

E 233/24

Nicht einzeln im Buchhandel

Ueberreicht vom Verfasser

---

Abdruck aus  
**Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur  
allgemeinen Pathologie.**

Begründet von Ernst Ziegler.

Herausgegeben von L. Aschoff, Freiburg i. Br.

**Bd. 76.**

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

1926.

---

# Serologische Untersuchungstechnik

Von

Dr. med. et phil. **Johann Hammerschmidt**  
ao. Prof. der Hygiene an der Universität Graz

Vollständige Neubearbeitung von P. Th. Müller

**Technik der serodiagnostischen Methoden**

Mit 26 Abbildungen 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 Hämolsinen. 8. Komplementablenkung. 9. Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. 10. Verschiedene Reaktionen. 11. Technik der Injektion, Blutentnahme und Serumkonservierung.

Vorliegendes Buch soll für den Ungeübten eine Anleitung, für den Geübten ein Nachschlagebehelf bei serologischen Arbeiten sein. Die Anleitung, der durchwegs eigene Erfahrungen zugrunde gelegt sind, ist in dem Bestreben verfaßt, durch möglichst einfache, aber doch vollständige Angaben den Erfolg zu verbürgen. Bei der Auswahl der zu beschreibenden Reaktionen hat der Verf. vor allem jene Untersuchungsmethoden berücksichtigt, die sich einerseits zu diagnostisch-praktischen, andererseits zu rein wissenschaftlichen Zwecken eingebürgert haben; daneben sind einige andere Methoden jüngeren Ursprungs behandelt, die zumindest theoretisch von Bedeutung erschienen, wenn auch ihr praktischer Wert noch zweifelhaft ist. Die Liquorreaktionen wurden entsprechend ihrer heutigen ausgedehnten Anwendung in die Besprechung einbezogen, obwohl nur ein geringer Teil von ihnen als serologische Reaktionen zu bezeichnen sind.

# Unspezifische Immunität

Von

Professor Dr. med. **Wolfgang Weichardt**  
Erlangen

Mit 12 Kurven im Text

VII, 90 S. gr. 8°

1926

Rmk 4.50

Die engere Verknüpfung immunologischer und physiologischer Methoden hat sich gerade auf dem Gebiete der unspezifischen Therapie in den letzten Jahrzehnten als sehr förderlich erwiesen, wie die reiche Literatur gerade hier beweist. Es war möglich, dieses Grenzgebiet, früher lediglich ein Tummelplatz ungehemmter Empirie, auf eine wissenschaftliche Basis zu stellen, und zwar dadurch, daß eine einheitliche Grundlage gefunden wurde, von der aus alle Erscheinungen unspezifischer Beeinflussung zwanglos erklärt werden können.

Verfasser hat versucht, die jetzt experimentell sichergestellten Tatsachen auf diesem Gebiete und die Autoren, welche sich darum bemühten, möglichst in den Vordergrund zu stellen.



*Nachdruck verboten.  
Übersetzungsrecht vorbehalten.*

## II.

# Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks im normalen und pathologischen Zustand<sup>1)</sup>.

Von

**Dr. F. Orsós,**

Prof. d. path. Anat. u. gerichtl. Med. an der Stephan Tisza-Universität zu Debreczen.

Mit 39 Abbildungen im Text<sup>2)</sup>.

*(Eingegangen am 15. Februar 1926.)*

Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarkes ist noch wenig bekannt. Man hatte in diesem Gewebe im allgemeinen ein sehr spärliches Reticulum festgestellt. Den Bau dieses Reticulums stellte man sich dem des lymphatischen Gewebes ähnlich vor, nur bedeutend schwächer. Es gab sogar Autoren, die in gewissen Fällen (z. B. VESZPRÉMI bei akuter Leukämie) die Nachweisbarkeit eines Reticulums mit Betonung verneinten. Bei der Untersuchung von normalen und veränderten Knochenmarken einer größeren Reihe von Fällen (über 80), und zwar mit Anwendung verschiedener Methoden, konnte ich am Gerüst des Markes ganz charak-

<sup>1)</sup> Am 10. September 1925 am Kongreß der Ungarischen Chirurgengesellschaft zu Budapest als erster Teil eines Referates (über Osteomyelitis) vorgetragen. Erschienen in den Arbeiten der Ung. Chirurg. Gesellsch. 1925 (ungarisch).

<sup>2)</sup> Abkürzungen bei den Figurenerklärungen: Mallory = Mallory-Präparat, Achuc. = Achucarro-Präparat, Häm.-Eos. = Hämatoxylin-Eosin-Präparat, L. 3 = Leitz-Objektiv Nr. 3, Z. = Zeiß-Objektiv, Pr. = Projektionsokular, K. 75 = Kameraauszug 75 cm, 2× = zweifache Vergrößerung der Originalaufnahme.

Bemerkungen zu den Photogrammen: Die fast in jedem Bilde auffindbaren Erythrocyten geben ein brauchbares Grundmaß für den Vergleich. Sämtliche Photogramme sind ohne die geringste Nachhilfe reproduziert worden.

teristische, von denen des lymphatischen Gewebes verschiedene Merkmale feststellen. Ich möchte nun im folgenden die Hauptergebnisse meiner diesbezüglichen Untersuchungen mitteilen.

### Technik.

Die Frage der Technik kann ich mit wenigen Worten erledigen. Die kollagenen Fibrillen des Markreticulums ließen sich mit der VAN GIESON- und der je nach den Objekten variierten MALLORY'schen Methode, wie auch mit der ACHUCARRO'schen Imprägnation gut darstellen. Für das Gelingen der VAN GIESON'schen und der MALLORY'schen Färbung erwiesen sich dekalkinierte Objekte als relativ ungünstig. Ich trachtete deshalb in jedem Falle möglichst auch solche Markstückchen zu fixieren, die keine Knochenbälkchen enthielten. Bei den spongiösen Knochen (Rippen, Sternum usw.) preßte ich mit einer, oberhalb der zu untersuchenden Stelle angesetzten Wirbelzange das Mark aus den Knochen und ließ die zuerst heraustretenden Markstückchen vorsichtig in die Fixierflüssigkeit sinken. Mit gewisser Übung kann man auf solche Weise für die weitere histologische Bearbeitung auffallend wohl erhaltene Markstückchen gewinnen. Die Imprägnation des Knochenmarks nach ACHUCARRO erwies sich im allgemeinen viel schwieriger als anderer Gewebe, z. B. der Lymphknoten. Hat die Dekalkination nicht zu lange gedauert, so beeinflußt sie die Imprägnation nicht besonders. Je zellreicher das Mark, um so schwieriger gelingt im allgemeinen die Imprägnation. Die anschaulichsten Bilder erhält man bei einem an Fettzellen und Markzellen armen Gewebe, z. B. bei erschöpftem Marke (aleukämische Myelose, Leukämie).

Mit Rücksicht auf die ausgesprochen morphologische Natur meines Themas erachtete ich es als zweckmäßig und überzeugender, die Beschreibungen möglichst kurz zu fassen und durch demonstrative Mikrophotogramme zu ergänzen. Dies mag die große Zahl der Abbildungen rechtfertigen.

### Allgemeines.

Den physiologischen Entwicklungszuständen des Markes entsprechend ändert sich auch das Gerüst mehr-weniger tiefgreifend. Das besonders Charakteristische des Knochenmarkreticulums ist seine geringgradige Differenzierung, was in seiner Unregelmäßigkeit und seinem lockeren, labilen Bau Ausdruck findet. Das bei den Lymphknoten in gewissen Gebieten des lymphatischen Gewebes vorhandene, so regelmäßige, geschlossene polygonalmaschige Netzwerk findet man im Knochenmarke nicht. Im normal funktionierenden roten Knochenmark am wenigsten.

Dieser Unterschied hat in der besonderen, geschützten Lagerung des Knochenmarks seine Ursache. In den Lymphknoten spielen bei der Ausbildung des charakteristischen Baues teils äußere, teils innere mechanische Momente, von außen einwirkende Druck- und Zugspannung, ferner innere zirkulatorische Änderungen und Gewebsdruckdifferenzen eine bestimmende Rolle. Die starre Knochenwand schützt das Knochenmark gegen äußere Einwirkungen. Infolge des unveränderlichen Volumens können sich zweifellos auch die inneren Gewebsverschiebungen nur innerhalb beschränkter Grenzen vollziehen. Am meisten greift in die Gleich-

mäßigkeit des Aufbaues die gegebene Verteilung der Stützpunkte des Gerüsts ein; das sind: die Wand der Markhöhle, die Knochenbälkchen und die Gefäße, namentlich die größeren Arterien. Zwischen diesen Gebilden fügt sich nun das Reticulum ein. Dieses Reticulum ist zwar netzartig, aber sehr unregelmäßig, und auch seine einzelnen Maschen sind von sehr variabler Form, bald sehr enge, bald recht weit. Die einzelnen Fibrillen stehen zwar mit gewissen Reticulumzellen in inniger Verbindung, aber die Fibrillen der benachbarten Zellen verbinden sich nicht mit der beim Lymphgewebe bekannten Regelmäßigkeit zu geschlossenen Maschen, sondern die, auch in ihrer Stärke und Länge sehr ungleichen Fibrillen durchweben sich mit auffallender Regellosigkeit. Die benachbarten Fibrillen treten miteinander viel weniger in Beziehung, wie beim lymphatischen Gewebe. Einzelne Fasern z. B. setzen sich, einer Zelle entsprungen, auffallend weit fort, ohne mit anderen in Verbindung zu treten. Man trifft Verzweigungen und Kreuzungen, aber meist ohne die beim Lymphgewebe so ausgesprochenen Verbindungen. Infolge seines innerlich so wenig fixierten Baues ist das Reticulum des Markes im Rahmen enger Grenzen allerlei Verschiebungen fähig. Diesen labilen Bau bedingt offenbar eben die geschützte Lage des Markes, welche eine größere Stabilität überflüssig macht. Es sei aber im voraus betont, daß dieses lockere Gefüge nur das normale Mark besitzt.

Die mangelhafte Differenzierung des Reticulums hat im Marke auch seine positive Bewandnis. Ich habe auf die hier bestehenden besonderen mechanischen Verhältnisse bereits hingewiesen. — Infolge seiner knöchigen Schale hat das Mark in seiner Gesamtheit ein konstantes Volumen, ist also einer Schwellung unfähig. Und da absolute Zunahme des Markvolumens unmöglich ist, so muß jedem gesteigerten Zufluß sofort entsprechender Abfluß folgen. — Somit können auch periodische Füllungszustände, Hyperämien, d. h. jede wesentlich lokale Volumszunahme naturgemäß nur in Begleitung entsprechender Entleerungen der benachbarten Gebiete erfolgen. Überlegen wir diese speziellen Verhältnisse, so wird es uns aus mechanischen Gründen — ohne mit dem bereits Gesagten in Widerspruch zu verfallen — klar, daß wenn auch das Knochenmark von gröberen äußeren Zug- und Druckspannungen verschont bleibt — dennoch die oft gewiß rasch einsetzenden lokalen Druckdifferenzen oder partiellen Volumsänderungen, zufolge des unveränderlichen Gesamtvolumens, innerhalb gewisser Grenzen eine ausgiebige gegenseitige Verschiebung der Zellelemente voraussetzen. Der durch meine Untersuchungen konstatierte lockere Gerüstbau läßt auch darauf schließen, daß diese ungehinderte Verschiebbarkeit tatsächlich besteht und außer anderen später zu besprechenden Faktoren, die Auswanderung der mobilen Elemente sehr begünstigt.

Die hier hervorgehobene besondere strukturelle und funktionelle Eigenart des Knochenmarks tritt bei Vergleich mit den Lymph-

knoten noch deutlicher hervor. Bei diesen ist im Falle einer hyperämischen oder sonstigen Schwellung gewisser Teile oder des ganzen Knotens eine gleichmäßige, durch ein spezielles Muskelsystem geregelte Ausdehnung des Gerüsts, also eine beträchtliche Zunahme des Gesamtvolumens möglich, und zwar nicht durch eine stärkere gegenseitige Verdrängung der benachbarten Zellen, sondern hauptsächlich durch, auf inneren Druck erfolgende Erweiterung der Maschen des Reticulums und Anspannung seiner Fasern. — Ein dem des Lymphgewebes ähnlich geschlossenes Maschengerüst wäre für das fix begrenzte, lebhaft funktionierende Knochenmark gewiß vom Nachteil. Unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei der Osteomyelitis verliert das Mark des betroffenen Knochens seine eigenartige Mobilität und erzeugt bald ein Gerüst, welches dem der Lymphknoten an Bau sehr ähnlich, nur noch dichter ist. — Kurz gefaßt: die starre Umfassung des Knochenmarkes hindert die Ausspülung seiner Elemente nicht, sondern begünstigt dies, wahrscheinlich noch, dank der gegebenen Gerüststruktur.

### Intraplasmeale Lage der Fibrillen.

Bevor ich auf die nähere Besprechung der Reticulumstrukturen eingehe, will ich die engere Beziehung der Reticulumzellen zu den Fibrillen besprechen. Es ist selbstverständlich, daß hier, ebenso wie beim Lymphgewebe, die Frage der intra- oder extracellulären Lage der Fibrillen im Vordergrund steht. In der Literatur finden wir Vertreter beider Ansichten. Es gibt noch immer Autoren, die die extracelluläre Lagerung behaupten; Foot (Ziegler's Beitr., Bd. 53) gelang es andererseits schon 1912 in Knochenmarkkulturen die intracelluläre Entstehung der Fibrillen in seinen X-Zellen (indifferent gewordene Mesenchymzellen) nachzuweisen.

Ich selbst habe im Knochenmark die Fibrillen betreffend ähnliche Beziehungen gefunden, wie ich bei den Lymphknoten (Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft 1925, Ziegler's Beitr., Bd. 75) ausführlicher beschrieben habe. Auch im Knochenmark konnte ich die intrazelluläre Entstehung und Lage der Grundfibrillen, wie auch die Umhüllung der stärkeren Bündel durch das Protoplasma der Reticulumzellen, resp. der synzytialen Verbindungen letzterer feststellen. Die protoplasmatische Hülle der stärkeren Bündel ist aber im allgemeinen dünner und undeutlicher wie im lymphatischen Gewebe.

Der Anschaulichkeit halber werde ich die intracelluläre Lage an sich besonders geeignet erwiesenen Fällen demonstrieren. Ich ziehe hierfür aus methodologischer Rücksicht zwei pathologische Fälle heran, bei welchen das Reticulum sich zwar etwas verändert, nämlich gewisse Eigenschaften in sozusagen schematisch hervortretender Stärke zeigt, sonst aber in seinen Hauptzügen dem normalen gleich gebaut erscheint. —

Zuerst möchte ich das Verhältnis der Zellen zu den Fibrillen an

dem höchstgradig erschöpften, von myeloischen Zellen fast völlig entleerten Mark eines an aleukämischer Myelose zugrundegegangenen 47jährigen Mannes (Nyári, M.) zeigen<sup>1)</sup>. Das Femurmark, wie auch das ursprüngliche rote Markgewebe in den Rippen und im Sternum bestand hier, wie an Photo 1 und 2 ersichtlich, sozusagen ausschließlich aus dem zelligen und faserigen Gerüste, während eigentliche

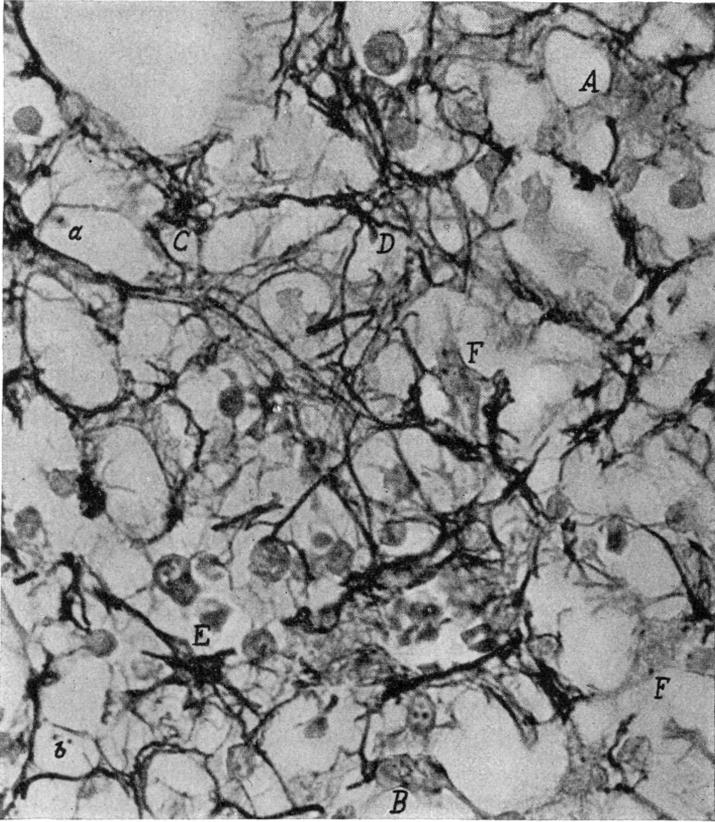


Abb. 1.

Intraprotosomale Reticulumfibrillen. Femurmark eines 47jähr. an aleukämischer Myelose zugrundegegangenen Mannes (Ny. M.). *Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 85. Näheres im Text.*

Markelemente sich nur hier und da ganz vereinzelt auffinden ließen. Die Präparate boten also ein Bild, wie man sich das von seinen spezifischen Elementen völlig ausgewaschene Mark vorstellen würde. Ganz richtig ist dieser Vergleich allerdings nicht, denn in dem in Rede stehenden Falle traten außer einer mäßigen Vermehrung der Gerüst-

<sup>1)</sup> Die interessanten Befunde der myeloisch wuchernden Lymphknoten dieses Falles habe ich in meiner zitierten Lymphknoten-Arbeit mitgeteilt.

zellen, auch durch die allmähliche Entleerung der Reticulumaschen bedingte strukturelle Änderungen geringen Grades des retikulären Zell- und Fibrillenverbandes ein.

Diese sekundäre Umwandlung äußert sich — wie an Photo 1 ersichtlich — in der Verengung einzelner Reticulumaschen und dem Schwunde der feineren Krümmungen und Drehungen der Fibrillen. Letztere werden im normalen Mark eben durch die verdrängende Wirkung der myeloischen Elemente, zwischen welchen sich die Fibrillen von Reticulumzelle zu Reticulumzelle hindurchwinden, erzeugt

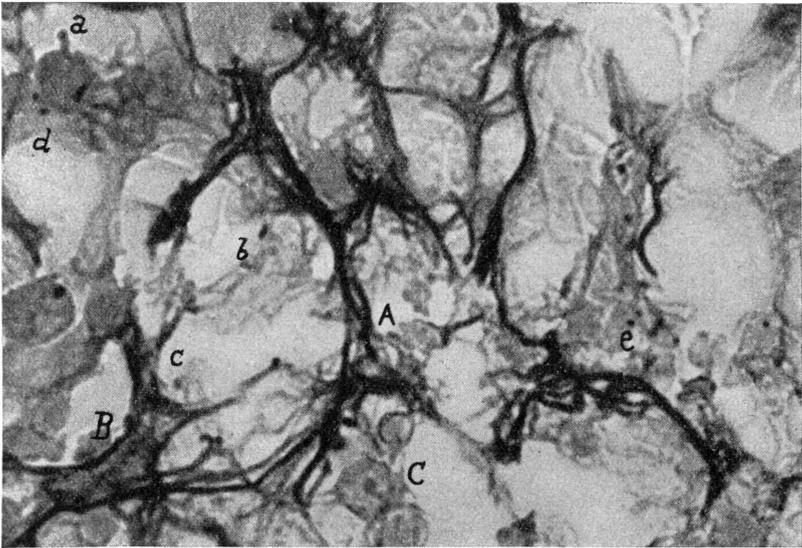


Abb. 2.

Rippenmark. L. 7, Pr. IV, K. 85. Sonst wie bei Abb. 1.

Prüfen wir nun die in Photo 1 wiedergegebene Partie des Femurmarks dieses Falles, so gewinnen wir eine instruktive Übersicht bezüglich der Beziehung der Fibrillen zu den Zellen. Die Reticulumzellen formen mit ihren anastomosierenden Fortsätzen ein synzytiales Netzwerk. Außer den nicht imprägnierten protoplasmatischen Verbindungen durchzieht das Gesichtsfeld eine ziemlich wirre Menge von imprägnierten Fibrillen, die aber durchwegs in das blasse protoplasmatische Synzytium eingebettet liegen. Bei jenen Zellen, welche den Knotenpunkten des synzytialen Maschensystems entsprechen, wird der Protoplasmaleib von mehr-weniger zahlreichen Fibrillen durchzogen. Bei einzelnen Zellen (A, B) scheinen die Fibrillen hauptsächlich an der Oberfläche, oder in dem Ektoplasma zu liegen. Auch an der Aufnahme, noch deutlicher am Präparate selbst durch Mikrometergebrauch, lassen sich auch in dem Endoplasma allerfeinste imprägnierte Fibrillen, als wellenförmige Fäserchen oder punkt-

förmige Querschnitte entdecken. Bei manchen Zellen hingegen, wie z. B. C, D, E ist der ganze Zelleib von wohlprägnierten Fibrillen und deren intracellulären Verzweigungen (C) durchfilzt.

Die außerhalb der Hauptknoten und teils in den Maschenräumen sitzenden, sonst den Charakter der Reticulumzellen aufweisenden Zellen stehen mit dem Fibrillennetzwerk nur in loser Verbindung, enthalten

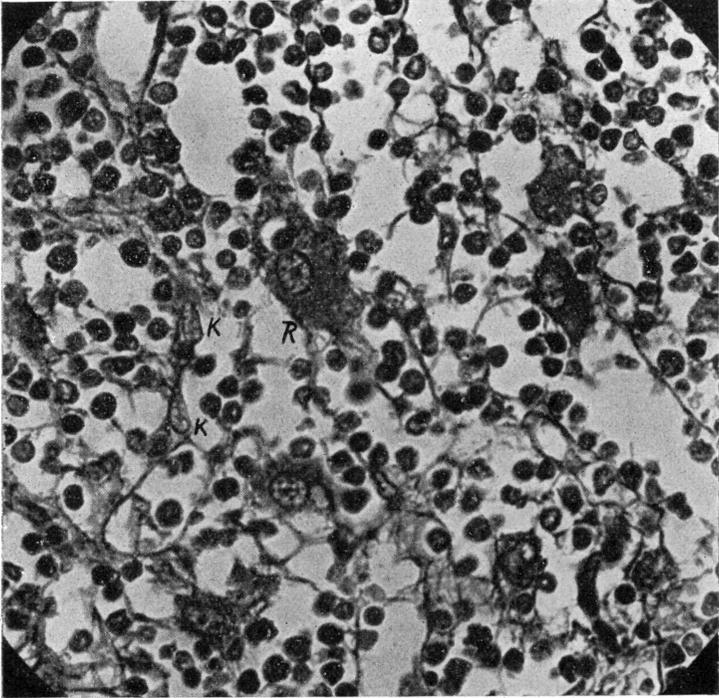


Abb. 3.

Große und kleine Reticulumzellen. Femurmark eines 32jähr. an myeloischer Leukämie zugrundegegangenen Mannes (M. S). Mallory. L. 5, Pr. IV, K. 85.

aber auch einzelne äußerst feine, aber noch imprägnierte, meist unregelmäßig gewundene Fäserchen oder zeigen deren punktförmig erscheinende Querschnitte (F). Hier und da (a, b) trifft man auch isolierte Querschnitte von Zellfortsätzen mit einem zentralen Fibrillen-Querschnitt.

In Photo 2 haben wir einen nicht weniger überzeugenden Teil des Rippenmarkes bei stärkerer Vergrößerung vor uns. Es lassen sich an dem Bilde eigentlich drei retikuläre Systeme unterscheiden: Das synzytial verbundene zellige Reticulum, das in dieses eingebettete schwarz imprägnierte fibrilläre Reticulum und das die Zellen umspinnende, ungefärbte, stark lichtbrechende Fibrinnetz. Außer den in der Bildebene verlaufenden und einzelne Zellen (A, B) besonders reichlich durchdringenden Fibrillen, lassen sich teils in den Fortsätzen, teils in dem Leib der Zellen auch punktförmige Fibrillenquerschnitte (a, b, c, d) wahrnehmen. Zwischen den Maschen der

Hauptzüge der Fibrillen befinden sich auch solche Reticulumzellen, die sich fast frei von wohlprägnierten Fasern zeigen (C).

Dieser Fall hat auch von allgemeinem Standpunkte aus ein besonderes Interesse. Es ist nämlich sehr merkwürdig, daß trotz der völligen Erschöpfung und Entleerung der Elemente des myeloischen Parenchyms, keine regenerative Wucherung des Gerüsts stattgefunden

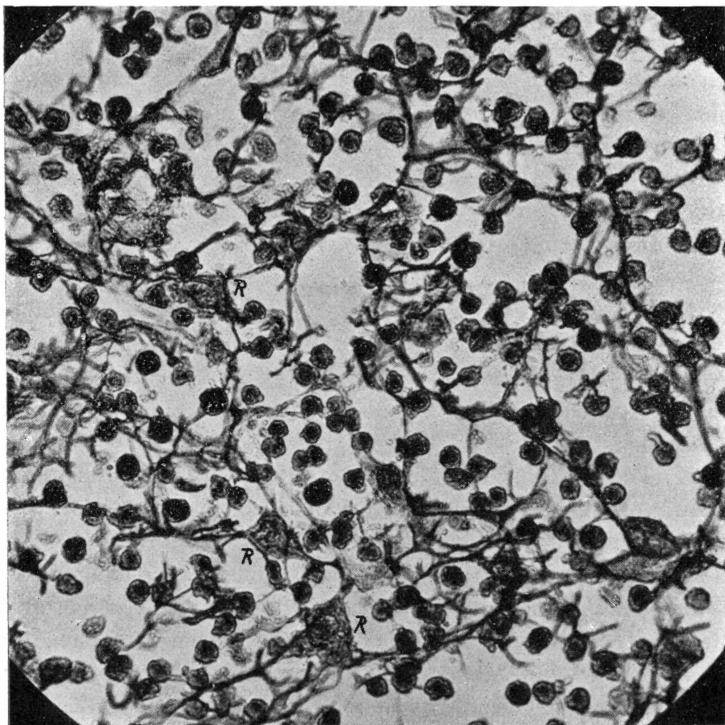


Abb. 4.

Imprägniertes Reticulum mit intracellulären Fibrillen (R). Achuc. Sonst wie bei Abb. 3.

hat, sondern eine solche nur in den lymphatischen Organen in Erscheinung trat. Dies spricht sehr dafür, daß beim Erwachsenen vielleicht überhaupt, oder zumindest bei gewissen pathologischen Prozessen das Gerüst des Markes keine regenerative hämatopoetische Funktion ausüben kann.

Außerdem möchte ich den bezüglichen Befund eines Falles von myeloischer Leukämie (Mihályi, S., 32jähr. Mann) besprechen. Mikroskopisch bietet das Femurmark die in Photo 3 und 4 veranschaulichten höchst interessanten Bilder.

Der Aufbau des Markes, namentlich seines Gerüsts erscheint auch hier infolge hochgradiger Erschöpfung des myeloischen Parenchyms und

Entleerung seiner Elemente in einer besonders übersichtlichen Form. Mit dem ungewöhnlich regelmäßigen und nach verschiedenen Methoden (VAN GIESON, MALLORY, ACHUCARRO) gut darstellbaren Gerüst stehen zweierlei Reticulumzellen in Verbindung. Erstens solche, die weniger auffallen, kaum die Größe der normalen Reticulumzellen erreichen, sehr spärliches Protoplasma besitzen und sich den Bündeln des Gerüsts innig anschmiegen (Abb. 3, K). Etwas spärlicher, aber sehr augenfällig zeigen sich dann meistens recht große, die Maße der Riesenzellen erreichende Zellen (R), welche sich ziemlich regelmäßig verteilen und mit den Fibrillen auch innigst verbunden sind. Diese Zellen haben sonst auch das charakteristische Aussehen der Reticulumzellen. Sie haben eine dickspindelige, stern- oder pyramidenförmige Gestalt, einen typischen recht großen Kern, und senden sich rasch verzweigende, anastomosierende Fortsätze gegeneinander, durch welche in den Zelleib Fibrillen ein- und austreten. Diese großen Zellen haben durchwegs nur einen, ganz vereinzelt zwei runde oder ovale Kerne und zeigen hier und da auch phagocytäre Tätigkeit. Übergänge zwischen den kleinen und großen Zellen kommen vor. Wie gesagt, zeigen beide Arten von diesen Reticulumzellen einen innigen Zusammenhang mit dem fibrillären Gerüst. Bei den kleinen läßt sich aber die genaue Beziehung zu den Fibrillen und Bündeln infolge besonderer Spärlichkeit des Protoplasmas schwer beurteilen. Dagegen ist der mächtig entwickelte Plasmaleib der großen Zellen ein vorzügliches Objekt für die Entscheidung dieser viel umstrittenen Frage.

Jeder einzelnen der gebräuchlichsten histologischen Kollagen-Methoden kommt bei der Prüfung des Fibrillenursprunges ein besonderer Vorteil zu. An VAN GIESON- und MALLORY-Präparaten zeigt sich die Verbindung zwischen den Zellen und Fibrillen meist inniger, da hier sämtliche, auch die in der Oberflächenschicht und der Tiefe des Zelleibes verwurzelnden feinsten Fibrillen in Erscheinung treten, außerdem sich auch das Protoplasma der Zellen und ihrer Ausläufer gut färbt, und folglich die intraplasmeale Lage der Fibrillen leicht zu beobachten ist. Ein Nachteil dieser Methoden ist der an den zartesten Fibrillen oft zu blasse, ungenügend dichte Ton der Tinktion.

Verfolgt man z. B. an den MALLORY-Präparaten bei starker Immersions-Vergrößerung die durch die Zellfortsätze in die Zelle ein- und austretenden, oft wellen- oder spiralenförmigen Fibrillen, so findet man, daß ein Teil dieser das Ektoplasma oder das Innere der Zelle in gerader Richtung oder in feineren und gröberen Bügen und spiralenförmigen Touren einfach durchdringt. Andere Fibrillen, oder lockere Grundfibrillengespinste verzweigen sich in dem Ekto- und Endoplasma der Zelle zu einem mehr-weniger dichten Netzwerk allerfeinster, an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit stehender blauen Fibrillen.

An ACHUCARRO-Präparaten dagegen erscheinen die intraplas-

mealen Fibrillen, falls man nicht mit einer Nachfärbung hilft, relativ spärlicher, als in den nach den vorbenannten Methoden hergestellten. Der Grund hiervon liegt darin, daß sich bei einer sonst gelungenen Imprägnation der Zelleib, namentlich das die synplasmatische Verbindung vermittelnde Ektoplasma oft nur ganz blaß oder überhaupt nicht bräunt, und infolgedessen solche Fibrillen, die in VAN GIESON- und MALLORY-Präparaten deutlich intraektoplasmal verlaufen, hier bloß der

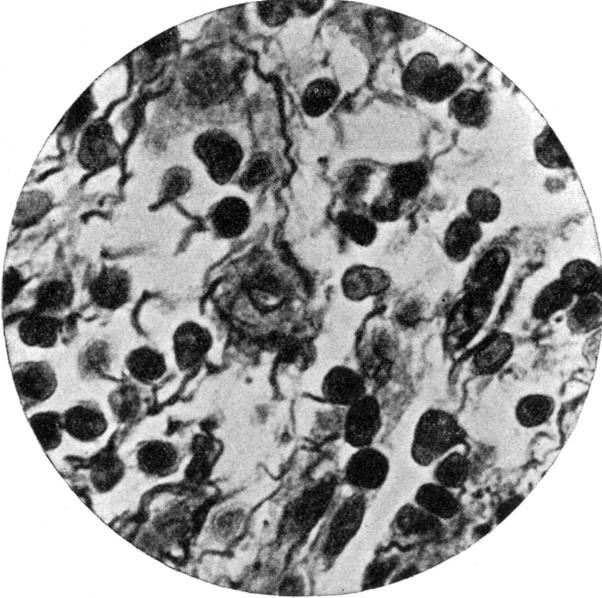


Abb. 5.

Intracelluläre Fibrillen. Femurmark. 2  $\mu$ . Achuc. L. 7, Pr. IV, K. 85.  
Sonst wie bei Abb. 3.

Zelle tangential anliegend erscheinen. Außerdem ist zu bemerken, daß sich nach der ACHUCARRO-Methode die allerfeinsten Grundfibrillen nur selten schwärzen.

Für diesen Mangel der Imprägnation entschädigt uns jedoch die hervorragende Schärfe der Fibrillendarstellung. In dem in Photo 4 wiedergegebenen Gesichtsfeld eines solchen Präparates des in Rede stehenden Falles, sehen wir z. B. in mehreren der großen Reticulumzellen (R) die in den Zelleib eindringenden und sich in demselben teils auch verzweigenden Fibrillen resp. Bündelchen.

Obzwar die vorstehenden Bilder meines Erachtens mit genügender Klarheit für die intracelluläre Lagerung der Fibrillen zeugen, möchte ich — mit Rücksicht auf die Bedeutung dieser Frage — den eventuellen Einwand, daß es sich hier eigentlich nicht um wirklich intracelluläre Lagerung, sondern bloß um eine supracelluläre optische Projektion

handele, mit einigen Photogrammen entkräftigen. Die Aufnahmen, die ich hier als Belege heranziehe, sind von  $2\ \mu$  dünnen, vorzüglich imprägnierten Schnitten desselben Leukämie-Falles hergestellt worden. Die Photogramme wurden, wie auch die übrigen, ohne irgendwelche Nachhilfe wiedergegeben. Es zeigen sich somit in den Bildern nur die in einer einzigen optischen Ebene liegenden Fibrillen resp. Fibrillenabschnitte mit genügender Schärfe. Am Präparate selbst treten jedoch auch die

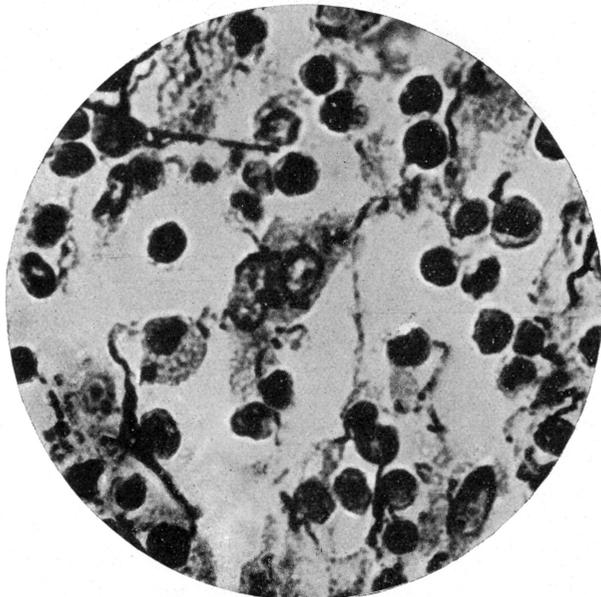


Abb. 5 a.

hier nur blaß und verschwommen erscheinenden Faserteile schwarz und mit prägnanter Schärfe hervor.

In Photo 5 haben wir z. B. in der Mitte eine Reticulumzelle vor uns, die von mehreren Fibrillen dicht umspinnen und auch durchdrungen wird.

Photo 5 a zeigt den Durchschnitt einer spindligen Zelle, in welcher teils mehr oberflächlich, teils unmittelbar um den Kern herum Segmente dünnerer und dickerer, gewundener Fasern liegen. In dem nach oben ziehenden starken Zellfortsatz windet sich eine deutlich spiralenförmige Fibrille hindurch.

Noch überzeugender liegen die Verhältnisse in den nächsten Bildern.

In der Mitte von Photo 5 b haben wir die Segmente zweier Zellen dicht nebeneinander. In der linken Zelle sehen wir bloß einen schrägen und einige Querschnitte von imprägnierten Fibrillen. In der rechten dagegen wird der Kern von einer sich dichotomisch teilenden Faser mit entsprechenden, auch stereoskopisch wirkenden Krümmungen inselartig umfaßt.

In Photo 5 c ist das Segment einer Zelle zu sehen, deren Oberfläche sich links ein dünnes schlängelndes Bündelchen anschmiegt. Am oberen Pol sitzen in der Ektoplasmaschicht mehrere Fibrillenquerschnitte. In der Mitte

der Zelle ist eine Gruppe von punktförmigen Querschnitten sichtbar, die offenbar dem in den Zelleib verlaufenden Anteil jener Fibrillen entsprechen, welche rechts unten bogenförmig an die Zelle herantreten.

Im Photo 5d sitzen die Durchschnitte einiger großer Reticulumzellen nahe beieinander. In der größten dieser sehen wir mehrere deutlich im Ektoplasma verlaufende wellenförmige Fibrillen. Links unten und oben sind auch scharfe Querschnitte im Protoplasma wahrzunehmen und oberhalb des Kernes der Übergang des Querschnittes einer Fibrille in die an den Kern

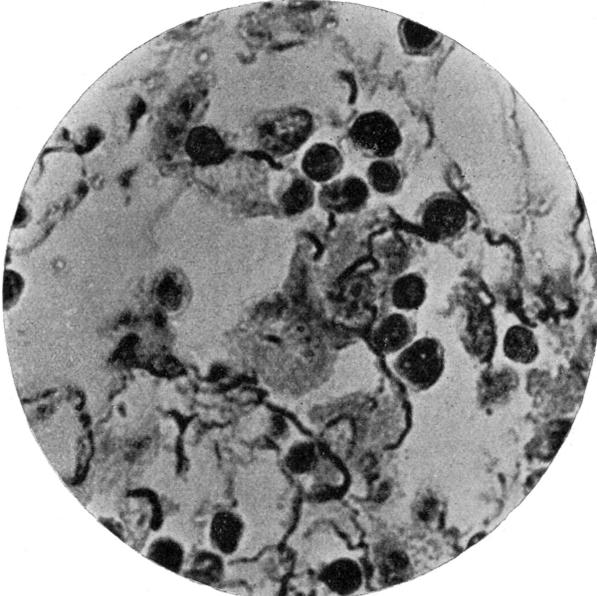


Abb. 5b.

anliegende Fortsetzung desselben. In der mehr nach rechts liegenden Zelle (Z) kann man wieder den Übergang zweier feinerer Fibrillen in das neben dem Kern verlaufende Bündelchen verfolgen.

Und schließlich möchte ich noch auf die pyramidenförmige Zelle (R) des nächsten Photogrammes 5e hinweisen. In betreff der hier in der Bildebene durch die Zelle ziehenden und sich mit einer schwachen Krümmung dem Kern anschmiegenden Fibrille könnte noch der — bei der entscheidenden Dünne ( $2\ \mu$ ) des Schnittes unbegründete — Zweifel entstehen, daß es sich vielleicht doch um eine optische Überlagerung von Faser und Zelle handele. Aber die in diesem Zellsegment so zahlreichen und deutlichen, am Präparate selbst mit dem Mikrometer auch etwas in die Tiefe verfolgbaren Fibrillen-Querschnitte beweisen aufs deutlichste, daß die Fibrillen hier tatsächlich in der Zelle und zwar nicht bloß im Ektoplasma, sondern auch tiefer, teils knapp um den Kern herum verliefen.

Der Mangel an Übergängen zwischen den myeloischen und den Reticulumzellen berechtigt auch hier zu der gleichen Konklusion, wie im vorstehenden Falle.

Um den bei starker Vergrößerung hervortretenden Nachteil der

allzu geringen Fokustiefe zu umgehen, habe ich einige bei schwacher Vergrößerung gemachte recht scharfe Aufnahmen nachträglich vergrößert. Auf diesen Bildern (Photo 6) sehen wir nun das auf der Originalaufnahme nur mit der Lupe deutlich unterscheidbare intracelluläre Netzwerk der Grundfibrillen in den Zellen A und B in vollkommenerem Zusammenhange, wie an dem mit einem starken Objektiv aufgenommenen Photogramm derselben Zellen. Bei der subjektiven

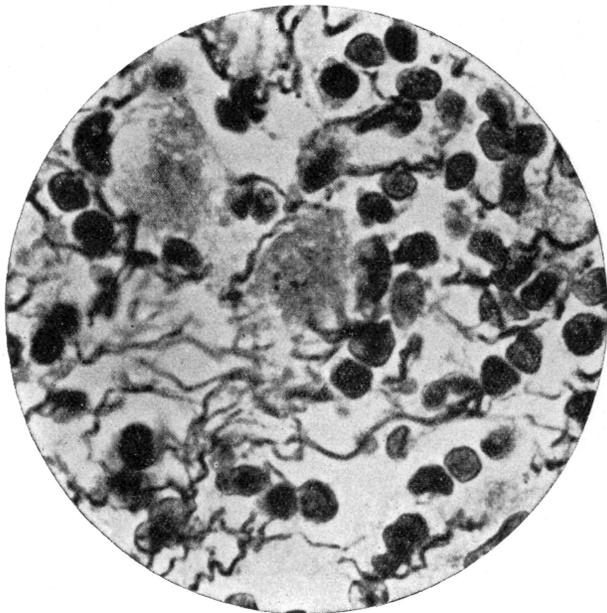


Abb. 5c.

mikroskopischen Betrachtung ergibt sich natürlich einfach durch den Mikrometergebrauch ein mehr stereoskopisches Sehen.

Die hier an diesen zwei pathologischen Fällen demonstrierten Verhältnisse des zellig-fibrillären Reticulums habe ich durchgehends auch in anderen Fällen, und was ich besonders betonen möchte, auch im normalen Mark vorgefunden. Ich habe die skizzierten Fälle, wie erwähnt, wegen der in ihnen besonders deutlichen Ausprägung der zu demonstrierenden morphologischen Tatsache in den Vordergrund gestellt.

Bezüglich der näheren Deutung der hier an den Reticulumzellen des Knochenmarks demonstrierten intracellulären Lage der Fibrillen verweise ich der Kürze halber auf meine das Gerüst der Lymphknoten betreffende Arbeit. Ich habe im Grunde genommen die topische und genetische Beziehung der Reticulumzellen zu dem Fibrillengerüst in beiden in Rede stehenden Gewebsarten sehr ähnlich gefunden. Gleiches Verhalten der Reticulumzellen und der nicht differenzierten Bindegewe-

webszellen überhaupt, habe ich — wie in meiner zitierten Arbeit bereits erwähnt ist — auch in anderen Geweben des Erwachsenen und des Embryos beobachten können. In den verschiedenen Bindegewebszellen eines 10 mm langen, aus einem operativ entfernten myomatösen Uterus entnommenen und vorzüglich konservierten Embryos konnte ich die intracellulären Grundfibrillen sowohl mit der MALLORY-Färbung, wie auch mit der ACHUCARRO-Imprägnation, mit der hier gezeigten Bestimmtheit nach-

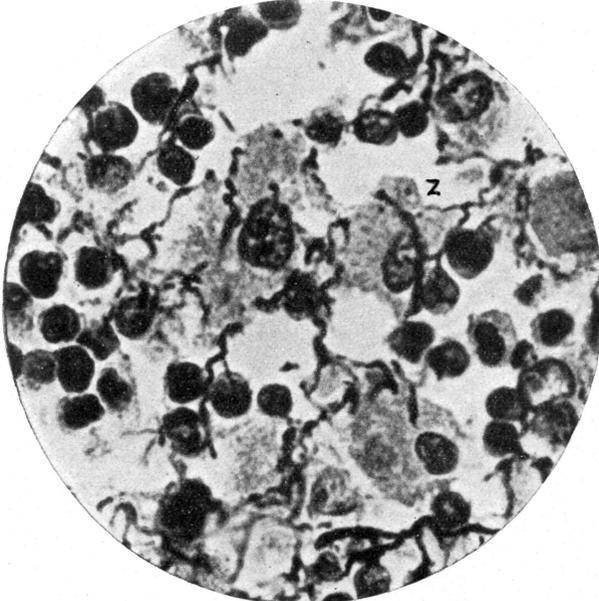


Abb. 5 d.

weisen. Über diese Untersuchungen werde ich anderen Ortes näher berichten.

### Rotes Mark.

Am ausgeprägtesten finden wir die bereits vorerwähnten charakteristischen Merkmale des Gerüsts im aktiven roten Mark; ein Zeichen dafür, daß diese mit der besonderen Funktion des Marks zusammenhängen.

Einige typische Formen des roten Markes werde ich wieder an der Hand von Photogrammen veranschaulichen und besprechen.

In Photo 7 sehen wir das myeloblastenreiche, fettzellenlose Knochenmark eines 3 Monate alten an Dekomposition gestorbenen Kindes (K. B.). Zwischen zwei Knochenbälkchen, von dem Periost letzterer entspringend, spannt sich ein mäßig dichtes, unregelmäßiges Reticulum aus, dessen Bündel in ihrem Verlaufe von der ziemlich spärlichen Füllung der Maschen wenig beeinflusst werden. Im oberen Teile des Bildes befindet sich eine Gruppe von Sinus (S) mit unvollkommener fibrillärer Abgrenzung.

Weniger übersichtlich zeigt sich das sonst charakteristische Reticulum im zellreichen Marke eines 1jährigen, an akuter Bronchopneumonie gestorbenen Kindes (T. E.). Im von Fettzellen spärlich durchsetzten Marke (Photo 8) des rechten Femurs sehen wir in zeldichten Gebieten ein scheinbar ganz regelloses Netz von verschiedenen starken Bündeln und Fibrillen, die sich teils einzeln, teils in Gruppen mit feineren und gröbereren Krümmungen zwischen den Markzellen herumwinden. Stellenweise zeigen sich dichtere

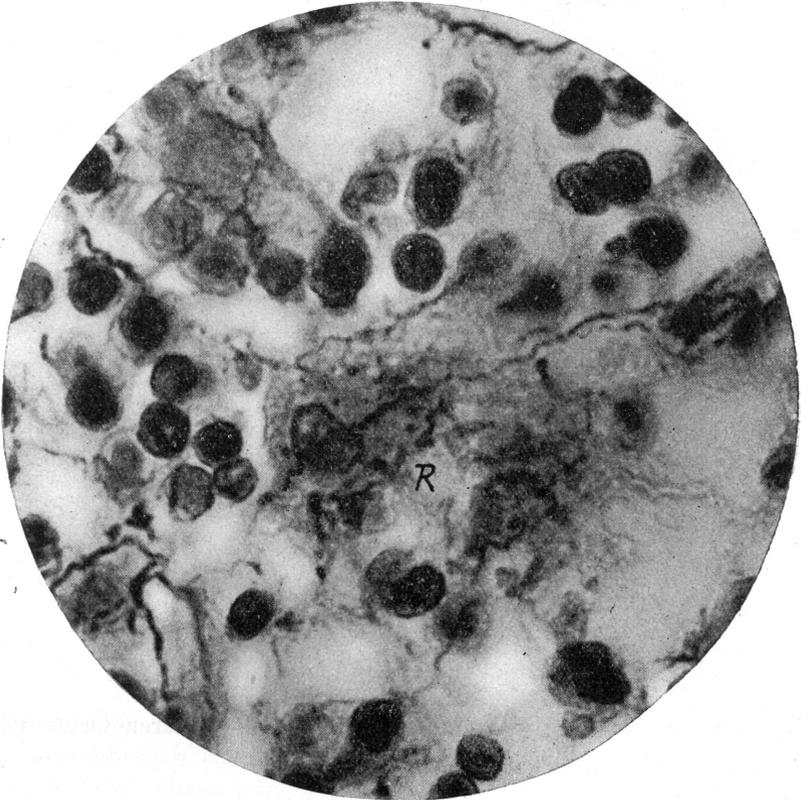


Abb. 5e.

netzformige Haufen von allerfeinsten Fibrillen. Daß die Fibrillen auch hier mit den Reticulumzellen in inniger Verbindung stehen, beweist ein weiteres Photo 9 dieses Falles. An diesem sehen wir außer einigen in der Nähe einer Riesenzelle liegenden kleineren, von Fibrillen radiär (astrocytenartig) durchdrungenen Zellen, in der Mitte eine besonders deutliche, größere Reticulumzelle, deren Plasmaleib um den Kern herum von zahlreichen Fibrillen durchwoben wird. Die Fibrillen strahlen in den Zellfortsätzen nach allen Richtungen sternförmig auseinander.

Ich möchte bei diesem Falle noch auf den Fibrillenreichtum des Markes hinweisen. Die an den Aufnahmen sichtbaren Fibrillen vertreten nicht den gesamten Fibrillenbestand der dargestellten Gesichtsfelder. Wie bereits erwähnt, ließen sich durch Gebrauch des Mikro-

Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks im norm. u. pathol. Zustand. 51  
meters immer noch weitere Fasern zwischen den Zellen entdecken und  
in ihrem Verlauf verfolgen.

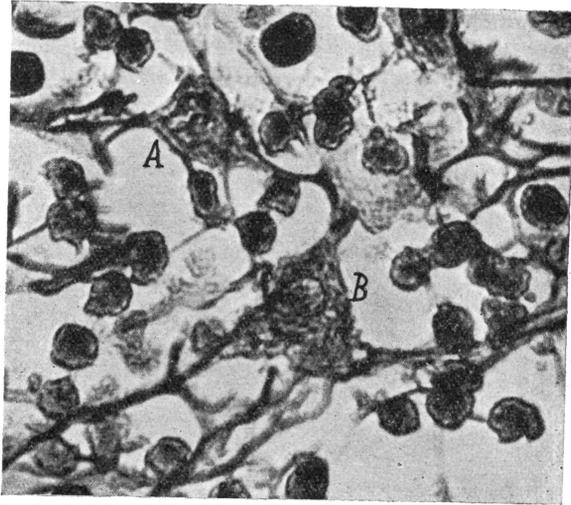


Abb. 6.  
Imprägniertes intracelluläres Fibrillennetz in den Zellen A u. B. Achuc. L. 5, Pr. IV,  
K. 85, 3 $\times$ . Sonst wie bei Abb. 3.



Abb. 7.  
Reticulum und Sinus (S) im Femurmark eines 3 monatl. an Dekomposition gestorbenen  
Kindes (K. B.). Achuc. L. 3, Pr. IV, K. 85.

Ich weile bei diesem Falle nicht weiter, sondern möchte die Aufmerksamkeit auf das Knochenmark eines 16 jähr. an chron. Endocarditis der Bicuspidal- und Aortenklappen gestorbenen Mädchens (P. M.) lenken. Der Norm gegenüber bot das aus dem Femur und den Rippen stammende rote Mark keinen wesentlichen Unterschied. Es ist wahrscheinlich, daß der relative Reichtum des Parenchyms an feinen Reti-

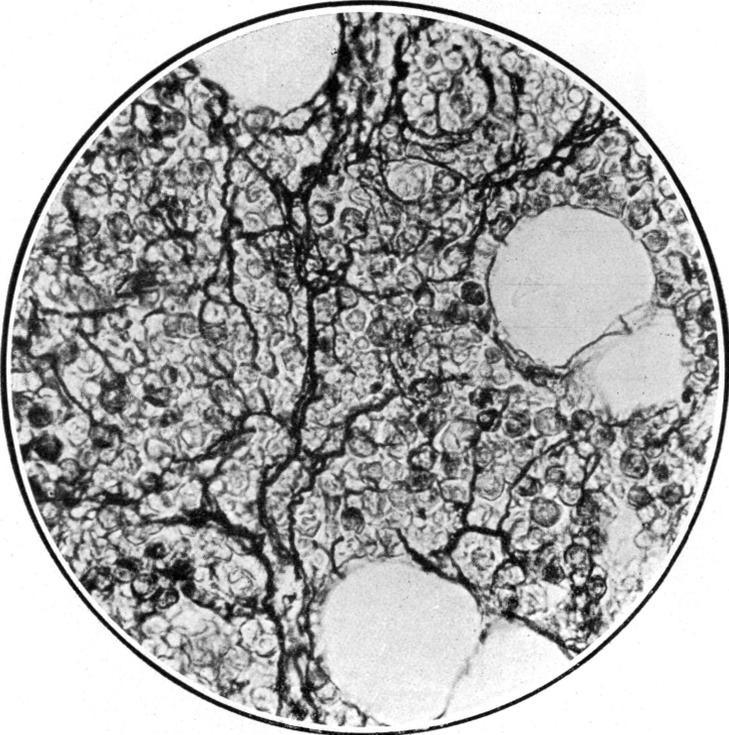


Abb. 8.

Reticulum im roten Femurmark eines 1jähr. an Bronchopneumonie gestorbenen Kindes (T. E.).  
Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 75.

culumfibrillen in diesem Falle zum Teile ein Resultat der bestandenen Stauung war. Ich muß es aber betonen, daß gleicher Fibrillenreichtum zuweilen auch bei gesunden Individuen, manchmal sogar bei Kindern (wie z. B. im vorherigen Falle) vorkommt.

Wie an Photo 10 ersichtlich, sind auch hier die astrocytenartigen, von Fibrillen dicht durchdrungenen Reticulumzellen häufig vertreten. Infolge der Spärlichkeit des Plasmaleibes liegen die Fibrillen in den Zellen so dicht, daß sie einen spindel- oder sternförmigen Fibrillenknäuel vorstellen, der den Kern fest umschließt und meist ganz verdeckt (R).

Aufs anschaulichste können wir an den Photogrammen dieses Falles das interessante Verhältnis des Reticulums zu den Fettzellen beobachten. Durchsucht man etwas dickere 4—8  $\mu$  dünne, tadellos imprägnierte Präparate,

so trifft man ziemlich häufig kleinere-größere Wandsegmente von Fettzellen, die von einem sehr zierlichen, mehr-weniger dichten Netze feinerer und größerer Fibrillen korbartig umflochten werden.

In Photo 11 befinden sich zwei solche Segmente in der Schnittebene (A, B). An beiden Stellen ist die Wand der Fettzelle von einem unregelmäßigen Netz umspinnen, jedoch zeigt sich in der Verteilung der feinsten Fibrillen eine gewisse Gleichmäßigkeit. Die etwas stärkeren Fasern, nach-

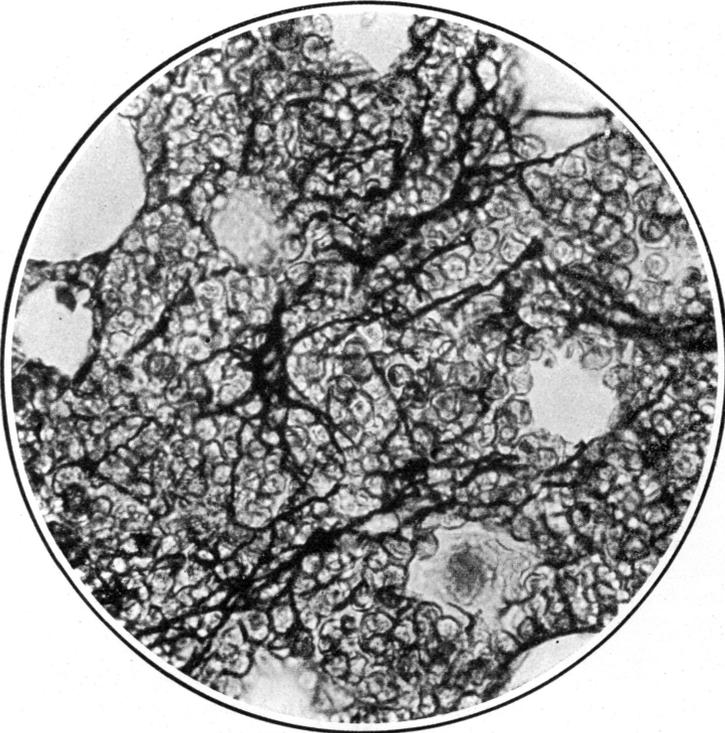


Abb. 9.

Von Fibrillen durchdrungene, astrocytenartige Reticulumzellen. Sonst wie bei Abb. 8.

weislich schon aus einigen feinsten Grundfibrillen zusammengesetzten Bündelchen, vereinigen sich stellenweise zu radiären Knötchen.

Es erhebt sich nun die Frage, in welcher Beziehung stehen diese Fibrillenkörbe zu den Fettzellen selbst?

Man wäre geneigt diese Netze der feinsten Fibrillen in die Fettzellen zu verlegen. Beobachtet man aber genau die Ränder dieser Segmente, so kann man oft, wie bei A und B der Abb. 11 ersichtlich, die unmittelbare Fortsetzung der stärkeren Fibrillen von der Wand der Fettzelle in die Umgebung verfolgen. Nicht selten kann man dasselbe auch bezüglich der feinsten Fibrillen bemerken, sehr deutlich z. B. an Photo 12, wo sich das eigentliche langmaschige Fibrillennetz zum Teile, mit aller Deutlichkeit auch über den Rand des Segmentes, zwischen die

Parenchymzellen fortsetzt. Es spricht also auch die direkte Beobachtung dafür, daß die die Fettzellen umspinnenden Fibrillen außerhalb des eigentlichen Zelleibes liegen.

Nicht weniger schwierig ist die Beurteilung dessen, wie sich die Riesenzellen den Fibrillen gegenüber verhalten. In Photo 11 sendet der hier abgebildete Megakaryocyt (R) unten mehrere sich zu Fibrillen verjüngende Fortsätze, die aber keine deutliche Imprägnation zeigen. Dagegen oben ist

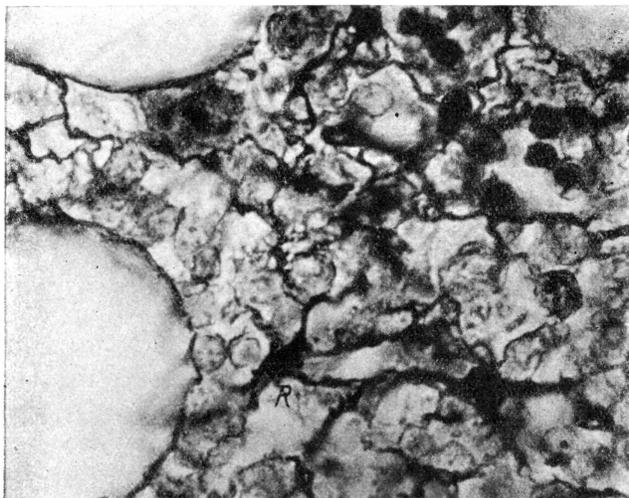


Abb. 10.

Gemischtes Femurmark mit astrocytenartigen (R) von Fibrillen durchdrungenen Reticulumzellen. 16jähr. an Endocarditis gestorbenes Mädchen (P. M.). Achuc. L. 7, Pr. II, K. 75.

diese Zelle von einem Netze allerfeinster, imprägnierter Fäden umspinnen, die in dem Zelleibe zu wurzeln scheinen. In anderen Gesichtsfeldern dieses Präparates sind nicht selten einzelne Megakaryocyten, oder auch gewöhnliche myeloische Elemente mehr-weniger dicht von Fibrillen umspinnen. In Photo 11 scheint bei Z auch ein Segment einer Riesenzelle zu liegen, die von einem Netze feinsten Grundfibrillen bedeckt wird.

Ich will nun zur Besprechung eines Falles schreiten, der für die Demonstrierung der Architektonik des Gerüsts überhaupt und besonders der Sinuswände geeignet erscheint. Die Präparate stammen aus dem oberen Teile der r. Tibia eines Falles von akuter inf. Osteomyelitis (13jähr. Knabe D. L., gestorben am 42. Tage der Krankheit). Die nekrotisch-eitrigen Herde saßen im unteren Teile des Knochens. Im oberen Teile bot das myeloische Parenchym einen myeloblastischen Charakter, und das Gerüst zeigte schon bemerkbare Zunahme der Stärke und Dichtigkeit, ohne den ursprünglichen Bau noch aufgegeben zu haben. Infolge dieser Eigenschaften ist dieses Mark für die Erkenntnis

und Demonstrierung des Gerüsts des Knochenmarks überhaupt besonders geeignet.

### Venöse Sinus.

Der Analyse einzelner typischer Gebiete seien einige allgemeine, hauptsächlich die Abgrenzung der Sinus betreffende Bemerkungen vorausgeschickt.

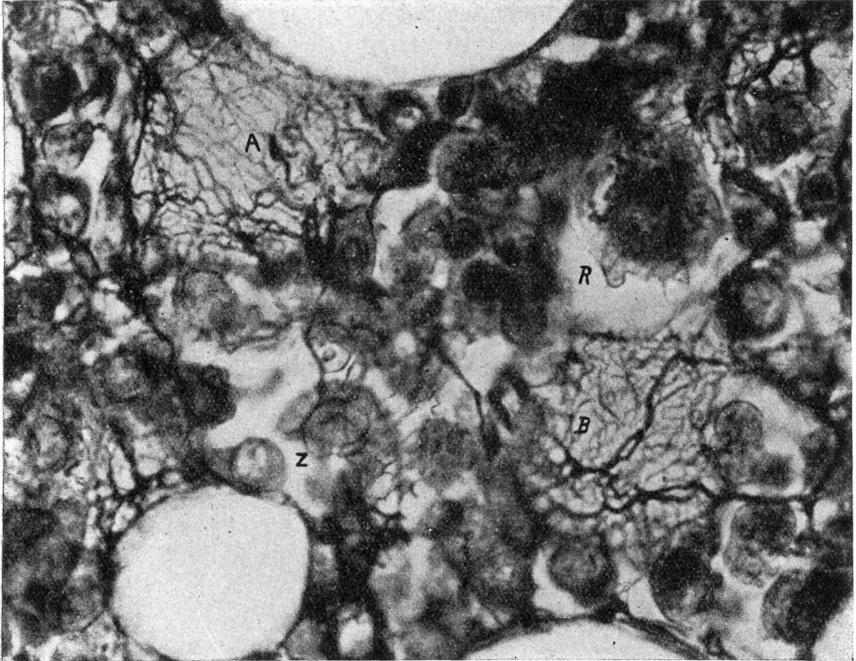


Abb. 11.

Gemischtes Femurmark. A und B tangentielle Segmente von Fettzellen mit anliegendem Fibrillennetz. R und Z Megakaryocyten. Sonst wie bei Abb. 10.

Die Prüfung der Erythrocytenverteilung ist zur Bestimmung der Sinusgrenzen nicht geeignet, denn die Erythrocyten werden doch gerade im Markparenchym erzeugt, kommen also immer auch extravaskulär vor. Man könnte sich mit mehr Erfolg an die Endothel-Begrenzung der Gefäße halten. Doch hat auch dies seine Schwierigkeiten. Denn die Verbindung der Endothelzellen zeigt sich oft sehr undeutlich, auch die Größe und Verteilung ihrer Kerne ist ungleich, die Zusammensetzung des anliegenden Zellgemenges innerhalb und außerhalb der Wand dagegen oft vollkommen gleich.

Ich will diese bekannten Schwierigkeiten nicht weiter detaillieren, sondern betone gleich, daß man zwar mit der Darstellung des Gerüsts nach MALLORY und nach ACHUCARRO sehr interessante und für die

Kenntnis des Knochenmarkes sehr wichtige Resultate erhält, diese lassen aber die Abgrenzung der Sinus noch rätselhafter erscheinen.

Bei der Analyse des Markgerüstes stellt sich nämlich heraus, daß zwischen Arterien und Venen bezüglich der Versorgung mit Bindegewebe ganz andere Verhältnisse bestehen, wie in anderen Organen. Am besten könnte man in dieser Beziehung das Mark mit der Milz vergleichen.

Während die Arterien denen anderer Organe gleichen und eine an kollagenen und elastischen Fasersystemen sehr reiche Wand besitzen

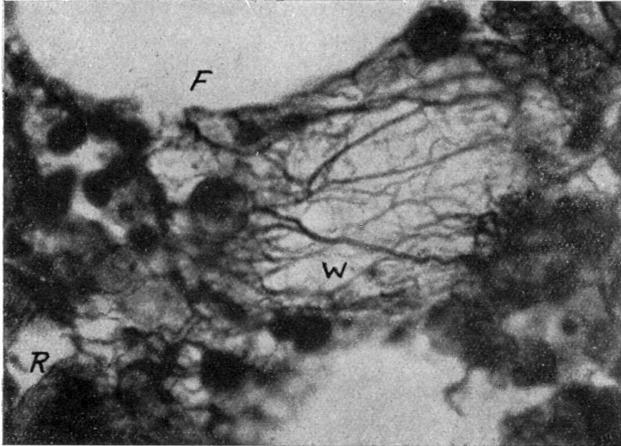


Abb. 12.

W Wandsegment einer Fettzelle mit Fibrillennetz, F Fettlücke, R Megakaryocyt.  
Sonst wie bei Abb. 11.

(Photo 18), geht den venösen Sinus des Knochenmarks eine eigene bindegewebige Scheide sozusagen gänzlich ab. Und die relativ sehr spärlichen Bündel, die scheinbar fast regellos im Gefolge der Sinus wahrgenommen werden können, gehören, was ihren Verlauf und Anordnung anbelangt, der Umgebung meist ebenso an, wie den Venen, die sie übrigens nur auf mehr-weniger kurzen Strecken begleiten und wieder verlassen. Am auffälligsten ist es, daß die Bündel die Wandung bloß streifen und nur lückenweise stützen, so daß in jedem Sinusquerschnitt größere ganz fibrillen- und bündelfreie Stellen vorkommen. Man kann diese Stellen als „ungestützte“ oder „ungesicherte“ bezeichnen. In ihrem Bereiche wird das Lumen der Sinus von dem Markparenchym bloß durch Endothel geschieden.

Blieb das Endothel bei der Imprägnation blaß oder ungefärbt, so steht man bei dem Versuch die Sinus von der Umgebung abzugrenzen, vor den erwähnten Schwierigkeiten. Auf Schritt und Tritt trifft man sowohl in Quer-, wie in Längsschnitten Maschenräume des eigentlichen Parenchyms, die mit den Sinus ohne sichtbare Grenze zusammen zu

fließen scheinen. Oft fällt die verschiedene Beschaffenheit des scharf begrenzten zelligen Sinusinhaltes auf. Manchen Ortes versagt auch dies, denn es befinden sich gerade in der Umgebung der „ungestützten Stellen“ mit reifen Elementen: Erythrocyten und Leukocyten gefüllte Maschen, die sich allem Anscheine nach zeitweise in die Sinus entleeren.

Verfolgt man genauer den Zusammenhang der Sinus mit den

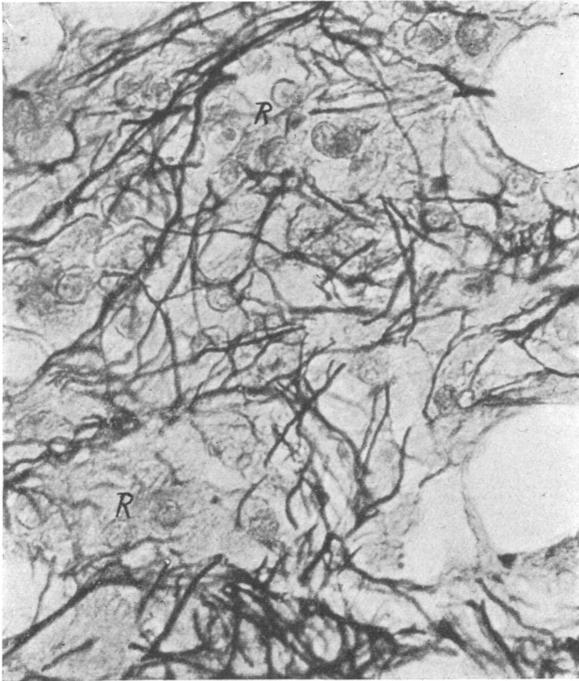


Abb. 13.

Reticulum aus einem außerhalb der Reaktionszone liegenden Markgebiet eines 13jähr. an Osteomyelitis der r. Tibia gestorbenen Knabens (D. L.). R große Reticulumzellen. L. 5, Pr. IV, K. 85.

Reticulumzügen des Parenchyms, so findet man, daß hierin ein gewisser architektonischer Typus herrscht. Namentlich konstatiert man, daß das Reticulum des Markes sich zu mehr-weniger lamellenförmigen Zügen verdichtet, die längliche, von Fasern nur spärlich überbrückte tubuloalveoläre Räume — Schläuche — umfassen. Und was besonders interessant ist, man sieht diese Kanäle meist an den erwähnten schwachen, durchbrochenen Punkten der Sinus enden. Es scheinen also im Markparenchym schon durch den Bau des Gerüsts bedingte gewisse Strömungsbette ausgebildet zu sein, in welchen die unvollkommen abgeschlossenen Sinus eigentlich als Drainage fungieren. Diese zusammenfassenden Betrachtungen möchte ich nun mit einigen Photogrammen des in Rede stehenden Osteomyelitis-Falles begründen. Und zwar möchte ich der

Betonung halber Bilder aus den erst Zeichen der Reaktion zeigenden Gebieten anführen, wo die Verhältnisse der normalen Struktur prinzipiell noch nicht oder nur wenig verändert, jedoch prägnanter, in quantitativ gesteigerter Form vertreten sind. Anfangs äußert sich nämlich diese reaktive Wucherung bloß in der Verstärkung und mäßigen Vermehrung des Gerüsts, ohne die typischen Formen seiner Bauart aufzugeben.



Abb. 14.

Stärkeres Bündelgeflecht. K kleine Reticulumknoten.  
Sonst wie bei Abb. 13.

Photo 13 gibt uns z. B. eine typische Stelle wieder, wo die genannten, für das Knochenmark so charakteristischen Merkmale: die wirre Unregelmäßigkeit und die Ungebundenheit des Reticulums besonders deutlich vor Augen treten. Wir haben eine Schar sich wirr durchwebender Fibrillen vor uns, die nur an relativ wenigen Stellen miteinander in irgendwelche Verbindung treten. Auch mit den Zellen lassen sich hier nur undeutliche Zusammenhänge feststellen, denn zwischen den Fasern des Gerüsts liegen außer wenigen myeloischen, hauptsächlich hypertrophische Reticulumzellen (R), die sich aus dem retikulären Verbands loslösen im Begriffe sind.

Ein starkes strangartiges Geflecht von Bündeln, wie man solche zwischen den größeren Arterien und Knochenbälkchen ausgespannt findet, ist in Photo 14 zu sehen. Auch dieses Bündel zweigte von einer größeren Arterie ab. Solche stärkeren Teile des Reticulums erinnern an die Trabekel der Lymphknoten. Nur daß hier die für die Trabekel eigentümliche nähere Beziehung zu dem Gesamtbau des Gewebes, namentlich zu den Gefäßen und den Lymphsinus naturgemäß fehlt.

### Reticulumknoten.

An die rechte Seite der sich in Abb. 14 befindlichen Fettzellen legen sich eigenartige längliche Knoten (K) des fibrillären Reticulums an. Diese hier eben angedeuteten Knotenbildungen kommen in

stärker ausgeprägter Form im Knochenmark unter normalen und pathologischen Verhältnissen sehr häufig vor, und verdanken ihre Entstehung offenbar der unregelmäßigen Fibrillenverteilung des Knochenmarks. In anderen Organen habe ich diese eigenartigen Reticulumknoten nicht gefunden und somit als ein für das Knochenmark charakteristisches Merkmal erkannt.

Diese Knotenbildungen kommen in verschiedener Größe, oft auch in Gruppen vor, wie z. B. in Photo 15, wo man verschiedene Stufen

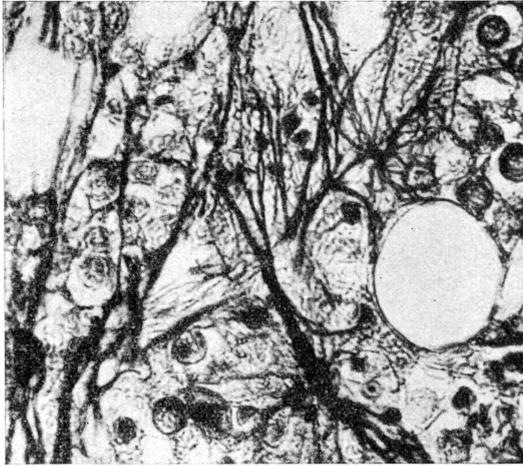


Abb. 15.

Reticulumknoten verschiedener Größe. Sonst wie bei Abb. 13.

der Knoten vorfindet. In diesem Bilde fällt es auf, daß der Mittelpunkt der zusammentreffenden Fibrillen, also der eigentliche Knoten, auch kleiner wie ein Zellkern sein kann. Andere Knoten wieder entsprechen den schon hervorgehobenen, von Fibrillen durchfilzten Reticulumzellen. Verschiedene Übergänge machen es auch sehr wahrscheinlich, daß die Knoten, wenigstens zum größten Teile aus fibrillenreichen Reticulumzellen hervorgehen. Daß es aber auch stark über das Maß der einzelnen Reticulumzellen schreitende Knoten gibt, zeigt das nächste Photogramm 16, das einen schon bedeutend größeren und einige kleine Knoten darstellt. Diese Knoten trifft man überhaupt häufig an der Wand der Sinus und der Fettlücken vor; sie lassen sich aber auch unabhängig von diesen Gebilden, im Parenchym selbst antreffen. Auch im reinen Fettmark kommen sie vor. — Bei den kleinsten Formen treffen sich mehrere Fibrillen sternförmig in einem Knoten, in welchem die einzelnen Fibrillen meist nicht mehr unterschieden werden können. In den großen Knoten treten zahlreiche, verschieden starke oder durchschnittlich gleiche Fibrillen oder Bündelchen, manchmal auch mit einzelnen dickeren Geflechten

gemischt, radiär zusammen und verbinden sich zu einem unentwirrbaren dichten Knäuel. An dünnen Schnitten kann man es zuweilen konstatieren, daß in der Mitte des Knotens irgendeine, meist den Reticulumzellen entsprechende Zelle, manchmal eine Riesenzelle liegt. Um die Riesenzelle herum bilden die Fibrillen in letzterem Falle eine ringförmige, resp. korbartige Hülle.

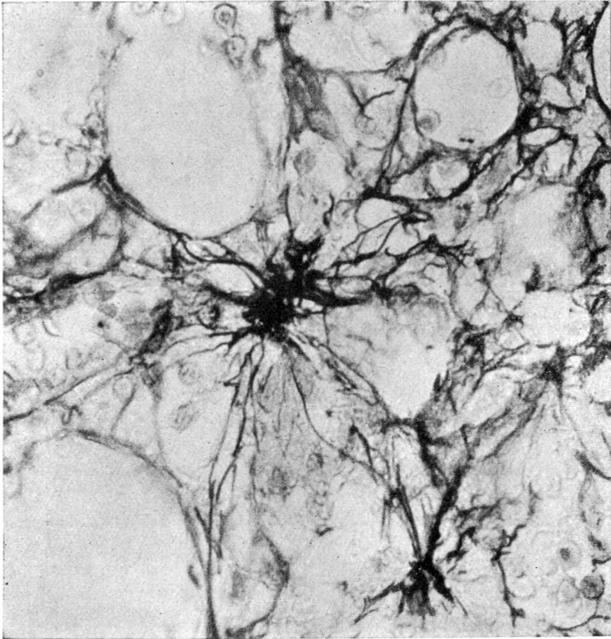


Abb. 16.

Ein großer und einige kleinere Reticulumknoten aus dem Femurmark eines 47jähr. an aleukämischer Myelose gestorbenen Mannes (Ny. M.). Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 85.

Die Erklärung der Entstehung dieser Reticulumknoten hat gewisse Schwierigkeiten, hauptsächlich darum, weil sie sowohl im normalen Mark, wie auch bei seinen verschiedensten Erkrankungen vorkommen. Ein Teil, namentlich gerade die Anfänge der Knoten sind normale Bildungen und gehen aus den von mehreren Fibrillen durchkreuzten Reticulumzellen, oft nach Atrophie der Zelle selbst, hervor. Einzelne Knoten können aber gewiß auch im Laufe der physiologischen Entwicklung des Markes, namentlich durch die stufenweis verlaufenden Verschiebungen des sehr mobilen Gerüsts, infolge Verschlingung und Verknüpfung der sich kreuzenden Fibrillen entstehen. In pathologischen Fällen konnte ich auch solche größere Knoten beobachten, die um einen obliterierten Sinus entstanden sind. In dem Rippenmark eines einmonatlichen Kindes habe ich ähnliche Bildungen in der Nähe der inneren Fläche der

Compacta, und zwar um einzelne im dicken Endosteum isoliert liegenden und in eine dünne knöcherne Schale eingeschlossenen Knochenzellen herum angetroffen. — Schließlich möchte ich bemerken, daß bei verschiedenen Veränderungen des Knochenmarks den skizzierten ähnliche, aber aus Fibrin bestehende Knoten häufig vorkommen. Und auch zweifellose Reticulumknoten findet man nicht selten von den Fibrillen

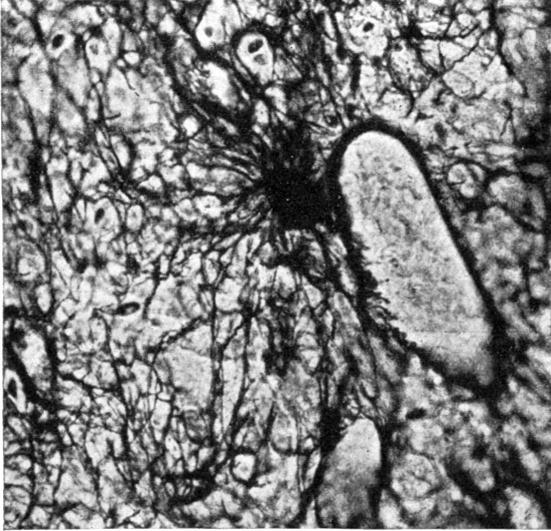


Abb. 17.

Großer Reticulumknoten neben einem Sinus. Aus dem außerhalb der engeren Reaktionszone liegenden Markgebiet eines 12jähr. an Osteomyelitis der 1. Tibia gestorbenen Knabens (H. J.).  
Achuc. L. 3, Pr. IV, K. 85.

gleichgerichteten Fibrinfäden durchzogen. Durch die spezifischen Kollagen-, resp. Fibrinfärbungen und auch durch die ACHUCARRO-Imprägnation lassen sich die Reticulumfibrillen vom Fibrin scharf unterscheiden. Das Vorhandensein gemischter Knoten läßt allerdings vermuten, daß das Fibrin sich im Anschluß an die gegebenen Reticulumstrukturen ausscheidet und daß die besonders großen Knoten, wie sie z. B. bei Osteomyelitis (Abb. 17) vorkommen, vielleicht durch die Organisation des Fibrins so gewaltig heranwachsen.

### Belege zur Sinusfrage.

Ich schreite nun an der Hand des in Rede stehenden Falles an die Besprechung einer weiteren Eigentümlichkeit des Markes, nämlich an das Verhalten der Gefäße. In Photo 18 sehen wir in unmittelbarer Nachbarschaft den Durchschnitt einer kleineren Arterie (A) und einer Vene (S). Während die erstere einen mächtig entwickelten, mehrschichtigen Kranz von in die Umgebung ausstrahlenden kollagenen Bündeln besitzt, finden

wir an der Wand des scheinbar unvollkommen abgegrenzten Sinus nur einzelne gesetzlos zerstreute Durchschnitte schwacher Bündel. Es fällt sofort auf, daß die Mehrzahl der Bündel nur zufällig, infolge der gegebenen Lage der Sinuswand anliegt.

Da ich diese, schon früher angedeutete Bauart der Sinus auch bezüglich der Funktion derselben für wichtig halte, möchte ich diese Verhältnisse noch an einigen Photogrammen veranschaulichen.

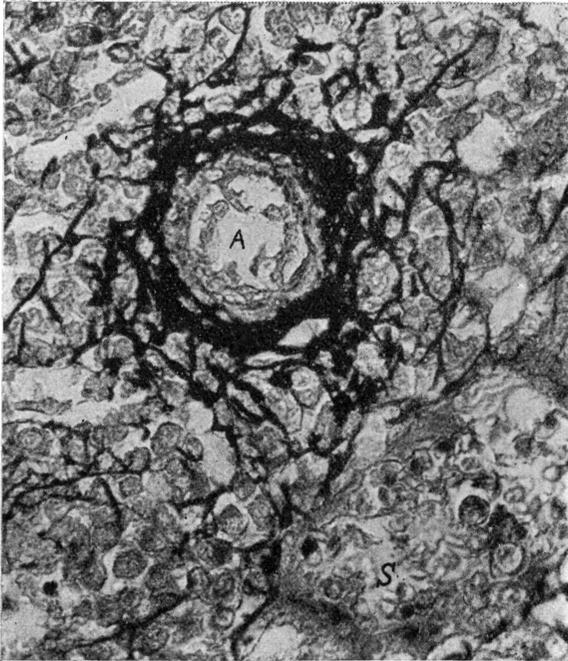


Abb. 18.

A Arterien-, S venöser Sinusquerschnitt. Tibiamark außerhalb der Reaktionszone. 13jähr. an Osteomyelitis gestorbener Knabe (D. L.). *Achuc.* L. 5, Pr. IV, K. 75.

In Abb. 19 haben wir den schrägen Längsschnitt eines Sinus im zellreichen Markparenchym vor uns. Nach oben zu geht die Wand und scheinbar auch das Lumen des Sinus, sozusagen in der Bahn der Wandbegrenzung in das myeloische Parenchym über. In der Wandung des Sinus ist hier wieder die ganz ungleiche, mit kleineren-größeren Lücken unterbrochene Verteilung der Bündel zu beobachten. Am oberen Ende des Sinusschnittes sind wir nicht imstande, das Lumen deutlich abzugrenzen.

Photo 20 zeigt einen anderen interessanten Sinusdurchschnitt. Das Lumen wird hier von ziemlich zahlreichen aber dünnen Fibrillen in Form eines lockeren ungleichen Kranzes umfaßt. Rechts und links ist die Begrenzung ziemlich kontinuierlich, oben und unten dagegen sehr lückenhaft, besonders am unteren Pol, wo der scheinbare Übergang des Sinuslumens in den nach links schwenkenden Raum der kanalartig verbundenen Parenchymaschen (P) zu beobachten ist. Die den Sinus begleitenden Bündel lösen

sich förmlich in das Reticulum dieser Maschen auf. Ich möchte hier zugleich auf die in diesem Gesichtsfeld, namentlich an und neben der rechten Wand des Sinus häufigen kleinen Reticulumknoten aufmerksam machen.

Der in Photo 21 abgebildete Sinusschrägschnitt (V) zeigt aufs deutlichste wie unvollkommen und zufällig die bindegewebige Umschließung der Sinus ist. Die Bündel des Parenchyms treten fächerförmig zu stärkeren zusammen, die ein gewisses Segment des Sinus umranden und dann wieder in das

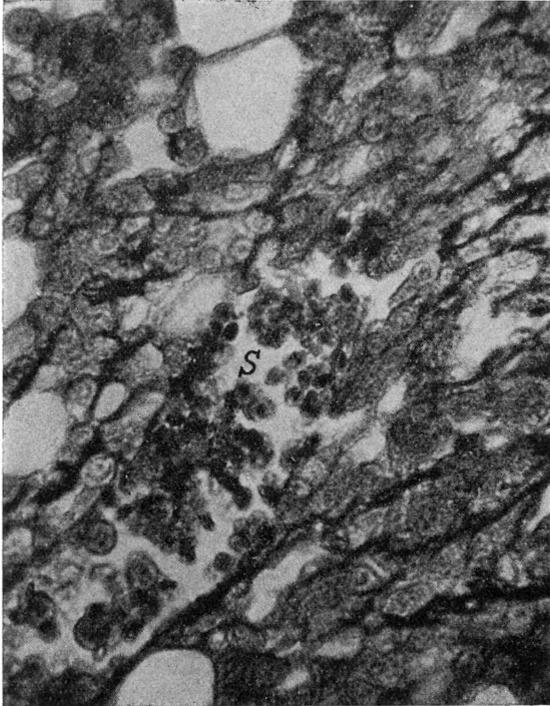


Abb. 19.

Sinuslängsschnitt. L. 3, Pr. IV, K. 85. Sonst wie bei Abb. 18.

Parenchym ausstrahlen. Am oberen Pol zeigt sich auch hier eine unbefestigte Stelle (D). Das die Sinuslichtung ausfüllende Gerinnsel zeigt hier allerdings die Grenze des Sinus an.

Ähnliche Verhältnisse sind auch in Photo 22 sichtbar, doch in einem an Bindegewebe bedeutend reicheren Gebiete. Die stellenweise gleichgerichteten Fibrillen vereinigen sich zu stärkeren Bündeln und schließen im selben Verbände kleinere-größere Maschenreihen und auch Sinus (S) zwischen sich ein. Interessant ist es, wie gleichartig die fibrilläre Umfassung der größeren Reticulummaschen und des Sinus erscheint. Oft kann man die Sinus nur von ihrem Inhalte erkennen. Nicht selten gelingt, wie bereits betont wurde, auch dies nicht leicht.

In Photo 23 haben wir einen hufeisenförmigen schrägen Sinusdurchschnitt (S) in der Nachbarschaft einer Arterie (A) vor uns. Des besonderen Faserreichtums zufolge lassen sich hier die in Rede stehenden Verhältnisse

recht klar ablesen. An der Wandung überhaupt bemerken wir die regellose, bald reichliche, bald lückenhafte Gruppierung der Fibrillen. An dem senkrechten schräg geschnittenen Stumpfe des Sinus läßt sich die undeutliche fibrilläre Abgrenzung des Lumens einerseits und andererseits die Fortsetzung eines Teiles der Fibrillen in den kanalartigen Reticulumschlauch (P) besonders klar verfolgen.

Die in den vorstehenden Exempeln gezeigten Zustände der Sinus sind

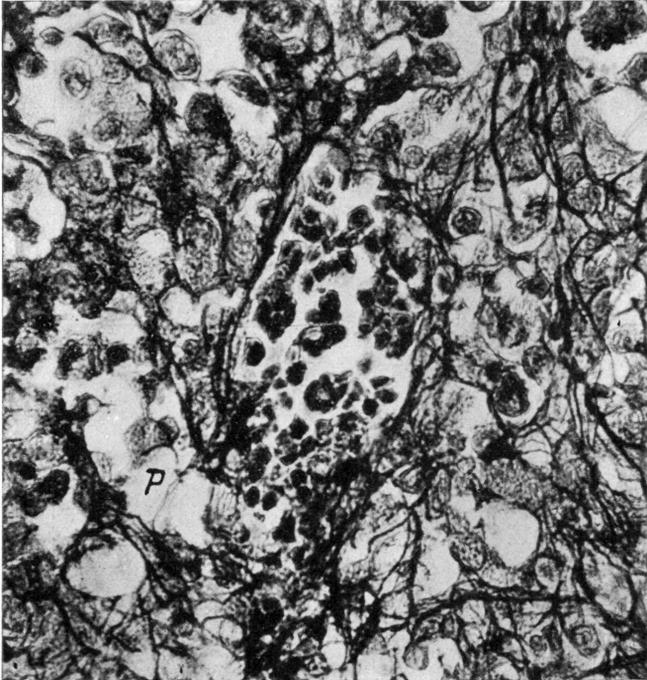


Abb. 20.

Sinusbuchschnitt. P Parenchymalschlauch. L. 5, Pr. IV, K. 85. Sonst wie bei Abb. 18.

in Photo 24 sozusagen panoptisch vereinigt. Es befindet sich hier der Querschnitt eines weiteren Sinus (S) mit dem einmündenden Längsschnitt eines schwächeren, dichotomisch sich teilenden Astes (A). Mit dem für sich sehr interessanten zelligen Sinusinhalt will ich mich nicht näher beschäftigen. Die fibrilläre Wand des Querschnittes zeigt sich von ungleichmäßiger Stärke und Zusammenfügung. An der linken Seite zeigt sich die charakteristische fächerförmige Zerspaltung eines sich löstrennenden Bündels. Die rechte Wand und der untere Pol sind aufgelockert und stehen mit mehreren kleinen Reticulumknötchen in Verbindung, von welchen einzelne die fibrilläre Wand selbst vertreten.— Der kurze Hauptteil des Seitenastes hat überhaupt keine zusammenhängende fibrilläre Kontur, wie auch sein längerer horizontaler (H) und der senkrechte (V) kürzere Zweig. Allein am distalen Ende des ersteren sind die Fibrillen mehr-weniger geschlossen verbunden. Hier biegt sich dieser Zweig übrigens nach aufwärts und setzt sich in der Bildebene nicht weiter fort; seine fibrilläre Wand hingegen geht kontinuierlich in die

Wand eines Parenchymschlauches (P) über. Der ganz kurze senkrechte Zweig scheint überhaupt ein sich eröffneter und seine reifen myeloischen Elemente in den Hauptzweig ergießender Parenchymschlauch zu sein. Etwas nach rechts von dieser Stelle liegt auch ein Defekt der Wandung (D) mit einigen fertigen Blutelementen, außerhalb des Lumens. Im Parenchym selbst sehen wir das charakteristische unregelmäßige Reticulum.

In dem an Photo 25 dargestellten Gesichtsfeld haben wir schließlich

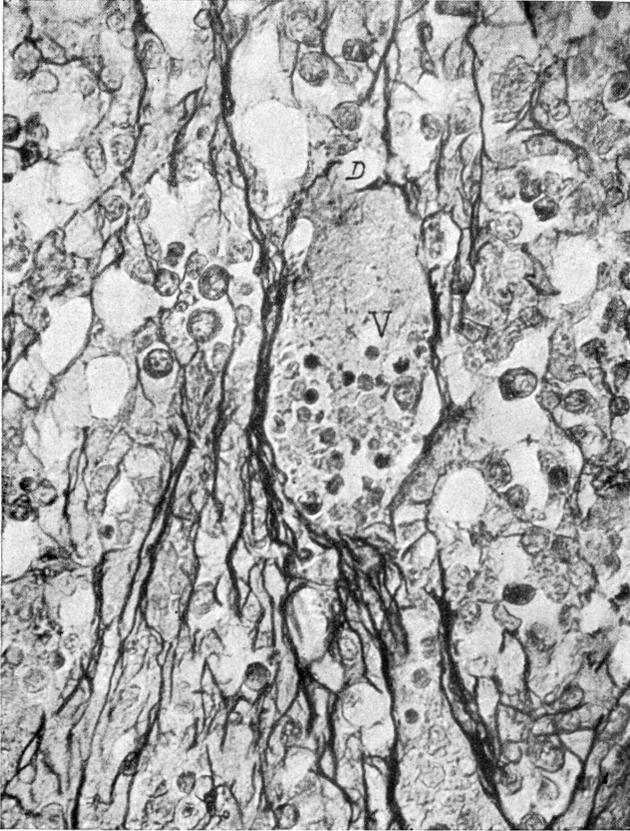


Abb. 21.

Sinusschrägschnitt (V). D unbefestigtes Wandsegment. Sonst wie bei Abb. 18.

einen größeren und zwei kleinere Sinusdurchschnitte, ferner mehrere sich kreuzende Bündelgeflechte in ihren gegenseitigen charakteristischen Beziehungen vor uns. Es fällt auf, daß oben die sich kreuzenden mächtigen Bündelzüge (B) dem großen Sinusquerschnitte (S) sich nicht anlegen, sondern zwischen beiden eine Schicht faserarmen Parenchyms (P) liegt. Die eigentliche Sinuswand ist relativ arm und lückenhaft von Fibrillen verstärkt. An dem mittleren kleinsten Sinusquerschnitt (K) legen sich beiderseits stärkere Bündel an, lösen sich aber bald in Fibrillen auf, die wieder in das Parenchym ausstrahlen und an dem oberen und unteren Segment des Sinus schwache,

teils fibrillenlose Stellen frei lassen. Dasselbe kann man noch ausgesprochener an dem oberen Teile (D) des untersten Sinus sehen. Die Wandung wird hier streckenweise besonders reichlich von Bündeln, teils von knotenartigen Durchkreuzungen derselben gestützt, dennoch bleibt ein Teil der Wandung fast fibrillenlos.

Daß die hier gegebene Deutung der faserlosen Lücken der Sinuswand keine Täuschung sein kann, ist sofort ersichtlich, wenn man be-

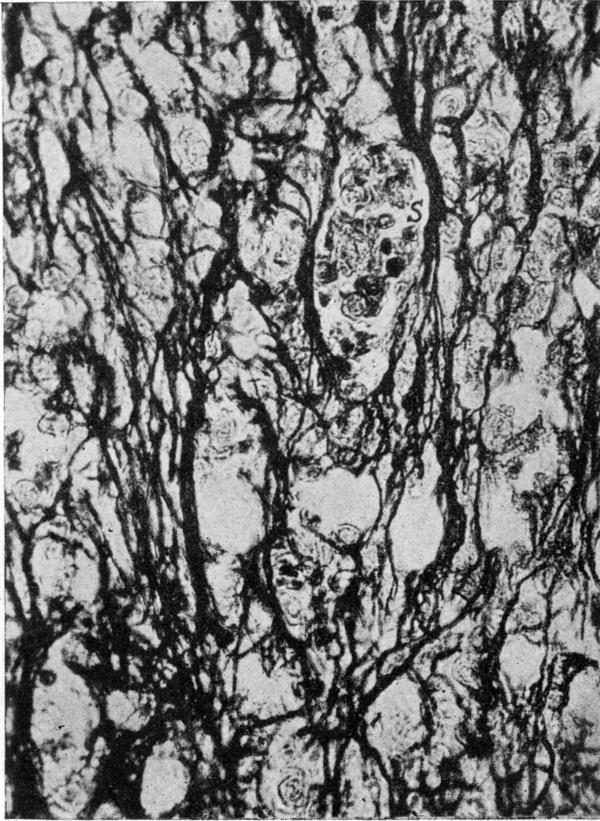


Abb. 22.

Reticulumreiches Markgebiet mit Sinus- (S) und Parenchymschlauch-Durchschnitten.  
Sonst wie bei Abb. 18.

denkt, daß bei einem von Fibrillen gleichmäßig belegten Rohr kein Schräg- oder Querschnitt mit faserlosen Segmenten möglich ist. Die bei der Besprechung des Fettmarkes anzuführenden tangentialen Sinuslängsschnitte werden das hier erkannte noch vervollständigen. — Ich unterbreche nun die Skizzierung des Gerüsts der Sinus und gehe auf die Beschaffenheit des Fettmarks über.

### Fettmark.

Wie tief wurzelnd die strukturelle Eigenart des hämatopoetisch aktiven Knochenmarkes ist, beweist auch der Bau des reinen Fettmarkes. Man erkennt nämlich in diesem das geschilderte Bauprinzip des Reticulums und der Sinus des roten Markes wieder. — Der Unterschied des Fettmarkes gegenüber dem übrigen Fettgewebe ist schon bei makro-

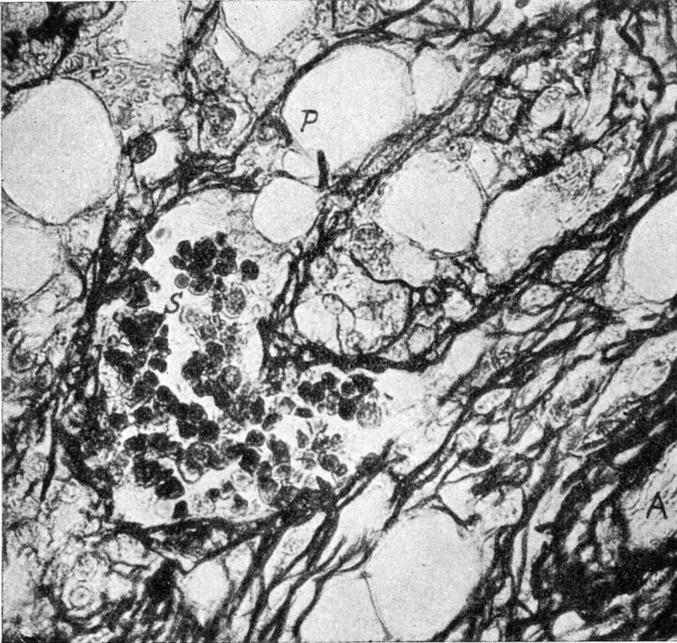


Abb. 23.

S Sinusdurchschnitt, A Arterie, P Reticulumschlauch des Parenchyms.  
Sonst wie bei Abb. 18.

skopischem Vergleich sehr augenfällig. In dem mikroskopischen Bau tritt der Unterschied noch deutlicher hervor, namentlich bei Gebrauch spezieller, das Gerüst darstellender Methoden (MALLORY, ACHUCARRO). Im Grunde genommen trifft man hier dieselbe Beschaffenheit und relative Spärlichkeit des Gerüsts wie im roten Mark, nur daß die im letzteren mehr-weniger locker verteilten Fibrillenverbände in den polygonalen Interstitien des Fettmarkes durch die zusammenstoßenden Fettzellen zusammengedrückt liegen.

Zu Studien des Fettmarkes eignen sich speziell dickere Schnitte. In diesen kann man einzelne Fibrillen in Begleitung der Venen oder zwischen den einzelnen Zellen auf größeren Strecken verfolgen; andererseits trifft man in solchen Schnitten leichter die bereits betonten, mit der Schnittfläche parallelen, also unverletzten Flächen resp. Segmente von Fettzellen.

Ich möchte die charakteristischen Gerüstformen des Fettmarkes gleich an der Hand einiger Photogramme besprechen. Und zwar werde ich zuerst einige häufig wiederkehrende Bilder zeigen, welche die Umspinnung der einzelnen Fettzellen durch die Fibrillen veranschaulichen.

In Photo 26 liegt eine Fettzellenwand vor, die nur von einem unregelmäßigen lockeren Netze dünnster, meist gewundener Fibrillen bedeckt wird.

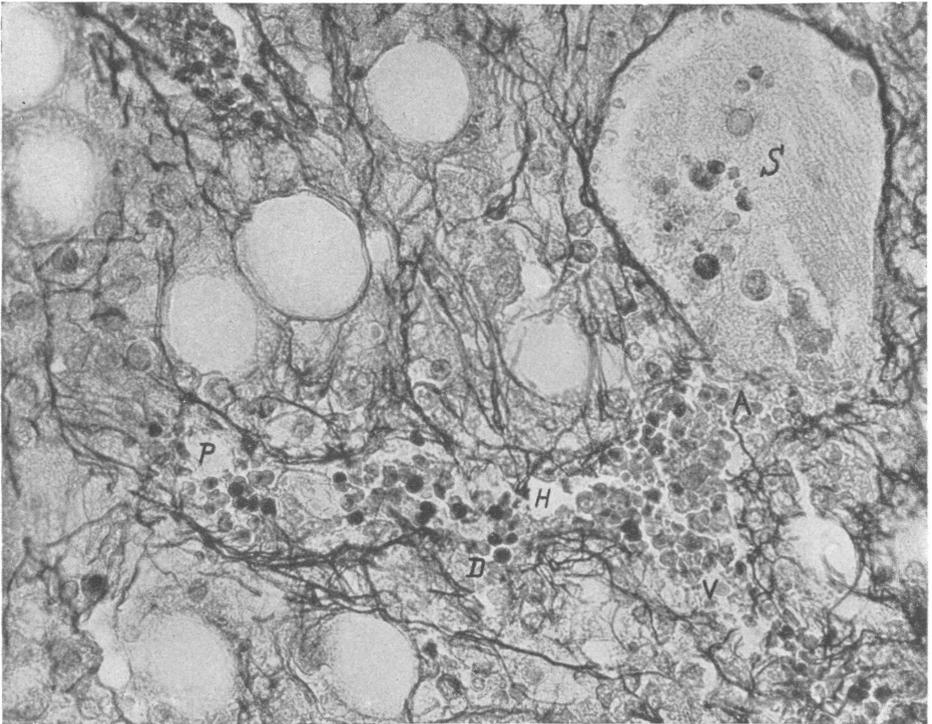


Abb. 24.

S Sinusquerschnitt, A Seitenast mit einem horizontalen (H) und einem vertikalen (V) Zweig. Näheres im Text. L. 5, Pr. II, K. 75.  $2\times$ . Sonst wie bei Abb. 18.

Photo 26 a zeigt ein ähnliches Fettzellensegment. Das dem mehrweniger kreisförmigen Segment aufliegende dunkle Sechseck entspricht den Kanten des polygonalen Maschenwerkes des Fettgewebes. Ich möchte hier auf die charakteristischen, mit ihrer Öffnung der Peripherie zu gerichteten Fibrillenschlingen, ferner auf die zentral liegende etwas stärkere Faser mit ihren, von der spiralförmigen Windung herrührenden scheinbaren Knötchen hinweisen.

Sehr typisch und häufig wiederkehrend ist das nächste Bild, Photo 26 b. Die Regellosigkeit mit der die feinsten Fibrillen als wirres lockeres Gespinnst zwischen den zwei Fettzellenwänden zusammengepreßt liegen, weist deutlich darauf, daß bei der Anordnung dieses Faserwerkes funktionelle Einflüsse keine besondere Rolle gespielt haben. Von trajektorialen Formen ist hier nicht viel zu entdecken. Die feinste Fältelung der Fettzellenwand, welche hier das

stärkste Bündel (B) stellenweise begleitet, kommt nicht selten vor und ist offenbar als artifizielle Schrumpfung zu deuten.

An manchen Wandflächen bildet die Gesamtheit der feinsten und stärkeren Fibrillen ein ziemlich einheitliches System, daß in der Mitte großmaschiger ist, der Peripherie zu aber, infolge Auflösung der stärkeren Fasern in die feinsten Grundfibrillen sich allmählich verdichtet.

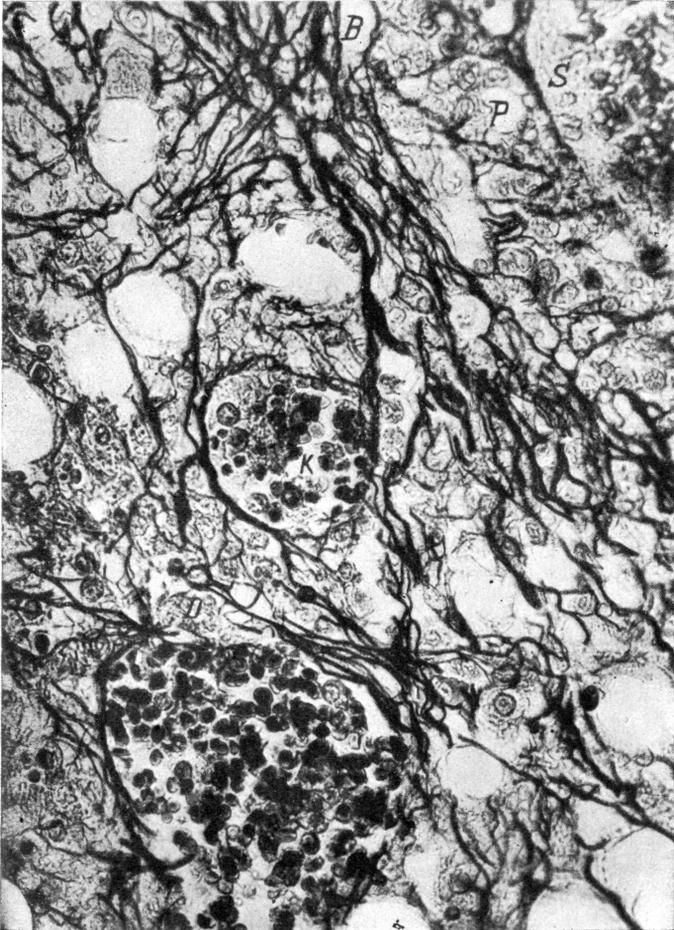


Abb. 25.

S Querschnitt eines großen, K eines kleinen venösen Sinus, D fibrillenlose Stelle der Sinuswand. Näheres im Text. Sonst wie bei Abb. 18.

Dagegen ist von dieser geregelten Anordnung in Photo 26 c kaum etwas vorhanden. Es liegen hier fibrillenreiche und fibrillenlose Stellen durcheinander. Die stärkeren Fibrillen zeigen sehr deutliche spiralenförmige Windungen und scheinen von den feinen ganz unabhängig zu sein, überhaupt als besondere Schicht in einer zweiten Ebene zu liegen. Am Präparate selbst konnte man an dieser Stelle mit aller Schärfe konstatieren, daß die starken, die feinen kreuzenden Fasern tatsächlich einer anderen Ebene zugehören.

Es fragt sich nun: wo liegen diese Fibrillen? Nur in den Interstitien zwischen den Wänden zweier Fettzellen, oder auch in der protoplasmatischen Wand der Fettzellen selbst? Prinzipiell wäre es nicht unmöglich, daß auch die dünne Protoplasmahaut der Fettzelle einzelne Fibrillen einschlieÙe. Die Fettzellen gehen doch aus Bindegewebszellen, Reticulumzellen hervor. — Die Lösung dieser Frage finden wir im ödematösen

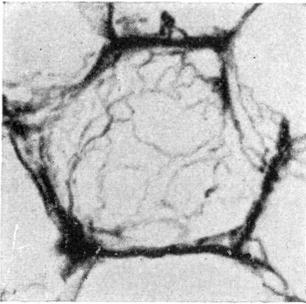


Abb. 26.

Fettzellenwand aus dem normalen Fettmark des Femurs eines 18jähr. Mannes. Achuc. L. 5, Pr. IV, K. 85.

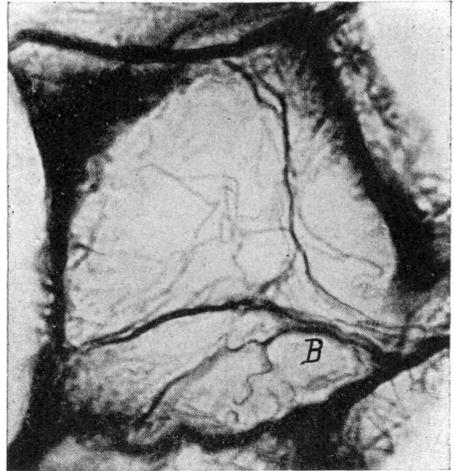


Abb. 26 b.

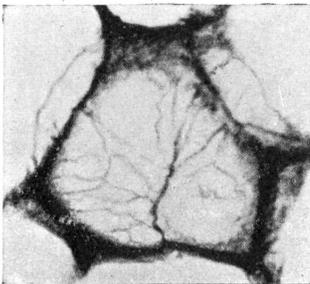


Abb. 26 a.

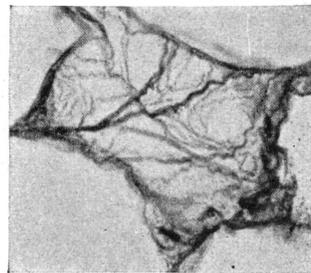


Abb. 26 c.

und atrophischen, im sog. Gallertmarke. Die Fettzellen schrumpfen in diesem beutelartig zusammen, Fibrillen sind in ihnen meist überhaupt nicht wahrnehmbar. Dagegen lassen sich solche in den stark erweiterten und durch Transsudat angefüllten Interstitien entdecken. Die Fibrillen haben also hauptsächlich, vielleicht ausschließlich eine interstitielle Lage und liegen den eigentlichen Fettzellen bloß an. Belege hierfür werde ich später anführen. In deutlichster Form zeigen uns die zwei nächsten Photogramme die für das Fettmark bezeichnenden Merkmale.

In Abb. 27 haben wir die zusammenfließende einheitliche Wand augenscheinlich dreier Fettzellen vor uns, die sich einem Sinus anschlossen. In dem Verlauf der Fibrillen ist eine Trennung der Wand nicht bemerkbar. Die feinen Fibrillen zeigen auch hier den bereits betonten unregelmäßigen, trajektorialen Prinzipien nicht untergeordneten Verlauf. Auch die stärkeren, hier und da verzweigenden Fasern haben eine willkürliche, regellos herum-schlängelnde Verlaufsrichtung.

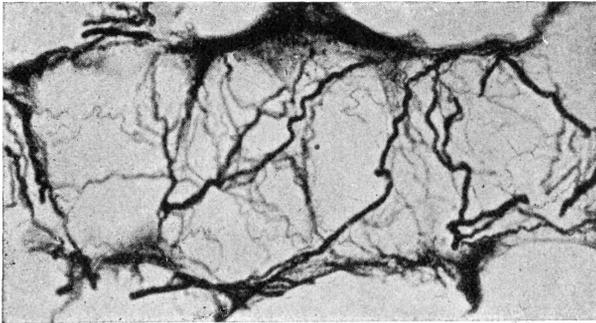


Abb. 27.

Zusammenfließende Fettzellenwände. (Wand eines ehemaligen Parenchymschlauches.)  
Sonst wie bei Abb. 26.

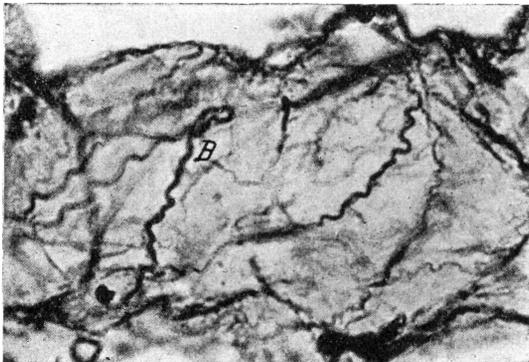


Abb. 28.

B schlingenartiges Bündelchen. Sonst wie bei Abb. 26.

An Photo 28 schließlich sehen wir sogar ein Bündel (B), das ohne irgendwelche sichtbare Verbindung sich einfach schlingenartig umbiegt. Es ist klar, daß geringeren Verschiebungen gegenüber solche Fibrillenschlingen sich ganz passiv verhalten werden. Nur für den Fall größerer, zweifellos ungewöhnlicher Lageänderungen und Verdrängungen könnte man sich vorstellen, daß diese Schlingen in die Lage kämen, einer Spannung Widerstand leisten zu müssen.

Fassen wir das Charakteristische der hier gezeigten Gerüstformationen

zusammen, so können wir die Spärlichkeit und Unregelmäßigkeit der Fibrillen überhaupt und außerdem den Mangel ihrer Verbindungen betonen. Die dichten, regelmäßig polygonalen Fibrillennetze des gewöhnlichen Fettgewebes finden wir hier nicht. Die Fibrillen und Bündel zeigen sehr wenig lokale Beziehung zu den Fettzellen. Einzelne Fibrillen streifen oft irgendeine Zelle, ziehen dann in gerader oder zickzackiger

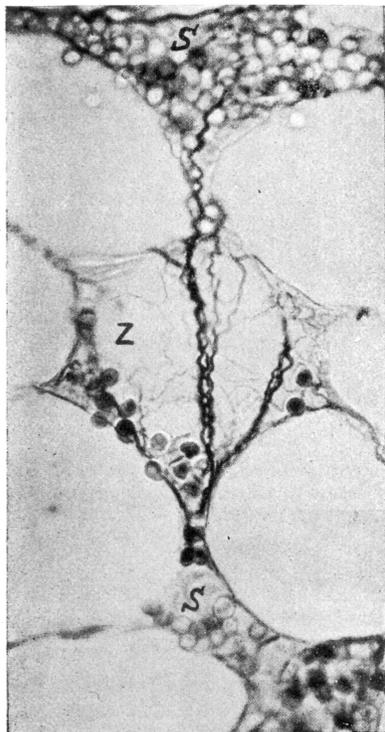


Abb. 29.

Z Fettzellenwand mit hindurchziehendem Fibrillengeflecht, S Sinus. - Näheres im Text. -  
Sonst wie bei Abb. 26.

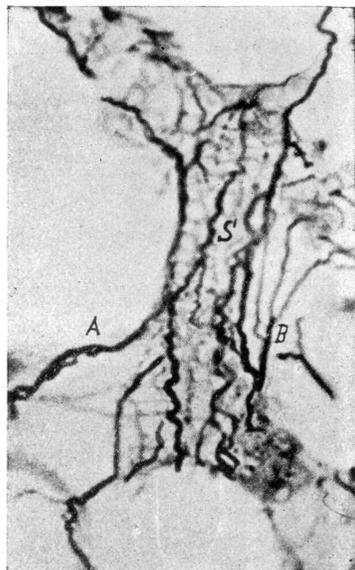


Abb. 30.

Tangentialer Längsschnitt eines Sinus (S). A abzweigendes Fibrillengeflecht, B sich in schwächere auflösendes Bündelchen. Sonst wie bei Abb. 26.

Richtung zwischen anderen Fettzellen weit hinweg, ohne mit anderen Fibrillen der passierten Gebiete sich zu verbinden.

### Venöse Sinus des Fettmarks.

Sogar die venösen Sinus haben im Fettmark, trotz der geänderten Funktion, ihre Eigenart mehr-weniger bewahrt. Ihre charakteristische Struktur überhaupt tritt oft gerade im Fettmark mit besonderer Einfachheit und Deutlichkeit in Erscheinung. — Ich möchte darum, die

beim roten Mark hauptsächlich an Quer- und Schrägschnitten betrachteten Eigentümlichkeiten des Sinusbaues hier an der Hand einiger instruktiver Tangentialschnitte noch ergänzen.

Photo 29 zeigt uns gleich ein auf Schritt und Tritt vor Augen tretendes Beispiel. Unten entspringt der Wand eines Sinus ein Bündel und zerspaltet sich alsbald fächerförmig an der Wand einer Fettzelle (Z). Einzelne dieser

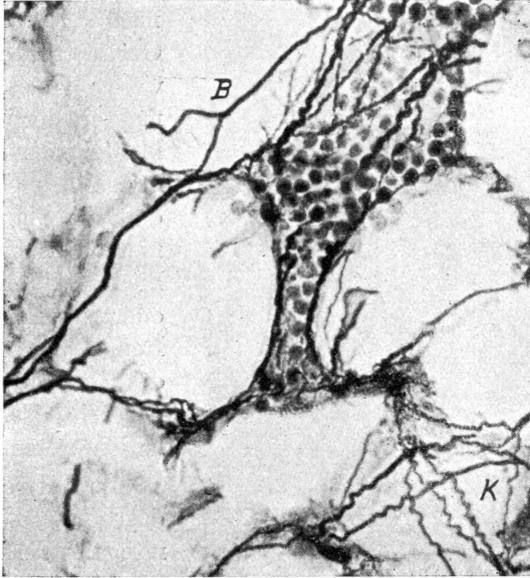


Abb. 31.

Tangentialer Sinuslängsschnitt. B dichotomisch sich teilendes Bündelchen, K Fibrillenkreuzung. Sonst wie bei Abb. 26.

schlängelnden Zweige biegen sich um die Fettzelle herum, die übrigen schließen sich in der eingeschlagenen Richtung aufs neue einem anderen Sinus an.

In Photo 30 haben wir den tangentialen Längsschnitt eines Sinusabschnittes vor uns. Es begleiten die Gefäßwand mehrere schlängelnde, teils stärkere Bündel, die bald nach rechts und links vom Sinus abtreten und als einheitliches Bündel (A), oder zu feineren verzweigt (B) weiterziehen. Ähnliches zeigt auch Photo 31. Auch hier ist die unvermittelte, verbindungslose dichotomische Teilung eines den Sinus verlassenden und neben einer Fettzelle in winkelliger Richtung hinziehenden Bündels (B) wiedergegeben. Unten rechts sehen wir an der Wand einer Fettzelle mehrere einfache unverbundene Fibrillenkreuzungen (K).

Photo 32 stellt die in Rede stehenden Strukturverhältnisse des Markes besonders ausgeprägt vor. Von oben tritt ein starkes Bündel (B) ins Gesichtsfeld, teilt sich bald in schwächere, die sich teils gleich ins Fettgewebe abzweigen, teils für eine kurze Strecke der Wand eines Sinus anschmiegen, dann aber einzeln oder wieder zu stärkeren Bündeln verbunden, z. B. unten rechts (K) sich wieder loslösen. Mehrere der Sinuswand abstammenden oder

derselben sich anschließenden Bündel und Fibrillen bilden links ein für das Mark auch nach seiner Verfettung noch charakteristisches unregelmäßiges Reticulum.

An den letzteren Aufnahmen treten uns die Merkmale der Sinus vielleicht noch deutlicher vor Augen, wie im zellreichen roten Marke. Wie wir bereits gesehen haben, läßt sich die vollkommen geschlossene



Abb. 32.

Tangentialer Sinuslängsschnitt (S). B und K verzweigende stärkere Bündel. Näheres im Text. Sonst wie bei Abb. 26.

Abgrenzung der Sinus auch nach Heranziehung der Gerüststrukturen nicht beweisen. Ja es sprechen sogar mehrere der in dieser Arbeit klargelegten Eigentümlichkeiten des Gerüsts dafür, daß die Sinus des funktionierenden Markes sich bald hier, bald dort mit einzelnen oder zusammenfließenden Reihen von Maschenräumen des Parenchyms, wenn auch nur zeitweise, in Kommunikation treten.

Im reinen Fettmark dagegen sind die Sinus unter normalen Verhältnissen zweifellos streng geschlossen. Mit überzeugender Deutlichkeit kann man dies an stark hyperämischem Fettmark beobachten. Photo 33 veranschaulicht z. B. das sehr blutreiche Fettmark aus dem Markkanal der linken Tibia eines 14 jähr. Knaben (T. J.), bei dem außer Lungentuberkulose auch ein tuberkulöser Fokus des linken Sprunggelenkes bestand.

Die hochgradige Hyperämie der unteren Hälfte des Markzylinders der betroffenen Tibia ist zweifellos als reaktive Stase aufzufassen. Das mikroskopische Gesichtsfeld ist von extrem erweiterten und von Erythrocyten überfüllten Sinus übersät<sup>1)</sup>. Man bekommt ganz den Eindruck eines einwandfrei gelungenen künstlichen Injektionspräpa-

<sup>1)</sup> Ein ähnliches Bild hat JOLLY im Fettmark des Kaninchens beim Hungern gesehen. S. Literatur.

rates nach besonders praller Füllung der Gefäße. Das Parenchym zeigt außerdem mäßiges Ödem und in der Begleitung der Sinus spärliche myeloische Herde. Letztere sind offenbar schon das Produkt einer sekundären Regeneration der Hämatopoese. Das besonders auffallende an diesem Mark ist, daß man trotz der höchstgradigen Füllung der Sinus, Extravasate nirgends zu entdecken imstande ist. Diese Tat-

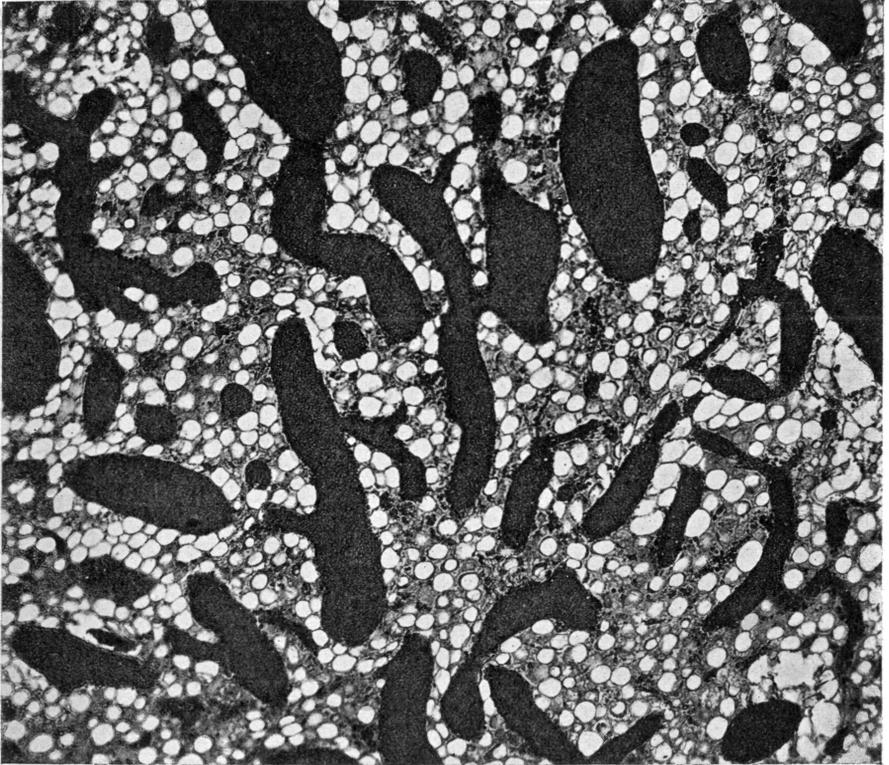


Abb. 33.

Stark hyperämisches Fettmark der Tibia eines 14jähr. an Tuberkulose gestorbenen Knaben (T. J.). Häm.-Eos. Z. aa, Ok. 0, K. 85.

sache ist um so überraschender, als man sich auch bei starker Vergrößerung und bei Anwendung verschiedener Methoden davon deutlich überzeugen kann, daß die Sinus keine eigene bindegewebige Scheide besitzen, sondern bloß von einer simplen Endothelwand begrenzt werden und somit unmittelbar zwischen den Fettzellen verlaufen. — In Anbetracht dieses Zustandes der Wandung läßt der völlige Mangel von Extravasaten hier im fast reinen Fettmark mit Bestimmtheit auf die Geschlossenheit der Sinusbahn schließen.

Ein besonders reiches Netz stark gewundener Sinus zeigt Photo 33 a,

das eine andere Partie des in Rede stehenden Markes darstellt. Dieses Gebiet weist auf das klarste darauf hin, was für Bedeutung den Fettzellen — sogar einzelnen Fettzellen — in der Architektur des Markes zukommt. Die Sinus umgehen förmlich einzelne isolierte Fettzellen, die wie ein Eckstein oder eine Insel in den hufeisenförmigen oder fast kreisförmigen Bügen der Venen sitzen. Die häufige linsenförmige (im

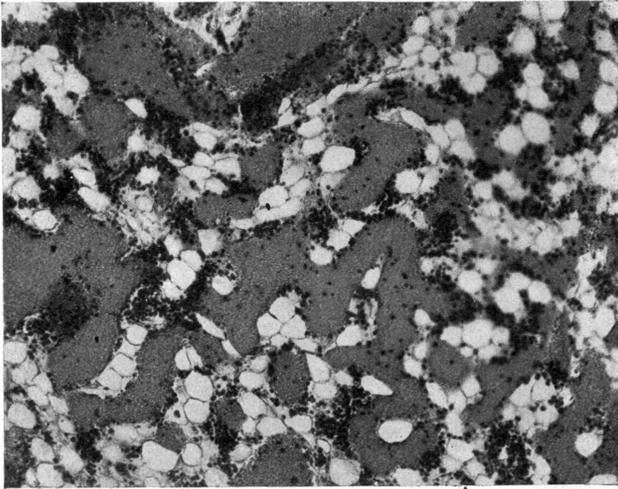


Abb. 33a.

diametralen Durchschnitt wetzsteinförmige) Abplattung der zwischen den Sinus eingepreßt liegenden Fettzellen läßt zweifellos auf einen, in diesem Falle positiven Druck des Sinusinhaltes schließen. Auch die stark nach außen gewölbte Kontur der Sinus spricht hierfür.

### Markfollikel.

Noch im Anschluß an die besprochenen, hauptsächlich normalen Verhältnisse möchte ich in Kürze über das Gerüst der Follikel (Malpighi-Körperchen) des Knochenmarks berichten.

Mit den Markfollikeln haben sich OEHME, ASKANAZY, O. FISCHER, E. MAYER und S. FURATA, ASCHOFF u. A. beschäftigt. ASCHOFF hat neuerdings die besondere Zusammensetzung und Abgrenzung dieser Follikel, denen der Lymphknoten gegenüber eingehend erörtert und ihre Außenzone als etwas Besonderes hervorgehoben.

Mit dem Reticulum dieser Markfollikel hat sich meines Wissens bisher niemand besonders befaßt. Da ich bei meinen diesbezüglichen Beobachtungen die Markfollikel durch einen charakteristischen Bau gekennzeichnet fand, sei es mir gestattet an der Hand von einigen Photographen die diesbezüglichen auffälligeren Befunde anzuführen. Die

Präparate stammen vom Femurmark eines 1 jähr. Mädchens (T. E.), das an Bronchopneumonie litt. Der ganze Markzylinder enthielt in diesem Falle sehr zahlreiche, auch gruppenweis vorkommende, scharf abgegrenzte Follikel mit deutlichen Keimzentren.

Es erscheint zweckmäßig den Typus dieser Follikel, gleich an der Aufnahme (Photo 34) eines ACHUCARRO-Präparates zu demonstrieren.

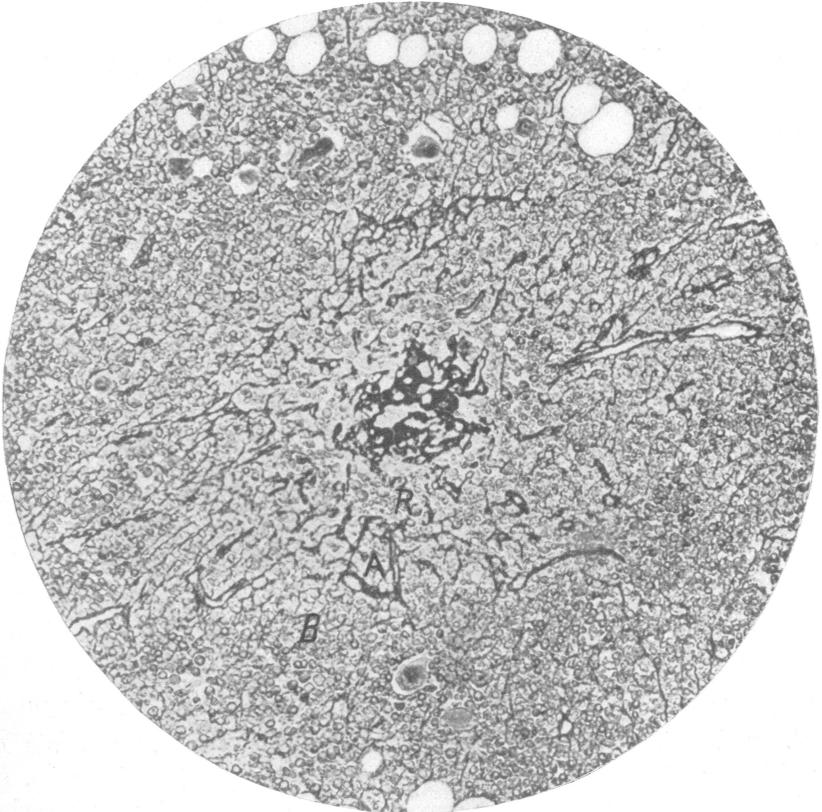


Abb. 34.

Imprägniertes Markfollikel. Aus dem Femur eines 1jähr. an akuter Bronchopneumonie gestorbenen Mädchens (T. E.). Näheres im Text. Achuc. L. 3, Pr. IV, K. 75.

Man kann hier auf dem zentralen Durchschnitt mit Leichtigkeit 4 Zonen unterscheiden. In der Mitte sehen wir den — in diesem Falle ziemlich zellarmen und etwas sklerotischen — glomerulusartigen Gefäßknäuel des Keimzentrums. Die einzelnen verdickten Kapillardurchschnitte sind retikulär verbunden. Dieses gerüstreiche Zentrum wird von einer reticulärärmeren, zellreicheren Schicht (R) umgeben, die der Randzone entspricht. Hierauf folgt eine breite Zone, die „Außenzone“, an welcher sich zwei verschiedene Schichten unterscheiden lassen. Die innere dieser

(A) besitzt ein relativ reiches Reticulum, dessen stärkere Züge hauptsächlich radiär verlaufen und mit zahlreichen venösen Kapillaren in Verbindung treten. Die äußere Schicht (B) enthält schon zahlreiche myeloische Elemente und oft auffallend viel Megakaryocyten, die den Follikel kranzartig umgeben. Diese Übergangszone unterscheidet sich, außer dem relativen Reichtum an Megakaryocyten und zuweilen an venösen Sinus, hauptsächlich durch den Mangel an Fettzellen. An der

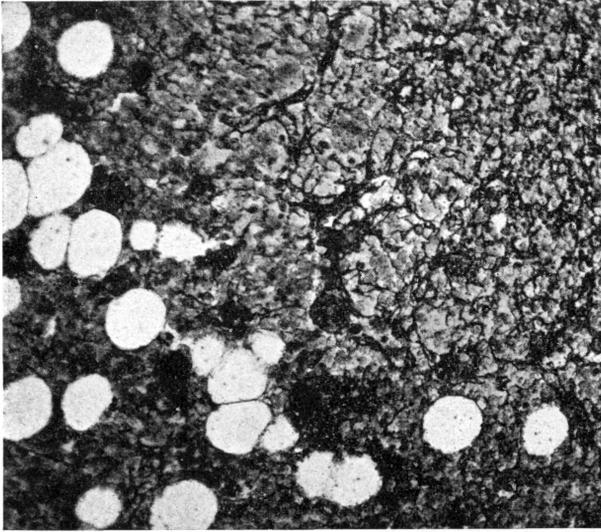


Abb. 34a.

Peripherie eines imprägnierten Follikels. Sonst wie bei Abb. 34.

Grenze dieser letzteren zwei Schichten läßt sich an manchen Follikeln, z. B. an dem in Photo 34a abgebildeten, deutlich beobachten, wie die erwähnten venösen Kapillaren in die mehr nach auswärts liegenden (im Bilde durch dunkle Erythrocyten erfüllte) venösen Sinus übergehen. Es liegt hier also zwischen den kapillären Arterien des Keimzentrums und den typischen, für das Mark charakteristischen, weiten venösen Sinus ein besonderes, engeres, den Venen der Lymphknoten ähnliches, kapilläres Venengeflecht eingeschaltet.

Es lassen sich auch in diesem Falle an manchen Follikeln gewisse Abweichungen von dem in Photo 34 dargestellten Typus wahrnehmen. Das Keimzentrum erweist sich z. B. in vielen Follikeln zellreicher, zwischen der Rand- und Außenzone liegt zuweilen eine, hier und da auch verdoppelte dichtere, kapselartige Fibrillenschicht, ähnlich derjenigen, welche an einer begrenzten oberen Stelle der Außenzone an Photo 34 auffällt. An manchen Follikeln erwies sich die äußere Schicht der Außenzone relativ wenig ausgeprägt, so daß sich das fettzellenhaltige myeloische Parenchym fast unmittelbar dem lymphoiden Gewebe anschloß.

Die interessanten Verhältnisse die sich bei der Analyse der einer ständigen Umwandlung unterworfenen retikulären, lymphatischen und myeloischen Elemente dieser Malpighi'schen Körperchen beobachten lassen, übergehe ich diesmal. Bloß bezüglich der fraglichen Lymphsinus möchte ich mir noch eine Bemerkung gestatten. In manchen, den etwas größeren Arterien anliegenden ganz kleinen Follikeln zeigt sich zuweilen eine zentrale oder exzentrische auffallend lockere Stelle, wo in den Maschen eines spär-

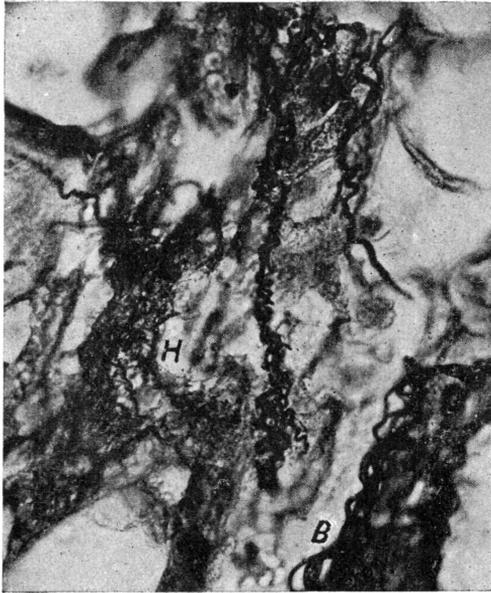


Abb. 35.

Zugrundegehendes Reticulum im Gallertmark des Femurs eines 14jähr. tuberkulot. Knaben (T. J.). Näheres im Text. Achuc. L. 7, Pr. II, K. 85.

lichen Reticulums makrophagenartige Monocyten sitzen. Man könnte beim Anblick dieser Bilder an die ersten Anfänge einer Lymphsinusbildung denken. Der relativ doch gedrängte, nicht charakteristische Bau dieser Herde, ihr allmählicher Übergang in die Umgebung, und besonders die auf einen Überdruck im Herde hinweisende Zusammenpressung der zwischen den Herden und der Arterie gelegenen lymphatischen Elemente, sprechen entschieden gegen eine Lymphsinusbildung und für in Schwinden oder in Entstehung begriffene Keimzentren.

Die wahre Follikelnatur der im Knochenmark gelegentlich zahlreich vorhandenen Lymphknötchen wurde bekanntlich von manchen Autoren bezweifelt, und der Befund als einfache Anhäufung von Lymphocyten erklärt. Der vorstehend demonstrierte eigenartige, dem gewöhnlichen Knochenmarkgewebe fremde, dagegen dem der Lymphknoten-follikel ähnliche Bau dieser Knochenmarkfollikel beweist nun, daß es sich nicht um zufällige Lymphocytenanhäufungen, sondern um eine, auch durch ihr Gerüst wohlcharakterisierte, echte Follikelbildung handelt.

### Pathologische Zustände.

Es erübrigt nun, daß wir uns den ausgesprochen pathologischen Zuständen zuwenden. — Einen Teil meiner diesbezüglichen Beobachtungen, namentlich die Befunde bei *Osteomyelitis infectiosa*, habe ich in meinem zitierten Referate ausführlich mitgeteilt. Eine spezielle Pathologie des Markgerüsts zu geben, ist diesmal nicht mein Ziel. Ich möchte bloß noch einige pathologische Formen demonstrieren, die zu-

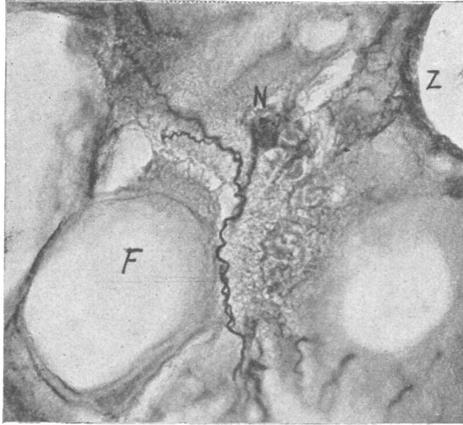


Abb. 36.

Näheres im Text. Daten wie bei Abb. 35.

gleich die polaren Endstadien der möglichen Umwandlungen vertreten können.

Den atrophischen und den degenerativen Schwund des Reticulums möchte ich an einem Falle von sogenanntem Gallertmark veranschaulichen. Die Präparate wurden vom hochgradig sulzig umgewandelten Diaphysenmark des rechten Femurs eines 14 jähr. an Lungentuberkulose zugrundegegangenen Knaben (T. J.) hergestellt.

Die erste Aufnahme (Photo 35) stellt den Zustand eines fibrillenreichen Gebietes vor. Zwischen den hochgradig kollabierten Fettzellen zeigen sich in dem von Transsudat durchtränktem Interstitium mehrere gerissene und zusammengeschnurte, teils schon zerfallende Geflechte von Fibrillen und schwächeren Bündeln. An einzelnen Stellen (H) liegen schwer auflösbare wirre Haufen zusammengeschrumpfter, zerfallender Fibrillen. Bei B sehen wir um ein Gefäß herum das verknäulte Gespinnst stärkerer Bündel.

In Abb. 36 liegen außer kaum bemerkbaren kleinen Resten zwei gerissene spiralenförmig verschlungene Fibrillen zwischen den schrumpfenden Fettzellen im geronnenen Transsudat. Einige feinste Fibrillenreste treffen sich um einen Kern (N), offenbar im Protoplasma einer Reticulumzelle. Die Wandung der Fettzelle rechts (Z) verrät noch eine Verbindung mit feinsten Fibrillen. Von der links gelegenen (F) haben sich die Fibrillen scheinbar schon gänzlich abgehoben.

Besonders deutlich zeigt sich die Zerstörung des Reticulums auf Photo 37. Die Reste der zusammengesinterten Fettzellen sind kaum noch zu unterscheiden und vom Transsudat verdrängt. In dem von zartesten Fibrinfädchen durchwobenen Transsudat liegen gerissene, zusammengeschrumpfte und verknäulte Fibrillenreste herum. Von der bei F sichtbaren noch fetthaltigen Zelle haben sich die Fibrillen auch schon losgelöst.

Die Frage der Beziehung der Fettzellen zu den sie umspinnenden Fibrillen habe ich bereits früher berührt und hervorgehoben, daß letztere

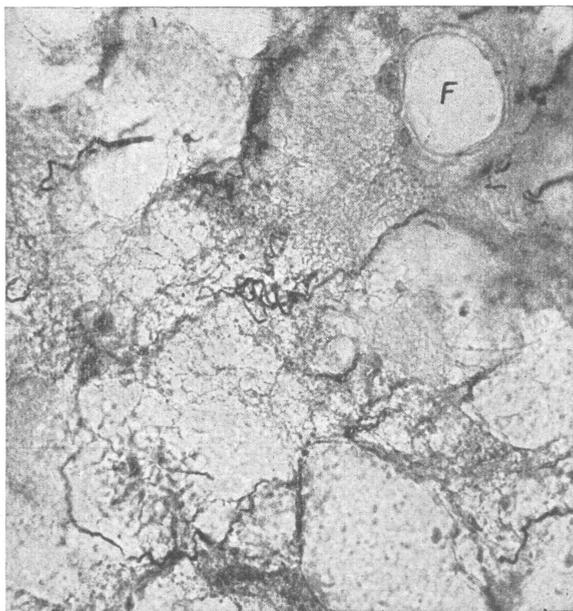


Abb. 37.  
Daten wie bei Abb. 35.

der Fettzellenwand größtenteils bloß anliegen. Daß es sich aber nicht ausnahmslos um einen einfachen Kontakt allein handelt, läßt sich an Photo 38 ablesen. — Man sieht in diesem Gesichtsfeld zwischen mehreren in verschiedenen Stufen des Collapses sich befindenden Fettzellen geschrumpfte Haufen gerissener, feinsten Fibrillen, teils astrocytenartig um einige Knotenpunkte gruppiert. — Die Wand der länglichen Fettzelle F scheint durch allerfeinste wohlpräparierte Fibrillen durchdrungen zu sein. Die sich retrahierende Oberfläche der Zelle R hat sich eben der Fibrillen schon entledigt. Dagegen sehen wir an der Peripherie der stark geschrumpften Zelle Z, scheinbar in das Ektoplasma eingesunken, gewundene, teils äußerst feine — an der Reproduktion kaum sichtbare, an dem Originale ganz scharfe — Fibrillen. Und schließlich lassen sich in den intervakuolären Protoplasmasepten der Zelle X, von der

Peripherie eindringende allerfeinste Fäserchen entdecken. Diese Befunde berechtigen zur Annahme, daß einzelne feinste Grundfibrillen des die Fettzellen umschließenden Geflechtes in dem Ektoplasma der Zellen liegen und unter pathologischen Verhältnissen sich auch tiefer verlagern können.

Die hier angeführten Bilder zeigen schließlich, daß bei der schwereren Form der sulzigen Umwandlung des Knochenmarks nicht bloß Atrophie, sondern auch tiefgreifende Zerstörung des Reticulums stattfindet.

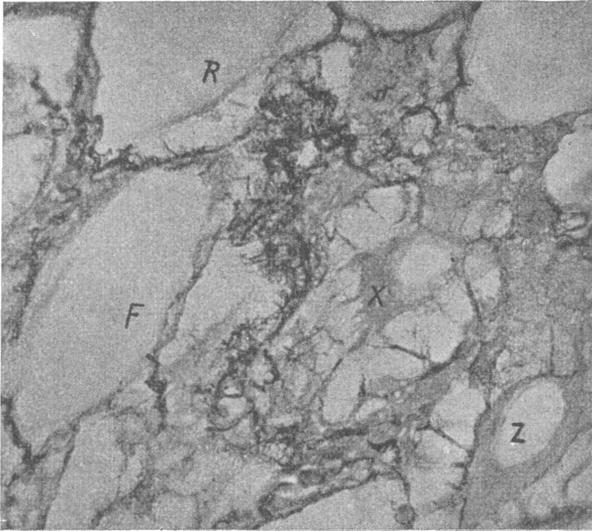


Abb. 38.

Näheres im Text. Daten wie bei Abb. 35.

Unter den verschiedenen Formen der pathologischen Vermehrung des Gerüsts lassen sich im allgemeinen zwei Typen unterscheiden. Bei dem einen bewahren trotz der bedeutenden Zunahme des Reticulums, sowohl das letztere, wie auch die Sinus ihren charakteristischen Bau. Namentlich bleiben an den Sinus die geschilderten ungesicherten, durchbrochenen Punkte deutlich erhalten. Bei gewissen anderen Prozessen hingegen verliert das Reticulum samt den Sinus den ursprünglichen Bau und wandelt sich in ein sehr faserreiches, an die Lymphknoten erinnerndes Gewebe um, in welchem die Sinuswände den Bau der gewöhnlichen Venenwand annehmen. — Die erstere Form kommt z. B. bei schwerer Stauung vor und kann als Induration, die zweite aber, die bei Osteomyelitis subacuta und chron. besteht, als Sklerose des Knochenmarks bezeichnet werden.

Als Exempel für die Induration im genannten Sinne will ich

das Mark eines 50jähr. Mannes (V. J.) anführen, bei dem klinisch Morbus Banti (1 640 000 Erythrocyten), bei der Sektion schwere Myocarditis fibrosa, allg. Stase und Milzhyperplasie (770 g) konstatiert wurde.

Das Mark aus der rechten Femurdiaphyse (Photo 39) ist fettzellenlos und von auffallend großen, makrophagenartigen intensiv phagocytierenden Mononuklearen durchsetzt. Das Reticulum zeigt keine wesentliche Abweichung

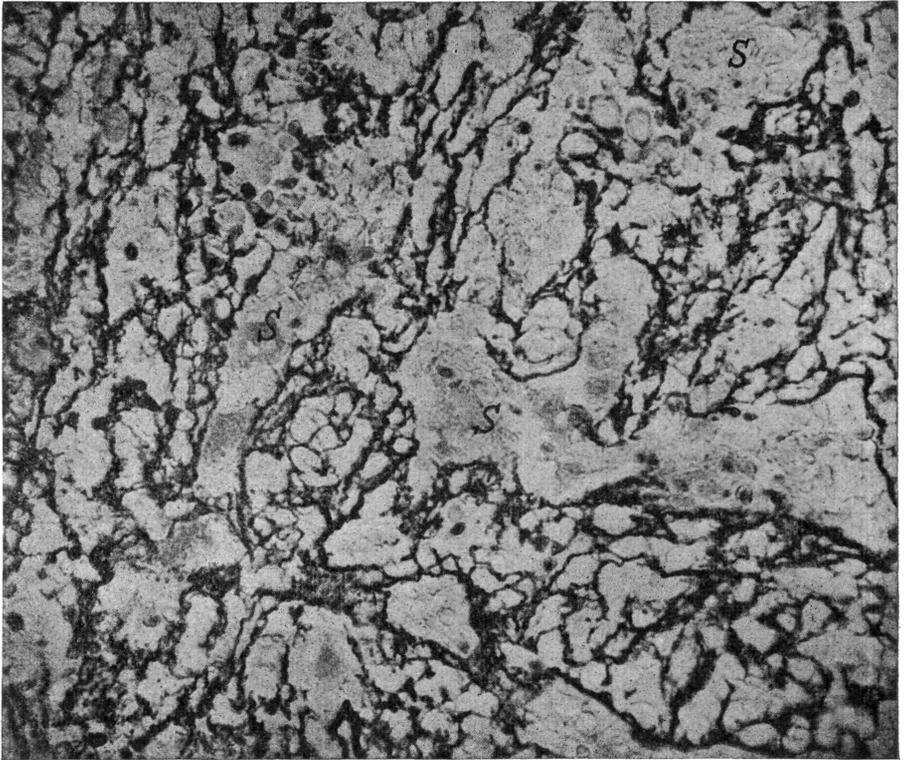


Abb. 39.

Induriertes Femurmark eines an allgem. Stauung (Morbus Banti, Myocarditis fibr.) leidenden 50jähr. Mannes (V. J.). S Sinus. Achuc. L. 5, Pr. II, K. 75.

der Konstruktion, seine Fibrillen sind aber bedeutend vermehrt. Namentlich kann man überall neben den stärkeren Bündeln meist gleichgerichtete oder umschlingende feinste Fibrillen bemerken, oft in größerer Zahl. — Sehr deutlich sieht man diese neugebildeten, die stärkeren begleitenden Fibrillen (F) an dem Detailbilde 39 a.

Auf der ersteren Aufnahme ist auch ein verzweigender Sinus vorhanden, mit der charakteristischen, vielfach durchbrochenen Wandung. Stellenweise läßt sich auch das scheinbare Zusammenfließen des Sinus mit den retikulären oder tubulo-retikulären Parenchymräumen beobachten. Es fanden sich bei diesem Falle auch noch dichtere Stellen des Reticulums, aber die Veränderung überschritt nicht den skizzierten Rahmen.

Die bei Osteomyelitis inf. eintretende und fortschreitende Sklerose habe ich eingehend studiert und die wichtigsten Ergebnisse in dem zitierten Referate zusammengefaßt. Ich beabsichtige diese Arbeit in nächster Zukunft auch in deutscher Sprache zu veröffentlichen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich mich bloß auf einige Bemerkungen beschränken.

Bei der Demarkation der eitrig nekrotischen Herde bildet das Knochenmark einen überaus dichten Reticulumwall. Die Verdichtung

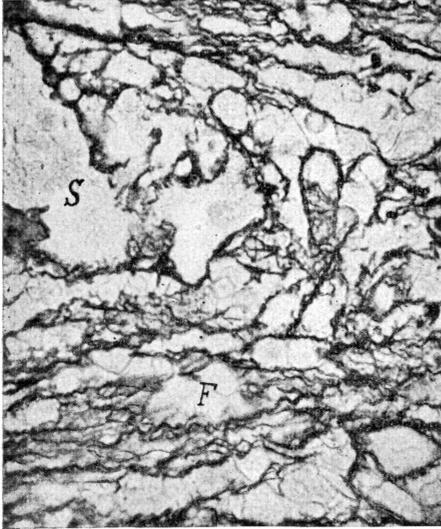


Abb. 39 a.  
Daten wie bei Abb. 39.

schreitet allmählich vor und betrifft bald weitere Gebiete. Überall schwinden die myeloischen Elemente, während das zellig-fibröse Gerüst ungemein zunimmt. Das Gefüge des Reticulums verliert seine in dieser Arbeit geschilderten charakteristischen Merkmale und wandelt sich in engmaschiges retikuläres Gewebe um, in welchem auch die Sinus eine starke bindegewebige Scheide bekommen. In diesem Stadium erinnert das Mark gewissermaßen an das verdichtete lymphatische Gewebe, oder an gewisse Formen des Granulationsgewebes. Später verliert dieses Gewebe seinen retikulären Bau und wandelt sich unter Schwund der ein-

geschlossenen Zellen in fibröses oder osteoides um. In beiden kann bald Knochenbildung eintreten. Bei der Ausbildung der Demarkation wandelt sich, bei entsprechender Lage, auch das sich dekalzinierende Knorpel- und Knochengewebe in ein außerordentlich dichtes retikuläres, später osteoides Gewebe um. Hierbei läßt sich mit aller Schärfe konstatieren, daß die in dem hyalinen und verkalkten Knorpel der Ossifikationslinie, vorher unsichtbar eingeschlossenen Grundfibrillen bei dem Schwund der Knorpel-Grundsubstanz nicht zugrunde gehen, sondern unversehrt bleiben und später bei der eventuellen sekundären Verknocherung in die neue Knochensubstanz wieder eingebaut werden.

### Zusammenfassung.

Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks hat seine charakteristischen organspezifischen strukturellen Merkmale.

Dieses Gerüst wird hauptsächlich durch die primitive, wenig differenzierte, unregelmäßige, durch trajektoriale Verbindungen nur mangelhaft fixierte und folglich labile, leicht verschiebliche Konstruktion seines Reticulums gekennzeichnet.

Nicht weniger charakteristisch ist auch der eigentümliche Bau der venösen Sinus. Diese besitzen keine selbständige bindegewebige Scheide, sondern werden nur von einem Endothelrohr umgrenzt, dem sich aus dem benachbarten Reticulum herantretende relativ spärliche Fibrillen anschmiegen. Die Fibrillen begleiten die Sinus, meist bündelweis und regellos, eine kürzere oder längere Strecke und zweigen dann wieder ab.

Das Reticulum des Markes besitzt im normalen und veränderten Zustand zahlreiche kleine und teils recht große, astrocytenartige charakteristische Knoten, die aus den von intracellulär entstandenen Fibrillen durchfilzten Reticulumzellen hervorgehen.

Die intracelluläre Lage der Fibrillen läßt sich sowohl an VAN GIESON- und MALLORY-, wie auch an ACHUCARRO-Präparaten mit aller Schärfe nachweisen. Der Bau des Reticulums und der Sinus ist den physiologischen Phasen und den pathologischen Prozessen des Markes entsprechend einem allmählichen, resp. zuweilen auch raschen und tiefgreifenden Umbau unterworfen.

Im aktiven roten Mark lassen sich die Sinus, auch mit Hilfe einer scharfen Darstellung ihrer fibrillären Wandung, an vielen Stellen nicht abgrenzen. Die an den Sinuswänden recht häufigen fibrillenlosen Lücken setzen sich in die tubulo-alveolären Reticulummaschen des Parenchyms fort. — Es bestehen in letzterem auch durch den Bau des Reticulums zu Ausdruck kommende Strömungsbette, in welche sich die Sinus als Drainage einfügen. — An den unbefestigten Stellen scheint die Sinuswandung zeitweise sich 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.

Die Fettzellen werden auch im roten Mark von feinsten Fibrillen korbartig umspinnen, wodurch sie in dem statischen Aufbau des Markes eine wesentliche Rolle spielen.

Auch im reinen Fettmark sind die charakteristischen Merkmale des Reticulums noch erhalten, und zwar auch an der Sinuswandung. Letzterer Umstand ist um so auffälliger, da die Sinus im Fettmark — auch bei höchstgradiger Injektion — eine vollkommen geschlossene Strombahn zeigen.

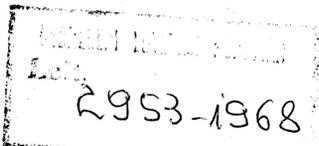
Die sogenannte gallertige Umwandlung des kachektischen Marks ist mit einer tiefgreifenden Zerstörung des Reticulums verbunden.

Bei einem Falle von aleukämischer Myelose (der Milz und der lymphatischen Organe) zeigte sich eine höchstgradige Entleerung des Markes von seinen myeloischen Elementen. Das Mark bestand auch in den Rippen und dem Sternum fast ausschließlich, stellenweise nur aus dem Reticulum.

Das Markgerüst zeigt bei verschiedenen Erkrankungen eine mehrweniger hochgradige, oft exzessive Wucherung. — Bei chronischen Stauungszuständen zeigt sich eine diffuse retikuläre Induration des Parenchymgerüsts, wobei die fibrilläre Sinuswandung ihre charakteristische Durchbrochenheit bewahrt. — Bei den verschiedenen Formen der Osteomyelitis infectiosa entwickelt sich eine fortschreitende hochgradige Sklerose von oft hauptsächlich vaskulärem Typus, wobei die Sinus eine gänzlich geschlossene, fibröse Wand gewinnen.

### Literaturverzeichnis.

- 1) ASCHOFF, L., Die lymphatischen Organe. Beih. z. Med. Klin., 1926, H. 1.
- 2) ASKANAZY, M., Über die Lymphfollikel im menschlichen Knochenmark. Virchow's Archiv, Bd. 220, 1915.
- 3) FISCHER, O., Über die Lymphknötchen im menschlichen Humerus-, Wirbel- und Rippenmarke. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 20, 1917.
- 4) FOOT, N. CH., Über Wachstum von Knochenmark in vitro. Ziegler's Beiträge, Bd. 53, 1912.
- 5) HEDINGER, E., Über die Kombination von Morbus Addisonii mit Status lymphaticus. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 1, 1907.
- 6) JOLLY, J., Modifications histologiques de la moëlle osseuse dans l'inanition. Compt. rend. Soc. Biol. t. LXXXIII. Ref. Fol. Haematolog. Zentralorg. XXI, 1924.
- 7) MAYER E., u. FURUTA, S., Zur Frage der Lymphknötchen im menschlichen Knochenmark. Virchow's Archiv, Bd. 253, 1924.
- 8) OEHME, Lymphfollikel im kindlichen Knochenmark. Münchener med. Wochenschr. 1909.
- 9) ORSÓS, F., Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustand. Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1925; Ziegler's Beiträge, Bd. 75, 1926.
- 10) VESZPRÉMI, D., Beiträge zur Histologie der sogenannten „akuten Leukämie“. Virchow's Archiv, Bd. 184, 1906.



Soeben erschien:

# Ueber 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°

1926

Rmk 23.—, geb. 25.—

Inhalt: 1. Einleitung. — Allgemeiner Teil. 2. Kurze Uebersicht 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. Ueber Lungentuberkulose bei Patienten, die an Kn.- u. G.-Tuberk. leiden. 12. Kn.- u. G.-Tuberk. vom immunbiologischen Gesichtspunkt. 13. Behandlung: a) Kurze Uebersicht über die gegenwärtige Auffassung. b) Soziale Behandlung. c) Allgemeinbehandlung, speziell Lichttherapie. d) Chirurgisch-orthopädische Lokalbehandlung. 14. Ueber Behandlungsformen und Bedarf an Anstaltsplätzen. 15. Ueber Kn.- u. G.-Tuberk. als Invaliditätsursache. — Spezieller Teil. 16. Spondylitis. 17. Spina ventosa. 18. Die häufigsten Hüftgelenkrankheiten im Kindesalter. a) Coxitis tuc. b) Coxitis sept. c) Coxo 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. Diaphysentuberkulose usw. — Zusammenfassung. Literaturverzeichnis. Kasuistische Tabellen (Tab. A—S).

Diese Arbeit bildet einen Bericht über die Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter, die im Bereich der Stadt Gotenburg in der Zeitspanne von 14 Jahren, 1909—1923, zur Behandlung gekommen sind. Damit hat der Verf. fürs erste eine wirkliche Morbiditätsstatistik, wenigstens von einer größeren Stadt in Schweden, vorgelegt, ferner die Ergebnisse einer Untersuchung über die Frequenz von Krankenhäusern, die sich über eine längere Reihe von Jahren erstreckt und in dieser Eigenart sich wohl noch für kein anderes Land vorfindet. Johanssons Statistik ist wohl kleiner als viele andere, aber sie hat den Vorzug, daß ihr Material in einer höheren Prozentzahl der Fälle nachuntersucht ist, als bei irgendeiner anderen Zusammenstellung. Erst durch die möglichst gründliche Nachuntersuchung wird Klarheit gewonnen in der Frage, was unsere derzeitige Behandlung für die klinische und funktionelle Heilung zu leisten vermag. Sie ist in den allermeisten Fällen vom Verfasser persönlich ausgeführt worden und umfaßte auch Röntgenaufnahmen von den angegriffenen Skeletteilen sowohl, wie von den Lungen. Dabei wurden zugleich die nicht-tuberkulösen Gelenkaffektionen berücksichtigt, und aus den Resultaten geht deutlich hervor, wie häufig diese sind und wie wichtig es ist, sie von der Gelenktuberkulose abzugrenzen.

Der Verf. bewertet ferner die verschiedenen Behandlungsmethoden, wie der Lichttherapie, der sogen. Herdoperation usw. Auch die Frage der geeignetsten Form für die Krankenbehandlung, die Anzahl der nötigen Krankenhausplätze und die allgemeine Organisation des Kampfes gegen die Knochentuberkulose ist mit Ausgang des eigenen Materials erörtert.

Die Arbeit ist in zwei Abschnitte geteilt: einen allgemeinen Teil über Morbidität, Verteilung nach dem Alter, multiple Lokalisation, Zusammenhang zwischen Knochen- und Lungentuberkulose, Behandlung im allgemeinen, Ausmaß der notwendigen Spitalsplätze usw., und einen speziellen Teil, der den Bericht über die verschiedenen Krankheitsgruppen enthält. Die Kasuistik umfaßt nicht nur Fälle von sicherer Knochen- und Gelenktuberkulose, sondern auch die nicht-tuberkulösen Hüftgelenkleiden.

# Paracelsus sämtliche Werke

Nach der 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<sup>o</sup> 1926 Rmk 35.—, geb. 38.—

Inhalt des I. Bandes:

Einleitung. *Biographie* des Paracelsus. Die Schriften des P. Die medizinischen, die philosophischen und magischen Lehren des P. *Bibliographie* über P. — Erster Teil: *Volumen Paramirum*: Ueber die medizinische Tätigkeit. (Die Entstehung der Krankheiten aus fünferlei Ursachen.) 1.—5. heidnisches Buch: Ueber das Ens Astrorum, Ens Veneni, Ens Naturale, Ens der Geister, Ens Gottes. | *Opus Paramirum*. 1. bis 2. Buch: Ueber Ursachen und Ursprung der Krankheiten aus den 3 *Grundsubstanzen* Quecksilber, Salz und Schwefel. 3. Ueber den Ursprung aller Krankheiten aus dem *Tartarus* (weinsteinartige Konkrementbildungen im Körper). 4. Ueber die *Gebärmutter* (Entstehung der Frauenkrankheiten). 5. Ueber die *unsichtbaren Krankheiten*. | Ueber die Entstehung des Menschen. | Die Eigenschaften des Menschen. — Zweiter Teil: 1. u. 2. *Buch Paragramm*: Ueber die 4 Grundlagen der Heilkunst, 1. die Philosophie, 2. die Astronomie, 3. die Alchimie, 4. die Redlichkeit des Arztes. | Brief an die Stände von Kärnten. | Chronik des Landes Kärnten. | Die sieben Verteidigungsreden. | Labyrinth der irrenden Aerzte. | Das Buch vom *Tartarus* (Ursprung, Ursache und Heilung des Sandes und Steins). | Brief der Landschaft Kärnten an Theophrastus. — Dritter Teil. Ueber die *Kräfte der Glieder* (1. der geistigen Glieder, 2. der inneren Glieder: Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren, Galle, Lunge). Ueber die drei ersten *Grundstoffe* (Essentiae); Salz, Schwefel, Quecksilber. | Von Ursprung und Heilung der natürlichen *Pestilenz*. | Ein Büchlein von der Pest an die Stadt Sterzing (Erkennung und Behandlung der Pest). | Zwei Bücher über die Pest und ihre Zufälle. | Drei Bücher und etliche Fragmente über die Pest. | Zwei Bücher über die *Krankheiten, welche durch Stein entstehen*. Brief des Paracelsus an Erasmus von Rotterdam und Antwort des Erasmus. | Ein Buch über die *Gelbsuchten* (nach seinen Vorlesungen in Basel). | 14 *Bücher der Paragraphen* (die Krankheiten der Auflösung, über Würmer, hinfallende Krankheit, Wassersucht, Austrocknung, Schwindsucht, Lepra, Gicht, Asthma, äußere Fieber, Krankheiten des Kopfes, der Gebärmutter, über Zahnschmerzen, Ohren- und Augenschmerzen. Zahlreiche Rezepte).

Wie auf allen Wissensgebieten, so findet auch in der Medizin, Naturwissenschaft und Philosophie eine Art Renaissancebewegung als Reaktion auf das extrem materialistisch und technisch eingestellte abgelaufene Jahrhundert statt. Man greift wieder auf die brüsk unterbrochene geschichtliche Tradition zurück und sucht sie mit dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft in Einklang zu bringen.

Besonders werden die Werke des Paracelsus 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 erste 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.