

E 232/23

Nicht einzeln im Buchhandel!

Überreicht vom Verfasser.

---

---

Abdruck aus  
**Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.**

**Einundzwanzigste Tagung**

gehalten in Freiburg i. Br. vom 12.—14. April 1926.

Im Auftrage des Vorstandes herausgegeben von dem derzeitigen Schriftführer

**G. Schmorl**

Dresden

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena

1926

---

---

## Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie.

Mit Unterstützung des Reichsarbeitsministeriums herausgegeben von **L. Aschoff**, Freiburg i. Br., **M. Borst**, München, **M. B. Schmidt**, Würzburg, **L. Pick**, Berlin; geleitet von **W. Koch**, Vorsteher der kriegs- und konstitutionspathologischen Sammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für ärztl. soz. Versorgungswesen, Berlin.

### Band I. Vier Hefte.

1. **Skorbut.** Von **L. Aschoff**, Generaloberarzt und **W. Koch**, Stabsarzt. Mit 6 Abbild. im Text und 13 Tafeln. VIII, 121 S. 1919 Rmk 16.—
2. **Zur Frage der „Aorta angusta“.** Ein Beitrag zu den Normalmaßen des Aortensystems. Von **Luise Kaufmann**. 34 S. 1919 Rmk 1.—
3. **Die Thrombose nach Kriegsverletzungen.** Von Prof. Dr. **A. Dietrich**, Direktor des patholog. Instituts der Universität Köln. Mit 6 Abbild. im Text und 2 Tafeln. 85 S. 1920 Rmk 3.75
4. **Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen.** Von Dr. **Ernst Leupold**, Privatdozent, Prosektor und 1. Assistent am pathol. Inst. der Univ. Würzburg. III, 62 S. 1920 Rmk 1.75

### Band II. Fünf Hefte.

5. **Die Kriegsverletzungen des Herzens.** Von Dr. **Hans-Walther Giercke**, Berlin. Mit 14 Abbild. im Text. III, 83 S. 1920 Rmk 2.75
6. **Untersuchungen über die Norm.** Ihre Bedeutung und Bestimmung. Von Privatdozent Dr. med. et phil. **Herm. Rautmann**, Assistent d. medicin. Univers.-Klinik in Freiburg i. Br. Mit 9 Abbild. im Text und 6 Tabellenbeilagen. X, 115 S. 1921 Rmk 4.50
7. **Über die russisch-rumänische Kastratensekte der Skopzen.** Von Privatdozent Dr. **Walter Koch**, Berlin. Mit 33 Abbild. auf 12 Tafeln. 39 S. 1921 Rmk 3.50
8. **Die Unterbindung am Hoden und die „Pubertätsdrüsenlehre“.** Von Dr. **Hans Tiedje**, Freiburg i. Br. Mit 1 Tafel u. 1 Schema. 26 S. 1921 Rmk 1.25
9. **Beitrag zur Atrophie des menschlichen Hodens.** Von Dr. **K. Goette**, Freiburg i. Br. VI, 28 S. 1921 Rmk 1.—

### Band III. 5. Hefte.

10. **Statistisches und Bakterioskopisches zur Gasödem-Frage.** Von **Kurt Wolff**, Marburg, (Lahn). Mit 5 Tafeln. IV, 48 S. 1922 Rmk 3.—
- 11./12. **Beiträge zur Lehre vom Tetanus.** Von **Nico Spiegel**, Freiburg i. Br. — **Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen beim Wundstarrkrampf.** Von **L. Aschoff** und **G. Reinhold**, Freiburg i. Br. — Mit 1 Tafel. 56 S. 1922 Rmk 2.—
13. **Über die sogenannte follikuläre Ruhr.** Von **M. Löhlein** †, Marburg a. Lahn. Mit 9 Abbild. im Text 50 S. 1923 Rmk 2.—
14. **Über gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen.** Ein Beitrag zur Pathologie der Sinus Phrenico-Costales und zur Physiologie des Brustkorbs. Von **L. Aschoff**. Mit 5 Tafeln. 30 S. 1923 Rmk 3.—
15. **Das Wachstum der Schulkinder.** Ein Beitrag zur Pathologischen Physiologie des Wachstums. Nebst einem Anhang: **Über das Wachstum einiger innerer Organe beim Kinde.** Von Prof. Dr. **R. Rössle** und **Herta Böning**, Basel. Mit 15 Kurven und 15 Tabellen. VIII, 72 S. gr. 8° 1924 Rmk 3.—

*Ostby József dr.*



IX.

Herr F. Orsós-Debreczen:

## **Über die Histologie der Osteomyelitis infectiosa.**

Mit 16 Abbildungen im Text und Tafel II—III.

Parallel mit meinen im Vorjahre hier mitgeteilten, das Gerüst der Lymphknoten betreffenden Untersuchungen, habe ich aus denselben Gesichtspunkten mit gleichen Methoden auch das normale und kranke Knochenmark untersucht. Die Ergebnisse habe ich zuerst am 10. September vergangenen Jahres am Ungarischen Chirurgen-Kongreß zu Budapest bekannt gemacht<sup>1)</sup>. Die sich auf das Retikulum des Knochenmarks beziehenden allgemeinen Resultate sind gegenwärtig als besondere Arbeit für die Zieglerschen Beiträge im Druck. Diesmal möchte ich bloß über die bei der Osteomyelitis infectiosa gewonnenen histologischen Befunde zusammenfassend berichten. Die ausführliche, auch die makroskopischen Verhältnisse und den Verlauf der Fälle berücksichtigende Mitteilung wird baldigst in anderem Rahmen erscheinen.

1) Osteomyelitis (Referat), Verhandlungen des XII. Kongresses der Ungarischen Chirurgengesellschaft, Budapest 1925 (ungarisch).

Um aber die bei der Osteomyelitis vorhandenen Zustände in ihrer Entwicklung und möglichst anschaulich skizzieren zu können, sehe ich mich veranlaßt mit einigen Worten auch die Besonderheiten des normalen Markes zu rekapitulieren. Und da, wie ich gleich zeigen werde, bei der Osteomyelitis die spezifisch hämatopoetischen Elemente bald in den Hintergrund treten und das zellig-retikuläre Gerüst mit seiner Wucherung den Verlauf des ganzen Gewebprozesses beherrscht, so will ich jetzt bloß meine das Gerüst und das Gefäßsystem des normalen Markes betreffenden Resultate berühren.

Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks hat seine charakteristischen organspezifischen strukturellen Merkmale. Und zwar wird dieses Gerüst hauptsächlich durch die primitive, wenig differenzierte, unregelmäßige Konstruktion seines Retikulums gekennzeichnet. Die in den Lymphknoten deutlich ausgebildeten trajektorialen Verbindungen fehlen hier vollständig, oder sind nur hier und da in den ersten Anfängen angedeutet. Aus dieser mangelhaften Fixierung ergibt sich eine gewisse Labilität, eine bedeutende Verschieblichkeit des Gerüsts, namentlich seiner faserigen Elemente.

Die intrazelluläre Lage der Fibrillen konnte ich sowohl an van Gieson- und Mallory-, wie auch an Achucarro-Präparaten mit aller Schärfe nachweisen. —

Das Markretikulum bildet in normalem und verändertem Zustand als charakteristisches Bauelement zahlreiche kleine und größere, astrozytenartige Knoten, die in der Regel aus intrazelluläre Fibrillen einschließenden Retikulumzellen hervorgehen.

Nicht weniger charakteristisch zeigt sich der Bau der venösen Sinus. — Während die Arterien denen anderer Organe gleichen und eine an kollagenen und elastischen Fasersystemen reiche Wand besitzen, geht den venösen Sinus eine eigene bindegewebige Scheide sozusagen gänzlich ab. Diese werden nur von einem Endothelrohr umgrenzt, dem sich aus dem benachbarten Retikulum entspringende relativ spärliche Fibrillen anschmiegen. Die Fibrillen begleiten die Sinus meist bündelweis und regellos eine kürzere oder längere Strecke und zweigen dann wieder ab.

Es bestehen im aktiven Markparenchym auch durch den Bau des Retikulums zum Ausdruck kommende Strömungsbette, in welche sich die Sinus als Drainage einfügen. — Im roten Mark lassen sich die Sinus auch mit Hilfe einer scharfen Darstellung ihrer fibrillären Wandung an vielen Stellen nicht genau abgrenzen. Es bestehen nämlich an der Wandung recht häufig fibrillenlose Lücken, welche sich augenscheinlich in die anstoßenden tubulo-alveolären Retikulummaschen des Parenchyms fortsetzen. An diesen unbefestigten Stellen scheint die Sinuswandung sich zeitweise schleusenartig zu eröffnen oder durchzubrechen, wodurch die Entleerung der entsprechenden Gebiete des Parenchyms ermöglicht wird. Die in Ermangelung einer intensiven statischen Beanspruchung ausbleibende Differenzierung des Gerüsts kommt somit der Mechanik der Hämatopoese zugute.

Um den großen Komplex histologischer Umwandlungen die bei der Osteomyelitis infectiosa in Erscheinung treten bewältigen zu können, werde ich es versuchen, die verschiedenen Phasen des osteomyelitischen Prozesses an einigen aus meinem umfangreichen Material herausgegriffenen charakteristischen Fällen anschaulich zu machen. — Und zwar werde ich das Hauptgewicht auf den bei der Osteomyelitis noch wenig bekannten Demarkationsvorgang legen.

Der erste Fall, den ich anführen möchte, gab über das Aussehen der allerersten Veränderung, sozusagen über die Natur der primären

Gewebeläsion Aufschluß. Es handelt sich um die Staphylokokkenosteomyelitis der rechten Tibia eines 13 jährigen Knaben (*D.L.*) der am 42. Tag des Leidens starb. Im unteren Drittel des Knochens bestand das Bild einer subakuten Osteomyelitis. Hingegen in der Mitte des Markzylinders fanden sich zahlreiche ganz frische Kokkenembolien. Um die kleinsten dieser konnte im blutreichen, viele Myeloblasten aufweisenden Parenchym keine andere Veränderung, als Hämolyse festgestellt werden, und zwar in einem ungefähr dem Gesichtsfeld eines mittelstarken Objektivs entsprechenden Umkreise. Da man es nicht voraussetzen kann, daß das Blut in den Sinus schon vor dem Tode stillgestanden war, kann man diese umschriebene Hämolyse als zwar zweifellos von den Kokken bedingt, jedoch während der Agone, oder postmortal im überlebenden Gewebe entstanden betrachten. Wenn auch das letztere der Fall wäre, so hat diese Beobachtung doch zumindest den Wert eines Versuches in vitro. — Um größere Kokkenhaufen herum zeigte sich an den verschiedenen Parenchymelementen in ziemlich engem Umkreise eine Schwellung des Zelleibes, Pyknose des Kernes und schließlich im völligen Schwund der Kerne sich äußernde Nekrose.

Wie sich das Bild der Osteomyelitis im nächsten Stadium gestaltet, nachdem die Kokken sich schon in größere Gebiete eingeknistet haben, kann ich an einem nächsten Falle zeigen. — In diesem Falle perakut verlaufender Osteomyelitis des rechten Femurs (13jähriger Knabe *A.M.*) erwies sich das am 6. Tage der Erkrankung aus der Mitte der Markhöhle operativ entfernte Mark fast in seinem ganzen Durchmesser nekrotisch. Das von mäßig dicht verteilten Fettlücken durchsetzte Parenchym zeigt bloß hier und da in ganz kleinen Gebieten noch Kernfärbung. Sonst sind die Grenzen der Zellen schon verwaschen und im flockig-körnigen Detritus lassen sich außer einem unregelmäßigen Fibringespinnst, in Lösung begriffene Erythrozyten und in großer Menge Kokken nachweisen. Am dichtesten sind die Kokken in den und um die noch Kernfärbung aufweisenden Stellen, und zwar frei und auch in den Zellen des Parenchyms zu finden. Im nekrotischen Gewebe lassen sich mit Imprägnation nur körnig zerfallene Reste des Retikulums nachweisen. Irgendwelche Zeichen einer reaktiven Infiltration resp. Demarkation ließen sich, außer der erwähnten unregelmäßigen Fibrinausscheidung nicht wahrnehmen. — Sechs Tage später, nach dem Exitus, fanden sich in den oberen Teile des Femurs um eine zentrale strangartige Nekrose schon deutliche Zeichen der Demarkation. Obzwar die Demarkation sich auch hier in einer für das Knochenmark charakteristischen Form zeigte, möchte ich die Schilderung dieses höchst interessanten Prozesses gleich an einem besonders lehrreichen und schematisch klaren Fall beginnen.

Die Präparate stammen aus der linken Tibia eines 12 jährigen Knaben (*N.Z.*) bei dem sich nach Tonsillitis eine durch *Staphylococcus aureus* verursachte und am 45. Tage zum Exitus führende Osteomyelitis entwickelte. — Bei der mikroskopischen Untersuchung bot das Mark, das Knochengewebe und auch der untere Intermediärknorpel ein sehr instruktives Bild. — In dem mittleren Drittel der Diaphyse saßen in der Peripherie des Markes mehrere schlängelnde, röhrenförmige Abszesse resp. nekrotische, in ihrer Achse erweichte Züge. Die Querschnitte dieser zeigen nun aufs klarste, wie sich das lebende Markgewebe von dem nekrotischen abgrenzt.

Am Photogramm eines dieser Herde (Taf. II, Fig. 1) sehen wir oben (*a*) zu äußerst das fettzellenreiche, hyperämische Knochenmark. Zwischen den weiten Sinus zeigt sich in den regenerativen myeloischen Herden und

auch außerhalb dieser ein seröses Exsudat. Kernteilungen sind in diesem Gebiet nicht selten. — Hierauf folgt eine fast unveränderte Zone (*b*), in der weder Hyperämie noch intensivere Exsudation bemerkbar ist. Dann kommt eine sehr breite, gleichmäßig dichte, völlig geschlossene zweischichtige Infiltrationszone, welche aus eng zusammengedrängten Zellen besteht und überhaupt keine Fettzellen enthält. Diese Infiltrationszone teilt sich, wie gesagt, mit deutlicher Grenze in zwei Schichten. Die äußere Schichte (*c*) besteht hauptsächlich aus lebenden, gute Kernfärbung aufweisenden Zellen. Und zwar dominieren in der Nähe des äußeren Randes wuchernde, große Retikulumzellen (Makrophagen), nach innen zu jedoch nimmt die Zahl der polynukleären Leukozyten und überhaupt der Zellen mit pyknotischem und zerbröckelndem Kerne zu. Zu innerst bilden schließlich verfettete, blasig gequollene Makrophagen eine Reihe, welche hier das sonst ganz dichte, Fettlücken oder Sinus nicht einmal in ihren Resten aufweisende Gewebe etwas auflockern. — Die innere Schichte der Infiltrationszone (*d*) ist nicht weniger dicht, besteht aber bloß aus Resten abgestorbener, kernloser Zellen. Peripheriewärts liegt in dieser Schichte eine Reihe größerer Kokkenkolonien und knapp an der Grenze der Nekrose, teils schon in das noch lebende Gewebe eingedrungen, zeigt sich eine ungeordnete Reihe von ganz kleinen, aus den größeren ausgeschwärmten Kokkenhäufchen. — Nachher folgt wieder eine Zone des der groben Struktur nach unveränderten, nicht infiltrierten, doch eigentlich nekrotischen, überhaupt keine Kerne aufweisenden Fettgewebes (*e*). Und schließlich stoßen wir auf den umfangreichen Kern des Herdes (*f*), der ebenfalls aus nekrotischem Fettgewebe besteht. Hier sind aber die einzelnen Maschen des Fettgewebes erweitert und teils mehrere miteinander zusammengeflossen. Die Lücken letzterer werden von einer ziemlich homogenen eiweißartigen Substanz ausgefüllt, in welcher sich eisblumenartige, von Cholesterinkristallen herrührende Spalten befinden. Hier und da trifft man auch größere rundliche Lücken, die durch Verschmelzen vieler Fettzellen entstanden sind und teils von flüßigem Fett, teils von dessen Abbauprodukten erfüllt werden. Außerdem kann man in dem homogenen oder feinkörnigen Detritus dieses zentralen nekrotischen Herdes auch völlig abgestorbene, sich kaum färbende Kokkenhaufen entdecken.

Die an diesem Mikrophotogramm mit erstaunlich schematischer Schärfe ausgeprägten verschiedenen, bald zellenleeren, bald dicht infiltrierten Zonen der Demarkation berechtigen uns bezüglich der Entstehung und Ausbreitung des osteomyelitischen Herdes zu mehreren Folgerungen.

Der Demarkationsprozeß war nach allem hier kein kontinuierlicher, sondern schritt sprungweise, etappenartig vor. — Zweifellos lagen die den Prozeß einleitenden ersten Kokkenembolien in dem zentralen nekrotischen Herd, sind hier aber infolge Nekrose des Mediums, Mangel an Nahrung und Anhäufung von Stoffwechselprodukten bald zugrundegegangen. — Während und nachdem die primäre Nekrose zustandekam, setzte die Reaktion des Markgewebes nicht unmittelbar an der Grenze der Nekrose ein, sondern nach Einschaltung eines unveränderten Gewebestreifens (*e*) etwas weiter im ungeschädigten Gewebe. Offenbar war das den nekrotischen Kern direkt einschließende Gewebe infolge Erschöpfung oder Saturation mit Toxinen reaktionsunfähig. — Es blieb also um die primäre Nekrose herum eine reaktionslose Zone zurück. — Außerhalb dieser Zone bildete sich die erste eigentliche aktive Demarkation, in Form einer dichten, die ursprüngliche Gewebsstruktur vollständig verwachsenden zelligen Infiltration. In diese zellen-, somit für die Kokken nahrungsreichen

Infiltrationszone drängen nun bei Fortschreiten des Prozesses die Bakterien aus dem Zentrum nach Hinterlassen der inaktiven Grenzzone ein und besetzten schwarmlinienartig die innere Schichte des Zelldammes in Form einer Reihe von Kokkenkolonien. — Infolge der Kokkeninvasion und Anhäufung des Staphylotoxins starb die betroffene innere Schichte ab. Die Kokken besetzten inzwischen in Form kleinster neuer Häufchen, die den Eindruck von Vorposten machen, die äußerste Grenze des noch lebenden Gewebes. — Hierauf reagierte auch das Mark wieder. Die demarkierende Infiltration wuchs aber nicht kontinuierlich weiter, sondern stand an Ort und Stelle still, und setzte nach Zurücklassen einer zweiten inaktiven Grenzzone (*b*) in Form eines neuen zweiten Infiltrationsringes (*a*) ein. — Und in dieser Weise könnte der Prozeß eventuell auch weiter vorwärtsschreiten und einen konzentrisch geschichteten noch größeren nekrotischen Kern hinterlassen, in welchem sich die eingeschalteten Grenzonen durch ihre leeren Fettlücken verrieten.

Die scharfe Abgrenzung des noch lebenden und in lebhafter Defension begriffenen Gewebes dem von den Kokken schon zerstörten nekrotischen Gebiete gegenüber, die Einschaltung der Grenzonen, ferner die zeitweise sturmartig erfolgende Invasion der Bakterien muß uns ungewungen, auch ohne lebhaft Phantasie, an die Gefechtslinien des Krieges erinnern. Diese isolierte Tatsache der Pathologie illustriert uns sehr deutlich, wie ähnlich die Formen und Prinzipien sind, nach welchen gewisse Prozesse der mikroskopischen und der großen Welt, mit anderen Worten, im Organismus des Individuums und bei den Aktionen der ganzen Menschheit verlaufen.

Das hier gezeigte sprung- oder etappenartige Vorrücken der Bakterien und die dementsprechend periodisch erfolgende defensive Reaktion des Organismus, stehen im Einklange mit dem bekannten klinischen Verlauf solcher Fälle, namentlich mit den Exazerbationen resp. Remissionen. Was die Intensität des Prozesses in den gegebenen Fällen zeitweise hintanhält, der inzwischen zu gehöriger Kraft anwachsende Widerstand des Gewebes, oder die vorübergehende Erschöpfung der Angreifer, wäre nicht leicht zu entscheiden. Wahrscheinlich kommen beide Momente bald für sich, bald interferierend zur Geltung.

Welch reiche Möglichkeiten der Variation auch in so kleinem Raum, wie die Markhöhle gegeben sind, erfährt man bei Vergleich verschiedener Herde desselben Falles, und insbesondere der Nekrose- resp. Abszeßherde und -kanäle verschiedener Fälle. — Bei der Untersuchung eines größeren Materials trifft man hinsichtlich der Dimension und Zusammensetzung einzelner Zonen verschiedenartige, als möglich erdenkbare, Formen der Demarkation an. Doch die oben gezeigten Prinzipien der Defension des Gewebes resp. des Kampfes zwischen Organismus und Bakterien erkennt man immer wieder. Ein Beweis dafür, daß es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen, sondern um einen gesetzmäßigen Vorgang handelt. — Die vorkommenden verschiedenen Abweichungen von der als Beispiel geschilderten Form der Demarkation, beruhen nachweislich, je nach den gegebenen Fällen, bald in der Rapidität des Verlaufes, resp. in der Virulenz der Bakterien, bald in der besonderen Reaktivität oder Inaktivität des Gewebes.

Die eingehendere Analyse mehrerer von mir beobachteten Demarkationsformen werde ich in der ausführlichen Publikation versuchen<sup>1)</sup>, diesmal

---

1) In meinem zitierten Referat sind mehrere Formen der Demarkation angeführt.

möchte ich bloß zwei besonders interessante Exempel als Ergänzung erwähnen.

In dem eben geschilderten Fall (*N.L.*) äußerte sich die primäre Läsion in Form einer ausgedehnteren ohne vorheriger Infiltration erfolgenden Nekrose. Es befanden sich unter meinen Fällen auch solche, wo sich in den von Bakterien befallenen Gebieten mächtige Leukozytenansammlung, also wahre Abszesse resp. Abszeßröhren bildeten. Auch die Abgrenzung dieser Abszeßröhren zeigte in den einzelnen Fällen interessante Abweichungen.

Fig. 1 stellt z. B. die Demarkation des Abszeßkanals eines 21jährigen Mannes (*T.J.*) dar. An der oberen Grenze des Bildes sehen wir bei *a* schon das reaktive fettzellenlose, ungemein zellreiche Markgewebe, in welchem außer vielen Megakaryozyten besonders Myeloblasten und Retikulumzellen reichlich vertreten sind. Nach innen zu geht dieses zellreiche Gewebe in eine noch dichtere Zone (*b*) über, die prall gefüllte, teils thrombosierte Sinus und auch zusammenfließende kleine Hämorrhagien einschließt. Hierauf folgt nun eine merkwürdige Schichte (*c*): die — im vorigen Falle „inaktive“ — Grenzzone, welche den Wall der reaktiven zelligen Infiltration von dem Abszeß trennt. Diese Gewebsschichte schließt noch charakteristische Fettzellen ein und besteht fast ausschließlich aus wuchernden, teils spindligen oder durch kurze Fortsätze verbundenen polymorphen, teils freien, abgerundeten Retikulumzellen und kann infolgedessen hier im buchstäblichen Sinne des Wortes als eigentliche Demarkationszone bezeichnet werden. Nun folgt die periphere Schichte des Abszesses (*a*), welche ein dichtes Fibringeflecht darstellt, in dessen Lücken abgerundete Retikulumzellen (Makrophagen) und polynukleäre Leukozyten eingeschlossen liegen. Der hier noch abgebildete Teil des eigentlichen Abszeßinhaltes (*e*) besteht aus dicht gedrängten, teils in Zerfall begriffenen Polynukleären, zwischen welchen sich hier und da auch einzelne zerfallende Makrophagen entdecken lassen.

In anderen Abszeßabschnitten desselben Falles zeigte sich auch in dem Abszeßinhalte eine deutliche Schichtenbildung, die teils durch Fibrin- oder Plasmaausscheidung, teils durch besonders vorgeschrittenen Zerfall der Leukozyten oder durch das Vorhandensein zahlreicher Kokkenkolonien bedingt wurde. Die Kokkenhaufen ließen sich teils gruppenförmig in den zentralen Teilen des Abszeßkanals, teils schwarmlinienartig, in zur Abszeßwand parallelen Reihen, und zwar nicht unmittelbar an der inneren Demarkationsgrenze, sondern mehr tiefer in der dichten Leukozytenmasse des Abszesses auffinden.

Das Charakteristische dieses Falles ist die besonders hochgradige zellige Infiltration, also die hervorragende Reaktion des Organismus. Es fragt sich nun, liegt die Ursache dieser Erscheinung in der individuellen Art der Reaktivität, oder in gewissen Eigenschaften der Kokken?

Zur Klärung dieses Problems erwies sich das Heranziehen von imprägnierten Präparaten als nützlich. In diesen sieht man nämlich in der hauptsächlich aus Retikulumzellen bestehenden Grenzzone ein neugebildetes, gleichmäßig dichtes Fibrillennetz, daß sich auf die Art eines dichten Drahthindernisses zwischen Abszeß und Infiltrationszone einschaltet. Der Abszeß selbst enthält nur in seiner äußersten Peripherie einzelne zerfallene Fibrillenreste. Auch die Infiltrationszone zeigt um die jüngeren Abszeßabschnitte den ursprünglichen spärlichen Fibrillengehalt, um die älteren dagegen eine bedeutende Wucherung des fibrillären Gerüsts. Stellenweise bildet letzteres ein auffallend dichtes, spongiös gebautes Netzwerk,

das beispielsweise auch den Fibrillengehalt der Markstränge der Lymphknoten stark übertrifft (Taf. II, Fig. 2 *A*).

Es ist klar, daß die auffallende Retikulumwucherung der Grenzzone des in Rede stehenden Falles, dem reaktionslosen Zustand der entsprechenden Zone des vorigen (*N. L.*) gegenüber, auf ein längeres Bestehen, somit auf einen mehr gezögerten Verlauf des Prozesses hinweist. Da sich nun

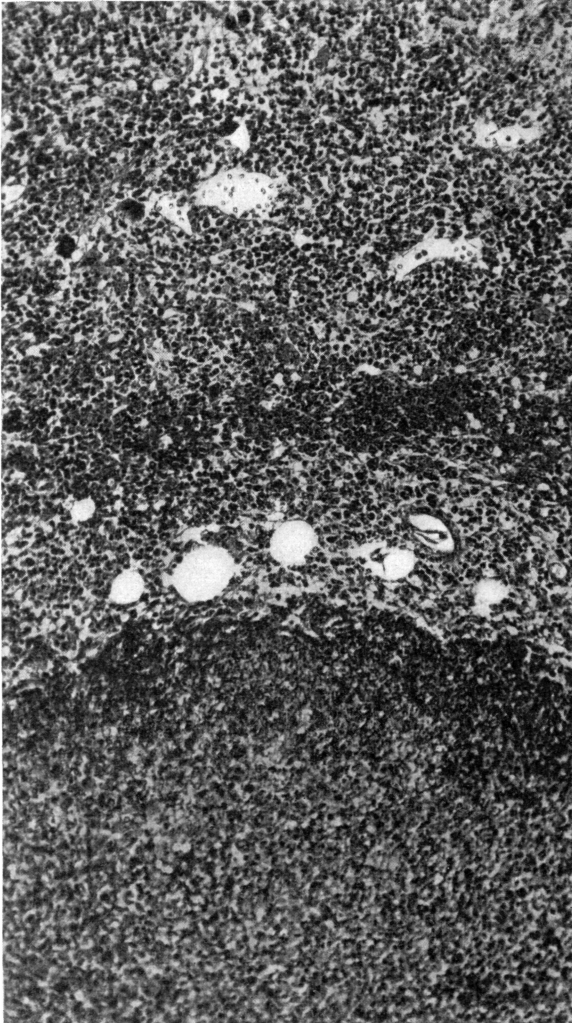


Fig. 1. Häm.-Eos. L. 3, Pr. II, K. 85.

in dem letzteren Fall, wie gezeigt, tatsächlich eine sehr intensive Reaktion von Seite des Markgewebes kundgab, so kann das langsamere, gehinderte Umsichgreifen des Abszesses und damit zugleich die Entstehung der mächtigen Infiltration, offenbar in erster Reihe der geringeren Virulenz der Kokken zugeschrieben werden.

Besonders anschaulich zeigt sich die drahthindernisartige Retikulumhypertrophie der Grenzzone in einem ähnlichen anderen Falle (operativ entfernte Tibia eines 37-jährigen Mannes *Sz. G.*). An der Abszeßgrenze (Taf. II, Fig. 3) lassen sich hier von dem relativ unveränderten Fettmark angefangen sieben deutliche Schichten unterscheiden. In dem wenig veränderten Markgewebe (*a*) und der äußeren Infiltrationszone (*b*) ist das Retikulum sozusagen normal. In der fast fettzellenlosen mittleren Infiltrationszone (*c*) und noch deutlicher in der inneren, Übergangszone der Infiltration (*d*) zeigt sich schon deutliche Zunahme und auch Zusammendrängung der Fibrillen. In der hier ziemlich breiten Grenzzone (*e*) sehen wir zwischen den von wuchernden Retikulumzellen auseinandergedrängten Fettzellen das obengenannte gleichmäßig dichte fibrilläre Netzwerk. Die hier serös infiltrierte Peripherie des Abszesses (*f*) enthält

einige Bruchstücke von Fibrillen, die tiefere dichte Zell- und Detritusmasse (*g*) hingegen zeigt nicht die geringsten Reste des Gerüsts mehr. — Als interessante Eigentümlichkeit dieses Falles (*Sz. G.*) kann noch das Vorkommen von auffallend zahlreichen vielkernigen (osteoklastenartigen) Riesenzellen der Grenzzone erwähnt werden. Diese fanden sich teils einzeln zerstreut, teils gruppenweise um zusammengeflossene Fettzellen herum, aber auch außerhalb der Markhöhle in der Wand der Abszesse und Fisteln recht häufig, so daß man hier an eine besondere, individuelle Reaktionsform des Gewebes, namentlich der die Riesenzellen liefernden Retikulumzellen denken kann.

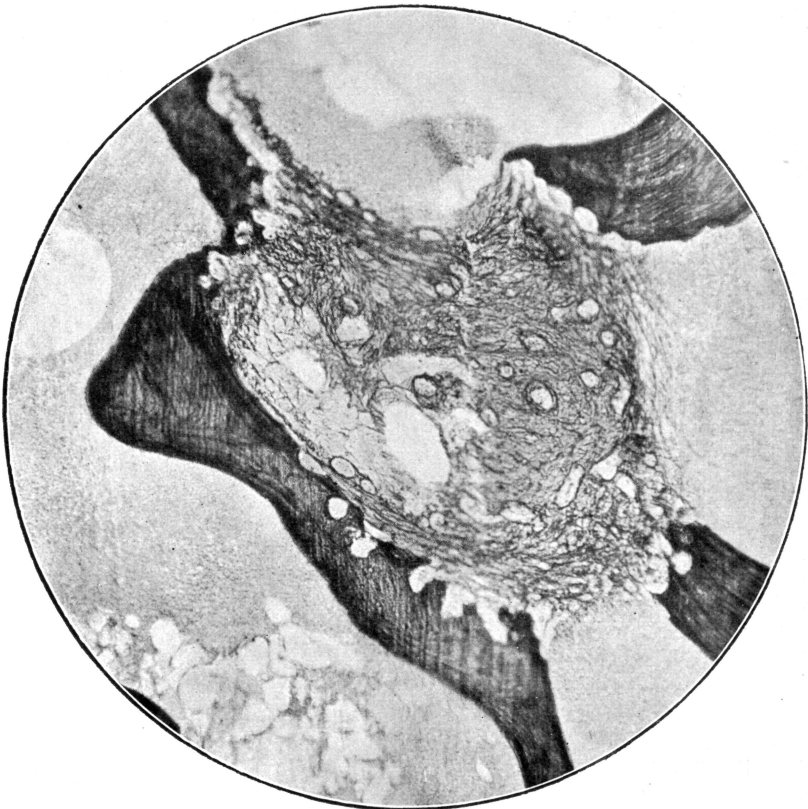


Fig. 2. Achuc. L. 3, Pr. II, K. 75.

Um die in der spongiösen Knochensubstanz sitzenden Abszesse herum habe ich im allgemeinen gleiche Demarkationserscheinungen angetroffen, wie in der Markhöhle, nur zeigte sich am ersteren Ort meist eine relativ noch reichlichere Wucherung des fibrillären Retikulums, offenbar durch den dort auch ursprünglich reicheren Fibrillengehalt bedingt. Infolgedessen kommt es vor, daß nach Ausbildung einer zweiten Infiltrations- und Grenzzone, in der ersten, schon dem sekundär erweiterten nekrotischen Gebiete einverleibten Grenzzone das vorher schon verstärkte, also relativ widerstandsfähige Fibrillengerüst an Achucarro-Präparaten noch deutlich zu erkennen ist. — Auf die Form und Ausdehnung der in der Spongiosa sitzenden Abszesse üben die Knochenbälkchen einen gewissen

Einfluß. — Die bei rascherem Vorschreiten des Prozesses in die Abszeßhöhle eingeschlossenen, nakten Knochenbälkchen haben meist eine glatte Oberfläche und zeigen nur sehr spät hier und da Zeichen einer rarefizierenden Zerbröckelung. An den Stellen hingegen, wo die Knochenbälkchen noch mit einem in den Abszeß hineinragenden Rest faserigen Markgewebes in Verbindung stehen, zeigt sich lebhaftere lakunäre Resorption (Fig. 2).

Um die größeren Abszesse herum ist das Markgewebe meist in einer breiteren demarkierenden Zone seiner charakteristischen strukturellen Merkmale völlig verlustig geworden, indem es sich zu einem auffallend dichten, sozusagen kallösen feinporigen Bindegewebe verwandelt hat, dessen Fibrillen sich in allen Richtungen fest verzweigen.

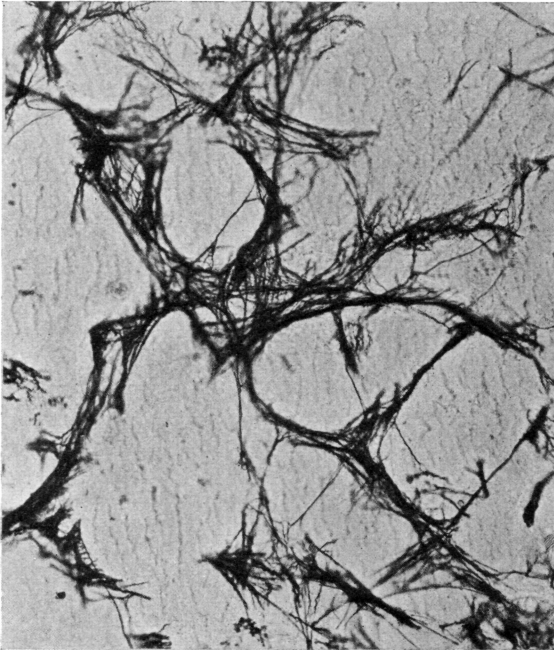


Fig. 3. Achuc. L. 5, Pr. II, K. 85.

Die innere Oberfläche des den Abszeß abgrenzenden Fibrillenwalls kann zuweilen infolge des auf ihr lastenden Druckes abgeglättet sein, wird aber zumeist von einem Saum gerissener und in den Abszeßinhalt hineinragender Fibrillenstümpfe gebildet. Auch in den größeren nekrotischen Herden sind stellenweise die Reste dieses sklerotischen Gewebes als auseinandergedrängtes und zerrissenes Retikulum durch Imprägnation darstellbar. An diesen Resten zeigt sich meist sehr deutlich die trajektoriale Anordnung der Fibrillen, welche verschiedenartigen krummen Flächen entsprechend ausstrahlen (Fig. 3).

Auch in dem zwischen den Abszessen der Spongiosa gelegenen, relativ unveränderten Markgewebe zeigen sich weitgehende Veränderungen. — Die spezifischen Markelemente schwinden allmählich. Dagegen die Retikulumzellen und adventitiellen Zellen vermehren sich. Stellenweise bilden sich Haufen lymphoider Zellen (Myeloblasten) und gleichzeitig treten massenhaft deren Irritationsformen: Plasmazellen (Polyblasten) und Makrophagen auf. Die Fettzellen gehen herdweise zugrunde; ihre Wände schmelzen ein und es bilden sich an ihrer Stelle größere rundliche Höhlen, die mit Fett oder auch Exsudat erfüllt sind und von fettröpfchenhaltigen Makrophagen und oft zahlreichen Riesenzellen umgeben werden. Letztere entstehen meist durch Verschmelzung von Retikulumzellen und haben ein den Osteoklasten oder den Fremdkörperriesenzellen ähnliches Aussehen. Die auffälligste Veränderung äußert sich in der absoluten Zunahme des fibrillären Gerüsts, das ohnedies allein durch den Schwund der myeloischen

Elemente relativ schon mehr zum Vorschein kam. Um die Gefäße herum sammeln sich die Fibrillen besonders an. Die Wand der venösen Sinus wird infolgedessen erheblich dicker und verliert völlig seinen ursprünglichen Charakter. Die Gefäße (Arterien und Sinus) stehen durch ihr vermehrtes nach allen Seiten ausstrahlendes dichtes Fasernetz untereinander und mit den noch vorhandenen Knochenbälkchen in Verbindung (Fig. 4). Auch die noch intakten Fettzellen werden von zahlreichen Fibrillen umspinnen.

Die an der Compacta sich abspielenden, teils als Nekrose, teils als reaktive resp. demarkierende Resorption einsetzenden Umwandlungen fand ich so vielfältig, daß ich deren zusammenhängende Besprechung jetzt unterlassen, und bloß einige interessante Beobachtungen kurz erwähnen werde. — Die nekrotischen Teile bleiben wie bekannt lange scheinbar unverändert. Dagegen treten an dem noch mit lebenden Gefäßen und Markgewebe versorgten Knochen sehr bald weitgehende Resorptionserscheinungen auf. Die Erosion des Knochengewebes geht teils von den vorgebildeten Flächen der Markhöhle, der Haversschen Kanälchen und der Außenfläche, teils durch die Bildung neuer perforierender Kanälchen vor sich. — Die sukzessive Erweiterung der Haversschen, wie auch der pathologischen perforierenden Kanälchen geht nicht gleichmäßig vor sich. Überall sieht man, wie z. B. an Fig. 5 ersichtlich, auch an Stellen, wo Osteoklasten energische lakunäre Erosion ausführen, andere Wandteile sich unmittelbar anschließen, an welchen eine krümelige Verkalkungszone einen Stillstand der Resorption oder auch frische Apposition anzeigt.

Fig. 6 illustriert es aufs klarste, wie ein sich eben bildendes sogenanntes perforierendes Kanälchen bei seinem Vordringen ein altes Lamellensystem durchbricht. Am Ende des perforierenden Kanälchens arrodiiert gerade eine Gruppe von Osteoklasten an der Spitze eines zentral gelegenen Gefäßes die Wand eines Haversschen Kanälchens. Im breiteren



Fig. 4. Achuc. L. 5, P. II, K. 85.

Abschnitte des Kanälchens sieht man osteoklastenfreie, dunkle Wandsegmente, wo die Resorption schon wieder still steht.

In den betroffenen Knochengebieten lassen sich, namentlich mit Hilfe von Imprägnation auch andere Zeichen der Lockerung und zwar in Form feinsten Spaltbildungen nachweisen. Im vorgeschrittenen Stadium stellt diese Veränderung an Achucarro-Präparaten eigenartige bizarre dunkle Figuren (Fig. 7) vor, die sich zuweilen mit wechselnder Dichte auf ein Haverssches System beschränken, meist jedoch ohne Unterbrechung sich durch mehrere Haverssche und interstitielle Lamellensysteme fortsetzen. Diese Spaltbildung beginnt mit einer lokalen Erweiterung der Knochenkanälchen, ferner Lockerung und bald Trennung der von ihnen durchkreuzten interlamellären Grenzlinien und zwar mit Verschönerung der unmittelbaren Umgebung der Knochenzellen. In Fig. 8 sehen wir eben dieses Stadium der Spaltbildung. Durch das Zusammenfließen dieser sich gitterartig durchkreuzenden feinsten Kanälchen resp. Spalten, entstehen schließlich die

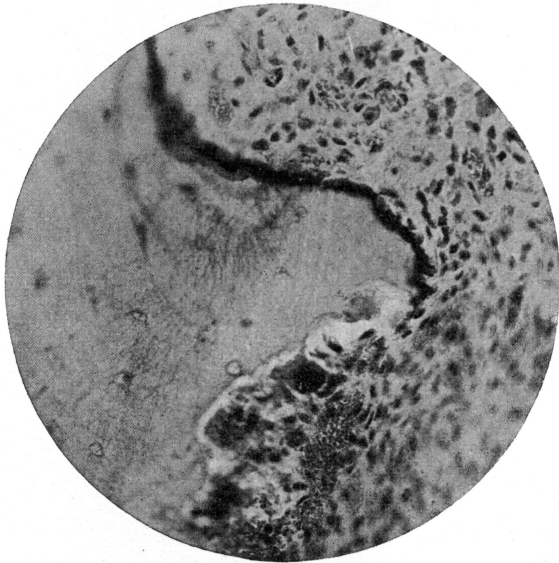


Fig. 5. Häm.-Eos. L. 5, Pr. II, K. 85.

in Rede stehenden bizarren Spaltgänge. Letztere erinnern ohne Zweifel an die v. Recklinghausenschen Gitterfiguren. Wenn aber die Deutung, welche v. Recklinghausen von seinen Figuren gegeben richtig ist, so sind diese mit den von mir dargestellten nicht indentisch, denn letztere gehen streng aus den präformierten Strukturen, namentlich aus den Knochenkanälchen und aus den interlamellären Grenzlinien hervor, während die Gitterfiguren nach v. Recklinghausen ganz unabhängig von der normalen Knochenarchitektur sein sollen.

In der unmittelbaren Nähe der Abszesse trifft man im Knochen sehr interessante Episoden des dauernden und immer wieder einsetzenden Kampfes, der sich zwischen den Geweben und den stoßweise vorrückenden Kokken entspinnt. Die diesbezügliche Fig. 9 zeigt uns z. B. folgendes. In dem kompakten Knochen sehen wir den Durchschnitt eines nachweislich mit einem größeren Abszeßkanal in Verbindung stehenden vereiterten Resorptionskanälchens (*P*). Das Ende des letzteren ist von einer

dunkeln Staphylokokkenmasse besetzt, welche sich eben anschiebt in die angrenzenden weiten, noch von intaktem reaktiven Fasermark erfüllten sekundären Markkanälchen (*M*) einzudringen. An der engpaßartigen Stelle des Durchbruches hat sich aber schon ein dichter, geschlossener Schwarm von Leukozyten angesammelt. Der zwischen den Bakterien und dem Gewebe hier sich entwickelnde Kampf entbehrt jedoch auch von Seite des letzteren nicht ganz den aggressiven Charakter, denn das Auftreten einer geschlossenen Reihe von Osteoklasten gerade an dieser kritisch gefährdeten Wand des Markkanälchens unmittelbar neben dem Leukozytenschwärm, kann als Annäherungsbestreben zu dem Abszeßherd resp. den Kokken betrachtet werden. — Der Anblick dieses interessanten Bildes ruft uns unwillkürlich den Kampf am Engpaß von Thermopyle in Erinnerung.

Zuweilen sieht man Kokkenhaufen in Haverschen Kanälchen, die noch durch mehrere Knochenlamellen von einem benachbarten sekundären Markkanal geschieden sind. Doch an der gefährdeten Stelle des letzteren hat sich auf die chemotaktische Wirkung des diffundierenden Staphylotoxins schon eine kampfbereite dichte Gruppe von Leukozyten angesammelt und seitwärts verrichten wieder Osteoklasten als Pioniere die Arbeit des Vordringens.

Die zwischen den Bakterien und dem Knochengewebe bestehenden, für den osteomyelitischen Prozeß sehr bedeutsamen Beziehungen kann man besonders auch in jenen Gebieten der Demarkation verfolgen, welche sich nach Schwund der meisten Knochenbälkchen in ein sekundäres feinporiges, retikuläres Fasermark umgewandelt haben. In diesem dichten Gewebe trifft man oft kleine Abszesse an. Die Abszesse werden in ihrer Peripherie meist von einer konzentrisch geschichteten Fibroblastenkapsel umschlossen und in der Mitte ihres eitrigen Inhaltes sitzt in der Regel der Rest eines Knochenbälkchens. In den etwas größeren solcher Knochensplitter kann man in dem Rest eines perforierenden oder Haversschen Kanälchens fast immer eine Kolonie entdecken (Fig. 10). Auch bei den zu einem ganz kleinen Splitter abgeschmolzenen Knochenscherben sitzt der dichte Haufen der Kokken in irgendeiner Aushöhlung des die Größe der Kolonie manchmal kaum übertreffenden Knochenrestes.

Vergleicht man mehrere solcher kleiner Abszesse, so ergibt sich die Erklärung ihrer Entstehung. Die Bakterien können sich in dem granu-



Fig. 6. Häm.-Eos. L. 5, Pr. II, K. 85.

lationsgewebeartigen, zellreichen Fasermark für die Dauer nicht erhalten, wogegen sie sich in den Lücken der Knochenbälkchen ungehindert zu größeren Kolonien vermehren. Und während das Markgewebe das eingeschlossene Knochenbälkchen weiter resorbiert, sammelt sich auf die Wirkung des diffundierenden Toxins an der kritischen Stelle ein dichter Wall von Leukozyten an. Auch den Leukozyten können die Kokken bei genügender Aktivität ersterer nur dort, wo unmittelbarer Kontakt ausgeschlossen ist, also nur in den Knochenkanälchen und -Spalten länger widerstehen. Sogar in den von einer Seite schon eröffneten Kanälchen finden die Kolonien noch Schutz. Kurz gefaßt, die Knochenlücken resp.



Fig. 7. Achuc. L. 3, Pr. IV, K. 75.

die Knochensplitter dienen den Kokken als Deckung oder Stützpunkt in ihrem gegen die Gewebszellen zu führenden Kampfe. Nach dem völligen Schwund dieser Deckungen d. h. der Knochenreste, gehen die Kokkenkolonien, wie man sich hiervon bei den größeren Abszessen überzeugen kann, rasch zu Grunde.

Der geschilderte Einfluß des Knochengewebes erklärt eines- teils z. B. die posttyphöse Osteomyelitis, andererseits können wir uns auf Grund dieser Erfahrung auch in der Frage der unbestreitbaren ätiologischen Bedeutung des Traumas leichter zurechtfinden. Denn es steht außer Zweifel, daß im intakten Knochen die am Wege der Gefäße eingeschwemmten Bakterien aus den letzteren viel schwerer in die

Interstitien des Knochengewebes gelangen können, als bei den verletzten Knochen. Wahrscheinlich bieten auch bei den im raschen Wachstum begriffenen Knochen der Kinder, die mit der lebhaften Resorption einhergehenden feinen strukturellen Läsionen Gelegenheit zur Einnistung der Bakterien in das Knochengewebe.

Auch die interessante Beteiligung des intermediären Knorpels bei der Devastation und Demarkation möchte ich an der Hand einiger Bilder mit wenigen Worten berühren. An dem in Fig. 11 wiedergegebenen Übersichtsbild sitzt ein größerer Abszeß in der Epiphyse. Die eitrige Einschmelzung hat außer der Epiphysenspongiosa auch den Intermediärknorpel bis auf einen schmalen Streifen der Knorpelzellsäulen und der Verkalkungszone zerstört. In der Abzeßhöhle befindet sich ein isoliertes Bruchstück der oberen Verkalkungszone (*K*). — An dem noch erhaltenen Teile der Epiphysenfuge ließen sich, namentlich an imprägnierten Präparaten, eigenartige strukturelle Veränderungen des untergehenden Knorpelgewebes wahrnehmen, die nicht allein für die Pathologie des Knorpels, sondern auch für die Klärung mancher noch strittigen Fragen des normalen Knorpelbaues überhaupt Bedeutung haben. — Es fällt vor allem auf, daß vom Abszeß her eindringende trichterförmige Spalten die Knorpellage in kleinere Felder zerlegt haben. An der epiphysealen Seite des noch überbliebenen Knorpels sind die Grundfibrillen, die bisher in der hyalinen Zwischen substanz unsichtbar eingeschlossen waren, infolge Schwund des homogenisierenden Chondrins als faseriger Saum zum Vorschein gekommen. Diese Auffaserung des hyalinen Knorpels ist besonders an dem Detailbild (Taf. II, Fig. 4) sehr deutlich. Die erweichte Zone der gerichteten Knorpelzellen (*b*) wandelte sich hier zwischen den Zellsäulen

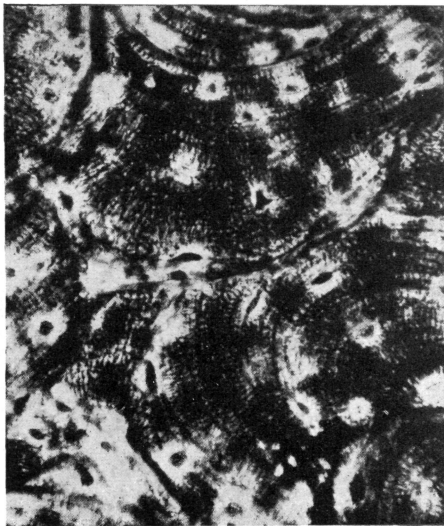


Fig. 8. Achuc. L. 5, Pr. II, K. 85.

in senkrechte dichte Bündel kleinwelliger, paralleler gesonderter Fibrillen um. — Am Übersichtsbild (Fig. 11) fällt es noch besonders auf, daß die primären Knochenbälkchen unterhalb der Ossifikationsgrenze in dem noch nicht abszedierten obersten Diaphysenende sozusagen vollkommen verschwunden sind. Dagegen wird das in dieser Zone an spezifischen Elementen besonders arme Mark von einem sehr reichen Gerüst feiner Fibrillen durchwoben. Letztere bilden um alle Gefäße herum strumpfartige Geflechte, aus welchen einzelne Fibrillen und auch schwächere Bündel nach allen Richtungen ausstrahlen, die dann auch in die Verkalkungszone und in die noch vorhandenen Knochenbälkchen eindringen.

In dem Detailbild (Taf. III, Fig. 5) zeigt sich die gleichmäßig dicht geflochtene Fibrillenhülle der Gefäße sehr deutlich. Den für das normale rote Mark charakteristischen Unterschied zwischen Arterien und venösen Sinus sucht man hier vergeblich. Die letzteren haben auch eine geschlossene fibrilläre Umhüllung erhalten und sind durch dies den Arterien oder z. B. den

Venen der Lymphknoten ähnlich geworden. Bemerkenswert ist an diesem Bilde auch die Einfügung der Gefäßlumina in die sich eröffnenden Knorpelhöhlen, ferner die verbindenden Fibrillen zwischen Gefäßen und Verkalkungszone (A), zwischen verkalkten Kapseln benachbarter Knorpelhöhlen (B) und zwischen Gefäßen und Knochenbälkchen (C). Besonders klar zeigt sich der direkte Übergang der aus der präparatorischen Verkalkungszone heraustretenden Fibrillen in das wuchernde knochenlose Fasermark in Fig. 12. Hier treten nicht bloß einzelne Grundfibrillen, sondern ganze Bündel aus einer Gewebszone in die andere über.

Die hier gezeigten Veränderungen der Verknöcherungszone sind einesteils Folgen der eitrigen Zerstörung, andererseits muß der im Dia-

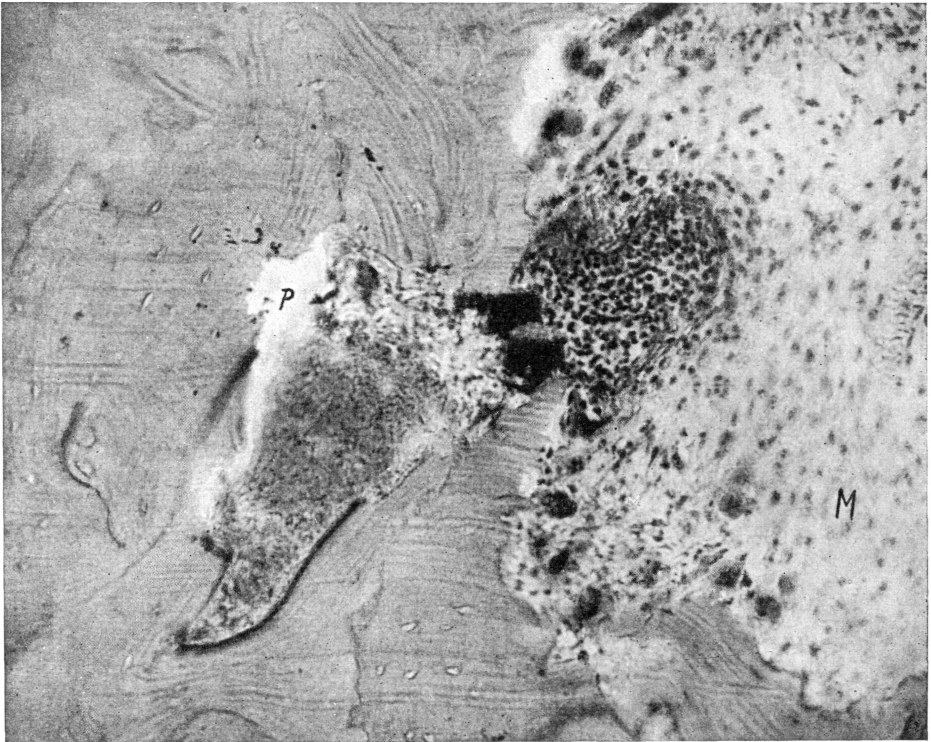


Fig. 9. Häm.-Eos. L. 5, Pr. II, K. 85.

physenende verlaufende Vorgang, namentlich der Stillstand der Knochenbildung, der Schwund der alten Knochenbälkchen und die Bildung von Fasermark schon als Demarkationserscheinung gedeutet werden.

In einem anderen Falle (H.J.) (12jähriger Knabe) bot der intermediäre Knorpel infolge größerer Entfernung des Abszeßherdes bloß der Demarkation entsprechende Erscheinungen. In der Mitte des Knorpels (Taf. III, Fig. 6) liegt hier ein schmaler vaskularisierter Streifen. Rechts von dieser Stelle geht unter dem noch normalen hyalinen Knorpel, mit Einschaltung der präparatorischen Verkalkungszone, ungestörte endochondrale Knochenbildung vor sich. Dagegen in dem nach links gelegenen Teile hat die Epiphysenfuge seinen Knorpelcharakter gänzlich verloren, indem sich hier mit Schwund des Chondrins ein äußerst dicht fibrilliertes wohl

imprägnierbares osteoides Gewebe bildete, in welchem außer Kapillaren, Fibroblasten, sehr spärlichen mobilen Zellen stellenweise ein feines fibrinöses Netzwerk nachweisbar ist. Unter diesem osteoid umgewandelten Gewebe besteht keine endochondrale Ossifikation mehr; an dessen Stelle ist nach vorheriger Auflockerung typische bindegewebige Knochenbildung im Gange (B). Die neugebildeten geflechtartigen Knochenbälkchen ragen über das Niveau der endochondralen Ossifikationsfläche; nach unten gehen sie in die noch endochondral entstandenen Bälkchen über, die noch fein gestrichelte Knorpelinselchen einschließen.

Die vorhergehenden Exempeln zeigen es deutlichst, daß die gewöhnlich für so schwach gedachten dünnen Grundfibrillen eigentlich ohne Unterbrechung,

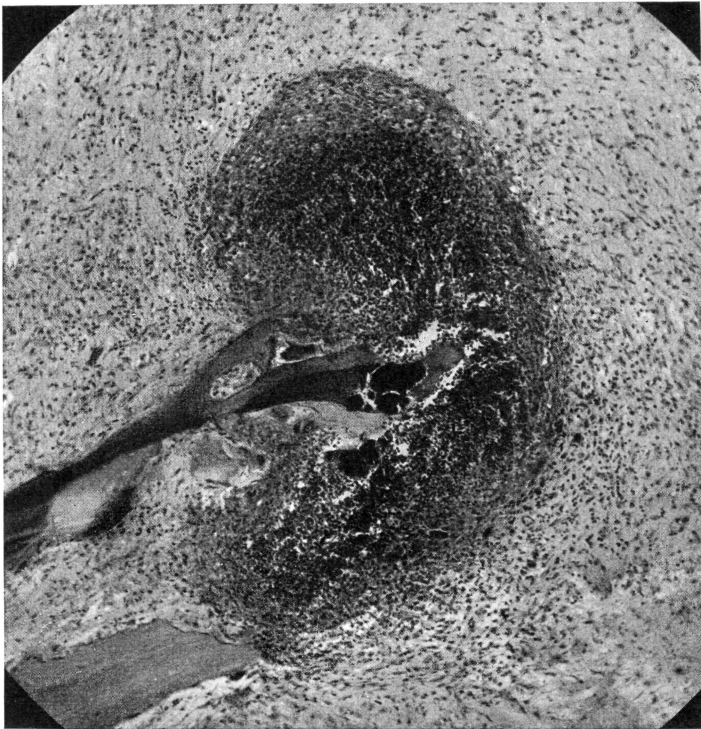


Fig. 10. Häm.-Eos. L. 3, Pr. II, K. 75.

stellenweise sozusagen unsichtbar und nur unter gewissen Bedingungen zum Vorschein kommend durch die verschiedenen Zonen des Knorpels in das Mark und weiter in die Knochenbälkchen dringen. In den demonstrierten Fällen trat die Kommunikation der Fibrillen durch die verschiedenartigen Gewebe des Knochens infolge pathologischer Auflockerung und teilweiser Resorption, ferner durch Anwendung der speziellen Imprägnationsmethode in besonders anschaulicher Form zu Gesicht. Zugleich verrät sich die Zähigkeit dieser Fibrillen. Sie fallen nur der eitrigen Einschmelzung zum Opfer, wogegen sie die Resorption der Knorpel- und Knochengrundsubstanz nicht nur überleben, sondern sich während derselben an gewissen Orten in Verbindung mit sich wieder anschließenden Bindegewebszellen auch bei Wucherungen beteiligen können. Diese Widerstands- und Reaktivierungsfähigkeit der

in die Grundsubstanz eingebetteten Fibrillen läßt darauf schließen, daß sie nicht als tote Interzellulärsubstanz betrachtet werden können, sondern in gewissem Grade noch lebende, organisierte Elemente sind, welche unter bestimmten Umständen bei verschiedenen aktiven, defensiven und regenerativen Prozessen noch regen Anteil nehmen können.

Auch die primäre und sekundäre Beteiligung des Periosts am osteomyelitischen Prozeß habe ich eingehender verfolgt; übergehe aber diesmal die Detaillierung meiner Befunde und möchte bloß einiger Beobachtungen Erwähnung tun. — Bei der periostealen reaktiven Knochenbildung zeigte sich in mehreren Fällen unmittelbar neben den geflechtartigen Knochenbälkchen das in Fig. 13 wiedergegebene Bild. Man sieht hier

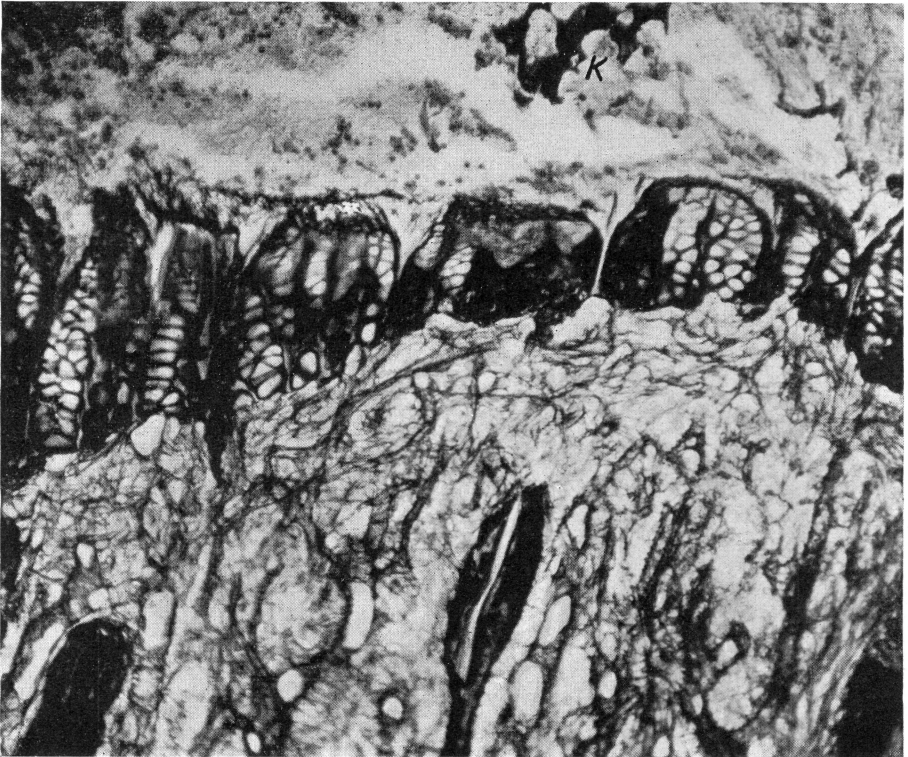


Fig. 11. Achuc. L. 3, Pr. II, K. 85.

an den Fibrillenbündeln kurz vor der Eintrittsstelle in das Bälkchen, doch nicht unmittelbar im Kontakt mit dessen Oberfläche, eine kleine verdichtete, inkrustierte Strecke (*P*). Es zeigt sich somit hier bei der bindegewebigen Verknöcherung, ähnlich der endochondralen, eine präparatorische Verkalkungszone. — In manchen Fällen chronischer ossifizierender Periostitis zeigten die verschiedenartigen Elemente des in Verknöcherung begriffenen Bindegewebes ein verschiedenes Verhalten. In dem stark wuchernden Periosteum dieser Fälle konnte außer verdichteten, strangartigen starken Bündeln auch ein System mit Zellen verbundener zarten Fibrillen unterschieden werden, die nach Art eines Perimysiums oder der umspinnenden Fasern von Kölliker die starken Bündel umwoben. Es war

nun zu konstatieren, daß bei der Verknöcherung die starken Bündel (Sharpeyschen Fasern) einfach verkalkten, während das retikulär gebaute „peri- oder interfaszikulär“ nennbare Fibrillennetzwerk unter scheinbar beträchtlicher Volumszunahme die geflechtartige Knochengrundsubstanz, seine Zellen und Zellenfortsätze hingegen die Knochenzellen und die relativ weiten, sehr deutlichen Knochenkanälchen lieferten. Im Grunde genommen handelt es sich hier um den gleichen Vorgang, wie bei der normalen periostealen Ossifikation, nur war hier bei der Sequesterladenbildung das verschiedene Verhalten der differenten Fibrillensysteme, man kann sagen, der statischen und der trophischen Elemente des Bindegewebes mit ungewöhnlicher Schärfe ausgeprägt.

In chronischen Fällen, wo die periosteale Wucherung besonders intensiv war, erstreckte sich die osteoide Umwandlung von dem Periost zuweilen auch auf die unmittelbar angrenzenden übrigen Gewebe: Fett- und Muskelgewebe, Gefäße. In Fig. 14 sehen wir ein solches gleichmäßig verdichtetes, fast homogenes Gewebe, in welchem das feine, den Knochenkanälchen analoge Saftkanälchensystem auch die dickeren Gefäßwände und das die Fettzellen und Muskelfasern umschließende sklerotische Bindegewebe reichlich durchdringt.

Überblicken wir die besprochenen außerhalb der eigentlichen Nekrose- und Abszeßherde im Mark, Knochen, Knorpel und Periost sich abspielenden reaktiven Erscheinungen, so erkennen wir in dem ganzen, scheinbar recht bunten Komplex eigentlich die verschiedenen Phasen und Formen der Demarkation. Die ursprünglichen speziellen Strukturen und Elemente schwinden und es bildet sich mit Resorption des alten Knochens durch sukzessive Wucherung der zellig-fibrillären Bestandteile der ursprünglichen Gewebe ein an Fibrillen ungemein reiches, retikulär gebautes, feinporiges kallöses Gewebe. Letzteres dämmt vorerst den infizierten Fokus ein und liefert später teils direkt teils mit Einschaltung einer osteoiden Phase das neue, auch schon statischen Aufgaben dienende sekundäre Knochengewebe.

In einer Reihe von Fällen konnte ich in dem wuchernden Mark die Bildung der neuen Fibrillen resp. die Verdichtung des Retikulums in vielen Variationen schrittweise verfolgen und auch photographisch abbilden. Die Resultate habe ich in meinem zitierten Referat bekanntgegeben. Als erstes Stadium der Faserbildung fand ich in mehreren Fällen die Bildung eines exsudativen oder auf hämorrhagischer Basis sich ausscheidenden

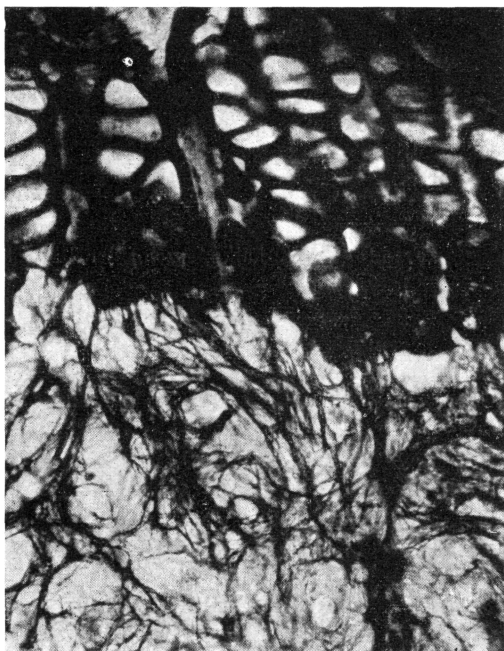


Fig. 12. Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 75.



Fig. 13. P Verkalkungszone der Bündel. Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 85.



Fig. 14. Achuc. L. 3, Pr. IV, K. 75.

zarten retikulär gebauten Blutplasmanetzwerkes, das sich oft mit einer ähnlichen Fibrinausscheidung verbindet. In innigem Kontakt mit diesem Plasma- und Fibringerüst entsteht aus dem eingeschlossenen zellig-fibrillären Retikulum ein ungemein dichtes zartestes Netzwerk, das anfangs die undifferenzierte Form des Blutplasmaretikulums nachahmt, nach Resorption des letzteren aber allmählich zu einem gröberen, gerichteten alveolären Retikulum und dieses wieder unter fortbestehender Bildung zahlreicher neuer Fibrillen schließlich zu faserig-kallösem oder osteoidem Bindegewebe wird.

In meinem zitierten Referat sind auch mehrere die zellige Zusammensetzung betreffende Variationen der reaktiven Wucherung ange-

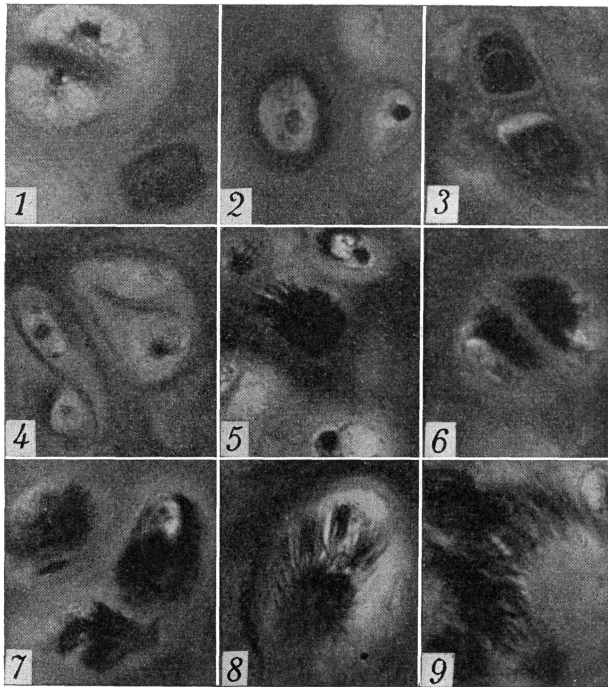


Fig. 15. Kristallinische Chondrinbildungen. 1 Oben scheibenförmige Schar von Chondrinadeln zwischen zwei Zellen, unten Chondrinverdichtung in der Kapsel und dem Protoplasma einer Zelle; 2 Verdichtung der Kapsel; 3 geschichtete Verdichtung der Kapsel und des Protoplasmas zweier Zellen; 4 S-förmige Fibrillentouren um je ein Zellenpaar; 5 Kristalldrüse um eine Zelle; 6 Kristalldrüse in der Kapsel zweier Zellen; 7 von feinsten Kristallen erfüllte Knorpelkapseln; 8 große Knorpelkapsel mit radiärem Kristallbündel; 9 nadelförmige Chondrinbildungen in der Grundsubstanz. Mallory. L. 5, Pr. IV, K. 85.

führt worden. Bei einem 19jährigen Manne (*B.M.*) z. B. war das um einen Sequester wuchernde Mark der rechten Ulna so dicht von osteoklastenartigen, die kleinsten Gefäße oft umfassenden Riesenzellen durchsetzt, daß einzelne Gesichtsfelder ganz den falschen Eindruck eines riesenzelligen Sarkoms machten. Auf ähnlichen Reichtum an Riesenzellen habe ich bereits oben (Fall *Sz.G.*) hingewiesen. Diesmal möchte ich bloß hinzufügen, daß nach *Achucarro* manchmal im Protoplasma der Riesenzellen ein charakteristisches, eckig feinmaschiges Plasmaretikulum darstellbar war. Letzteres entsprach dem malloryblauen Plasmagerüst.

Im kallösen Marke entstehen oft kleine in ihrer Struktur ungleichmäßige Knorpelinseln, die zuweilen metaplastisch, d. h. direkt verknöchern. In diesen Knorpelinseln fand ich in und um den Knorpelhöhlen eine eigenartige kristallinische, die Reaktion des Chondrins und Kollagens gebende Ausscheidung (Fig. 15), die auf die von Fr. Hansen (Anatomischer Anzeiger 1899) in den Larynxknorpeln des Kalbes beobachteten Strukturen erinnert.

Zum Schluß möchte ich noch mit einigen Worten eine an operativ entferntem Material (Osteomyel. fem. U. S. 14jähr. Knabe) beobachtete eigenartige unvollkommene, degenerative Knochenbildung erwähnen. Es handelte sich um aus der Markhöhle und von der Sequesterlade entfernte Stückchen. Es traten in diesen schwer deutbare Formen der Knochenbildung in

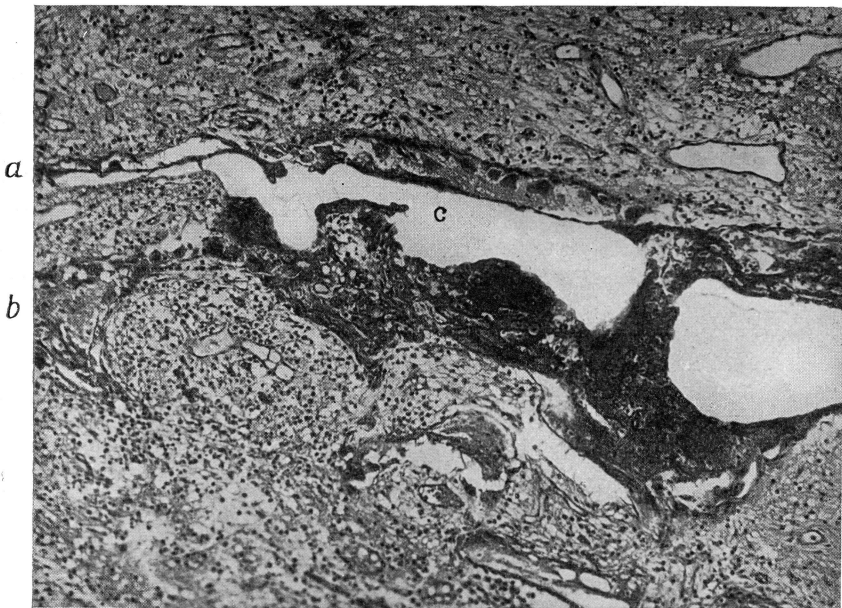


Fig. 16. Degenerative Knochenbildung mit zystischer Resorption. — *a* fadenförmiges Knochenbälkchen; *b* poröses Knochenbälkchen von Osteoklasten umgeben; *c* zystenförmige Lücke eines Bälkchens; außerhalb der äußerst dünnen oberen Wand eine Reihe von Osteoklasten in Exsudat eingebettet. Häm.-Eos. L. 3, Pr. IV, K. 85.

Erscheinung. Einerseits fanden sich von dichtem Bindegewebe umsäumte Herde auffallend großer scharfbegrenzter Zellen, die in den Maschen eines feinsten sehr spärlichen Retikulums saßen. Ob diese Zellen abnormen, grundsubstanzlosen Knorpel- oder Knochenzellen entsprechen, wäre schwer zu entscheiden. Am Rande dieser Zellherde wird das Bindegewebe von dichtsitzenden osteo- oder chondroblastenartigen Zellen eingesäumt. An einer Stelle zeigt das spärliche Retikulum dieser Herde deutliche Verkalkung. Außerdem finden sich in dem zellarmen faserreichen Markgewebe verschieden starke geflechtartige Knochenbälkchen. Einzelne dieser (Fig. 16) bestehen aus einer zwar verkalkten aber ungemein porösen, zuweilen fast staubartigen Grundsubstanz, in welcher relativ spärliche verzweigende Knochenzellen, oft sozusagen isoliert herumliegen. Die meisten Knochenbälkchen stellen eigentlich dünnwandige Kapseln vor, welche im allgemeinen

der Form des Bälkchens entsprechende Höhlen einschließen. Die knöcherne Wandung letzterer ist an manchen Stellen so dünn, daß sie als feinste, vielleicht auch schon dekalzinierte Membran erscheint. Die in Rede stehenden Höhlen sind meist glattwandig und leer, einzelne schließen zarten körnigen eventuell noch kalkhaltigen Detritus ein, in welchem sich noch gewisse Reste einer Knochenstruktur erkennen lassen. Einzelne dieser gewisse gebauten und scheinbar gleich von ihrer Entstehung an teils zerbröckelnden, teils ausgehöhlten Knochenbälkchen werden von zahlreichen Osteoklasten umgeben. Zeichen einer lebhafteren lakunären Resorption sind aber nirgends zu bemerken. Die Zerbröckelung und Resorption des Knochens, wie auch die Höhlenbildung geht auf Schritt und Tritt auch ohne Osteoklasten vor sich, so daß der knochenlösende Faktor in etwas anderem zu suchen wäre. Am nächsten scheint dieser Prozeß noch zur Halisteresis resp. zur dissezierenden Osteolyse zu stehen. Bei diesen handelt es sich aber um einen sekundären Entkalkungsprozeß, während in unserem gegebenen Falle die ohnehin pathologische Knochenbildung sich gleich von Anfang an unvollkommen, hypoplastisch und mit einer eigenartigen zystischen Resorption des gesamten Knochengewebes zusammengehend erweist. Die Ursache dieser nachweislich lokalen degenerativen Knochenneubildung muß in der Kachexie des Patienten gesucht werden. Es bestand noch vor der Operation eine 8 monatliche ständige Eiterung. Der Heilungsverlauf war ein ungünstiger, es trat bald Nephritis und Amyloidose auf.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel II u. III.

Abkürzungen: Achuc. = Achuccaro-Präparat, L. 3 = Leitz Objektiv Nr. 3, Z = Zeiss, Pr. = Projektionsokular, K. 75 = Kameraauszug 75 cm.

#### Tafel II.

Fig. 1. Häm.-Eos. L. 3, Pr. II, K. 85. Näheres im Text.

Fig. 2. *A* Starke Retikulumwucherung der Infiltrationszone. *B* Grenzzone mit Fibrillennetz. *C* Abszeßgrenze. Achuc. L. 3, Pr. II, K. 85.

Fig. 3. Achuc. L. 3, Ok. 0, K. 85. N. Näheres im Text.

Fig. 4. *a* Abszeß, *b* in Fibrillen aufgelöster Knorpel, *c* präparatorische Verkalkungszone, *d* wucherndes Fasermark.

#### Tafel III.

Fig. 5. Achuc. L. 5, Pr. IV. K. 75. Näheres im Text.

Fig. 6. Achuc. Z. aa, Pr. II, K. 75. Näheres im Text.

---

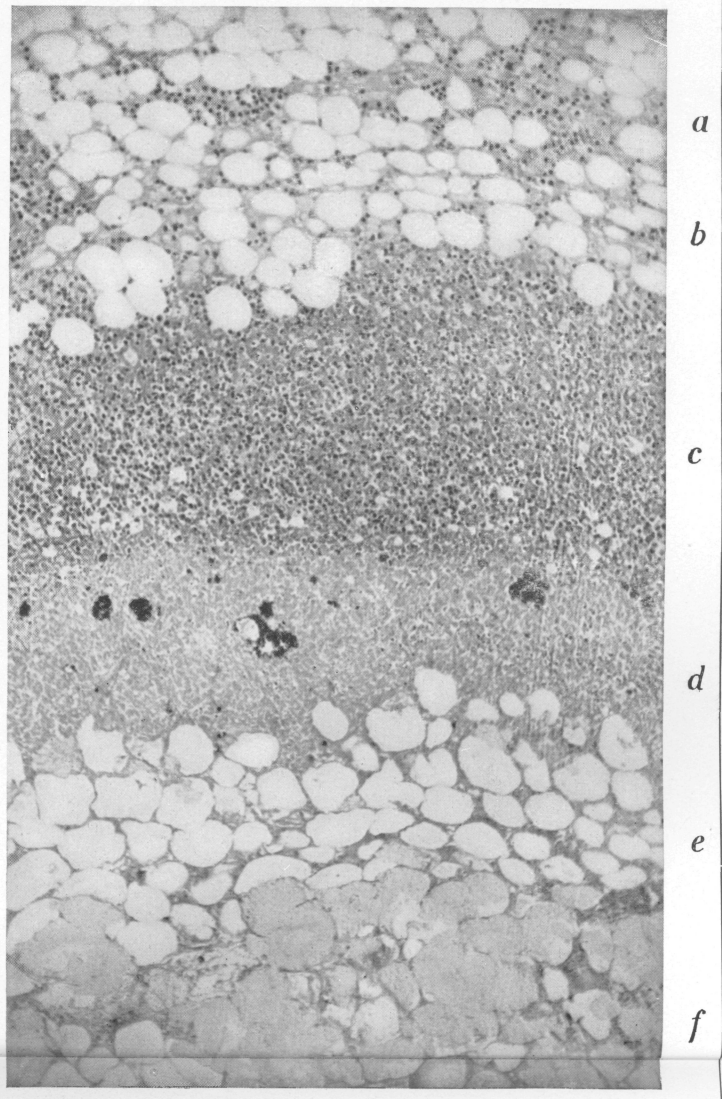


Fig. 1.

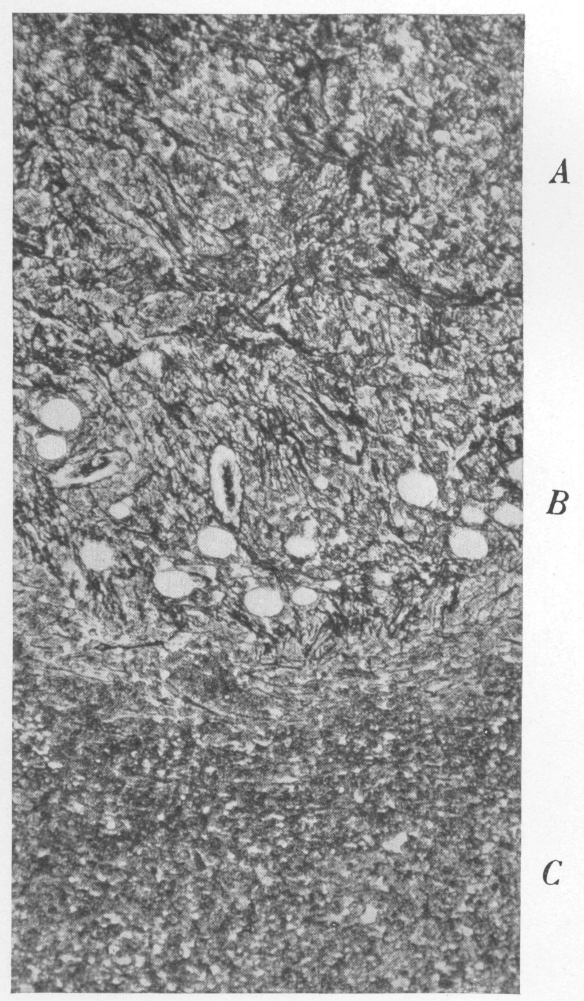


Fig. 2.

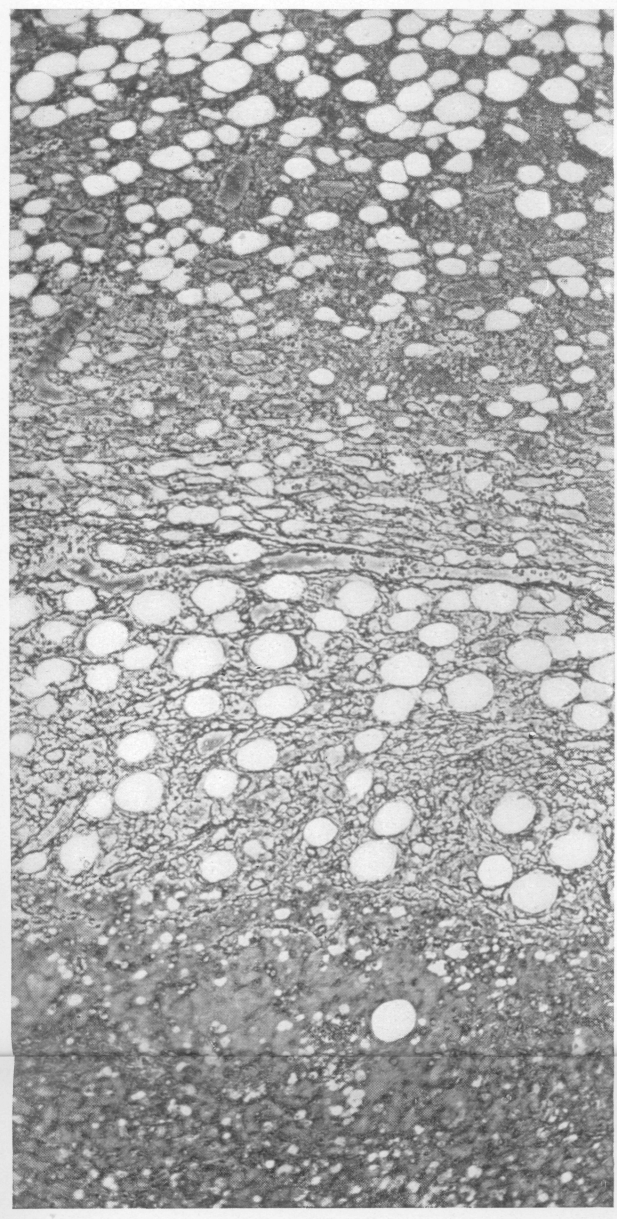


Fig. 3.

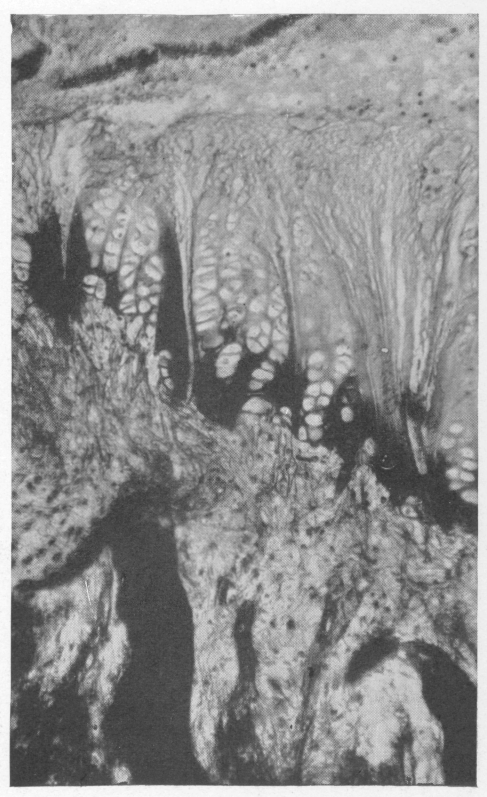


Fig. 4.

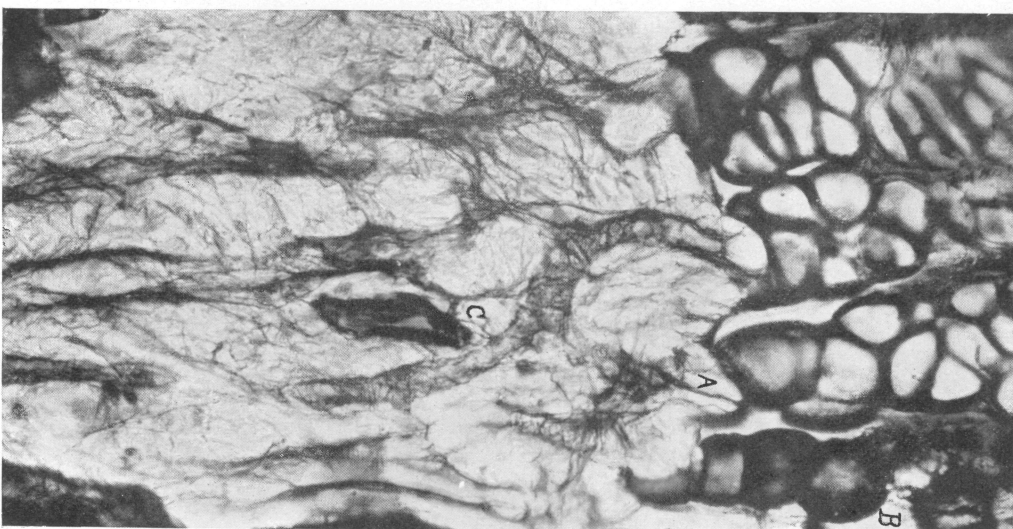


Fig. 5.



Fig. 6.

#### Diskussion zu den Vorträgen I—X:

Herr Lubarsch: Einiges zur Frage der „braunen Neubildungen“. Wenn ich vor etwa 20 Jahren so scharf betont habe, daß sie nichts mit Sarkomen zu tun hätten und überhaupt keine Gewächse wären, so geschah das deswegen, weil die Mitteilung in einer chirurgischen Arbeit (von Dr. Gaugele) erfolgte und für die Chirurgen für die Behandlung Bedeutungsvolles, etwas Neues war; aber wohl kaum für die Pathologen. Ich kann Herrn Albertini auch nicht zugeben, daß allgemein die braunen Neubildungen als ausschließlich durch eine primäre Blutung bedingt angesehen würden. Ich habe gerade betont — und Herr Christeller hat das ja ganz richtig bemerkt — daß es sich um Aufsaugungsneubildungen aller Art handle, wobei sozusagen das Höchststadium der sog. „Osteoklasie“ erreicht wird. — Was nun die Epithelkörperchenvergrößerungen bei der Osteodystrophia fibrosa anbetrifft, so halte ich es für müßig, darüber zu streiten, ob man es mit einer Hyperplasie oder einem Gewächs zu tun hat; die Grenzen zwischen beiden Vorgängen sind viel zu gleitende und unklare. Überhaupt scheint mir das Verhältnis zwischen diesen Epithelkörperchenvergrößerungen und der Osteodystrophia noch gänzlich ungeklärt. Man wird noch auf vieles dabei zu achten haben. Wir haben vor einiger Zeit einen Fall sezirt, bei dem die sonst unerklärten Kalkmetastasen der Nieren, des Herzens, der Lungen mich veranlaßten, die Epithelkörperchen nachsehen zu lassen und sich eine kirschgroße Neubildung in einem fand. In dem Falle wurde leider nicht das gesamte Knochensystem mikroskopisch untersucht, was mit Rücksicht auf die heutigen Mitteilungen von Schmorl besonders nötig gewesen wäre. Vielleicht können die Untersuchungen solcher Fälle von ganz oder verhältnismäßig geheilten Fällen von Osteodystrophie eine gewisse Aufklärung dieser dunklen Frage bringen und ich frage deswegen Herrn Schmorl, wie sich in diesem Falle die Epithelkörperchen verhielten. — Endlich zur

Frage der Hungerosteopathie. Ich glaube, daß auch hier die Befunde mannigfaltig sind. Auch bei großartiger Stoffwechselstörung, wie sie z. B. bei Ernährung der Kaninchen ausschließlich mit Leberpulver eintritt, und wo nach Monaten die allerstärkste Knochenbrüchigkeit sich ausbildet, findet man eine fast reine Osteoporose ohne nennenswerte „Osteoklasie“, während bei der Hungerosteopathie Geisteskranker die Befunde die größte Ähnlichkeit mit der bei der Osteodystrophie haben.

Herr M. B. Schmidt: Die Strukturen, welche v. Recklinghausen mit der Thioninmethode bei Osteomalazie und Rachitis dargestellt hat, zeigen an wohlgelungenen Präparaten ganz sicher regressive Vorgänge an der Knochensubstanz. Ob Halisterese vorkommt, oder nicht, ist mir unwichtig geworden hinter den allgemeineren, ob bei beiden Krankheiten die Knochensubstanz selbst krank ist, oder nicht, sind für mich immer deutlichere Zeichen, die dafür sprechen. Auffallend ist die verschiedene Verteilung der Ostitis fibrosa; ich habe bei häufigen Untersuchungen des scheinbar gesunden Skelettes niemals eine solche unerwartet gefunden. Lokale Ostitis fibrosa kommt m. E. vor. Ich habe kürzlich in einem Schädel mit echter halbseitiger Hypertrophie an verschiedenen Stellen Herde von Ostitis fibrosa gefunden, am übrigen Skelett nicht, auch einen Fall, der wahrscheinlich lokale Ostitis fibrosa ohne Osteoid an der Tibia ist. In einem soeben von mir seziierten Fall von Albers-Schönbergscher Krankheit scheint mir nach dem makroskopischen Verhalten nicht Ostitis fibrosa vorzuliegen.

Herr Schmorl: Ich habe bei allen von mir beobachteten Fällen von Ostitis fibrosa die Epithelkörperchen präpariert und mikroskopisch untersucht. Nur in vier Fällen habe ich Tumoren bzw. Hyperplasien gefunden. Die Entscheidung darüber, ob Tumor oder Hyperplasie, ist kaum möglich. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie bei den sogenannten Rindenadenomen der Nebennieren; daß diese den Tumoren nahestehen, scheint mir daraus hervorzugehen, daß sie ihren Lipoidgehalt behalten, wenn die Nebennierenrinde, ihre Matrix, lipoidarm bzw. lipoidfrei geworden ist. Bei den übrigen Fällen von Ostitis fibrosa habe ich mitunter Wucherungsherde gefunden, wie sie Erdheim bei Osteomalazie beschrieben hat, aber auch hier war kein konstantes Verhalten festzustellen. Welche Beziehungen zwischen Epithelkörperchentumoren und Kalkstoffwechsel bestehen, ist trotz der ausgezeichneten Arbeiten Erdheims noch in Dunkel gehüllt. Ich habe bei allen von mir beobachteten Fällen, wo eine starke Einschmelzung von Knochensubstanz anzunehmen war, regelmäßig die Epithelkörperchen untersucht, bisher aber keine Beziehungen zwischen beiden nachweisen können. Auch in Fällen von Kalkmetastasen, bei zwei Fällen von Myelom, konnte ich an den Epithelkörperchen keine Veränderungen finden. Wohl aber habe ich dann und wann kleine tumorartige Hyperplasien an den Epithelkörperchen, die ich, wenn auch nicht bei allen Leichen, so doch bei möglichst vielen untersuche, gesehen, ohne daß Veränderungen am Knochen-system nachweisbar gewesen wären. Nachtragen möchte ich, daß in den Fällen von Ostitis fibrosa, bei denen Epithelkörperchentumoren gefunden wurden, eine Kombination mit Osteomalazie vorlag. Bei Durchsicht der Literatur habe ich jedenfalls den Eindruck gewonnen, als ob eine solche Kombination nicht ohne Bedeutung sei. Freilich sind die Angaben über das Vorhandensein oder das Nichtvorhandensein von osteomalazischen Veränderungen nicht immer ganz sicher.

Herr Sternberg: Zur Frage der Beziehungen zwischen Ostitis fibrosa und Epithelkörperchen möchte ich die auch von Herrn Christeller und Frangenheim erwähnte Beobachtung Herrn F. Mandls (Wien) hervorheben. Es handelt sich um eine schwere generalisierte fibröse Ostitis mit hochgradiger Störung des Kalkstoffwechsels. Nachdem Transplantation von Epithelkörperchen wirkungslos geblieben war, suchte Mandl, ob vielleicht ein Epithelkörperchentumor vorhanden wäre, fand in der Tat einen solchen und entfernte ihn. Im Anschluß an die Operation trat eine eklatante Besserung ein, die, wie ich mitzuteilen ermächtigt bin, immer größere Fortschritte gemacht hat und nun schon etwa  $\frac{3}{4}$  Jahre anhält. Es ist dies nur ein Fall, er ist aber überaus bemerkenswert und wird wohl dafür sprechen, daß diese Epithelkörperchentumoren nicht Folge der Ostitis fibrosa sind, sondern eher in ursächlicher Beziehung zu dieser Erkrankung stehen, doch werden erst weitere Untersuchungen Klarheit bringen.

Über die Zusammengehörigkeit der heute besprochenen Krankheitsbilder wird sich kaum Klarheit gewinnen lassen, solange ihre Ursache unbekannt ist. Ich erkenne gerne an, daß der eigentlichen Ostitis fibrosa und der Pagetsdisease der gleiche Prozeß zugrunde liegt, aber andererseits erscheint es mir sowohl für den Unterricht als zur Verständigung mit dem Kliniker und zur gegenseitigen Verständigung wünschenswert und erforderlich, die beiden typischen Krankheitsbilder auseinanderzuhalten, auf der einen Seite die Pagetsche Krankheit mit den dicken, aber papiermaché-artigen Knochen (Schädeldach, Unterkiefer, Röhrenknochen usw.), auf der anderen Seite die Ostitis fibrosa mit den Zysten und braunen Tumoren, und ich pflichte in diesem Sinne den heutigen Ausführungen Herrn Loosers zu. Die Zugehörigkeit der Albers-Schönbergschen Krankheit zur Ostitis fibrosa erscheint mir überaus fraglich, ich erinnere dabei auch an den in den einschlägigen Fällen fast regelmäßigen Zusammenhang mit Störungen des Blutbildungsapparates. —

Über die Auffassung der braunen Tumoren sind wir wohl alle einer Meinung, ebenso aber auch darüber, daß es auch wirkliche Riesenzellsarkome der Knochen gibt — es könnten einzelne Bemerkungen, die heute gemacht wurden, mißverstanden werden und den Anschein erwecken, als würden wir alle derartige Bildungen im Sinne der braunen Tumoren auffassen.

Herr Joest: Die ausführlichen Darlegungen des Herrn Christeller, die sich auch mit der Osteodystrophia der Tiere beschäftigt haben, erübrigen ein nochmaliges näheres Eingehen auf diese. Ich beschränke mich infolgedessen auf einige wenige Bemerkungen.

Bei Tieren tritt diese Osteopathie meist ausgesprochener, als beim Menschen, generalisiert, also als Systemerkrankung des Skelettes, auf. Allerdings sind bei verschiedenen Tierarten die Kopfknochen, und zwar diejenigen des Gesichtsschädels, auffällige Prädilektionsstellen der Erkrankung, die oft sehr starke Auftreibungen bewirkt. An den Gliedmaßenknochen pflegt die Erkrankung, ohne den hohen Grad von Deformation zu erreichen, wie an den Gesichtsknochen, am deutlichsten ausgeprägt zu sein an den Epiphysen, und zwar unmittelbar unter dem Gelenkknorpel (im subchondralen Gewebe) und an der Epiphysen-Diaphysengrenze. Alle diese Lokalisationen entsprechen bei Tieren den mechanisch am meisten beanspruchten Stellen des Skeletts. Der Gesichtsschädel der Tiere verhält sich in dieser Beziehung anders, wie der Gesichtsschädel des Menschen

(man denke an den Kauakt, namentlich der Herbivoren, und den Gebrauch der Gliedmaßen bei den Epuiden). An den Gliedmaßenknochen führt die Lokalisation der Erkrankung im subchondralen Knochengewebe häufig zu Ernährungsstörungen des Knorpels und damit zur Entstehung von Defekten an den Gelenkknorpeln (eigene Beobachtung am Pferd).

In bezug auf die Ätiologie der Osteodystrophia fibrosa wissen wir noch nichts Bestimmtes. Von Interesse ist in dieser Hinsicht jedoch eine Feststellung, die ich beim Pferde zu machen Gelegenheit hatte. Ich fand bei diesem Tier, wenn es an Osteodystrophia fibrosa litt, in den roten Blutkörperchen des strömenden Blutes Jolly-Körper, was darauf hindeutet, daß die Erythropoese des Knochenmarkes, namentlich in Hinsicht auf die Entkernung der Erythrozyten, gestört ist, und dies ist zweifellos auf eine Reizung des Markes zurückzuführen, die schließlich zu einer Marksklerosierung (Bildung von Fasermark) führt. Was die Reizung des Markes bewirkt, wissen wir noch nicht. Es wäre u. a. an eine intestinale Intoxikation zu denken, namentlich nachdem Scheunert bei an Osteodystrophia fibrosa leidenden Pferden eine Veränderung der bakteriellen Darmflora (Überwiegen säurebildender Bakterien, Auftreten nichtobligater phenolbildender Proteolyten) festgestellt hat.

Herr Joël: Bei Untersuchung von 40 Fällen seniler Osteomalazie achtete ich besonders auf das Verhalten des Endostes vor allem, was seine Beziehung zur Ostitis fibrosa anbetrifft. Es fanden sich 19 Fälle = 47,5 %, die überhaupt keine endostale Proliferation zeigten; 13 Fälle = 32,5 %, die Spuren von Endostverbreiterung aufwiesen; 3 Fälle = 7,5 % mittleren und leichteren Grades; 5 Fälle = 12,5 % ließen ausgesprochene Endostwucherungen erkennen. Letztere gingen mit Auftreten mehr oder weniger zahlreicher Osteoklasten einher, so daß an Mischfälle von Osteomalazie und Ostitis fibrosa zu denken war. Meine Befunde sprechen dafür, daß Ostitis fibrosa und Osteomalazie im Prinzip voneinander zu trennen sind.

Herr Askanazy: Bei seniler Osteomalazie fanden wir etwa in der Hälfte der Fälle keine mikroskopischen Erscheinungen von fibröser Ostitis, was für die Notwendigkeit der prinzipiellen Trennung beider Prozesse spricht. Betonenswert ist, daß man in Ostpreußen zwar Ostitis fibrosa antrifft, daß aber weder v. Recklinghausen (nach mündlicher Mitteilung) noch Neumann noch ich in Ostpreußen Erkrankungen von Osteomalazie gesehen hat. In Genf habe ich selten zufällig in Knochen-schnitten (z. B. zum Studium der Blutbildung) an und in den Knochenbälkchen beginnende Erscheinungen von fibröser Ostitis beobachtet, so daß mir die heutigen Mitteilungen Herrn Schmorls besonders wertvoll waren. Genf scheint also in bezug auf die Günstigkeit dieser latenten Ostitis fibrosa zwischen Dresden und Würzburg zu stehen. Bezüglich der „Marmorkrankheit“ möchte ich glauben, daß es sich um keine genetische Einheit bei ihr handelt. Es gibt diffuse Osteosklerosen ohne aktive, progressive Veränderungen im hämatopoetischen Gewebe und solche mit Wucherung dieses Gewebes. Albers-Schönberg und ich habe im selben Jahre (1904) von verschiedenen Gesichtswinkeln aus auf die diffusen Osteosklerosen hingewiesen.

Herr Busch: Der von Christeller erwähnte Martens-Picksche Fall liegt insoferne anders, als es sich nicht um eine jener riesenzellenhaltigen Geschwülste handelt, sondern um ein typisches chon-

droplastisches Sarkom. Man muß also vorsichtig sein, namentlich mit Rücksicht darauf, daß der Chirurg wissen will, ob er eine „Geschwulst“ vor sich hat. Stellt man die Bezeichnung „Ostitis“ oder „Osteodystrophia fibrosa“ in den Vordergrund, so erscheint ihm die Geschwulstbildung, die für den Kliniker die Hauptsache ist, leicht nebensächlich. Der Chirurg versteht es nicht, wenn der Pathologe die riesenzellenhaltigen Tumoren extra mit dem Namen Ostitis fibrosa benennt. Es können offenbar verschiedenartige Geschwülste auf dem Boden der Osteodystrophia fibrosa entstehen, die das Bild für den Kliniker beherrschen. Was in jedem Falle das Primäre ist, Ostitis oder Geschwulst, erscheint nicht geklärt, wie wir leider nach den heutigen Referaten über die Ursache der Osteodystrophia fibrosa nichts wissen.

Herr Arndt: Ich möchte über einige Beobachtungen zur vergleichend-pathologischen Seite berichtet. 1. Zur „experimentellen Pseudorachitis“ der Hunde (Untersuchungen mit Dr. Demuth, Marburger Kinderklinik): Bei fettarm und im engem Zwinger gehaltenen Hunden ergab sich bei makroskopisch und klinisch mit der menschlichen Rachitis weitgehender Übereinstimmung eine nach dem mikroskopischen Bild (trotz einiger Abweichungen) zur Osteodystrophia fibrosa bzw. „Laboratoriumsostitis“ zu stellende Veränderung; bemerkenswert in diesen Fällen war eine sozusagen Møller-Barlow-artige Komponente (miliäre Blutungsherde bzw. kleine hämorrhagische Nekrosen in der präparatorischen Verkalkungszone). 2. Zwei neuerdings untersuchte Fälle von „Schnüffelkrankheit“ der Ziege bestätigten die Generalisation dieser Osteodystrophia-fibrosa-Form; in den langen Röhrenknochen der Extremitäten glasig-gelatinöse Umwandlung des Markes. 3. Für die erbliche Disposition als wichtigen ätiologischen Faktor für die generalisierten Skeletterkrankungen sprechen Beobachtungen über das Auftreten der Skelettveränderung (klinisch Rachitis) bei Hunden desselben Wurfes, besonders in solchen Fällen, in denen die Tiere alsbald nach der Geburt getrennt wurden und unter verschiedenen Bedingungen aufwuchsen.

Herr Schmorl: Im Anschluß an die von Herrn Busch gemachten Bemerkungen hinsichtlich des Auftretens sekundärer Geschwülste bei Ostitis fibrosa weise ich auf ein von mir im Nebenraum aufgestelltes Präparat hin, bei dem es sich um eine Entwicklung von Myelomen in einem von Ostitis fibrosa befallenen Skelett handelt. Die Myelome waren in den verschiedensten Skeletteilen zur Entwicklung gekommen und saßen teils in erkrankten Knochenabschnitten, teils in gesunden. Dort, wo sie in kranken Knochenteilen ihren Sitz hatten, waren sie erst zur Entwicklung gekommen, als die Ostitis fibrosa bereits bestand, denn es fanden sich da in den Knochenbalken Mosaikstrukturen, das Myelom hatte sich auf die Ostitis fibrosa aufgepfropft.

Für diagnostische Untersuchungen, bei denen es sich darum handelt, zu entscheiden, ob das durch Probeexzision aus einem Knochen entnommene Gewebe einem echten Riesenzellensarkom oder einer Ostitis fibrosa entstammt, sind die Mosaikstrukturen leider, soweit meine Erfahrungen reichen, ohne Bedeutung, da es sich in den Fällen, wo es bei der Ostitis fibrosa zur Bildung von Riesenzellentumoren kommt, meist um hypostotische Formen handelt, bei denen der Abbau überwiegt, wobei Mosaikstrukturen nicht zur Entwicklung kommen.

Ich möchte davor warnen, Fälle von der Art, wie sie Herr v. Albertini mitgeteilt hat, mit Ostitis fibrosa in Zusammenhang zu bringen. Nach den von Herrn v. A. demonstrierten Bildern handelt es sich um eine chronische Osteomyelitis mit zellreichem Granulationsgewebe und sehr lebhafter Resorption von Knochensubstanz.

Über die Lokalisation der Krankheitsherde bei deformierender Ostitis ist bisher noch nicht gesprochen worden. Bereits v. Recklinghausen hat darauf hingewiesen, daß die Lokalisation der Krankheitsherde durch mechanische Einwirkungen, d. h. funktionelle Beanspruchungen bedingt sein möchten. Er machte dabei auf das vorwiegende Vorkommen der Herde in der Wirbelsäule, im Becken, in den Oberschenkeln, im Kalkaneus und anderen stark mechanisch beanspruchten Knochenteilen aufmerksam. Ich kann diese Beobachtungen auf Grund meines umfangreichen Materials durchaus bestätigen und möchte zugunsten dieser Ansicht auf folgendes hinweisen. Bei der Erkrankung des Sternums wird nach meinen Erfahrungen meist zuerst das Korpus sterni ergriffen, die Veränderungen schneiden scharf an der Synchronrose zwischen Manubrium und Korpus ab. Es rührt dies m. E. daher, daß das an seinem oberen Ende stärker befestigte Manubrium weniger stark funktionell bei der Atmung in Anspruch genommen wird, als das letztere. An der Symphysis ossium pubis habe ich in einem Fall, wo das rechte Hüftgelenk infolge Arthritis deformans mäßig versteift war, nur den linken horizontalen Schambeinast an Ostitis fibrosa erkrankt gefunden, während im rechten keine Krankheitsherde enthalten waren. Kompliziert liegen die Verhältnisse an den Wirbeln, hier konnte ich wiederholt feststellen, daß die untere Fläche eines Wirbels die typischen Veränderungen aufwies, während die obere Hälfte des an die gleiche Bandscheibe angrenzenden Nachbarwirbels frei davon war und nur eine Osteoporose aufwies. Hier scheinen degenerative Prozesse an den beiden, den betreffenden Wirbeln anliegenden Bandscheiben eine Rolle zu spielen. Ich habe aber diese Verhältnisse noch nicht eingehend genug untersucht, um hier ein ganz bestimmtes Urteil abgeben zu können. Sehr kompliziert liegen die Verhältnisse am Schädeldach, wo mir die von Recklinghausen gegebene Erklärung, daß die Hyperostose durch Hitzeeinwirkungen bedingt sei, wenig zutreffend erscheint.

Unsere Kenntnisse über die Hyperostosen des Schädels sind ja überhaupt noch recht mangelhaft trotz der Arbeiten von Thoma und Weinhold-Löschke.

Herr Pommer: Meine kurzen Bemerkungen muß ich zunächst dazu benützen, um für die mir heute Vormittag so gütevoll gewidmeten Begrüßungsworte herzlichst zu danken.

Daran schließe ich den Ausdruck der Überraschung, aber zugleich auch der Befriedigung in betreff der Häufigkeit, in der Herr Schmorl Ostitis fibrosa-Befunde aufnehmen konnte, denn es eröffnet sich damit die Aussicht, daß der Frage nach den ursächlichen Bedingungen der Ostitis fibrosa nachzugehen also verhältnismäßig oft Gelegenheit gegeben ist.

Freilich wird diese Frage nicht verfolgt werden können, ohne ihrer differenzial diagnostischen Betrachtung mit entsprechender kritischer Bedachtnahme nachzugehen. Und in diesem Sinne muß ich gegenüber gewissen von Herrn Schmorl gezeigten Befunden zu erwägen geben, daß wir ja dabei auch an kallusartige Reaktionsbilder denken müssen, die sich etwa an frühzeitig, in der Kindheit vielleicht, zugezogene innere Frakturen anschließen; ich war durch sie an die Befunde erinnert, die

Lang bei Arthritis deformans juvenilis begegnete, und zwar um so mehr, da sich Herrn Schmorls Angaben besonders auf subchondrale Knochengebiete beziehen.

Es dürften manche der betreffenden Befunde als Arthritis deformans zu deuten sein. Und ich erinnere weiter hier an die durch Beneke bei seinen schönen grundlegenden Untersuchungen über Spondylitis deformans nahegelegte Annahme, daß durch in der Kindheit eingetretene Schädigungen der Zwischenwirbelscheiben die Ausbildung von Spondylitis deformans noch ins Alter hinein angebahnt sein kann. Übrigens wurde auch schon heute hier bei den mitgeteilten Ostitis fibrosa-Befunden der Wirbelkörper an traumatische Schädigungen der Zwischenwirbelscheiben gedacht.

Indem ich seinerzeit in analoger Weise den ursächlichen Bedingungen der „Ostitis fibrosa“ nachging, die ich im Knochenzystenfall Haberers aufnahm, kam ich zur Überzeugung, daß dabei das Zusammenwirken von Stauung und Entzündung im Sinne der Phlegmasie v. Recklinghausens und im Geiste Moritz Dörners im Bereiche der Knochenhämatome zur Entstehung der fraglichen Befunde führt.

In dieser Richtung hat auch Lang die Ostitis fibrosa-Veränderung im Bereiche der Stirnhöhle eines osteomalazischen Schädels auf die submukösen Zirkulationsstörungen (bei obwaltendem Stirnhöhlenkatarrh) bezogen.

Weiter erinnere ich an die von mir (1924 in meinem Osteoporose-Referat) veröffentlichten Befunde von Ostitis fibrosa innerhalb der röhri gen Bälkchen der Spongiosa tubulosa in der Diploe des Schädels der 80 Jahre alten osteomalazischen Frau. Daß diese Röhrenbälkchen der Schädeldiploe (innerhalb deren ja durch die neuen Untersuchungen Rud. Mayrs im Institute R. Ficks [Berlin] der Ablauf lebhafter Resorptions- und Appositionsvorgänge an sich und im Vergleiche zu den Schädel tafeln erwiesen ist) die Veranlagung zu Phlegmasieveränderungen unter mechanischen Einwirkungen bei Osteomalazie darbieten, kann ich heute hier nochmals zum Schlusse mittelst Projektion zeigen. So erklären sich m. E. die einschlägigen Bilder v. Recklinghausens, Askanazys und Schmorls besser als wie durch die von ihnen angenommene „Auskehlung“ der Knochenbälkchen bzw. „dissezierende Ostoklase“ der Ostitis fibrosa. —

Nur insoweit und insoweit unser Suchen nach ursächlichen Bedingungen für Befunde von Ostitis fibrosa gegebenenfalls etwa noch vergeblich wäre, können und dürfen wir in ihnen das Ergebnis einer selbständigen, eigenartigen, idiopathischen Ostitis fibrosa oder sogenannten „Osteodystrophia fibrosa“ erblicken.

Im Übrigen und daneben haben wir selbstverständlich entsprechend unserer Erkenntnis der ursächlichen Bedingungen solcher Befunde am Bestehen von Ostitis fibrosa-Veränderungen sekundärer Natur festzuhalten, und ist also nicht zu vergessen, daß für ihre sekundäre Entstehung bei den verschiedenen angeführten pathologischen Zuständen und ganz besonders bei Osteomalazie und Rachitis — wie neuester Zeit Langs Mitteilungen über 9 Osteomalazie- und 10 Rachitisfälle (im Virchow-Archiv) zeigen — und auch bei gewissen Knochengeschwülsten und wohl auch bei gewissen Osteomyelitisfällen usw. Gelegenheit gegeben ist.

Von einem analogen Standpunkte aus sehen wir v. Recklinghausens seinerzeit die Ostitis fibrosa als eine der Osteomalazie „aufgepfropfte“ Veränderung erklären, wurde in früheren Arbeiten Schmorls selbst und

mancher seiner Schüler von der Ostitis fibrosa als einer „Spielart“ der Osteomalazie zugesprochen und darauf hingewiesen, daß es „keine scharfen Grenzen“ zwischen ihnen gebe, und daß für die Entstehung der Ostitis fibrosa eine „Summe von mechanischen, statischen und dynamischen Einwirkungen“ verantwortlich sei.

Es ist an dem Grundsatz festzuhalten, (m. E.), nur Annahmen aufzustellen, zu denen man sich durch die tatsächlich gegebenen Befunde gezwungen sieht, wie dies z. B. unter den angeführten Verhältnissen der Fall ist, wobei sich für die als Ostitis fibrosa zu bezeichnenden Veränderungen befriedigende Erklärungen ergeben, die sie als sekundär, bedingt entstanden auffassen lassen. —

(Es erfolgte darauf die Projektion von Diapositiven, die die Befunde von Ostitis fibrosa innerhalb der Diploe, und zwar insbesondere in Bälkchen von Art der Spongiosa tubulosa Roux, in ihrem frühen Entwicklungsstadium darboten und daher nicht die durch Schmorl unter den Verhältnissen bereits lange obwaltender und ausgeheilter Ostitis fibrosa vorgefundene Mosaikstruktur zeigen konnten)

Herr Lang: Als Beleg für das Vorkommen von sogenannter Ostitis fibrosa bei Osteomalazie möchte ich einige Diapositive vorweisen. Allerdings handelt es sich dabei um einen in örtlicher Beschränkung erhobenen Befund eines unter der Diagnose „lokalisierte Ostitis fibrosa“ der rechten Tibia operierten Falles. In der Umgebung eines charakteristischen Ostitis fibrosa-Herdes — mit seinen gesteigerten Umbauvorgängen — fanden sich neben porotischer Atrophie um viele Haverssche Kanäle breite kalklose Lamellensysteme entwickelt, die wohl nur auf den Bestand einer geringgradigen, bzw. in Remission begriffenen Osteomalazie zu beziehen sind, wenn auch zu deren strikten Nachweis innerhalb des übrigen Skelettes keine Gelegenheit geboten war. An dem wie aufgeblättern, atrophischen Bälkchenwerk der Tibiarinde sind nur schmale, ja auf große Strecken hin gar keine kalklosen Anlagerungen anzutreffen. Diesen Befunden möchte ich um so größere Bedeutung beimessen, als sie beweisen, wie wichtig es ist, die Untersuchung in solchen Fällen an großen Übersichtsschnitten durchzuführen. Kleinere Schnittpräparate würden solche Einblicke in die wechselnden Befunde wohl nicht bieten.

Auf Grund dieser Bilder, sowie meiner früheren Mitteilung (in Virch. Arch., Bd. 257, S. 594, 1925) möchte ich die generalisierte Ostitis fibrosa (bei Osteomalazie und Rachitis) nicht als zufällig hinzugetretene Kombination, sondern als sekundären Folgezustand von mechanischen Reizungseinflüssen, bzw. als Phlegmasieveränderungen im Sinne von Recklinghausen ansehen. Diese Annahme dürfte um so mehr nabeliegen als unter den Bedingungen der Osteomalazie und Rachitis das Skelettsystem äußeren Schädigungen in besonderem Maße ausgesetzt ist. Es ist selbstverständlich, daß diese Ostitis fibrosa-Veränderungen — abgesehen von der Osteomalazie und Rachitis — auch unter anderen, krankhaften und die Widerstandsfähigkeit des Knochens schädigenden Bedingungen, gegeben sein können. Dies findet sich schon bei v. Recklinghausen angedeutet, der bereits bestehende Skelettveränderungen als ihre Voraussetzung betrachtete.

Herr Looser: Bezüglich der von Herrn Schmorl angegebenen Mosaikstruktur des Knochens durch abnorm dichtstehende Kittlinien bin ich mit Pommer der Ansicht, daß die dichtstehenden Kittlinien nur der

Ausdruck rasch aufeinanderfolgender Ab- und Anbauprozesse, wie sie unter atrophischen Zuständen häufig vorkommen, und nichts für eine fibröse Ostitis Spezifisches sind. Ich habe den Mosaikstrukturen ähnliche Bilder bei der Osteogenesis imperfecta tarda beschrieben, wo die dichtstehenden Kittlinien durch körnig-krümelige Verkalkung besonders deutlich sichtbar waren.

Zu Herrn Sternbergs Bemerkung möchte ich erwähnen, daß natürlich nicht jeder riesenzellenhaltige Tumor ein gutartiger Riesenzellentumor ist. Es gibt auch echte, bösartige Riesenzellensarkome, bei denen der Reichtum und die Verteilung der Riesenzellen ganz ähnlich wie bei den Riesenzellentumoren sein kann, was ich in einem Falle von echtem Riesenzellensarkom auf dem Boden einer Ostitis deformans beobachten konnte. Der Unterschied zwischen dem Riesenzellentumor und dem Riesenzellensarkom ist aber am bindegewebigen Anteil des Tumors sehr in die Augen springend. Während der Riesenzellentumor sich durch die schon seiner Zeit von Lubarsch hervorgehobene Reife des Gewebes auszeichnet, dessen Zellen gleichmäßig sind und nur zwischen saftreichen und neben spindeligen Elementen mit regelmäßigen Kernen schwanken, zeigt das Sarkom große Unterschiede in der Zell- und Kernbildung, Polymorphie, Hyperchromasie der Kerne, Zell- und Kernmißbildungen, abnorme Kernteilungsfiguren.

Der Riesenzellentumor zeigt außerdem an zahlreichen Stellen fließende Übergänge der zellreichen Tumorpartien in zellarme, fibröse Partien, bindegewebige Organisation an den Blutaustritten im Tumor, keine Nekrosen, das Sarkom dagegen keinen Übergang des Tumors im Bindegewebe, keine Organisationsbilder an Blutungen, Nekrosen im Tumor, Intimasarkomatose.

Herr Schmorl: Dichtstehende und zahlreiche Kittlinien, wie sie Herr Pommer bei Osteoporose der Rippen gesehen hat und wie ich sie ebenfalls bei verschiedenen mit raschen Umbau einhergehenden Knochenkrankungen gesehen habe, sind noch nicht als charakteristisch für die von mir bei Ostitis fibrosa genauer gewürdigten Mosaikstrukturen anzusehen. Diese sind nicht nur zahlreiche und dicht stehende, sondern ganz besonders auch durch unregelmäßig, scheinbar regellos verlaufende und meist sehr kurze Kittlinien gekennzeichnet.

Der Deutung des Herrn Lang, daß bei dem von ihm demonstrierten Falle die Ostitis fibrosa eine sekundäre Erkrankung darstelle, deren Entstehung von der vorhandenen Osteomalazie abhängig sei, kann man mit gleichem Rechte die Annahme entgegenstellen, daß es sich um Kombination von Osteomalazie mit Ostitis fibrosa handelt, ohne daß das von Lang betonte Abhängigkeitsverhältnis besteht. Von ausschlaggebender Bedeutung ist in dieser Hinsicht, wie ich in einer kürzlich erschienenen kleinen Mitteilung hervorgehoben habe, der Befund an den Knochenabschnitten, die von Ostitis fibrosa frei sind.

Herr Orsós: Herr Prof. Pommer bemerkte, daß das von mir als perforierendes Kanälchen bezeichnete Gebilde der Schrägschnitt eines Markkanälchens wäre. — Diese Deutung entspricht auch meiner Auffassung. Ich habe eben darum den Ausdruck „sogenanntes perforierendes Kanälchen“ gebraucht. Bekanntlich betrachten die meisten Autoren die pathologischen perforierenden Kanälchen als sekundäre Markkanälchen. Und schließlich beeinflußt die Wahl der Nomenklatur nicht die Beweiskraft der von mir gezeigten Präparate (Photo 9). Diese zweifellos sekundären Durchbohrungen der Haversschen Systeme können nur als Resorptions-

erscheinungen gedeutet werden und führen bei der Osteomyelitis infectiosa tatsächlich zum völligen Schwund gewisser Gebiete des kompakten Knochen gewebes.

Anmerkung: Herr Kollege Beneke hat mich gebeten, die nachstehenden kurzen Ausführungen in die Verhandlungen aufzunehmen. Er hatte die Absicht, sie als Diskussionsbemerkung zu machen, war aber durch vollständige Heiserkeit daran gehindert. (Schriftf.)

Herr Beneke: Ich knüpfe an die Bemerkungen der Herren Busch und Pommer an. Die Auffassung des letzteren, wonach manche der von Herrn Schmorl demonstrierten Präparate von Ostitis fibrosa der Wirbel wie anderer gelenknaher Gebiete einfach Beispiele entwicklungsmechanischer Folgezustände nach lokalen, durch chronische Arthronose veranlaßte Erregungen darstellen, teile ich vollkommen. Werden sie also je nach der Anschauungsmethode bald als eigenartige spezifische Krankheit, bald als einfache physiologische Reaktion normalen Gewebes auf abnorme Reize gedeutet, so kann die Lösung nur auf dem Boden der Histogenese möglich sein, deren relativ unzulängliche Beachtung von Herrn Busch hervorgehoben wurde. Bei den heute besprochenen Erkrankungen handelt es sich immer um die Reaktionen der von mir als „skeletogenes Gewebe“ abgegrenzten besonderen Gewebeart, deren Charakteristikum in der außerordentlichen metaplastischen Leistungsfähigkeit (Übergänge von Bindegewebe, Knochenknorpel) liegt. Je nach der Form der mechanischen Erregung entsteht der stoßfeste Knochen, das zerrungsfeste Bindegewebe, der verschiebungsfeste Knorpel durch geringe Modifikationen der Grundsubstanz (Aufnahme von Kalk oder Mukoidsubstanz u. ä. durch das fibröse Kollagen). Der für die Deutung der Zustände einer Ostitis fibrosa, Osteomalazie, Rachitis, Knochenzysten usw. einzig mögliche allgemeine Vergleichspunkt scheint mir die Frage 1. nach der Reizform, 2. nach der Reaktionsfähigkeit des skalatogenen Gewebes zu sein. In letzter Beziehung geben Osteomalazie und Rachitis den Hinweis, daß das kolloidchemische Moment, ob Ca an die Grundsubstanz gebunden werden kann oder nicht — die Ursachen dieser Fähigkeit können lokale oder allgemeine (sogenannte konstitutionelle) sein — ausschlaggebend ist, denn die Versteinerung macht das Gewebe stoßfest und schützt das endostale Grundgewebe, speziell dessen Zelle, vor der Gefahr der Zerrung (Biegung); fehlt an einer dem Stoß ausgesetzten Stelle das Ca, so muß als Reaktion ebendasselbst übermäßige Anlage von Kollagen, mit oder ohne Mukoid, erfolgen, so wie jeder rachitische oder osteomalazische Knochen es uns zeigt.

Fassen wir die übermäßige Kollagenfaserbildung an irgendeiner Stelle des skeletogenen Systems (eventuell auch jenseits des Periosts) als Ausdruck einer abnormen Zerrungserregung auf, so lautet die ätiologische Frage nach dem Wesen der „Ostitis fibrosa“ nur noch, ob an der betreffenden Stelle die Reizfülle aus äußeren Gründen vermehrt war, oder weil die Entwicklung richtigen stoßfesten Knochengewebes aus inneren Gründen (mangelnde Ca-Bindung) ausblieb. Letzteres kann der Ausdruck einer konstitutionell-chemischen Erkrankung sein; in diesem Sinne kann die Ostitis fibrosa mit ihren groben allgemeinen Deformitäten etwa als eine Reaktion auf eine sonst unmerkbare Kalkberaubung des vorher festen Knochens sein; für solche allgemeine Fälle sollte der Begriff „Ostitis fibrosa“, oder besser „Osteonosis fibrosa“ reserviert bleiben. Die übrigen lokalen Erkrankungen mit allen ihren Ab- und Anbauvorgängen aber dürften nur vom Gesichtspunkt lokaler mehr oder weniger vorübergehender Bedingungsanomalien aus betrachtet werden.

Eine kurze weitere Bemerkung noch zu den vielfach erwähnten Osteoporosen. Es ist mir immer auffällig, daß diese von allen Autoren nur auf das Knochengewebe selbst bezogen werden, während dieses doch ganz offenbar von den gegenseitigen Gewebedruckbedingungen gegenüber den Markräumen abhängt. Wuchert in letzteren aus anderen Gründen Blutbildungsgewebe oder Fettgewebe, dessen selbständige Wachstumsenergie erheblich ist und Erregungen erfahren kann, so erfolgt oft genug Osteoporose als einfache „Druckatrophie“. Ich verweise z. B. auf die akute Atrophie bei gonorrhöischer Arthrose (Kienböck), welche m. E. auf einer Erregung des Fettgewebes beruht.

Zum Schluß noch eine Bemerkung zu Schmorls schönem Fall ikterischer Färbung des ostitischen Bindegewebes. Ich sah vor einigen Tagen bei einem jungen Mädchen, welches infolge von Lues II an akuter Leberatrophie starb, eine fast vollkommene Austapezierung der Schädelinnenfläche mit intensiv gallengrünen flachen ostitisch-fibrösen Auflagerungen, desgleichen Andeutungen unter dem Femurperiost; das übrige Knochengewebe zeigte nur hier und da in den größeren Haversschen Kanälen Grünfärbung. — Für die Deutung der Wucherungen als puerperales Osteophyt lag kein Anhalt vor.

---

**Studien über die Epithelkörperchen. Ihr Sekret, ihre Bedeutung für den Organismus, die Möglichkeit ihres Ersatzes.** Von Prof. Dr. F. Blum, wissenschaftlicher Leiter des biologischen Forschungsinstituts in Frankfurt a. M. Mit 27 Abbild. im Text und 8 Tafeln. VI, 144 S. gr. 8° 1926 Rmk 12.—

Kongreßzentralblatt f. d. ges. innere Medizin. Bd. 41 (1926), 2: Blum berichtet in der vorliegenden Veröffentlichung über seine langjährigen, eingehenden experimentellen Untersuchungen über die Erscheinungen des Epithelkörperchenausfalles und ihre Bekämpfung, die zu sehr interessanten und praktisch bedeutungsvollen Ergebnissen geführt haben.

. . . Nach Blums heutiger Auffassung stehen bei dem Entgiftungsprozeß die Epithelkörperchen, nicht die Schilddrüse, im Mittelpunkt des Geschehens, wie überhaupt der Schilddrüse eine mehr untergeordnete, sekundäre Rolle zugewiesen wird. . . .

Wenn sich die experimentellen Feststellungen B.s über die hormonale Schutzkostvorrichtung bei der menschlichen Tetanie bestätigen, so wäre damit ein wesentlicher therapeutischer Fortschritt erreicht. Aber auch davon abgesehen, bietet die Studie eine Fülle anregenden, zum Teil der herrschenden Auffassung widersprechenden Materials, daß sich ein eingehendes Studium verlohnt. Deusch.

**Der Partialtod in funktioneller Betrachtung.** Ein Beitrag zur Lehre von den unspezifischen Reizwirkungen. Von Dr. med. S. Guthertz, Privatdozent der allgemeinen Anatomie und Entwicklungslehre an der Universität Berlin. Mit 10 Abbildungen im Text. V, 66 S. gr. 8° 1926 Rmk 3.50

Inhalt: 1. Einleitung. Carl Weigerts Theorie des reaktiv-bioplastischen Geschehens (die Lehre vom funktionellen Partialtod in erweiterter Stellung). 2. Das Arndt-Schulz'sche Gesetz im Lichte der Weigertschen Lehre. 3. Entwicklungsmechanische Bestätigungen des Weigertschen Prinzips. 4. Die neue Wendung in der Lehre vom funktionellen Partialtod. G. Haberlandts Pflanzenexperimente. 5. Die zellulären Abbauprodukte allgemein stimulierender Natur: Nekrotine und Metaboline. 6. Allgemein-biologische Grundlegung der Lehre von den Nekrotinen und verwandten Reizstoffen: Experimente an Mensch und Tier, Protisten und Bakterien. Zur intrazellulären Nekrotinwirkung. Stoffwechselprodukte stimulierender Natur (Metaboline). Die zellulären Abbaustoffe und das Krebsproblem. Reiztherapie und unspezifischer Gedanke in der neueren Heilkunde. Zusammenfassungen und Ergänzungen. 7. Weiteres zur Nekrotinwirkung in der Pathologie. 8. Auswertung der Lehre vom funktionellen Partialtod für das normale Lebensgeschehen. — Schlußbetrachtungen. Literatur.

**Paracelsus sämtliche Werke.** Nach der 10 bändigen Huserschen Gesamtausgabe (1589—1591) zum erstenmal in neuzeitliches Deutsch übersetzt. Mit Einleitung, Biographie, Literaturangaben und erklärenden Anmerkungen versehen von Dr. Bernhard Aschner, Privatdozent in Wien.

Erster Band. Mit einem Bildnis. LXIV, 1012 S. gr. 8° 1926

Rmk 35.—, geb. 38.—

Die Werke des Paracelsus werden auf den verschiedensten Gebieten (innere Medizin, Chirurgie, Homöopathie, Magnetopathie, Chemie und Philosophie), noch mehr aber von gewissen anderen Geistesströmungen (Okkultismus, Astrologie, Spiritismus, Anthroposophie, Theosophie usw.) fortwährend zitiert. Trotzdem hat nur ein verschwindend geringer Teil aller Gebildeten die Werke des Paracelsus wirklich gelesen.

Die vorliegende Ausgabe erscheint in vier Bänden; sie ist die allererste und bisher einzige in moderner, leicht lesbarer deutscher Sprache in würdiger Ausstattung. Herausgeber und Verleger hoffen, damit ein Kulturdokument allerersten Ranges allgemein zugänglich gemacht zu haben. — Die Bände 2—4 befinden sich in Vorbereitung.

**Serologische Untersuchungstechnik.** Von Dr. med et phil. Joh. Hammer-schmidt, ao. Prof. der Hygiene an der Universität Graz. Vollständige Neubearbeitung von „P. Th. Müller, Technik der serodiagnostischen Methoden“. Mit 26 Abbild. im Text. VI, 195 S. kl. 8° 1926 Rmk 4.—, geb. 5.—

Inhalt: 1. Nachweis und Auswertung von Antitoxin. 2. Präzipitinreaktionen. 3. Flockungsreaktionen. 4. Agglutinationsreaktionen. 5. Nachweis von bakteriziden Substanzen. 6. Phagozytäre Reaktionen. 7. Nachweis von Hämolytinen. 8. Komplementablenkung. 9. Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. 10. Verschiedene Reaktionen. 11. Technik der Injektion, Blutentnahme und Serumkonservierung.

**Über die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter.** Von **Sven Johansson**. Ins Deutsche übertragen von Dr. Rudolf Popper, Stockholm. Mit 4 Abbildungen im Text und 26 Tafeln. VI, 255 S. Lex. 8<sup>o</sup> 1926  
Rmk 23.—, geb. 25.—

Inhalt: 1. Einleitung. — Allgemeiner Teil. 2. Kurze Übersicht über das Material im ganzen. 3. Einige Worte über die Diagnostik der Knochen- und Gelenktuberkulose. 4. Morbiditätsstatistik. 5. Bericht über die Fälle in Hinsicht auf die sozialen und hereditären Verhältnisse. 6. Die Pathogenese der Kn.- u. G.-Tuberk. 7. Lokalisation und Geschlecht. 8. Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Jahresklassen im Kindesalter. 9. Multiples Auftreten der Kn.- u. G.-Tuberk. 10. Todesursachen. 11. Über Lungentuberkulose bei Patienten, die an Kn.- u. G.-Tuberk. leiden. 12. Kn.- u. G.-Tuberk. vom immunbiologischen Gesichtspunkt. 13. Behandlung: a) Kurze Übersicht über die gegenwärtige Auffassung. b) Soziale Behandlung. c) Allgemeinbehandlung, speziell Lichttherapie. d) Chirurgisch-orthopädische Lokalbehandlung. 14. Über Behandlungsformen und Bedarf an Anstaltsplätzen. 15. Über Kn.- u. G.-Tuberk. als Invaliditätsursache. — Spezieller Teil. 16. Spondylitis. 17. Spina ventosa. 18. Die häufigsten Hüftgelenkkrankheiten im Kindesalter. a) Coxitis tbc. b) Coxitis sept. c) Coxa plana. 19. Tuberculosis gen. 20. T. pedis (exkl. Spina). 21. T. costae vel sterni- 22. T. art. cubit. 23. T. cranii. 24. T. manus (Spina nicht inbegriffen). 25. Disphsientuberkulose usw. — Zusammenfassung. Literaturverzeichnis. Kasuistische Tabellen (Tab. A—S).

**Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit** (vor und nach der Geburt). Von Prof. **Erwin Thomas**, Köln. Mit 3 Abbildungen im Text. VIII, 194 S. gr. 8<sup>o</sup> 1926  
Rmk 9.—

Inhalt: Einleitung: Fötale Hormone, Austausch der Hormone bei Mutter und Frucht. — Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit vor und nach der Geburt. 1. Die Keimdrüse in der ersten Lebenszeit. 2. Entstehung der Geschlechtsmerkmale. 3. Nebenniere. 4. Pankreas. 5. Fötale Hormone und Milchsekretion. 6. Schwangerschaftsreaktionen beim Neugeborenen. 7. Wirkungen fötaler Stoffe auf den mütterlichen Organismus. 8. Thymus. 9. Schilddrüse. 10. Epithelkörper. 11. Hypophyse. 12. Epiphyse. 13. Angeborene Hirnveränderungen und Abnormitäten der innersekretorischen Organe.

**Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose.** Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Endothelapparates. Von Dr. **Adolf Ritter**, Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik Zürich. Mit 21 Abbild. im Text und 6 farbigen Tafeln. V, 148 S. gr. 8<sup>o</sup> 1926 Rmk 22.—

Inhalt: 1. Derzeitige Ansichten bezüglich Thrombogenese. 2. Überblick über den gegenwärtigen Stand der Endothelfrage, mit spezieller Berücksichtigung der Gefäßendothelien. 3. Eigene Untersuchungen am Endothelsystem der großen Gefäße, vor allem der Venen. 4. Zusammenfassung der eigenen Untersuchungsergebnisse, Vergleich mit den Literaturergebnissen. Neue Vorstellungen. Ihre Anwendung auf die Thrombogenese, unter gleichzeitiger Berücksichtigung besonderer Momente. 5. Bedeutung der modernen Anschauungen für die Therapie. Neue Behandlungsvorschläge. 6. Schlußsätze. — Literatur. Autoren- und Sachregister.

**Vorträge über Pathologie.** Gehalten an den Universitäten und Akademien Japans im Jahre 1924. Von **Ludwig Aschoff**, Freiburg i. Br. Als Sonderheft ihrer Verhandlungen herausgegeben von der Japanischen Pathologischen Gesellschaft. Mit 37 Abbildungen im Text und 1 Tabellentafel. VI, 360 S. gr. 8<sup>o</sup> 1925  
Rmk 13.—, geb. 15.—

Inhalt: 1. Über die Bedeutung der pathologischen Anatomie für Medizin und Naturwissenschaften. 2. Über den Entzündungsbegriff. 3. Die pathologische Verfettung. 4. Über Atherosklerose. 5. Über die ortho- und pathologische Morphologie der Nebennierenrinde. 6. Ovulation und Menstruation. 7. Das retikulo-endotheliale System. 8. Über den Ort der Gallenfarbstoffbildung. 9. Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege. 10. Über die Entstehung der Gallenblasensteine. 11. Über Thrombose. 12. Über die Beziehungen der Schleimhauterosion zum Ulcus rotundum ventriculi chronicum. 13. Über das Kropfproblem, besonders den Pubertätskropf in Baden. (Morphologische Betrachtung.) 14. Über die Nierensekretion. 15. Die gegenwärtige Lehre von der Pathogenese der menschlichen Lungenschwindsucht. 16. Über internationale Kultur- und Wissenschaftsbestrebungen.