VIII.

Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe.

Von

Dr. Carl Reyher,

Privatdocent an der Universität Dorpat.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

In v. Langenbeck's Archiv der klinischen Chirurgie Bd. XII. S. 990 findet sich eine experimentelle Studie von Dr. A. Menzel „Ueber die Erkrankung der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben“. Der Autor kommt durch seine acht Experimente — Eingypsen einer Extremität am Thier (2 Hunde, 6 Kaninchen) durch verschieden lange Zeiträume, 5—62 Tage, und mikroskopische Untersuchung der Knorpel, wie Synoviales — zum Schluss, dass die andauernde Ruhe und Unbeweglichkeit, in der gesunde normale Gelenke erhalten werden, und der andauernde Druck und Gegendruck, unter dem sich während derselben die contingirenden Knorpelflächen befinden, das Knorpelgewebe im Rayon des Contacts in Form eines ulcerösen Decubitus verändern. „Dass die Ernährungsstörungen des Knorpels wirklich durch den Druck bedingt sind, ergibt sich daraus, dass die Veränderungen dort beginnen und am intensivsten sind, wo der Druck am grössten ist.“

Oberflächliche Nekrose oder Ulceration des Knorpels hat der Verfasser freilich nicht gesehen. Die schwersten Veränderungen bestanden in oberflächlicher Zerkleinerung oder bänderiger Spaltung der den Knorpel gegen die Gelenkhöhle deckenden hyalinen Schicht, Kernwucherungen in den oberflächlichen Knorpelzellen, Umwandlung der ausgetretenen Kerne in Spindelzellen, der homogenen Intercellularsubstanz in feine Fibrillen, überhaupt Uebergang der oberflächlichen Knorpellagen in faseriges Bindegewebe. Die makro-

skopisch geröthete, serös durchfeuchtete, geschwellte Synovialis erwies sich ihres epithelioiden Ueberzugs entblösst. Menzel würde diese Veränderung im Anschluss an die als entzündlich gedeutete Störung des Knorpels am liebsten als Synovitis desquamativa bezeichnen, ohne jedoch für die Erklärung ihrer Entstehung mehr als eine Hypothese bringen zu wollen (S. 1007 u. S.).

Gestützt auf diese Beobachtungen hat sich Menzel berechtigt geglaubt, die von R. Volkmann (Berlin. Klin. Wochenschrift 1870. Nr. 30 u. 31) gegebene Deutung der nach Entfernung immobilisirender Verbände zu beobachtenden Ergüsse in die Gelenkhöhlen zu negiren, ja ihr jede Grundlage abzusprechen (S. 1004).

Volkmann nämlich lässt durch die Ruhe und Functionslosigkeit die Gelenkkapsel schrumpfen, induriren, rigid werden, die Kapsel und Synovialis an Flächenraum verlieren, sich verkürzen, die Ausbuchtungen und Sinus derselben obliteriren, zuletzt Synechien der Gelenkflächen, mit endlichen fibrösen Ankylosen bis zu Synostosen, entstehen. Wie nun bei den ersten Gehversuchen die Synechien zerrissen, die obliterirten Synovialsäcke gezerzt werden und in Folge dessen Gefässrupturen und Synovitiden auftreten müssen, so sollen auch schon nach Monaten, ja Wochen bei nur geringer Schrumpfung und Rigidität der Kapsel die ersten Gehversuche das unnachgiebig gewordene synoviale, wie perisynoviale Gewebe zerren und in demselben fasciculäre Zerreissungen setzen, auf die die Synovialis mit einer der Distorsions-Arthromeningitis analogen Entzündung reagirt. Der Knorpel ist bei diesem Process in keiner Weise betheiligt. Die gewöhnliche Distorsions-Arthromeningitis folgt der über die physiologischen Grenzen hinausgehenden gewaltsamen Dehnung und Zerrung der für normale Excursionen genügend weiten Kapsel. Bei den ruhig gehaltenen Gelenken sind diese Grenzen aber pathologisch eingeengt. Der einfache Gehversuch allein gleicht daher bei ihnen schon der Distorsion normaler Gelenke. Der entzündliche Erguss bleibt deshalb auch nicht aus. Erst allmälige Dehnung giebt der Kapsel die alte Weite. Ebenso wird der Erguss wieder resorbirt und das Gelenk ist zur Norm zurückgekehrt. Gestützt wird diese mechanische Anschauung noch dadurch, dass unter 20 von Volkmann l. c. beigebrachten Krankengeschichten bei 18 Immobilisirten der Erguss und die Schmerzhaftigkeit des Gelenks erst nach dem ersten Gehversuch, ja in einigen Fällen erst am dritten Tage nach Entfernung des Verbandes eintrat. Das in den zwei übrigen Fällen der Erguss schon bei Abnahme des sehr lockeren Verbandes gefunden wurde, will Menzel, ungeachtet der

auch hierfür gegebenen entsprechenden Erklärung, schon genügen, um die Unhaltbarkeit der Volkmann'schen Deutung zu erweisen. Die beiden Fälle sollen daher auch seine Ansicht stützen.

Der entzündliche Process beginnt nach ihm, Menzel, nicht mit den ersten Bewegungen, sondern besteht schon lange vor denselben und um so länger, je länger die Immobilisirung dauerte. Seine directe unmittelbare Ursache ist der Druck und Gegendruck der Gelenkkörper des ruhenden nicht agirenden Gliedes. Unter denselben bilden sich die schon oben beschriebenen von ihm beobachteten, mit den Vorstadien des ulcerösen Hautdecubitus verglichenen Veränderungen des Knorpels an den Stellen des innigsten Contacts. Mit jedem Tage der Ruhe greifen diese Veränderungen mehr um sich und kommt nun gar eine Bewegung hinzu, so kann diese nur als Reiz auf den zerfaserten, in Zellenproduction begriffenen, nach Menzel entzündeten Knorpel wirken. Der erste Gehversuch leitet also nicht die Entzündung ein, sondern verschlimmert dieselbe, macht sie exacerbiren. Für die Synovitis, das am Krankenbett zu allermeist in die Augen fallende Symptom, hat Menzel keine zutreffende Erklärung oder richtiger drei Hypothesen, von denen er selbst vorläufig keine annehmen, keine verwerfen kann.

Einen entzündlichen Process nehmen somit Beide an, Volkmann wie Menzel, nur in der Ursache desselben, der Zeit der Entstehung und den Wegen, auf denen er zu Stande kommt, gehen sie auseinander.

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss bestimmter mechanischer Momente auf die Configuration der Gelenkkörper machen es mir möglich, in dieser Frage mitzusprechen. Freilich, als ich vor 2 Jahren diese Studien aufnahm, dachte ich nicht daran, sie noch für die Frage des Knorpelcontacts verwerthen zu müssen. Die in den classischen Arbeiten Henke's*) und Hueter's**) niedergelegten Beobachtungen über die Knorpelzerfaserung, die verschiedenen Formen des Knorpelschwundes, die intracapsulären

*) Journalartikel in Henle und Pfeifer's Zeitschrift für rationelle Medicin 1856—1859 und 1868, sein Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke.

**) Im IV. u. VII. Bd. des v. Langenbeck'schen Archivs, im 25.—28. und 36. Bande des Virchow'schen Archivs, seine Monographie „Formentwicklung des Skelets des menschlichen Thorax“, Leipzig 1865, endlich seine Klinik der Gelenkkrankheiten, Leipzig 1871.

Knochenflächen, die Arbeiten Hueter's*) und Böhm's**) über die Randzone der Synovialis, den Synovialfortsatz, die Beobachtungen des englischen Chirurgen und Orthopäden William Adams***) — sie legten es klar, dass bei Verlagerung oder Verkleinerung der Bewegungs-Excursionswinkel oder auch nur bei Richtungsänderung der Gelenkachsen überhaupt, in sonst normalen gesunden Gelenken — und blos von solchen wird hier immer die Rede sein — die ersten Veränderungen auf den ausser Contact gesetzten Knorpelflächen angetroffen werden. Die ausser Contact gesetzten Knorpelflächen zerfasern, veröden, Bindegewebe tritt an ihre Stelle, deckt den Knochen, verschmilzt mit der Kapsel, und der unnöthig gewordene Theil des Gelenkraumes ist untergegangen. So beweist dieses Hueter für einen Theil der physiologisch bei erwachsenen Menschen vorkommenden intracapsulären Knochenflächen, für die am vorderen Rande der Talusrolle und die am hinteren Rande der oberen Gelenkfläche des Talus regelmässig bei Erwachsenen zu beobachtenden dreieckigen zerfaserten Knorpelabschnitt des Talus (Anatomische Studien an den Extremitäten-Gelenken Erwachsener und Neugeborener, Virchow's Archiv Bd. 25. S. 582, ebenso Henke, Handbuch S. 258), so ist uns diese Form des Knorpelschwundes für die Fälle, in denen pathologischer Weise die Articulation geändert wird, besonders die Contracturen, durch Henke und W. Adams bekannt geworden.

Henke (l. c. 1859. S. 55 und 56) demonstrirt diesen Knorpelschwund an einem Fall von Pes equinus. Die ganze vordere Hälfte der Talusrolle zeigte sich ihres Knorpelbelages beraubt. W. Adams berichtet (l. c. Febr. 9. S. 132) über die much wasted condition der exposed and extruded portions of the articular surfaces und die tolerably and healthy condition der unexposed portions (l. c. Oct. 18. S. 386) beim Spitzfuss und Pes varus. Ebenso findet Dittel†) die bei einem Pes valgus ausser Contact gebrachten Knorpelflächen trocken, dünn und der Verödung nahe. Es wird die Constanz dieser Veränderungen noch besonders erhärtet durch ein von Henke (Handbuch S. 245) mitgetheiltes und daselbst auf Taf. V. Fig. 6 abgebildetes Präparat eines Femur nach querer Patellarfractur, die nicht knöchern geheilt war. Zwischen den beiden Fragmenten be-

*) Virchow's Archiv Bd. 36.

**) Inauguraldissertation. Würzburg 1868.

***) Lectures on orthopaedic Surgery in einer Reihe von Artikeln der Med. Times and Gazette. 1856.

†) Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1852. S. 409.

fand sich eine grosse sehnige Kappe, welche auch bei extremster Flexion nicht durch die Patellarfragmente in der Berührung mit dem Gelenkkörper des Femur abgelöst wurde. Die Intercondyloidealpfanne, zur Articulation mit der Patella bestimmt, ist somit der Compression durch den Knorpel der Patella enthoben, und ist ihr Knorpel daher geschwunden. Die knöcherne Incisura intercondyloidea setzt sich als tiefer knorpelentblösster Einschnitt zwischen die vorderen Flächen der Condylen fort.

Genau, wie der Muskel atrophirt, wenn functionsmässige Contractionen ausbleiben und seine Nutrition nicht mehr anregen, ganz, wie ein Oberschenkel atrophirt, seine Substantia compacta sich auf dünnste Knochenlagen verdünnt, wenn er nicht, wie es seine functionelle Aufgabe verlangt, als Stütze des Rumpfes gebraucht wird, sondern unbenutzt, als loses Appendix, dem Körper anliegt — ebenso atrophirt auch der Knorpel, sobald er ausser Function gesetzt wird, sei es als voller Ueberzug eines luxirten Gelenkkopfes, sei es nur als Theil einer Knorpelfläche, welcher durch physiologische oder pathologische Aenderung der Gelenkexcursionen ausser Contact gesetzt wird. Wo also Function, da auch Nutrition. Der Knorpel hat die Aufgabe, sich reiben und drücken zu lassen, die Contiguitätsfläche zur leichteren Articulation glatt zu machen — seine Nutrition, seine Erhaltung ist daher auch von den Bewegungen des Gelenks und vom Druck abhängig. Fallen diese functionellen Reize weg, so greift die Atrophie Platz.

Wie soll nun bei diesen Thatsachen ein entzündlicher Process gedacht werden, ein entzündlicher Process zu Stande kommen an Gelenken, in denen nicht nur nicht gewisse Knorpelabschnitte ganz ausser Action gesetzt sind, sondern überhaupt jede Function mit Ausnahme des Drucks und Gegendrucks der sich berührenden Knorpelflächen aufgehört hat? Absolute Unthätigkeit, absolute Functionslosigkeit — sie kann nur, soll eine Analogie gestattet werden, um so weitergreifende Atrophie zur Folge haben! Deshalb glaubte ich, die berührten reichen chirurgisch-anatomischen Erfahrungen berechtigten uns wohl anzunehmen, dass bei andauernder Ruhe zu allererst die ausser Contact gesetzten Knorpelflächen veröden. Die contingirenden bleiben integer. Lange, nachdem die ersten vollständig geschwunden, mögen dann auch die contingirenden dieselben Veränderungen durchgehen, aber jedenfalls auch nur auf dem Wege der Atrophie, nie dem der Entzündung. Die Frage, ob die contingirenden Knorpel endlich verwachsen können, ob es zu einer fibrösen, cartilaginösen oder ossären Ankylose kommen kann, diese Frage

blieb freilich offen, ebenso wie die eben erörterte Möglichkeit der Veränderung contingirender Knorpel überhaupt.

Lücke*) und Hueter**) glauben dieselbe freilich bejahen zu können. Sichere Facta, Beobachtungen am Krankenbett oder Experimente am Thier fehlen jedoch auch hier.

Oder sollte, so konnte auch eingewandt werden, dem anderen Factor der Knorpelfunction, dem Druck eine besondere Rolle zugeschrieben werden? Sollten, wenn er sich nicht durch Gleiten der Gelenkkörper vertheilt, sollten, wenn er permanent zwischen zwei Knorpelflächen stattfindet, — an gesunden Gelenken! — andere Erscheinungen, als die der Atrophie auftreten? Konnte an einen wirklichen Druckbrand gedacht werden? Die Möglichkeit zugegeben, so konnten bei der Permanenz des Drucks Entzündungserscheinungen dann nur als demarkirende, reactive, reactiv gegen die Knorpelnekrose präsumirt werden. Die von Menzel gewählte Analogie zu dem beginnenden Decubitus der Haut, zu der der Mortification vorausgehenden Röthung der Haut an der Druckstelle etc. ist nicht zulässig, weil bei den immobilisirten Gliedern (seiner Versuchshunde) der Druck und Gegendruck permanent und ununterbrochen stattfand, während das sogen. Aufliegen nie ein permanentes, beständiges ist. Durch so und so häufig am Tage geübte Lageveränderungen und Bewegungen des Körpers wird dasselbe unterbrochen, werden die Gefässe an der aufliegenden Stelle abwechselnd comprimirt, dadurch leer, in ihren Nerven gelähmt, und bei jedem Lagewechsel wieder in Folge der Relaxation strotzend gefüllt. Es findet also an der aufliegenden Haut beständiger Wechsel in der Blutzufuhr, ablösend Ischämie und Hyperämie statt, bei den ununterbrochen sich drückenden Knorpeln jedoch nie.

Es kann aber auch die Möglichkeit eines Druckbrandes nicht zugestanden werden. Erstens ist es schon eine alte Erfahrung, dass der Druck sich immer zuerst an den gefässhaltigen Geweben geltend macht und dass nach dem Grade des Gefässreichthums früher oder später der Effect des Drucks, in Atrophie oder Mortification, an den Körpergeweben wahrzunehmen ist. Die gefässhaltigen Muskeln atrophiren zuerst, dann folgen die Knochen, die Ligamente und zu allerletzt die gefässlosen Knorpel. So vertieft sich bei jedem Genu valgum die Knochenfläche des Condylus ext. tibiae. Der Knorpel jedoch bleibt erhalten und adaptirt sich dem Knochen, ob-

*) v. Langenbeck's Archiv. Bd. III. S. 390.

**) Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 61.

gleich er ebenso, wie die knöcherne Grundlage des Cond. ext. den Druck der entsprechenden Körper zu ertragen hat; so atrophiren bei wachsenden Aneurysmen immer zuerst die Muskeln, dann die Knochen, endlich die Liggg. und zuletzt erst die Knorpel. Zweitens aber gehört es zur Function des Knorpels, Druck und Gegendruck auszuhalten. Seine Erhaltung ist von ihm ebenso, wie von der Reibung abhängig. Hören neben den gleitenden Bewegungen Druck und Gegendruck auf, so bilden sich, wie oben gezeigt, die Knorpeldefecte, die intercapsulären Knochenflächen. Henke*) benutzt den dreieckigen Knorpeldefect an dem hinteren Rande der Talusrolle, um sich über den Einfluss des Drucks auszusprechen. „Der Knorpeldefect dieses Dreiecks gehört wohl zu den schlagendsten Beispielen dafür, dass dieselben nicht dort, wo der meiste, sondern, wo der geringste Gegendruck ist, vorzüglich leicht entstehen.“ Ja Henke geht so weit, den durch Atrophie der Museulatur herabgesetzten Druck und Gegendruck der Gelenkenden als mögliche Ursache der Arthritis deformans alter Leute hinzustellen.***) Doch bleiben wir bei den Thatsachen.

Die einfache Mehrbelastung, wie sie das Knie- und Knöchelgelenk bei Menschen trifft, die beruflich genöthigt sind, den grössten Theil des Tages in unveränderter Stellung zu stehen, wie z. B. die Setzer — eine Belastung durch das Gewicht des ganzen Körpers, führt sie zu Defecten an den Contactstellen auf Talus und Tibia? Es entwickelt sich wohl Genu valgum, Pes valgus, die Configuration des Knochens und mit ihr die Flächenform des Knorpels ändert sich, von Nekrose aber habe ich nie gehört! Und warum atrophirt der Knorpel des luxirten Gelenkkopfes nicht an der Stelle, mit der er fest und unter aller Kraft der über ihr gewöhnliches Mass hinaus gespannten ligamentösen wie musculösen Weichtheile angedrückt wird? Warum atrophiren die druckentlasteten und erhalten sich die druckbelasteten Knorpelabschnitte, warum verödet das verlassene Acetabulum und erhält sich der Knorpel des in das Foramen obturatorium luxirten Femurkopfes und entwickelt sich hier sogar eine überknorpelte Pfanne, gerade unter viel höheren Druckverhältnissen, als sie der normalen Lage zukommen? Nearthrosen, wie sie doch nicht so selten vorkommen und wie ich auch über zwei bei Luxatio obturatoria entstandene aus der Sammlung unserer chirurgischen Anatomie berichten könnte. Wie entwickeln

*) Henke, Handbuch S. 258.

**) Handbuch S. 58.

sich aus Pseudarthrosen nach Fracturen die Nearthrosen, ja sogar nach Fracturen des Oberschenkels?

In diesen Fällen sind freilich kleine Bewegungen möglich gewesen oder momentan in grossen Pausen gemacht worden. Die vorzüglich belastet gewesenen Knorpel sind also zeitweilig, und wenn auch nur auf Momente, vom Druck befreit gewesen. Der Druckeffect ist nicht rein.

Wie aber steht es mit den Gelenken, die ihren Namen weniger ihrer Function, als der den Arthrosen gleichen anatomischen Constitution zu verdanken haben, die so minimale Excursionsweiten haben, dass dieselben füglich gleich Null angesehen werden können? Ich meine die fälschlich sogenannten Synchondroses sacro-iliacae. Durch von Luschka*) wissen wir, dass „die Synchondrosis sacro-iliaca keine Knorpelfuge, sondern ein wahres Gelenk mit allen, diesen zukommenden Attributen“ ist. Wir haben überknorpelte freie Gelenkenden, die Gelenkhöhle, die Synovialis, nur die Bandapparate sind so kurz und fest, dass ohne Zerreissung derselben die Gelenkenden nur um $1\frac{1}{2}$ Mm., bei Schwangeren nur um $\frac{1}{2}$ Mm. mehr von einander entfernt werden können. Von Bewegungen ist in diesem Gelenk also kaum die Rede, aber um so mehr von Druck und Belastung. Mit dem Gewicht des ganzen Rumpfes und der oberen Extremitäten keilt sich das Os sacrum in das Becken hinein und drückt mit dieser enormen Last Tag aus Tag ein gegen die Superficies auriculares der Darmbeine und trotzdem finden sich hier nie Entzündungserscheinungen, ja diese Gelenke gehören zu den überhaupt am allerseltensten entzündlich afficirten. Veränderungen in denselben fallen stets in das höhere Alter und gehören der Atrophie, fettigen Degeneration und Zerfaserung an.

Und wie nun endlich verhält es sich mit den Contracturen an Fuss und Fusswurzel, wo Druck und Gegendruck gewiss ungleich und unphysiologisch vertheilt sind, wo Knorpelflächen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen nur wenig an der Belastung durch das Gewicht des ganzen Körpers participiren, jetzt dieselbe allein zu tragen haben, wo Knochenflächen, die vorher gar keinem directen Druck ausgesetzt waren, jetzt unter den Druck des ganzen Körpergewichts kamen? Es bestätigt sich immer derselbe Satz: Die ausser Contact gesetzten Knorpelflächen schwinden, die contingirenden erhalten sich, ob die Belastung auch noch so hoch steigt, ja

*) Virchow's Archiv. Bd. VII. S. 300.

endlich, es bildet sich sogar Knorpel neu, wo anomaler Weise Knochen gegen Knochen unter Gegendruck gebracht werden. Hier, wo man in der von Menzel entwickelten Anschauung am aller-
ehesten entzündlich destructive Veränderungen erwarten könnte, hier gerade entwickeln sich die exquisitesten, vollkommensten Gelenke mit guter Knorpelfläche, Synovialsäcken etc. Die schönsten solcher Nearthrosen bilden Esau, Adams und Dittel ab. Bei Esau*) handelt es sich um einen Pes valgus. Der Kopf des Talus ist unter das Os naviculare luxirt, und letzteres articulirt in zwei neuen Gelenken mit dem Halse des Talus. Der Processus anterior oss. calcanei articulirt ebenso in neuem Gelenk mit dem Malleolus externus.

Dittel**) bildet einen Pes valgus ab, mit neuem Talo-Calca-
neum- und neuem Calcaneo-Fibulargelenk. Adams***) beschreibt einen Klumpfuß, dessen Malleolus int. nicht nur mit der Tuberositas ossis navicularis, sondern in seinem hinteren Abschnitt sogar mit dem Os cuneiforme I articulirt.

Von dem permanenten Druck konnte also, und um dieses darzu-
legen, erlaubte ich mir den weiten Excurs, a priori nicht angenommen werden, dass er zum Decubitus, zu Nekrose, zu demarkirender Entzündung im Knorpel führe. Druck und Gegendruck sind ebenso nöthig zur Erhaltung der Knorpelflächen, wie die Reibung, wie das Gleiten der Knochenflächen. Die Reibung allein, sie erzeugt nur Schleimbeutel, nur Sehnenscheiden. Die Sehne des Peronneus longus zum Beispiel, so lange sie im unteren Drittheil des Unterschenkels nur an der äusseren Fläche desselben zu gleiten hat, so lange besitzt sie eine Sehnenscheide; [an der Stelle jedoch, wo sie sich um das Os cuboideum umbiegt, und bei jedesmaligem Heben und Abwickeln des Fusses auf ihr ein Theil der Last des ganzen Körpergewichts ruht, an dieser Stelle, wo also zur Reibung noch der Druck hinzukommt, findet sich im Knochen die knorpel ausgekleidete Rinne, eingeschaltet in die Sehnenscheide des Peroneus.

Reibung und Druck zu leiden, gehört zu der Function des Knorpels. So lange er normal, erträgt er nicht nur jede Potenzirung derselben, sondern entwickelt sich sogar in, dieser entsprechend, vollkommenerer Form.

Aus diesen Sätzen können für die andauernd, continuirlich und vollständig immobilisirten Gelenke, können für die an denselben zu

*) Beiträge zur Lehre vom Plattfuß. Inauguraldissertation. Marburg 1856. Tafel II und III.

**) l. c.

***) l. c. 6. Sept. S. 235.

erwartenden Veränderungen nur Schlüsse gezogen werden. That-sachen würden erst beweisen. Solche aber, striete, präcise Beobachtungen über den anatomischen Status immobil gehaltener Gelenke existirten bisher nicht. Warum ich die Teissier-*) und Bonnet'schen**), ebenso die Cloquet'schen***) Beobachtungen für nicht beweisend halte, wird später erörtert werden. Es waren daher dankenswerthe Versuche, die Menzel zur Controle dieser Anschauungen und Sätze am Thier unternahm. Die Resultate, die er gewonnen, habe ich oben kurz angegeben.

Ich habe mich nun auch, unabhängig von Menzel, angeregt durch die schönen Arbeiten Henke's und Hueter's, seit zwei Jahren mit Versuchen über den Effect der Immobilisirung auf die Configuration der Gelenkenden am Hunde beschäftigt, jedoch ebenso die histologischen Veränderungen des Knorpels und der Synovialis verfolgt und habe nach dem Erscheinen der Menzel'schen Arbeit diesen noch besonders meine Aufmerksamkeit zugewandt. Die Resultate, zu denen ich komme, sind jedoch wesentlich andere und diese zu publiciren ist der Zweck dieses Artikels.

In allen meinen Beobachtungsfällen (19 Hunde) immobilisirte ich durch den Gypsverband eine ganze Extremität, gewöhnlich die hintere, in Flexion oder Extension aller Gelenke. Die bekannten eingegypsten Rollbinden aus Gaze. Leichte Watteunterpolsterung. Letztere wurde besonders bei den in Flexionsstellung fixirten Gliedern nöthig, wenn anders Decubitus durch Einschnneiden der Verbandränder vermieden werden sollte, fand aber natürlich nur so dünn statt, dass die Fixation des Gliedes durch dieselbe nicht litt. Bei den in Extensionsstellung immobilisirten Gliedern brauchte ich die Watte nur in den ersten Wochen. Später konnte dieselbe ganz weggelassen werden. Decubitus habe ich auch nur ein Mal gesehen und den Träger desselben aus den Beobachtungsreihen eliminirt. In jedem Fall, ob ich das Glied flectirt oder extendirt eingypste, wurde dasselbe durch einen Becken- oder richtiger Bauchgurt aus Gypstouren zu dem Rumpf in bestimmte Winkelstellung gebracht. Gypshose und Rumpfhülse bildeten dann eine feste Kapsel, in welcher das Glied unverrückt erhalten wurde. In Fall III endlich wurde das extendirte Hinterbein im Hüftgelenk ad maximum flectirt

*) Gazette médicale de Paris. 1841. Nr. 39 u. 40.

**) Traité des maladies des articulations. 1845. Tome I. pag. 67 u. Tome II. pag. 133.

***) Dictionnaire des dictionnaires de médecine français et étrangers. Tome I. pag. 387.

und parallel zum Rumpf an denselben angegypst, in den übrigen Fällen von Extensionsstellung die Extremität im rechten Winkel zum Rumpf fixirt, so dass das Thier sich auch noch auf das Glied stützen konnte. Es geschah dieses aber fast nie und wurde auch in vielen Fällen durch Hinübertreten des Verbandes über die Zehen verhindert. Die Thiere schleppten einfach die Extremität nach. In dieser Stellung hielt der Verband entschieden am besten. Grössere Schwierigkeiten machte schon die Fixation in der Flexionsstellung. Obgleich Talocrural-, Knie- und Hüftgelenk immer zugleich in forcirter Flexion eingegypst wurden, so hatte man doch schon Mühe, das Thier bis zum Erhärten des Verbandes ruhig zu halten und hatten die Versuche des Hundes, den Unter- vom Oberschenkel zu entfernen, häufig genug Erfolg. Das scharfe Absetzen des Oberschenkels von der Hüfte beim Menschen fehlt beim Hunde und ist daher die Fixation schwer. Für die Fälle von Flexionsstellung sind daher die Beobachtungen nicht immer rein.

Da die Thiere den Bauchgürtel als den unbequemsten Theil des Verbandes am allerhäufigsten zerbissen und abzertrten und somit, bis das Hüftgelenk wieder fixirt wurde, häufige Bewegungen in demselben stattfanden, so ist ersichtlich, warum ich meine Untersuchungen besonders auf das Knie- und Sprunggelenk gerichtet habe.

Grosse Mühe machte im Anfang der häufige Verbandwechsel. Die Hunde bissen und zerrten die Gypstouren herunter. Später liess ich Maulkörbe tragen oder sorgte auch der Diener dafür, dass die Thiere ihre Eckzähne verloren hatten.

Die Applicationsweise des Verbandes war also in allen Fällen dieselbe. Von einem anderen Gesichtspunkte aus muss ich meine Versuche jedoch in zwei planmässig scharf von einander getrennte Reihen scheiden, von dem Gesichtspunkte nämlich, ob der Verband bis zur Section des Thieres blieb, also bis zu derselben keine einzige Bewegung stattfand oder vor derselben entfernt wurde und somit Bewegungen stattfanden oder gestattet waren. In der I. Reihe also blieb der Verband bis zur Autopsie liegen, und wurde erst bei derselben sorgfältig und unter Vermeidung irgend welcher Bewegungen in den bis dahin immobilgehaltenen Gelenken, entfernt. In der II. Reihe wurde der Verband schon einige Tage vor der beabsichtigten Tödtung und Section des Thieres abgenommen und jedes bis dahin ruhiggehaltene Gelenk methodischen passiven Bewegungen unterzogen.

Ich lasse meine Notizen über die Beobachtungen in der I. Reihe folgen. Ich kann solche nur über vierzehn Fälle geben, obgleich

die Zahl der einschlägigen Beobachtungen in Wirklichkeit um mindestens zehn Ziffern höher ist. Es fehlen mir für letztere nur die präzisen Befunde, die zu vermerken ich unterliess, weil ich in den entsprechenden Fällen nichts von der Norm Abweichendes fand. Es handelte, so viel weiss ich sicher, sich immer um Thiere, deren Glieder nicht mehr als 3—6 Wochen immobil gehalten worden waren.

Die Fälle sind nach der Dauer der Immobilisirung geordnet.

I. Ausgewachsener, mehrere Jahre alter Pudelhund mittlerer Grösse. Am 16. Sept. 1871 wird das linke Hinterbein in Flexionsstellung aller Gelenke eingegypst. Am 25. Sept. 1871, also nach 10 Tagen, Tod, nach einer Transfusion mit dem Blut einer Choleraleiche.

Der Verband wird, wie oben angegeben, erst während der Section von mir vorsichtig entfernt. Die Flexionsstellung lässt sich ohne bedeutenden Widerstand bis zur weitesten Grenze der am rechten Bein möglichen Extension ausgleichen. Die Configuration der einzelnen Gliedabschnitte weicht in keiner Weise von der des anderen ab. Keine Schwellung, keine Infiltration. Bei Eröffnung des Talocruralgelenks vollständige Identität mit dem Befunde am Paarling. In beiden kaum bestimmbare Minima von Synovia. Keine Injection. Gleichartigkeit des Knorpelüberzuges der Talusrollen in Ausdehnung, Färbung, Glätte und Glanz.

Die mikroskopische Untersuchung erweist an den hinteren, den ausser Contact gesetzten Abschnitten der Talusrolle, wie den vorderen, den contingirenden, nicht die geringste Abweichung von dem Status am rechten Talus. An der Oberfläche die Schicht homogener Grundsubstanz, unter derselben gute platte Knorpelzellen. In der Tiefe dieselben zahlreicher, zu zweien und dreien zusammenliegend, kugelig. Nirgends Fasern, nirgends Spindelzellen. Argentum nitricum imprägnirt nur die Intercellularsubstanz der Knorpelfläche. Die Knorpelzellen bleiben hell und rund. Nichts von epithelioiden oder keratoiden Zellen. In schöner Anordnung finden sich diese dagegen in der Synovialis beider Gelenke, sowohl des Knie- wie des Knöchelgelenks. Am Kniegelenk auch auf dem oberen und unteren Rande der Patella.

II. Zwei Monate alte Dogge. Am 6. Sept. 1872 wird das rechte Hinterbein in Extensionsstellung eingegypst. Nach 23 Tagen wird das Thier getödtet, der Verband entfernt. Ohne besondere Kraft lässt sich der Fuss in die Dorsal-, der Unterschenkel in die Plantarflexion bringen. Losgelassen gehen beide jedoch in die Extensions-

stellung zurück. Durchschneidung der Muskeln hebt die Contracturererscheinungen auf. An den Gelenken nicht die geringsten Abweichungen von dem Status der homonymen des linken Beins. Schöne normale Knorpellagen auf der ganzen Oberfläche der Talusrolle, die hier dem jugendlichen Alter des Hundes entsprechend mehr Knorpelzellen als am ausgewachsenen Hunde besitzen. Dieselben haben die verschiedensten Formen und liegen dicht gedrängt, ohne eine sichtliche Anordnung. Erst in der Tiefe werden die Zwischenräume grösser und legen sich die Zellen in zum Epiphysenknorpel senkrechtstehende Reihen. Nirgends Zerfaserung, nirgends fettige Degeneration. So wenigstens für die ganze Höhe der Talusrolle, deren Oberfläche man in kleinen Schnitten abheben kann. Schwerer, ja unmöglich ist es, bei so kleinen Thieren Schnitte von dem die kleine Grube an dem vorderen Rande der Talusrolle bekleidenden Knorpel zu erhalten. Ich meine dieselbe Grube, in die bei forcirter Dorsalflexion des Fusses der vordere Rand des tibialen Gelenkkörpers sich hineinstemmt (cf. Fig. B', x). In der nächsten Nähe dieser Grube fand ich jedenfalls keine Veränderungen, makroskopisch an ihr auch keine. Das Hauptsächlichste ist aber: die mit dem Unterschenkel in Contact gewesenen Knorpelabschnitte der Talusrolle zeigten keine Veränderungen. Ebenso am Kniegelenk.

III. Zwei Monate alter Kassler kleinen Wuchses. Am 6. Sept. 1872 wird das rechte Hinterbein in Extensionsstellung mit flecirtem Hüftgelenk an den Rumpf gegypst. Nach 24 Tagen Tod. Section. Ausser der myogenen Contractur ist nichts von dem Paarling Abweichendes nachzuweisen.

IV und V. Zwei, acht Wochen alte Kasslerhunde aus einem Wurf. Beiden werden am 15. Juni 1871 die rechten Hinterbeine in Flexionsstellung aller Gelenke eingegypst. IV nach 28, V nach 30 Tagen getödtet und secirt. Mit Ausnahme der myogenen Contractur nichts Abnormes.

VI. Kleiner, acht Monate alter Spitzhund. Am 15. Nov. 1871 wird das linke Hinterbein in Extensionsstellung eingegypst. Nach 34 Tagen Tödtung und Section. Nur myogene Contractur. Makroskopisch wie mikroskopisch an Knorpel- und Synovialflächen nichts Anomales.

VII. Ausgewachsener, mehrere Jahre alter Kasslerhund mittlerer Grösse. Am 15. Nov. 1871 wird das rechte Hinterbein eingegypst, Sprung- und Fussgelenk in Extensions-, Kniegelenk in halber Flexionsstellung. Nach 40 Tagen Tödtung und Section. Starke Abmagerung des Gliedes. Nach Abtrennung von Haut und Muskeln

lässt sich die Contracturstellung vollständig ausgleichen. Unter Silberimprägnation zeigen sich auf der Synovialis des Knie- und Sprunggelenks überall die epithelioiden Zellen in schöner Anordnung. Die Knorpel durchweg glatt, glänzend. Nirgends Zerkfaserung, nirgends fettige Degeneration, nirgends Injection.

VIII. Sechs Wochen alter kurz- und glatthaariger Hund von mittlerem Wuchs. Am 6. Juli 1871 Eingypsung aller Gelenke des rechten Hinterbeins in Flexionsstellung. Tödtung und Section nach 57 Tagen. Abmagerung des Beins. Contracturstellung der Fixation entsprechend.

Nach Entfernung der nirgends infiltrirten Haut und ebenso der Muskeln gelingt es im Sprunggelenk vollständig, wenn auch mit einiger Kraftanwendung die am homogenen Gelenk der anderen Seite weiteste Excursionsgrenze für die Extension zu erreichen; am Kniegelenk nicht in dem Grade. Die volle Extension wird in demselben erst möglich, nachdem die Liggg. lateralia und endlich auch die Liggg. cruciata durchtrennt sind — eine Erscheinung, die ich in Fall X besprechen werde. Ob die hintere Kapselwand auch einen hemmenden Einfluss auf die Extensionsbewegungen ausübt, lässt sich nicht entscheiden. Sie ist aber jedenfalls durchweg spiegelnd und von epithelioiden Zellen gedeckt, ebenso die Synovialis des Sprunggelenks. Die Knorpel überall glatt, nirgends Zerkfaserung, nirgends Atrophie. Oberflächen- wie Perpendiculärschnitte der Gelenkknorpel zeigen nicht die geringsten Abweichungen von der Norm, ich müsste denn die schwer zu controllirende Vergrößerung, das weitere Verschieben der unteren Randzone der Synovialis (Hueter) auf der Patella hervorheben. Anders schon in Fall

IX. Sieben Monate alter Hofhund von grossem Wuchs. Auf 62 Tage sind die Gelenke seines rechten Hinterbeins in Flexionsstellung eingegypst gewesen. Abmagerung und myogene Contractur im Kniegelenk. Die Extension wird aber auch nach Entfernung von Haut und Muskeln noch behindert, und zwar durch die Bänder und Kapsel selbst. Sowohl die Liggg. lateralia als die cruciata behindern die Extension. Die Verkürzung der ersteren erklärt sich aus der Näherung ihrer Insertionspunkte, schwer aber die der Cruciata, da sie ja ihre Länge bei den verschiedenen Bewegungen nicht wechseln. Dass diese Hemmung möglicherweise nur scheinbar durch die Ligamenta cruciata bedingt ist, wird in Fall X erörtert werden. Es hemmt aber auch weiter die Extensionsbewegungen — die Kapsel selbst in Folge von Verkürzung ihrer hinteren Wand. Es zeigt sich hier deutlich, was bis auf Fall VIII immer vermisst wurde,

dass die hintere Kapselwand bei extremen Extensionsbewegungen aufs Festeste angespannt wird und zu zerreißen droht. Sie ist jedoch nicht verdickt (Alles im Vergleich mit dem homonymen Gelenk der anderen Seite), unterscheidet sich makroskopisch in keiner Weise von der Kapsel des linken Kniegelenks und ist von den gewöhnlichen epithelioiden Zellenlagern ausgekleidet. Endlich ist das untere Drittel des die Patella überziehenden Knorpels von einem schon makroskopisch durch die Gefäßzeichnung, die arkadenartigen Gefässschlingen wahrnehmbaren Schleier, der Randzone der Synovialis, bedeckt. Diese lässt sich mit einer feinen Pincette fassen und abheben. Mit der einen Hälfte geschieht dies. Die andere wird der Silberimprägnation unterworfen. Durch dieselbe erhält man dann auch die schönsten Bilder von epithelioiden Zellenstraten, an die, ausserhalb der Gefässbögen, sich die keratoiden Zellen anschliessen, durch lange Fortsätze, die sich als weisse Strassen in der dunkeln von Silber imprägnirten Grundsubstanz des Knorpels abheben, mit den ersteren anastomosirend. Aber sonst nirgends sichtbare Gefässneubildung, Hyperämie oder Injection.

Im Sprunggelenk nach Entfernung von Haut und Muskeln sichtbare Behinderung der Plantarflexion durch die Verkürzung der sich makroskopisch vollständig normal verhaltenden vorderen Kapselwand.

X. Sechs Wochen alter Kassler, aus einem Wurf mit den Objecten in Fall XIV und Fall 5. Am 1. April wird das rechte Hinterbein in Extensionsstellung eingegypst und in dieser Stellung 127 Tage erhalten. In den letzten 6 oder 8 Wochen wird der Rumpfgürtel weggelassen, weil der Hund denselben immer wegzerrt. Die volle Extensionsstellung liess sich im Knie nicht durchführen. Der eingegypste Unterschenkel wich von der ideellen Verlängerung des Oberschenkels um ca. 65°, also von der normalen extremsten Extensionsstellung, die für das linke Kniegelenk 165° betrug, um ca. 50° zur Seite der Flexion ab und hatte sich in Excursionen von 15 bis 25° bewegen können. Das Sprunggelenk und der ganze Fuss befanden sich aber stets in voller Extension fixirt, d. h. standen in geraden Winkeln.

Am 12. Aug. 1872 Tod in der Chloroformnarkose. Grosse Abmagerung des ganzen rechten Beins.

Der rechte Unterschenkel ist um ca. 3 Mn., der rechte Fuss um mindestens 2 Mn. kürzer als der linke.

Nachdem Haut und Muskeln entfernt und die Gelenke nur wenig agiler geworden sind, ergeben Messungen folgende Excursionsweiten:

Der linke, also nicht immobilisirte Unterschenkel kann in der Richtung der Flexion bis zur vollen Berührung mit dem Oberschenkel und aus dieser Stellung in der Richtung der Extension um 165° bewegt werden, d. h. das linke Kniegelenk hat eine Excursionsweite von 165° .

Am rechten, immobilisirten Bein kann der Unterschenkel in der Richtung der Flexion bis zu einem Winkel von 90° (gebildet von Ober- und Unterschenkel) und aus dieser Stellung um 50° in der Richtung der Extension bewegt werden. Die Excursionsweite des rechten immobilisirten Kniegelenks somit 50° .

Im linken Sprunggelenk kann der Fuss in der Richtung der Dorsalflexion bis zu einem von Fuss und Unterschenkel gebildeten Winkel von 30° und aus dieser Stellung in der Richtung der Plantarflexion um 120° fortbewegt werden. Die Excursionsweite des linken Sprunggelenks somit 120° .

Das rechte immobilisirte Sprunggelenk steht im geraden Winkel und kann nur um 15° nach der Seite der Dorsalflexion bewegt werden. Das rechte Sprunggelenk besitzt somit eine Excursionsweite von 15° .

Diese Bewegungshemmungen finden also im Gelenk selbst statt und bei näherem Zusehen ist es auch nachweisbar, wie im Kniegelenk Bewegungen nach der Seite der Extension die hintere, Bewegungen nach der Seite der Flexion die vordere Kapselwand fest anspannen machen. Ganz dasselbe ist im Sprunggelenk bei Bewegungsversuchen nach der Seite der Dorsalflexion an der hinteren Kapselwand zu constatiren.

Werden nun die Kapsel und die Lig. lateralialia am rechten immobilisirten Kniegelenk von vorn her so durchtrennt, dass die Patella in einem nach oben convexen Lappen herunter fällt, so sind jetzt die Bewegungen nach der Seite der Flexion vollständig frei. Ob die Kapsel vorn oder hinten, im Kniegelenk fester oder dicker, als an dem linken, ist, lässt sich nicht feststellen. Bestehen Unterschiede, so sind sie jedenfalls sehr gering.

Wird jetzt auch die hintere Kapselwand durchschnitten, so dass die Gelenkverbindung nur durch die Lig. cruciata besorgt wird, und die Extension forcirt, so bleibt die extremste doch noch um 8 bis 10° hinter der des linken Beins zurück. Wird diese anomal frühe Hemmung der Extension nun durch eine Verkürzung der Lig. cruciata oder eine Veränderung an den Gelenkkörpern bedingt? Durch die Lig. cruciata, die bei gewöhnlichen Excursionen nie einem Wechsel ihrer Länge unterliegen, nie erschläft, nie gedehnt

werden, wie z. B. die *Ligg. lateralia*? Die Frage ist selbstverständlich entschieden, sobald genaue Messungen gemacht werden können.

Für die *Ligg. cruciata* sind diese aber nicht möglich, weil die Fixirung ihrer Insertionspunkte grosser Willkür unterworfen ist und der bei der Kleinheit des ganzen Gelenks auch nur klein denkbare und mögliche Ausschlag in der Längendifferenz dieser und der *Ligg. cruciata* am linken Bein ebenso gut in die Fehlergrenzen hineinfallen kann. Einfache mit dem Tastercirkel vorgenommene Messungen, die eigentlich nur den Werth einer ungefähren Taxation haben, geben freilich für die *Ligg. cruciata* nicht die geringste Verkürzung. Man wird aber noch weniger geneigt, an eine solche zu denken, weil die Form der Condylen sich geändert hat, weil Elevationen in denselben sich dort finden, wo Contact und Articulation am seltensten, aber doch immerhin stattfand, d. h. auf der Grenze der innerhalb des Verbandes möglichen Excursionsweiten, und diese Elevationen sichtbar die Excursionen behindern.

Soll ich die Verhältnisse wiedergeben, in denen sich dieses rechte Kniegelenk während der Immobilisirung befand, so könnte ich sagen, dass es sich um ein Kniegelenk handelte, dessen Bewegungsexcursionen auf ein Minimum, wie oben angeführt, auf 15 bis 25° eingeschränkt waren, an dem sich nicht nur contingirende und nicht contingirende, sondern auch zugleich articulirende und nicht articulirende Knorpelabschnitte befanden. An den in Articulation gebliebenen Abschnitten lassen sich dann weiter zwei Rayons unterscheiden: eins, welches stets in Contact und Articulation war, das andere, welches nur bei extremen Bewegungen innerhalb des Verbandes hineingezogen wurde, wenn das Thier sich gezwungen sah, auch trotz des andrückenden Verbandes die Erweiterung der Excursion zu versuchen.

Diese Rayons sind nun mit gutem Knorpel überkleidet und unterscheiden sich von homogenen Gelenkabsehnitten des linken Beins nur durch ihre Flächenform. Während z. B. der mediale Condylus der linken Tibia (Fig. A') auf seinem von hinten zu vorn convexen Körper eine von rechts nach links concave Aushöhlung (Fig. A' a') zeigt und diese durch die ganze von vorn nach hinten messende Distance des Condylus nachzuweisen ist, so finden sich auf dem medialen Condylus der rechten Tibia folgende Verhältnisse. Wo der Femurcondylus mit demselben stets contingirte und articulirte — dieselbe von rechts nach links concave Mulde (Fig. A a). Sie reicht aber vorn nicht wie a' in Fig. A' bis an die Peripherie des Condylus, sondern wird hier von einem, von rechts zu links in nach

vorn convexem Bogen ziehenden allmählig ansteigenden Wall (Fig. A α) begrenzt, und fällt dieser dann gegen den nie in Articulation oder Contact getretenen Abschnitt (Fig. A . β), d. i. die von dem Wall bis zu der vorderen Peripherie des Condylus restingende Zone scharf ab. Dieser letztere Theil (β) zeigt denn auch die später zu notirenden Veränderungen der Unebenheit, Glanzlosigkeit und Zerfaserung, der bindegewebigen Transformation des Knorpels. Die Rayons α und β tragen glatten und mikroskopisch untadelhaften Knorpel.

Es handelt sich hier also um eine Configurationsänderung des Knochens selbst. Wo er stets Druck und Reibung ausgesetzt war, hatte er seine muldenförmige Vertiefung behalten (α), wo dieses selten geschah, fehlte dieselbe, fand sich die wallförmige Elevation (β), welche ebenso mit gutem Knorpel überkleidet war, endlich, wo Druck und Reibung ganz fehlten, blieb der Knochen im Wachsthum zurück und degenerirte der Knorpel (β).

Ich musste diese Verhältnisse, obgleich nicht in den Rahmen dieser Arbeit bestimmt, weil für eine spätere detaillirte Mittheilung in Aussicht genommen, hier berühren, um zu motiviren, warum ich nicht unbedingt den hemmenden Einfluss der solchenfalls als verkürzt zu denkenden Ligg. cruciata annehmen kann. Die Verkürzung derselben ist nicht zu messen; wohl aber constatire ich die wallförmige Elevation, constatire ich bei Extensionsbewegungen das Anstemmen der Femurcondylen gegen dieselbe; ich habe also sicher neben der musculären und bedeutenden rein capsulären oben berührten Hemmung auch eine ossäre, also Contractur, Mobilitas incompleta nicht nur durch Verkürzung musculöser und bindegewebiger Theile, sondern auch durch configurative Veränderungen an den Knochen selbst. So sehr ich also den Ligg. laterales, wie in Fall VIII und IX, einen hemmenden Einfluss durch Verkürzung zuschreiben muss, so wenig glaube ich das, aus angeführten Gründen, für die Ligg. cruciata annehmen zu dürfen.

Ich fahre in der Wiedergabe der Befunde am Kniegelenk fort. Im rechten Kniegelenk dieselbe Quantität klarer, farbloser Synovia, wie links. Injection, Gefässneubildung nirgends, weder in der Intima der Kapsel, noch den Synovialfalten. Die Intima in ihrer ganzen Ausdehnung glatt und glänzend, die Adventitia nicht verdickt. Am Knorpel jedoch, ausser den schon oben berührten, nicht unbedeutende Veränderungen. Makroskopisch nämlich die in Contact und Articulation gebliebenen Theile schön glatt und glänzend, die ausser Contact oder ausser Druck gesetzten uneben, unregelmässig, wellig und buckelig, rau und nicht glänzend. Makro-

skopisch fand sich jedoch an diesen Stellen nirgends Ausfaserung, Zerfaserung des Knorpels. Es waren eben nur kleine Buckel, die nicht das durchscheinende Wesen des normalen Knorpels hatten. Es würde zu weit führen, wollte ich Zone für Zone die Gelenkflächen durchgehen. Ich will daher ausser den oben berührten Veränderungen am medialen Tibial-Condylus nur noch die auffallendste und zwar die am Femur besprechen.

Beim Hunde sinkt ebenso, wie beim Menschen, die Patella in der Flexionsstellung in die Fossa intercondyloidea des Femur. Bei der vollen Extensionsstellung liegt sie auf dem oberen Ende der nach vorn sehenden Knorpelfläche des Femur. Es liegt nun klar, dass bei den oben angegebenen, durch den Verband beschränkten Bewegungsexcursionen im Knie in ganz vorzüglich grosser Ausdehnung der Theil des femoralen Gelenkkörpers ausser Contact geblieben sein muss, welcher nach vorn und unten sieht. Vorn articulirte bei den kleinen Bewegungen die Patella, unten und hinten der Gelenkkörper der Tibia mit dem Gelenkkörper des Femur. Zwischen diesen beiden Articulationsfeldern des femoralen Gelenkkörpers blieb also ein nach vorn und unten sehender Abschnitt stets ausser Knorpelcontact. Auf diesem bewegten und verschoben sich nur die Lig. alaria und das Lig. mucosum.

Auf ihm finden sich die bedeutendsten Veränderungen. Fig. 1 soll in *c, c*, die Region und die Veränderungen andeuten. *A'* ist das normale linke Gelenk. Der Knorpel findet sich in *A c, c* nicht glatt und durchscheinend, sondern fahl, weisslich, uneben, bucklig. Während die contingirenden articulirenden Stellen (*d, a, a*) den schönsten, glatten Knorpel besitzen, mikroskopisch nicht die geringste Abweichung von der Norm zeigen, so findet sich hier in Silberbildern die Oberfläche von epithelioiden Zellen dicht bedeckt, welche gegen die Umgebung in keratoide übergehen, und findet sich hier in Horizontal- wie Perpendiculärsehnitten unter dem Zellenlager ein Maschenwerk von Bindegewebsfasern, in welches spindelförmige Bindegewebelemente, mehr in der Tiefe Knorpelkapseln mit 6—10 und mehr Zellen eingelagert sind. Die platten Knorpelzellen der normalen Knorpeloberfläche fehlen. An ihrer Stelle finden sich in lebhafter Proliferation begriffene Knorpelzellen oder schon wahres Bindegewebe. Erst gegen den Knochen hin finden sich wieder normale Verhältnisse, finden sich die in Längsreihen geordneten Knorpelzellen. Die Grundsubstanz entweder faserig oder, wo sie noch erhalten ist, immer homogen, nirgends getrübt, nirgends mit Zeichen fettiger Degeneration behaftet. Gefässe finden sich in

diesem Gewebe nicht, auch nicht in den oberflächlichen Lagen epithelioider Zellen. Es ist dies deshalb berücksichtigenswerth, weil im entgegengesetzten Fall man an ein Vorschieben der Synovialintima denken könnte, ebenso wie es Hueter für die Randzone an dem unteren Rande der Patella gethan hat.

Um ein solches handelte es sich hier aber entschieden nicht. Es fehlte einmal also der nachweisliche Zusammenhang mit den Gefässen der Synovialis. Zweitens aber zeigten mir Perpendiculärschnitte, dass nur an den Grenzen gegen die Articulationscentren sich das epitheloide Zellenstratum scharf gegen die oberflächlichen platten Knorpellagen abhob, an mehr peripher gelegenen Stellen in Wucherung begriffene Knorpelzellen unter sich hatte, an der Peripherie endlich, wo die Veränderungen am vorgeschrittensten waren, nach drei- oder zehnfacher Schichtung seiner Zellenlagen diffus und unmerklich in das darunter liegende faserige Bindegewebe überging. Ich glaube daher, dass sich die epithelioiden Zellen in loco aus den Knorpelzellen entwickelt haben, und nicht als Derivate der Synovialis anzusehen sind. Wohl mag ein solches Vorschieben an dem unteren Fünftheil des Patellarknorpels stattgefunden haben. Hier sah man deutlich die rothen Gefässchen über den Knorpel sich vorschieben und Bogenschlingen bilden. In ihrer Ausdehnung fanden sich epitheloide, über deren Grenze hinaus keratoide Zellen, hier liess sich auch mit feiner Pincette diese Membran als dünnstes schillerndes Häutchen abheben und mikroskopisch an Perpendiculärschnitten als von dem darunterliegenden Knorpel getrennt nachweisen.

Ich werde später noch auf dieses Verhältniss der epithelioiden Zellen zu der Synovialintima zurückkommen und nachweisen, wie in einer Anzahl von Fällen ein solches Vorschieben nicht bezweifelt werden kann, in einer anderen aber die Entwicklung derselben in loco aus den Knorpelzellen angenommen werden muss.

Im Kniegelenk also als einzige uns interessirende Anomalie die Kapselverkürzung, die bindegewebige Transformation der ausser Contact gesetzten Knorpelflächen und epitheloide Zellenbedeckung dieser selben.

In dem Kniegelenk waren beschränkte Bewegungen möglich gewesen und geübt worden. Das Knöchelgelenk dagegen war stets fixirt, in demselben jede, auch die geringste Excursion ausgeschlossen gewesen. Stellung in äusserster Plantarflexion. Nach Entfernung von Haut und Muskeln Bewegungen nur um 15° möglich, nach der Seite der Dorsalflexion. Die hintere Kapselwand spannt sich hier-

bei aufs Festeste an. Schon jetzt erscheint bei der allgemeinen Abmagerung des ganzen Gliedes besonders reducirt die vordere Peripherie des Fusses, dicht unter der Tibia. Wo die Talusrolle am linken Fuss bei der Dorsalflexion vorspringt — hier, am rechten immobilisirten Fuss, eine Flucht, eine gerade Ebene mit der vorderen Fläche des tibialen Gelenkkörpers.

Nach Abtrennung der vorderen Kapsel von dem unteren Rande der Tibia und der Malleolen, Durchschneidung der seitlichen Bandapparate wird dann auch sichtbar, dass die vordere Hälfte der Talusrolle vollständig fehlt, dass nach vorn von dem vorderen Tibialrande und vorderen Rande der Malleolen sich weder die rollenartige Prominenz des Astragalus noch die zugehörige Knorpelfläche findet, dass der Astragalus hier also ein plane, nicht überknorpelte Fläche bildet, die ferner aufs Innigste mit der beträchtlich verdickten vorderen Kapsel verwachsen ist. Es fehlt also die knöcherne Grundlage der Talusrolle, der Knorpel, die Synovialhöhle in dem Theil des Gelenks, welcher ganz ausser Function gesetzt wurde, welcher weder Reibung noch Druck zu ertragen hatte. Die Kapsel ist hier geschrumpft, denn sie bekleidet nur eine gerade Fläche, während sie auf der linken Talusrolle die Oberfläche eines auf dieser geraden Fläche basirenden Cylinderabschnitts bedeckt, sie ist sichtbar und fühlbar verdickt, sie besitzt keine epithelioide Auskleidung, sie steht in bindegewebiger Verwachsung mit der vorderen ausser Knorpelcontact gesetzten, knorpelentblösten Fläche der Talusrolle. Mit dem am vorderen Sprunggelenk (Henle) beginnenden Periost des Astragalus bildet sie ein zum vorderen Tibialrande ziehendes Continuum, das in der Ausdehnung der früheren Kapsel sich durch bedeutende Dicke auszeichnet. Sie producirt sich somit als verdicktes Periost des Astragalus.

Es ist also der ganze ausser Function gesetzte Gelenkabschnitt bindegewebig verodet, d. h. es ist an Stelle geschwundenen Knochens, Knorpels und synovialer Auskleidung — einfaches Bindegewebe getreten.

Fig. *B'* zeigt das Sprunggelenk des linken nicht immobilisirten Beins in extremer Plantarflexion. Die vordere Kapselwand ist entfernt, die Talusrolle mit der die Dorsalflexion hemmenden kleinen knorpelüberkleideten Grube *x* schön sichtbar. *y* = Mall. int., *z* = Mall. ext. Fig. *B* = dasselbe Gelenk des immobil gehaltenen rechten Beins. *y* = Mall. int. *z* = Mall. ext. Die Kapsel ist vom vorderen Rande des tibialen Gelenkkörpers und dem Mall. ext. abgelöst und hat sich leicht retrahirt (*v*). Es wird dadurch der vordere

Rand (*w*) des von der Pfanne der Tibia bedeckten, erhaltenen Knorpels der Talusrolle sichtbar. Die Kapsel bildet bis zu dem Taluskopf eine demselben fest adhärente bindegewebige Membran. Im Vergleich mit Fig. *B'* ist das Fehlen der Talusrolle evident, wird aber noch besser illustriert in Fig. *C*. Fig. *C'* = der isolirte Talus des normalen Gelenks *B'*, bei Besichtigung von medialer Seite und oben her.

Fig. *C* der isolirte Talus des Sprunggelenks *B* in derselben Exposition gezeichnet. Die dicke feste Kapsel (*k*) ist abgerissen und bei Seite geschlagen. Unter ihr an Stelle der oberen Wölbung der Talusrolle eine fast in der Horizontalen liegende leicht rauhe Knochenfläche (*l*) mit kleinen grubigen Vertiefungen, die sich in einer Flucht bis zum Knorpel des Taluskopfes hinzieht. Nach hinten wird sie begrenzt durch einen stufenartig sich erhebenden Knorpelrand (*m*), welcher sich in den wohlerhaltenen gut formirten, in seiner Wölbung genau der des entsprechenden Abschnitts im Talus des linken Knöchelgelenks gleichenden Knorpelüberzug des erhaltenen Rollentheils (*n*) fortsetzt. Dieser Theil (*n*) befand sich stets in Contact mit der Pfanne des tibialen Gelenkkörpers, dieser erhaltene Knorpel entspricht in seiner Ausdehnung genau der Ausdehnung der ihn deckenden Pfanne, sogar die vordere Begrenzung des Knorpels zeigt dieselbe leichte Convexität der Mitte, wie sie dem vorderen Rande des tibialen Gelenkkörpers eigen ist. Dieser selbe Knorpel (*n*) ist glatt, gleichartig, glänzend und entspricht endlich in mikroskopischen Bildern, die ich in zahlreichen Horizontal- und Perpendicularschnitten gefertigt habe, aufs Genaueste dem geweblichen Status des linken Talusknorpels. Keine epithelioider Bedeckung. Oberflächlich die abgeplatteten Knorpelzellen, unter ihnen schöne runde und halbrunde Knorpelzellen, gewöhnlich zu zweien in einer Kapsel, getrennt von homogener Intercellularsubstanz und zwar auf rechtem und linkem Talusknorpel in ganz gleichen Distanzen und Abständen. Nirgends in dem rechten Talusknorpel Zeichen vermehrter Zellenproduction, nirgends Zeichen fettiger oder bindegewebiger Degeneration — überhaupt vollständige Identität mit dem Knorpel des linken Talus. Es erübrigt das Verhalten der Synovialis und hinteren Kapselwand. Das Secret der ersteren war hier fast 0, wenigstens floss nicht ein Mal ein Tropfen zusammen. Wurden die seitlichen Bandapparate bei beiden Knöchelgelenken getrennt und nun bei beiden der Fuss vom Unterschenkel abgezogen, so liess sich sowohl die Kürze, als die Verdickung und Verdichtung derselben wahrnehmen. Die Kapsel war rechts um die

Hälfte kürzer, als links, und während bei diesem, linken nicht immobilisirten Gelenk sie so dünn war, dass sie unter geringer Kraftanwendung um ein Bedeutendes ausgezogen werden konnte, war solches rechts unmöglich. Die Dickendifferenz war auch messbar. Die Intima derselben war jedoch auch hier vollständig eben, glatt, und spiegelnd und zeigt bei Silberbehandlung überall schönste epithelioide Zellenlagen. Dass ich nirgends Injection und Hyperämie, nirgends fettige Degeneration fand, sei nur kurz bemerkt.

Es ist also der ganze in Contact gebliebene Gelenkabchnitt in voller Integrität erhalten, nur die Kapsel desselben verkürzt, verdickt, aber dennoch unter Beibehaltung des vollen synovialen Charakters ihrer Intima. Von dieser Verkürzung und von der bindegewebigen Verödung des ausser Contact gesetzten Knorpels und Synovialabschnitts ist wesentlich und hauptsächlich die Hemmung der Bewegungsexcursionen abhängig.

XI. In der Reihe müsste jetzt ein drei Monate alter Kassler folgen, dem ich mit vielen Mühen 132 Tage hindurch sein rechtes Hinterbein in Flexionsstellung fixirt hatte, der aber am Tage vor der beabsichtigten Tödtung fortlief und nicht mehr gesehen wurde. Seine Veränderungen sollten mir besonders werthvoll werden, weil ich in Fall X und XII Hunde hatte, die in demselben Zeitraum, aber in Extension eines Hinterbeins fixirt waren.*)

XII. Sieben Wochen alter, kleiner Kasslerhund. Vom 1. Juni 1872 durch 134 Tage ganz ebenso, wie in Fall X das rechte Hinterbein immobilisirt, ebenso im rechten Kniegelenk unvollständig, im Sprunggelenk absolut.

Ich will den Leser nicht mit derselben ausführlichen Wiedergabe der Befunde, wie in Fall X, ermüden. Es genüge im Allgemeinen auf die grosse Uebereinstimmung in dem Charakter und der Localität der Veränderungen in dem Kniegelenk hier und Fall X hinzuweisen, zu erwähnen, dass sich hier an den Stellen des Knorpelcontacts entschieden keine geweblichen Störungen fanden, die Synovia klar und nicht vermehrt war, die hintere Kapselwand circa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Cm. in ihrer Dimension von oben nach unten verkürzt, durchweg dicker und resistenter, aber überall mit wohlgeordneten epithelioiden Zellen gedeckt war. Als abweichend wäre nur zu bemerken, dass das Lig. mucosum gallertartig geschwellt und leicht geröthet war, ebenso sich von den seitlichen Kapselwänden ein Paar fadendünne, gallertig weiche lockere bindegewebige Stränge

*) Aus Versehen hat er eine für die Reihe zählende Nummer erhalten.

zu den Seitenflächen der Femurcondylen begaben und ebenso leicht geröthet waren. Sie zeigten bei Silberbehandlung epitheloide Zellenbekleidung. Sonst in der Synovialis nirgends Hyperämie oder Injection.

Am Sprunggelenk dieselben, nur weniger hochgradigen Bewegungshemmungen, wie in Fall X. Bei Dorsalflexion festes Anspannen der hinteren Kapselwand. Die vom vorderen Rande des tibialen Gelenkkörpers abgetrennte vordere Kapselwand lässt sich nur um einige Mm. von dem Talusknorpel abheben und herunter schlagen. Sie erweist sich an die vordere Fläche desselben angeheftet, und zwar besonders an zwei Stellen. Sie sind durch Umrisse *a* und *b* in Fig. *E* angedeutet. (Fig. *E'* = Contourzeichnung des linken Sprunggelenks mit heruntergeschlagener vorderer Kapsel in extremster Plantarflexion. Fig. *E* = das rechte Sprunggelenk in der durch die Immobilisirung fix gewordenen Plantarflexion.) Die Verwachsung der Kapsel mit diesen Stellen (*a* und *b*) ist eine lockere, bindegewebige, die durch keineswegs forcirtes Anziehen gelöst werden kann. Wird die Kapsel ganz entfernt, so bietet die vordere Fläche des Talus in zweimaliger Vergrößerung das Bild *D*. (*D'* = linker Talus.) Die beiden Stellen *a* und *b* in Fig. *D*, von denen die angeheftete Kapsel abgerissen wurde, sehen wie Knochengeschwüre aus. Ausgefressener, ausgenagter Rand, unebener, zerrissener, zeretzter Grund. Letzterer wird von dem mit kleinen flachen grubigen Vertiefungen versehenen Knochen gebildet, und ist mit laxem Bindegewebe überzogen, demselben, welches zugleich die Verklebung mit der Kapsel besorgt. Nach vorn fließt der mediale Knorpeldefect (*b* in Fig. *D*) mit dem knorpellosen Hals des Talus zusammen, der laterale jedoch nicht. Dieser (*a* in Fig. *D*) setzt sich in seiner ganzen Peripherie scharf gegen gesunden und erhaltenen Knorpel ab. In der Zeichnung erscheint dies nicht so deutlich, besonders auch deshalb nicht, weil dieser Defect fast gar nicht den Knochen betrifft, während bei *b* nicht nur der Knorpel, sondern auch ein nicht unbeträchtlicher Theil des Knochens geschwunden ist.

In der Profilsicht bildet der mediale Rand des Defects *b* eine Sehne zu der früheren Convexität der Stelle. Es fehlt also auch Knochensubstanz selbst. Verklebt findet sich nun aber weiter die Synovialis mit dem vorderen Abschnitt der zwischen diesen beiden Defecten *a* und *b* nach vorn gelegenen Grube *c* (Fig. *D*), die normal, wie in Fig. *D'* *c'* zu sehen, in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung gut überknorpelt ist. Hier in *D* ist von vorn her Knorpel geschwun-

den, die Knochenlinie oder die Knorpelgrenze um ein Bedeutendes nach hinten und oben gerückt. Während sie in D' den Talushals umschreibt, ein Theil des Talushalses auch noch überknorpelt ist, begrenzt sie in D den vorderen Rand der Talusrolle. Die Differenz in der Grösse der Gruben (c und c') sowie umgekehrt die auffallende Differenz in der Grösse der Knochenflächen (d und d') ist in der Zeichnung evident. Der vordere Abschnitt der erhaltenen noch knorpelbedeckten Grube c ist mit der aufliegenden Kapsel im Ganzen lose verklebt, so dass letztere, ohne dass es zu Zerreissungen kommt, von ihr abgezogen werden kann. Nur an einer Stelle (e) haftet die Kapsel fester an ihr und es findet sich an dieser auch ein leichter ganz oberflächlicher Defect des Knorpels. Derselbe ist ebenso, wie a und b , von gallertigem Bindegewebe eingenommen, und entspricht ihm in der Synovialis an der Stelle der gelösten Verklebung eine eben solche Auflockerung. Im Uebrigen unterscheidet sich der erhaltene Knorpel der Grube c von der Grube c' nur durch den Mangel von Glätte und Glanz. Diese Eigenschaften lassen sich aber wieder auffinden, wenn mit einer feinen Pinette ein den Knorpel hier deckendes schillerndes Häutchen entfernt wird. Dasselbe ist sehr dünn, ganz durchsichtig, zeigt Gefässe, die von der Synovialis her in dasselbe hineinziehen und bogenförmig umkehren, steht an seiner Basis, d. i. an der vorderen Begrenzung der Grube c in inniger Verbindung mit der Kapselsynovialis, und erweist sich in der Silberbehandlung als epithelioides Bindegewebe.

Diese Anordnung der zelligen Elemente fehlt in der Auskleidung der Defecte a , b und c und ebenso in den entsprechenden mit denselben in bindegewebiger Verwachsung gewesenen Kapselpartien. Ebenso fehlt bei a und c jede Gefässzeichnung, während über den medialen und vorderen Rand des Defects b sich ganz wie in der Grube c oder an dem unteren Patellarrande kleine Gefässschlingen und Bogen von der Peripherie her vorschieben und umbiegen. Der zwischen den beiden oberen Hälften der einander zugewandten Defectränder a und b liegende Knorpelabschnitt, ebenso, wie der von den Defecten bis zum vorderen tibialen Rande messende Knorpel ist glatt, glänzend und setzt sich uniform in den mit den Gelenkkörpern von Tibia und Fibula in Contact gewesenen Talusknorpel fort. Dieser letztere Theil des Knorpels, der sich also stets in Contact mit Tibia und Malleolen befand, zeigt ebensowenig, wie die Knorpelbezüge dieser, irgend welche gewebliche Veränderung. Perpendicular-, wie Horizontalschnitte geben überall mit denen des linken Talus auf das Präciseste übereinstimmende Bilder.

An der vorderen Kapsel lässt sich eine Verkürzung ihrer Dimensionen nicht nachweisen, an der hinteren sehr wohl. Von der oberen bis zur unteren Insertion misst sie gerade die Hälfte der an dem linken Gelenk zu bestimmenden Distance. Sie ist aber rechts auch noch in ihrer ganzen Ausdehnung fast um das Dreifache dicker als links. Sie ist fest, zäh, schwer zerreisslich, während sie links dünn, durchscheinend, leicht zerreisslich ist. Ihre Synovialis ist jedoch nicht gerunzelt, gefaltet oder gar in faseriges Bindegewebe verwandelt, sondern mit Ausnahme der oben bezeichneten, den Defecten entsprechenden Stellen vollständig normal. Die schönsten epithelioiden Zellenzeichnungen. Die seitlichen Knorpelflächen des Talus zeigen eben denselben dünnen membranösen deutlich gefässgezeichneten Ueberzug, wie die Grube *c*, und sind ausserdem noch durch einige glatte dünne Stränge mit der entsprechenden Kapselsynovialis verbunden. Nirgends Hyperämie und Injection. Synovia fast 0.

Also auch hier wieder dieselben Veränderungen, wie in Fall X. Beginnende bindegewebige Transformation des ausser Contact gesetzten Knorpels und bindegewebige Verlöthung des entsprechenden Synovialsacks. Nicht die geringste gewebliche Störung an den in Contact gebliebenen Knorpelflächen. Nur Verkürzung und Verdickung der den letzteren zugehörigen Kapsel, jedoch unter Beibehaltung ihres synovialen Charakters, d. h. also nur Reduction ihrer Dimensionen unter Verdickung des perisynovialen Gewebes. Diese bedingt denn auch wesentlich die Herabsetzung der Excursionsweite des Gelenks. Nirgends fettiger Zerfall.

Die Veränderungen sind hier noch nicht so weit vorgeschritten, wie in Fall X. Es ist noch nicht der ganze ausser Contact gesetzte Knorpel mit dem zugehörigen Synovialsack bindegewebig verödet, und es ist dies gerade interessant und lehrreich für die Frage, in welchem Grade der Synovialfortsatz an der bindegewebigen Transformation des Knorpels theilhaft ist. Wir sehen einmal, dass der Knorpelschwund auf dem Talus am höchsten in der vorderen Peripherie gediehen ist, und von derselben her, von dem Talushalse sich nach oben über die Grube *c* zur Talusrolle vorschiebt. Für die Grube selbst ist die Theilnahme der Synovialis an der bindegewebigen Metaplasie durch die Continuität der epithelioiden Zellen, durch die Continuität der Gefässe sehr wahrscheinlich gemacht, ebenso für den Defect *b*, nicht aber für die Defecte *a* und *e*. Letzterer Umgebung besteht aus gutem Knorpel, an ihre Ränder ziehen keine Gefässe der Synovialis. Die einzige Beziehung, die sie zur

Synovialis haben, ist die bindegewebige Verwachsung mit den aufliegenden Abschnitten derselben.

Es hat also auch hier, wenn auch nur an beschränkter Stelle, die bindegewebige Transformation des Knorpels ohne Betheiligung eines Synovialfortsatzes stattgefunden, in grösster Ausdehnung jedoch unter solcher Betheiligung.

XIII. Fünf Monate alter Hühnerhund. Am 21. Nov. 1871 wird sein rechtes Hinterbein in Flexionsstellung des Hüft- und Knie-, und in extremster Dorsalflexion des Sprunggelenks eingegypst und in dieser Fixation durch 250 Tage erhalten. Bei der Schwierigkeit der Fixation in dieser Stellung häufiger Verbandwechsel. Der Hund ist im Laufe dieser neun Monate fast um seine ganze frühere Höhe gewachsen.

Nach Abnahme des Verbandes behält das Bein dieselbe im Verbande innegehabte Stellung und lässt sich nicht aus derselben herausbringen. Nach Durchschneidung von Haut und Muskeln lässt sich der Unterschenkel, der um ca. 10° von dem Oberschenkel abstand, bis zu 90° vom Oberschenkel entfernen. Die Excursionsweite des rechten Kniegelenks beträgt somit 80° .

Der linke, nicht immobilisirte Unterschenkel kann um 160° von der hinteren Fläche des Oberschenkels entfernt werden. Die Excursionsweite des linken Kniegelenks somit 160° .

Der der vorderen Fläche des Unterschenkels dicht anliegende Fussrücken kann nur um 45° von derselben entfernt werden. Die Excursionsweite des rechten Sprunggelenks somit 45° .

Im linken Sprunggelenk die Excursionsweite 135° .

Dass diese Bewegungshemmung in den Gelenken selbst, durch eine Verkürzung der Kapsel bedingt ist, wird schon bei Beobachtung der Schlussbewegungen klar. Im Kniegelenk spannt sich bei Bewegungen nach der Seite der Extension die hintere Kapsel, am Sprunggelenk bei Bewegungen in der Richtung der Plantarflexion die vordere Kapselwand fest an, so dass sie nicht mit der Pincette verzogen werden kann, also schon in Stellungen, wo am linken Bein die Kapsel noch schlaff und faltbar ist, ja wo am linken Bein nicht ein Mal bei extremsten Bewegungen die Kapselwandungen solchen Spannungsgrad erlangen. Bei Abtrennung der Kapselwände von ihren oberen Insertionen ist diese Verkürzung auch messbar. Im Kniegelenk ist die hintere, am Sprunggelenk die vordere Kapselwand nur halb so lang, als links.

Der rechte Unterschenkel ist um ca. 5 Mm. kürzer, als der linke. Sein oberer Gelenkkörper besitzt nur an folgenden Stellen

normalen glatten glänzenden Knorpel, nämlich nur an den hintersten Abschnitten seiner beiden durch die Eminentia intercondyloidea von einander geschiedenen Articulationsflächen. Theile ich diese, die ganzen Articulationsflächen von vorn nach hinten in drei gleiche Abschnitte, so dass ich ein vorderes, mittleres und hinteres Drittheil auf jeder derselben habe, so ist nur das hintere Drittheil normal, findet sich nur dieses mit gutem glatten Knorpel überzogen (Fig. *H*, *r*). Das vordere besitzt gar keinen Knorpel, zeigt eine glatte, nur mit Bindegewebe überzogene Knochenfläche und liegt, grubig vertieft, etwa um 1 Mm. unter dem Niveau des mittleren Drittheils (Fig. *H*, *t*). Das zwischen ihnen liegende mittlere Drittheil endlich bildet die Uebergänge zu beiden (Fig. *H*, *s*). Es besitzt Knorpel, aber zum grössten Theil in der Degeneration begriffenen. Derselbe ist nicht glatt, sondern uneben, rauh, an einzelnen Stellen weich und aufgelockert. Gefässe fehlen. Oberflächliche Horizontalschnitte geben bei Silberimprägnation überall epitheloide Zellen, die sich über das ganze vordere Drittheil erstrecken, an den Grenzen gegen das hintere Drittheil in keratoide übergehen und daselbst vollständig schwinden. Perpendiculärschnitte zeigen unter den, manchen Orts zehnfach geschichteten epithelioiden Zellen alle Uebergänge derselben zu Bindegewebe. Kurze Spindelzellen, solche mit lang ausgezogenen Fortsätzen, diese im Uebergang zu den Fasern, welche in Netze zusammenfliessen, zwischen letzteren in Proliferation begriffene Knorpelzellen mit 10—20 Tochterzellen in einer Kapsel. In der Tiefe zum Knochen hin finden sich dann wieder, wie auch in den früheren Fällen, vollständig normale Verhältnisse. Nirgends fettiger Zerfall.

Zum vorderen Drittheil findet der Uebergang in der Weise statt, dass, wie in Schnitten parallel der Medianebene zu verfolgen ist, zuerst die Brutkapseln, dann die Knorpelzellen überhaupt, Anfangs die oberflächlichen, dann auch die tiefen schwinden, das faserige Bindegewebe sich immer mehr zusammendrängt, immer dichter wird und endlich nur solches mit vereinzelt Knorpelzellen vorliegt. Letzteres gehört dann schon der Decke der intracapsulären Knochenfläche (vorderes Drittheil, *t*) an. Die Oberfläche mit dichten epithelioiden Zellenlagen bedeckt.

Der Uebergang vom mittleren zum hinteren Drittheil, d. i. zur erhaltenen Knorpelfläche, findet in gerade umgekehrter Weise statt. Es nehmen die Knorpelzellen an Zahl zu, das Fasergewebe schwindet, endlich sind es nur dünne Lagen epithelioider Zellen, welche auf normalen, in der Oberfläche glatte Knorpelzellen führenden Ab-

schnitten liegen. Etwas ist aber hier noch von Bedeutung für die Genese der epithelioiden Zellen. Man erhält nämlich auf dieser Grenze Perpendiculärschnitte, an welchen dicht unter dünnen Schichten epithelioider Zellen nicht glatte, sondern in Proliferation begriffene Knorpelzellen. Kapseln mit 4, 5—8 Zellen liegen. Solche Bilder gehen nach vorn in den vollständig degenerirten Knorpel, nach hinten in den normalen Knorpel über, der nur an seiner Oberfläche noch isolirte Bindegewebszellen in keratoider Anordnung trägt.

Den glatten erhaltenen Knorpelabschnitten der Tibialcondylen, d. i. den hinteren Drittheilen derselben, entsprechen nun die am weitesten nach hinten und unten gelegenen, stets mit ihnen in Contact gewesenen Abschnitte der Femoralcondylen. In derselben Ausdehnung, als diese mit den Tibialcondylen, mit den hinteren Drittheilen derselben contingirten, besitzen sie guten glatten Knorpel, der mikroskopisch, als einzige Abweichung von der Norm nur hier und da in der Oberfläche, in keratoider Umwandlung begriffene, Knorpelzellen zeigt. Nur an diesen beiden Stellen und einer dritten, welche mit dem oberen Drittheil der Patella in Contact stand, findet sich der Knorpel vollständig erhalten. Diese dritte liegt dicht über der oberen Begrenzung der Incisura intercondyloidea, also in dem unteren Ende der für die Articulation mit der Patella bestimmten Pflanne des femoralen Gelenkkörpers. In der ganzen übrigen Ausdehnung ist der Knorpel matt, fahl, mit epithelioiden Zellen gedeckt, an den unteren vorderen Abschnitten der Condylen, noch besonders uneben buckelig, im Process der bindegewebigen Umwandlung begriffen.

Die Patella besitzt in ihrem unteren Viertel gar keinen Knorpel und ist in ihrer unteren Hälfte uneben. Sie ist mit Ausnahme ihres oberen Viertheils mit epithelioiden Zellen besetzt. An der Grenze gegen das obere Viertel finden sich schöne Uebergänge zu Keratoiden (Fig. G, a, b), von den Keratoiden zu den Knorpelzellen (Fig. G c). Gefässneubildung nur an dem unteren Rande der Patella sichtbar. Die Synovialis der Kapsel glatt, nicht gerunzelt, nicht injicirt. Silberimprägnation zeigt die exquisit epithelioide Anordnung ihrer Zellkörper. Nur unterscheiden sich die Bilder von den früheren dadurch, dass die weissen Felder, die Zellen sehr klein, nur zwei Drittel so gross, als in den früheren Fällen sind und die Intercellularsubstanz in feinste, dünne Fäden ausgezogen ist.

Im Kniegelenk also: die in Contact gewesenen Knorpel gut und

erhalten, die ausser Contact gesetzten in bindegewebiger Degeneration und diese am weitesten vorgeschritten, bis zum vollständigen Knorpelschwund, an den von jeglichem Druck befreiten, am geringsten vorgeschritten an den noch unter Sehnendruck stehenden Abschnitten. Ich meine die für die Articulation mit der Patella bestimmte Pfanne. Durch die forcirte Flexionsstellung musste die Sehne des Quadriceps nicht nur in sie hineinrücken, sondern auch bei, der Flexionsstellung entsprechendem, extremstem Auseinanderücken der Insertionspunkte der Quadricepsfasern fest gegen die Pfanne angedrückt werden. In ihr finden sich daher, unter den ausser Knorpelcontact gesetzten Articulationsflächen, auch die geringsten Veränderungen, d. h. nur epithelioider Umwandlung ihrer oberflächlichen Zellen. Gefässe fehlen hier und ist die Schichtung der Epithelioiden hier eine ganz gleichmässige. Nicht sind die periphersten dichter gelagert und höher geschichtet, als die in der Mittellinie der Pfanne gelegenen.

Ich habe schon vorher und jetzt eben wieder von epithelioider Umwandlung der Knorpelzellen gesprochen. Ich werde später diese Auffassung zu rechtfertigen suchen.

Das Sprunggelenk bietet schon weitergreifende Veränderungen. Auch hier findet sich der ausser Contact gesetzte Abschnitt des Talusknorpels und, da die Immobilisirung in forcirter Dorsalflexion stattfand, — die hintere Hälfte desselben am meisten degenerirt, bis zur Umwandlung in faseriges Gewebe, und steht dieses in geweblicher Verbindung mit dem aufliegenden Kapseltheil und einem breiten bindegewebigen Lappen, welcher von einer tibialen intracapsulären in specie intracartilaginösen Knochenfläche stammt. Es findet sich nämlich an der Knorpelfläche der Tibia, besonders bei ausgewachsenen Hunden, häufig eine intracartilaginöse Knochenfläche, welche mit ihrem längsten Durchmesser in der Frontalebene, mit dem kürzesten Durchmesser in der Medianebene auf der Grenze des mittleren und hinteren Dritttheils der Gelenkfläche liegt und überall von Knorpel umgeben ist.

Diese findet sich auch bei unserem Hunde am linken, nicht immobil gehaltenen Bein. Am rechten hat sie jedoch von vorn nach hinten bedeutend an Ausdehnung zugenommen, ja am hinteren Rande der Articulation tibiofibularis sich auf Kosten des Knorpels so erweitert, dass sie hier direct in die hintere Kapselwand übergeht und das dieselbe ausfüllende nur wenig faserige Bindegewebe sich unmittelbar in das Kapselgewebe und das Fasergewebe des ausser Contact gesetzten Theils der Talusrolle fortsetzt. An dem

hinteren Rande der medialen Hälfte der intracartilaginösen Knochenfläche ist der Knorpelsaum in 4 Mm. Breite erhalten und schiebt sich über denselben das die Knochenfläche deckende Bindegewebe in Form jenes oben berührten Lappens nach hinten und verwächst mit dem Fasergewebe des ausser Contact gesetzten medialen Randes der Talusrolle. Es handelt sich hier also um eine Verwachsung von discontinuirlichen, nicht contingirenden Knorpelflächen durch bindegewebige Stränge. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass dieselben aus Bindegewebe bestanden. Kleine rundliche zellige Elemente, Spindelzellen, nicht sehr reichlich durchsetzt von Bindegewebsfasern. Knorpelzellen fanden sich nicht in diesem Lappen.

Es haben aber auch auf den in Contact gewesenen Knorpelflächen Veränderungen begonnen. Die Rollenform des Talus ist in der ganzen Ausdehnung des Contacts mit dem Unterschenkel der des linken Beins vollkommen gleich, vielleicht um einen Millimeter in allen Dimensionen kleiner, es ist die vordere kleine Grube (cf. Fig. *B', x*) erhalten, Knorpel deckt sie in der ganzen gewöhnlichen Ausdehnung, nur eines fehlt — das durchscheinende Wesen des normalen Knorpels und der volle Glanz desselben. Er ist jedoch glatt, nicht uneben, nicht rauh. Diese Veränderungen sind, wie die mikroskopische Untersuchung mit Silber behandelter Schnitte erweist, abhängig von einem, den Knorpel mit epithelioiden Zellen deckenden Tapet. Am dichtesten liegen dieselben am vorderen Rande der Talusrolle und an der vorderen Grenze des ausser Contact gewesenen hinteren Abschnitts. Nur keratoide Zellen, auch kleine von Bindegewebszellen unbedeckte Stellen finden sich in der Mitte dieser beiden Grenzen. Eben solche Veränderungen sind an den Knorpeln von Tibia und Fibula nachweisbar. Die einzige Knorpel intacte, makroskopisch glänzende, mikroskopisch nur von einzelnen in der Peripherie liegenden keratoiden Zellen gedeckte Partie des Talusknorpels ist die über die hintere Convexität der Rolle ziehende Rinne für die Sehne des Flexor digitorum communis.

In dem ganzen Gelenk weder Injection, noch irgend eine qualitative oder quantitative, die Synovia selbst betreffende Veränderung.

Resumé: Bindegewebige Degeneration der ausser Contact gesetzten Knorpelabschnitte mit Ausnahme der für die Sehne des Flexor digitorum communis bestimmten Rinne in der Talusrolle. Austapezierung der in Contact stehenden Knorpelflächen mit epithe-

lioiden Zellen und beginnende fibröse Ankylose durch einen aus der intracartilaginösen Knochenfläche auf den ausser Contact gesetzten degenerierten, knorpelziehenden, mit epithelioiden Zellen gedeckten Bindegewebsstrang.

XIV. Sechs Wochen alter Kassler, aus einem Wurf mit dem Hunde in Fall X und Fall 5 der II. Versuchsreihe. Am 1. April 1872 wird das rechte Hinterbein bei Geradestreckung des Knie-, Sprung- und der peripheren Gelenke im rechten Winkel zum Rumpf eingegypst. Der Rumpfgürtel wird nach 6 Monaten fortgelassen und das ganze Bein in einer bis zur Mitte des rechten Oberschenkels reichenden Gypshülse, d. h. in fest anliegendem Gypsverband mit circulären Touren fixirt. Geringste Bewegungen sind im Kniegelenk freilich nicht auszuschliessen, haben aber doch nur so kleinen Spielraum gehabt, dass bei der nach 343 Tagen erfolgenden Section passive Bewegungen im Knie höchstensfalls um 5° und zwar aus der geradwinkligen Stellung um 5° zur Seite der Flexion executirbar sind. Im Sprunggelenk lassen sich gar keine Bewegungen ausführen.

Nach Ablösung von Haut und Muskeln zeigt sich, dass im Hüftgelenk aus dem Kugelgelenk ein einaxiges Gelenk entstanden, der Kopf abgeflacht ist, die Form der Trochlea des menschlichen Humerus angenommen hat, und auf einer von rechts nach links convexen Knorpelfläche des hinteren Acetabulumrandes, also um eine zur Längsaxe des Rumpfes quere Axe articulirt. Doch die Besprechung dieser Veränderung gehört nicht hierher. Die Abtrennung von Haut und Muskeln gestattet im Kniegelenk Bewegungen um 25° nach der Seite der Flexion. Die Excursionsweite des immobilisirten Kniegelenks somit 25° .

Am linken Bein ist die Excursionsweite fürs Kniegelenk 160° .

Im rechten Sprunggelenk sind Bewegungen nur nach der Seite der Dorsalflexion, und zwar nur um 5° möglich. Die Excursionsweite für das rechte Sprunggelenk somit 5° .

Die Excursionsweite im linken Sprunggelenk 135° .

Im rechten immobilisirten Kniegelenk erweist sich diese Bewegungshemmung abhängig von der schon sichtbar gespannten und verdickten vorderen Kapselwand. Nach Ablösung dieser von ihrer oberen Peripherie kann der Unterschenkel um 110° aus der geradwinkligen Stellung zur Seite der Flexion bewegt werden. Eine weitere Flexion ist jedoch nicht möglich, natürlich auch nicht, nachdem die Ligg. cruciata von hinten her mit der hinteren Kapselwand durchtrennt worden. Es liegt eben wieder Knochenhemmung vor,

in ähnlicher Weise, wie ich das für die Extensionsbewegungen in Fall X nachgewiesen habe. Schneide ich die Liggl. lateralia durch, so sind natürlich beide Gliedmaassen von einander getrennt. Dass aber sie nicht die Hemmung bewirken können, erhellt daraus, dass sie gerade in der Extensionsstellung am meisten gespannt sind und bei der Flexion erschlaffen, von ihrer Seite daher für die Flexionsbewegungen kein Hinderniss erwartet werden kann, wenn sie die volle Extension gestatten.

Die grob anatomischen, wie histologischen Veränderungen der Knorpel stimmen mit denen in den früheren Fällen überein, nur hat sich die Localität derselben geändert. Die hintersten Drittheile der tibialen Knorpelflächen (Fig. *F*, *n*, *w*) wie die der femoralen Condylen sind hier buckelig, uneben, rauh und sogar wie ausgerissen, grob ausgefasert — es sind das die, bei der geradwinkligen Stellung ausser Contact gewesenen Knorpelabschnitte. Nur auf den femoralen Condylen finden sich mitten in den zerfaserten Abschnitten zwei glatte, glänzende, gut überknorpelte Stellen von ca. 2—3 Mm. Durchmesser. Diese entsprechen jedoch genau den mit ihnen in Contact gewesenen beiden kleinen Sesambeinen, welche sich hier gewöhnlich finden.

Die in Contact gewesenen beiden vorderen Drittheile der Condylen sind glatt und glänzend. Fig. *F* veranschaulicht die Verhältnisse auf dem tibialen Gelenkkörper des immobilisirten Beins, Fig. *F'* die des linken frei gewesenen Beins.

m und *m'* die vordere Peripherie, *n* und *n'* die hintere Peripherie der Gelenkkörper. *p* und *p'* die medialen, *o* und *o'* die lateralen Condylen. Es ist sichtbar, wie die vorderen zwei Drittheile von *p* und *o* glatt, die hinteren chagrainirt, rauh, uneben sind.

An dem Knorpel auf der vorderen Fläche des femoralen Gelenkkörpers findet sich noch folgende Abnormität. Die Patella ist auf die mediale Wand des medialen Condylus luxirt, berührt also nicht Knorpel, sondern mit Synovialis gedeckten Knochen. Diese Luxation kann keine frische sein, denn die Gelenkkapsel hat sich in entsprechender Weise verändert. Der mediale Wandtheil der Kapsel ist im Ganzen schmaler, der laterale, jetzt über die ganze Intercondyloidealpfanne ziehende Wandtheil ist bedeutend breiter geworden. Die Knorpelfläche der Patella ist rauh, uneben, in bindegewebiger Transformation begriffen. Die für sie bestimmte, zwischen beiden Condylen des Femur liegende Pfanne, die Intercondyloidealpfanne ist fast verschwunden. Die normal scharfen Ränder derselben sind in unregelmässige, mit kleinen Höckern besetzte Wülste

verwandelt, welche eine flache, nicht gerade, sondern gewunden verlaufende Rinne, als Andeutung der früheren Pfanne, zwischen sich lassen. Ihre höchsten Erhabenheiten liegen aber immer noch bedeutend unter dem Niveau der die Pfanne am linken Bein einfürchenden Leisten. Dieser von der Patella verlassene ganze vordere Abschnitt des femoralen Gelenkkörpers ebenso wie der Knorpel der Patella selbst zeigen überall epithelioide Anordnung ihrer oberflächlichsten Zellenstrata, welche, wie an Perpendicularerschnitten am schönsten zu verfolgen, in der Tiefe in Spindelzellen und Bindegewebsfasern übergehen. Unter diesen finden sich zuletzt in Wucherung begriffene Knorpelzellen, welche zum Knochen hin wieder in die gewöhnliche Form und Anordnung übergehen.

Nirgends, weder hier, noch an den früher besprochenen Abschnitten — fettiger Zerfall oder Trübung der Grundsubstanz. Die Synovialis überall spiegelnd glatt. Schöne Silberbilder. Nirgends Injection. Nur an der von dem lateralen Femurcondylus entspringenden Sehne des Extensor digitorum communis und an dem Lig. mucosum zeigt sich die Synovialis etwas gallertig, glasig, gequollen, aber nicht geröthet. Synovia wasserklar, weder vermehrt, noch verfärbt.

Das Sprunggelenk liess sich nach Entfernung von Haut und Muskeln aus der geradwinkligen Stellung um 5° dorsal flectiren. Nach Abtrennung der vorderen Kapsel von ihrer oberen Insertion und der Ligg. lateralia, so dass die Verbindung von Unterschenkel und Fuss nur durch die hintere Kapselwand besorgt wird — lässt sich der Fuss um 10° mehr, also überhaupt nur um 15° dorsal flectiren. Es spannt sich die hintere Kapsel stramm an und ist sie sichtbar die Ursache der Hemmung.

Alle übrigen Veränderungen sind hochgradiger, wie in Fall X und XII. Wie die Länge der Tibien um einige Millimeter reducirt ist, so ist's auch ihre Dicke und die der übrigen Knochen. Die Talusbreite z. B. misst in dem knorpelerhaltenen Theil um 1 Mm. weniger als links etc. Der ganze vordere ausser Contact gesetzte Gelenkabchnitt ist verödet, die verdickte, bindegewebig degenerirte vordere Kapselwand ist mit dem ganzen ausser Contact gesetzten vorderen Theil der Talusrolle verwachsen, und reicht bis an den vorderen Rand des erhaltenen, mit den Gelenkkörpern des Unterschenkels stets in Contact gewesenen Knorpels. Fehlte schon in Fall X (Fig. C) fast der ganze ausser Contact gesetzte Theil der Talusrolle selbst und der ihr zukommende Knorpel, lag die mit der vorderen Kapselwand (*k*) verwachsene, dem fehlenden Rollentheil

entsprechende Knochenfläche *l*) schon fast in einer Ebene mit der vorderen oberen Fläche des Talushalses, so liegt nun in diesem Fall die *l* entsprechende Knochenfläche bei Aufstellung des medialen Talustheils in der Horizontalen, parallel zur Horizontalen, steigt also nicht nach oben und hinten an, wie *l* in Fig. *C*, liegt der Knorpelrand nicht, wie in Fig. *Cm* um einige Millimeter höher, als der obere Rand des Taluskopfes, sondern mit demselben in einem Niveau, ist also nach hinten gerückt, und ist die erhaltene Knorpelfläche um die entsprechenden Maasse kleiner, als *n* in Fig. *C*. Der in der Ausdehnung des tibialen und fibularen Gelenkkörpers erhaltene Knorpel glatt, glänzend, mikroskopisch normal. Die hintere Kapselwand spiegelnd, besitzt ihre epithelioide Auskleidung. Synovia kaum vorhanden. Nirgends Injection.

Alle Tarsal- und Metatarsalgelenke in allen Dimensionen ihrer sie constituirenden Theile reducirt, überall aber spiegelnde Knorpelflächen, nirgends fettige Degeneration, Entzündungsrothung, Injection oder Zeichen beginnender fibröser Ankylose.

Resumé: Bindegewebige Degeneration der ausser Contact gesetzten Gelenkabscnitte, Knorpel, wie Synovialis. Vollständige Integrität der in Contact gewesenen Knorpelflächen. Verdickung und Verkürzung der Kapsel. Diese neben der myogenen Contractur — die Ursache der Bewegungshemmung.

Ich kann mich in der Summirung der in dieser Versuchsreihe gewonnenen Resultate kurz fassen. Sie lautet einfach, im Einklang zu der aprioristischen Annahme, dass auch hier, d. h. an immobilisirten gesunden Gelenken die Function die Nutrition leitet, dass, wenn erstere aufhört — und bei der Immobilisirung, bei der Ruhestellung von Gliedmaassen haben wir es nur mit einer Herabsetzung oder Aufhebung der Function zu thun, — so auch die der früheren Function entsprechende Ernährung der Gelenke sinkt, die fernere für den gewöhnlichen Gewebswechsel nöthige Neubildung des dem Organ eigenthümlichen Gewebes ausbleibt, die Constitution desselben sich ändert und endlich in einfaches Bindegewebe übergeht. So schwinden die ausser Contact gesetzten Knorpel, bleiben die in Contact stehenden erhalten, weil sie jedenfalls, wenn auch nicht mehr Reibung, so doch noch wenigstens den anderen functionellen Factor, den Druck zu erleiden haben, so degenerirt die ausser Function gesetzte Synovialis bindegewebig und passt sich die in Function bleibende dem Grade derselben an, d. h. verkleinert, verkürzt sich, bis auf eine Dimension, die den im Gelenk noch geübten

Bewegungen gerade den nöthigen Spielraum gestattet. Alles Veränderungen, die in jedem Punkt ihren causalen Zusammenhang mit der functionellen Aufgabe der resp. Theile nachweisen lassen.

An den Muskeln, weil den gefässreichsten Organtheilen der Extremitäten, muss sich diese functionelle Atrophie zu allererst geltend machen. Und das trifft auch zu. In Fall I nach zehntägiger Immobilisirung lässt sich noch keine Abweichung nachweisen, wohl aber schon in Fall II nach 23 tägiger Immobilisirung. Sie betrifft jedoch allein und nur die Muskeln. Dieselben sind leicht abgemagert und befinden sich in Contracturstellung, d. h. sind dort, wo ihre Insertionspunkte permanent einander genähert waren, besonders die Gastrocnemii und der Soleus, verkürzt. Diese Abmagerung und Verkürzung wird nun von Fall zu Fall eine intensivere und erreicht in Fall XIV ihren höchsten Grad. Diese Abmagerung und Verkürzung der Muskeln ist überall die auffallendste und in die Augen springendste Veränderung. Sie bleibt aber auch bis Fall VIII die einzige Veränderung.

Erst in Fall IX, nach 62 tägiger Immobilisirung, finden sich ausser der myogenen Contraction unzweifelhafte, die Gelenke betreffende Anomalien. Diese sind aber nicht entzündlicher Art oder destructiver Natur, sie bestehen nur in Verkürzung der Kapselwände und Bänder, dort, wo ihre Insertionspunkte während der Immobilisirung einander genähert waren, am Kniegelenk hinten, am Sprunggelenk vorn, und der Ueberdeckung des unteren Viertheils des Patellarknorpels durch die vorgeschobene Randzone der Synovialis.

Die Verkürzung der Kapsel und Bandapparate nimmt nun mit der Dauer der Immobilisirung so zu, dass in Fall X während 127 tägiger Immobilisirung die Excursionsweite

im Kniegelenk von 165° auf 50° ,

im Sprunggelenk von 120° auf 15°

gesunken ist, und dies sind Zahlen, die die reine Kapsel- und Bänderhemmung angeben, da sie nach Entfernung von Haut und Muskeln gewonnen wurden. Diese Hemmung erreicht endlich ihren höchsten Grad in Fall XIV, wo die Excursionsweiten

im Kniegelenk von 160° auf 25° ,

im Sprunggelenk von 135° auf 5°

gesunken sind.

Dass die Ligg. selbst sich verkürzen können und dass diese Verkürzung nicht so sehr spät eintritt, habe ich in Fall X eruiert. Auf die Schwierigkeit genauer Messungen mit Tastercirkeln etc. habe ich hingewiesen. Dass ihrer Verkürzung die der Kapsel vor-

ausgeht oder richtiger, die der Kapsel rascher progredirt, als die der Bänder, beweist eben Fall IX, wo nach Durchschneidung der Ligg. doch noch die Extension durch die Verkürzung der Kapsel gehemmt wird, beweisen endlich alle folgenden Fälle X—XIV. Es ist hier überall die Kapselverkürzung sichtbar, ja messbar, während die Bänderverkürzung nirgends direct messbar ist, nur mit Rücksicht auf functionelle Differenzen angenommen werden muss.

Die Verkürzung der Kapsel findet immer dort statt, wo durch die Immobilisirung die Insertionen derselben genähert waren. So bei den in Flexion Immobilisirten (IX—XIII) die hintere Kapselwand der Knie- und die vordere der Sprunggelenke, so bei den in Extension Immobilisirten die hinteren Kapselwände der Sprunggelenke, in Fall XIV sogar so hochgradig, dass nach Befreiung des Gelenks von seinen capsulären Verbindungen, mit Ausnahme der hinteren Kapselwand (natürlich auch Entfernung aller Muskeln), der im Verbande geradwinklig gehaltene Fuss jetzt doch nur um 15° zur Seite der Dorsalflexion bewegt werden kann. Die Kapsel kann eben mehr schrumpfen als die Bänder. Sie ist schlaff, weit, auf Näherung und Entfernung ihrer Insertionspunkte, auf grosse Excursionen eingerichtet; die Bänder aber verändern bei den Bewegungen gewöhnlich ihre Längen nicht. Sie liegen ja gerade an den Austrittsstellen der Axen aus dem Gelenk, sie danken ja gerade der mangelnden Spannung und Zerrung ihre Entwicklung aus dem fötalen Perichondrium. Sie werden also entweder nur bei allgemeiner Reduction aller das Gelenk constituirenden Theile verkürzt sein, oder auch dort, wo sie, wie im Kniegelenk die Ligg. lateralia, entsprechend bestimmten Winkelstellungen desselben doch in geringem Grade schlaff gelegt werden. Deshalb sehen wir auch in Fall IX, X und XIII von den Ligg. lateralia, deren Insertionspunkte bekanntlich in der Flexionsstellung ein wenig genähert werden, die Behinderung der Extension ausgehen, eine Behinderung, die nur durch Verkürzung der Bänder neben der besprochenen ossären Hemmung gedacht werden kann. Deshalb sehen wir aber dieselbe auch fehlen, wo das Kniegelenk in voller Extension, also extremster Spannung der Ligg. lateralia, in Fall XIV fixirt war.

Nächst den Muskeln verkürzt sich also das, zunächst blutreichste Constituens der Gelenke — die Kapsel und in dritter Ordnung erst das Ligament, wo seine Insertionspunkte genähert sind.

Es müsste in der durch den Gefäss- und Blutgehalt bestimmten Reihenfolge jetzt zunächst der Knochen in Schwund getroffen wer-

den. Die Hinweise in Fall X mögen genügen. Es für alle zu beweisen, würde mich zu weit abführen, und möchte ich daher auch, wie oben schon gesagt, die Veränderungen des Knochens auf eine spätere Mittheilung verschieben. Dass er aber degenerirt und defect wird, wenn er absolut ausser Druck tritt, das zeigt schön ein Blick auf die Zeichnungen *B*, *B'*, *C*, *C'*, das ist in den Fällen X u. a. berichtet worden.

Gehen wir zu den Veränderungen des Knorpels über. Die ersten acht Beobachtungen (Fall I—VIII) bringen nicht die geringsten Veränderungen am Knorpel. Auch erst in Fall IX, also nach 62tägiger Eingypsung, begegnen wir den ersten Anfängen. Es findet sich das untere Viertel des Patellarknorpels von einer synovialen Randzone, mit deutlichen Gefässschlingen, bedeckt. Es ist dieselbe, von Hueter am menschlichen Fötus nachgewiesene und studirte Randzone (Virchow's Archiv. Band 36), derselbe Synovialfortsatz, der nicht gleich nach Spaltung des Knorpels zum Gelenk schon besteht, sondern sich erst um den vierten Fötalmonat, wie auf anderen ausser Contact gesetzten Knorpelabschnitten, so auch auf dem unteren Abschnitt der Patella entwickelt, bis zur Geburt besteht und im Laufe des ersten Lebensjahres schwindet. Zur Zeit des intrauterinen Lebens, wo dieser untere Abschnitt der Patella bei den vorwiegend nach der Seite der Flexion gerichteten Bewegungen immer ausser Knorpelcontact steht, entwickelt und erhält sich diese Randzone. Mit der Geburt beginnt seine Rückbildung. Mit der Geburt beginnen die vorwiegend nach der Seite der Extension gerichteten Bewegungen im Knie. Diese lassen den unteren Patellarabschnitt nun auch auf der Intercondyloidealpfanne des Oberschenkels gleiten, es besteht also wieder Knorpelcontact — es schwindet der Synovialfortsatz.

Ganz analog nun dieser Entwicklung des fötalen Synovialfortsatzes auf den ausser Contact gesetzten Knorpelflächen, hat sich in unserem Fall IX auch auf dem ausser Contact gesetzten Abschnitte der Patella ein mit zierlichen Gefässen geschmückter Synovialfortsatz entwickelt. In dem Vorhandensein der durch den weissen Untergrund des Knorpels noch besonders deutlichen Gefässe desselben ein Entzündungsphänomen zu sehen, scheint mir daher unmöglich. Wie dort beim Fötus der ausser Contact, ausser Function gesetzte Knorpel von dem Synovialfortsatz überkleidet wird, so auch hier beim 7 Monate alten Hunde. Beim Fötus wird derselbe unter den, nach der Geburt executirten Extensionsbewegungen wieder rück-

gänglich. Sehen wir, wie es mit unseren durch längere Zeit immobilisirten Hundegelenken wird.

In Fall X finden wir dieselbe Randzone, fast ebenso gross, obgleich das Bein mehr als doppelt so lange Zeit immobil gehalten worden war. Die Erklärung für die geringe Ausbreitung des Synovialfortsatzes liegt in der Stellung, welche das Knie innehielt. Während in Fall IX volle Flexion, so hier eine mehr gestreckte Stellung, die nur wenig nach der Seite der Flexion abwich. Dort der grösste Theil der Patella ausser Contact, hier nur der untere Abschnitt, das untere Viertel.

Der Zeitdauer entsprechende und vorgeschrittene Veränderungen finden sich aber, wo das Gelenk ebenso, wie in Fall IX, in voller Flexion immobilisirt war. Es ist Fall XIII. Ist es auch nur der einzige in voller Flexion durch so lange Zeit (280 Tage) immobilisirte Hund, so sind doch die Veränderungen sprechend genug. Wir finden hier die Patella in der Ausdehnung ihres unteren Viertheils von Knorpel entblösst, in ihrer ganzen Oberfläche, jedoch mit Ausnahme des in der Intercondyloidealpfanne knorpelcontingirenden obersten kleinsten Abschnitts, mit epithelioiden Zellen besetzt, die beiden mittleren Viertheile uneben und leicht buckelig. Die Randzone hat sich also nicht nur über den grössten Theil der Patella verbreitet, sondern unter derselben ist in dem unteren Abschnitt sogar der Knorpel vollständig untergegangen.

Ich könnte schliessen: Es entwickelt sich ebenso, wie beim Fötus, auf dem ausser Contact gesetzten Knorpel ein Synovialfortsatz und unter demselben kommt es bei weiterer Dauer der Gliedstellung zum Schwund des Knorpels, zur Bildung einer intracapsulären Knochenfläche. Doch sehen wir uns die übrigen Knorpelstellen an den Kniegelenken an.

Bei dem nächsten, 127 Tage (Fall X) immobilisirten Hunde finden sich die ausser Contact gesetzten Knorpelflächen (Fig. A, b, c) uneben, höckerig, mit epithelioiden Zellen bedeckt, die in Contact gebliebenen (a) des tibialen und entsprechenden femoralen Condylus, ebenso die für die Patella bestimmte Intercondyloidealpfanne (d) in ihrer peripheren oberen Ausdehnung glatt und normal. Bei dem 134 Tage immobilisirten Hunde (Fall XII) eben dieselben Veränderungen.

Es handelte sich bei beiden, wie oben ausführlich erwähnt, um eine von der vollen Extensionsstellung um 50° zur Seite der Flexion abweichende Stellung des Unterschenkels. In Fall XIII jedoch, wo die Flexionsstellung eine extreme war und durch 280 Tage hindurch

innegehalten wurde, findet sich auf den Tibialecondylen nicht ein kleiner degenerirter Saum, wie in Fig. *A, b*, sondern genau entsprechend der Ausdehnung des ausser Contact gesetzten Knorpels mehr als die Hälfte, ja das vordere und mittlere Drittheil (Fig. *H, s* und *t*) degenerirt, das in Contact gebliebene hintere Drittheil (Fig. *H, r*) mit mikroskopisch nachweislicher Abnahme der Degeneration von vorn nach hinten vollständig normal.

Die gerade umgekehrten Verhältnisse bietet endlich das Kniegelenk in Fall XIV. Bei fast dreimal so langer Fixationsdauer, als in Fall X, durch 343 Tage hindurch, haben sich die vorderen Abschnitte der Tibialknorpel und die entsprechenden der femoralen Abschnitte vollständig glatt und spiegelnd erhalten, und doch waren diese es gerade, welche bei der exquisit gelungenen Fixation in der Extensionsstellung stets in Contact waren. Degenerirt sind hier gerade die hinteren Abschnitte (Fig. *F w, w*). Gerade sie mussten auch bei der forcirten Extensionsstellung stets ausser Function, stets ausser Knorpeldruck und Contact sein.

Es geht diese Regelmässigkeit der Erhaltung des contingirenden und der Degeneration des ausser Contact stehenden Knorpels so weit, dass an den im Ganzen degenerirten hinteren Flächen der femoralen Condylen zwei Stellen, die mit den kleinen Sesambeinen in Contact blieben, ihrer glänzenden Knorpeldecke nicht verlustig gegangen sind, sie in schöner, normaler Glätte, entsprechend der Flächenausdehnung der Sesambeine besitzen.

Ich führte zu Anfang der Aufzählung meiner Fälle an, dass im Kniegelenk die Fixation Schwierigkeiten hatte, häufig nicht gelang, und es könnte dies Moment als Einwand gegen die von mir behauptete Regelmässigkeit der Erhaltung in Contact und der Degeneration ausser Contact stehender Knorpel erhoben werden. Dieser Einwand wird aber negirt durch die an den Sprunggelenken gewonnenen Beobachtungen. Bei ihnen gelang die Fixation ausgezeichnet, und mit grösster Präcision und Constanz beweisen sie die besprochene Regelmässigkeit.

Ich recurrire auf die Fälle X, XII und XIV. Fall XII zeigt in naturgetreuer Abbildung Fig. *D* die Anfänge der Degeneration von der Peripherie der Kapsel her, Fall X in Fig. *B* und Fig. *C* die weiter vorgeschrittene Degeneration, den grossen bis an den Tibialrand gehenden Knorpeldefect, Fall XIV endlich den letzteren Defect in noch exquisiterer Form. Der erhaltene Knorpel entspricht überall, so auch in Fall XIV, genau der Grösse des contingirenden tibialen Gelenkkörpers. Und wie erwies sich das histologische Ver-

halten dieser erhaltenen, in Contact gewesenen Knorpelflächen? Dasselbe glich in jedem Schnitt dem des immobilisirten Talus, ja sogar die Knorpelflächen der Fusswurzelknochen an dem 343 Tage immobilisirten Bein, sie hatten alle ihren Glanz, ihre Glätte, sie waren histologisch denen des nicht fixirten Beines gleich.

Ich kann aber auch an dem Sprunggelenk nachweisen, dass bei der Dorsalflexionsstellung (die drei oben besprochenen Fälle waren in extremer Plantarflexion immobilisirt, wo gerade umgekehrt die hintere Hälfte der Talusrolle ausser Contact tritt, auch auf die hintere Hälfte ihres Knorpels die Degeneration gefunden wird. Es ist Fall XIII. In demselben ist der hintere ausser Contact gesetzte Abschnitt des Talusknorpel in bindegewebiger Zerfaserung, der ganze vordere contingirende jedoch durchweg erhalten und nur in gewisser Ausdehnung mit epithelioiden Zellen gedeckt. Während bei dem nur 127 Tage immobilisirten Hunde sogar Knochen geschwunden ist, die vordere Hälfte der Talusrolle vollständig fehlt (Fig. C), so ist hier bei dem 280 Tage immobilisirten sowohl knöcherne Grundlage und Form, als knorpeliger Ueberzug derselben vorderen Talushälfte unverändert erhalten. Dort war die vordere Hälfte ausser Contact, ausser Druck gesetzt, hier befand sie sich stets unter Contact und unter Druck des tibialen Gelenkkörpers.

Interessant ist aber der Fall XIII weiter, weil sich in seinem hinteren degenerirten Talusabschnitt eine von oben nach unten ziehende gut überknorpelte Rinne conservirt hat. Es hat hier nämlich die, bei der Dorsalflexion ad maximum gespannte Sehne des Flexor digitorum communis angelegen und fest auf den Talus gedrückt. Es handelt sich hier also um ein Analogon zu der physiologischen Knorpelrinne in dem Os cuboideum für die Sehne des Peroneus longus, nur mit der Abweichung, dass hier blos der eine Factor der Knorpelfunction, der Druck (die Reibung war durch die Immobilisirung ausgeschlossen) bestanden und dieser genügt hat, den Knorpel zu erhalten.

Es ist mir dieser Befund von grosser Wichtigkeit. Es dürfte nämlich bei Fall XII eingewandt werden, dass die Defecte *a*, *b*, *c* in Fig. D durch den Druck der über die Talusrolle ziehenden Extensorsehnen zu Stande gekommen sein können, dass es sich um einfachen Druckschwund des Knorpels handle, und dürfte dann diese Annahme auf Fall XII und XIV ausgedehnt und generalisirt werden. Wäre dem wirklich so, dann hätte auch in Fall XIII der Druck der Sehne des Flexor digitorum communis, dann hätte ebenso in Fall XIII die Quadricepssehne, welche bei der Flexionsstellung

fest gegen die Intercondyloidealpfanne andrückte, es in derselben zum Knorpelschwund bringen müssen, und doch fand sich in der letzteren von den ausser Knorpelcontact gesetzten Knorpelabschnitten des femoralen Gelenkkörpers der Knorpel noch am besten erhalten, nur mit epithelioiden Zellen überzogen. Ich hätte in dieser Intercondyloidealpfanne wohl Knorpelschwund erwarten mögen, nicht jedoch des durch die Quadricepssehne bewirkten Druckes wegen, sondern des aufgehobenen Knorpelcontacts wegen, weil die Patella bei der innegehabten Flexionsstellung immer auf dem Lig. cruc. ant. lag und nie in der Pfanne glitt. Derselbe kam aber nicht zu Stande, weil eben die Quadricepssehne ad maximum gespannt den Knorpel unter gewissem Druck hielt. Wo die Patella luxirt war, in Fall XIV und in dem später zu beschreibenden Fall 5 und somit auch die Quadricepssehne die Rinne verlassen hatte, da fand sich daher auch die volle bindegewebige Degeneration des Knorpels, Buckel und Gruben, Spindelzellen und Fasern etc.

Wären nun wirklich Druck und Gegendruck die Ursache der in immobilisirten Gelenken auftretenden Störungen, wären es wirklich Druck und Gegendruck contingirender Knorpel, die an den Knorpeln die Veränderungen hervorrufen, dann hätte nach 343 Tage während Immobilisirung (Fall XIV) wohl kein einziger Punkt contingirender Knorpelabschnitte gesund sein können. Sie aber waren unverändert, und nur die ausser Contact gesetzten verändert.

Die, soweit meine Experimente reichen, bis Jahresfrist durchgeführte absolute Immobilisirung, absolut, soweit natürlich durch unser zur Zeit sicherst fixirendes Verbandmittel, den Gypsverband, möglich, so schliesse ich mein Resumé über die Veränderungen am Knorpel — bewirkt also am normalen Knorpel nie Veränderungen in den Contactstellen, nur an den ausser Contact getretenen Abschnitten. Diese degeneriren bindegewebig, Knorpeldefecte entstehen, finden aber ihre scharfe Grenze an den in Contact stehenden Knorpelabschnitten. Diese Veränderungen beginnen spät. Die ersten Anfänge derselben, den über den unteren Patellarrand wuchernden Synovialrand, fand ich erst in Fall IX, also nach 62tägiger, den ersten ausgebildeten Knorpeldefect in Fall X nach 127tägiger Immobilisirung. Da derselbe jedoch schon recht gross war und die doppelte Zeit verstrichen war, so werde ich wohl nicht zu hoch greifen, wenn ich den Beginn der Knochenentblössung in den dritten Monat der Ruhelage verlege.

Es erübrigt jetzt zu eruiren, welcher Natur die im Knorpel

Platz greifende Störung ist, wie sie zu Stande kommt. Handelt es sich um entzündliche Processe? Nun ich habe mich oben schon vielfach des Ausdrucks, bindegewebige Degeneration etc. bedient.

Ich will meine Gründe gegen die Annahme einer entzündlichen Störung anführen und die Annahme einer einfachen, nicht entzündlichen, bindegewebigen Transformation des Knorpels, weil Umformung zu einfacher Bindesubstanz, auch bindegewebige Degeneration genannt, zu motiviren suchen.

Für die Entzündung fehlt erstens jedes ätiologische Moment. Die Störung beginnt an den ausser Function gesetzten Theilen, weder Druck noch Reibung trifft dieselben, jeder von aussen zutretende Reiz wird durch die Gypshülse ferngehalten. Es fehlen aber auch die Symptome entzündlicher Processe.

Wäre es wohl möglich, die bindegewebige Verlöthung der vorderen Kapselwand mit der intracapsulären Knochenfläche im Sprunggelenk von Fall XIV als das Product einer abgelaufenen suppurativen Arthromeningitis anzusehen, so wird durch den genauen Verfolg der ganzen Versuchsreihe und besonders der nur kurze Zeit immobilisirten Gelenke (Fall I—VIII) diese Möglichkeit absolut ausgeschlossen. In der ganzen Reihe von Fall I—VIII weder Injection der Synovialis, noch Desquamation derselben (ich betone, dass ich nie dieselbe ihrer epithelioiden Bedeckung entblösst fand, es sei denn an den den Knorpeldefecten adhärennten Stellen) weder Vermehrung, noch Verfärbung der Synovia, weder Hyperämie, noch Schwellung der umgebenden Weichtheile, weder Wucherung der Knorpelzellen, noch Trübung der Intercellularsubstanz.

Ich glaube, die Abwesenheit all' dieser das Entzündungsbild zusammensetzenden Symptome macht die Annahme einer entzündlichen Störung unmöglich. Ja dächte man auch an die chronisch entzündliche Synovitis hyperplastica laevis (Hueter), und die Wucherung der Synovialfortsätze liessen den Gedanken aufkommen, so würde doch das Fehlen einer vermehrten Synovialsecretion, würde die Abwesenheit der Synovialzellen, die Diagnose zweifelhaft und endlich das allmälige Vorschreiten der Knorpeldefecte (Fall X, XII, XIV) zusammen mit der geweblichen Anlöthung der Kapsel an dieselben diese Annahme ganz entschieden unmöglich machen. Die Verlöthung der Kapsel mit dem Defect dürfte bei der Synovitis hyperplastica laevis nie zu Stande kommen, im Gegentheil vermehrte Synovia würde die Kapsel von dem Defect fernhalten, die Circumferenz des Gliedes vergrössern müssen. Entzündlich ist die Störung an den Gelenken also gewiss nicht.

Ich habe mit Ausnahme von Fall I und VII nur junge, nicht ausgewachsene Hunde benutzt. Sollte es nun mangelhafte Fortentwicklung des Knorpels, des Knochens sein, welche nach monatelanger Immobilisirung nur scheinbar einen Defect vorspiegelt, der *re vera* aber nie gefüllt gewesen ist? Ich brauche wohl nur auf die Fig. C und C', auf die veränderte Form der Knorpelfläche, wie der knöchernen Rolle (*l*) hinzuweisen, um dieses Moment als gewiss nicht ausreichend von der Hand weisen zu können. Mitspielen mag dasselbe gewiss, aber ebenso gewiss ist es auch, dass es allein die Veränderung nicht erklärt, dass Knorpel und Knochen auch entschieden geschwunden sein müssen.

Ich bedaure sehr, keinen alten Hund durch längere Zeit hindurch, als in Fall VII, immobilisirt zu haben; ich kann aber diese Lücke, zum Beweise, dass die Degeneration der ausser Contact gesetzten Theile ebenso bei erwachsenen und alten Individuen mit atrophem Knorpel vorkommt, durch zwei jüngst an menschlichen Kniegelenken gemachte Beobachtungen ausfüllen.

Die erste machte ich zufällig bei einer Leiche, die ich zum Operationscursus verwandt hatte. Ungefähr 25 Jahr alter Schornsteinfeger, durch Sturz aus grosser Höhe plötzlich gestorben. Schwere symmetrische *par eclatement* entstandene Schädelfractur. Es fiel an der Leiche zuerst auf, dass das linke Bein gar nicht nach innen rotirt werden konnte. Erst nach Durchschneidung aller, besonders der von hinten an den Oberschenkel tretenden Muskeln, war die Einwärtsrollung passable möglich. Eröffnung des Gelenks erweist einen geheilten Schenkelhalsbruch. Anamnese fehlt. Sicher ist aber, dass der vor Jahren acquirirte Schenkelhalsbruch während seiner Ausheilung die Auswärtsrollung des Beins bedingte, diese zur Verkürzung der Auswärtsroller führte und hierdurch ein vorderer Abschnitt des Femurkopfes ausser Contact gesetzt wurde. Dieser selbe nun findet sich ebenso, wie z. B. in Fig. H s und t, in bindegewebiger Degeneration. Peripher schon die Knochenentblössung, zum Centrum hin die Zerkaserung.

Noch exquisiter ist die folgende Beobachtung, die, zur Completirung unserer Reihe, einen 60jährigen Patienten betrifft. Derselbe, Namens Tönnis Anton, starb im Februar 1873 auf der chirurgischen Klinik in Dorpat (Prof. Bergmann) an den Folgen tardiver Syphilis (diffuse, wie circumscripte syphilitische Neubildungen in den verschiedensten Organen, ausgebreitete amyloide Degeneration der Unterleibsorgane etc.). Die beiden Kniegelenke des Patienten waren habituell contract und zwar das rechte seit 1½ Jahren, das linke

seit 6 Monaten, beide in Folge von ausgedehnten chronischen Geschwüren, die die hintere Peripherie der Unterschenkel einnahmen, bis auf die Gastrocnemii reichten, sich jedoch nicht bis zur Kniekehle erstreckten, hier auch keine Narben gesetzt hatten. Dass die Contracturstellung gewiss nicht älter, als oben angegeben, geht aus früheren Krankenbüchern hervor, nach denen Pat. vor zwei Jahren in der Klinik behandelt wurde, damals keine Unterschenkelgeschwüre besass, mit agilen unteren Extremitäten die Klinik verliess.

Jetzt im Februar 1873 kam Pat. auf Krücken in die Klinik. Rechts stand sein Knie rechtwinklig flektirt. Nach der Seite der Extension nicht die geringste, auch nicht passive Bewegung möglich. Nach der Seite der Flexion die Bewegungen ganz frei. Am linken Kniegelenk weniger vorgeschrittene Contractur. Alle gleich von dem rechten Knie zu berichtenden Befunde wiederholen sich, nur in bedeutend geringerem Grade, am linken Knie. Ich werde daher nur die des rechten wiedergeben.

Bei horizontal liegender Leiche und am Fuss angezogenen Unterschenkel durchschneide ich die Ligg. intermuscularia ext. und int. des Oberschenkels (Froriep, chirurgische Kupfertafel 346). Nur um wenige Grade giebt die Flexion nach. Selbst die Durchschneidung des Biceps, des Semitendinosus, Semimembranosus und mit noch grösstem Effect die Durchtrennung der Gastrocnemiusbäuche lässt die Excursibilität des Unterschenkels nach der Seite der Extension nur um 15° steigen.

Die Durchschneidung der Ligg. lateralia endlich macht dann eine Bewegung des Unterschenkels noch um einige Grad freier, so dass derselbe von der idealen Axe des Oberschenkels, wenn er in die höchste Flexionsstellung gebracht wurde, im Ganzen um 110° in der Richtung der Extension entfernt werden kann. Es wird das Gelenk in toto rescirt, von vorn eröffnet, die Ligg. lateralia sind durchschnitten, alle Weichtheile von demselben, mit Ausnahme der Ligg. cruciata und der hinteren Kapselwand entfernt und doch ist über die 110° hinaus nicht die geringste Bewegung möglich. Es ist also auch hier wieder die hintere Kapselwand ganz enorm verkürzt. Ihre Intima ist jedoch spiegelnd glatt, nur ihre Adventitia ist verdickt und ganz besonders ihr periadventitielles Gewebe. Dasselbe ist in festen und derben Strängen verfilzt.

Ähnlich ist die Adventitia der übrigen Kapsel verdickt, theils durch faseriges Bindegewebe, so dass sie sich, wo sie den Femoralcondylen aufliegt, fest und derb anfühlt, theils, und dies noch mehr, durch ganz kolossale Fettwülste. Es hat nicht nur das Volum der

Ligg. alaria durch Hyperplasie von Fettgewebe zugenommen, sondern von denselben erstrecken sich auch zu beiden Seiten der Patella mit Fettgewebe ausgefüllte Duplicaturen der Intima hinauf bis an ihren oberen Rand, bedecken jederseits mindestens ein Viertel ihres Knorpels und sind oben durch eine weniger fettreiche kleinere Duplicatur mit einander verbunden. Dieselben sind überall mit guten epithelioiden Zellenlagen gedeckt und zeigen nur hier und da, besonders an der zuletzt genannten oberen Verbindungsfalte und an der medialen Seitenduplicatur, zarte Gefässinjectionen.

Hier, entsprechend dem Defect *c* in Fig. *M* (*a* = cond. lat. und *b* = cond. med.) und ebenso entsprechend den Defecten *e*, *d* und *h* in Fig. *M* ist die Synovialis wie aufgelockert, leicht villös und injicirt und schieben sich zahlreiche kleine rothe Zöttchen von 2 Mm. Länge über die Condylen. Jedoch auch an diesen Stellen kein Verlust der epithelioiden Zellen. Ich werde auf die Erklärung dieser injicirten Abschnitte später zu sprechen kommen. Diese Duplicaturen liegen dem Patellarknorpel nur auf, sind im Allgemeinen nicht mit demselben verwachsen. Hebt man sie aber ab, so liegen unter denselben mit epithelioiden Zellen gedeckte Knorpeldefecte, glatte Knochenflächen. Nur von einzelnen Punkten der lateralen Duplicaturen gehen dünne bandartige Stränge auf den Patellarknorpel über und stehen mit denselben deckenden dünnsten, durchsichtigen Membranen epithelioider Zellen in organischer Verbindung. Die dickste Fettduplicatur bedeckt jedoch den von den oben bezeichneten Duplicaturen freigelassenen Knorpel der Patella mit Ausnahme eines lateralen Abschnitts derselben.

Es ist dies das Lig. mucosum. Dieser in der Norm dünne, zarte gallertige Strang, welcher von der Insertionsstelle des Lig. cruciatum ant. an der Tibia entspringt und an der vorderen Begrenzung der Incisura intercondyloidea sich anheftet, dieser hat sich in einen fingerdicken Fettzapfen verwandelt, welcher mit 1½ Cm. messender breiter Basis in dem Fett der sogen. Ligg. alaria wurzelt und in seinen übrigen Dimensionen genau der Tiefe der Incisura intercondyloidea entspricht. Diese füllt es denn auch bei der Flexionsstellung aus. Seine vordere Fläche steht in Berührung mit dem Knorpel der Patella, der in der ganzen Ausdehnung dieser Berührung, dieser Bedeckung epithelioider Zellen, an dem von der Basis gedeckten unteren Viertel der Patella sogar einen bis auf den Knochen dringenden Knorpeldefect hat. Nur ein Abschnitt des Patellarknorpels ist frei von jeder synovialen Bedeckung geblieben, ist auch glatt und unverändert. Es ist das laterale Dritteltheil des-

selben — derselbe Abschnitt, welcher allein, physiologisch bei der Flexion noch Knorpel berührte, nämlich den lateralen Femurcondylus. Letzterer ist daher auch glatt und unverändert. Der mediale Femurcondylus wird bei der Flexionsstellung des Knies physiologisch von der Patella nicht berührt, er zeigt entsprechend der Basis der medialen Seitenduplicatur der Synovialis einen von oben nach unten ziehenden, bis auf den Knochen reichenden Defect (Fig. *M c*).

Entsprechend der Duplicatur am oberen Rande der Patella ist die obere Umgrenzung der Incisura intercondyloidea in Degeneration begriffen, am meisten jedoch in *e* (Fig. *M*), wo tiefe bis auf den Knochen reichende Klüfte den Knorpel in kleine Fransen und Zotten zerlegen. Zwei weitere, bis auf den Knochen reichende Defecte finden sich in *d* und *h*. Alle mit epithelioiden Zellen gedeckt, nirgends Gefässe, an den beiden letzteren auch nicht die Spur einer Verbindung mit Synovialfortsätzen. Ihre Umgebung zwar altersatrophher, aber nicht bindegewebig degenerirter Knorpel. Grössere vollständig glatte, und mit Ausnahme der noch zu besprechenden Altersatrophie normale Stellen finden sich jedoch nur auf dem lateralen Condylus (unterhalb *e*), wo die Patella articulirte, oben in der Intercondyloidealpfanne auf und ab glitt und endlich auf den, mit den hinteren Tibialcondylen in Contact stehenden hinteren Abschnitten der Femoralcondylen. Also auch hier Erhaltung der in Contact oder unter Druck gebliebenen Knorpel und Degeneration der ausser Contact gesetzten, wofür als schlagendsten Beweis ich endlich die am meisten zerstörten Knorpelabschnitte anführen muss.

Bei der innegehabten Contracturstellung konnten die vorderen Abschnitte der Tibialcondylen nie unter Knorpelcontact gerathen. Konnten die Femoralcondylen bei den Flexionsbewegungen wenigstens unter den Druck der gespannten vorderen Kapsel kommen und konnten sie sich daher noch einigermaassen conserviren, so mussten die entsprechenden, nur bei extremen Extensionsbewegungen knorpelcontingirenden Tibialabschnitte bei der vorliegenden Contracturstellung immer ausser Knorpelcontact stehen, musste der Knorpel auf ihnen degeneriren. Und dieses geschah. Es findet sich das vordere Drittel der Tibialcondylen (Fig. *M* zeigt bei leichter Rotation nach aussen in *k* diese intracapsuläre Knochenstelle) bis auf den Knochen knorpelentblösst. Es liegt dasselbe um 1 Mm. tiefer, als der erhaltene Knorpel *n*, es bildet eine von epithelioiden Zellen ausgelegte, glatte Grube. Wenn ich nun auch nicht im Stande bin, die Aetiologie für die beiden kleinen Defecte *d* und *h* zu geben,

so sind doch die grossen und vorgeschrittenen Veränderungen auf der Patella und auf den Tibialcondylen bei *k* so überzeugend und selbstredend, dass ich nur noch die Entwicklung der Fettwülste berühren will.

Es fiel mir schon bei meinen Versuchen an Hunden auf, dass nach Fixation in der Flexion die Synovialis in der Umgebung der Patella mehr gewulstet war, als am Paarling, ganz besonders aber, dass diese Wulstung an der in Extension immobilisirten nie vorhanden war, dass die grössten Contraste hierin zwischen XIII und XIV statthatten. Berücksichtige ich nun weiter, dass am linken Knie desselben Kranken diese Wülste, besonders die Fetthyperplasie im Lig. mucosum, kaum ein Viertel von dem Umfang der des rechten Knies hatten, und doch wieder voluminöser als gewöhnlich waren, so werden wir unwillkürlich darauf geführt, der Stellung des Knies einen Einfluss auf die Fettentwicklung zu geben. Durch die bekannten Bonnet'schen Injectionsversuche wissen wir und an jeder Leiche können wir uns durch Einführung eines Manometers in das Kniegelenk davon überzeugen, dass das Gelenk in der Flexionsstellung die grösste Capacität hat, also den geringsten intra-articulären Druck besitzt. Es liegt nun wohl nichts näher, als diesem Umstande auch die Wucherung der Synovialis zuzuschreiben, um so mehr, als diese Wucherungen noch besonders druckbefreite Abschnitte der Kapsel betreffen, gerade durch die Stellung bedingte Höhlungen ausfüllen. Das hyperplastische Lig. mucosum füllt die Incisura intercondyloidea, die dicken Ligg. alaria füllen den durch die Flexion entstehenden prismatischen Raum zwischen den Femoral- und Tibialcondylen aus. Es fällt mir nichts ein, was gegen diesen Erklärungsversuch sprechen könnte. Dass es sich um ein nicht functionirendes Knie handeln und daher Atrophie, Abmagerung, Schwund des Fettes zu erwarten wäre — könnte eingewandt werden. Doch ich gebe erstens zu bedenken, dass Flexionsbewegungen willkürlich noch immer stattfanden, und zweitens uns das Fettgewebe in der Pathologie doch häufig genug als Lückenbüsser entgegentritt.

Ich muss also resumiren: das Alter macht im Wesentlichen keinen Unterschied. Bei 5 Wochen alten, wie bei 60jährigen Individuen wiederholt sich dieselbe Regelmässigkeit, dasselbe Gesetz der Erhaltung contingirender, der Degeneration ausser Function gesetzter Knorpel.

Auf die histologischen, durch die Altersatrophie complicirten Verhältnisse komme ich später.

Handelt es sich um fettige Degeneration der ausser Contact gesetzten Knorpel?

Nirgends, weder in der Oberfläche, noch in der Tiefe, weder in den rauhen und ausgefaserten Knorpelstellen (Fig. *A*, *c*, Fig. *F*, *w*, Fig. *II*, *t* etc.) noch an ihrer Peripherie oder den Rändern der Knorpeldefecte (Fig. *C*, *m*) — fand ich jemals fettigen Zerfall, immer und stets nur epithelioiden Zellen in der Oberfläche (wo dieselbe natürlich nicht mit der Kapsel verwachsen war) und Bindegewebe und Uebergänge desselben zum Knorpel unter denselben oder richtiger: ich fand in der Tiefe normalen Knorpel, gegen die Oberfläche hin Uebergänge desselben zu Bindegewebe, und in der Oberfläche selbst epithelioiden Zellen. Die Intercellularsubstanz stets homogen und nicht getrübt, es sei denn zerfasert. Es gleicht dieser Process der von Volkmann für die Entwicklung der Ankylosis cartilaginea beschriebenen unter den pannösen Synovialfortsätzen stattfindenden bindegewebigen Umwandlung des Knorpels. Nur dass ich nie fettige Degeneration sah.

So bei meinen Hunden. Ich führte schon an, dass unter den über fünf Wochen immobilisirten sich nur junge, nicht ausgewachsene befanden. Für solche können die Befunde nur gelten. Anders bei dem alten Mann. Alle Knorpel seiner Extremitätengelenke zeigten jene gelbe Verfärbung und Undurchsichtigkeit, wie sie der Altersatrophie der Knorpel zukommen. Die Intercellularsubstanz war getrübt, von Körnchen und Fetttröpfchen durchsetzt, die Contouren der Knorpelkapseln undeutlich verschwommen oder durch kleine Fetttröpfchen angedeutet. Im Inneren derselben ebenso fettiger Zerfall. Es war nun höchst interessant zu erfahren, wie sich die histologischen Veränderungen an den beginnenden Knorpeldefecten gestaltet hatten.

Am geeignetsten war hierzu der Defect *e*. So wie Böhm für die Synovialzotten nachwies, dass dieselben in ihrer ganzen Oberfläche mit epithelioiden Zellen gedeckt sind, so fand ich hier, zu meinem grossen Erstaunen, die in *e* auch wieder gezeichneten, gefässlosen, mit ihrer Basis schräg auf dem Knochen aufsitzenden, durch Zerklüftung entstandenen Knorpelläppchen und -Plättchen nicht nur auf ihrer zur Gelenkhöhle gewandten Breitseite mit epithelioiden Zellen gedeckt, sondern ebenso auch an ihrer von den Klüften und Spalten gebildeten Breitseite. Es liess sich verfolgen, wie die epithelioiden Zellen sich um den Rand der Läppchen umschlingen, und an der die Klüfte begrenzenden Oberfläche bis zu ihrer Basis, bis zum Knochen sich vorschoben, hier häufig schon in

keratoide Anordnung übergehend. Stamnten sie hier von der Synovialis oder waren sie in loco entstanden? Machte ich nun Schnitte durch diese Lappchen, so fand ich ausgebreiteten fettigen Zerfall, wie überall, neben demselben aber und besonders in der Oberfläche lebhaft Proliferation von Bindegewebelementen, Kapseln mit 15 und 20 Tochterzellen, Spindelzellen und die Intercellularsubstanz stellenweise in ein feines Filzwerk umgewandelt, wie es Menzel, Langenbeck's Archiv Taf. XVI, Fig. 1 abbildet. In der Tiefe jedoch noch gute Knorpelzellen in wenig getrübler Intercellularsubstanz. Man hatte das Bild des Zerfalls und der reactiven, bindegewebigen Reparation. In Analogie zu den Hundeversuchen werde ich jedoch nicht fehlgehen den Process als ein einfaches Nebeneinandergehen der dem Alter entsprechenden Atrophie und der durch die Inaktivität bedingten bindegewebigen Umwandlung des Knorpels zu bezeichnen.

Ich kann also für alle Altersperioden constatiren, dass es sich wesentlich um eine bindegewebige Transformation des Knorpels handelt. Nicht, dass der ausser Contact gesetzte Knorpel fettig zerfällt und von der Umgebung auf dem Wege der Reaction Bindegewebe vorwuchert und den Defect deckt, sondern die Zellen des ausser Contact gesetzten Knorpels selbst produciren das Bindegewebe, welches nach Monaten an ihrer Stelle gefunden wird, die intracapsuläre Knochenfläche überzieht.

Ich bezeichnete diese Transformation auch als bindegewebige Degeneration, weil sie nicht in Form hyperplastischer, hypertrophischer Wucherung stattfindet, sondern in Uebereinstimmung mit den atrophischen Vorgängen der übrigen ausser Function gesetzten Gliedtheile, der Muskeln, der Knochen auch mehr einen atrophischen, degenerativen Charakter hat. Es soll mit diesem Ausdruck natürlich nichts mehr gesagt sein, als dass der Knorpel in Bindegewebe übergegangen ist.

Ich erwähnte schon oben des in Fall IX auf dem unteren Pa tellarrande entwickelten Synovialfortsatzes und des in Fall XIII unter demselben zu Stande gekommenen Knochendefects. Es liegt nahe, alle im Knorpel beobachteten Defecte der Vermittelung solcher Synovialfortsätze zuzuschreiben, weil überall, wo die Defecte vorkamen, so lange sie nicht mit der Kapsel verwachsen waren, überall, selbst auf den ausgerissenen, zerklüfteten Stellen die epithelioiden Zellen lagen. Stamnten diese aber überhaupt von der Synovialis, und diese Frage kann auch für die sogenannten Randzonen fötaler

Gelenke gestellt werden, oder kam es zu directer Umwandlung oberflächlicher Knorpelzellen zu Epithelioiden? In Bezug auf den Fötus spricht die Gemeinschaft der Gefäße und die gewissermassen heterotopische Entwicklung der Synovialintima auf dem Knorpel gewiss für die Abstammung der Randzonen aus der Synovialis selbst. Spaltet sich das fötale Knorpelskelett in die Gelenke, so sind es nur Knorpel, die contingiren und erst mit der Umformung der Gelenkkörper im 4. Fötalmonat finden sich synoviale Randzonen, welche in der Peripherie, in Continuität mit der Synovialis, von ihr mit Blutgefäßen gespeist, dem Knorpel aufliegen (Hueter). Es können also die Thatsachen einer aus der Synovialis stattfindenden Entwicklung von Synovialfortsätzen, der Abstammung letzterer aus ihr für den Fötus kaum abgeleugnet werden.

Bei unserer bindegewebigen Degeneration des Knorpels sehen wir nun auch die meisten Veränderungen in der Peripherie, am unteren Rande der Patella, am vorderen der Talusrolle, bei der Flexionsstellung des Knies am vorderen Rande, bei Extensionsstellung desselben am hinteren Rande des tibialen Gelenkkörpers beginnen.

Man findet zuerst weiter nichts, als den vascularisirten Synovialfortsatz, der sich mit der Pincette abheben lässt, dessen scharfe Trennung von unverändertem darunter liegenden Knorpel auf Perpendiculärschnitten sichtbar ist. In weiteren Stadien der Immobilisirung beginnt nun aber schon die Betheiligung des Knorpels selbst. Bis hierher ist der Knorpel unverändert. Jetzt beginnen aber seine dicht unter den epithelioiden Zellen gelegenen Knorpelzellen in Theilung zu treten, sie werden Anfangs zu 5—10, endlich zu 20 in einer Kapsel getroffen, Spindelzellen werden aus ihnen, an Stelle der homogenen Intercellularsubstanz sind Bindegewebsfasern getreten und von einer scharfen Trennung der Epithelioiden und des aus dem Knorpel hervorgegangenen Bindegewebes ist nicht mehr die Rede. Während dessen gewinnt das Tapet von epithelioiden Zellen an Ausdehnung, es verbreitet sich weiter über den blossliegenden Knorpel, und dieses lässt sich am besten an der Patella in Flexion immobilisirter Gelenke nachweisen (cf. Fall XIII), an der Peripherie entwickelt sich die intracapsuläre Knochenfläche, bedeckt von dem, dem geschwundenen Knorpel entstammenden geschrumpften faserigen Bindegewebe. So lässt sich die bindegewebige Transformation des Knorpels unter und immer unter der Decke epithelioider Zellen verfolgen, bis der Knorpelcontact der weiteren Verbreitung der Epithelioiden, wie der bindegewebigen Umwandlung

des Knorpels ein Halt ruft. So auf der Patella in Fall XIII, so auf dem Talus in Fig. *B* etc. So wie die ersten Veränderungen bindegewebig degenerirenden Knorpels immer und überall in der Oberfläche mit der Entwicklung der Epithelioiden beginnen, so beginnen die Proliferationsvorgänge an dem Knorpel selbst auch immer in der Oberfläche, das heisst dicht unter diesen Epithelioiden, nie in der Tiefe. Erst allmählig, wenn die oberflächlichsten Knorpelstrata in Fasergewebe übergegangen sind, treten die unter diesem gelegenen Knorpelzellen auch in Wucherung u. s. f., bis endlich und zu allerletzt auch die dem Knochen aufliegenden bindegewebig untergehen.

In der Oberfläche beginnt also die bindegewebige Umwandlung. Zuerst treten die epithelioiden Zellen auf und unter ihnen entwickelt sich aus den Knorpelzellen das Bindegewebe. Liegt es da nicht näher, die epithelioiden Zellen selbst auch durch Umformung der Knorpelzellen entstehen zu lassen, näher, als sie von der Synovialis her wandern zu lassen? Um so mehr, als dieselben jetzt auch von den Anatomen*) als Elemente des Bindegewebes aufgefasst werden.

Eines ist schon bei den Patellen auffallend. Ist auch fast ihr ganzer Knorpel, wie in Fall XIII, und derselbe in toto, wie in Fall XIV, mit epithelioiden Zellen gedeckt, so fehlt doch der den Synovialfortsätzen eigenthümliche Gefässreichthum, welcher Toynbee erst auf das Vorhandensein der zelligen, damals Epithelien genannten Elemente beim Fötus führte, ja bei der Patella in Fall XIII finden sich Gefässe nur im unteren Viertel und im Fall XIV sogar überhaupt keine, sie fehlen weiter in der ganzen von der Patella verlassenen Intercondyloidealpfanne in Fall XIV, in den Defecten *c*, *d*, *e*, *h* (Fig. *M*) und so fort, und doch sind all' diese Bezirke mit epithelioiden Zellen bekleidet. Dieses, die Abwesenheit der Gefässe und ein zweites sehr gewichtiges Moment machen die Entwicklung der epithelioiden Zellen direct aus den Knorpelzellen im höchsten Grade wahrscheinlich. Ist es nämlich schon auffallend, dass grosse Knorpelabschnitte, wie die vordere Fläche des Femur in Fall XIII, in ganz gleichmässiger Weise, in gleich hochbleibenden Schichten epithelioider Zellen überkleidet werden, während bei den Synovialfortsätzen dieselben immer zu den Articulationscentren hin dünner werden, aus einander rücken, keratoide Anordnung annehmen und endlich schwinden, so muss gar das Con-

*) Stricker, Handbuch der Geweblehre. S. 1232.

statiren isolirter Defecte (*d* und *h* in Fig. *M*) die Betheiligung von Synovialfortsätzen vollständig ausschliessen machen. Zu diesen Defecten, *d* und *h*, ziehen keine Fortsätze der Synovialintima, in ihnen liegen keine Gefässe und doch sind sie mit epithelioidem Bindegewebe ausgekleidet, und doch ist ihre Entstehung in Analogie zu den vielen besprochenen Defecten, schon allein zu den an demselben Präparat zu demonstirenden nicht anders, als auf dem Wege der bindegewebigen Transformation denkbar.

Weil also die Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe an den ausser Contact gesetzten Stellen nachweislich ist, weil die epithelioiden und keratoiden Zellen ebenso Bindegewebszellen sind, wie die aus den Knorpelzellen durch Cellulation hervorgegangenen Spindelzellen und daher nichts auch ihrer Entwicklung aus den Knorpelzellen entgegensteht, weil dieselben auch abweichend von dem Verhalten der Synovialfortsätze ohne die Begleitung von Synovialgefässen beobachtet werden, weil dieselben in grosser Ausdehnung und ganz gleichmässig hoher Schichtung, abweichend von den Synovialfortsätzen, den Knorpel austapeziren, weil, wie Perpendicularschnitte (Fall X) zeigen, ihre Strata sich entsprechend der bindegewebigen Transformation der oberflächlichen Knorpelzellen vermehren, und sich nicht scharf gegen das unterliegende Zellgewebe absetzen, sondern allmäligen Uebergang zu den bindegewebig degenerirten Knorpelstraten zeigen, weil endlich das epithelioides Bindegewebe isolirt, ganz ohne Continuität zu der Synovialis, auf dem Knorpel vorkommt — glaube ich neben der Annahme, dass das epithelioides Bindegewebe von der Synovialis stammt, auch statuiren zu müssen, dass dasselbe ebenso unabhängig von der Synovialintima, allein durch directe Umwandlung der Knorpelzellen entstehen kann.

Dadurch gewinnen nun Bilder, wie Fig. *G* (ähnlich der Huetter'schen Zeichnung 8, Tafel II im 36. Bande des Virchow'schen Archivs), natürlich eine ganz andere Deutung, als Toynbee, Huetter und Böhm sie ihnen gegeben haben. Während nach ihrer Annahme aus den peripheren keratoiden Zellen (*a*) zum Articulationscentrum hin durch Abschleifung der Fortsätze Knorpelzellen (*c*) werden, gewissermassen ein appositionelles Knorpelwachsthum aus der Synovialis her stattfinden soll (Böhm), lasse ich umgekehrt die Knorpelzellen (*c*) dort, wo sie weder Druck noch Reibung zu ertragen haben oder dies nur selten geschieht, ganz analog dem übrigen Knorpel zu Bindegewebszellen werden, in der Tiefe auf dem Wege der Cellulation, in der Oberfläche durch directe Umwandlung. Die

Knorpelzellen erhalten kleine Stacheln (*b*), diese wachsen zu langen geschweiften Fortsätzen aus, welche sich mehrten und anastomosiren, das keratoide Gewebe entsteht (*a*) und geht in das epitheloide über.]

Dass die hochgradigsten Veränderungen immer an der Synovialgrenze liegen, meist in der Randzone beginnen, will nichts für die Entwicklung der Epithelioiden aus der Synovialis beweisen, nicht nur nicht, weil Ausnahmen vorkommen, sondern auch, weil gerade diese Stellen als die vom Articulationscentrum entferntesten, immer am leichtesten ausser Knorpelcontact gesetzt werden. Das ausser Function Gesetzsein und die dadurch bedingte Tendenz zur bindegewebigen Degeneration scheint mir auch hier wesentlicher, als die Nähe der Synovialis.

Zu allerletz. Das histologische Verhalten der Synovialis und Kapsel selbst.

Ich habe in keinem Fall die epithelioiden Zellen vermissen können. Immer waren dieselben auf der verkürzten Kapsel in schöner Anordnung vorhanden, niemals war die Intima gerunzelt oder selbst faserig bindegewebig, es sei denn, dass sie mit ausser Contact gesetztem bindegewebig degenerirten Knorpel verwachsen war. Die Adventitia, wie das periadventitielle Gewebe war mit dem perimusculären, resp. peritendinösen oder auch subcutanen Zellgewebe verschmolzen, zu festem, starrem fibrösen Bindegewebe geschrumpft und erschien dadurch verdickt. Ich glaube nicht, dass zu der Annahme neugebildeten fibrösen Gewebes gegriffen zu werden braucht. So wie bei allgemeiner Abmagerung z. B. das Unterhautfettzellgewebe zu festen superficiellen Fascien zusammenschrumpft, ebenso schrumpft auch bei der topischen, durch Inaktivität bedingten Abmagerung eines Gliedes das Fettgewebe, das lockere, weitmaschige Zellgewebe zu festem, derbem Bindegewebe, um so mehr, wenn, wie an der Adventitia, jede Spannung und Zerrung ausbleibt, das Gewebe durch die veränderte Lagerung selbst schon seiner Elasticität folgen und sich contrahiren kann.

Es besteht also eine Verdickung der Kapsel. Sie ist aber nicht durch einen hyperplastischen oder hypertrophischen Process, sondern einfach durch engeres Aneinanderlegen, Zusammenschrumpfen der vorher weit ausgezogenen und in grösserer Flächenausdehnung vertheilt gewesenen Bindegewebsfasern zu Stande gekommen (*la raideur capsulaire* durch Verlust der *extensibilité naturelle*. Bonnet, *maladies des articulations* p. 68).

Dass ich nach diesen meinen, mit den Menzel'schen nicht übereinstimmenden Resultaten ebensowenig seiner Auffassung über den Hydrarthrus steifgehaltener Gelenke beipflichten kann, liegt auf der Hand. Für mich muss a priori schon die Volkmann'sche Erklärung desselben acceptable erscheinen. Kann ich mir doch bei den verkleinerten Gelenkräumen, bei den verkürzten Gelenkkapseln (ich bitte nur an Fall XIII und XIV zu denken oder auf die Fig. B zu sehen) einen Bewegungsversuch nicht ohne eine, der Distorsion eines normalen Gelenkes gleichkommende Läsion der Kapsel und nicht ohne die diesem Reiz folgende reactive Synovitis denken. Der erste Gehversuch, d. h. der erste Versuch, die Excursionsweite eines nicht nur musculo-, sondern auch capsulo-contracten Gelenkes, zu vergrössern, kann nicht anders gelingen, als unter Zerrung oder Zerreißung der Kapsel, mögen dieselben bei vorsichtigen Versuchen in fasciculären Trennungen oder nur Dehnungen der Kapsel, mögen sie bei forcirten Versuchen in wahrer Ruptur des Kapselgewebes und der zugehörigen Gefässe bestehen.

Die Reaction auf diese Verletzungen bildet die Synovitis, der acute Erguss, und weil nur die Synovialis bei den Gehversuchen lädirt wird, auch nur die Entzündung ihres Gewebes. Der Knorpel, so weit er contingirt hatte, so weit er erhalten war, er wird bei dem Gehversuch nicht verletzt, er bleibt auch an der entzündlichen Reaction unbetheiligt. Dieselbe fällt nur der Synovialis zu.

Ich habe jedoch auch diese Frage durch Versuche zu erledigen gesucht. Ist die Zahl derselben auch klein, so, glaube ich, doch genügend, wenn überhaupt von Nöthen. Es ist das meine oben bezeichnete zweite Versuchsreihe. Es wurden Extremitäten an Hunden ebenso wie bisher durch Gyps immobilisirt. Bis auf eine Abweichung war der Modus derselbe. Der Verband wurde nämlich nicht nach Tödtung des Thieres, sondern schon drei Tage vorher entfernt, das Glied frei gelassen und 3 Mal täglich passiven Bewegungen bis in die Grenzen der normalen Excursionsweite unterzogen.

1 und 2) Acht Monate alter mittelgrosser Zottenhund. Am 20. Sept. 1871 wird der rechte Hinter- und der linke Vorderfuss in voller Streckung eingegypst. Nach 17 Tagen Entfernung des Verbandes. Im Knie weite Flexions-, im Sprunggelenk weite Dorsalflexionsbewegungen durch Muskelverkürzung gehindert.

Passive Bewegungen bis in die extremsten Excursionsgrenzen, durch 3 Tage. Tödtung und Section. Nicht die geringsten Veränderungen in den immobilisirten Gelenken.

3) Zwei Jahre alter mittelgrosser Hund. Das rechte Bein 36 Tage in Extensionsstellung aller Gelenke fixirt. Bei Entfernung des Verbandes äusserlich am Gelenk nichts, ausser der das ganze Glied treffenden Abmagerung, zu constatiren. Drei Tage verbandfrei. Passive Bewegungen und active, soviel als das Thier eben selbst sein Bein gebraucht. Es geschieht jedoch der bestehenden myogenen Contractur wegen verhältnissmässig wenig.

Section. Aeusserlich geringe Auftreibung der Sprunggelenkgegend wahrnehmbar, abhängig von entzündlicher Infiltration und Schwellung des die Kapseln umgebenden Gewebes, des periadventitiellen Bindegewebes. Die Synovia ist kaum vermehrt, fliesst in einigen fadenziehenden Tropfen zusammen und ist leicht blutig getrübt. Die Synovialis selbst durchweg von epithelioiden Zellen bedeckt. Nicht die geringste gewebliche Störung am Knorpel.

Am Knie keine Veränderungen.

4) Drei Monate alter Kassler von kleinem Wuchs. Rechtes Hinterbein 50 Tage in Extensionsstellung fixirt. Nach Abnahme des Verbandes drei Tage passive Bewegungen.

Section. Im Talo-Cruralgelenk die einzigen Veränderungen. Seröse Infiltration der das Sprunggelenk umgebenden und eine kugelige Anschwellung um dasselbe bildenden Weichtheile, besonders alles perisynovialen Gewebes. Vor dem Beginn der Bewegungen hatte die Schwellung nicht bestanden, war im Gegentheil die Abmagerung und Reduction aller Dimensionen auffallend gewesen.

Im Gelenk blutig seröses Fluidum, ohne Coagula. In demselben wohl erhaltene frische Blutkörperchen und epithelioide Zellen, intacte und im Zerfall begriffene.

Auf der Synovialintima Ekchymosen. Trotzdem dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung von epithelioiden Zellen bedeckt. Bei den vielen Schnitten, mit denen ich sie durchmusterte, habe ich nicht eine einzige entblösste Stelle gefunden.

Der Knorpel an den in wie ausser Contact gewesenen Stellen genau dem des linken Talus gleichend. Ob sich ein Synovialfortsatz vom peripheren Ende der vorderen Kapselwand über die kleine vor der Talusrolle liegende Grube vorgeschoben hat, lässt sich nicht constatiren.

5) Sechs Wochen alter Kassler. Aus einem Wurf mit Hund X und Hund XIV der ersten Reihe. Rechtes Hinterbein durch 133 Tage in Extension fixirt. Bei Abnahme des Verbandes das rechte Bein kolossal abgemagert und auch verkürzt. Die Bewegungsgrenzen stehen zwischen denen von Fall X und XIV. Bei forcirten

passiven Bewegungen gelingt es jedoch nicht weiter als bis 90° den Fuss aus der geradwinkligen Stellung dorsal zu flectiren, im Knie den Unterschenkel auch nicht mehr, als um 100° zu flectiren. Diese Motionen werden täglich drei Mal vorgenommen.

Section. Knie- und Sprunggelenk bedeutend geschwellt. Das peritendinöse, intramusculäre und periadventitielle Bindegewebe ist zunächst der Sitz dieser Schwellung. Nach Entfernung von Haut und Muskeln lassen sich die oben angegebenen Bewegungsgrenzen noch nicht erweitern. Es erscheint die Kapsel selbst ein wenig vorgewölbt. Bei Eröffnung der Art. genu findet sich in Uebereinstimmung mit Fall XIV die Patella luxirt, an ihr keine Ulceration, wie überhaupt nirgends ulcerirte Stellen zu finden sind (im Gegensatz zu Redfern's Beobachtungen an den luxirten Patellen in Entzündung versetzter Gelenke), im Allgemeinen ähnliche Veränderungen wie in Fall XIV, nur in einem Punkt eine prägnante Abweichung. Die Synovia, die in Fall XIV kaum zusammenfloss und farblos war, sie fließt hier in mehreren Tropfen aus (man berücksichtige den kleinen Wuchs des Versuchsthieres), die blutgefärbt sind und einige kleine Coagula enthalten. Die Synovialis, in Fall XIV nicht injicirt, hier injicirt und eckhymosirt, besonders injicirt und entzündlich geschwellt noch das Lig. mucosum und kleine Zottenreihen, welche sich von der Peripherie der Condylen gegen die luxirte Patella vorschoben.

Dasselbe im Sprunggelenk. Der Talus besitzt eine Fig. B entsprechende intracapsuläre Knochenfläche, von der die vorher angelöthete Kapsel abgerissen ist und unter der ein blutig infiltrirtes, sulzig gallertiges Gewebsläppchen liegt, — das lockere Bindegewebe, welches Kapsel und Knorpeldefect mit einander verband, als der Verband noch nicht abgenommen, die passiven Bewegungen noch nicht begonnen hatten.

Die wenigen Synoviatropfen blutig, die Synovialis eckhymosirt.

Dies meine II. Versuchsreihe. Sie bestätigt, was Volkmann über den Hydrarthrus steifgehaltener Gelenke gesagt hat und aus meiner I. Versuchsreihe erschlossen wurde.

Es möchte vielleicht gesagt werden, von einer Synovitis sei, bei den wenigen Tropfen vermehrter Synovia meiner Versuche, doch nicht die Rede, und wenn schon die Affection einen Namen haben solle, so wäre die Bezeichnung Hämarthros am Ort. Ich bitte jedoch zu berücksichtigen, dass es sich um kleine Hundegelenke, in Fall 5 sogar die eines kleinen Kasslers handelt. Was die Bezeichnung Hämarthros anlangt, so würde dieselbe für die Hundexperimente

gewiss treffender sein, für die Processe am Menschen aber wohl nicht, denn so forcirte Bewegungen, wie sie hier geübt, macht kein Patient bei seinen ersten Gehversuchen und inducirt auch nicht der Arzt. Es handelt sich eben bei diesen nur um leichte Zerrungen und Drehungen, welche genügenden Reiz für eine Synovitis serosa setzen.

Wir sehen die Veränderungen in Fall 3 nach 30 tägiger Immobilisirung in leicht blutiger Tinction der Synovia bestehen. Sie ist schon auffallend in Anbetracht der durch die ganze grosse I. Reihe stets constatirten klaren farblosen Synovia, wir sehen in Fall 4 nach 50 tägiger Immobilisirung das exquisite Bild einer durch die blutige Beimischung auf eine traumatische Ursache hinweisenden Arthromeningitis serosa, und sehen dieses Bild dann durch Fall 5 vervollständigt.

Ich habe bis Fall VIII meiner I. Versuchsreihe, d. h. bis zu 57 tägiger Immobilisirung, nicht die geringsten Veränderungen nachweisen können. Bestanden müssen sie aber haben, nur als mit unseren Hilfsmitteln, Messapparaten nicht zu constatirende Verkürzungen und Schrumpfung der Kapsel, denn sonst hätten wir nicht schon in Fall 4 nach 30 tägiger Immobilisirung die beginnende und in Fall 5 nach 50 tägiger die exquisite Synovitis erhalten können.

Die Correctheit des Volkmann'schen Calküls über die Genese des Hydrarthrus steifgehaltener Gelenke ist somit auch durch diese Versuchsreihe erhärtet worden.

Wir sahen in Fall 5 die injicirten kleinen Zöttchen in der Umgebung der Patella, wir sahen die auffallend gallertige Schwellung und Succulenz des Lig. mucosum. Wie die Kapsel gezerrt, die Synovialintima bei den ersten Bewegungen hier und da rupturirt wird, so muss auch das Lig. mucosum (wenn das Glied in Extensionsstellung, welches die Insertionspunkte desselben nähert, fixirt war) bei den Flexionsbewegungen gezerrt werden und entzündlich reagiren, so müssen ebenso die bei veränderten Gelenkstellungen, bei den Gehversuchen zwischen die Knorpel gelangenden Gelenkzöttchen gedrückt, gepresst, gequetscht und dann wieder freigelegt, in häufiger Abwechselung, nicht nur durch Gefässrupturen ekchymosirt und hochroth, sondern auch reactiv geschwellt und entzündet werden.

Man sieht die Zotten deshalb auch sonst häufig geröthet. Ich fand sie häufig bei Patienten, die nach langem Krankenlager an

nicht chirurgischen Leiden gestorben waren und sich ihrem krankhaften, entkräfteten Zustande gemäss wenig bewegt hatten. Es hatten sich in Folge dessen die kleinen Gelenkzotten von der Peripherie entwickelt. Dieselben wurden jedoch mehrere Mal am Tage bei den, wenn auch seltenen Bewegungen der Kranken, Aufrichten des Körpers zum Essen etc. durch die sich verschiebenden Gelenkkörper comprimirt, zerquetscht und erschienen daher bei der Section geröthet. Es unterscheidet sich diese Affection eben bedeutend von einer diffusen Synovitis. Hier haben wir die beschränkte Röthung der contundirten Zöttchen, bei der Synovitis haben wir die diffuse durch die Continuität der ganzen Kapsel gehende Hyperämie.

Dieselbe Contusionsröthung fand ich denn auch an den Schultergelenken des Tönnis Anton. Ein zarter Kranz von intensiv gerötheten Zotten umgab die vordere wie hintere Peripherie der Ansatzzone der Kapsel. Patient hatte in seinem desolaten Zustande (die letzten 3 Wochen seines Lebens beständig enterorrhagische Durchfälle) kaum die horizontale Lage im Bett gewechselt, seine oberen Extremitäten nur selten, beim Wenden im Bett etc., gebraucht. Er liess sich sogar füttern, weil seine Arme zu schwach waren, den Löffel zu führen.

Ebenso sah ich bei zwei Hüftgelenksresecirten (*Coxitis fungosa*), Patienten der chirurgischen Klinik in Dorpat, die bis auf die letzten 8 Tage vor ihrem Tode immer in permanenter Extension mittelst Heftpflasterstreifen gelegen, also die letzten 8 Tage ihre Gelenke meist etwas bewegt hatten, — im Sprunggelenk die sich über die Talusrolle legenden Zöttchen hochroth, ohne sonstige Entzündungserscheinungen.

Ebenso glaube ich nun die punktförmige Injection an den Synovialwülsten des Kniegelenks bei dem Tönnis Anton erklären zu müssen. Diese Wülste füllten die Defecte *c*, *d*, *h* und *e* in Fig. *M* aus. Besonders injicirt war die dem Defect *c* entsprechende, in ihrer Fortsetzung die Patella seitlich bedeckende Synovialfalte. Diese Falten und Wülste für granulöse Wucherungen der Synovialis, wie sie bei Synovitis hyperplastica granulosa (Hueter) vorkommen, anzusehen, war unmöglich. Die Form der Duplicaturen konnte wohl daran denken lassen und in der Bleizeichnung, wo die Färbung wegfällt, würden die die Patella deckenden Duplicaturen aufs Präciseste den granulös vorgewucherten Synovialfalten bei der Gonitis gleichen. Die Fig. *N*, Patella eines bei Osteomyelitis acuta des Femur und sich durch Monate hinziehendem Krankheitsverlauf (wegen Nekrose des Femur), — mit granulös hyperplastischer Synovitis er-

krankten Kniegelenks, das in Extension behandelt wurde und dessen oberer Rand daher im Schleimbeutel unter dem Quadriceps lag, zeigt die gewucherte Synovialfalte *p*, welche in Continuität mit der Kapsel *o*, *o* sich über den oberen Rand der Patella *m* gelegt hat. Sie (*p*) gleicht im Bilde genau der Duplicatur, welche dem lateralen Rande der Patella des Tönnis Anton auflag, sie ist ebenso weich, auch vom Knorpel abhebbar etc.

Nur nach 2 Richtungen unterscheiden sie sich wesentlich, nämlich nach der Vascularisation und dem Charakter des sie constituirenden Gewebes. Während die Falte *p* sehr reich vascularisirt ist, hochroth aussieht und aus zellenreichem Granulationsgewebe besteht, ist die gedachte Duplicatur des Tönnis Anton sehr gefässarm und besteht ausser der Decke der epithelioiden Zellen nur aus Fettgewebe, welches dem Ganzen die bekannte Färbung der Lipome giebt. Nur die kleinsten an der Peripherie und auf der Oberfläche sitzenden Zöttchen sind injicirt, geröthet. Es muss also sie speciell ein Reiz getroffen haben, und dieser kann schliesslich nur in den Bewegungen des Gelenks gefunden werden.

Bewegungen konnten nach der Seite der Flexion immer noch stattfinden. Sie geschahen bei dem allgemeinen Schwächezustande des Patienten selten, es bestand also meist Ruhehaltung des Gliedes, geschahen sie aber, so mussten die Zotten und Synovialwülste aus den Defecten heraus auf den Knorpel gleiten und hier von der, bei der vermehrten Flexion entsprechend mehr angespannten vorderen Kapselwand gedrückt, contundirt werden. Geschieht das nun bei einer Mobilitas incompleta, so ist es klar, wird dasselbe ebenso bei einem Gelenk stattfinden können, dessen Bewegungsexcursionen durch einen Verband zuerst annullirt waren, durch Aufzerren und Aufnagen desselben von Seiten des Hundes jedoch endlich in beschränktem Maasse möglich wurden. Dieses fand in Fall XII statt. Deshalb sehen wir dort, abweichend von den sonst mangelnden Entzündungserscheinungen des Lig. mucosum, dasselbe gallertig geschwellt und geröthet.

Constataren wir nun aber einmal, dass durch solche Unterbrechungen der Immobilisirung entzündliche Erscheinungen hervorgerufen werden können, und wenn auch nur localste, an den kleinen Zotten etc. — so werden wir, in Analogie zu den, hier gewiss berechtigt herbeigezogenen Synovitides hyperplasticae laeves, nach solchen Reizen, d. i. nach solchen interimistischen auch noch so kleinen, aber die dauernde Ruhe unterbrechenden Bewegungsexcursionen ein weiteres Vorwuchern dieser Zöttchen, Verkleben mit dem

Knorpel, Vorschieben der Synovialfortsätze auch über die Grenzen des Knorpelcontacts hinaus erwarten können und müssen.

Es liegt mir der paralytische Pes varo-equinus eines an multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose verstorbenen 28jährigen Patienten vor. Derselbe war am ganzen Körper contract, litt jedoch zugleich an tonischen Krampfanfällen, welche in Paroxysmen auftraten und dann auch die Gelenke des Fusses ein wenig bewegten. Seit 20 Jahren bestand das Leiden, seit 15 Jahren hatte Patient das Bett nicht verlassen, keine einzige wohl coordinirte Bewegung mit oberer oder unterer Extremität ausüben können. Zahlreiche Gelenkzotten im Talo-Crural- und in den Fusswurzelgelenken. Sie sind alle injicirt, aber im Calcaneocuboidealgelenk findet sich noch ein feiner gefäßhaltiger Faserstrang, welcher von aussen her auf dem Processus calcanei ant. bis in die Mitte des Knorpels vordringt und dann mit dem Knorpel des Os cuboideum verwächst.

Es liegt mir eine durch 7 Jahre wegen Caries des Handgelenks und der Metacarpalknochen ausser Action gesetzte Hand eines 18jährigen jungen Mannes vor. Das letzte Jahr vor der Amputation habe ich die Hand selbst täglich geschient, gelagert, immobilisirt, weil Resectionen, Exhaustionen, Aetzungen etc. vorgenommen wurden. Es bestand also auch hier meistens theils Rubehaltung der Gelenke, so weit gehend, dass Patient selbst die Fingerglieder nicht mehr bewegen konnte; aber sie wurde bei täglichem Verbandwechsel, sie wurde bei den häufigen operativen Eingriffen in der Chloroformnarkose unterbrochen und unterschied sich daher in ihrem Effect wesentlich von den früheren Beobachtungen. Ich fand nämlich an den meisten Fingergelenken nicht nur den ausser Contact gesetzten Knorpelrand der Phalangenköpfe mit einem reich vascularisirten circulären Synovialfortsatz überzogen, sondern auch theilweise schon den in Contact stehenden Knorpel. Der Synovialfortsatz überschritt an nicht wenig Stellen die Grenze des Knorpelcontacts, griff auf knorpelcontingirende Abschnitte über, zeigte innige bindegewebige Verwachsung gegenüberliegender peripherer Knorpelabschnitte. Halte ich diesen Fällen den Fall XIV mit der absoluten Immobilisirung und der vollständigen Integrität des contingirenden Knorpels, z. B. im Talocruralgelenk, entgegen, so wird der gegebene Erklärungsversuch wohl nicht angezweifelt werden können.

Dieselbe Interpretation muss ich endlich dem in meiner I. Versuchsreihe noch nicht besprochenen und von der Präcision und Uebereinstimmung der Veränderungen in jener Reihe etwas abweichenden Befund in Fall XIII geben. Ich meine die theilweise

epithelioide Tapezirung auch des in Contact stehenden Knorpelabschnitts der Talusrolle und die Entwicklung der strangartigen fibrösen Ankylose. Beides kann nur bei Berücksichtigung der enormen Schwierigkeiten, welche die Immobilisirung in der Flexionsstellung bereitet, verstanden werden. Das Bein ist in allen Gelenken flectirt. Es wird hoch an den Rumpf durch den Verband angezogen. Die Last des Gypsverbandes ist gross und die Haltung des Gliedes sehr unbequem. Der Hund sucht sich des Verbandes zu entledigen. So habe ich häufig alle 6, alle 8 Tage denselben erneuern müssen und waren Bewegungen dabei unvermeidlich, ganz abgesehen davon, dass das Bein Stunden ohne Verband gewesen sein mag, bis das Malheur von dem Diener bemerkt wurde. Es wirkt eben ein Mal die Schwere des Gliedes selbst in der Flexionsstellung lockernd auf den Verband und opponirt das Thier gegen diese Verbandsweise aufs Energischste, während es gegen die in der Extensionsstellung sich gar nicht widersetzt.

Es erhellt daraus unschwer, dass hier derselbe Fall vorliegt, wie in den eben besprochenen Fingergelenken.

Wir müssen also bei sogenannt ruhig gehaltenen Gliedern unterscheiden

- 1) ob die Immobilisirung eine absolute oder
- 2) eine durch, wenn auch nur geringe und zeitweilige, Bewegungen unterbrochene ist.

Im ersten Fall (Prototyp ist Fall XIV) findet die bindegewebige Degeneration des Knorpels ihre Grenze in der Linie des Knorpelcontacts. Sie greift nicht auf die knorpelcontingirenden Abschnitte über, sie setzt mit scharfem Rande (Fig. *B u*) an ihnen ab, es handelt sich um bindegewebige Atrophie nicht functionirender Knorpel.

Im zweiten Fall greift die bindegewebige Degeneration in Form der Synovitis hyperplastica laevis auch auf die knorpelcontingirenden Abschnitte über — es handelt sich ebenso wesentlich um die bindegewebige Degeneration des ausser Contact gesetzten Knorpels, sie wird nur noch complicirt durch die intercurrenten partiellen traumatischen Synovitiden, die unter dem Einfluss der entzündlichen Schwellung ihre Zotten und Synovialfortsätze auch zwischen die Knorpel selbst schieben und fibröse Ankylose bedingen können. (Prototypen sind die eben besprochenen Phalangealgelenke.)

Wir müssen aber zweitens auch noch unterscheiden, ob von irgend woher aus der Umgebung ein Entzündungsreiz zum Gelenk zugeleitet sein kann oder nicht.

Fehlt ein solcher und ist die immobile Lagerung eine absolute, so haben wir keine anderen Veränderungen als in Fall XIV zu erwarten. Bestehen aber solche Reize, Knocheneiterungen, die reparativen Vorgänge an Amputationsstümpfen, Fracturen, besonders in der Nähe des Gelenks, cariöse Processe in der Continuität des Knochens, dann haben wir ähnliche Veränderungen wie oben bei den Fällen mit intercurrenter Aufhebung der Immobilisirung hinzuzutheilen, und das sind dann die nicht seltenen Fälle, in denen es zu bindegewebiger und knorpeliger Ankylose kommt, wie es uns durch die Mittheilungen von Volkmann, Lücke und Hueter bekannt ist.

Dieser fortgeleitete Reiz, er manifestirte sich auch an den Kniegelenken der beiden obenerwähnten Hüftgelenkresecirten als Hyperämie und Injection der subquadricipellen Bursa, reicher Zottenbildung auf den Condylen. Ich sah seinen Effect an dem Ellbogengelenk eines nach einer Maschinenverletzung in der Mitte des Vorderarms Amputirten und in dem Anfang der dritten Woche an Pyämie Verstorbenen. Die sogenannte Ichorrhämie (Virchow) lag nicht vor. Die Synovialis war injicirt, hatte ganze Reihen von Fransen und Zotten producirt. Ihr Secret war vermehrt. Ueber den Knorpel zogen schmale Bänder jungen Granulationsgewebes, von Teissier für fibrinöse Niederschläge gehalten.

Ganz denselben Befund hatte ich bei einem im Handgelenk Resecirten und in der vierten Woche Verstorbenen, am höher oben gelegenen Gelenk etc. etc.

Der Process hier unterscheidet sich von den bei nicht vollständig Immobilisirten auftretenden Veränderungen durch die grössere Acuität, die grössere Verbreitung der Injection und das schnelle Vorwuchern der Synovialfortsätze über die Knorpel. Während diese Fortsätze bei den mit Unterbrechung der Ruhehaltung entstandenen hyperplastischen Synovitiden fest dem Knorpel als dünnste schillernde Häutchen aufliegen, wenn sie auch von demselben entfernt werden können, doch immer die gewebliche Verbindung mit ihm merken lassen und nur der Peripherie, dem Rande aufliegen, so haften sie hier demselben gar nicht an, verschieben sich schon auf ihm durch den einfachen Wechsel in der Stellung der Knorpelfläche, beim Uebergiessen mit Wasser, und gehen hier nicht selten über den ganzen Gelenkkörper, über die ganze Patella, das Radiusköpfchen etc.

Es richtet sich eben bei den durch Fortleitung vom Knochen bedingten entzündlichen Alterationen des Gelenks der Charakter

derselben, die Ausdehnung der Hyperämie, die Zahl der Zotten und Fortsätze etc. wesentlich nach der Dauer und Intensität der Knochenentzündung. Tritt dieselbe acut und heftig auf, wie bei acuter, spontaner Osteomyelitis, so haben wir die exquisite, für diese Knochenaffection pathognomonisch gewordene, acuteste Synovitis. Geht dieselbe Knochenentzündung in eine chronische über, welche jedoch ab und zu von neuen Entzündungsschüben unterbrochen wird, wie sie z. B. die Extractionsversuche von Sequestern mit sich bringen etc., so wird aus der Synovitis acuta unter Resorption ihres reichen Ergusses die Synovitis granulosa (ich erinnere an den oben berührten Fall von Osteomyelitis und die beigezeichnete Patella Fig. A): Fehlt der Knochenentzündung sowohl die acut floride Initial-Inflammation, fehlen ihr auch intercurrente Entzündungsschübe, ist überhaupt ihr ganzer Charakter ein rein chronischer, wie bei den serophulösen käsigen Osteomyelitiden und Ostitiden der Kinder, so entwickelt sich im Gelenk nur die chronische hyperplastische Synovitis laevis, dieselbe, die dann weiter, besonders wenn der Entzündungsherd nahe dem Gelenk liegt, durch Vermittelung der pannusähnlichen Synovialfortsätze zur fibrösen und cartilaginösen Ankylose führt.

Die Intensität des Entzündungsreizes, abhängig von der Intensität, der Ausbreitung und dem entfernteren oder näheren Sitz der Entzündung im Knochen, ist also hier maassgebend für den Charakter ebenso, wie die Verbreitung der entzündlichen Störung im Gelenk. Es erklärt sich daher leicht, warum bei einem Amputirten oder Resecirten in Folge der nur reactiven und reparativen Eiterung an seiner Sägefläche auch nur geringe, mehr subacute, rasch wieder schwindende Veränderungen auftreten; es erklärt sich daher, glaube ich, leicht, warum Teissier und Bonnet bei ihren sechs Fracturen die entzündlichen Veränderungen in den Gelenken fanden, wirkten doch hier neben der Entzündung durch Fortleitung noch zwei Momente mit, nämlich das Trauma selbst, welches gewiss auch die Gelenkkapsel nicht wenig direct und indirect lädirt hatte, und ferner die in der Behandlung dieser alten Patienten (nur zwei befanden sich im Alter von circa 30, die übrigen im Alter von circa 70 Jahren) gewiss nicht präcis und absolut gelungen (Boyer's Lade) und vielleicht auch gar nicht erstrebte Immobilisirung, d. h. die unvollständige, von Bewegungen unterbrochene Immobilisirung.

Ich stütze mich, wenn ich diese Erklärung den Teissier- und Bonnet'schen Fällen gebe,

erstens auf die eben entwickelte Analogie zu anderen bei Knochenentzündungen auftretenden Synovitiden,

zweitens darauf, dass, soweit ich in der Literatur orientirt bin und nach einschlägigen Fällen gesucht habe, kein einziger Fall bekannt ist, in dem, wenn die Ruhestellung präcis und ohne intercurrente Bewegungen permanent durchgeführt wurde und die das Gelenk constituirenden Knochen weder entzündet, noch fracturirt waren — Veränderungen auf den in Contact gewesenen Knorpeln nachgewiesen worden sind, und

drittens auf meine Versuchsreihe I, in specie auf Fall XIV.

Ich finde in der Literatur wohl Fälle, in denen trotz der immobilen Lagerung keine Veränderungen vorlagen (Curling*), Busch**). Teissier selbst kennt solche Fälle. Die Abwesenheit der entzündlichen Veränderungen erklärt er aber dann durch günstigere, kräftigere Körperconstitution, während die Anwesenheit derselben, ihre Entwicklung prädisponirt werden soll durch heruntergekommene, und sei es auch nur durch adonner à l'onanisme geschwächte Constitution. Ganz richtig beobachtete aber wohl Cloquet***), indem er die Veränderungen, die an Gelenken wegen Paralyse und andererseits aus anderen Ursachen immobilisirter, ruhig gehaltener Extremitäten auftreten, von einander trennt. Er sagt daselbst in dem Abschnitt *Ankylose par repos de l'articulation: il est rare cependant, que toute trace d'articulation ait entièrement disparu. Les paralytiques offrent souvent ce mode de formation de l'ankylose et ces adhérences peuvent se produire sans qu'il y ait eu d'inflammation préalable.* Es sind das eben dem Knie des Tönnis Anton entsprechende Veränderungen. Die Steifheit, die Ankylose besteht, Membranen finden sich auch, entsprechend den ausser Contact gesetzten Gelenkabschnitten, pas disparu sind die continuirenden Knorpelabschnitte — so würde Cloquet berichtet haben, wenn er den Contactverhältnissen Rechnung getragen hätte.

Auf diese, die Contactverhältnisse der Knorpel, die verschiedenen Nutritionsverhältnisse functionirender und nicht functionirender Gelenkabschnitte,

zweitens auf den grossen Unterschied vollständiger Immobilisirung und andererseits unvollständiger, intercurrente Bewegungen gestattender Ruhehaltung und

drittens auf den grossen Unterschied des Effects der Immobili-

*) Medico-chirurgical Transactions 1837. pag. 358.

**) v. Langenbeck's Archiv. Bd. IV. S. 110.

***) l. c. S. 387.

sirung auf entzündete und andererseits normale, nicht entzündete Gelenke hat man bisher in diesen Fragen kein Gewicht gelegt.

Die Wichtigkeit eines Experiments vollständiger Immobilisirung gesunder Gelenke sahen schon Reichert*) und Hueter ein. Letzterer**) nahm von Experimenten jedoch Abstand der scheinbar grossen Schwierigkeiten wegen und gab, durch die herbeigezogene Analogie zu den Synovialwucherungen bei Synovitis hyperplastica laevis zu Vergleichen verleitet, sein Sentiment dahin ab, dass bei Ruhehaltung der Gelenke, ebenso wie bei den Entzündungen, die Synovialfortsätze auch zwischen die contingirenden Knorpel wuchern und fibröse, cartilaginöse Ankylose erzeugen können. Dies glaube ich, wie schon vielfach erörtert, gestützt auf meine Experimente negiren zu müssen. Der Fall XIV zeigt es in Continuität mit der ganzen Versuchsreihe zu deutlich (und ich werde mich freuen Herrn Prof. Hueter meine Präparate vorlegen zu können), dass die in Contact stehenden Knorpel sich vollständig erhalten, mit scharfem, der Contactgrenze entsprechendem Rande gegen den bindegewebig degenerirten Knorpel, gegen die intracapsuläre Knochenfläche in Millimeter hohen Stufen abfallen, dass die bindegewebige Transformation nur die ausser Contact gesetzten Knorpelabschnitte betrifft.

Dass die in Contact gebliebenen, erhaltenen Knorpel mir in Fall XIV etwas dünner scheinen, will wenig bedeuten, da ich die Dicke nicht messen kann, was aber die Hauptsache ist, das histologische Verhalten derselben vollständig normal ist.

Finden wir also sogen. immobil gehaltene, nicht primär erkrankte Gelenke im Zustande fibröser oder cartilaginöser Ankylose der Gelenkknorpel, sind die Synovialfortsätze über die Contactgrenzen hinaus auf den Knorpel hinauf gewuchert, so ist dies nicht mehr directer Effect der immobil Lagerung, sondern entweder 1) Folge von Bewegungen, welche die Ruhe unterbrochen, und durch Spannung, Zerrung und Druck synoviale Reizungen gesetzt haben oder 2) Folge von Entzündungsreizen, welche aus der Umgebung des Gelenks, sei es nun Knochen oder Weichgebilde, auf die Synovialis fortgeleitet sind.

Es liegt nun natürlich die Frage nahe, was denn doch schliesslich und allendlich aus dem contingirenden Knorpel absolut immobilisirter, d. h. soweit durch unseren Gypsverband möglich, in keiner Weise von aussen her alterirter Gelenke wird?

*) Jahresbericht in Müller's Archiv 1849. S. 16.

**) Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 60, 61.

Eine directe Verwachsung, wie sie Hueter*) für seltene Fälle annimmt, in denen Knorpelabschnitte durch Synovialfortsätze in der Peripherie schon fest fixirt werden, findet hier gewiss nicht statt. Bei fast ein Jahr dauernder Immobilisirung in Fall XIV hätten denn doch wenigstens die kleinen Tarsalgelenke die Verwachsung zeigen können.

Zur cartilaginösen Ankylose, durch Verklebung der Synovialfortsätze, wie Lücke**) vermuthet, kommt es ebenso gewiss nicht, denn, wo diese vorhanden sind, reichen sie höchstens bis an die Grenze des Knorpelcontacts, nie über dieselbe hinaus.

Ich muss gestehen, ich weiss mir den endlichen Ausgang eines solchen Zustandes nicht zurechtzulegen. Den einzigen Anhaltspunkt gewährt die, aber auch nur vielleicht, bestehende Dickenabnahme des Knorpels. Dieser selbst mag in Jahren, nicht von der Peripherie her, sondern in seiner Höhe, seiner Dicke, gleichmässig in der ganzen Ausdehnung seines Contacts, reducirt, immer dünner werden, bis endlich Knochen auf Knochen stösst und diese dann durch Zusammenfliessen des Markgewebes ihrer Haversischen Kanäle, also durch Bindegewebe mit einander verbunden werden, Bindegewebe, welches möglicherweise auch zuletzt in Knochen übergeht. Letztere Metamorphose würde dann natürlich davon abhängen, ob das Glied noch zur Stütze gebraucht wird oder nicht, denn nur, wenn die Function des Gliedes eine continuirliche Knochensäule verlangt, würde diese sich hier entwickeln, im anderen Fall die bindegewebige Vereinigung persistiren.

Es soll dies natürlich nur Hypothese sein und als solche nicht der ferneren Kritik unterliegen. Thatsachen zu bringen und aus denselben physiologische Lehrsätze zu entwickeln und zu gewinnen, Sätze, die uns in der klinischen Diagnose und chirurgischen Therapie unterstützen und leiten sollen, das war mein Plan. Möge von diesem Gesichtspunkte aus mein Elaborat kritisirt, der experimentelle und reale Theil desselben gewürdigt werden!

*) Klinik der Gelenkkrankheiten S. 241.

**) v. Langenbeck's Archiv. Bd. III. S. 391.