

sche Körperchen, welche aus homogenen geschichteten Epithelzellen bestehen und an die Epithelperlen der Haut erinnern. Diese Körperchen können bei der Rückbildung der Drüse verkalken.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie des
Thymus.

Die Thymus kann eine abnorme Gröfse zeigen und kann persistieren, d. h. mit dem 10. Jahre sich nicht zurückbilden, sondern bis in das hohe Alter bestehen bleiben. Man hat vielfach diese Persistenz als Ursache des Todes angesehen, in dem Sinne, dafs durch den Druck der Drüse eine Kompression der Trachea und Erstickung eintrete, es scheint jedoch nicht wahrscheinlich, dafs diese Erklärung eine richtige ist. Infolge von Erstickungen können Hämorrhagien in der Thymus auftreten. Bei septischen Prozessen kann die Drüse auch der Ort eitriger Entzündungen sein. Die Tuberkulose kommt in Form von circumscripten Tuberkeln oder diffusen Granulationsherden vor. Die Syphilis macht gummöse Entzündungsherde. Von den Tumoren können metastatisch auf dem Wege der Blutbahn verschleppt Carcinome und Sarkome vorkommen. Es scheint auch, dafs primär Sarkome auftreten können.

IV. Pathologische Anatomie des Knochensystems.

A. Knochen.

1. Normale Anatomie.

Knochen. Nor-
male Anatomie.

Die Knochen bestehen aus einer inneren und einer äufseren Schicht. Die innere Schicht ist in kleine Bälkchen bestimmter Anordnung aufgelöst und wird als Spongiosa be-

zeichnet, die äußere Schicht dagegen ist kompakt und mit einer fibrösen Haut überzogen, dem Periost. Innerhalb der Maschen der Spongiosa liegt das Knochenmark. Die Bälkchen der Spongiosa sowohl, wie die kompakte äußere Schicht bestehen aus einer verkalkten Grundsubstanz, welche verschiedene Hohlräume einschließt. Zunächst finden sich kleine sternförmige Räume, welche als Knochenhöhlen oder Knochenkörperchen bezeichnet werden. Die Fortsätze dieser Hohlräume stehen vielfach mit einander in Verbindung, dadurch entsteht ein netzförmiges System von Knochenkanälchen. Außerdem finden sich noch röhrenförmige Kanäle, in welchen Gefäße, Nerven und Bindegewebsstränge verlaufen, die sogenannten Haversschen Kanäle. Die Knochensubstanz selbst zeigt eine lamelläre Anordnung und schichtet sich konzentrisch um die Haversschen Kanäle. Im jugendlichen Knochen sendet das bindegewebige Periost Faserbündel in die Knochensubstanz hinein. Diese Bündel tragen den Namen der Sharpey'schen Fasern. In den oben erwähnten Knochenhöhlen liegen die Knochenzellen.

2. Pathologische Anatomie.

Atrophie, Caries, Nekrose, Osteomalacie.

Der physiologische Schwund des Knochens, welcher bewirkt, daß ein steter Wechsel der Knochensubstanz vor sich geht, kommt auch unter pathologischen Verhältnissen vor. Diese Resorption der fertigen Knochensubstanz wird durch eigentümliche mehrkernige Zellen, durch die Ostoklasten bewirkt, deren Herkunft vom Periost abzuleiten ist. Diese Zellen bewirken grubenartige Vertiefungen in dem Knochen, welche entweder durch neue Knochenmasse ausgefüllt werden oder welche unter nachträglichem Schwund der zwischen ihnen stehenden bleibenden Knochenleisten zusammenfließen und die neue Oberfläche bilden. Der in dieser Weise vor sich gehende Knochenschwund kann aber auch ohne die Ostoklasten zustande kommen, auch die einkernigen Periost- und die verschiedensten Geschwulstzellen

Pathologische
Anatomie.
Atrophie, Caries,
Nekrose,
Osteomalacie.

vermögen einen grubenartigen (lacunären) Schwund des Knochens zu bewirken. Aufser dieser Form der Resorption fertigen Knochengewebes kommt noch eine zweite vor, welche darin besteht, dafs der Knochen schwindet, ohne dafs die äufsere Begrenzungslinie sich ändert. Schliesslich kann der Knochenschwund auch durch das Auftreten zahlreicher Kanäle bewirkt werden, welche im Gegensatz zu den Haversschen Kanälen die Lamellen nach beliebigen Richtungen durchbrechen. Die Resorption des Knochens kann nun sowohl von der Markhöhle aus erfolgen, als auch an der äufseren Oberfläche einsetzen. Erweitern sich die Haversschen Kanäle in aufsergewöhnlicher Weise, dann wird der Knochen porös, diesen Zustand bezeichnen wir als Osteoporose.

Die Knochenresorption tritt mit dem höheren Alter an allen Stellen des Skelettes ein, diese senile Atrophie kann aber excessive Formen annehmen und spielt sich dann vor allem an den platten Knochen, Becken und Schädel, ab. Es kommen Atrophien vor, welche zu völligen regionären Defekten führen. Die Resorption der Spongiosa kann so weit gehen, dafs der Knochen einsinkt. Neben der senilen Atrophie, können wir auch eine Inaktivitätsatrophie unterscheiden. Diese ist eine mehr oder weniger reaktive und entsteht dort, wo infolge von anderen pathologischen Zuständen der Knochen aufser Gebrauch gesetzt wird. Neuropathische Atrophie kann ebenfalls eine Inaktivitätsatrophie sein, wenn gewisse Gliedmaßen durch Nervenlähmung inaktiv geworden sind, es kann sich aber auch um eine wirklich von den Nervenaffektionen abhängige Atrophie handeln (Rückenmarks- und Gehirnaffektionen). Druckatrophie tritt ein unter der Einwirkung eines chronischen Druckes, wie er zum Beispiel bei Vermehrung der Gehirnmasse auf den Schädel, wie er bei einem Aneurysma der Aorta auf die Wirbelsäule ausgeübt werden kann. Auch Haut- und Gewebsnarben vermögen durch dauernden Druck darunter liegende Knochen zur Atrophie und zu merkwürdiger Deformation zu bringen. Aufser den angeführten Ursachen kann auch eine chronische Entzündung des Periosts oder Knochenmarkes ebenso wie

das
des
örtli
man
zers
bish
Rede
wir
welc
Kno
klein
kann
eine
ster
Ost

jung
Frau
kalk
lich
letz
dur
Kno
Ost
Geg
viel

und
des
den
we
bla
der
Gr
in

das Wachsen von Tumoren im Knochenmark einen Schwund des Knochens verursachen. Ist dieser Knochenschwund nur örtlich und führt er zu circumscripten Defekten, so spricht man von Usuren. werden ganze Abschnitte des Knochens zerstört, so handelt es sich um Caries oder Nekrose. War bisher von lokalem oder allgemeinem Knochenschwund die Rede, welcher die ganze Knochenmasse betrifft, so kommen wir jetzt zu einem eigentümlichen Knochenschwund, welcher sich im wesentlichen auf die Kalkmasse der Knochen bezieht. Man bezeichnet denselben, soweit er in kleineren Bezirken auftritt, als Halisterese. Die Ursache kann in lokaler Tumorbildung liegen. Außerdem aber kommt eine allgemeine, ganze Skelettregionen umfassende Halisterese vor, welche allgemein unter dem Namen der Osteomalacie bekannt ist.

Diese Erkrankung tritt sowohl im Alter als auch in jungen Jahren auf und ist im letzteren Falle meist bei Frauen an das Puerperium gebunden. Die durch die Entkalkung zustande kommende Erweichung führt zu erheblichen Skelettdeformitäten und auch zu Frakturen, welche letztere bemerkenswerter Weise oft in ganz normaler Weise durch Callusbildung heilen; wie überhaupt bei Halisterese Knochenneubildungen nicht selten sind. Die Ätiologie der Osteomalacie ist dunkel, sie scheint allerdings in einigen Gegenden häufiger vorzukommen als in anderen, und somit vielleicht mit der Ernährung in Zusammenhang zu stehen.

Knochenneubildung, Frakturheilung, Pseudarthrosen.

Die Neubildungen der Knochen gehen von der inneren und äußeren Schicht des Periost, vom Knochenmark und dessen dem Knochen anliegenden Zellen, dem Endost und dem Dsaphysen- und Epiphysenknorpel aus. Die Zellen, welche die Knochenbildung vornehmen, werden als Osteoblasten bezeichnet, und zwar geschieht die Umwandlung in der Weise, daß aus den Osteoblasten eine homogene Grundsubstanz sich bildet, welche Kalksalze aufnimmt, und in welcher Hohlräume, die späteren Knochenkörperchen,

Knochenneubildung, Frakturheilung, Pseudarthrosen.

ausgespart bleiben, in diese kommen die Osteoblasten zu liegen, die bei der Knochenumwandlung nicht zur Verwendung kamen. Die Knochenbildung kann nun dadurch geschehen, daß an vorhandenen Knochen per appositionem neue Massen angelagert werden, oder dadurch, daß die Osteoblasten sich zu strangförmigen Gebilden aneinander legen und so neue, früher nicht vorhandene Knochenbälkchen bilden. Diese können dann nachträglich durch Apposition verstärkt werden. Vor der Aufnahme der Kalksalze hat das neugebildete Gewebe mehr den Charakter des Knorpels, man bezeichnet es als osteoides oder chondroides Gewebe, das letztere kann sich auch in typischen Knorpel umwandeln. In diesem Falle sind es nicht Osteoblasten, sondern Chondroblasten, welche aus dem periostalen Keimgewebe hervorgehen. Neben der Umwandlung chondroiden Gewebes in Knochen kann auch eine solche im Markgewebe eintreten. Schliesslich muß noch einer Form der Knochenbildung Erwähnung geschehen, welche darin besteht, daß aus Bindegewebe auf dem Wege der Metaplasie Knochen gebildet wird.

Die Heilung einer teilweisen oder totalen Continuitätstrennung des Knochens, welche als Fraktur, Infraktion, Fissur zu bezeichnen ist, erfolgt durch Callusbildung. Diese Callusbildung kann periostal oder endostal resp. myelogen sein und besteht darin, daß sich ein reichliches Keimgewebe unter anfänglich mäfsigen entzündlichen Erscheinungen bildet. Die Mächtigkeit dieses osteoiden Gewebes ist abhängig von der Form der Continuitätstrennung. Dieselbe ist um so gröfser, je weiter die Bruchenden von einander entfernt, je gröfser die Dislokation ist. Ein Teil des Callusgewebes geht alsbald die Umwandlung in Knochen ein, während ein anderer Teil die nutritive Rolle des Markes übernimmt. Es werden den Bruchenden aufsitzende Osteophyten und die Bruchstelle überbrückende Knochenbälkchen gebildet. Es kann aus dem Keimgewebe auch zunächst hyaliner Knorpel oder Bindegewebe hervorgehen, welches dann ebenfalls in Knochen sich umwandelt. Zugleich mit der Neubildung der Knochensubstanz setzen Resorptionsvorgänge ein, welchen vor allem abgesprengte

Knochensplitter, Fragmente und ferner die Teile des Callus zum Opfer fallen, welche für die Funktion des gebrochenen Knochens später überflüssig, ja hinderlich sind. Diese Rückbildung des Callus bedeutet eigentlich erst den Abschluss des Heilungsvorganges. Dieselbe kann so gründlich erfolgen, daß der ursprünglich gebrochene Knochen, das Fehlen von Dislokationen vorausgesetzt, sich kaum von einem unebrochenen unterscheidet. Bei der Callusbildung können benachbarte gebrochene Knochen unter einander verwachsen. Es kommt nun auch vor, daß Bruchenden statt durch Knochengewebe, durch derbes Bindegewebe vereinigt werden, welches eine Umwandlung in Knochen nicht durchmacht, derartige Vereinigung nennt man Syndesmose. Ist dieses Bindegewebe weniger fest und straff, sondern locker und gestattet es den Bruchenden eine mehr oder weniger ausgedehnte Bewegung, dann liegt eine Pseudarthrose vor. Wird dadurch ein normaler Weise nicht vorgesehenes Gelenk gebildet, so wählen wir den Namen Nearthrose. Unter Umständen ist die Bildung einer Pseudarthrose ein operativ gewolltes Resultat, z. B. bei Resektionen. Neben diesen, wenn man so sagen soll, zweckmäßigen Knochenneubildungen kommen auch solche vor, welche den Charakter spontaner Neubildung haben. Hierher gehört die allgemeine Substanzvermehrung (Hyperostose), die lokale Vermehrung (Osteophyt und Exostose), die Ausfüllung des Markraums durch dichte Knochenmasse (Osteosklerose).

Entzündungen.

Akute Entzündungen.

Die akuten Entzündungen des Knochens werden meistens durch entzündungserregende Mikroorganismen verursacht. Allerdings sind auch andere Ursachen möglich. Je nachdem nun die Entzündungserreger in den Knochen gelangen, kann man eine fortgeleitete und hämatogene oder lymphogene Entzündung unterscheiden. Wenn benachbarte Organe im Stadium der Entzündung sich befinden, so kann das Periost in Mitleidenschaft gezogen

Akute Entzündungen
d. Knochen.

werden (Knochenpanaritium). Der Sitz der Entzündung ist entweder das Periost oder das Knochenmark. Danach kennen wir Periostitis und Osteomyelitis. Unter den Eitererregern sind in erster Linie der Staphylokokkus pyogenes aureus und der Streptokokkus zu nennen. Jedoch auch die Erreger des Typhus, des Trippers, des Scharlachs etc. können akute Knochenentzündungen verursachen. Ist die Periostitis oder Osteomyelitis primärer Natur, so wird sie wohl auch als genuin, ist sie sekundär als metastatisch bezeichnet. Die Periostitis und Osteomyelitis acuta purulenta (wir haben bei den Frakturen eine akute nicht purulente kennen gelernt) ist eine Erkrankung, welche bei weitem häufiger im jugendlichen Alter auftritt, als in späteren Jahren. Im Verlaufe einer Periostitis oder Osteomyelitis kommt es stets zu nekrotisierenden Vorgängen, und es können kleinere und gröfsere Partien des befallenen Knochens vollkommen absterben. Diese nekrotisierten Teile, als Sequester bezeichnet, werden entweder nach aufsen abgestofsen, oder aber, wenn sie geringfügig genug sind, werden sie resorbiert, andernfalls können sie lange Zeit bestehen und dauernd den Anlaß zu Entzündungen geben, welcher erst nach operativer Entfernung des Sequesters erlischt. Vom Periost aus wird um einen solchen Sequester nicht selten eine kapselartige Knochenschicht gebildet, welche denselben einschließt. Neben den nekrotischen Vorgängen treten auch Knochenneubildungen bei diesen akuten Entzündungen auf, welche zu erheblichen Deformationen des Knochens führen. Diese Deformationen bilden sich nur selten ganz zurück, sodafs man an einem Knochen die überstandene Periostitis oder Osteomyelitis fast stets erkennen kann.

Chronische Entzündungen.

Chronische
Entzündungen
d. Knochen.

Zunächst sind die Formen zu erwähnen, welche aus akuten Entzündungen dadurch hervorgehen, dafs infolge von Nekrose oder Wucherungen lange dauernde Reizzustände geschaffen werden, welche die Entzündung dauernd unterhalten. Die Folge der chronischen Entzündungen

kann sowohl Osteoporose, wie auch Hyperostose sein. Hierher gehört auch die Ostitis infolge von Phosphorvergiftung. Dieselbe betrifft fast ausschließlich die Knochen des Unterkiefers und kann zu vollkommener Nekrose derselben führen. Chronische Entzündungen können auch schwierige Verdickungen des Periosts bewirken, unter welchen eine reichliche Osteophytenentwicklung stattfindet. Abgesehen nun von diesen, aus akuten Knochenentzündungen sich entwickelnden, chronischen Prozessen kommen auch Entzündungen vor, welche von Anfang an den chronischen Charakter tragen. Hierher gehören vor allem zwei Formen, die Periostitis hypertrophicans und die Ostitis deformans. Die Periostitis hypertrophicans tritt bei Akromegalie, Pachyakrie und derartigen, in ihrer Ätiologie noch dunkeln Erkrankungen auf und führt zu einer allgemeinen Vergrößerung der Knochen in Form knolliger und leistenartiger Exostosen. Die Hypertrophie befällt in erster Linie die Extremitätenenden und den Schädel. Die Ostitis deformans führt zu hochgradigen Gestaltsveränderungen, so im Verein mit der Arthritis deformans der Gelenkenden. Auch die Osteomalacie kann regionäre entzündliche Wucherungen bewirken, es wäre dann auch von einer Ostitis deformans zu sprechen. Tritt die Erkrankung an der Wirbelsäule auf, so wird sie auch wohl als Spondylitis deformans bezeichnet.

Tuberkulose.

Die tuberkulöse Entzündung lokalisiert sich im Periost oder Mark oder in den Gelenkapparaten. Sie tritt meist in junglichem Alter auf, kommt aber auch später vor. Die Infektion wird meist auf dem Wege der Blutbahn in die Knochen verschleppt. Es entwickelt sich am Orte der Infektion das bekannte, durch typische Tuberkel charakterisierte Granulationsgewebe. Sitzt ein solcher tuberkulöser Herd im Inneren eines Knochens, so tritt eine lakunäre Knochenresorption ein und es kommt zur Verkäsung, Nekrotisierung und Sequestrierung einzelner Knochenpartien, indem sich eiterhaltige Kavernen bilden (Kloaken), in

Tuberkulose
d. Knochen.

welchen oft der Sequester frei beweglich liegt. Sind die Herde klein, so kommt es zur spontanen Heilung unter günstigen Bedingungen, indem bindegewebige Wucherungen auftreten. Die letzteren können auch bei großen Herden einen Stillstand bewirken. Zugleich mit diesen destruktiven Vorgängen treten auch Wucherungsprozesse auf, welche vom Periost her neue Knochenmassen apponieren, auf diese Weise können erhebliche Gesamtverdickungen der Knochen zustande kommen. Das Periost kann nun von einem solchen tiefliegenden Herd oder von der Umgebung oder vom Blut aus infiziert werden, und es entsteht eine tuberkulöse Periostitis. Auch hier tritt Verkäsung ein, und es kommt zur Bildung sogenannter kalter Abszesse. Folgen diese mit ihrem eitrigen Inhalt der Schwere oder lokalen Verhältnissen und verschieben sich vom Orte ihrer Entstehung, so haben wir einen Kongestions- resp. Senkungsabszess, wie solche besonders bei der Tuberkulose der Wirbelsäule häufig sind. Brechen diese Abszesse nach außen durch, dann entstehen Fistelgänge, deren Umgebung von oft reichlichen Mengen tuberkulöser Granulationen durchsetzt wird. Bei der Tuberkulose der Röhrenknochen kann ein so erheblicher Schwund der Corticalis zustande kommen, daß diese papierdünn wird und wie aufgeblasen erscheint (*Spina ventosa*). Sekundär können dann Wucherungen vom Periost aus zu deformierenden Auflagerungen führen. Die Tuberkulose der großen Röhrenknochen lokalisiert sich meistens in der Spongiosa der distalen und proximalen Enden, bei den kleinen Röhrenknochen ist häufiger der Schaft erkrankt. An die Affektionen der Knochenenden schliessen sich dann leicht Gelenkerkrankungen, Arthritis tuberculosa, an. Im System der Hand- und Fußwurzelknochen können ganze Knochen nekrotisch werden und zu Grunde gehen. Die trotzdem vorhandene Belastung schafft nachträglich Deformationen. Dasselbe ist bei tuberkulöser Caries der Wirbel der Fall, hier kommt es zu Knickungen der Wirbelsäule (Gibbus) u. dergl. Daß natürlich bei der Wirbelsäule das Rückenmark, am Schädel, das Zentralorgan, durch derartige Prozesse, wenn auch nur mechanisch, in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist selbstverständlich.

Syphilis.

Die syphilitische Entzündung der Knochen führt einerseits zu Resorptionsvorgängen, andererseits zu Hyperostosen und appositioneller Vergrößerung der Knochen. Die Syphilis der Knochen tritt meistens im späteren Verlauf der Krankheit auf, allerdings sind auch pathologische Zustände bei ererbter Syphilis an den Knochen zu beobachten. Die syphilitische Granulation (Gummi) lokalisiert sich bei weitem am häufigsten im Periost, seltener im Knochenmark. Die Gummibildung im Periost bewirkt immer eine Resorption oder Caries der darunter belegenen Knochenpartie, je nach der Ausbildung des spezifischen Prozesses mehr oder weniger, sodafs an dem befallenen Knochen Gruben und Grübchen entstehen. Zugleich tritt in der Umgebung der Gummigeschwulst eine Knochenneubildung ein, welche zu oft erheblichen Verdickungen des Knochens führt und durch welche die oben erwähnten Defekte noch tiefer erscheinen können. Die Geschwulst selbst ist mehr oder weniger voluminös, oft nur als flache Erhebung des Knochens bemerkbar und hat eine elastische gallertartige Beschaffenheit. Die zellige Zusammensetzung kann mehr dem Bindegewebe oder mehr dem Eitergewebe (Rundzellen) ähnlich sein, besonders bei der letzteren Form treten die Knochenarrosionen hervor. Ein solches Gummi kann vernarben, durch Bildung von faserigem Bindegewebe und durch Regeneration des Knochens. Es gibt am Skelett gewisse Prädilektionsstellen, Schädel, Tibia, Radius und Ulna, Clavicula, Phalangen. Ist die Caries des Knochens sehr hochgradig, dann kommt es zu vollkommener Zerstörung und Sequesterbildung. Bei syphilitischer Entzündung des Markes, bei osteomyelitischer Gummibildung tritt ebenfalls Caries und Nekrose des Knochens und reaktive Hyperostose ein. Ist die syphilitische Affektion weniger heftig, dann kommt es nicht zur Gummibildung und Caries, sondern zur Osteoporose, Osteosklerose und Hyperostose. Der befallene Knochen kann dabei in toto verdickt und vergrößert werden.

Syphilis
d. Knochen.

Von weiteren spezifischen Entzündungen der Knochen ist zu erwähnen die Lepra, welche, wie in allen anderen

Organen, bazillenhaltige Granulome bildet, der Aktinomyces, welcher Caries und Hyperostose so bewirkt, dafs ganz erstaunliche Formveränderungen resultieren, schliesslich der Rotz, welcher ebenfalls Eiterherde im Knochen verursachen kann.

Entwicklungs- und Wachstumsstörungen.

Entwicklungs-
u. Wachstums-
störungen
d. Knochen.

Zunächst müssen hier Mifsbildungen Erwähnung finden, welche das ganze Knochensystem betreffen und als allgemeiner Zwergwuchs zu bezeichnen sind. Ausserdem kann auch ein Zurückbleiben oder völliges Fehlen einzelner Knochen beobachtet werden. Solche Störungen sind entweder angeboren oder entwickeln sich nach der Geburt, eine mangelhafte Entwicklung und Funktion der Thyroidea scheint dabei beschuldigt werden zu müssen (Kretinismus). Eine Hemmung des Längenwachstums kann ihren Grund einmal darin haben, dafs die endständigen Knorpelpartien, welche durch ihre Umwandlung in Knochen das Längenwachstum bewirken, schwach oder gar nicht vorhanden sind, oder aber darin, dafs zu früh eine definitive Verknöcherung dieser Knochenknorpelgrenze entsteht (prämatüre Synostose). Hemmungen des Dickenwachstums haben ihre Ursache in mangelhafter Tätigkeit der periostalen und endostalen Zellschichten.

Im jugendlichen Alter kommt eine regressive Veränderung des Knochensystems vor, welche mit dem Namen morbus Barlowii oder osteotabes infantum bezeichnet wird. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch eine Osteoporose und Atrophie der Knochen und eine gallertartige Umwandlung des Markes. Zahlreiche Defekte, lakunäre Atrophieen und ungemene Brüchigkeit der Knochen sind das Resultat der eigentümlichen Erkrankung. Die Ätiologie ist noch unaufgeklärt, allerdings scheint eine hämorrhagische Diathese als ursächliches Moment angesehen werden zu müssen.

Mit der eben besprochenen Krankheit wohl nicht in Beziehung zu bringen, wenn auch neben ihr oft vorkommend, ist die Rhachitis. Diese auch als englische

Krankheit oder Zwiewuchs bezeichnete Entwicklungsstörung ist nicht angeboren, sondern gehört den ersten Lebensjahren an. Nach der Geschlechtsreife wird sie nicht mehr beobachtet. Sie besteht im wesentlichen in einer hochgradigen Störung der Verkalkung der Knochenanlagen und in einem Weichbleiben der Knochen. Die Störungen können das Längen-, Breiten- und Dickenwachstum betreffen. Wenn ein normaler Knochen in die Dicke wächst, so geschieht dies vom Mark der Haversschen Kanäle aus durch Apposition, während gleichzeitig zum Zweck der Erweiterung der Markhöhle von dieser aus Knochensubstanz resorbiert und die Spongiosa gebildet wird. Diese Resorptionstätigkeit ist nun bei der Rhachitis in besonderer Weise gesteigert, während die proliferierende Tätigkeit des Marks insofern gestört wird, als das neugebildete Gewebe nicht genügend verkalkt. Die Störung im Längenwachstum liegt in einer abnormen Wucherung des Epiphysenknorpels bei mangelnder Verkalkung. Die wenigen Verkalkungsherde sind unregelmäßig eingestreut und die Markhöhle macht nicht, wie normal, vor dem Knorpel halt, sondern dringt in denselben hinein. Ganz ähnliche Störungen weist das Wachstum der platten Knochen auf. Die Folge ist, daß die Schädelnähte übermäßig lange bestehen bleiben, daß Schaltknochen persistieren u. dergl. Die starke Knorpelvermehrung bedingt Verdickungen, solche sind besonders an den Rippen bemerkbar. Die Belastung verschiedener Knochengruppen verursacht Deformitäten (Becken, O-Beine, Skoliosen, Kyphosen). Die Heilung der Rhachitis erfolgt durch allmähliche Verkalkung der knorpeligen Bildungen. Dabei kann eine Rückkehr zur Norm in einigen Fällen wohl eintreten, meistens bleiben dauernde Zeichen der überstandenen Krankheit bestehen. Die Ursachen der Rhachitis liegen wohl in einer schlechten Ernährung (kalkarme Nahrung), man hat auch eine abnorme Bildung von Milchsäure beschuldigt. Schlechte hygienische Verhältnisse tragen fraglos viel zum Auftreten der Erkrankung bei.

Hierher gehört auch eine auf Syphilis zurückzuführende Wachstumsstörung, die Osteochondritis syphilitica. Dieselbe ist charakterisiert durch eine unregel-

mäßige Verkalkung' und Markraumbildung an dem intermediären Knorpel der Röhrenknochen. Dabei braucht eine spezifische Granulation im Gebiete der Erkrankung nicht vorhanden zu sein. Die Osteochondritis ist ein häufiger Befund bei Lues hereditaria, ohne dafs ihr Fehlen die Diagnose Lues ausschliesse. Eine Reihe von Knochenveränderungen, welche sich im wesentlichen auf Formveränderungen beziehen, verdanken ihre Entstehung den Einflüssen der Umgebung oder besonderer Belastung. Hierher gehören der Wasserkopf, die Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Pes valgus, varus, genu valgum, varum, coxa valga, vara u. a.

Ist das Wachstum der Knochen in Länge und Dicke abnorm vermehrt, dann kommt es zum Riesenwuchs. Betrifft dieses excessive Wachstum nur einzelne Teile, so bezeichnet man den Zustand als partiellen Riesenwuchs. Hierzu gehört die Leontiasis ossea (cf. allg. Teil), der Riesenwuchs der Schädeldecke, und dergl.; die Neubildung von ganzen Knochen kommt ebenfalls vor, sei es, dafs keine besondere nachweisbare Ursache vorliegt, sei es, dafs dauernde Reizerscheinungen (Druck etc.) als Anlafs angesehen werden können.

Tumoren.

Tumoren
der Knochen.

Sekundäre Tumoren kommen an den Knochen vor, sowohl durch Verschleppung von Keimen und Zellen, als auch durch Übergreifen von in der Nachbarschaft sich entwickelnden Geschwülsten. Am häufigsten sind Carcinome als sekundäre Tumoren, während sie primär niemals vorkommen. Die Einwucherung von Carcinomen ist mit einer lakunären Resorption und einer reaktiven Knochenwucherung verknüpft, wie das überhaupt bei den Geschwülsten der Knochen sehr oft der Fall ist.

Primär kommen am Knochen nur Geschwülste der Bindegewebsgruppe vor, und zwar gehen dieselben dann vom Periost und vom Knochenmark aus, demnach wird man periostale und myelogene Geschwülste unterscheiden können. Wie erwähnt, findet Knochenresorption und

Kno
imm
scha
ents
(my
Ver
kulc
reak
End
Kno
der
steh

ged
Mar
vom
Exo
bild
spor
kom
in C
Oste

Prä
und
fäfs
fibr

sch
aller
bild
sie

Knochenneubildung statt, und so kann es zur Bildung von immer neuen, die Geschwulstmassen überziehenden Knochen-schalen kommen, während durch Resorption große Höhlen entstehen. Der Knochen wird durch eine Geschwulst (myelogen z. B.) so zu sagen aufgeblasen, ganz ähnlich der Veränderung, welche wir als spina ventosa bei der Tuberkulose des Knochens erwähnt haben. Nicht allein eine reaktive Knochenwucherung tritt von dem Periost und Endost aus ein, auch die Geschwulstzellen selbst können oft Knochen producieren, dies ist besonders bei Geschwülsten der Fall, welche rein aus Bindegewebe oder Knorpel bestehen.

Osteom.

Osteome sind Tumoren, welche sehr schnell und ausgedehnt verknöchern, deren Zellen die Funktionen des Markes übernehmen. Sie gehen meist vom Periost, selten vom Mark aus. Im ersteren Fall bezeichnen wir sie als Exostosen, im letzteren als Enostosen. Die Art des gebildeten Knochens kann verschieden sein, ist derselbe spongiös, so haben wir ein spongiöses Osteom, ist er kompakt, ein Osteoma eburneum. Auch Markhöhlen kommen in Osteomen vor, man bezeichnet sie dann als medullöse Osteome.

Osteom.

Fibrom.

Auch diese Geschwülste sind meist periostal. Eine Prädispositionsstelle sind die Knochen des Gesichtsschädels und hier Mund- und Rachenhöhle. Sie können starke Gefäßbildung zeigen. Verknöchern sie, so nennt man sie Osteofibrome.

Fibrom.

Chondrom.

Periostal und myelogen entstehend, sind diese Geschwülste meist auf die Hand- und Fußknochen beschränkt, allerdings können sie auch an anderen Stellen auftreten. Sie bilden unter Umständen ganz erhebliche Tumoren. Wachsen sie von der Markhöhle aus, dann sind sie meist von einer

Chondrom.

Knochenschale umgeben. Da die Chondrome leicht verfetten und verschleimen können, ist eine völlige Verflüssigung des Geschwulstgewebes nicht ganz selten und führt dann zur Bildung cystischer Höhlen im Knochen. Auch Knochenbildung kommt in den Chondromen vor (Osteochondrom).

Myxom.

Myxom.

Die Schleimgeschwülste sind relativ selten, sie können sowohl periostal als myelogen entstehen, auch bei ihnen kann es durch Verflüssigung des Gewebes zur Cystenbildung kommen.

Sarkom.

Sarkom.

Die Sarkome sind die bei weitem häufigsten Tumoren der Knochen. Man unterscheidet myelogene und periostale Sarkome. Die myelogenen Sarkome können einen verschiedenen Bau zeigen und zwar finden wir weiche Rundzellensarkome, derbere Spindelzellen- und Fasersarkome. Sie bewirken zunächst eine Zerstörung der Marksubstanz und der Spongiosa, allmählig eine Auftreibung des Knochens in der bereits beschriebenen Weise. Dabei können reichlich Gefäße gebildet werden, so daß die Geschwülste einen teleangiektatischen Charakter tragen. Hierher gehören wohl auch die gelegentlich als maligne Lymphome beschriebenen, bei Leukämie in den Knochen beobachteten Neubildungen. Nicht selten kommt es zur Bildung von osteoider oder Knochensubstanz. Ein als Epitheliom beschriebener Tumor ist wohl auch als alveoläres Sarkom aufzufassen. Diese Geschwulst zeigt einen den Carcinomen ähnlichen Bau und geht vielleicht vom Endothel der Gefäße aus. Im Alter treten multiple myelogene Sarkome auf, welche kleine Rundzellen enthalten und auch als Myelome bezeichnet werden. Aus dem Periost hervorgehende Sarkome können jeden bei dieser Geschwulstform vorkommenden Bau zeigen. Hierher gehören auch die Chlorome oder Chlorolymphome, eigentümliche sarkomatöse Bildungen, welche sich durch eine grüne Farbe auszeichnen und mit Vorliebe an den Knochen des Gesichtsschädels (Augenhöhle) auftreten. Es kommen

Kombinationen von Chondromen mit Sarkomen vor, die Osteochondrosarkome und Chondrosarkome. Eine relativ gutartige Sarkombildung ist die vom Kiefer ausgehende Epulis.

Hämangiom.

Diese Geschwülste sind, abgesehen von den bei Sarkomen vorkommenden teleangiektatischen Bildungen, am Knochen selten. Sekundär können durch Blutungen in Geschwülsten Hämatome entstehen.

Hämangiom.

Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten kommen im Knochen Echinokokken und der *Cysticercus cellulosae* vor, der letztere ist allerdings nur selten beobachtet. Der Echinokokkus kommt in einfachen Blasen und auch mit Tochterbläschen vor und zwar mit Vorliebe in den großen Röhrenknochen, obwohl auch andere Knochen nicht ausgeschlossen sind. Ein erheblicher Knochenschwund führt zu Höhlenbildung und oft excessiver Deformierung und Auftreibung der Knochen. Die Echinokokkusblasen können sich im Mark, subperiostal, und in der Knochensubstanz selbst entwickeln.

Tierische Parasiten der Knochen.

B. Gelenke.

1. Normale Anatomie.

Die Gelenke zerfallen in zwei Gruppen, Synarthrosen und Diarthrosen. Wenn zwischen zwei Knochen eine bindegewebige oder knorpelige Verbindung besteht, sprechen wir von Synarthrosen, resp. Syndesmosen und Synchondrosen. Aus diesen Verbindungen können durch Verknocherungen auch Synostosen (Schädelnähte) werden. Die Diarthrose dagegen, das eigentliche Gelenk, besteht aus folgenden Teilen: Den Gelenkenden der Knochen, welche mit hyalinem Knorpel überzogen sind, sowie der beide Enden

Gelenke, Normale Anatomie.

sackartig umhüllenden Gelenkkapsel, diese besteht aus dem sogenannten Kapselband und dem sie innen auskleidenden Endothel auf bindegewebiger Basis, der Synovialis. Die Synovialis secerniert die Gelenkschmiere, eine schleimige Flüssigkeit, die Synovia. Es sei bemerkt, daß die Synovialis nur die Gelenkkapsel auskleidet, nicht aber den Gelenkknorpel überzieht. Die Synovialis zeigt normaler Weise zottenartige, nach innen vorragende Auswüchse, Synovialzotten.

2. Pathologische Anatomie.

Degenerative Prozesse.

Pathologische
Anatomie.
Degenerative
Prozesse
d. Gelenke.

Die degenerativen Prozesse betreffen meistens den die Gelenkenden überkleidenden hyalinen Knorpel. Im hohen Alter und bei länger dauernden entzündlichen Prozessen kommt eine fettige Degeneration der Knorpelzellen vor. Ebenfalls eine Alterserscheinung ist die häufig vorkommende Auffaserung des Gelenkknorpels. Dieser pathologische Zustand kommt dadurch zustande, daß die die Knorpelfibrillen zusammenhaltende Kittsubstanz schwindet, während die Knorpelzellen sowohl in Wucherung als auch in degenerativen Zerfall eintreten können. Der Knorpel erweicht, es kommt zur Chondromalacie, und schließlich können Zerfallsherde, Defekte, Cysten und dergl. entstehen. Kommt es zur narbigen Organisation dieses erweichten und zerfallenen Knorpels, dann kann nachträglich Verkalkung und Verknöcherung und damit Bewegungsbehinderung des erkrankten Gelenkes eintreten. Der in Auffaserung begriffene Knorpel verliert seine glatte, glänzende Oberfläche, er wird weich, sammetartig. Die Erweichungsherde haben eine bräunliche Verfärbung und ein durchscheinendes Aussehen. Eine ebenfalls im hohen Alter auftretende Degeneration ist die der Amyloidbildung, dieselbe betrifft den ganzen Knorpel und wandelt diesen in eine homogene, schollige Masse um. Des weiteren kann sich Kalk im Knorpel ablagern und bei der Gicht harnsaure Salze. Treten nekrotische Prozesse im Gelenkknorpel auf, dann kann es zur Loslösung nekroti-

sierte
Vorg
zur
gewe

sowo
ganz
flüss
bleib
frühe
pflüg
Gele
Thro
im C

wese
serof
Entz
bedi
Gele
Syno
reich
Nam
reso
ein
Exsu
Fibr
vorg
viel
selte
welc
und
lose
proz

sierter Teile, zur Sequesterbildung kommen. Metaplastische Vorgänge wären auch hier zu erwähnen, es kommt sowohl zur Bildung von Bindegewebe, Schleimgewebe, Knochengewebe, wie zur Umbildung von hyalinen in Faserknorpel.

Zirkulationsstörungen.

Nicht selten erfolgen Blutungen in die Gelenkhöhle, sowohl bei allgemeinen hämorrhagischen Zuständen, als ganz besonders oft bei Traumen. Das ergossene, meist flüssige Blut wird allmählich resorbiert und nur eine zurückbleibende Pigmentierung der Synovialis zeugt von seiner früheren Gegenwart. Ist die Blutung sehr erheblich, dann pflegt auch ein starker seröser Erguß vorhanden zu sein. Gelegentlich werden geronnene Blutmassen nach Art der Thromben organisiert und stellen ein Bewegungshindernis im Gelenke dar.

Zirkulations-
störungen
d. Gelenke.

Entzündungen.

Die Entzündungen in den Gelenken spielen sich im wesentlichen an der Synovialis ab. Es kann zu serösen, serofibrinösen, eitrigen, eitrigfibrinösen und eitrigerösen Entzündungen kommen. Die einfache seröse Synovitis bedingt einen mehr oder weniger starken Erguß in das Gelenk. Die seröse Flüssigkeit ist dünner als die normale Synovia, meist klar. Die Synovialis ist geschwollen, blutreich. Die seröse Ansammlung trägt der Erkrankung den Namen Hydarthros ein. Wird das entzündliche Exsudat resorbiert, dann erfolgt Heilung, anderenfalls entwickelt sich ein chronischer Hydarthros. Allerdings kann nun auch das Exsudat ein serofibrinöses sein, es kann zu erheblichen Fibrinausscheidungen kommen; dadurch wird der Heilungsvorgang wesentlich erschwert, weil die fibrinösen Massen viel schwerer resorbierbar sind, aus dem Grunde tritt nicht selten eine bindegewebige Organisation des Exsudats ein, welche zu einer Arthritis adhaesiva Veranlassung gibt und unter Umständen eine völlige Unbeweglichkeit (Ankylose) bewirken kann. Treten bei der Synovitis Wucherungsprozesse in den Vordergrund, so kann die Oberfläche des

Entzündungen
d. Gelenke.

Gelenkknorpels von Synovialis überzogen werden und es entsteht eine Arthritis pannosa. Die Ätiologie der akuten serösen Arthritis besteht meist in Traumen. Vom Blute aus kann durch die Einschleppung von Eitererregern eine Arthritis acuta purulenta erzeugt werden. Entweder trägt dieselbe den Charakter eines oberflächlichen eitrigen Katarrhs der Synovialis oder den einer tiefgehenden deletären eitrigen Entzündung des ganzen Gelenks (Panarthrititis). Dabei kann es zu Nekrose und Caries auch der knöchernen Gelenkenden kommen, und die zur Heilung sich bildenden Narben bewirken eine völlige Verödung des Gelenks (Ankylose). Der oberflächliche eitrige Katarrh der Synovialis kann ohne Hinterlassung irgend welcher Folgen ausheilen. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß bei Durchbruch des eitrigen Entzündungsprozesses in die Umgebung schwere phlegmonöse Prozesse periartirischer Natur und durch Aufnahme von Eiter in den Kreislauf allgemeine septische Zustände entstehen können. Veranlassung zur Arthritis purulenta geben Infektionskrankheiten aller Art (Puerperalfieber, Gonorrhoe, Typhus, Scharlach, Masern, Syphilis). Die Arthritis des akuten Gelenkrheumatismus ist fast niemals eitrig, sondern rein serös. Bei den chronischen Formen der Arthritis, die sich nicht selten aus akuten entwickeln, kann es zu erheblichen Wucherungen der Synovialis in Form von Zotten und des Knorpels kommen. Die Produkte dieser Wucherungen werden nicht selten abgestoßen und liegen dann als Gelenkkörper im Gelenk.

Die Gicht, Arthritis urica, ist die Folge einer allgemeinen harnsauren Diathese. Dieselbe pflegt einige Gelenke mit Vorliebe zu befallen, selten in anderen aufzutreten. Befallen werden die Gelenke der Finger und vor allem das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe (Podagra). Der krankhafte Prozess besteht in einer akuten Schwellung und Rötung der Synovialis, ja des ganzen Gelenkes und des periartirischen Gewebes, welches ein entzündliches Oedem aufweist. Zugleich erfolgt ein seröser Erguß und die Ausscheidung harnsaurer Salze in der Form sogenannter Tophi. Diese bestehen meist aus reinen

nadelförmigen Krystallen von harnsaurem Natron und kommen nicht allein in den Gelenken, sondern auch im Gewebe der Haut vor (Ohrmuschel). An diese gichtischen Prozesse können sich degenerative und eitrige Vorgänge anschließen, welche letztere auch zu Fistelbildung infolge Durchbruchs des Eiters nach außen führen können.

Es kommen nun noch verschiedene Formen von chronischer Arthritis vor, welche dadurch charakterisiert sind, daß die Exsudationsprozesse hinter den regressiven Veränderungen einerseits und den Wucherungsvorgängen andererseits wesentlich zurückstehen. Die Arthritis deformans ist eine chronische Gelenkentzündung, welche mit tiefgreifenden Zerfallserscheinungen der Gelenkenden, Wucherungen der Synovialis, einhergeht und zu dauernden und schweren Veränderungen der Gelenke führt. Ankylosen, knotige Auftreibungen, sind die Resultate dieses Krankheitsprozesses. Als Prädilektionsstellen sind die Fingergelenke, das Knie- und Hüftgelenk zu nennen. Die Arthritis ulcerosa unterscheidet sich von der eben besprochenen dadurch, daß es zu produktiven Prozessen nicht kommt, sondern daß lediglich tiefgreifende deletäre Vorgänge an den Gelenkenden auftreten. Die Arthritis ulcerosa ist eine Erkrankung des hohen Alters. Die als chronische rheumatische Arthritis bezeichnete, an einzelnen Gelenken auftretende Affektion trägt den Charakter einer Arthritis adhaesiva mit erheblichen Störungen der Funktion. Ätiologisch ist bei den erwähnten, ohne Exsudat ablaufenden Gelenkentzündungen zu betonen, daß Nerveneinflüsse wohl nicht auszuschließen sind, daß es sich also wohl um trophoneurotische Störungen handelt. Außerdem kommen allgemeine Ernährungsstörungen (Alterserscheinungen) in Betracht. Auch bei Tabes dorsalis und Syringomyelie sind die Arthritiden als neuropathische aufzufassen.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Gelenke kann als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose auftreten und zeigt sich dann meistens in Form miliarer Tuberkel der Syno-

Tuberkulose
der Gelenke.

vialis. Bedeutend wichtiger ist die spezifische Gelenktuberkulose. Sie stellt wohl die bei weitem häufigste Form der Gelenkentzündung dar. Die Arthritis tuberculosa kann entweder, und das ist wohl der häufigere Fall, als fortgeleitete Entzündung von einer Tuberkulose der Gelenkenden ausgehen, sie kann aber auch als primäre Erkrankung der Synovialis beginnen. Charakteristisch ist die Bildung reichlicher, schlaffer, tuberkulöser Granulationen (fungöse Arthritis), welche kleinere und größere, leicht verkäsende Tuberkel enthalten. Indem die Granulationen auf den Knorpel übergreifen, bringen sie denselben zur Auffaserung, Defektbildung, Caries. Dabei kommt es auch zur Sequestrierung nekrotischer Teile. Auch bei der von den Gelenkenden fortgeleiteten tuberkulösen Entzündung ist die Zerstörung des Knorpels eine sehr ausgebreitete und tiefgehende. Nicht selten liegt zwischen der primären Synovialtuberkulose und der Nekrose des Knorpels noch ein Stadium der pannösen Wucherung der Synovialis über den Knorpel, von welcher aus dann durch einwachsende Granulationen die Destruktion vor sich geht. Die eben beschriebene Form der Arthritis, bei welcher die Granulationen in erster Linie stehen, bezeichnet man als Arthritis fungosa. Sind die Tuberkel sehr ausgeprägt und schon mit bloßem Auge sichtbar, so gibt man der Affektion wohl den Namen Synovitis granulosa. Ist der Zerfall besonders reichlich und überwiegt die Verkäsung, so würde man die Bezeichnung Arthritis ulcerosa anzuwenden haben. Neben der Proliferation reichlicher Granulationen findet man in der Gelenkhöhle ein mehr oder weniger reichliches Exsudat, welches besonders bei der ulcerösen Gelenkentzündung sehr dick und eiterähnlich ist, auch abgestoßene Knorpel und Knochenteile finden sich. Jedoch kann das Exsudat auch einen serösen und serofibrinösen Charakter annehmen. Bemerkenswert bei der tuberkulösen Arthritis ist eine außerhalb des Gelenkes in der Haut und dem Subkutangewebe lokalisierte derbe Infiltration, welche eine erhebliche Volumszunahme bedingt und wegen der speckartigen glänzenden Beschaffenheit der Haut als Tumor albus bezeichnet wird. Nicht selten brechen die fungösen

Wu
Fist
Sen
culo
man
Gran
neig
wirk
zurü
des
der
tuber
Han

Bed
woh
best

pon
aus
ausg
auch
der

info
Fun
dies
ledi
kyl
ple
erg
ung

Wucherungen des Gelenks nach außen durch, es entstehen Fistelgänge, welche in das Gelenk hineinführen, auch Senkungsabscesse kommen vor. Fehlt bei der Arthritis tuberculosa das Exsudat in erheblicher Menge, dann bezeichnet man den Prozess als *Caries sicca*. Die tuberkulösen Granulationen können auch zu fibrinöser Umwandlung neigen, so dass narbige Prozesse eine Spontanheilung bewirken. Stets wird aber eine erhebliche Funktionsstörung zurückbleiben, ja es kommt zur Verödung und Fixation des Gelenkes. Dazu kommt noch eine sekundäre Atrophie der infolge der Erkrankung inaktiven Muskeln. Die Arthritis tuberculosa befällt mit Vorliebe die Hüft-, Knie-, Fuß- und Hand-Gelenke.

Syphilis.

Die syphilitische Arthritis hat eine wesentlich geringere Bedeutung, sie wird nicht sehr oft beobachtet und kann sowohl in einer serösen Synovitis als auch in Gummibildung bestehen.

Syphilis der Gelenke.

Tumoren.

Als einziger Vertreter der Geschwülste wäre das *Lipoma arborescens* zu erwähnen, welches als baumartiges, aus Fettgewebe bestehendes Gebilde von der Synovialis ausgeht. Dafs natürlich metastatisch in den Gelenken auch andere Tumoren vorkommen können, bedarf nicht der Erwähnung.

Tumoren der Gelenke.

Ankylosen.

Ankylosen sind Gelenke, welche, sei es operativ oder infolge pathologischer Prozesse, festgestellt sind, also ihre Funktionsfähigkeit eingebüßt haben. Allerdings fallen unter diesen Begriff auch Gelenke, welche in ihrer Beweglichkeit lediglich beschränkt sind. Man unterscheidet demnach *Ankylosis vera sive completa* und *Ankylosis incompleta sive contractura*. Die Ursachen für die Ankylosen ergeben sich aus den bereits besprochenen Gelenkerkrankungen. Eine Differenz besteht noch darin, ob die Gelenk-

Ankylosen.

flächen als solche mit einander verwachsen sind oder ob die Fixation der Gelenkkapsel oder dem pericapsulären Gewebe zuzuschreiben ist. Die Ankylose kann eine fibröse, durch Bindegewebe bewirkte, oder eine knöcherne, durch Knochenneubildung verursachte sein (*Ankylosis fibrosa*, *Ankylosis ossea*). In letzterem Falle kann die knöcherne, von dem Mark der Gelenkenden ausgehende Proliferation so sein, daß ein gleichmäßiger Knochen vorzuliegen scheint und man die Stelle des ursprünglichen Gelenkes nicht mehr erkennen kann.

Gelenkkörper.

Gelenkkörper.

Unter freien Gelenkkörpern versteht man bewegliche, innerhalb der Kapsel befindliche Körper, welche mit der Synovialis oder dem Knorpel keine Verbindung mehr haben. Diese freien Gelenkkörper können ganz verschiedenen Ursprunges sein. Entweder handelt es sich um von außen eingedrungene Fremdkörper oder um traumatisch abgesprengte Knorpel- und Knochenstücke oder aber um Teile pathologischer Gewebe, seien diese Synovialhypertrophien, Fettgewebe, tuberkulöse Granulationen oder dergleichen. Die freien Gelenkkörper pflegen leicht zu petrificieren und können unter Umständen erhebliche Bewegungsstörungen verursachen. Sehr zahlreich finden sich solche Gelenkkörper bei der Arthritis deformans, sie sind aus Knorpel aufgebaut, im Zentrum oft verknöchert, Reiskorn-groß und werden als *Corpora oryzoidea* bezeichnet. Ihre Zahl kann 50 und mehr betragen. Am häufigsten finden sie sich im Kniegelenk.

V.

dur
Sch
und
sind
lich
erke
sind
Hül
auf
Mus
Pol
sind
gew
wir
des
trak
dop
Zu-

ent
bew
sein
tren