

Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Fakultät  
der Universität München.

Vorstand: Professor Dr. M. Westhues.

---

# Altersveränderungen am Talocruralgelenk des Pferdes

unter Berücksichtigung des  
Gelenkknorpels.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität  
München

vorgelegt von

**Erwin Kuni**  
approb. Tierarzt  
aus Zunzingen (Baden).

---

2. durchgesehene Auflage 2006 - Erstdruck:

München

Buchdruckerei E. Hohenhaus, Landwehrstraße 29

1936



Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Fakultät  
der Universität München.

Vorstand: Professor Dr. M. Westhues.

---

# Altersveränderungen am Talocruralgelenk des Pferdes

unter Berücksichtigung des  
Gelenkknorpels.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität  
München

vorgelegt von

**Erwin Kuni**  
approb. Tierarzt  
aus Zunzingen (Baden).

---

2. durchgesehene Auflage 2006 - Erstdruck:

München

Buchdruckerei E. Hohenhaus, Landwehrstraße 29

1936

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität München.

---

Referent: Prof. Dr. Westhues.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

## Einleitung.

Während heute alle funktionswichtigen Organe und alle leicht zu beobachtenden Teile des menschlichen und tierischen Körpers in Bezug auf ihr physiologisches Verhalten und damit auch auf Veränderungen hin, die sie im Laufe des Lebens erfahren, genauestens untersucht sind, wurden diesbezügliche Untersuchungen am Gelenkknorpel erst recht spät unternommen und meist nur spärlich durchgeführt. So bestehen denn bis heute noch keine scharfen und allgemeingültigen Grenzen zwischen physiologischer Abnutzung des Gelenkknorpels und zwischen gewissen makroskopisch und auch mikroskopisch ähnlich aussehenden pathologischen Veränderungen.

Der Grundstock der Literatur stammt aus humanmedizinischen Werken, während das tierärztliche Schrifttum nur sehr wenig Richtlinien geben konnte. Zuerst hat Ecker 1843 seine Forschungsergebnisse veröffentlicht und nach ihm Weichselbaum 1877. Besonders Letzterer hat eine grundlegende Arbeit geschrieben und damit seine Nachfolger weitgehend beeinflußt, so daß ich später auf die Arbeit Weichselbaums etwas näher eingehen werde. Die Untersuchungen der übrigen Forscher sollen nur insofern Erwähnung finden, als sie zur Erhärtung meiner Ergebnisse notwendig sind.

---

### Schrifttum.

An die Spitze meiner Literaturbetrachtung stelle ich die beiden abgeschlossenen Arbeiten über Altersveränderungen an Gelenken des Menschen von Ecker und Weichselbaum.

Nach Ecker werden die Veränderungen am Gelenkknorpel verursacht durch Schädigungen, die teils von der Oberfläche, teils von der Tiefe aus auf den Gelenkknorpel einwirken. Das makroskopische Bild der Veränderungen wird genau beschrieben und erscheint je nach Stärke der Abnützung als Verfärbung, Aufrauhung oder Auffaserung. Histologisch hält Ecker diese Erscheinungen für eine fettige Degeneration. Er hat weiterhin bemerkt, daß im Alter eine Verdünnung der Knorpelschicht eintritt.

Wesentlich ausführlicher wurde derselbe Stoff von Weichselbaum behandelt. Viele seiner Anschauungen haben bis heute Geltung behalten. Seinen eigenen Untersuchungsergebnissen hat er die Befunde nachstehender Forscher vorausgeschickt:

1. Ecker. Siehe oben.
2. Goosir (Anat. and path. researches, Edinburgh 1845) und
3. Virchow (Über parenchymatöse Entzündung. Arch. 4 Bd.) stehen mit ihren Anschauungen im Gegensatz zu Ecker.
4. Förster (Handbuch der spez. path. Anatomie., 1854) beschreibt zwei Formen der senilen Atrophie an den Gelenkenden:
  1. Exzentrische Atrophie durch Erweiterung der Markräume.
  2. Konzentrische Atrophie durch Abnahme des Umfangs des Knochens und damit Formveränderung der Gelenkfläche.

Am Knorpel unterscheidet er:

1. Den gleichmäßigen Schwund ohne Texturveränderung,
2. Die Zerfaserung und den Zerfall.
5. Redferer (Edinburgh Monthly Journal of the med. sciences 1849) ist es gelungen, dieselben Veränderungen am Knorpel, wie sie bei alten Leuten vorkommen, auf experimen-

tellem Wege zu erzeugen durch anormale Ernährung des Gelenkknorpels.

6. Gurlt (Beitrag zur Path. Anat. der Gelenkkrankheiten, Berlin 1853) hat die von Redferrer beschriebenen Veränderungen bestätigt.

Nun zu den Untersuchungen Weichselbaums selbst. Makroskopisch unterscheidet er:

1. Die rissige Zerklüftung, feine Risse im Knorpel, die sich entweder kreuzen oder parallel verlaufen.

2. Die Zerfaserung, die aus der Zerklüftung hervorgeht.

Als Defekt kommen die verschiedenen Stadien der Abreibung, sowie Schleiffurchen vor. Ein bindegewebiges Ausheilen dieser Defekte kann von der Synovialis her oder von den Haverschen- oder den Markkanälen aus erfolgen. Der makroskopischen Zerklüftung geht eine mikroskopische voraus, durch die auch der Knorpel zur Bildung von großen, ovalen oder runden Knorpelmutterzellen veranlaßt wird. Aber nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe kann dieser Prozeß beginnen, oder gar diffus im Knorpel verteilt. In der Tiefe erhalten wir durch Auflösung der Kittsubstanz und Nekrose der Zellen immer weiter um sich greifende Spalten.

Durch die Tätigkeit der Chondroklasten, die von den Proliferationszellen der Synovialis abstammen, kommt es an den Randpartien des Knorpels zu resorptiven Veränderungen, die sich nicht weit ins Gelenk hinein erstrecken, aber in der Tiefe bis auf den Knochen reichen können. Die Defekte besitzen eine unebene Basis und feingekerbte Ränder. Die stehenbleibenden Knorpelteile werden in Faserknorpel umgewandelt.

Die fettige Degeneration spielt nur eine geringe Rolle.

Die amyloide Degeneration hat Weichselbaum oft gefunden. Sie beschränkt sich auf die oberflächlichsten Schichten und greift zuerst die Kapsel und Zellen und dann den Kern an. Es kommt zur Umwandlung in körnige Massen. Auffaserung kann prädisponierend wirken. Die Ablagerung von kohlen- und phosphorsaurem Kalk beginnt zuerst in der Kapsel der Zelle und ergreift schließlich die Zelle selbst und zuletzt die Grundsubstanz. Randpartien und zerklüftete Stellen werden bevorzugt. Die Gelbfärbung des Knorpels im Alter schreibt Weichselbaum diesen Ablagerungen zu.



Die Knorpelerweichung stellt einen normalen Vorgang infolge Abnützung dar. Die Veränderungen, die die Gelenkenden durchmachen, teilt er in zwei Gruppen ein:

- exzentrisch
1. Regressive (Schwund)
  - konzentrisch
  2. Progressive (Wucherung von Mark und Periost).

Der äußere Condylus der Tibia stellt eine für die Auf-faserung besonders praedisponierte Stelle dar, genau so, wie die fibrillär gebaute Randzone des Gelenkknorpels.

Unter den nach Weichselbaum benannten Lücken-bildungen (Weichselbaum'sche Lücken), versteht man vergrößerte Knorpelzellohlen, die dadurch entstehen, daß sich verjüngende Knorpelzellen immer mehr vergrößern und Fort-sätze bilden und so die Kapsel und die umliegende Grund-substanz einschmelzen und auffasern. Weichselbaum nennt diese Zellen Chondroklasten. Den höchsten Grad der senilen Veränderungen stellt die Arthritis chronica deformans dar. Die neueste zusammenfassende Beschreibung der Gelenk-veränderungen beim Menschen bringt Burkhardt.

Bei den mit Auffaserung einhergehenden Gelenkknorpel-entartungen findet man vielfach Knorpelzellenvermehrung unter dem Einfluß der Bewegung.

Die Knorpeldefekte können durch Bildung von Ersatz-gewebe (Faserknorpel) ausheilen. An Stellen mit stark erhöhtem Druck kann es zum Anbau von Knorpelgewebe kommen, auch die verkalkte Zone verdickt sich. Die Schleiffurchen werden ausführlich behandelt und in die sklerotische und eine atro-phische Form eingeteilt. Die Knorpelerweichung zeigt sich dadurch an, daß der Knorpel gelblich und trocken wird, bis es dann zur Bildung von Defekten kommt.

Über Degenerationserscheinungen finden wir in dem Handbuch der speziellen patholog. Anatomie der Haustiere von E. Joest in dem von P. Cohrs behandelten Kapitel über Gelenke genaue Angaben.

Die fettige Degeneration kommt vor. Da aber auch bei gut ernährten Tieren Fetttropfchen in den Knorpelzellen enthalten sind, so ist eine Fetteinlagerung nur in Verbindung mit

degenerativen Kernveränderungen als Degenerationserscheinung anzusehen.

Sekundär kann die Verfettung die verschiedensten Veränderungen nach sich ziehen.

Die amyloide Degeneration wurde bei jetzt nur im Senium beim Menschen beobachtet, während sie bei Tieren noch nicht festgestellt werden konnte. Makroskopisch äußert sie sich in gelblich fleckigen Veränderungen.

Eine oft anzutreffende senile Erscheinung ist die Knorpelerweichung. Sie kann Abnützungsflächen, Schleiffurchen, asbestartige Degeneration usw. nach sich ziehen, je nachdem sie an der Oberfläche, inmitten, oder in den tieferen Schichten des Gelenkknorpels auftritt. An der Oberfläche sehen wir nacheinander Verfärbung und ausschließlich Zerstörung des Knorpels. Inmitten des Knorpels kommt es zur Zysten- und Höhlenbildung, während in den tieferen Schichten solche Stellen durch ossifizierendes Gewebe ausgefüllt werden.

Bei der Knorpelnekrose beginnen die Veränderungen an den Knorpelzellen mit Pyknose, Chromatolyse, um schließlich in azidophilen Detritus überzugehen. Die hyaline Grundsubstanz verwandelt sich in eine feine körnige Masse, wobei die entstandenen Knorpelhöhlen lange bestehen bleiben können. Eine Möglichkeit des Ersatzes des verloren gegangenen Gewebes durch Bindegewebsknorpel wird auch von Cohrs zugegeben. Die Knorpelverkalkung wird ebenfalls oft beobachtet. Ihren Ausgang nimmt sie an den Knorpelzellen und äußert sich makroskopisch durch glänzende, weiße Flecke, mikroskopisch durch die amorphe Struktur und die sattblaue Farbe der betreffenden Stellen, in dem mit H. E. gefärbten Schnitt.

Eine Metaplasie in Schleimgewebe oder in Bindegewebe kann hauptsächlich beim Menschen festgestellt werden. Die Ursache für die Schädigung des Gelenkknorpels ist vor allem in der Abnahme der Elastizität des Knorpels zu sehen. Von Schmaus wird das Auftreten einer fettigen wie auch einer amyloiden Degeneration beim Menschen bestätigt. Er spricht ferner von einer schleimigen Umwandlung und Erweichung, sowie von Karies und Usurbildung im Knorpel. Als senile Veränderung hat er ferner die mit Auffaserung verbundene Chondromalazie hingestellt. Die Knorpelränder neigen zur Verkalkung.

A x h a u s e n sucht die Ursachen der Knorpelabnützung zu klären. Er glaubt, daß die allmähliche Abnützung des Gelenkknorpels in erster Linie nach den Gesetzen der Belastung des Druckes und der Reibung erfolgt. Die Auslösung der Veränderungen hängt wohl weniger von den statischen Einwirkungen ab, als vielmehr von dem Auftreten von Knorpelnekrosen und ihren Folgeerscheinungen.

Die neuesten Anschauungen über die Histopathologie des Gelenkknorpels stammen von F. J. Lang und P. P o m m e r. Während ersterer die einzelnen Resorptionsformen untersucht hat, wollte P o m m e r eine Möglichkeit finden, die Altersveränderungen histologisch von der beginnenden Arthritis zu trennen. Nach Lang besitzt der Knorpel eine eigenartige Befähigung zu Entartungsveränderungen. Diese können sich in der einfachsten Form zeigen in Form von Kittsubstanzauflösung mit Demaskierung der Fibrillen (faserige Entartung und schleimige Erweichung). In anderen Fällen (besonders Randpartien) besorgen sogenannte Chondroklasten die Einschmelzung des Gewebes und führen so zur lacunären Resorption, die auch als unvollständige lacunäre Resorption vorkommen kann, wenn nämlich noch Knorpelinseln erhalten bleiben.

Da der Knorpel sich zu veränderten Kreislaufverhältnissen und gesteigertem Zelleben teils passiv, teils aktiv verhält, so glaubt P o m m e r, daß auch die Weichselbaum'schen Lücken sekundär aus einem Knorpelödem entstanden sind, das selbst wieder durch einen pathologisch gesteigerten Saftstrom hervorgerufen wurde.

Die besondere Veranlagung von Randgebieten zur Auffaserung sowie deren Umwandlung in Faserknorpel oder gar Bindegewebsknorpel wird sowohl von P o m m e r, als auch von Lang bestätigt.

Allen Veränderungen des Gelenkknorpels geht zuerst eine funktionelle Insuffizienz voraus.

Die mikroskopische Diagnose einer beginnenden Arthritis sieht P o m m e r in einem Vorwuchern von Mark und Gefäßräumen in die unverkalkte Tiefenschicht des Gelenkknorpels bei gleichzeitigen Veränderungen an der Knorpeloberfläche, gesichert.

Normalerweise ist es wohl möglich, daß an einigen Stellen der Markraum um ein geringes Stück in den nicht verkalkten Knorpel hineinragt, ohne daß Veränderungen an der Knorpeloberfläche bestehen. (L o r e n z).

---

## **Material und Untersuchungsgang.**

Das Material, das sich aus 49 Gelenken, von denen 32 paarweise vorhanden sind, zusammensetzt, stammt in der Hauptsache von Operationspferden, die in der Chirurgischen Klinik zur Verwendung kamen. Dadurch war mir die Möglichkeit gegeben, die Tiere vor der Tötung genau auf Lahmheit oder sonstige krankhafte Gelenkveränderungen zu untersuchen und auch eine einigermaßen zuverlässige Altersbestimmung vorzunehmen. Die restlichen Gelenke bezog ich vom Schlachthof München. Hervorzuheben ist, daß nur klinisch gesunde Gelenke von Pferden verwendet wurden, die nicht lahm waren. Sobald ein Gelenk angeliefert war, wurde es sofort geöffnet und die sich zeigenden Veränderungen zu Protokoll genommen. Zur Aufbewahrung und Fixierung hat 10% Formalin gedient.

Für die histologische Untersuchung wurde eine Unterteilung in 4 Altersklassen (1, 6, 12, 12-24 Jahre) vorgenommen, die rein willkürlich ist, aber zweckmäßig erscheint.

Um einen Vergleich anstellen zu können, war es notwendig, von jeder Gelenkfläche 3 Schnitte jeweils von den entsprechenden Stellen anzufertigen, Außerdem wurden noch solche Gelenke behandelt, die besondere Veränderungen zeigten und das Gelenk eines 5 Tage alten Fohlens. Die Probenentnahme wurde dadurch eingeleitet, daß zunächst durch einen Sägeschnitt die Gelenkfläche halbiert wurde. Wenn es sich nun um ein Gelenk der vorhin erwähnten Alterklassen gehandelt hat, so wurde parallel zu diesem Schnitt in einem Abstand von 3-5 mm ein weiterer angelegt und auf diese Weise eine Knorpel-Knochenscheibe gewonnen, die den Knorpel in der ganzen Breitenausdehnung des Gelenkes enthielt. Galt es nur eine Veränderung zu untersuchen, so wurde an der betreffenden Stelle nur eine Scheibe in der erforderlichen Größe, aber nicht mehr als 5 mm dick, herausgenommen. Die Proben wurden in 10% Formalin nachfixiert, (1-2 Tg.) und dann in 5% Salpetersäure entkalkt. Die so vorbehandelten Knorpel-Knochenscheiben konnten nun leicht in einer Feinheit von 12-20  $\mu$

geschnitten werden, während die etwas zu stark entkalkten Proben erst in Gelatine eingebettet werden mußten. Sämtliche Schnitte wurden mit dem Gefriermikrotom angefertigt. Es ist eine Besonderheit des Sprunggelenkknorpels, daß er sich leicht von seiner Unterlage ablöst, wenn die Salpetersäure auch nur kurze Zeit zu lang eingewirkt hat. Für meine Untersuchungen habe ich größtenteils mit H.E. und v.G. gefärbt. Als Spezialfärbung kam besonders die Fettfärbung mit Sudan III oder Scharlachrot, eine Amyloidfärbung, sowie die Elastinfärbung nach Weigert zur Durchführung.

Anatomie des Talocruralgelenkes (n. Ellenb. u. Baum).

Das Talocruralgelenk stellt das Gelenk dar zwischen Unterschenkel und proximaler Reihe der Tarsalknochen. Die Gelenkfläche am distalen Ende des Unterschenkels, die Cochlea tibiae oder Gelenkschraube besteht aus dem stark hervortretenden mittleren Schraubenkamm und den zwei seitlichen tiefen Schraubenrinnen. Die Gleitfläche wird vervollständigt durch die mit Knorpel überzogenen Teile der beiderseits der Gelenkschraube gelegenen Knöchel (Malleolus lat. u. med.). Die Gelenkknorpelfläche des Malleolus lateralis ist von der lateralen Schraubenrinne durch einen mehr oder weniger breiten, milchig-weißen Bindegewebsknorpelstreifen getrennt. Der Schraubenkamm geht rückwärts in einen starken, spitzen, nach vorne in einen niedrigen, breiten und abgerundeten Fortsatz über, der sich in seinem histologischen Aufbau wie die Randpartien der Gelenkflächen verhält.

Das Os tarsi tibiale bildet mit seiner dorsalen (vorderen) proximalen Abteilung die distale Gelenkfläche, die Trochlea tali oder Gelenksrolle. Sie zerfällt in die beiden Rollkämme, den medialen schmälere und höheren und den lateralen breiteren und niederen, die zwischen sich die Rollfurchen einschließen. Schraubenkamm und Rollfurchen sind meist mit einer Synovialgrube ausgestattet.

## Histologie des Gelenkknorpels.

Die Histologie des Gelenkknorpels muß an dieser Stelle eine genaue Betrachtung nach verschiedenen Gesichtspunkten hin erfahren, damit bei den Abweichungen, denen der normale Aufbau im Laufe der Jahre unterworfen ist, immer wieder auf dieses Kapitel verwiesen werden kann. Von den angeführten Autoren möchte ich besonders Hansen und Benninghoff anführen. Nach Hansen stellt das Knorpelgewebe eine harmonische Lösung vieler Aufgaben dar, die gleichzeitig an ein Gewebe gestellt werden. Auch er erkannte schon die formbildende Kraft der mechanischen Einwirkungen, bis dann Benninghoff dieser Anschauung zum vollen Sieg verholfen hat. Nach ihm hat der Gelenkknorpel die Aufgabe, den Druck zu verteilen, Stöße zu mildern und eine präparatorische Schutzdecke für den Knochen zu bilden. Er unterschied 4 Knorpelschichten:

1. Tangentialschicht: Sie besteht aus feinen hyalinverkiteten Faserbündeln und besitzt keine Chondrone. Sie stellt eine Anhäufung widerstandsfähigen Materials an der Oberfläche dar. Die Knorpelzellen sind strichförmig zusammengepreßt und parallel zur Oberfläche angeordnet.
2. Übergangszone: Die Tangentialfasern strahlen in Form von Arkaden in die Tiefe, die Knorpelzellen haben eine runde Form.
3. Radiärfaserzone: Radiäre Stellung der Fasern und Zellgruppen. Die Knorpelzellen sind elliptisch in radiärer Stellung.
4. Verkalkter Streifen: Er stellt einen Abschnitt der Radiärzone mit deren Fibrillen dar. Ein Fibrillenübergang in den Knochen findet nicht statt. Durch feine verkalkte Fortsätze ist der Knorpel unverschieblich am Knochen befestigt.

Die Kalkzone verankert den Knorpel am Knochen und muß zu diesem Zweck sehr hart sein, was durch die Verkalk-

kung erreicht wird. Die Kalkzone hat auch noch die spezielle Funktion der Verankerung der Bügelsysteme; sie stellt ferner die Übergangszone des hyalinen Gelenkknorpels in die Knochenspongiosa dar. (Lorenz).

Fibrillen: Die Fibrillen bilden ineinander gesteckte Bügel, deren Fußpunkte in der Kalkzone stecken, deren Umbiegungsstelle die Übergangszone bilden und deren Querstücke die Tangentialfaserschicht zusammensetzen.

Chondrone: Sie bilden elliptisch gewickelte Gebilde in der Radiärfaserzone, zum Teil rundliche Fasergehäuse in der Übergangszone und fehlen in der Tangentialfaserzone. Im Zentrum liegt die Zelle, umgeben von der Zellhöhe, während die periphere Grundsubstanz eine Kreisfaserschicht darstellt.

Über die Knorpel-Knochengrenze hat B. Jshido interessante Studien gemacht. Die Knorpelsubstanz springt zackenförmig in die Spongiosa hinein. Die Zacken stellen die Knorpelwurzel dar. Über diese Knorpelwurzel zieht eine intensiv färbbare (mit H.E. blauviolett, mit v.G. braunschwarz), wellige, manchmal verdoppelte Linie, die in allen normalen Präparaten an der Knorpel-Knochengrenze der Gelenkenden sehr deutlich hervortritt und die man als Grenzlinie bezeichnen könnte. Solange die Grenzlinie unverletzt ist, treten weder Störungen des Knorpels auf den Knochen über, noch umgekehrt. Sie wird als Schutzvorrichtung betrachtet. Bei langdauerndem Druck verdichtet sich die Knochensubstanz und wölbt sich nach der Knorpelsubstanz leicht vor. Die Grenzlinie ist nicht nur eine architektonische Linie, sondern sie ist auch die Scheidewand zwischen zwei Ernährungsgebieten. Der Knochen wird durch die Blutgefäße ernährt, während der Knorpel seine Nährstoffe aus der Gelenkflüssigkeit nimmt. Auch Benninghoff beschreibt das parallelstreifige Bild und faßt es als Kalkablagerung auf.

Die Oberfläche des Gelenkknorpels zeigt einen spiegelnden Glanz und an einigen Stellen sehen wir feine Streifen, die manchmal in eine netzförmige Zeichnung

übergehen. Die Bahnen dieser Streifen sind Tangentialfibrillen. Die Eigenfarbe des Gelenkknorpels ist weißlich mit einem leichten bläulichen Ton. Die Eigenfarbe kommt aber nur in dickeren Schichten allein zur Geltung, während die dünnen Knorpel durchscheinend sind, sodaß ihre Eigenfarbe vom Farbton ihrer Unterlage übertönt wird. Die Oberflächenschicht, (Tangentialschicht), zeigt Acidophilie, während die tieferen Schichten Basophilie zeigen. Eine oberflächliche Schicht der Tangentialzone färbt sich mit allen Farbstoffen sehr stark, was wohl mit dem Vorhandensein koagulierter Synovialflüssigkeit in den feinsten Spalten der Oberfläche zusammenhängt. Nach der Tiefe des Gelenkknorpels zu findet man eine Zerspaltung und Zerteilung der Fibrillen und damit wird auch die Basophilie stärker. Wenn zwischen Fibrillen und Hyalin ein gleichmäßiger Verteilungszustand erreicht ist, so erscheint die Basophilie und die völlige Maskierung der Fibrillen. F. C. C. Hansen drückt sich bezüglich der verschiedenen Färbbarkeit so aus: Die Knorpelgrundsubstanz enthält überall eine Mischung basophiler und acidophiler Stoffe, die sich gegenseitig maskieren können. Meistens jedoch ist die Basophilie vorherrschend, besonders im Innern des Knorpels und nimmt dann allmählich nach der freien Oberfläche hin zugunsten der Acidophilie ab. Das maskierte Kollagen (Fibrillen) zeigt eine starke Affinität zu basischen Farbstoffen durch dessen relativ großen Gehalt an Chondroitinschwefelsäure. Das unmaskierte Kollagen zeigt dann umgekehrt eine große Vorliebe für saure Farbstoffe.

Die Tangentialfasern werden durch eine hyaline Verkitzung fest zusammengehalten, sodaß die Oberfläche glatt wird.

Die Hyalinisierung der Tangentialschicht ist aber kein notwendiges Attribut, sondern wir sehen, daß an Stellen, wo eine direkte Druckwirkung wegfällt, z. B. an den Randpartien des Gelenkknorpels, das fibrilläre Gerüst der Tangentialschicht unverhüllt hervortritt. An dieser Stelle stellt die Tangentialschicht einen kollagenen Ausläufer des



Gelenkknorpels dar und verliert sich in der periostalen Bedeckung des Knochens. Das Hervortreten der Fibrillen erklärt sich daraus, daß die Randpartien die Stellen der stärksten Zugspannung sind, während Druckwirkungen fast nicht ausgeübt werden. Die enthyalinisierten Bezirke des Gelenkknorpels zeigen makroskopisch eine Streifung mit einem sehnigen Glanz. Die Enthyalinisierung kann von oben her alle Schichten des Knorpels umfassen. Die Huftiere haben eine ziemlich dicke subchondrale Knochenrinde. Die Spongiosa ist engmaschig und breitbalkig.

### Eigene Untersuchungen.

Gelenk eines 5 Tage alten Fohlens.

Makroskopisch: Die Farbe des Knorpels ist himmelblau bis schmutzigweiß, letzteres besonders an den Randpartien. An den Stellen besonders intensiver Blaufärbung, Schraubenrinnen und Rollfurchen, ist eine feine wabige Struktur zu erkennen.

Die Oberfläche ist vollständig glatt und hochglänzend. Auf Druck zeigt sich der Knorpel weich-elastisch. Die ganze Gelenkfläche wird in gleichmäßiger Verteilung vom Knorpel überzogen, auch die Randpartien zeigen keine Abweichung gegenüber den stärker beanspruchten Gebieten. Die Formen gehen überall weich ineinander über. Auf der Schnittfläche zeigt sich, daß die Knorpelschicht in gleichbleibender Dicke über die Gelenkfläche verteilt ist. Nur auf den Rollkämmen ist eine geringe Dickenzunahme zu bemerken. Synovialgruben sind auch andeutungsweise noch nicht festzustellen.

Mikroskopisch: Schnitt gefärbt mit H.E.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man, daß es sich um einen unfertigen Hyalinknorpel handelt. Die Spongiosa wird dargestellt durch ein wirres Balkenwerk von Osteoidgewebe. Dazwischen liegt, den Raum vollkommen

ausfüllend, fettreiches Knochenmark. Gegen den Knorpel hin nimmt das Mark zu, wird aber fettärmer, enthält schließlich gar kein Fett mehr und schickt Ausläufer zapfenförmig wie eine Kerzenflamme von einem rötlichen Hof umgeben, in den kleine, dichtgelagerte Kerne eingestreut sind. Mit der starken Vergrößerung sehen wir, daß dieser Marksproß im Inneren eine feine Zeichnung aufweist ähnlich dem Bild, das wir erhalten, wenn wir auf eine Platte mit Eisenspänen einen Magneten einwirken lassen. Die Pole werden dabei von einzelnen oder mehreren dunklen Kernen gebildet. Besonderes Interesse erwecken die randständigen Kerne. Diese werden gewissermaßen vom Mutterboden in die schon rosa gefärbte Grundsubstanz abgestoßen und haben eine spindelige, sichelförmige oder halbkugelige Form. Die Grundsubstanz scheint ihnen Platz zu machen, denn bald sehen wir, wie sie von einem hellen Saum umgeben werden. Nun beginnen sie sich auch schon zu teilen, und je weiter wir uns an die Peripherie bewegen, um so mehr sehen wir die Ergebnisse der stattgehabten Kern- und Zellteilung. Gleichzeitig ist auch eine drahtgeflechtartige Struktur in der Grundsubstanz nachzuweisen, wobei immer an den Kreuzungspunkten des Geflechtes ein Zellhaufen gelegen ist. Wir finden aber nicht nur eine Metaplasie von Markgewebe zu Knorpelgewebe, sondern auch die Spongiosa wird vermehrt gebildet. Gegen die Oberfläche des Knorpels nehmen die Zellen eine kommaförmige Gestalt an und sind genau wie im unteren Teil ziemlich ungeordnet gelagert. Erst die oberste Schicht zeigt die Zellen in der hier gewohnten Form, flach, mit stäbchenförmigem Kern und parallel angeordnet. Ziemlich alle Markzapfen schließen in gleicher Höhe ab. Die später verkalkte Zone ist ganz leicht angedeutet.

Gelenk eines einjährigen Fohlens.

Makroskopisch: Die Farbe des Gelenkknorpels ist durchgehend milchig-weiß mit einem Stich ins Blaue. Die

Oberfläche ist hochglänzend, glatt und zeigt keinerlei Abnutzungserscheinungen. Die Randpartien sind ebenfalls unverändert. Die Synovialgruben sind stark abgedeutet, aber noch nicht vollständig ausgebildet. Sie haben einen bläulich durchscheinenden Grund. Wie die Schnittfläche zeigt, tragen der laterale Rollsaum außen und der mediale Rollkamm innen eine verstärkte Knorpelschicht.

Mikroskopisch: Die Spongiosa ist voll ausgebildet. Ihre einzelnen Pfeiler werden bereits durch eine schwache, verkalkte Zone des Knorpels zusammengehalten. Diese Zone ist an den Stellen, wo die Spongiosa ziemlich grobmaschig ist, kaum zu sehen, während sie dort, wo ein dichtes Balkenwerk vorhanden ist, als deutlich gegen den unverkalkten Knorpel abgesetzter Streifen zu erkennen ist. Der unverkalkte Knorpel zeigt uns das typische Bild mit den radiär angeordneten Knorpelzellreihen, die ebenfalls an den Stellen mit einer starken Spongiosa besser ausgebildet sind. Die starke Vergrößerung zeigt eine vollkommen homogene Grundsubstanz; Zellteilungen kommen noch vor. Gegen die Rollfurchen zu, wo die Spongiosa schwächer wird, finden wir auch die Säulenordnung etwas mehr gestört. Auch die Grundsubstanz enthält ein streifiges Aussehen. Die analogen Verhältnisse finden wir auch am medialen Kamm und an den entsprechenden Stellen der Cochlea tibiae.

### Gelenk eines 6-jährigen Pferdes.

Makroskopisch: Der Knorpel hat eine bau-weiße Farbe, ist hochglänzend und glatt. Läßt man das Licht schräg auffallen, dann sieht man vorne an der lateralen Fläche des Schraubenkammes eine unregelmäßig geformte, matte Fläche, die sich rau anfühlt. Sieht man genauer hin, so sieht man über die ganze laterale Fläche des Schraubenkammes noch äußerst feine Linien in der Bewe-

gungsrichtung hinwegziehen. An der entsprechenden Stelle des lateralen Rollkammes äußert sich die erhöhte Beanspruchung noch nicht in einer Abnützung, sondern in einer leichten Gelbfärbung und sehr feinen Linien. An den Randpartien, besonders im vorderen Teil, ist der Knorpel gleichmäßig milchig-weiß und sammtartig weich. Die Oberfläche ist gefeldert. Die Synovialgruben sind deutlich ausgeprägt. Der Knorpel ist in gleichmäßiger Schicht über die Gelenkfläche verteilt.

Mikroskopisch: Bei schwacher Vergrößerung fällt sofort auf, daß die Spongiosa dichter geworden ist. Die Markräume reichen lange nicht mehr bis an den Knorpel. Die verkalkte Knorpelzone tritt deutlich als dunkelblaues Band hervor, fest verankert mit der Spongiosa und scharf gegen den Knorpel abgesetzt. Der Knorpel zeigt eine vollkommen normale Struktur, die Oberfläche ist glatt. Bei starker Vergrößerung zeigt sich die Grenzlinie zwischen verkalktem und unverkalktem Knorpel als ein welliges schattenhaftes, unzusammenhängendes Band, das manchmal auch besser hervortritt und sich dann in mehrere, bis zu acht parallel verlaufende, feine Wellenlinien auflöst. Direkt unter der Oberfläche sammeln sich an einigen Stellen (med. Rinne, lat. Rinne) fast auf das doppelte vergrößerte Knorpelzellen in großen Massen an. Die vergrößerte Knorpelhöhle ist mit 2-6 halbmondförmigen Kernen angefüllt, die in einem homogen erscheinenden Zellplasma liegen. Meistens sind diese Zellformen nicht dicht an der Oberfläche gelegen, sondern es liegt noch eine, sich dunkler färbende, vollkommen strukturlose Masse dazwischen, die höchstens schattenhafte Kernrümpfer enthält. Die Oberflächenschicht beteiligt sich deshalb auch nur selten an diesem Prozeß und wenn, dann höchstens in Form von leichten Unebenheiten. Man gewinnt dann den Eindruck, als ob der früher glatte Knorpel spröder geworden wäre.

### Gelenk eines 12-jährigen Pferdes.

Makroskopisch: Die Farbe des Gelenkknorpels geht allmählich vom Blauen ins Gelbliche über. Die Knorpelfläche ist noch meist glatt und glänzend. An der medialen Schraubenrinne innen, sowie an beiden Seiten des medialen und lateralen Rollkammes sind feine Schlifflinien zu sehen. Lediglich die laterale Schraubenrinne zeigt innen im vorderen Drittel eine stark angegriffene Fläche, die glanzlos und rauh ist. Synovialgruben sind vorhanden. Die Randpartien sind puffig-weich.

Mikroskopisch: Die Verhältnisse in der Spongiosa haben sich kaum verändert. Die oben erwähnten Zellgruppierungen können hier sowohl an der Trochlea tali, als auch an der Cochlea tibiae festgestellt werden. Daneben sehen wir aber hier noch andere Bilder z. B. in der Rollfurche und in der medialen Schraubenrinne. Man hat hier den Eindruck, als ob die Knorpelzellen, ohne sich zu ändern, sich zu Gruppen zusammenfinden würden, die nun planlos in der sonst vollständig unveränderten Grundsubstanz zerstreut liegen. An Stellen, wo dieser Vorgang schon etwas länger stattgefunden hat, beginnen sich die Kerne zu teilen, ohne daß sich der Zelleib mit teilt, sodaß also Proliferationsriesenzellen entstehen. Am medialen Rollkamm und an der medialen Schraubenrinne sind außerdem Veränderungen anzutreffen, wie sie später an Einzelfällen beschrieben werden. Die einzelnen Streifen der verkalkten Knorpelzone haben sich noch vermehrt (bis zu neun) und sind etwas auseinander gerückt.

### Gelenk eines 25-jährigen Pferdes.

Makroskopisch: Die sonst hochglänzende Knorpelfläche hat größtenteils matten, schmutzig-gelben und rauhen, unscharf begrenzten Flächen Platz gemacht. Wir finden Abnützungserscheinungen in Form von Schleiffurchen, teils auch in Form von unscharf

berandeten, zackigen, mehr oder weniger tiefen Defekten. Die Randpartien sehen aus, als ob sie angenagt worden wären; die stehengebliebenen Reste sind faserig oder puffig-weich. An den Gelenkflächen haben sich verschiedentlich kantige Formen herausgebildet, als Folge der andauernden einseitigen Beanspruchung.

Mikroskopisch: Die oben beschriebenen Veränderungen haben hier ihre letzte Steigerung erfahren. Die Kompakta ist teils sehr dicht, teils haben sich direkt an der Knorpelknochengrenze große Hohlräume gebildet. Wir finden vielfach atrophische und hypertrophische Vorgänge direkt nebeneinander. Einzelne Marksprossen dringen in den untersten Teil des Knorpels vor, erreichen aber die oberste Grenzlinie nie. Der verkalkte Teil des Knorpels hat an Mächtigkeit zugenommen, wir können jetzt bis zu 14 von den wellig und parallel verlaufenden Grenzlinien zählen. Der Knorpel zeigt die mannigfaltigsten Veränderungen, die jeweils in den später noch zu beschreibenden Typ-Fällen untergebracht werden können. Es sind dies eben die Veränderungen, wie wir sie bei Schleiffurchen, Randusuren usw. antreffen. Bemerkenswert ist, daß kaum noch eine Stelle im Knorpel zu finden ist, die nicht irgendeine Veränderung zeigt, ja vielfach ist der Knorpel bis auf den verkalkten Teil abgetragen. Die Randpartien solcher Stellen zeigen uns den unverkalkten Knorpelanteil als eine ganz blasse Schicht, die noch spärlich Zelltrümmer enthält und nur ganz locker aufsitzt. Gegen den noch besser erhaltenen Knorpel zu treten in ihr wieder mehr Zellen auf, die Färbbarkeit wird besser und der natürliche feste Zusammenhalt mit der darunter liegenden Schicht ist wieder hergestellt.

### Schleiffurchen und Abnützungsflächen.

Makroskopisch: Das Sprunggelenk, das durch seinen anatomischen Bau gezwungen ist, seine Bewegungen immer in derselben Ebene auszuführen, zeigt wie vielleicht

kein anderes Gelenk sehr charakteristische Abnützungsercheinungen in Form von Schlifflinien, Schleiffurchen und meist langgestreckten Abnützungsflächen. Schon in einem Alter von 4 bis 6 Jahren sind ziemlich regelmäßig feinste Linien in der Bewegungsrichtung verlaufend zu sehen und am Ort der stärksten Beanspruchung zuerst in Erscheinung tretend. Vielfach ist es so, daß an der Stelle, wo der größte Druck auszuhalten ist, erst eine Gelbverfärbung zu bemerken ist. Die Stelle verliert ihren Glanz, wird rauh, und sendet strahlenförmig in die Bewegungsrichtung parallel angeordnet die Schleiflinien aus. Wenn diese recht zahlreich vorhanden sind, fließen mehrere zu einer Schleiffurche zusammen, die durch Unebenheiten in der gegenüberliegenden Gelenksfläche weiter vertieft werden kann. Den Vorgang hat man sich wohl so vorzustellen, daß durch einen übermäßigen Druck auf eine bestimmte Stelle der Knorpel geschädigt wird und in eine spröde, sandpapierartige Schicht umgewandelt wird. Feine Teilchen werden abgestoßen und erzeugen durch ihre Reibung die ersten Schleiflinien. Ist der Knorpel einmal geschädigt, so ist ein *locus minoris resistentiae* geschaffen, auf den die dauernd einwirkenden Kräfte leicht zerstörend wirken können. In hochgradigen Fällen sehen wir dann die Gelenksfläche an den betreffenden Partien von scharfkantigen Rinnen durchzogen, oder ganz vom Knorpel entblößt. Die abgescheuerten Stellen sind gelb bis gelbgrün verfärbt, glatt, sehr hart und unelastisch. Zu dieser Abnützungsform scheint es aber nur zu kommen, wenn die Knorpeldecke an sich noch funktionsfähig ist, denn in anderen Fällen bilden sich keine Schleiffurchen aus, sondern man hat den Eindruck, als ob die Ränder der geschädigten Stellen immer wieder ausbrechen würden, oder vielmehr, daß die ganze Knorpeldecke gleichmäßig dem Zerfall anheim fällt. Am besten läßt sich das Bild mit einer lückenhaften Schneedecke vergleichen, in dem gelblichweiße, stehengebliebene Knorpelreste mit gelben abgetragenen, rauhen Stellen abwechseln. Die Usuren haben auch keinen harten Grund, sondern es läßt sich leicht mit dem Fingernagel eine krümelige Masse

abkratzen. Knorpelstellen, die wohl schon länger zu Grunde gegangen sind, sind durch Bindegewebsknorpel ersetzt worden. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß der Knorpel auf erhöhten Druck mit einer Auffaserung reagiert. Diese Form ist vielfach am Rande der zuerst beschriebenen Veränderungen zu finden. Im einen Fall würde es sich dabei wohl um eine Vorstufe von stärkeren Veränderungen handeln, im anderen Fall um eine Schädigung, wie sie entstehen kann, wenn nicht fortlaufend ein übergroßer Druck einwirkt.

### Schleiffurchen.

Mikroskopisch: In diesen Untersuchungen sollen nun diejenigen Fälle besprochen werden, die schon bei der makroskopischen Besichtigung eine Veränderung in irgend einer Form erkennen lassen. Bei der histologischen Untersuchung will ich nun versuchen, die vielen Formen, Arten und Möglichkeiten der Knorpelveränderungen auf einige Stammformen zurückzuführen. Ein solcher Versuch muß dann positiv ausfallen, wenn es gelingt, von einer Veränderung den Anfang zu finden und die übrigen Erscheinungsformen von dieser wohl graduell, nicht aber als ursächlich verschieden hinzustellen.

Ein recht häufiger makroskopischer Befund sind die Schlifflinien und Schleiffurchen. In einem senkrechten Schnitt erhalten wir unter dem Mikroskop folgende Bilder:

1. Die Knorpeloberfläche zeigt eine Kerbe von ganz geringer Tiefe, in deren näheren Umgebung die spindelförmigen, parallel zur Oberfläche gelegenen Zellkerne fehlen. Von der Spitze der Kerbe dringt ein kommaförmiger etwas dunkler gefärbter, faseriger Keil in die Tiefe.

2. Hier haben wir schon eine richtige Furche, die in die Tiefe geht und gleichmäßig weit ist. Das direkt anliegende Gewebe ist blasig, die Zellen werden eingeschmolzen. Die weit entfernt liegenden Zellen sind schon in geringgradiger



Wucherung begriffen. Feine dunkle Linien, die in die Tiefe ziehen, zeigen die Demaskierung der Fibrillen, sowie die Lockerung der Kittsubstanz an. Von diesen beiden Grundformen gehen die weiteren Veränderungen aus, die sich entweder an der Oberfläche abspielen, wobei dann immer mehr Riesenzellformen auftreten und die oberflächlichste Schicht rissig und brüchig wird, oder die Entwicklung schreitet gleichzeitig in die Breite und in die Tiefe fort, wobei dann die mehr oder weniger in Fibrillen aufgelöste Grundsubstanz immer mehr abgetragen wird. Auf diese Weise entstehen dann flächenhafte Defekte und Schleiffurchen. Das mikroskopische Bild sieht dann so aus:

Die Randzone hat noch den natürlichen Aufbau der Knorpelzellen, lediglich die obersten Zellen sind leicht in Wucherung geraten, die Oberfläche ist zackig und rau. Nähern wir uns dem Defekt, dann weisen uns schon die stark gewucherten Zellen den Weg, da alle nach der Usur hinstreben. Auch die hier grob zerrissene Oberfläche nimmt mit ihren Zotten Richtung auf den Defekt zu. Dieser kann nun ziemlich stark sein und bis zur verkalkten Zone reichen, die nur noch stellenweise mit einer glasigen, zellosen und bröckeligen Schicht bedeckt ist. Wenn diese Schicht nicht vom Knochen her angegriffen wird, zeigt sie sich gegen diese mehr mechanischen Schäden widerstandsfähig.

### Randusuren.

Mit diesem Namen werden die Veränderungen bezeichnet, die vorwiegend am Rande des Gelenkknorpel anzutreffen sind, oder vielmehr an den Stellen, die wenig oder gar nicht den Druck- und Scherkräften, die durch die Gelenkbewegung ausgeübt werden, ausgesetzt sind. So finden wir denn diese Veränderungen in der Hauptsache am hinteren und vorderen Ende der beiden Rollkämme und des Schraubkammes.

Makroskopisch: Da besonders die Scher- und Druckkräfte für die Gesunderhaltung des Knorpels von hoher Bedeutung sind, findet man die Veränderungen denn auch schon bei jungen Individuen. Schon beim 3-4jährigen Pferd fällt die veränderte Beschaffenheit des Randknorpels auf. Er hat eine weißliche Farbe, läßt sich auf Druck mit dem Finger leicht deformieren und zeigt eine gefelderte Oberfläche. Diese Veränderungen sind die ersten Anzeichen für die später stärker einsetzende Umwandlung des Hyalinknorpels in Faserknorpel, der dann der degenerativen Umwandlung besonders leicht zum Opfer fällt. Er fasert auf, wird weich und puffig, zeigt Lücken und wird teilweise von Bindegewebsknorpel umwuchert. Im höheren Alter haben wir eine zerfressene Partie vor uns. Selten wird durch starke Bindegewebszubildung eine knollige Verdickung geschaffen.

Mikroskopisch: Im Gegensatz zur homogenen Struktur des funktionell ausgiebig beanspruchten Gelenkknorpels, sehen wir an den Randpartien eine, mit senkrecht zur Oberfläche verlaufenden Streifen durchsetzte, unverkalkte Knorpelschicht, die gegenüber der verkalkten Zone sehr stark verbreitert ist. Die Streifen entspringen an der Grenzlinie, wo sie einen kräftigen Farbton haben und verlaufen nun zwischen den Knorpelzellreihen, in dem sie sich immer wieder berühren und so ein Maschenwerk bilden, verschieden weit nach oben, wo sie sich verjüngen und ablassen. Es kommt nicht vor, daß nur ein Streifen oder Bündel die übrigen an Höhe überragt, sondern wir finden immer eine bestimmte Strecke entweder gleich hohe oder langsam steigende oder fallende.

Direkt über der Grenzlinie kann sich das Maschenwerk verdichten, sodaß nur noch helle kleine Höfe um die Zellen verbleiben. In diesem Falle allerdings greift die Streifung in gleicher Weise auf den verkalkten Teil des Knorpels über. Oberhalb dieser streifigen Zone finden wir die Knorpelzellen wohl noch in der gewohnten Anordnung, aber sie sind blaß, heben sich schlecht von der Umgebung ab, um

schließlich in der obersten Schicht fast ganz zu verschwinden. Die verschiedene Färbbarkeit der Grundsubstanz zeigt uns an, daß schon normalerweise an diesen Stellen die Grundlage für Zusammenhangstrennungen gelegt ist, indem nämlich Abschnitte mit maskierten Fasern mit solchen mit mehr oder weniger demaskierten Fasern abwechseln. Kommt es zu Zusammenhangstrennungen, dann finden sie an den hellen Stellen statt, also hauptsächlich im Bereich der Knorpelzellen. In diesem Fall sieht man aber keine Reißbildung mehr, sondern es erfolgt eine Auflösung in feinste Fibrillen, und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch mitten im unverkalkten Knorpel. Die mannigfaltigen Veränderungen, die durch diese Art der Auflösung entstehen, werden nur in geringem Maße oder gar nicht durch die Gelenksbewegung modifiziert, sondern verdanken Ursprung und Entwicklungsform ganz der Knorpelalteration. Die Veränderungen kommen deshalb in allen Schichten in vielfältiger Gestalt vor. An der Oberfläche findet keine Abreibung statt, was an dem ungestörten Fibrillenverlauf zu erkennen ist.

### Besondere histologische Veränderungen.

Fettige Degeneration konnte in einigen Fällen deutlich nachgewiesen werden. In der Umgebung einer Usurstelle ergab sich folgendes Bild: (Schnittfärbung mit Scharlachrot). Einige Knorpelzellen von normaler Größe sind vollkommen angefüllt mit einer feinkörnigen, teils auch homogen erscheinenden Masse, die leuchtend rot gefärbt ist. In der Umgebung der Zellen bemerkt man eine äußerst feine Aussaat des Zellinhalts, sodaß eine diffuse Rotfärbung dieser Partien eintritt. Daß es sich dabei um Zelltrümmer handelt geht daraus hervor, daß die Zellmembran nicht mehr ringsum geschlossen ist, sondern oft Unterbrechun-

gen zeigt, wobei dann aus diesen Lücken der degenerierte Zellinhalt hervorquillt. Zurück bleibt an den betreffenden Stellen ein hell gefärbter, halbmondförmiger Fleck. Die gewucherten Knorpelzellen scheinen von der Verfettung erst später ergriffen zu werden. In anderen Fällen findet man diese Degenerationsform in der oberflächlichsten Schicht des Knorpels, nur ganz geringgradig in die Tiefe reichend. Zellen sind nicht mehr zu sehen, sondern nur ein verwaschen roter Saum. Sind dagegen nur einzelne Zellen im Verfall begriffen, dann bemerkt man schmale rote Striche, die parallel zur Oberfläche verlaufen und aus feinsten Körnchen zusammengesetzt sind.

Eine stärkere Kalkablagerung wurde einmal in einem bis zur Hälfte abgeschuerten Knorpel festgestellt, ausgehend von der verkalkten Zone. Der Kalk war dabei in sehr feiner Verteilung körnig in die Grundsubstanz eingestreut, wodurch die Zellen teilweise verdeckt wurden. In den Zellen selbst finden sich die Ablagerungen besonders in der Zellwand. Im Anfangsstadium können sich die Veränderungen auf einzelne Zellen beschränken.

Ein vermehrter Anbau von verkalktem Gewebe kann aber auch dadurch erfolgen, daß sich die verkalkte Zone stark verdickt und dann buckelig in den unverkalkten Knorpel vorspringt. Diese Erscheinung wurde in dreierlei Fällen gefunden:

1. Wenn eine Stelle starkem Druck und damit Abnützung ausgesetzt war,
2. Am Rande von Knorpelgruben und
3. Als Ausfüllung von Defekten in den tieferen Schichten des Knorpels.

Die in der Literatur als Knorpelerweichung aufgefaßten Veränderungen konnten verschiedentlich beobachtet werden. An einem Schnitt aus dem Gelenk eines 18jährigen Pferdes konnte ich alle drei vorkommenden Formen verfolgen. Die Knorpeloberfläche verläuft wellig und muldig. Die oberste Zone ist etwas stärker blau gefärbt und enthält die Kerne in undeutlicher Form. An einer Stelle

haben die Veränderungen bis auf die unterste Knorpelschicht übergriffen. An der Oberfläche hat sich eine starke Bucht ausgebildet, unter der das veränderte Knorpelgebiet sich trichterförmig in die Tiefe erstreckt. Die in diesem Bereich liegenden Zellen reagieren teils durch Wucherung, teils verfallen sie der Auflösung. Die verkalkte Zone hat sich bereits leicht verdickt. In einem anderen Fall hat sich direkt über der Grenzlinie eine Kluft ausgebildet. Die angrenzenden Partien haben ein homogenes Aussehen und erst weiter entfernt beginnt eine reaktive Wucherung der Knorpelzellen. Die verkalkte Zone ist noch unverändert.

Die Knorpelnekrose findet sich besonders an der Oberfläche. Genauen Aufschluß über die Veränderungen gibt uns die starke Vergrößerung. Die oberste Schicht hat sich in homogene Schollen umgewandelt, zwischen denen große Lücken gelegen sind. Teilweise sind noch vergrößerte Zellkerne mit schattenhaften Umrissen zu erkennen. Die darunterliegende Schicht besteht aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, in der teils vergrößerte, teils normale Knorpelzellen zerstreut liegen. Bei den meisten zeigen die Kerne irgend ein Stadium der Degeneration, oder der Kern ist ganz ausgefallen, so daß eine Lücke zurückgeblieben ist. Daneben liegen auch solche Zellen, die einen stark vergrößerten Zellhof haben, während der Kern an eine Wand angelagert ist, so daß diese Formen wohl als Weichselbaum'sche Lücken angesprochen werden können. Die unteren Knorpelschichten haben noch keine wesentliche Störung erfahren.

In manchen Fällen scheint jedoch die Knorpelerweichung gern zusammen mit der Nekrose vorzukommen.

Zum Schluß dieser histologischen Betrachtung soll noch erwähnt werden, daß bei physiologischer Steigerung der Beanspruchung der Knorpel weniger in seiner Dicke zunimmt, sondern vielmehr sehr zellreich wird.

Die verkalkte Zone erfährt manchmal eine Verdickung.

## Synovialgruben.

Nach Schulz versteht man unter Synovialgruben innerhalb der Gelenkkapsel liegende Lücken des Knorpelüberzuges, die durch den Schwund des Gelenkknorpels entstanden sind. Sie dienen aber nicht dazu, die Gelenkschmiere aufzunehmen, weshalb auch der von Schmalz vorgeschlagene Name *Fossae nudatae* besser ist. Diese wie die weiteren Angaben habe ich einer Arbeit von Schulz entnommen. Er hat die Gruben regelmäßig auf dem Führungskamm der *Cochlea articularis tibiae* und in der Führungsrinne der *Trochlea tali* gefunden. Accessorische Gruben sollen vorkommen.

Mit einem Jahr beginnen sie sich meistens auszubilden, können aber auch schon vollständig vorhanden sein. Bei einem zehn Tage alten und einem fünf Wochen alten Fohlen hat Schulz noch keine Gruben gefunden. Bis zum zwölften Jahr nehmen sie an Tiefe zu.

Diese Feststellungen von Schulz kann ich bestätigen.

Was nun die Entstehung der Knorpelgruben (Synovialgruben) anbelangt, so können darüber vielleicht die Untersuchungen von J. Heine Aufschluß geben. Nach ihm besteht der Überzug der Gruben entweder aus einer feinen, durchsichtigen, kaum feststellbaren Bindegewebshaut, die sich jedoch auch zu einer mehr oder weniger dicken Faserknorpelschicht verstärken kann, oder aber wir haben noch einen Rest von bläulich schimmerndem Hyalinknorpel.

Letzteres sieht man besonders in der Jugend. Als Ursache der Ausbildung der Gruben sind der ungenügende oder überhaupt nicht stattfindende Gebrauch der betreffenden Gelenksflächen anzusehen, so daß es zu Resorptionsvorgängen kommt, sowohl von der Synovialmembran aus, als auch vom Gelenkknorpel selbst, oder durch Einwirkung der Zellen und Gewebe des subchondralen Markes.

Makroskopisch sehen wir also, wie sich die Grube mit rund einem Jahr ausbildet. An den beschriebenen Stellen entsteht eine Knorpelinsenkung, die später zur scharf

umrandeten Grube wird und in dieser Form bis ins hohe Alter bestehen bleiben kann. Verschwindet im alten Gelenk die Grube, so kann dies entweder dadurch geschehen, daß die Umgebung abgetragen wird, was seltener geschieht, oder die Grube füllt sich mit Bindegewebe auf. Der letztere Fall kann nun an alten Gelenken oft beobachtet werden. Die frühere Grube ist dann durch einen milchig-weißen, sehnenderben Fleck ersetzt.

Wesentlich aufschlußreicher ist jedoch das histologische Bild.

Beim einjährigen Fohlen sieht man, daß sich die sehr weitmaschige Spongiosa und die dazwischenliegenden Markräume direkt an den Knorpel anschließen. Das Wesentliche dabei ist, daß die Markräume mit dem Knorpel in offener Verbindung stehen. Die Knorpelzellen zeigen nicht die Säulenordnung, sondern liegen in Reihen parallel zur Oberfläche, wobei immer mehrere Zellen zu einem Haufen zusammenliegen. Meistens hat der Zelleib eine vielgestaltige Form angenommen und sich vergrößert. Die oberflächlichste Schicht ist bereits bindegewebig umgewandelt.

Der Knorpel eines sechsjährigen Pferdes zeigt uns die Grube vollständig ausgebildet. Die Spongiosa ist verhältnismäßig dick aber noch nicht so stark wie an den funktionstragenden Abschnitten. Auch hier stehen die Markräume mit der dünnen bindegewebigen Schicht, die die Grube auskleidet, in Verbindung. In die bindegewebige Membran hinein ist eine starke Fetteinlagerung erfolgt.

Besonders deutlich und scharf setzt sich die verkalkte Zone des Knorpels gegen die Grube ab, während der unverkalkte Knorpel ein kurzes Stück von Bindegewebsknorpel überzogen ist. In dieser Form bleibt die Grube im ganzen mittleren Lebensalter erhalten und erst im höheren Alter lassen sich weitere Veränderungen feststellen. Hier können nun die Neubildungen so weit gehen, daß nur noch das Fehlen der verkalkten Knorpelzone und der bindegewebige Charakter des neugebildeten Knorpels die Stelle

verrät, wo früher eine Grube war. Ja selbst eine Säulenordnung der Knorpelzellen und die Ausbildung eines ganz schmalen verkalkten Streifens kann erfolgen. Bevor es zu solcher Knorpelbildung kommt, müssen die Markkanäle erst durch eine dichte Spongiosa verschlossen werden. In diesen Fällen kann allerdings nicht nachgewiesen werden, ob sich die Grube auch jemals ganz ausgebildet hatte. Bleibt dagegen die Grube voll erhalten, dann ist typisch, wie am Rande der Bindegewebsknorpel immer mehr vom Hyalinknorpel zur Einsmelzung bringt, und diesen ziemlich weit auf die Gelenkfläche hinein in abnehmender Stärke überlagert.

### **Zusammenfassung.**

Gemäß den vielerlei Anforderungen, denen der Gelenknorpel zu genügen hat, sind auch die Veränderungen, die er durch die mannigfaltigen Einwirkungen erleidet, sehr zahlreich. Nicht nur die funktionell zu starke oder zu geringe Beanspruchung machen ihre Einfluß geltend, sondern auch Störungen, die vom Knorpel selbst ausgehen, haben Anteil an dem Zerstörungswerk.

Makroskopisch ergeben sich dabei folgende Veränderungen:

1. Die Farbe des Knorpels geht von einem milchig-bläulich-weißen Ton in einen hellgelben, graugelben oder braungelben Farbton über.

2. Der spiegelnde Glanz und die Transparenz des jugendlichen Knorpels verliert sich immer mehr. Statt dessen tritt eine matte, stumpfe Knorpelfläche in Erscheinung.

3. Die wichtigsten Veränderungen an der Knorpeloberfläche sind folgende:

Der Knorpel wird an seiner Oberfläche uneben, rauh, samtartig, aufgefaset. Diese veränderten Partien sind den starken Ansprüchen nicht mehr gewachsen und werden



abgestoßen. So entstehen dann oberflächliche oder tiefreichende Defekte im Knorpel, die kleineren oder größeren, rundlichen Usuren und die Schleiffurchen, deren Grund eine stark wechselnde bläulich-gelbe bis graugelbe Farbe aufweist. Bei den meisten Sprunggelenken findet dieser Knorpeluntergang besonders an der Innenseite des lateralen Rollkammes, an der Außenseite des medialen Rollkammes, sowie an den entsprechenden Stellen der Schraube, also an der Innenseite der lateralen Rinne und der Außenseite der medialen Rinne statt.

Während an der Rolle des Talus die Veränderungen meistens in den mittleren Partien zu finden sind, haben sie an der Schraube ihren Lieblingssitz in der vorderen Hälfte. Die obersten Partien der Rollkämme sowie die Bodenflächen der Schraubenrinnen werden ebenfalls stark beansprucht. Dies steht im Einklang mit der Physiologie des Talocruralgelenkes.

Die am meisten geschädigten Stellen befinden sich eben dauernd und besonders stark in Reibung, während die vorderen Teile der Rolle, die Rollfurchen und der Schraubenkamm nie oder nur bei stärkster Beugung des Gelenkes einer solchen ausgesetzt sind. In den vorderen Abschnitten der Rolle finden wir deshalb die Folgen der zu geringen Beanspruchung in Form von Erweichung und Usuren.

4. Die Gelenkflächen ändern sich in ihrer Form. So finden wir oft eine Vertiefung, ja fast Aushöhlung der Schraubenrinnen, dagegen eine allmähliche Gratbildung an den Rollkämmen. Solche Veränderungen sind nicht nur durch eine Verdickung oder Verdünnung des Knorpels, sondern auch durch Knochenumbau bedingt.

5. Am Knorpelrand treten Entartungserscheinungen auf, die sich in Form einer puffigen, samtartigen, weichen, später zerfressenen Oberfläche zeigen. Oftmals kommt es auch zu bindegewebigen Wucherungen. Als Ursache dieser Entartung ist nach Pommer und Lang die Inaktivität der Randpartie anzusprechen, während Weichselbaum

hierfür die Chondroklasten der Synovialis verantwortlich macht.

6. Histologisch sind folgende Altersveränderungen nachzuweisen:

- a) Die Demaskierung der Fibrillen und die Reißbildung im Knorpel des Gelenkflächenrandes.
- b) Die bindegewebige Ersatzneubildung bei Knorpelulseren.
- c) Die fettige Degeneration.
- d) Die Knorpelverkalkung.
- e) Die Knorpelerweichung.
- f) Die Knorpelnekrose.
- g) Die Weichselbaum'schen Lücken.

Die amyloide Degeneration konnte am Sprunggelenksknorpel nicht nachgewiesen werden.

Hat eine erhöhte Beanspruchung des Knorpels nicht dessen Zerstörung zur Folge, dann verdichtet sich das darunter liegende Knochengewebe, während der Knorpel zellreicher wird.

Wird dagegen die unverkalkte Schicht des Knorpels zerstört, dann finden wir außer der stärkeren Knochen-spongiosa eine Wucherung oder mindestens eine Verdickung der verkalkten Zone des Knorpels.

7. Die Synovialgruben (Knorpelgruben) können im Alter noch vollkommen erhalten sein. In einem großen Teil aber finden wir sie nur noch angedeutet oder gar nicht mehr; sie sind bindegewebig aufgefüllt, oder ihre Umgebung ist abgetragen. Histologisch lassen sie sich immer nachweisen durch das Fehlen der verkalkten Zone und den bindegewebigen Charakter des neugebildeten Knorpels. In manchen Fällen allerdings bildet sich eine verkalkte Zone aus, die aber sehr schmal bleibt. Sind die Knorpelgruben im Alter noch voll erhalten, so hat sich die bindegewebige Auskleidung mehr oder weniger auf den benachbarten Knorpel ausgedehnt und diesen teilweise eingeschmolzen. Die verkalkte Knorpelzone am Rande dieser Gruben gerät oft in Wucherung.

---

Am Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Westhues, für die Überlassung des Themas und für die gütige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

---

### Schrifttum.

- Aichel O., Über die Wirkung der Ligamenta collateralia nebst Bemerkungen über die sog. Schnappgelenke. Zeitschr. f. Anat. u. Entw. Bd. 76. S. 1-15.
- Derselbe, Über Schnappgelenke. Anat. Anz. Bd. 60. S. 76-78.
- Axhausen, Über das Wesen der Arthritis deformans (A. D.) Berl. klin. Wochenschr. 50. I. 1913. S. 298-301.
- Benninghoff A., Der funktionelle Bau des Hyalinknorpels. Erg. d. Anat. u. Entwicklungsg. Bd. 26. 1925. S. 1-54.
- Derselbe, Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Zeitschr. f. Zellforschung u. mikr. Anat. 2 Bd. 1925.
- Burckhardt H., Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten. Neue deutsche Chirurgie 52. Bd. 1932.
- Ecker A., Über die Abnützung und Zerstörung der Gelenkknorpel. Arch. f. physiolog. Heilkunde 1843. S. 235-242.
- Ellenberger u. Baum, Vergleichende Anatomie der Haustiere 16. Aufl.
- Ellenberger-Schumacher. Knorpelgewebe. Berlin 1914.
- Fick R., Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1904 u. 1910.
- Fischer R., Untersuchungen über die Stärke des Gelenkknorpels am Sprunggelenk und einigen anderen bisher nicht untersuchten Gelenken des Pferdes. Dissertation, Berlin 1920.
- Förster, Handbuch der Spez. Path. Anat. 1863.
- Gruics D., Über die Gelenkknorpelstärke der Haustiere. Zit. n. Ellenb.-Schütz. Bd., 48 S. 36.
- Hammar J., Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikrosk. Anatomie. (43) 266, 1894.
- Hansen F. C. C., Untersuchungen über die Gruppe der Bindesubstanzen. I. Der Hyalinknorpel. Anat. Hefte (27. Heft 3.) Nr. 83. 1905. S. 538.
- Heine J., Über die Querfurche am Olecranon. Anat. Anz. 59 Nr. 12. S. 258-270. 1925.
- Hintzsche E., Die Osteoklastenlehre und die neueren Anschauungen vom normalen Verknöcherungsvorgang. Verhandl. d. anat. Gesellsch. Erg. Heft zum 66. Bd. 1928.

- Joest E., Handbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. 5. Bd. 2. Hälfte 1929. Abschnitt Gelenke v. P. Cohrs.
- Jshido B. (Japan), Gelenkuntersuchungen. Virch. Arch. 1923. 244. S. 424.
- Kitt, Spez. path. Anatomie d. Haustiere. 1. Bd. 1921.
- Kuske W., Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes. Dissertation, Berlin 1912.
- Lang F. J., Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei A. d. Virch. Arch. 252. 1924.
- Derselbe, Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. Virch. Arch. 256. 1925.
- Lorenz, Über die gröbere Struktur der Übergangzone des Gelenkknorpels in die Knochenspongiosa. Anat. Anz. 66. Erg. Heft 1928. S. 221-227.
- Luborsch, Das perennierende Kalkskelett der Wirbeltiere und der fibrilläre Bau der knorpeligen Skeletteile. Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch. Bd. 11. 1927.
- Moltzen-Nielsen, Das Sprunggelenk beim Pferde. Zit. n. Ellenb.-Schütz. 1929. Bd. 23.
- Neumann E., Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossifikationsprozeß. Arch. f. Heilkunde Bd. 11. 1879.
- Derselbe, Die Jodreaktion der Knorpel und Chordazellen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1877.
- Nieberls u. Cohrs, Spez. path. Anat. d. Haustiere. 1931.
- Nykamp A., Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Knorpels. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 14. 1877.
- Pommer G., Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans. Virch. Arch. 263. 1927.
- Romeis B., Mikroskopische Technik. 1924.
- Seifried-Heidegger, Path. Mikroskopie. 1933.
- Senn U., Über die Gelenkknorpelstärke beim Pferd. Dissertation, Bern 1922. Zit. n. Ellenb.-Schütz. 1924.
- Schaffer J., Über den feineren Bau und die Entwicklung des Knorpelgewebes und über verwandte Formen der Stützsubstanz. 1. u. 2. Teil. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 70. 109. (1901) bzw. 80. 155. 1906.
- Schmaus, Grundriß d. path. Anat. 1904. S. 614.
- Schmorl, Die path. Untersuchungsmethoden. 1928.
- Schulz W., Untersuchungen über die sog. Synovialgruben, Fossae nudatae, beim Pferde. Dissertation, Berlin 1912.
- Weichselbaum A., Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der A. d. (Sitzungsberichte der k. k. Akad. d. Wissensch. 75. Abt. 3. Wien 1877.
- Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1892.
-

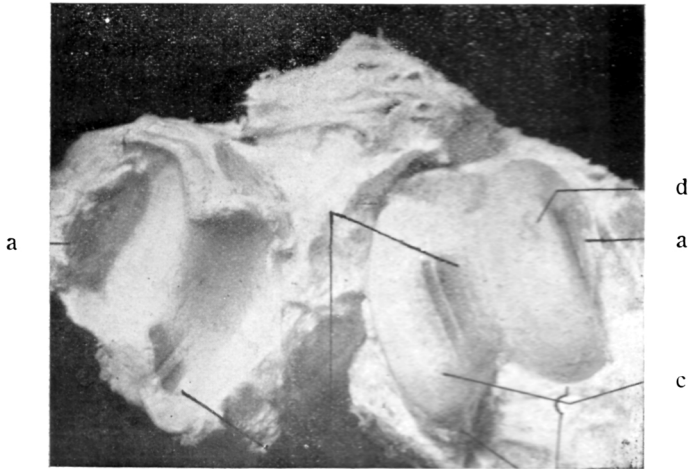
### **Lebenslauf.**

Am 30. August 1911 wurde ich – Erwin Kuni – als Sohn des Landwirts Erwin Kuni und seiner Ehefrau Emilie geb. Weber in Zunzingen bei Müllheim (Baden) geboren. Nach der 4. Volksschulklasse besuchte ich die Realschule in Müllheim und bestand Ostern 1928 das Einjährige. Die nächsten 3 Jahre war ich Schüler an der Rotteckoberrealschule in Freiburg i. Brg. und legte an dieser Anstalt Ostern 1931 die Reifeprüfung ab. Von Ostern 1931 bis Ende Sommersemester 1935 studierte ich an der Universität München Tierheilkunde und erhielt am 7. Dezember 1935 meine Approbation als Tierarzt. Seit dem 2. Januar 1936 bin ich als Volontärtierarzt am Schlachthof in Lörrach tätig.

Die vorliegende Arbeit habe ich am Ende des 7. Studienseesters begonnen und im Januar 1936 fertiggestellt.

---

Die mikroskopischen Aufnahmen wurden im Institut für Pharmakologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München angefertigt, und ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle, Herrn Professor Dr. Jodlbauer für die Überlassung des Aufnahmeapparates und Herrn Prof. Dr. Hilz für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Aufnahmen meinen besten Dank zu sagen.



a

Abb. 1.

Gelenkknorpel des Sprunggelenkes eines über 20 Jahre  
alten Pferdes.

- a) Schleiffurchen und Abnutzungsflächen mit gelb verfarbtem Grund.
- b) Randusuren.
- c) Bildung einer Kante infolge Abnutzung.
- d) Kraterförmige Usur mit gezackten Rändern.

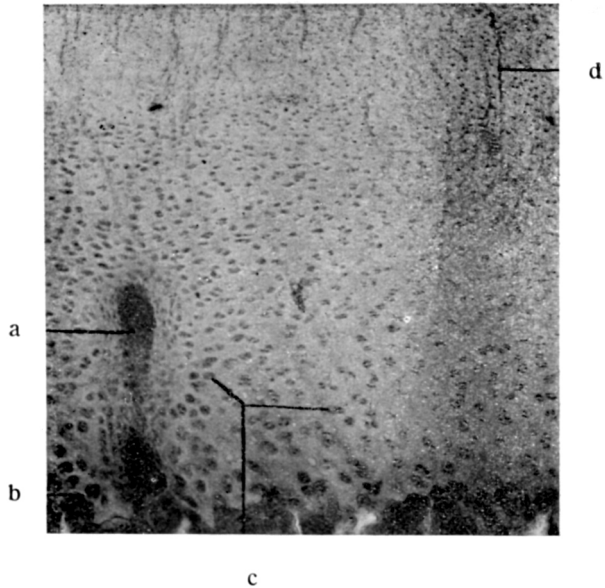


Abb. 2.

Sprunggelenksknorpel eines 5 Tage alten Fohlens.

- a) Markzapfen.
- b) Knorpelknochengrenze.
- c) Zellen in Teilung begriffen.
- d) Schrumpfbilder durch Alkoholaufbewahrung.



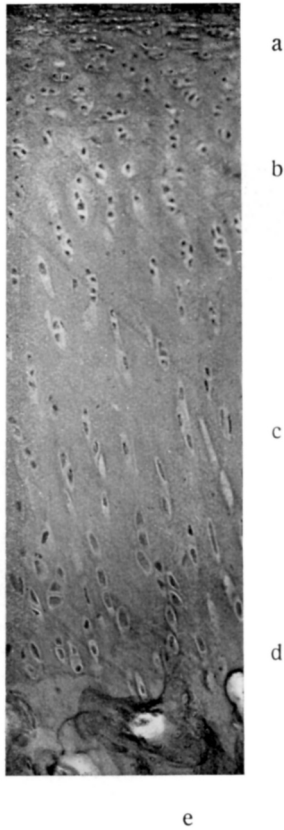


Abb. 3.

Sprungelenksknorpel eines einjährigen Fohlens.

- a) Tangentialfaserschicht.
- b) Übergangsschicht.
- c) Radiärfaserschicht.
- d) Verkalkte Schicht schwach angelegt.
- e) Knochen.

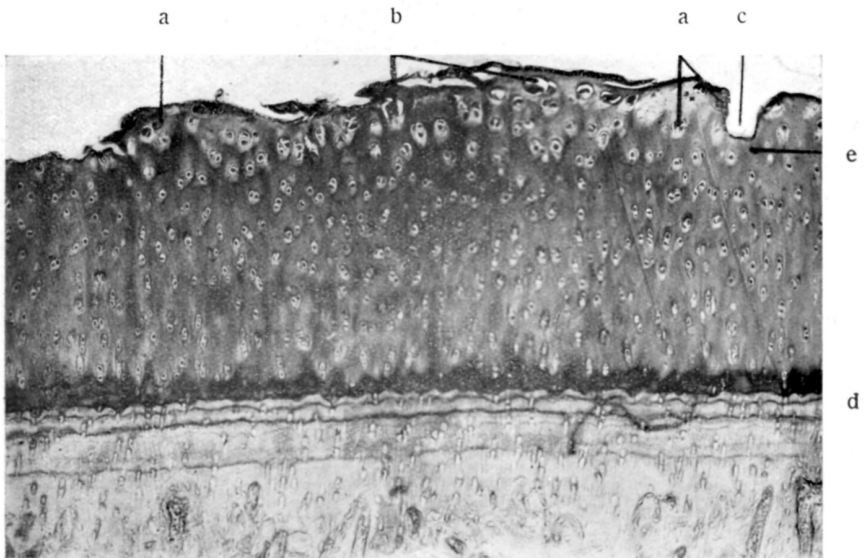


Abb. 4.

Gelenkknorpel, mit gelber und matter Gelenksfläche, von der Innenseite des lat. Rollkammes eines 20 jähr. Pferdes. v. G. Die Knorpeloberfläche ist zerklüftet.

- a) Reaktive Zellwucherung.
- b) Erweiterte Knorpelhöhlen (Weichselbaumsche Lücken) mit ver schwommener Kernstruktur.
- c) Schlifflinie.
- d) Grenzlinien.
- e) Homogene Knorpelpartien, in denen die Kerne fehlen.

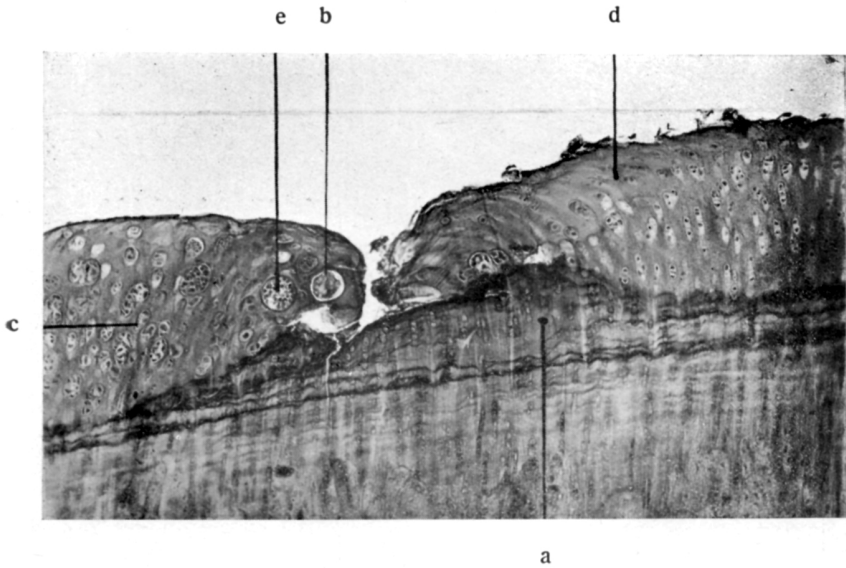


Abb. 5.

Gelenkknorpel mit aufgerauhter und asbestartig verfärbter Gelenksfläche, von der Innenseite des lat. Rollkammes eines über 20 Jahre alten Pferdes. H. E. Ein bis auf die verkalkte Zone hineinragender Defekt.

- a) Vorgewucherte verkalkte Schicht.
- b) Knorpelriesenzellen in kernarmer, homogener Grundsubstanz.
- c) Die Zellen der Nachbarschaft streben auf den Defekt zu.
- d) Wirre Lagerung der gewucherten Knorpelzellen.
- e) Knorpelriesenzelle in Auflösung begriffen.

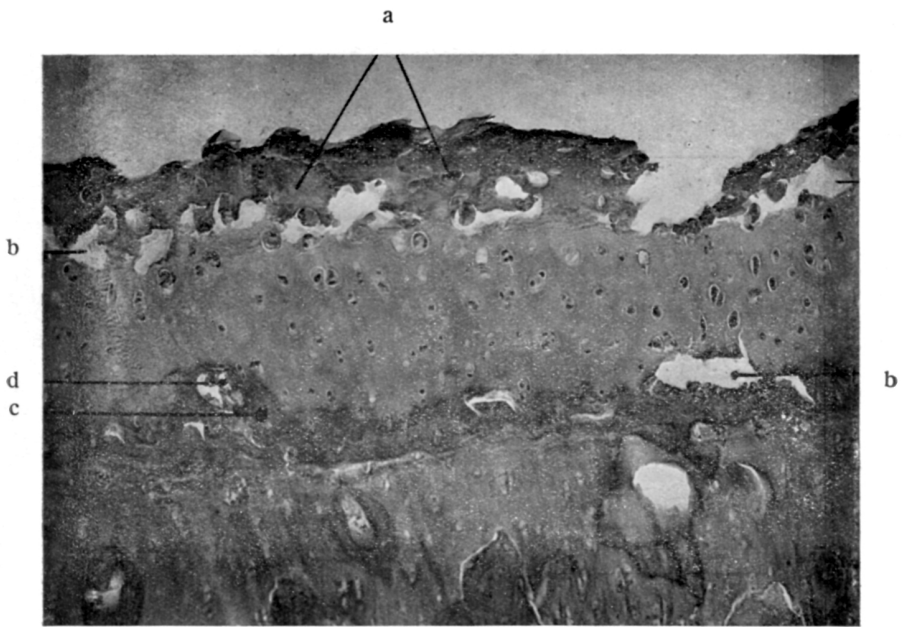


Abb. 6.

Gelenkknorpel mit weicher, pufferiger und gelb verfärbter Gelenksfläche vom lat. Rollkamm eines über 20 Jahre alten Pferdes. v. G. Knorpelnekrose, verbunden mit Lückenbildung.

- a) Homogene Massen ohne Kerne.
- b) Lücken infolge Ausfalls nekrotischen Knorpelgewebes.
- c) Wucherung der verkalkten Schicht.
- d) Nekrotische Knorpelzellen.

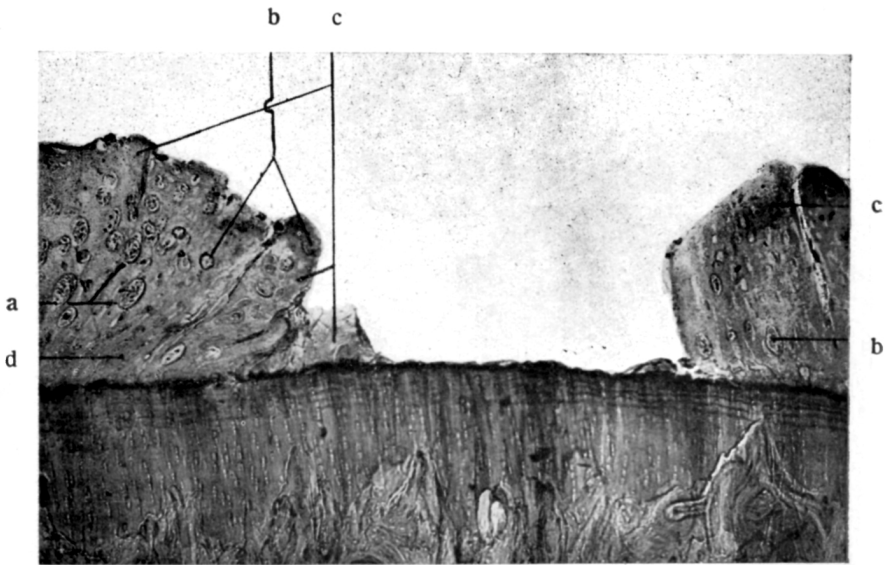


Abb. 7.

Gelenkknorpel mit scharf umschriebener Usur an der Gelenksfläche von dem oberen, hinteren Abschnitt des med. Rollkammes eines über 20 Jahre alten Pferdes. H. E. Es ist eine bis auf die Verkalkungszone reichende Knorpellücke vorhanden.

- a) Knorpelriesenzellen in der zerklüfteten Randpartie.
- b) Kariolyse.
- c) Kernfreie Zonen.
- d) Auf den Defekt gerichtete Lagerung der Kerne.

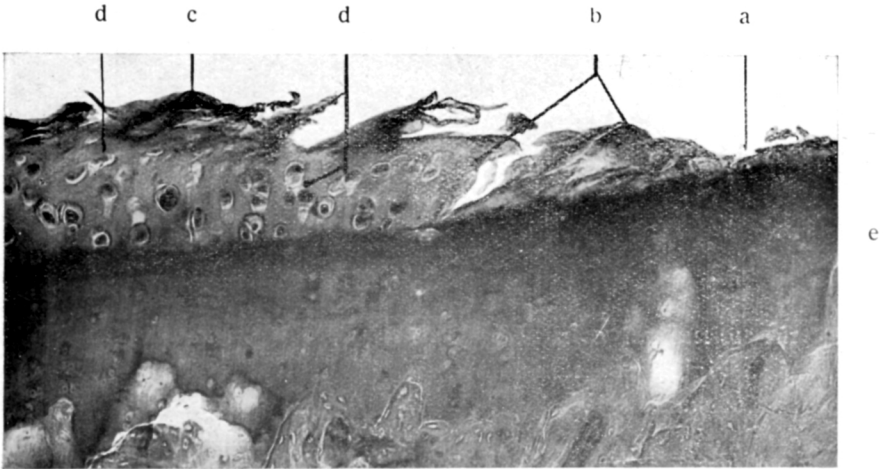


Abb. 8.

Gelenkknorpel, der an der Gelenksfläche vollkommen abgerieben erscheint, aus der lat. Schraubenrinne der Tibia eines über 20 Jahre alten Pferdes. H. E. Die Knorpelprobe wurde vom Rande der Abnutzungsfläche entnommen. Die Oberfläche des Knorpels ist aufgefranst.

- a) Bis zur Verkalkungszone reichende Usur.
- b) Allmählich abfallender, kernloser Usurrand.
- c) Kernlose Knorpelfransen an der Oberfläche.
- d) Kariolyse (pyknotische, strukturlose Kerne)
- e) Verbreiterte Verkalkungszone. Die Grenzlinien sind in diesem Bild nicht zu sehen.

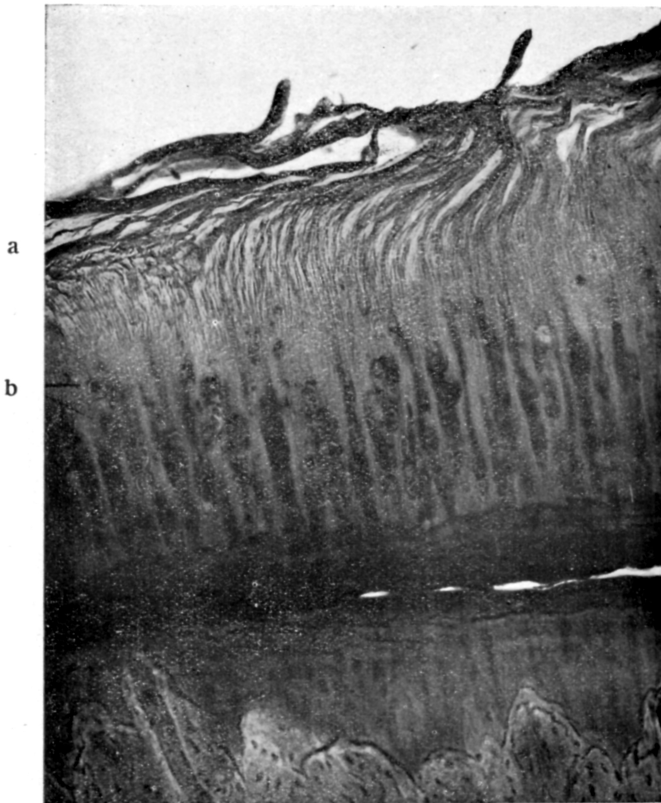


Abb. 9.

Gelenknorpel mit samtartiger, gelbweißer Oberfläche, vom vorderen Rande der Gelenkfläche des lat. Rollkammes eines 20 jähr. Pferdes. H. E.

- a) Fehlen der Kerne in der Übergangs- und Tangentialfaserzone.  
Demaskierung der Fibrillen..
- b) Keulenförmige Auftreibung der Knorpelhöhlen mit Wucherung der Kerne (Riesenzellen) in der Radiärfaserschicht.

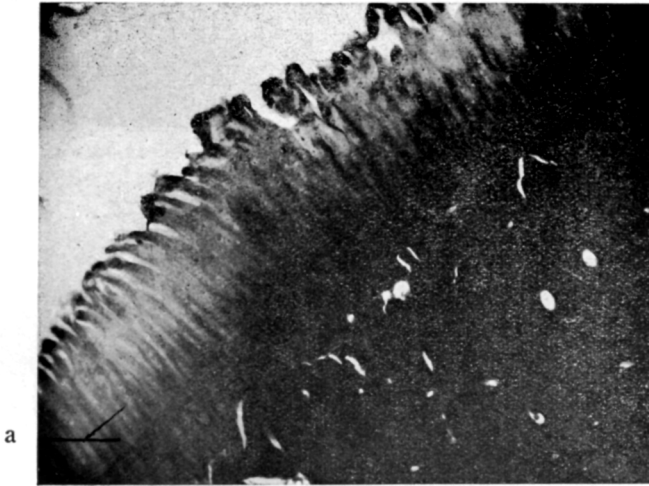


Abb. 10.

Gelenkknorpel mit puffiger, gelbweißer Oberfläche, vom vorderen Rande der Gelenksfläche des lat. Rollkammes eines 20 jähr. Pferdes. H. E.

- a) Fachwerkartige Zeichnung. Die Grundsubstanz ist zottig aufgelöst, Keine Demaskierung der Fibrillen.



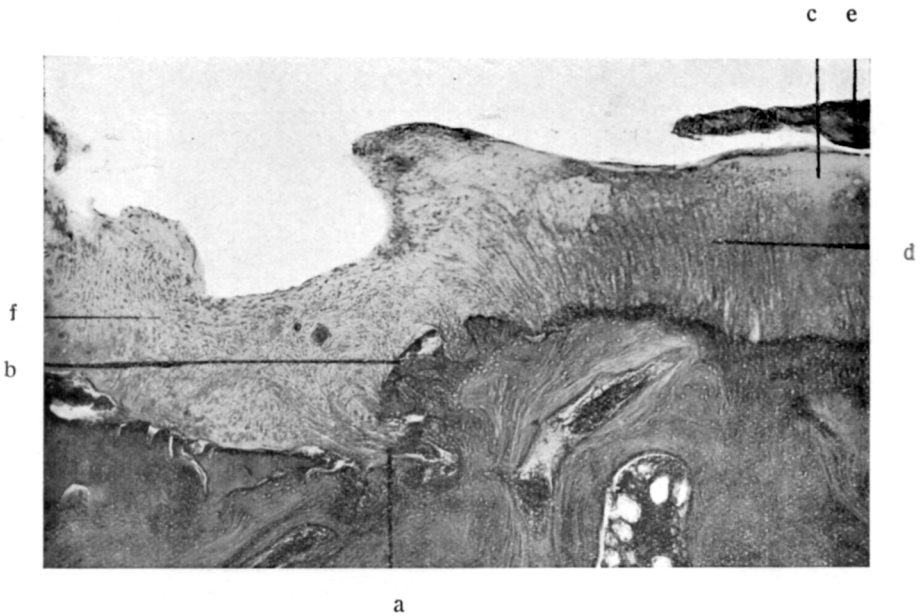


Abb. 11.

Gelenkknorpel mit puffiger Beschaffenheit und einer Usur an der Oberfläche, vom vorderen Rande der Gelenksfläche des lat. Rollkammes eines 10 jährigen Pferdes. H. E.

- a) Ersatzneubildung in Form von Bindegewebsknorpel von den Markräumen her.
- b) Gezackter Verlauf der Grenzlinien.
- c) Hyaline, zellfreie Knorpelinsel in der Nachbarschaft, mit einem reaktiv gewucherten Kernsaum.
- d) Überrest vom Hyalinknorpel.
- e) Überstehender, degenerierter Knorpelstreifen.
- f) Bindegewebiger Knorpel am Grunde der Usur.

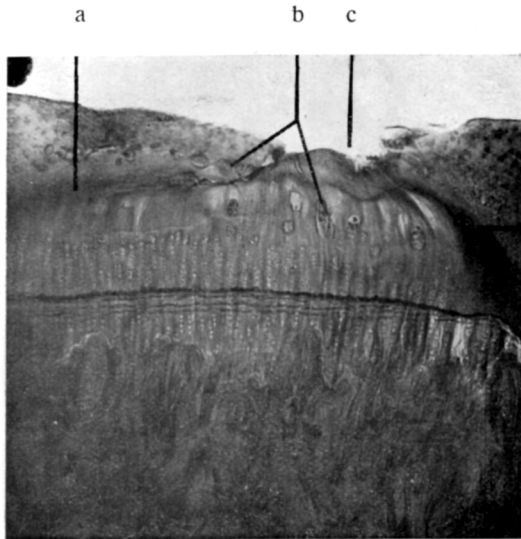


Abb. 12.

Gelenknorpel mit Usur an der Oberfläche, vom vorderen Rande der Gelenksfläche des lat. Rollkammes eines 17 jährigen Pferdes. H. E.

- a) Demaskierung der Fibrillen.
- b) Brutkapselbildung.
- c) Randusur.

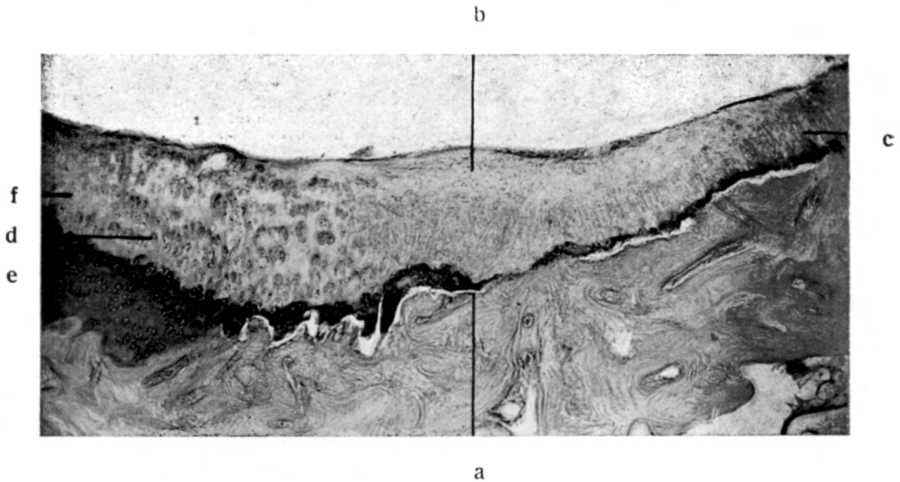


Abb. 13.

Gelenkknorpel mit einer Synovialgrube, die nur noch spurenweise angedeutet ist, an der Gelenksfläche, aus der Rollfurche des Talus eines über 20 Jahre alten Pferdes. H. E.

- a) Neugebildete, schmale verkalkte Schicht.
- b) Bindegewebe, das die Grube ausfüllt.
- c) Knorpeliger Charakter der tieferen Schichten des neugebildeten Bindegewebes.
- d) Unverkalkte Hyalinknorpelschicht am Rande der Grube.
- e) Verkalkt Schicht.
- f) Hyaline Grundsubstanz.

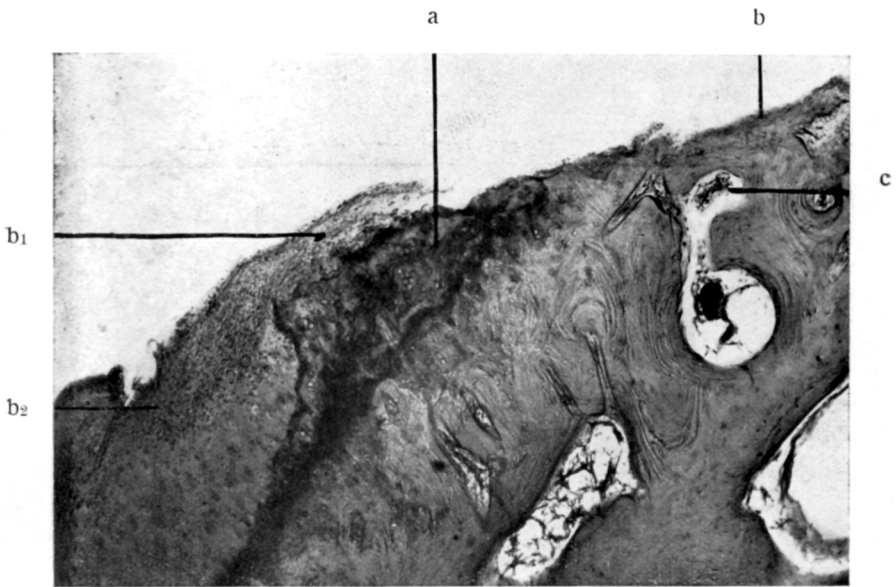


Abb. 14.

Gelenkknorpel mit einer Synovialgrube an der Gelenksfläche vom Schraubenkamm der Tibia eines über 20 Jahre alten Pferdes. H. E.

- a) Gewucherte, verkalkte Schicht.
- b) Bindegewebe, das als feine Schicht die Grube auskleidet.
- b1) Das Bindegewebe greift auf den Knorpel des Grubenrandes über.
- b2) Das stark gewucherte Bindegewebe hat den Hyalinknorpel zum schwinden gebracht.
- c) Die Markräume stehen mit der Grube in Verbindung.



## **Nachwort zur 2. durchgesehen Auflage 2006**

Mein Vater Dr. Erwin Kuni konnte am 25.07.1986 die Erneuerung seines Doktordiploms (Goldene Promotion) in einer Feierstunde der Tierärztlichen Fakultät der Ludwigs-Maximilians-Universität München entgegennehmen. Zur 70jährigen Wiederkehr seiner Promotion gebe ich diese zweite Auflage seiner Inauguraldissertation posthum als elektronische Publikation heraus.

Dazu wurde der Text ohne Eingriff in die damalige Rechtschreibung der ersten Drucklegung 1936 erfasst. Lediglich offenkundige Satzfehler wurden korrigiert. Es wurde versucht, Satzspiegel und Typographie möglichst originalgetreu zu reproduzieren. Die Abbildungen wurden aus dem Erstdruck erfasst.

Die kurze Zusammenfassung zur elektronischen Publikation folgt möglichst dem Originaltext. Das Curriculum Vitae als Rückblick auf den beruflichen Lebensweg meines Vaters stützt sich weitgehend auf die Fassung, die er für das Verfahren der Goldenen Promotion der Fakultät eingereicht hatte.

Marburg im Oktober 2006

Prof. Dr. Horst Kuni

---



## **Kurze Zusammenfassung**

49 Talocruralgelenke vom Pferd (32 Paare) wurden 4 Alterklassen zugeordnet: 1, 6, 12, 12-24 Jahre.

Nach makroskopischer Beurteilung wurden je 3 Scheiben (3-5mm) senkrecht zur Oberfläche geschnitten, mit 10% Formalin fixiert und in 5% Salpetersäure entkalkt. Feinschnitte von 12-20 $\mu$ m wurden gefärbt mit: H.E., v.G., Sudan III, Scharlachrot, Elastinfärb. n. Weigert.

**Makroskopische Altersveränderungen:** Die Farbe des Knorpels geht von einer milchig-bläulich-weißen in eine hellgelbe, graugelbe oder braungelbe Farbe über. Der spiegelnde Glanz und die Transparenz verlieren sich immer mehr. Die Oberfläche wird uneben, rau, samtartig, aufgefaserter. Es entstehen oberflächliche und tiefe Defekte, Usuren und Schleiffurchen. Meist findet sich der Knorpeluntergang an der Innenseite des lat. und an der Außenseite des med. Rollkammes sowie an der Innenseite der lat. und der Außenseite der med. Rinne.

An der Rolle des Talus finden sich die Veränderungen meistens in den mittl. Partien, an der Schraube in der vord. Hälfte. In den vord. Abschnitten der Rolle finden wir die Folgen der zu geringen Beanspruchung in Form von Erweichung und Usuren.

Die Gelenkflächen ändern ihre Form: Oft eine Vertiefung der Schraubenrinnen und eine allmähliche Gratbildung an den Rollkämmen. Der Knorpelrand zeigt eine puffige, samtartige, weiche, später zerfressene Oberfläche und oft bindegewebige Wucherungen.



## Kurze Zusammenfassung

Histologische Altersveränderungen: Demaskierung der Fibrillen und Rissbildung im Knorpel des Gelenkflächenrandes, bindegewebige Ersatzneubildung bei Knorpelulnaren, fettige Degeneration, Knorpelverkalkung, Knorpelerweichung, Knorpelnekrose und Weichselbaum'schen Lücken. Die amyloide Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden.

Hat eine erhöhte Beanspruchung des Knorpels nicht dessen Zerstörung zur Folge, dann verdichtet sich das darunter liegende Knochengewebe, während der Knorpel zellreicher wird. Wird dagegen die unverkalkte Schicht des Knorpels zerstört, dann finden wir außer der stärkeren Knochenspongiosa eine Wucherung oder mindestens Verdickung der verkalkten Zone des Knorpels.

Die Synovialgruben (Knorpelgruben) können im Alter noch vollkommen erhalten sein. Großen Teils sind sie nur noch angedeutet oder fehlen, sind bindegewebig aufgefüllt oder ihre Umgebung abgetragen. Sie lassen sich immer durch das Fehlen der verkalkten Zone und den bindegewebigen Charakter des neugebildeten Knorpels nachweisen. Manchmal bildet sich eine sehr schmale verkalkte Zone. Bei im Alter voll erhaltenen Knorpelgruben hat sich die bindegewebige Auskleidung auf den benachbarten Knorpel ausgedehnt und diesen teilweise eingeschmolzen. Am Rand zeigt die verkalkte Zone oft eine Wucherung.

SWD-Schlagworte: Veterinärmedizin, Pferdekrankheit, Sprungbein, Knorpel, Degeneration

---

## Curriculum Vitae

Erwin Kuni wurde am 30.08.1911 in Zunzingen (bei Müllheim Baden) als Sohn des Landwirts und Winzers Erwin Kuni und dessen Ehefrau Emilie Kuni, geb. Weber geboren.

Nach der 4. Volksschulklasse besuchte er die Realschule in Müllheim/Baden bis zum Einjährigen zu Ostern 1928, anschließend vom 23.04.1928 ab Klasse OII die Rotteck-Oberrealschule in Freiburg im Breisgau. Am 5.03.1931 absolvierte er dort das Abitur.

Vom Sommersemester 1931 bis Sommersemester 1935 studierte er an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwigs-Maximilians-Universität München Tierheilkunde.

Am 16.03.1933 bestand er die tierärztliche Vorprüfung mit *sehr gut*, am 7.12.1935 die tierärztliche Prüfung mit *sehr gut*.

Seine Doktorarbeit begann er am Ende des 7. Studienseesters (Sommer 1934) an der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Fakultät unter der Leitung von Prof. Dr. med. vet. Melchior Westhues und stellte sie im Januar 1936 fertig. Die Chronik der Tierärztlichen Fakultät (Joachim Boesseneck 1972) zitiert Westhues so: "In diesen Jahren der aufkommenden Hitler-Herrschaft herrschte in der Klinik durchweg ein gedrücktes Leben..." und "Es sei jedoch anerkannt, daß die Studenten damals in der Klinik keinerlei Ausbruch versucht haben. Wir haben uns schon verstanden..."

Am 28.02.1936 promovierte Erwin Kuni nach Vorlage der Inaugural-Dissertation: 'Altersveränderungen am Talocruralgelenk des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung des Gelenkknorpels' mit *magna cum laude*.

Nach Ableisten der vorgeschriebenen Tätigkeit als Tierarzt-Praktikant am Schlachthof Lörrach i. B. 1.01.1936 – 31.03.1936 erhielt er am 2.06.1936 die Approbation als Tierarzt durch das Bayerische Staatsministerium des Inneren und für Unterricht und Kultus.

Nach Tätigkeit als Vertreter der Praxisinhaber in Schönau, Arnstorf Ndb., Kandern und Müllheim / Baden konnte er am 10.07.1937 eine eigene Praxis in Wertheim/Main als Nachfolger von Dr. O. Rübel übernehmen, die zugleich mit der Tätigkeit als Tierarzt am Schlachthof Wertheim verbunden war.

Am 30.08.1937 wurde die Ehe mit Ilse Kuni, geb. Umbach aus Kandern geschlossen, aus der zwei Kinder (Horst geb. 12.09.1938 und Heide geb. 30.01.1942) hervorgingen.

Am 28.08.1939 wurde seine kurze Berufstätigkeit durch den Kriegseinsatz in einer Veterinärkompanie zunächst in Polen und dann in Frankreich unterbrochen.

In Fortbildungslehrgängen an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, an der Oberstvetenär Dr. habil. F. Zschocke, Chefveterinär der Heeresleherschmiede Hannover Lehrbeauftragter war, sollten die Veterinäroffiziere der Reserve mit dem Heereshufbeschlag, vor allem mit der Fesselstandstheorie, vertraut gemacht werden. Eine Beurteilung der Hufzubereitung

nach dieser Theorie erforderte aber eine ebene Beschlagsbrücke und eine ebene Vorführbarkeit, Voraussetzungen, die noch nicht einmal in einer Dorfschmiede, geschweige denn unter Kriegsbedingungen gegeben waren. Die Kritik Dr. Erwin Kunis an dieser Methode führte zur Abkommandierung an die Heeresleherschmiede durch Zschocke.

Vom Juli 1940 bis Februar 1945 war Dr. Erwin Kuni als Veterinär der Reserve Ausbilder für Hufbeschlagspersonal an der Heeresleherschmiede Hannover. Dort entwickelte er zusammen mit Dr. Gotthart Scholz 1942 eine wissenschaftlich fundierte und in der Praxis optimal durchführbare Beschlagstheorie, die in die Ausbildung des Beschlagspersonals integriert wurde.

Am 8.04.1941 legte Dr. Erwin Kuni vor dem Reichsprüfungsamt die Staatstierärztliche Prüfung mit *gut* ab.

Das Ende des Krieges erlebte Dr. Erwin Kuni als Stabsveterinär in einer Artillerie-Abteilung in Dänemark und kam ab 28.07.1945 in englische Kriegsgefangenschaft.

Vom 1.06.1946 bis 30.11.1948 wurde er von der amerikanischen Besatzungsmacht kommissarisch als Amtstierarzt in die Regierungsveterinärratsstelle Tauberbischofsheim 2 in Wertheim eingesetzt, da andere Tierärzte mit der notwendigen Qualifikation und der geforderten Entlastung durch die Entnazifizierung nicht zur Verfügung standen. Sobald sein Einsatz nicht mehr erforderlich war, ließ er sich trotz der Bereitschaft der Behörde auf Übernahme in den

Staatsdienst von dieser Tätigkeit entbinden, da er die Arbeit in eigener Praxis vorzog.

Am 5.01.1966 konnte er auf 25 Jahre im Öffentlichen Dienst als Schlachthoftierarzt der Stadt Wertheim zurückblicken. 1976 ging diese Tätigkeit wegen Erreichens der Altersgrenze zu Ende.

In einem dem fortschreitenden Lebensalter angemessen angepassten und reduzierten Umfang führte er seine Großtierpraxis und seine Tätigkeit als Imker fort. Der Strukturwandel in der Land- und Viehwirtschaft traf ihn wegen dieser biographischen Situation nicht mehr, zumal er bis ins hohe Alter noch von Tierhaltern in Anspruch genommen wurde, bei denen die individuelle Hinwendung zum kranken Tier Vorrang gegen über dem Diktat der Wirtschaftlichkeit hatte.

Auch über die Grenzen seines Praxisbezirkes hinaus wurde er in Situationen gerufen, in denen nicht nur die Erfahrung eines Großtierarztes, sondern auch die Fähigkeit zum Umgang mit dem Tier in kritischen Situationen gefragt waren: Schwierige Geburt bei einem Highland-Rind, das von seiner Herde schützend so abgeschirmt wurde, dass der Halter keinen Zugang mehr hatte; komplizierte Geburt bei einem Reh in einem Wildpark etc. Erst die schwindenden Kräfte im fortgeschrittenen Alter zwangen ihn 1993, sich endgültig von seinen Klienten zu verabschieden. Die Imkerei hatte ihm zu dieser Zeit die Varrao vergällt.

Am 22.02.1999 verstarb Dr. Erwin Kuni in Wertheim/Main nach langer schwerer Krankheit.

### **Schriften von Dr. Erwin Kuni**

G. Scholz und E. Kuni: Über das Zubereiten des Hufes, Zschr. f. Veterinärkunde Erg. Bd. Nr. 12 1942

Bezold und Kuni: Untersuchungen über den Einfluss der Zehenrichtung auf die Haltbarkeit von Zehenschraubstollen an Vorderheereshufeisen, Zschr. f. Veterinärkunde Nr. 3 1942 78-96

F. Zschocke und E. Kuni: Mehr Klarheit im Hufbeschlag, Manuskript 1944

E. Kuni: Beitrag zur Statik und Dynamik des Hufes, Manuskript 1944

E. Kuni: Chirurgische Betrachtungen 1. Die Fremdkörperoperation mit der Pansenkluppe, 2. Das Problem des Binnenebers, Tierärztl. Umschau Nr. 17/18 1954 312-315

E. Kuni: Mastitisbehandlung am trockengestellten Euter, Der praktische Tierarzt Zeitschr. f. fortschrittll. Vet. med. 47 Nr. 8 1966 385-386

---