

## XIX.

### Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. IV.)

---

Die nachstehenden Mittheilungen sind hervorgerufen durch die täglich zunehmende Unsicherheit und Verwirrung über eine Krankheit, deren Häufigkeit und deren leichte Erkennbarkeit ihre Beobachtung so sehr begünstigen. Die pathologisch-anatomische Anschauung derselben ist durch das Ansehen der Arbeit von J. Guérin trotz aller weiter gehenden Untersuchungen noch immer gehemmt; Trouseau und Lasègue, Stanski und Hohl haben die so oft discutirte Frage von der Verwandtschaft der Rachitis \*) und der Osteomalacie wieder einmal bejahend beantwortet, und was die chemischen Analysen betrifft, so hat Lehmann (Physiol. Chemie. Bd. III. S. 29.) geradezu erklärt, dass wir „trotz derselben noch keineswegs zu einiger Klarheit über

\*) Ich schreibe, dem alten und erst in der neuesten Zeit in Abnahme gekommenen Gebrauche gemäss, Rachitis nicht mit dem griechischen  $\xi$ . Bekanntlich hat Glisson dieses Wort nach der vulgären englischen Bezeichnung *the ricketts* gebildet, dessen Abstammung unbekannt, aber möglicherweise germanisch ist. Er selbst und fast alle späteren Hauptautoren schrieben auch Rachitis und nicht Rhachitis, welches offenbar nur verwirren kann. Selbst Buchner (*Tract. de rachitide perfecta et imperfecta. Argentorati 1755.*), der Rachitis geradezu durch *morbus spinalis* übersetzt und die Rachitischen Spinosi nennt, hat die alte Orthographie beibehalten.

den pathologischen Proces, ja selbst nicht einmal über den einfachen pathologischen Befund gelangt seien." Meine Ansicht über das Wesen der englischen Krankheit habe ich schon vor einer Reihe von Jahren gewonnen und wiederholt der öffentlichen Discussion unterbreitet; ich habe sie seitdem häufig, ja bei der großen Verbreitung der Krankheit in der poliklinischen Praxis von Würzburg fast unausgesetzt geprüft, und ich glaube wenigstens, dass sie soweit vorgerückt sind, um einige Streitpunkte ihrer endlichen Erledigung zuzuführen.

Jede Untersuchung über Rachitis muss sich, wie die Sachlage einfach ergiebt, zunächst auf die Zustände der ersten Lebensjahre beschränken, also von einer Zeit ausgehen, in welcher alle Meinungen über die Anwesenheit der Krankheit zusammenstimmen. Mag man dann dieselbe als ein Leiden der Knochen oder als eine Störung der Constitution, als solidar oder als humoral betrachten, so bleibt doch vorerst nichts Anderes übrig, als von den Veränderungen der Knochen, als den am meisten charakteristischen und das Krankheitsbild bestimmenden, auszugehen, und diese in ihrer allmählichen Entwicklung genau festzustellen.

Es ist das zugleich eine Concession an die moderne Wissenschaft, denn die ältere sah in der Rachitis keineswegs eine wesentlich den Knochen zugehörige Affektion. Franz Glisson, der die Krankheit zuerst beschrieben hat \*), und sein Schüler und nächster Nachfolger John Mayow waren noch weit davon

\*) Canstatt (Spec. Pathol. n. Therapie 1847. Bd. II. S. 1085.) citirt als die frühesten Autoren Whistler (1645) und Bootius und lässt Glisson erst als dritten (1650) zu. Es ist mir unmöglich gewesen, diese Angabe zu controlliren, da mir die ersten beiden Autoren unzugänglich waren. Hr. Dr. Stiebel in Frankfurt, dem ich meine Bedenken darüber mittheilte, schrieb mir: „Boot hat gleichzeitig mit Glisson, vielleicht auch etwas früher, die Rachitis unter dem Namen *Tabes pectorea* recht gut beschrieben.“ Ob diess früher war, erscheint mir immer noch sehr zweifelhaft. In der Vorrede zu der 3ten (Leidener) Ausgabe von Glissons Werk (*De rachitide sive morbo puerili tractatus. Lugd. Bat. 1671.*) erzählen die betheiligten Verfasser, dass die ersten Beobachtungen dazu von einer Gesellschaft von 8 Londoner Aerzten gesammelt und deren spätere Redaction einem Ausschusse, bestehend aus Glisson, Bate und Regemorter übertragen worden sei. Glisson betheiligte sich aber daran so vorwaltend, dass die Anderen ihm freiwillig den

entfernt, das Knochenleiden in der Rachitis als das Wesentlichste zu betrachten, allein die immer mehr um sich greifende Neigung, die Krankheiten überhaupt zu localisiren, hat uns allmählich dahin gebracht, dass der Begriff des Rachitismus fast ganz und gar an die Knochen gebunden ist. Fügen wir uns daher vorläufig in diese Vorstellung und sehen wir zu, was die Knochen Krankhaftes darbieten. Es ist heut zu Tage eine sehr verbreitete Ansicht, dass der rachitische Knochen durch einen Erweichungsproces verändert und in Folge davon sehr bald gekrümmt werde, so dass die Verkrümmung als ein frühes und wesentliches pathognomonisches Zeichen betrachtet werden könne. Glisson kannte die Erweichungstheorie gar nicht und schildert die Verkrümmung als etwas sehr consecutives. *Circa articulos*, sagt er (*de rachitide p. 11.*), *praesertim in carpis et talis protuberantiae quaedam exstant, quae si aperiantur, non in partibus carnosis aut membranosis, sed in ipsis ossium extremis, praecipue in eorum epiphysibus radicari deprehenduntur. Quodsi forte has ossium prominentias lima radas, facile percipies eas esse ejusdem similaris substantiae cum cacteris ossium partibus. Costarum extrema quibus cum cartilaginibus sterni committuntur, nodosa sunt, quemadmodum de articulis carpi et tali diximus. — Hoc signum*, heißt es an einer anderen Stelle (*p. 278.*) von den Anschwellungen der Knochenenden *aliqualem motum morbi supponit*,

Ruhm zutheilten. In dem ersten Capitel der Schrift selbst heisst es: *Si omnes infantium et puerorum morbos cum a veteribus tum a neotericis descriptos examinare libeat, nullum inveniemus qui hujus idaeam et conditionem satis exacte exprimat. — Qui velit attentius signa hujus affectionis contemplari, facillime sibi persuadet, morbum esse plane novum neque unquam fuisse a veteribus aut neotericis in libris suis practicis de morbis infantium hactenus divulgatis descriptum.* Auch Mayow (*Tract. de rachitide. Lugd. Bat. 1671.*) beginnt sein Werk ausdrücklich mit den Worten: *Unus est, quod sciām, clarissimus Glissonius, qui de rachitide quicquam scripsit: quod mirum esse videatur, cum plerumque vix tantum grassatur morbus, quantum de eodem scribendi cacoethes.* In ähnlicher Weise sprechen sich auch alle zunächst folgende Schriftsteller aus und van Swieten (*Comm. in Boerhaavii aphor. T. V. p. 582.*) widerlegt insbesondere die schon von Zeviani angeführte Stelle aus Bootius.

*neque a principio principiante emergit; prius tamen se conspiciendum praebet quam notabilis partium extenuatio. Ubi vero adest, pathognomonicum secundi generis conficit, certoque morbi speciem significat.*

Von den Verkrümmungen sagt er (p. 138.): *In hoc affectu solent ossa nonnihil incurvari, praesertim tibiae et fibulae, item ossa humeri et femoris; articuli etiam nonnulli inclinantur, nunc introrsum, nunc extrorsum; tota spina etiam saepe inflectitur, interdum in modum literae S intorquetur, partim scilicet antrorsum, partim retrorsum, aut etiam partim dextrorsum, partim sinistrorsum.* An einem späteren Orte (p. 278.) fügt er auch Ulna und Radius hinzu, wie er schon früher (p. 11.) von der Brust gesagt hat: *Pectus extreius macrum, et valde angustum, praesertim sub alis, et a lateribus quasi compressum conspicitur, sternum vero nonnihil acuminatum, instar carinae navis aut pectoris gallinae.* Aber über die Chronologie dieser Uebel bemerkt er (p. 257.): *Ossium protuberantiae nunc citius, nunc serius apparent, modoque magis, modo minus intra aequale tempus excrescunt: diu vero perseverante morbo rarissime (si unquam) abesse cernuntur. Angustia pectoris nonnisi post longum tempus, confirmato jam morbo, supervenit. Tandem curvitas tibiae et ulnae, ut et inflexio articulorum, tum abesse potest per totum morbi decursum, tum secundum magis et minus adesse, atque inter ea, quae hunc morbum sequuntur, maxime est fortuitum.*

Endlich erwähnt er (p. 278.): *porro decuratio quaedam ossium deficiensque eorum accretio secundum longitudinem observatur. Hinc nonnulli pueri affectu hoc diutius afflitti pumiliones sunt. Hinc forte referri potest plica illa in carpis, quod cutis forsitan secundum longitudinem magis nutriatur et excrescat, quam ossa radii et ulnae. Demum irregularis quaedam ossium capititis protuberantia, maxime ossis frontis antrorsum, huc quoque referri potest. Spectat enim ad commune genus vitiatae figurae ossium eorumque alogotrophium. Videtur autem haec in osse frontis evi-*

*denter pendere a liberaliori nutritione istius ossis in ambitu suo, quo cum ossibus sincipitis committitur, suturamque coronalem constituit, quam in partibus ejusdem anterioribus. Hinc enim necesse habet antrorum protrudi. Et facilius quidem istuc liberalius nutritur, quod hoc os versus suturam in pueris cartilagineum sit.*

Als das Wesen dieser Störungen bezeichnet Glisson (p. 125.) die schon erwähnte Alogotrophie der Theile, d. h. eine ungleiche und unverhältnismässige Ernährung derselben, welche aus einer natürlichen Ungleichmässigkeit ihrer Constitution und einer ungleichmässigen Vertheilung des arteriellen Blutes hervorgehe. Die Verkrümmungen ihrerseits (p. 139.) leitet er von einem stärkeren Wachsthum der einen Seite der Knochen, bedingt durch die Ungleichmässigkeit ihrer Ernährung ab, eine eigentliche Biegsamkeit der Knochen leugnet er.

In so vortrefflicher Weise wurde unsere Krankheit schon vor 200 Jahren beschrieben und gedeutet. Die Aufreibungen der Epiphysen und der Rippenenden, die Verkürzung der Röhrenknochen und das ungleichmässige Wachsthum der Schädelknochen, die Verkrümmungen der Extremitäten, des Brustkorbes und der Wirbelsäule sind ganz klar und naturwissenschaftlich geschildert, und ihre gemeinschaftliche Quelle in der gestörten Ernährung der Theile nachgewiesen. Es ist gewifs leicht, manche Stelle in einem alten Buche zu widerlegen und anzugreifen, aber unsere Citate werden genügen, zu zeigen, dass die wesentlichsten Punkte in der anatomischen Geschichte der Krankheit von Anfang an mit Bewusstsein festgestellt sind. Ein gleicher Eifer und eine gleiche Beobachtungstreue der späteren Beobachter hätte ungleich grössere Erfolge gewinnen müssen, als sie faktisch vorliegen, und mit Recht sagt van Swieten (*Comm. in Aphor. Boerh.* V. p. 57ff.) von Glisson und seinen 7 Collegen: *Sic simul habetur norma et pulchrum exemplum, quomodo novi morbi examinandi sint, et quantum humano generi prodesse possit concordia, dum absque partium studio, absque invidia, cordati medici collimant in scopum artis unicum, publicam nempe utilitatem.*

War nun einmal der gröbere Vorgang an den Knochen von Anfang an in naturgetreuer Form festgestellt, so war es die Aufgabe der folgenden und auch noch der unserigen Zeit, die feineren Momente zu ergründen, durch deren Zusammenwirken derselbe zu Stande kommt. Die Forschung der Meisten hat sich dabei an die Röhrenknochen als an denjenigen Theil des Knochensystems gehalten, an dem sowohl der Zeit, als dem Umfange nach die Veränderungen am deutlichsten hervortreten. Aus diesem Grunde wollen auch wir bei den langen Knochen beginnen.

Schon die gröberen Veränderungen, welche Glisson beschreibt, lassen sich auf zwei verschiedene Regionen der langen Knochen beziehen, indem nämlich die Verkrümmungen hauptsächlich in der Diaphyse, die Aufreibungen der Enden, die grössere Kürze der Knochen in den Epiphysen ihre Begründung finden. Uebersetzt man diese Angaben, die sich ja alle auf den wachsenden Knochen beziehen, in die gewöhnliche Anschauung, so müfste man sagen, daß die Röhrenknochen, während sie an ihren Diaphysen erweichen, an ihren Epiphysen anschwellen, also der Breite nach ungewöhnlich wachsen, während sie der Länge nach hinter dem gewöhnlichen Gange ihres Wachsthums zurückbleiben. Es würde sich hier also um zwei Reihen von Störungen handeln, welche wenigstens vor der Hand nicht zusammengeworfen werden dürfen, wenn sich auch später zeigen sollte, daß sie auf ein gleiches ursächliches Verhältniß zu beziehen sind.

Die Anschwellung der Epiphysen bedingt an den Gelenken jene eigenthümliche doppelte Hervortreibung der beiderseitigen Knochenenden, welche man mit dem Namen „Zweiwuchs“ belegt hat, an den Sternalenden der Rippen jederseits eine lange Reihe, durch die Haut leicht durchzufühlender Aufreibungen, welche als „Rosenkranz“ bezeichnet worden ist. In Beziehung auf die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Theile des Skeletts diese Veränderungen zeigen, walten bis jetzt noch grosse Verschiedenheiten unter den Autoren ob. Trouseau und Lasègue (*Union méd.* 1850. Vgl. Canstatt's Jahres-

bericht für 1850. Bd. IV. S. 186.) betrachten die Brust als die zuerst ergriffene Partie, während man sonst gewöhnlich die Extremitäten als den Ausgangspunkt betrachtet. Indess giebt auch Guérin (die Rhachitis, übers. von Weber. Nordh. 1847. S. 17.) an, dass der rachitische Rosenkranz mit einiger Abnahme der Rippenwölbung sehr häufig gleichzeitig mit der allgemeinen Anschwellung der Epiphysen auftrete, und Rufz (Gaz. méd. 1834. No. 5. Schmidt's Jahrb. Bd. II. S. 326.) erwähnt, dass bei den jüngsten Kindern meistentheils die Rippen und die Knochen der oberen Gliedmassen verkrümmt und deform seien, während es bei 3—5jährigen Kindern die Beckenknochen und die unteren Gliedmassen seien; noch weit später scheine sich die Wirbelsäule zu verkrümmen. Nach dem, was ich gesehen habe, beginnt sich die Aufreibung der Rippenenden äußerst früh zu entwickeln; ich habe schon bei Kindern aus dem Anfang des zweiten Lebensmonats den vollständigen Rosenkranz gesehen, ich habe ferner bei halbjährigen Kindern die Anschwellung der Rippenknorpel im höchsten Maafse und im letzten Stadium der Veränderung bei gleichzeitiger Verbiegung der Rippen beobachtet, während die Epiphysen der Tibia nur mässig aufgetrieben und höchstens im Beginn des zweiten Stadiums, die der Phalangen der Zehen erst im ersten Stadium der Erkrankung sich befanden, und es scheint mir daher, dass in manchen Fällen gerade dieses Zeichen eine frühzeitige und sichere Diagnose des Rachitismus sichert, zu einer Zeit, wo an den übrigen Knochen noch wenig Entscheidendes wahrzunehmen ist. Auch möchten sich wenige Punkte so sehr zu einer genaueren Untersuchung des pathologischen Vorganges dem Anatomen darbieten.

Die Angabe von Glisson, dass diese Aufreibungen ganz gleichartiger Natur mit der übrigen Knochensubstanz seien, ist nicht ganz richtig. Betrachtet man eine solche Anschwellung, nachdem man die umgebenden Theile abgetragen hat, von aussen, so sieht man, dass der grössere Theil derselben dem Knorpel, der geringere dem Knochen angehört. An den Rippenknorpeln sieht man gegen das äussere Ende hin eine ziemlich

schnell anwachsende, kolbige Aufstrebung, gegen welche sich das gleichfalls aufgetriebene Knochenende becherförmig anlegt. Aehnlich ist es auch an den gröfseren Röhrenknochen.

Die innere Beschaffenheit dieser Theile ist zuerst von Rufz genauer geschildert worden. Nach ihm findet sich an der Stelle, wo die Epiphyse sich mit der Diaphyse verbindet, keine ganz deutliche Abgrenzung der knöchernen und knorpeligen Substanz, vielmehr wird die letztere immer weniger weisslich, zeigt eine fast bläuliche Halbdurchsichtigkeit und statt sich durch eine weissliche, horizontale Linie zu endigen, ist die Begrenzung unregelmässig. Unterhalb dieser Stelle fängt ein sehr elastisches, netzartiges, röthliches Gewebe an, was einem sehr feinen Schwamme mit sehr engen Maschen gleicht, aus welchem beim Druck reichlich Blut hervorsickert. Diese Schicht ist  $\frac{1}{2}$ —1 Zoll hoch. Auf sie folgt erst die eigentliche spongiöse Substanz und dann die Markhöhle. — Guérin (l. c. S. 30—31.) schilderte jenes fein-schwammige Gewebe, das er als *spongoides* bezeichnet, genauer, und erwähnte außerdem (S. 42.) isolirte Knorpelstückchen, welche als kleine, rundliche Körperchen in die spongiöse Substanz eingestreut erscheinen; ihre Farbe sei weniger rein, etwas bläulich, und sie seien nur wenig mit der spongiösen Substanz vereinigt, so dass man sie mit dem Skalpell entfernen könne, worauf Excavationen wie bei Knochentuberkeln zurückbleiben. —

Eine feinere Untersuchung dieser Theile hat zuerst Kölliker vorgenommen [Mittheil. der Zürcher naturf. Gesellsch. 1847. No. 11—12. Froriep's Notizen 1848. Jan. No. 96. Mikrosk. Anat. Bd. II. S. 360. 385. Handb. d. Gewebelehre S. 241.]. Er zeigte, dass die beiden Schichten, welche schon Bidder an der Ossifikationsgrenze der Epiphysen beschrieben hatte, nämlich eine gelbliche, unmittelbar an den Knochen stossende Schicht mit reihenweise geordneten, gröfseren Knorpelzellen und eine bläulichweisse, äussere, mit unregelmässig geordneten kleineren Zellen auch hier vorhanden sind, aber die erstere viel gröfser, 2—5 Linien hoch, während sie bei gesunden Knochen nur  $\frac{1}{2}$  Linie beträgt. Kölliker's Beobachtung bestätigt

die Angabe von Rufz über die ungleichmässige Grenze zwischen Knochen und Knorpel, die er als wellenförmig und zackig gebogen beschreibt wegen der ungleichmässigen Ossifikation, so dass 1—4 Linien lange Knochenauswüchse in den Knorpel hineinragén. Endlich fand er, dass die Ablagerungen von Kalkkrümeln am Ossifikationsrande fehlen und die Knorpelzellen fast ohne Ausnahme etwas vor der Grundsubstanz ebenfalls ohne Kalkkrümel sich in Knochenzellen umwandeln, indem sich ihre Wandungen verdicken und mit Porenkanälen versehen. Auf diese Weise würde bei der Rachitis demnach der Knorpel Veränderungen erfahren, wie sie vor der Ossifikation regelmässig einhergehen, ohne dass jedoch die Ossifikation selbst zunächst zu Stande kommt.

Herm. Meyer (Müller's Archiv 1849. S. 359.) hat diese Untersuchungen weiter fortgesetzt. Er unterscheidet in der besprochenen Stelle dreierlei Substanzen: in der graulich-durchscheinenden Grundsubstanz finden sich nämlich Stellen, welche bräunlich-gelb und trüb erscheinen, hie und da sind dieselben auch roth gefärbt; in diesen Stellen und auch in der Grundsubstanz sieht man sodann noch hie und da weissliche Punkte; die gelblich-trübe Substanz ragt manchmal zackenartig von dem verknöcherten Theile des Knochens gegen die Gelenkfläche hervor. Die weisslichen Punkte sind wirklich ossificirt, während die graulich-gallertartige Grundsubstanz die durch Mutterzellenbildung veränderte Knorpelmasse ist und die gelblich trüben Stellen diejenigen sind, in welchen die Markraumbildung gerade im Gange ist. Diese letztere geschieht durch Faserbildung und Erweichung, und in ihrem Umfange sieht man die Knorpelzellen dickwandig und endlich kernlos, sie verschmelzen unter sich und mit der Grundsubstanz und es bleiben nur ihre rundlichen und sternförmigen Höhlen übrig, so dass diese Stellen das Aussehen von Knochensubstanz haben, die durch Salzsäure ihrer Erde beraubt ist. Die grauliche Substanz enthält Knorpel-Mutter- und Tochterzellen, beide von grösserer Breite, als normal und auch die Intercellularsubstanz ist hier bedeutender und dunkler gefärbt. Eigentliche Ossifikation findet hier nur in

kleinen Pünktchen und gleichsam versuchsweise statt, und auch Meyer kommt daher zu demselben Endresultat, wie es Kölliker's Untersuchung gelehrt hatte. Nur darin brachte Meyer etwas wesentlich Neues, dass er zeigte, dass hinter den Veränderungen des Knorpels auch die Markraumbildung in gleicher Weise, wie im normalen Zustande, fortschreitet.

Meine eigenen Beobachtungen bestätigen diese Darstellung, wie ich in Bezug auf die von Kölliker beschriebenen Knorpelzellen mit ungleich verdickter Kapselwand und einfacher oder mehrfacher Höhlung schon früher angab (Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 153.), an den meisten Punkten. Nur muss ich sogleich hervorheben, dass, wie schon Guérin's Angaben anzeigen, ein so bedeutendes Maas von Veränderung, wie es Kölliker und Meyer beschreiben, erst der vorgerückteren Rachitis zukommt, während im früheren Stadium die einzelnen Veränderungen viel schwieriger zu sondern sind. Da indes ohne die Kenntniss des allmählichen Fortschreitens der Veränderung der Gang der Krankheit nicht übersehen werden kann, so will ich zunächst eine Darstellung dieser Verhältnisse versuchen, anknüpfend an das normale Wachsthum des Knochens.

Wenn man den Epiphysenknorpel eines langen Knochens — und als solche kann man, wie Meyer richtig bemerkt, auch die Rippenknorpel betrachten — auf einem Longitudinalschnitt untersucht, so sieht man während der ganzen Dauer des Wachstums der Knochen, dass zunächst der Ossifikationslinie grosse, longitudinal gestellte Gruppen von relativ grossen Knorpelzellen\*) in weiten Hohlräumen hinter einander liegen, senkrecht

\*) Es möchte nothwendig sein, hier ein Wort über die Bedeutung des Ausdrucks „Knorpelzellen“ vorauszuschicken. Meiner Ansicht nach, die ich an verschiedenen Orten entwickelt habe, ist jedes sogenannte Knorpelkörperchen, d. h. das in der Knorpelhöhle liegende Körperchen eine Zelle mit Membran, Kern und Inhalt. Diese Zellen können sehr klein und geschrumpft sein, allein doch kann man sich von ihrer Identität mit den grossen, deutlichen Knorpelzellen überzeugen, wie sie z. B. an Ossifikationsrändern liegen, wo man deutlich eine Zellenmembran als Begrenzungshaut um den körnigen Inhalt erkennen kann.

auf die Grenze zwischen Epi- und Diaphyse, die grössten der Grenze zunächst. Je weiter man sich von dieser entfernt, um so kleiner werden die Gruppen, bis man auf eine Stelle trifft, wo durchschnittlich nur je zwei, relativ kleine und rundliche Knorpelzellen noch beisammen liegen. Dann folgt eine Lage, in der meist einfache Zellen von mehr länglicher Gestalt, ziemlich bunt, häufig über das Kreuz gestellt, durcheinander gelagert sind. Diese werden dann gegen das Gelenkende hin immer schmäler, kürzer und platter, bis sie zuletzt an der freien Oberfläche alle horizontal, in parallelen Zügen geordnet sind. Uebersicht man diese ganz constanten Verhältnisse, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass hier eines der klarsten Beispiele endogenen Wachsthum's vorliegt, dass die am Gelenkende gelegenen Elemente die einfachsten sind, dann eine Schicht folgt, in der sich die einzelnen Elemente vergrössern und ausbreiten, sodann eine weitere, in welcher die Elemente durch Theilung der Räume und endogene Vermehrung der Zellen zu wuchern anfangen, und dass endlich am Ossifikationsrande die Wucherung ihr höchstes Maass erreicht.

Dieses interessante Verhältniss glaube ich mit unter den Ersten richtig gedeutet zu haben. In meinem Artikel über die endogene Zellenbildung beim Krebs (dieses Archiv 1849. Bd. III. S. 221.) habe ich vielfach Vergleichungen der Krebs- und Knorpelzellen angestellt, und die spontane Theilung der Krebszellen-Bruträume durch die analogen Erscheinungen am Knorpel

und wo sie sich zuweilen aus ihren Höhlen auslösen. Macerirt man Knorpel von Kindern mit concentrirter Salzsäure, wie ich angegeben habe, so kann man alle Knorpelzellen isoliren, auch die kleinen und flachen am Gelenkrande des Knorpels und man sieht dann in ihnen deutlich den Kern, umschlossen von einer geschrumpften Haut mit körnigem Inhalt. Von diesen Knorpelzellen, die in Hohlräumen liegen, unterscheide ich die oft um sie herumlaufende, dickwandige Kapsel, wie ich das in meiner Arbeit über die endogene Zellenbildung beim Krebs des Weitläufigen geschildert habe. Ob diess einfach eine verdickte, frühere Zellenwand ist, scheint mir noch immer zweifelhaft, jedenfalls ist es dieselbe Substanz, welche die Intercellularsubstanz bildet. Ich unterscheide daher die Grund- oder Intercellularsubstanz, die Höhlen und ihre Kapseln, endlich die Zellen oder Körperchen.

erläutert. „An jedem wachsenden Knorpel sieht man sehr deutlich, wie sich zwischen kernartigen Gebilden oder endogenen Zellen hindurch Brücken von der Kapsel des Brutraums erstrecken; im Laufe der endogenen Entwicklung entstehen so die großen Gruppen von Knorpelhöhlen, welche unmittelbar an der Ossifikationsgrenze, senkrecht auf dieselbe gestellt sind, welche das Wachsthum des Knorpels bedingen und von welchen jede aus einem einzigen, ursprünglichen Brutraum hervorgegangen ist.“

Diese Ansicht, in einem zum Theil polemischen Artikel enthalten, ist der Beachtung der Histologen, wie es scheint, wenig zugänglich gewesen. Leidy, dessen Arbeit ich leider nur aus Citaten kenne, scheint eine ähnliche ziemlich um dieselbe Zeit in dem *American Journal of Medical Sciences*. 1849. April ausgesprochen zu haben. H. Meyer und Kölliker sind bekanntlich durch ihre Untersuchungen zu einer analogen Deutung der Erscheinung gekommen. Noch bestimmter formulirte ich meine Ansicht dahin: „Die Länge des Körpers beruht hauptsächlich auf der Länge des Knochens, diese wiederum auf der Zahl von endogenen Zellen, welche sich, ganz nach Art der Pflanzenzellen an dem wachsenden Baum, in dem ossificirenden Knorpel bilden.“ (Einheitsbestrebungen in der wissenschaftl. Med. 1849. S. 35.)

Demnach wächst also der Knochen der Länge nach dadurch, dass zunächst der Epiphysenknorpel an seiner inneren Seite durch endogene Wucherung grösser wird und dass dann eine Reihe der neu entstandenen, endogen gebildeten Elemente nach der anderen ossificirt. Die Ossifikation selbst aber setzt sich, wie Kölliker und H. Meyer gelehrt haben, wieder aus zwei Momenten zusammen: Zuerst lagern sich in die Interstitialsubstanz und in die dickwandigen Kapseln der Knorpelhöhlen Kalksalze ab, und dann schmilzt ein Theil dieser Ablagerungen wieder ein und es bilden sich die Markräume der spongiösen Knochensubstanz aus. Uebersicht man daher die Reihenfolge von Zuständen, welche das Gelenkende eines Knochens dar-

bietet, so findet man zunächst am Gelenk den gewöhnlichen Knorpel; dann folgt die wuchernde Schicht mit immer gröfseren und zahlreicheren Elementen, unter deren Entwicklung die Substanz ein bläulich-durchscheinendes, manchmal fast gallertartiges Aussehen annimmt; dann folgt eine verkalkte Schicht, in der die Knorpelzellen gewöhnlich mit Kalkringen umgeben sind, so dass ein fein netzförmiges, areoläres Aussehen entsteht und der ganze Theil ein undurchsichtiges, gelblichweisses Aussehen annimmt; endlich kommt die jüngste Schicht spongiöser Substanz mit Markräumen, deren Mark sehr gefäss- und blutreich ist, so dass die Balken des Knochengewebes wie in einer blutigen Masse getränkt erscheinen.

Die erste verkalkte, feinareolare Schicht ist demnach noch kein eigentlicher Knochen und ebensowenig geht sie in ihrer Totalität in Knochen über. Es bleiben eben nur einzelne Balken übrig, während sich dazwischen das Mark entwickelt, dessen Räume später immer gröfser werden, so dass fast der ganze aus dem Knorpel hervorgegangene Knochen endlich wieder in der Markhöhle zusammenschmilzt. In diesem eigenthümlichen Differenzirungs-Verhältniss des ursprünglich einfachen Knorpels liegt die Hauptschwierigkeit für die Erkenntniß des Ursprungs der Knochenkörperchen. Obwohl ursprünglich alle vorhandenen Knorpelzellen von Kalkringen umgeben werden, so gehen doch sicherlich nicht aus allen Knochenkörperchen hervor, und das hat den Zweifel erweckt, ob denn überhaupt aus einigen Knorpelkörperchen Knochenkörperchen werden. Diese Frage ist an der gewöhnlichen Ossifikationslinie des Knorpels kaum zu lösen, da die vorhandene Kalkmasse die Untersuchung aufs äusserste stört und die Formation der Knochenkörperchen in der schon verkalkten Masse, gewissermassen unter dem Schleier der Kalkablagerung vor sich geht. Wir werden sehen, wie gerade der rachitische Prozess diesen Schleier lüftet.

Ohne eine genaue Kenntniß dieser Zustände ist es unmöglich, die Geschichte der rachitischen Störung an den Enden der langen Knochen zu verstehen. Diese Störung producirt nichts Neues, und wenn Guérin z. B. das spon-

goide \*) Gewebe mit Recht als eine Neubildung bezeichnet, so hat er doch Unrecht, sie als eine durchweg pathologische, von dem gewöhnlichen Typus der Knochenbildung abweichende zu betrachten, da sie vielmehr zum Theil der einfach verkalkten Schicht des ossificirenden Knorpels kurz vor dem Beginn oder im Anfange der Markraumbildung entspricht. In der That braucht man nur die wuchernde, bläulich durchscheinende und die verkalkende, gelblich undurchsichtige Schicht sich vergrößert zu denken, um den Hauptunterschied des rachitischen Gelenkendes aus der früheren Zeit von dem normalen zu finden. Dieser Unterschied ist um so geringer, je frischer die Störung ist; er nimmt mehr und mehr zu, indem der Prozess länger dauert, und erreicht später eine Unregelmässigkeit, welche allerdings die Vergleichung nicht wenig erschwert.

Untersucht man rachitische Röhrenknochen im Anfange der Veränderung, so sieht man auf Längsschnitten die Markhöhle an den Enden von einer ziemlich mächtigen Lage feiner, spongiöser Substanz begrenzt, deren relativ kleine Markräume mit dunkelrothem Mark erfüllt sind. Dieses Mark besteht zum grösseren Theil aus den kleinen, grosskernigen Markzellen, welche ich aus weiteren, endogenen Wucherungen eines Theils der ursprünglichen Knorpelzellen herleiten zu müssen glaube. Die Balken der spongiösen Substanz bestehen grosstheils aus ganz regelmässig gebildetem Knochengewebe; hie und da fand ich indess einzelne verkalkte, rundlich-ovale, dickwandige Körper mit einer centralen, runden oder ausgezackten Höhlung, die ziemlich locker mit der übrigen Substanz verbunden waren und einzelnen Knorpelkapseln entsprachen.

Auf diese spongiöse Schicht folgt die spongoide von Guérin, jene gelbliche Lage \*\*), wo man die Kalkablagerung in die Knorpelsubstanz hauptsächlich in den Zwischenräumen der grossen Zellengruppen, der leicht streifig gewordenen Intercellularsubstanz vor-

\*) Guérin wendet den Namen „spongoid“ etwas freigiebig an, da er auch die Periostauflagerungen so bezeichnet und es lässt sich daher zuweilen schwer entscheiden, was er eigentlich meint.

\*\*) Dieselbe ist auf Taf. IV. Fig. 2, 3, 5 mit *a* bezeichnet.

rücken sieht. Hier besteht zuweilen das ganze Gewebe aus einem sehr gleichmässigen, aus Kalkführenden Maschen zusammengesetzten Netz, das die Knorpelzellen umzieht, das aber auch häufig leer scheint, weil die Knorpelzellen aus dem Schnitt herausgeschwemmt werden. An der äussersten Grenze gegen den Knorpel hin sah ich sehr gewöhnlich Elemente, wo die Kalkablagerung in der dicken Kapselwand der Knorpelhöhlen sich weiter erstreckte, als die Verkalkung der Zwischensubstanz reichte, und wo der Kalkring um die Knorpelhöhle noch nicht geschlossen war, sondern sich nur zu  $\frac{2}{3}$  oder  $\frac{3}{4}$  um die Höhle erstreckte, die peripherische Partie der Kapsel freilassend. Dies zeigt sich natürlich auf Longitudinalschnitten, während Transversalschnitte das schönste und regelmässigste Maschennetz darbieten.

An rachitischen Rippen aus diesem Zeitraum sah ich die Verkalkung am Umfange des Knorpels und in einer dem Perichondrium zugehörigen Schicht sich bedeutend über die Grenze der inneren Verkalkungslinie erheben. Das Perichondrium war sehr dicht mit einer fast ganz zusammenhängenden und ununterbrochenen Kalk-(Knochen-)Lage in seiner innersten, etwas verdickten Schicht erfüllt, von welcher aus sich dann zierliche Kalkringe in das Innere des Knorpels um die Knorpelzellen erstreckten, indem sie die Mitte des Knorpels freiließen.

An die spongoide Lage schliesst sich sodann die bläuliche Schicht (*a* in Fig. 2—5.) der grosszelligen Knorpelwucherung, und zwar so, dass sich zunächst, besonders auf mikroskopischen Transversalschnitten ein ganz ähnliches, feines Netz zeigt, wie es sich in den verkalkenden Stellen fand, nur dass hier noch jede Spur der Kalkablagerung fehlt, und die Intercellularsubstanz ein leicht gelbliches, körnig-streifiges Aussehen darbietet. Meist erkennt man hier im Innern der Knorpelhöhlen, die gewöhnlich sehr dicke, doppelt-contourirte Kapseln besitzen, sehr deutlich die blassen, leicht granulirten, mit Kern und Kernkörperchen versehenen Knorpelzellen, meist mit sehr dünner, aber scharfgezeichneter Wand. — In dieser Schicht ist es, wo man außerdem gewöhnlich in gewisser Ausdehnung Gefäss- und Höhlen-

bildung antrifft. Die Intercellularsubstanz des Knorpels wird in gewissen Richtungen immer deutlicher streifig und fibrillär, zugleich mehr undurchsichtig und gelblich, die Knorpelzellen verlängern sich in der Richtung der Streifung, werden länglich, spindelförmig und relativ schmal, ihre Kerne vermehren sich, wahrscheinlich treten später Theilungen und Wucherungen dazu, und so entsteht allmählich ein weicheres, faserig aussehendes Gewebe mit zahlreichen, eingestreuten Zellchen, die alle relativ grosse, dunkle und solid aussehende Kerne haben. Nach außen hin kann man den allmählichen Uebergang dieser Elemente zu regelmässigen Knorpelzellen übersehen. Durch Zusatz von Essigsäure wird dieses Gewebe dunkel und der aus ihm ausgedrückte Saft zeigt nach Einwirkung jenes Reagens den bekannten Schleim-Niederschlag: der Knorpel wandelt sich also theilweise in eine Art Schleimgewebe um. Diese Metamorphose geschieht sowohl von der Ossifikationsgrenze, also vom Knochen, als vom Perichondrium aus, in longitudinaler und transversaler Richtung. Beide Reihen stoßen stellenweise auf einander und bilden dann quere Anastomosen, eine Art von Schlingen, die in ihren Verbindungsästen zuweilen ziemlich dünn und schmal, an ihren Anfangsästen und Knotenpunkten sehr umfangreich sind. Bald erscheinen in diesen Richtungen die Gefäße, indem sie im Inneren der Schleimgewebszüge ziemlich grosse Kanäle bilden. Ob dies durch Emission von Fortsätzen der früheren Gefäße oder durch direkte Canaliculation geschieht, war ich nicht im Stande zu sehen, dagegen konnte ich am Perichondrium der Rippenknorpel sehr deutlich das allmähliche Vorrücken dieser Gebilde erkennen. Stellenweise zeigte sich nämlich das Perichondrium angeschwollen durch eine an seiner inneren Seite entwickelte, ziemlich trübe und undurchsichtige, gelblich erscheinende Masse. Diese vergrösserte sich und bildete nach einiger Zeit einen konischen, soliden Zapfen in das Innere des Knorpels, gleichsam als wäre derselbe vom Perichondrium her in den Knorpel hineingewachsen. Allein auch hier glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dass diese, durch Essigsäure sich wenig aufhellende, aus einer

streifigen Grundsubstanz und schmalen, länglichen Zellen bestehende Masse durch eine Umwandlung des Knorpelgewebes entstand. Namentlich im Umfange der Zapfen und im Beginn ihrer Entwicklung konnte ich die allmähliche Verlängerung und theilweise Verkleinerung der Knorpelzellen deutlich wahrnehmen. In allen einigermaßen deutlichen Zapfen aber fanden sich schon Gefäßschlingen.

Nun folgt endlich der Epiphysenknorpel, wie bei Kindern dieses Alters regelmässig, von grossen, rothdurchscheinenden Gefässen durchzogen, die von allen Seiten, wo der Knorpel mit Gefäßhaltigen Theilen in Verbindung steht, in ihn eintreten. In der Mitte vieler Epiphysen ist dann schon der Knochenkern (vgl. Fig. 2. 3.) angelegt, der aus einem spongiösen Gewebe mit rothem Mark besteht, und an dessen Umfange gewöhnlich dieselbe, nur feinere spongoide Schicht zu sehen ist, welche wir an der Diaphysengrenze angetroffen haben. Die grosszellige Knorpelschicht ist meistentheils in der Peripherie des Knochenkerns von geringerer Breite, und man sieht daher bei jüngeren Kindern in der Gegend, wo noch bis in höhere Altersperioden eine Knorpellage zu persistiren pflegt, zwischen dem Knochenkern der Epiphyse und der grosszelligen, bläulichen Schicht am Ossifikationsrande der Diaphyse eine Knorpelschicht von gewöhnlichem Aussehen. —

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei etwas älteren Kindern bei vorgerückterer Krankheit. Freilich bleibt die Reihenfolge der Schichten und die Zusammensetzung derselben wesentlich dieselbe: nichtsdestoweniger bedingt die Grösse und theilweise Unregelmässigkeit derselben manche auffallende Abweichung. Die Beschreibung von Rufz bezieht sich grossentheils auf die frühere Zeit der Krankheit und es ist daher für das gleichmässige Verständniß von Wichtigkeit, sich diese zeitliche Differenz klar zu machen. Er unterscheidet nur eine äussere, halbdurchsichtige und bläuliche, und eine innere, schwammig-netzartige, röthliche Schicht. Jene ist die endogen wuchernde, sich zur Knochenbildung vorbereitende Knorpelschicht; diese dagegen bezeichnet die schon verkalkte, aber

noch unfertige, im macerirten Zustande bimsteinartige jüngste Knochenschicht, die spongoide Neubildung Guérin's. Bei längerer Dauer des Prozesses wird dieses Verhältnis aber noch mehr gestört und man sieht dann Veränderungen eintreten, wie sie H. Meyer geschildert hat: in jener äusseren, bläulich oder graulich durchscheinenden, grosszelligen Schicht erscheinen, hauptsächlich in der Nähe des Knochens zackige, trübe, bräunlichgelbe oder rothe Stellen durch die beginnende Markraumbildung, und inmitten dieser Stellen sieht man wieder weissliche Punkte als Anfänge der Ossifikation.

Schon bei 5 Wochen alten Kindern habe ich dieses fernere Stadium der Störung sich entwickeln gesehen. Während bis dahin das Vorrücken der Verkalkungslinie ziemlich gleichmässig geschah, so beginnt jetzt neben dem langsameren Vorrücken auch eine gewisse Ungleichmässigkeit und es entsteht die unregelmässige Begrenzungslinie der jüngsten Knochenschicht, auf welche Rufz zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Auf einem Durchschnitt sieht man entsprechend der grössten Auftriebung des Knochenendes die wuchernde, bläuliche Schicht sich in Form länglich-eisförmiger, dicht neben einander gestellter Segmente über die Schnittfläche hervordrängen, welche in dieser Gegend ein mattes, nicht mehr spiegelndes, in der Richtung der Knochenaxe gestricheltes, oft fast faseriges Aussehen darbietet. Die Segmente sind bald mehr, bald weniger deutlich, und zwischen ihnen, besonders gegen ihr äusseres Ende hin, zeigen sich zahlreichere, bald rundliche, bald längliche und senkrechte, bald gegen das Perichondrium hin gerichtete Markraumbildungen, die bei der Anwesenheit blutführender Gefäße schön roth, bei ihrer Abwesenheit gelblich oder auch gelbbräunlich aussehen. Nach innen gegen den Knochen hin zeigt sich eine feine gelbweissliche Linie, welche gegen die bläuliche Schicht durch einen rothen, unregelmässigen Saum begrenzt wird, der an einzelnen Stellen breiter, an anderen schmäler ist, und daher öfters wie aus rothen Punkten zusammengesetzt erscheint. Zuweilen ist es sogar schon mit bloßem Auge möglich, zu erkennen, wie dieser rothe Saum eine Unterbrechung

der Ossifikationslinie bildet und an seiner äusseren, dem Knorpel zugewendeten Fläche eine fein wellenförmige, durch herübergreifende Gefässchlingen gebildete Begrenzung besitzt.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Partien ergiebt höchst instruktive Bilder. Man sieht sehr leicht, dass die gelbweisse Linie die jüngste Verkalkungsschicht ist und dass den rothen Punkten junge gefässreiche Markräume entsprechen. Aber alles dieses ist sehr unregelmässig. Die Verkalkung schreitet nicht mehr vorwaltend in den longitudinalen Streifen der Grundsubstanz zwischen den Zellengruppen fort, sondern sie zeigt sich zerstreut an den verschiedensten Punkten, hauptsächlich überall da, wo die Substanz sehr dicht und homogen ist. Jene longitudinalen Zwischenstreifen sind in dieser Zeit meist sehr fein streifig, wie aus feinsten, leicht wellenförmigen Fibrillen zusammengefügt, aber gegen die benachbarten Zellengruppen sind sie durch eine dickere, festere, glänzende Schicht, welche die äusserste Begrenzungshaut, die Umhüllungskapsel einer Gruppe gewucherter Zellen bezeichnet, abgegrenzt. Diese Schicht füllt sich bald mit homogenen Kalksalzen, während die eigentlichen Zwischenstreifen mit einer gelblichen, feinkörnigen Masse besetzt werden. Allein nicht bloß in jener Begrenzungsschicht liegen homogene Kalkstreifen, sondern an manchfachen Stellen zerstreut innerhalb der Zellengruppen selbst, hauptsächlich an den Knotenpunkten zwischen den einzelnen Zellen, wo die sie trennenden Brücken der Zwischenkapseln die grösste Breite haben. Manchmal sah ich zwischen zwei Zellen einen feinen Kalkstreifen durchziehen, der nach beiden Seiten hin noch von unverkalkten, glänzenden Schichten begrenzt war, so dass hier die jüngeren Theile der Zwischenkapselwand noch verschont waren, während der ältere schon verändert war. Andere Male sah ich jedoch gerade in der inneren Kapsel die Ablagerung, während die ältere Trennbrücke noch frei erschien. Erst weiter rückwärts wurden die Kalkringe vollständiger und bildeten endlich ein gleichmässiges Netz durch die ganze Schicht hindurch.

Daneben ließ sich die Markraumbildung sehr klar in ihrer Genese verfolgen. An einzelnen Stellen, in demselben Niveau

mit der Verkalkung, sah ich die Knorpelzellen in ihren doppelt-contourirten, dickwandigen Kapseln grösser, stärker granulirt und nicht mehr so leicht durch Wasser zusammenschrumpfend. An einigen trat dann eine deutliche Vermehrung der Kerne auf, so dass 2, 3, 4 und mehr in einer Zelle lagen, wobei sie fast alle rundlich und wenig körnig aussahen. Allmählich verlor die Kapsel sowohl, als die Intercellularsubstanz ihr glänzendes, dichtes und homogenes Aussehen, sie wurde matt, trüb, gelblich, undeutlich streifig und ging so continuirlich über in eine unzweifelhafte Marksubstanz, welche hie und da noch einzelne deutliche Knorpelreste umschloss, während sie zum grossen Theil aus kleinen und grösseren, ein- und mehrkernigen, granulös aussehenden Zellen und der trüben, leichtstreifigen, auch durch Essigsäure sich nicht aufhellenden Grundsubstanz bestand. Diese Markräume, welche eben so gross waren, als die weiter zurückgelegenen Markräume des spongiösen Knochens, gingen also unzweifelhaft durch eine Metamorphose des Knorpels hervor, und die Markzellen waren Schritt für Schritt als Derivate der Knorpelzellen zu verfolgen. Es gab Stellen am Umfange dieser Markräume, wo man Knorpelzellen erblickte, die nur noch zum Theil von ihrer dicken Kapsel umkleidet waren, während an einer Seite schon die Kapsel in die Grundsubstanz des Markes überging. Dagegen ist es mir nicht gelungen, genau zu sehen, woher die spindelförmigen Körper kamen, die ich in dem fertigen Mark antraf. Ich sah hie und da auch in den langen Zwischenstreifen der Knorpel-Zellgruppen sehr lange und schmale Kerne, die in Zellhöhlen zu liegen schienen, doch weiss ich nicht, ob sie die eigentliche Quelle dieser Gebilde sind.

Ich habe mir besondere Mühe gegeben, dieses „Knorpelmark“ mit dem weiter zurückgelegenen Knochenmark zu vergleichen und habe mich von der vollständigen Uebereinstimmung beider überzeugt. Das Einzige, was ich in dem Knorpelmark vermisste, waren die ganz grossen, vielkernigen Zellen des Knochenmarks, die Robin unter dem Namen *plaques à plusieurs noyaux* beschrieben hat, die ich jedoch auch im Knochenmark nur ausnahmsweise in diesem Alter gefunden habe.

Es schien mir Vorsicht hier um so nothwendiger, als Kölliker (Gewebelehre S. 244.) sich mit Bestimmtheit dagegen erklärt, das Knochenmark als aus einer Entwicklung vorhandener Elemente hervorgehend zu betrachten. Schon vor längerer Zeit hatte ich eine ähnliche Ansicht, wie die gegenwärtige, acceptirt (dieses Archiv Bd. I. S. 137.), indem ich mich Bidder anschloss, der die Markräume von den grossen Gruppen der Knorpelzellen am Ossifikationsrande ableitete. Mit Recht hat H. Meyer (l. c. S. 344 folg.) dagegen angekämpft, daß nicht aus einzelnen Zellengruppen (Mutterzellen) einzelne Markräume hervorgehen können, da die letzteren viel grösser sind, als die ersten, allein auch seine Darstellung lässt keine andere Deutung zu, als die, daß die Markzellen aus den Knorpelzellen (oder Knochenzellen) abzuleiten sind, wobei also eine Art von Einschmelzen oder Weichwerden auch an den Zwischenstreifen angenommen werden muss. Mit Vergnügen sehe ich, daß Reichert (Müller's Archiv 1852. S. 525.) sich geradezu dahin erklärt, die Bildung der Markzellen des Knochens auf die Knorpelzellen zurückzuführen, indem er meine Ansicht von der zelligen Natur des Knorpelkörperchens acceptirt.

Kehren wir zur Rachitis zurück, so finden wir demnach neben der schon früher bemerkten Langsamkeit der Verkalkung und der daraus herrührenden Breite der wuchernden Knorpelschicht das ungleichmässige Vorrücken der Markraumbildung. Während sonst die Markräume erst hinter der spongoiden Schicht sich ausbilden, indem sohon verkalkte Theile wieder erweichen, so tritt hier die Markraumbildung nicht bloß in den Front der Ossifikationslinie, sondern sie greift sogar schon über dieselbe hinaus. Vergleicht man die Stellen, in denen diese Markraumbildung geschieht, mit entsprechenden Stellen normal ossificirender Knorpel, so sieht man, daß die ersten ziemlich regelmässig vorrücken, und daß daher die rachitische Störung hauptsächlich darin besteht, daß die Verkalkung stillsteht, während sowohl die präparatorische Knorpelwucherung, als die consecutive Markraumbildung, jede an ihrem Orte, fortgehen.

Noch viel deutlicher sieht man dies in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wie sie Kölliker vor Augen gehabt hat. An den Rippenknorpeln bildet sich die Anschwellung ihres Costalendes immer stärker aus und wird insbesondere stark an der inneren Seite, so dass sich hier ein scharfer Wulst über die Verbindungsstelle von Rippe und Knorpel herüberzieht, welcher bis  $\frac{1}{4}$  Zoll breit wird und 2—3 Linien über das Niveau der inneren Fläche hervortritt (Taf. IV. Fig. 4.). An diesem Wulst unterscheidet man schon durch die Bedeckungen (Pleura, Perichondrium) hindurch zwei verschiedene Substanzen: die eine (a) mehr weissliche und gleichmässige bildet einen schmäleren Wulst an der sternalen oder Knorpelseite, oder noch genauer, sie bildet das letzte Viertel des grossen Wulstes, dessen drei andere Viertel (c) ein rothgeflecktes, oft wie ekchymosirtes Aussehen besitzen. Macht man einen Längsdurchschnitt (Fig. 5.), so sieht man sehr leicht, dass der kleinere Ring der bläulich durchscheinenden Schicht des wuchernden Knorpels correspondirt, während der rothgefleckte Theil dem sehr gefäss- und blutreichen, mit Markraumbildungen versehenen, in der Verkalkung zurückgebliebenen Stück zugehört. Auch hier noch findet sich die Ossifikation im Umfange, besonders an der inneren Seite, oft weiter vorgerückt, als im Centrum, während andererseits im Centrum, auch noch jenseits der Wucherungsschicht des Knorpels, also in dem noch festen Knorpel schon sehr grosse, verästelte, sehr blutreiche Gefässse in die Axe des ganzen Gebildes weitergehen. Bei recht ausgebildeten Anschwellungen der Rippenknorpel bildet daher der junge Knochen eine becherförmige Anschwellung (b), welche besonders nach der Pleuraseite hin mit einem starken Rande vorspringt, so dass die innere Anschwellung hier noch einen besonderen Absatz, einen queren harten Wulst bildet. Der Knorpel liegt von diesem flachen Becher umfasst, wie eine Eichel von der Cupula, indem sein costales Ende eine zwiebelförmige, runde Aufreibung, einen Bulbus bildet, dessen unterer Theil weich, röthlich und faserig, der obere bläulich und mattglänzend aussieht.

Schon mit blossem Auge erkennt man in der Gefäss- und

Markraumhältigen, gröfseren Schicht mehr oder weniger zahlreiche bläuliche Balken und Inseln eingesprengt, welche meist mit der wuchernden Endschicht in unmittelbarer Verbindung stehen und der Struktur nach mit ihr übereinstimmen (Taf. IV. Fig. 2, 3, 5 zwischen *a* und *c*). Wahrscheinlich meinten Rufz und Guérin diese Balken und Inseln, wenn sie von isolirten Knorpelstücken zwischen der knöchernen Masse sprachen. Es sind die stehen gebliebenen Reste früherer Wucherungsschichten, welche durch das höhere Hineingreifen der Markraumbildungen unterbrochen worden sind und daher ein sehr wenig resistentes, sehr nachgiebiges Wesen erlangt haben. Häufig, besonders deutlich an den Kniegelenksknorpeln des Femur und der Tibia, doch auch an andern Röhrenknochen bilden die blauen Balken der Wucherungsschicht und die röthlichen oder gelblichen der Markraumschicht sehr regelmässige Abwechselungen, etwa wie wenn man die Finger beider Hände in einander schiebt. Die Zapfen der Markraumschicht ragen wie grobe Papillen in die bläulichen Lagen hinein, an ihrer Oberfläche von einer rothen Gefäßschicht umkleidet. Lässt man solche Theile trocknen, so fällt der Wulst in dieser Gegend tief ein, runzelt sich und verschrumpft zu einer relativ unbedeutenden Masse, indem ein ganz geringer Gehalt von fester Substanz vorhanden ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich jetzt auch reichlicher andere Veränderungen ausgeprägt, welche Kölliker hauptsächlich im Auge gehabt hat, nämlich die Umbildungen der Knorpelzellen zu Knochenkörperchenartigen Bildungen (Fig. 6.). Zuweilen finden sich diese Umbildungen ganz isolirt, zuweilen in sehr regelmässigen Zügen. Insbesondere traf ich sie häufig im Umfange sehr grosser und vielfach verästelter Markräume, welche nicht mehr überwiegend den feinzelligen Inhalt besitzen, sondern ein gelbliches, zuweilen sehr steif faseriges Gewebe enthalten und daher den früher beschriebenen Perichondrium-zapfen ähnlich gebaut sind. Am Umfange derselben, insbesondere an den Enden der Aeste und Ausbuchtungen reihen sich die Knorpellemente oft in regelmässigen radialen Linien, zwischen denen sich feine Streifen, zuweilen eine Art von feiner

Canalicularisation mit Auftreten feinster Faserzellen (Fig. 6. d.) erstrecken.

Sind es einzelne Knorpelemente, welche sich umbilden, so sieht man die dicke Kapsel, von deren Existenz ich mich gegen Reichert gerade hier um so bestimmter überzeugen konnte, als sie sich isoliren lassen, noch dicker werden; sie bildet zuweilen einen noch ganz gleichmässigen breiten Ring um die in ihr immer noch ganz enthaltene Knorpelzelle (Fig. 6. a.). Allein je dicker der Ring und je kleiner die Höhle der Kapsel wird, um so mehr tritt ein gekerbtes, gezahntes Aussehen ihrer inneren Oberfläche hervor (b.): die Wand bekommt kleine, runde Hervorragungen, zwischen denen sich feine Einschnitte, enge Poren zeigen, die immer mehr nach außen hervortreten. Im Inneren ist es sehr schwer zu sehen, was mit der Knorpelzelle vor sich geht. Gewöhnlich erscheint die Höhle körnig, so dass man ihre Beschaffenheit nicht zu übersehen vermag, und nur nach Behandlung mit concentrirter Salzsäure konnte ich zuweilen einen Kern, mehrere neben ihm gelegene Fettkörnchen und eine granulöse feine Substanz erkennen, von der ich aber nie mit Gewissheit Verlängerungen in die Porenkanäle zu verfolgen im Stande war. Jedenfalls ist es unrichtig, wenn Meyer allgemein angiebt, dass diese Elemente kernlos wären. Dagegen war es mir auffallend, am Umfange grösserer Räume zuweilen feine helle Ausläufer in die Grundsubstanz zu sehen, die wie einfache längliche Lücken aussahen (Fig. 6. c.).

Andere Male geht dieser Umwandlungsprozess an ganzen Gruppen von Knorpelementen vor sich, und dann tritt der osteoide Charakter viel deutlicher hervor. Während z. B. eine länglich-eiförmige Gruppe an allen ihren Theilen die Verdickung der kapsulären Substanz erfährt, so dass allmäthlich alle Kapselhöhlen in enge und zackige Gebilde übergehen, so beginnt zugleich eine grobfaserige, fast fasciculäre Umwandlung der Kapselsubstanz, die um so sonderbarer erscheinen kann, als die benachbarte Intercellularsubstanz noch ganz unverändert erscheint. Diese faserige Umwandlung ist verschieden von der faserigen Umänderung der Intercellularsubstanz, auf welche ich

früher aufmerksam machte: sie erzeugt mehr grobe, steife und straffe, trüb gelblich aussehende Zerklüstungen, welche aber alle in einer Richtung vor sich gehen, so dass man am Schlusse dieser Bildung nichts weiter vor sich hat, als eine Insel von streifig-faseriger Substanz, in der zahlreiche, mehr oder weniger deutliche, sternförmige Höhlungen erscheinen. Gewöhnlich klärt sich das Aussehen durch Zusatz von Salzsäure etwas, doch möchte ich daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass schon Kalksalze in grösserer Menge darin abgelagert seien, da die Salzsäure auch eine nicht besonders kalkhältige Substanz etwas aufhellen kann.

Seltener ist es, dass eine analoge Umwandlung zu Stande kommt, während das Aussehen der Substanz hell, glänzend bleibt und höchstens undeutlich faserig erscheint. Freilich ist auch dann ein gewisser Verlust an Durchsichtigkeit gegen die frühere Knorpelsubstanz vorhanden, der auch dem ungeübten Auge auffällt, jedoch ist auch das eigentlich gelblich trübe Aussehen ganz fehlend. Der knochenartige Anschein ist dann noch grösser. Bei einiger Mühe kann man in der fast ganz gleichmässigen Grundsubstanz leicht feine, communicirende, verästelte und in grössere Knotenpunkte zusammenlaufende Kanälchen, durch ihr röthliches Licht leicht erkennbar, verfolgen, welche die Substanz durchziehen und welche genau dasselbe Aussehen gewähren, wie die Knochenkörperchen und die Knochenkanälchen. In diesen Fällen scheint es kaum zweifelhaft, dass schon anastomosirende, sternförmige Zellen da sind und dass die gleichmässige Zwischensubstanz durch eine Verschmelzung der Kapselwände gebildet ist.

Geht der rachitische Prozess weiter, so werden auch solche Stellen offenbar zu der Markraumbildung herangezogen, aber es entstehen daraus immer die schon erwähnten mehr festen, faserigen, an Zellen relativ armen und auch mit Gefässen nur mässig versorgten Markräume, die nur den höheren Graden der Krankheit eigenthümlich sind. Diese haben dann eine grössere Aehnlichkeit mit den Perichondriumzapfen und mit den Markräumen im Periost, die bei dem areolären Vorschreiten der Ossifikation

in den jungen Periostwucherungen frei bleiben, weniger mit den zarten, weichen und rothen Markräumen der spongiösen Substanz. Sie sehen auch für das bloße Auge mehr weisslich, gelblich und trübe, als weich und roth aus.

In dem gewöhnlichen Gange aber sehen wir jene osteoiden Stellen, sowohl die einzelnen, osteoiden, verkalkten Knorpelkapseln, als die homogenen, verschmolzenen Massen mit zackigen Höhlungen, schwerer die streifig-faserigen Stellen, wirklich zur Verkalkung gelangen, und es möchte von besonderem Interesse sein, auch in dieser Richtung ihre Aehnlichkeit mit der Periost-Verknöcherung hervorzuheben. Wie bei dieser in gewissen Richtungen die Verknöcherung durch die Bildung dichterer, homogener, sklerotischer Leisten (Fig. 7 u. 8.) angelegt und prädestinirt wird, so ziehen sich auch durch den Knorpel solche dichtere, sklerotische Stellen hin, bald als einfache Leisten und Balken, bald als netzförmige und areoläre Bildungen. Hauptsächlich liegen sie im Umfange streifig-markiger Partien, so daß mit der Ablagerung des Kalks der spongiöse Knochen gleich fertig erscheint, ohne daß die feinnetzförmige, marklose Zwischenstufe jemals eintritt. Bei Rachitis in diesem (3ten) Stadium habe ich zuweilen die gewöhnliche Form der beginnenden Verkalkung ganz vergeblich gesucht. An den Rippen, wo sie sonst so schön zu sehen ist, und wo man bei der Kleinheit des Objekts auch jetzt noch totale Querschnitte durch die Ossifikationsgrenze leicht machen kann, sieht man sehr bestimmt, daß die Verkalkung in der Peripherie stets weiter fortschreitet, als in der Axe, und daß sie dort in einer Höhe noch ganz dicht und derb ist, wo sie in der Axe unregelmäßig, unterbrochen und weich erscheint. Auf feinen Querschnitten sieht man hier immer noch einzelne Einsenkungen des bläulich-gallertigen Knorpels bis tief herunter. Dieser geht dann durch verdickte und mit zackiger Höhle versehene, oft ganz dicht gelagerte und durch tiefe, fast kanalartig aussehende Zwischenräume von einander getrennte Kapseln in eine mehr zusammenhängende osteoide Schicht mit starkem Lichtreflex über. Jenseits derselben folgt dann eine regelmäßige Knochenschicht: verkalkte

Grundsubstanz mit sternförmigen Körperchen. Oft sieht man dann nochmals eine osteoide, unverkalkte Schicht und endlich die faserige Masse des Markraums folgen. Die Verkalkung schreitet also hauptsächlich in der Mitte der die Markräume begrenzenden, sklerotischen, osteoiden Balken fort. Mehr ausnahmsweise ist es, dass sie in den verdickten, isolirten Kapseln für sich auftritt und so rundliche, längliche oder eckige Kalkkörper mit centraler, zackiger Höhle hervorbringt.

An den Gelenkenden von Röhrenknochen machen sich diese Veränderungen, welche ich hauptsächlich an den Sternalenden der Rippen geschildert habe, noch deutlicher dem bloßen Auge bemerkbar. In diesem vorgerückten Stadium der Störung sieht man den bläulichweissen, festen, aber sehr gefässreichen Gelenkknorpel gegen den Knochen hin dicker werden: er bildet nach außen eine ziemlich starke Hervorwölbung. Dieser entsprechend erkennt man auf dem Querschnitt zu äusserst die etwas ausgeschweifte, hügelig begrenzte und über die Schnittfläche als matte und feinstreifige Lage sich hervordrängende Schicht der bläulich-gallertigen Wucherung (Fig. 2 u. 3.). Von letzterer erstrecken sich nach innen, in der Axenrichtung des Knochens und bis zum eigentlichen Knochen heran, Fortsätze bis zu 1 Linie Breite und darüber, die durch Querbrücken in Verbindung mit einander stehen und den entsprechenden Raum in eine Partie länglich-viereckiger oder rundlicher Felder theilen. Diese Felder sind eingenommen von einer unter dem Niveau der Balken liegenden, bald mehr röthlichen, bald mehr weissgelblichen Masse, die gegen die obere bläuliche Querlage mit zahlreichen, sehr deutlichen Gefässschlingen in fast papillärer Form endigt. Alle röthlichen Felder sind mehr Markräume, alle weissgelblichen enthalten mehr oder weniger grosse Massen der osteoiden Umbildungen, ohne Verkalkung jedoch. Im Ganzen kann man daher diese Zwischenschicht, wie schon erwähnt, mit gefalteten Händen vergleichen: von der einen Seite erstrecken sich die bläulichen Knorpelstreifen herunter, von der anderen die weisslichen osteoiden und röthlichen Markstreifen herauf, die sich gegenseitig durchsetzen und zackig in einander übergreifen.

Nach dieser Uebersicht der rachitischen Störung kann man wohl die Eintheilung in 3 Stadien beibehalten, und müfste dieselbe nach dem Vorgange an den Knorpelenden so definiren:

1. Zurückbleiben der Ossifikationslinie bei relativer Vergrößerung der präparatorischen Wucherungslinie des Knorpels.
2. Vorrücken der Markraumbildung in die Ossifikationslinie oder noch über dieselbe hinaus bei Fortdauer der Knorpelwucherung.
3. Bildung faseriger Markräume, osteoide Umbildung der Umgebungen derselben, sowie entfernterer Stellen ohne Kalkablagerung.

Bis dahin haben wir nur die Veränderungen des rachitischen Knochens an seinen Enden, und zwar nur an seinen Knorpelenden kennen gelernt. Genau betrachtet ist damit für die anatomische Kenntnis noch nichts weiter gewonnen, als ein wissenschaftliches Bild von den Vorgängen, wodurch die Aufreibung der Knochenenden, der Zweiwuchs, die doppelten Knochen zu Stande kommen. Für die Geschichte der Diaphyse und ihrer Verkrümmungen, diesen wesentlichen Bestandtheil der Krankheit, müssen wir erst die weiteren Thatsachen aufsuchen. Auch diese schliesen sich zunächst an die Geschichte des normalen Wachstums des Knochens an seiner Oberfläche und in seinem Umfange an.

Es ist bekanntlich das Verdienst von Duhamel, durch eine Reihe von Untersuchungen gezeigt zu haben, daß auch das Wachsthum des Knochens an seiner Oberfläche mit dem Pflanzenwachsthum, insbesondere mit dem Wachsthum des Holzes Aehnlichkeit habe. Er fand zuerst bei der Untersuchung gebrochener Knochen, daß das Periost sich verdicke, neue Lamellen hervorbringe und dann in diesen ossificire, und er widerlegte insbesondere die Ansicht von Havers, der die neuen Schichten aus einem ausgeschwitzten Saft zwischen Periost und Knochenoberfläche hervorgehen ließ (*Hist. de l' Acad. roy. des scienc. Année 1741—43.*). Die anfangs häutigen Lamellen des Periosts sah Duhamel dabei knorpelig und endlich knöchern.

werden (*Ann.* 1742. p. 355.) und er constatirte dabei das merkwürdige, schon von Havers gefundene Verhalten, dass die äusseren Lagen des jungen Knochens wachsender Thiere immer länger und an den Enden mehr von einander entfernt sind, als die inneren (p. 370.). Er zeigte, dass manche Periostlagen direct in Knochenlagen fortläufen (*Ann.* 1743. p. 100.), und betrachtete schliesslich den Knochen fast nur als verhärtetes Periost.

Flourens (*Théorie expér. sur la formation des os*, Paris 1847.) hat diese oft vergessenen Thatsachen durch neue, beweisende Experimente von Neuem bestätigt, zugleich aber den Satz von John Hunter damit verbunden, dass die Markhöhle des Knochens sich durch die Resorption der inneren Knochenlagen vergrössert. In der That ist dieser Vorgang überall so deutlich, dass wohl keine Wachstums-Erscheinung klarer sein möchte, und er würde in der neueren Zeit nicht gewissermassen von Neuem entdeckt zu sein brauchen, wenn nicht die Streitfrage über die Ossifikation in häutigen Theilen dazwischen getreten wäre.

Nachdem man an der Hand der mikroskopischen Erfahrungen eine Zeitlang die Präexistenz von eigentlichem Knorpel als nothwendige Vorbedingung jeder Verknöcherung hingestellt hatte, war es zuerst Watson (Edinb. Journ. 1845. April. Schmidts Jahrb. 1845. Bd. 47. No. 1.), der die Neubildung von Knochensubstanz in dem sich verdickenden Periost erklärte. Bald darauf überzeugten sich Sharpey (*Quains Anatomy*. 1846. P. II.) und Kölliker (Bericht von der zootomischen Anstalt in Würzburg. 1849. S. 41 folg.), dass bei dem Dickenwachsthum der Röhren- und Schädelknochen kein präformirter Knorpel vorhanden sei. Letzterer nahm an der inneren Seite des Periosts ossificirendes Blastem an (Gewebelehre S. 246.), von dem er besonders hervorhob, dass es nicht innerhalb des Periosts entstanden sei (Mikrosk. Anat. Bd. II. S. 366.), dagegen betrachtete H. Meyer (l. c. p. 335.) diese Masse, die er aus einem Blastem innerhalb des Periosts ableitete, geradezu als knorpelig und auch Robin (*Mém. de la Soc. de Biol. de Paris* T. II. p. 126.), obwohl er sie als von dem eigentlichen Knorpel

etwas verschieden anerkennt, bezeichnet sie doch als ein knorpeliges Gewebe (*trame cartilagineuse*). Eine ähnliche Anschauung hat endlich auch Reichert schon seit längerer Zeit ausgesprochen, indem er bei der Schädelbildung eine hyalino-knorpelige und häutig-knorpelige Schicht unterscheidet (Müller's Archiv 1849. S. 452 folg.), welche er ebenso continuirlich in einander übergehen lässt, wie Knorpel und Perichondrium. Allein, wenn er sich auch gegen die Annahme eines Blasteins erklärt, so nimmt er doch keine Rücksicht auf den Ursprung der neuen Masse, die er für seinen Zweck mehr oder weniger als existirend betrachtet. Dagegen urgierte er schon früher (Vergl. Beobachtungen über das Bindegewebe. 1845. S. 158.), dass die Ossifikation und Erhärtung der Substanz nicht an ein bestimmtes Gebilde oder an eine bestimmte genetische Gruppe gebunden sei.

So bewegt sich diese Frage seit mehr als einem Jahrhundert in einer wenig erfreulichen Unsicherheit fort, ohne dass sie wesentliche neue Seiten dargeboten hätte. Giebt es blos Ossifikation aus Knorpel? oder auch aus Membranen? Ich selbst habe mich schon vor langer Zeit für die letztere Möglichkeit ausgesprochen. Als ich in meiner Arbeit über den Krebs (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 135.) die Ossifikation des Bindegewebes besprach, sagte ich: „Diese Angabe wider- spricht der gangbaren Anschauung, dass zur Knochenbildung eine vorgängige Knorpelbildung nothwendig sei; allein ich muss sie in einem allgemeineren Maasse aufstellen.“ Beispielsweise schilderte ich dann die Ossifikation der sogenannten Osteophyten an der inneren Schädeltafel. „In den meisten Fällen, wo sie zur Beobachtung kommen, finden sich an der inneren Fläche der *Dura mater* feine, schon organisierte Lagen: in einer sehr dünnen, entweder aus unreifem Bindegewebe (geschwänzten Körperchen) oder aus einer scheinbar homogenen, kaum faserungsfähigen Bindesubstanz mit zahlreichen, parallel geordneten, ovalen Kernen bestehenden Grundmasse sieht man sehr zahlreiche, vielfach unter einander communicirende, neugebildete Gefäße, welche bei dem Abziehen

der zarten Schicht von dem Knochen leicht zerreissen. In tieferen Lagen zeigt sich gewöhnlich sehr bald eine vollkommen homogene Bindesubstanz, die sich oft gar nicht mehr fasern lässt und in der auch durch Behandlung mit Essigsäure nur selten Kerne sichtbar gemacht werden können, die aber immer ziemlich große Lücken für den Durchtritt der Gefäße hat. Diese Lücken werden später zu Markkanälchen, während die homogene Substanz sich mit Kalksalzen füllt. An den Rändern ist diese kalkhaltige, durch Salzsäure durchsichtiger werdende Bindesubstanz vollkommen gleichmäßig; nächstdem kommen Stellen, wo man zuweilen helle, etwas unregelmäßige und eckige Zeichnungen, wie Lücken in der Substanz bemerkt; erst weiter dem Centrum zu erscheinen allmählich dunkle, bald mit kleinen, gewundenen Strahlen besetzte, ovale oder rundliche Körperchen, die Knochenkörperchen. Von Knorpel habe ich nie etwas gesehen, von Zellen nie etwas gefunden, als die Faserzellen des unreifen Bindegewebes. Sollten nun die Knochenkörperchen mit einem präexistirenden Theile des Gewebes in genetischer Verbindung stehen, so könnten es nach dem, was ich gesehen habe, nur die Kerne des Bindegewebes sein." — Ganz analog dieser Ossifikation des Schädel-Osteophytes erschien mir auch die Ossifikation des Krebsgerüstes, sowie der Granulationen in Knochengeschwüren.

Als ich später meine Untersuchungen über die Gewebe der Bindesubstanz weiter ausdehnte und insbesondere die Existenz von Bindegewebskörperchen, welche den Knorpel- und Knochenkörperchen analog sind, nachwies, zeigte ich auch die Existenz eines dem Knochen in seinem Bau ähnlichen, also osteoiden Bindegewebes (Würzb. Verh. 1851. Bd. II. S. 158.). Die vollständige Ossifikation eines solchen Gewebes ist daher durch einfache Kalkablagerung in das präexistirende Gewebe (*envahissement Robin*) möglich, und ich führte zugleich kurz an, dass dies für die gewöhnlichen Knochen der Typus des Wachstums im Umfange, vom Periost aus sei. Die späteren Knochenkörperchen entsprächen also hier den früheren Bindegewebskörperchen, welche bei der Ablagerung der Kalksalze frei bleiben.

Mit Recht bemerkte dazu Reichert (Müllers Archiv 1852, S. 528.), dass die Theorie über den Primordialschädel ihre Aufnahme hauptsächlich der bisher üblichen schroffen Scheidung der verschiedenen Bindesubstanz-Gebilde verdanke, und ich glaube, dieselbe Bemerkung lässt sich auch auf viele andere Streitfragen, insbesondere auf die von der Periost-Ossifikation anwenden. Wenn der eine hier wirklichen Knorpel, der andere ein dem Knorpel analoges Gebilde (*trame cartilagineuse*), der dritte Bindegewebe, der vierte ein eigenthümliches Blastem sah, so ist der Unterschied nicht so groß, als es schien. Niemand scheint in der neueren Zeit ein amorphes Blastem, ein einfaches Exsudat, einen *suc osseux* zwischen Periost und Knochen gesehen zu haben, wogegen schon Duhamel so sehr eiferte. Alle sahen vielmehr hier organisierte Lagen mit dem Charakter eines Gewebes aus der Reihe der Bindesubstanzen, welches bald mehr dem Knorpel, bald mehr dem Bindegewebe glich. Das ist nun in der That auch der Fall und ich selbst habe bei verschiedenen Untersuchungen sehr verschiedene Objekte erhalten, bald eine mehr hyaline, bald eine mehr körnige, bald eine mehr streifige, fasciculäre und fibrilläre Grundsubstanz, und bald mehr runderliche, bald mehr längliche, bald mehr eckige und sternförmige Zellen darin, freilich alle klein und schmal, aber doch sehr deutlich nachweisbar.

Woher kommt nun dieses junge Gewebe? Meiner Ansicht nach wirklich, wie es Duhamel ausgesprochen hat, von der Verdickung der inneren Periostlagen. Das eigentliche Periost mit seinen zahlreichen, sehr feinen Spiral- und elastischen Fäden liegt freilich nach außen von diesen jungen Schichten, allein nichtsdestoweniger gehen dieselben continuirlich von dem Periost hervor, nicht durch ein interstitielles Blastem (H. Meyer), sondern durch eine Wucherung der innersten Schichten. Für diejenigen, welche meine Abhandlung über das eigenthümliche Cystenchondrom gelesen haben, das ich im vorletzten Hefte dieses Archivs beschrieb, wird ein solcher Uebergang weniger Schwierigkeit haben. Dort zeigte ich (S. 237.), wie die Bindegewebskörperchen die eigentlichen Heerde eines Prozesses seien,

der zunächst den Verlauf habe, eine knorpelartige Brut junger Elemente hervorzubringen, und wie die knorpelartige Formation das Derivat derjenigen Elemente des Bindegewebes darstelle, die man noch vor Kurzem unter dem Namen der Kernfasern zu bezeichnen pflegte.

Auf diese Weise gewinnen wir eine grössere Uebereinstimmung zwischen der Knorpel- und Periost-Ossifikation, als es bis jetzt möglich war. So gut, wie der Gelenkknorpel an seinem äusseren Ende ganz feine, platte und kurze Elemente besitzt, denen man kaum den Namen von Zellen beizulegen sich getraut, so besteht auch das Periost des jungen Kindes zu äusserst aus einer Lage von Bindegewebe, das von zahlreichen, feinen und nur an ihren Durchschnitten mit dem Anschein eines Lumens versehenen, elastischen Elementen durchsetzt ist, die man wohl Fasern, aber nicht leicht Zellen nennen würde. Bei halbjährigen Kindern noch sieht man diese Elemente in einiger Entfernung von den jüngsten Knochenlagen sehr deutlich netzförmig. Es sind engmaschige Netze mit einer streifigen Zwischensubstanz, die durch Essigsäure klar wird und in der man nicht selten feine Querschnitte von Fasern oder Kerne in sternförmigen Elementen erblickt; die Netze selbst sind aus zahlreichen, scharf contourirten Fasern gebildet, zwischen denen man bei Behandlung mit Essigsäure oft längliche, schmale Kerne erblickt. Gewöhnlich auf diese netzförmige oder auch parallel-faserige Schicht folgt nach innen die wuchernde, welche der wuchernden Schicht des Epiphysenknorpels entsprechen würde, nur dass ihre Elemente nicht so gross und deutlich werden. In dem angesäuerten Objekt findet man hier nur noch spärliche Fasern von längerer Ausdehnung, vielmehr besteht die Substanz aus einer gleichmässigen, feinstreifigen oder körnigen Grundmasse, in der äusserst zahlreiche und dichte, kleine Kerne, zuweilen deutlich in einem länglichen, stern- oder spindelförmigen Zellenraum eingeschlossen, manchfaltig durcheinander gestreut sind, ähnlich der Schicht mit durcheinander gelagerten, länglichen und keulenförmigen Knorpelkörperchen, die am Epiphysenknorpel zu-

nächst nach innen liegt. Anfangs sind die Kerne kurz, schmal und scheinbar cylindrisch; oft zu mehreren dicht zusammengedrängt und dann mehr rundlich, offenbar durch Theilung einfacher entstanden. Je näher dem Knochen, um so grösser werden sie, ihre Gestalt wird mehr oval oder rundlich, ihre Aussehen etwas körnig, und die Zellhöhlen, in denen sie liegen, erscheinen deutlicher und breiter. Bei verschiedenen Knochen zeigen sich hier manche Verschiedenheiten. Zuweilen sah ich alle Körperchen mehr länglich und ihre Kerne gleichfalls gestreckter, so dass parallel der Längsausbreitung der Knochenoberfläche eine sehr dichte Reihe dieser Elemente verlief. Andermal reichte eine mehr netzartige Schicht bis dicht an die Oberfläche des Knochens. Auch die chemische Beschaffenheit schien nicht immer gleich. Je mehr netzförmig die Lage, um so heller erschien sie schon auf dem frischen Schnitt und um so vollständiger klärte sie sich durch Essigsäure. Je mehr parallele oder rundliche Elemente, um so trüber, gelblicher und undurchsichtiger war der frische Schnitt und auch nach dem Zusatz von Essigsäure blieb die Masse trüb und körnig. In dem einen Falle näherte sie sich also mehr dem gewöhnlichen Bindegewebe, in dem anderen dem Schleimgewebe. Sie für wirklichen Knorpel oder für häutig-knorpelig zu halten, fand ich nie einen Grund. Freilich bleibt die Hauptunterscheidung, welche durch die Reactionen der Produkte des Kochens dieser Theile erst gefunden werden kann, noch ausgesetzt, da ich nicht Zeit fand, sie zu verfolgen, und ich will daher nur noch bemerken, dass auch in dem unzweifelhaftsten Bindegewebe des jungen Periosts (und des Perichondriums) ein gewisser Gehalt an Proteinsubstanzen zu existiren scheint, da ich das durch Essigsäure geklärte Objekt durch Kaliumeisencyanür sehr stark getrübt werden sah, verhältnismässig stärker, als die Wucherungsschicht, während im Knorpel und in dem knorpelig-osteoiden, noch zu erwähnenden Gewebe gar keine Veränderung eintrat, als dass ihre zelligen Elemente eine Verdichtung des Inhalts, die grossen Knorpelzellen sogar eine grob-granulöse Fällung des Inhalts zeigten. Gerade solche mit Essigsäure und Ferrocyanikalium behandelte Objekte

eignen sich vortrefflich für das Studium der Periostkörperchen, da diese äusserst scharf begrenzt hervortreten.

Schon in dieser Masse macht sich oft eine deutliche Differenzirung der Substanz, wie ich sie auch in dem Falle des Cystenchondroms nachgewiesen habe, geltend: man sieht vom Knochen her dichtere, balkenartige Züge senkrecht hervortreten und in grösseren Bogenlinien die Masse durchziehen, so dass eine areoläre Anlage hervortritt, verschieden von dem früheren feinmaschigen Netz des Periosts. In diesen Richtungen verdichtet sich die Grundsubstanz allmäthlich: sie bekommt ein derberes, glänzenderes, homogeneres, mehr knorpelähnliches Aussehen, wie bei der Sklerose des Bindegewebes, und zu gleicher Zeit werden die kleinen Zellen eckiger, geräumiger und sternförmig; sie fangen an, kleine Ausläufer und Fortsätze zu bekommen, — genug, diese Theile gewinnen den osteoiden Charakter (Fig. 8.), und wenn sich die Kalksalze in sie ablagern, so entstehen daraus die Balken und Netze des jungen Knochens. Die Masse zwischen ihnen bildet sich in die ursprünglichen Areolen um, die von den späteren Markräumen der spongiösen Substanz wohl zu unterscheiden sind, die vielmehr der zweiten Art der rachitischen Markräume in dem wuchernden Epiphysenknorpel und den Perichondriumzapfen gleichen. Sehr früh sieht man in ihnen Gefäse, welche zuweilen schlingensförmig aus dem Periost eintreten, anderemal weiter in das Innere der tieferen Schichten fortgehen. Neben diesen Gefässen behält das übrige Markgewebe den faserig-streifigen Charakter, nur dass seine Zellen gleichfalls grösser, breiter, deutlicher werden. Einzelne behalten die spindelförmige Gestalt, andere sehen ebenfalls zackig und sternförmig aus, andere sind mehr rundlich-eiförmig, alle aber mit deutlichen Kernen versehen. (Das secundäre Mark bildet sich später allerdings von diesen Elementen aus, allein erst durch eine weitere, progressive Zellenwucherung.)

So differenzirt sich die Periostwucherung also zu den weitmaschigen, senkrecht auf die Knochenoberfläche gestellten Knochennetzen und Balken und zu dem weicheren, faserigen

Zwischenmark mit seinen Gefässen. Geht der Gang der Verknöcherung regelmässig vor sich, so ossificirt später auch noch ein mehr oder weniger grosser Theil dieses primären Marks; es bilden sich an der Peripherie der Areolen, am Umfange der alten Balken neue verdichtete, sklerotische Lagen aus dem Fasergewebe und es entstehen so die concentrischen Lamellen der Knochenrinde. Der Knochen erhält mehr und mehr das compacte Aussehen der Corticalschicht und es bleiben nur die Gefäße mit wenig umkleidendem Fasergewebe, die sogenannten Markkanälchen übrig.

Derselbe Vorgang der Verdichtung und Verdickung, der Sklerose, welchen wir bei den rachitischen Knorpeln an den Kapseln der Knorpelkörperchen verfolgt haben und der bei ihnen sowohl die noch isolirten, als auch die schon mit der Inter-cellularsubstanz verschmolzenen, selbst zu Inter-cellularsubstanz gewordenen Kapseln trifft, geht am Periost also an der Inter-cellularsubstanz direct vor sich (Fig. 7.). Durch ihn wird das zur Aufnahme der Kalksalze fähige, die chemische Affinität zu den Kalksalzen besitzende Gewebe gebildet, welches die Vorbedingung der eigentlichen Ossifikation selbst ist. Denn man muß die Kalkablagerung wohl von der Verknöcherung unterscheiden. Bei dem normalen Knochenwachsthum aus dem Knorpel geht die Verkalkung der Verknöcherung immer einen Schritt voraus; die osteoide Umbildung des Knorpels erfolgt erst in den schon verkalkten Theilen und entzieht sich so den Blicken unter der reichen Kalkdecke, von welcher der Knorpel durchzogen ist. Nur bei der vorgerückteren Rachitis ist die osteoide Metamorphose wirklich offenbar, weil hier die Verkalkung erst nachrückt, und gerade deshalb ist diese Krankheit so geeignet, einen sonst durchaus kryptischen Vorgang erkennen zu lassen.

So wächst also jeder Röhrenknochen auf der einen Seite durch die successive Wucherung und Ossifikation von Knorpelschichten, auf der anderen durch denselben Vorgang von dem Periost: durch jene Schichten wird er länger, grösser, ausgedehnter, durch diese dicker. Während aber das normale Knorpelwachsthum ihm zunächst den Zuwachs einer gleichmässig areolären,

spongöiden Knochenmasse bringt, lagern sich aus dem Periost deutlich unterscheidbare und trennbare Schichten, eine auf die andere ab, so dass der Knochen von einer mehr oder weniger grösseren Reihe von cylindrischen oder platten Schichten umhüllt wird. Wie schon Havers und Duhamel wussten, ist jede äussere dieser Schichten länger als die nächstjüngere, weil der Knochen in der Zwischenzeit durch das Knorpelwachsthum grösser geworden und wieder ein neues Stück Perichondrium zu Periost umgewandelt ist. In dem Maafse, als diese neuen Schichten dann zu corticaler, dichter Masse durch die Anlagerung der concentrischen Lamellen in den primären Areolen werden, rückt die Knochenrinde weiter nach außen, so jedoch, dass während des Wachsthumus fast immer die äussersten Schichten weicher, poröser und leichter trennbar bleiben, als die inneren. Die feste Knochenrinde liegt also während des Wachstums unter der Oberfläche des Knochens.

Während der Knochen so nach außen grösser und dicker wird, schmelzen innen immer neue Lagen der eben entstandenen Schichten wieder ein und gehen in Mark über, wie es John Hunter und Flourens gezeigt haben. Sowohl das junge Knochengewebe, welches aus dem Knorpel entstand, schwindet in den secundären Markräumen, als auch die jungen Corticalschichten, die aus dem Periost hervorgingen. Die Markräume werden immer grösser, ihre Zwischenbalken gehen stellenweise verloren und es entsteht die grosse Markhöhle, die nach den Seiten durch ein anfangs sehr weitmaschiges, weiter nach außen dichteres spongiöses Gewebe begrenzt wird. Alle diese Theile sind Anfangs von weichem, sehr rothem und sehr gefässreichem Mark erfüllt, das eine überwiegend zellenreiche Substanz enthält. Ueberall geht diese Substanz, wie ich schon anführte, aus Wucherungen der früheren zelligen Theile des Knorpels, des Periosts, endlich des Knochens selbst hervor.

Auf diese Weise ist, wie es mir scheint, zum ersten Male die innere Uebereinstimmung des Knochenwachstums vom Knorpel und vom Periost aus gezeigt. Sowohl der Knorpel, als das Periost wachsen gegen

den Knochen hin durch Wucherung; die gewucherten Schichten differenziren sich in Markräume und Balken. Diese entstehen durch eine allmähliche Sklerose der Grund-, d. h. der Kapsel- und Intercellularsubstanz, während die zelligen Elemente sternförmig auswachsen oder in ihrer schon früher sternförmigen Gestalt verharren. Die Markräume dagegen entstehen durch eine allmähliche Erweichung der Grundsubstanz, indem dieselbe entweder erst faserig und dann durch Zellenwucherung weich, oder direct durch die Wucherung der Zellen verändert wird.

Die Knochenkörperchen nehme ich daher als sternförmige, mit hohlen Auswüchsen fadenförmiger Art versehene Zellen, wie ich es schon in früheren Mittheilungen (Würzb. Verh. Bd. I. S. 193. Bd. II. S. 150.) motivirt habe. Die Möglichkeit, die Knochenkörperchen mit ihren Auswüchsen (den Knochenkanälchen) durch Maceration in Salzsäure zu isoliren, bewies hinlänglich, dass ihre Substanz den (Horn- und) Proteinstanzen ähnlich und von der leimgebenden Substanz des Grundgewebes verschieden sei. F. Hoppe hat dasselbe Resultat durch mehrstündigtes Kochen bei 3 Atmosphären Druck erlangt (s. im vorletzten Heft. S. 179., sowie *De cartilaginum structura. Diss. inaug.* Berlin 1852. p. 51.). Die sonderbaren Einwendungen, welche Henle in seinen Jahresberichten dagegen vorbringt, reduciren sich auf den einzigen begründet erscheinenden Zweifel, ob die so isolirbaren Körperchen nicht geronnener Inhalt seien. Diesem lässt sich nur dadurch begegnen, dass man sich während der Einwirkung der Salzsäure überzeugt, dass hier nichts gerinnt, sondern Alles klar bleibt, und nach der Einwirkung, dass die isolirbaren Körper eine Höhlung haben, in der nach Sättigung mit Ammoniak ein Kern deutlich wird. Außerdem habe ich gezeigt, dass auch in trockenen Knochen, deren Knochenkörperchen leere und für Gas permeable Höhlen und Kanälchen besitzen, die Isolirung geschehen kann\*).

\*<sup>o</sup>) Bruch hat natürlich in seinen „Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte der Knochen“ (Aus dem 11. Bände der Denkschriften der schweizerischen natur-

Wenden wir uns jetzt zur Rachitis zurück, so wird es nicht schwer sein, ein Bild ihrer weiteren Störungen, zunächst am Umfange des Knochens zu entwerfen. Die ersten Beobachtungen über diese Punkte scheinen von Ackermann (*Comm. medica de rhachitide. Traj. ad Rhen.* 1794.) und Veirac (Abhandl. über die Rhachitis. Aus dem Holl. Stendal 1794.) gemacht zu sein. Leider waren mir ihre Schriften nicht zugänglich. Renard (Versuch, die Entstehung und Ernährung der Knochen zu erklären. Leipz. 1803. S. 81.) citirt Folgendes von ihnen: „Das Zellgewebe, sagt Ackermann, welches sich von der Beinhaut in die Knochen fortsetzt, wird loser und die Beinhaut selbst erscheint daher bei Kindern, die sehr an der englischen Krankheit leiden, als eine aufgeblähte, schleimige und äußerst schwammige Haut, mit welcher die erweichten Knochen und vorzüglich ihre Enden überzogen sind. Man trifft sie auch oft in diesem Zustande auf den Schädelknochen und

forschenden Gesellschaft. S. 92.) nicht verfehlt, meine Beobachtungen als „vereinzelte und zufällige Wahrnehmungen, welche die Resultate der Entwicklungsgeschichte weder ersetzen noch widersprechen können“, erklärt und mich als den vereinzelten Nachzügler einer längst verlassenen Hypothese erfunden. Es liegt mir begreiflicherweise sehr fern, mit Bruch nach den Erfahrungen, die ich darüber gemacht habe, in neue Polemik einzutreten oder mit ihm über seine embryologische Befähigung zu streiten. Ich will daher nur bemerken, dass seine Angaben über das Periost-Wachsthum der Knochen hinreichend geeignet sind, zu zeigen, dass meine zufälligen Wahrnehmungen für diesen Punkt vollständige Bestätigung bei ihm finden. Er gibt an der inneren Fläche des Periosts eine schleimige Schicht an, die ganz aus unreifen Zellen besteht (S. 96.) und die das indifferente Bildungsgewebe zwischen Periost und Knochen zu repräsentiren scheint, von welchem aus nach einer Seite die Entwicklung des periostealen Bindegewebes, nach der anderen die des Knochengewebes fortschreitet (S. 99.). Wo nun wirklich schon Knochenbalken daraus hervorgegangen sind, findet Bruch kleine „Spältchen“ (d. h. Knochenkörperchen-Höhlen), in denen je ein rundliches oder längliches Körperchen liegt, das er mit Knorpelkörperchen vergleicht. Freilich sollen sie bald untergehen, aber andererseits doch „gewissermassen die Stellen andeuten, wo ein Knochenhöhlchen offen bleiben soll“ (S. 100.). Damit ist genug zugestanden und es darf wohl ausgesprochen werden, dass ich durch die Entwicklungsgeschichte und die Chemie auch an diesem Orte eine gesundere Theorie begründet habe, als die „Spältchen“-Hypothese „gewissermassen“ zu leisten versucht hat.

vorzüglich auf dem Stirnbeine und den Scheitelbeinen an. Am dicksten ist sie an den Rändern der Knochen, und läuft nach und nach dünner werdend gegen die Mitte herab, wohin sie jedoch niemals gelangt, indem der mittlere Theil des Knochens, dessen Verknöcherung bereits gröfsere Fortschritte gemacht hat, mehr Dichtigkeit besitzt. — Veirac fand bei der Zergliederung eines rachitischen Mädchens die Beinhaut sowohl ihrer Farbe als Form nach verändert; so war sie an einzelnen Stellen purpurfarbig, an allen leidenden Knochen aber schwammig und aufgeschwollen."

Alex. Monro jun. (*Outlines of the Anat. of the human body.* 1813. Vol. IV. Plate XII.) gibt eine gute Abbildung von einem rachitischen Schädelknochen von ungewöhnlicher Dicke durch „Austreibung der Diploë“; die spongiöse Auflagerung ist fast 1 Zoll dick. Auch Lobstein (*Traité d'anat. pathol.* T. II. p. 117. Uebersetz. S. 103.) bespricht diesen „Zustand von Anschwellung und Auflockerung, den man zuweilen an den Knochen Rachitischer beobachte“, und nennt ihn eine Osteoporose. In der That gibt er in seinem Atlas (T. II. Pl. III. Fig. 6.) eine recht gute Abbildung von den successiven Ablagerungsschichten um den Knochen, die freilich nicht rachitischen Ursprungs zu sein scheinen.

Rufz (l. c. S. 327.) schildert die kompakte Substanz, welche die schwammige Substanz und den Markkanal umgibt und die Diaphyse des Knochens bildet, an der Basis der Epiphysen betrachtet, fast als Null; sie wird bis zur Mitte des Knochens immer dicker und ist mehr oder weniger resistent oder auch mehr oder weniger elastisch, je nachdem die Rachitis mehr oder weniger reichlich ausgebildet ist. Diese kompakte Substanz besteht aus 5 oder 6 über einander geschichteten Lagen, so dass sie eine Gesammtheit von in einander geschachtelten, concentrischen Cylindern darbietet. Zwischen diesen findet sich röthlicher Markschaft, wie zwischen den Zellen der spongiösen Substanz, nur in geringerer Quantität.

Guérin lässt im ersten Stadium der Krankheit sich eine sanguinolente Materie zwischen Periost und die äußere Lamelle

der Diaphyse und dann zwischen die Lamellen des kompakten Knochengewebes selbst ergießen. Diese sollen dadurch aus-einandergedrängt werden in eine Reihe fortlaufender Parallel-linien. Das Periost ist dabei verdickt. Dieser Bluterguss soll sich dann durch zahlreichere Gefäßverzweigungen und grössere Consistenz als in der Organisation begriffen darstellen; später erscheint er als mehr oder minder reichliches und merkliches, feines spongiöses Gewebe und geht in mehr oder minder hohem Grade eine Knochenmetamorphose ein. Diese Knochenneubil-dung, welche mit dem schon früher erwähnten spongoiden Ge-webe identisch sein soll, bedingt dann eine Zunahme an Dicke, die so bedeutend ist, dass die neue Substanz mitunter einen Abstand von mehr als 1 Centim. zwischen Periost und Knochen bedingt, und dass sie durch Auseinanderdrängen der Lamellen der kompakten Substanz letztere in den Markkanal hineintreibt, welcher so verkleinert, mitunter völlig geschlossen wird.

H. Meyer (l. c. S. 362.) schildert die Rindensubstanz rachi-tischer Knochen als gleichfalls Mangel an Kalksalzen leidend, doch nicht so augenfällig und bedeutend, wie in der spongiösen Substanz. Man findet die netzartig verbundenen Knochenbalken ziemlich umfangreich und die Maschen zwischen ihnen ziemlich weit; sehr weit sind namentlich die Räume zwischen den ein-zelnen Schichten. Die Ablagerung von Kalksalzen ist beschränkt, doch ist sie allgemeiner und regelmässiger als in der spongiösen Substanz. Die äussersten Schichten sind noch deutlich knorpelig und bestehen häufig aus noch dünnwandigen, hellen Zellen; weiter nach innen findet man schnell dickwandige Knorpelzellen und nach sehr kurzem Uebergange findet man schon die Form, in welcher die Zellen nicht mehr einzeln erkennbar sind und das ganze Präparat einem Schnitt aus Knochen ähnlich sieht, welcher in Salzsäure macerirt ist. Der so umgewandelte Knorpel verknöchert dann durch Ablagerung von Kalkkrümeln.

Mondière beschrieb ein rachitisches Femur (*Bull. de la Soc. anat. de Paris. 26e Année. 1851. p. 36.*): „Die Oberfläche des Knochens ist leicht rosig, mit violetten Flecken durchsetzt und mit reichlicher Gefässinjektion. Sein Gewebe ist wenig

hart, giebt unter dem Fingerdruck nach und lässt sich mit dem Nagel kratzen; ein stechendes Instrument durchdringt ihn leicht bis zu einer Tiefe von 2—3 Millimeter und hält hier an einer harten Substanz an. Schneidet man diese etwas weiche Lage ein, die das härtere Gewebe überlagert, so kann man sie grosstheils loslösen, freilich indem man Adhäsionen zerbricht, deren Trümmer man unter der Form kleiner, vertical auf die Epiphyse des Knochens aufgesetzter Filamente vorfindet. Die so künstlich abgelöste Lage besteht aus zwei anderen, secundären Schichten: einer oberflächlichen aus halbcompaktem Gewebe, die ein areoläres Gewebe bedeckt, in dessen Mitte sich zahlreiche Hohlräume finden. Diese verschiedenen Theile sind überdeckt durch das etwas verdickte Periost, welches, wie normal, die oberflächlichste Lage des Knochens bildet.” —

Von allen diesen Beschreibungen ist die von Guérin offenbar die fehlerhafteste, da sie jeder Spur von Verständniß des Knochenwachstums entbehrt. Der Bluterguß, von dem Guérin so viel spricht und aus dem er das spongoide Gewebe ableitet, ist nichts, als blutreiches Mark, das Duhamel vor 100 Jahren schon sehr gut kannte. Von einer Auseinanderdrängung der Knochenrinde ist gar keine Rede, da die oberflächlichen Lamellen eben nur die juxtaponirten Successionsschichten der Periostablagerung sind, und noch weniger kann davon gesprochen werden, daß diese Auseinanderdrängung der Lamellen den Markkanal oblitterirte. Alle Interpretation in dieser Darstellung ist falsch; richtig bleibt nur die Anwesenheit von rothem Mark an allen möglichen Punkten, die Verdickung des Periosts und die lamellose Struktur der Rinde. Allein das wußte man schon vor Guérin. Schon Lobstein (*Anat. path.* II. p. 263. Uebers. S. 230.) beschreibt das sanguinolente Mark in den Räumen, welche durch die Rarefaction der Corticalsubstanz entstehen, und fügt hinzu: „Dafs bei rachitischen Kindern und bei skorbutischen Subjecten das Mark dasselbe Aussehen darbietet, ist eine zu bekannte Beobachtung, als dafs es nicht überflüssig wäre, sie zu wiederholen.“ Die Verdickung des Periosts haben, wie ich angeführt habe, schon Ackermann und Veirac sehr

wohl gekannt und die Lamellen der Rinde hatte Rufz ganz gut geschildert.

In der That sind die Veränderungen der Rinde so leicht zu überblicken, daß es viel bequemer ist, sie zu zeigen und zu deuten, als die am Knorpel. Das Periost erscheint in der Diaphyse der langen Knochen stets als eine sehr dicke Haut, die sich von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen läßt, als mit gleichzeitiger Abreißung großer Stücke lockeren, porösen Knochengewebes, welches an ihrer innern Fläche sitzen bleibt. Gewöhnlich ist sie blutreich und auch die jungen Lagen sehen roth aus. Insbesondere ist dies der Fall an den Schädelknochen, wo man die Ausdehnung dieser Veränderungen mit Leichtigkeit durch die Ausdehnung der Röthung begrenzen kann (Fig. 9.). Ich komme später darauf zurück.

Zunächst an dem Periost sitzen also sehr innig anhaftende, röthliche, zuweilen auch weißliche und knorpelig aussehende Schichten an. Schon mit bloßem Auge erkennt man an diesen in einiger Tiefe einen fein porösen, bimsteinartigen Bau, dessen Balken senkrecht wie Radien gegen die Knochenfläche gerichtet sind. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste, weiße und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenoberfläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimsteinartiger, röthlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine kompaktere Horizontal- oder Parallelage durchsetzt wird. So wiederholen sich diese Schichtungen verschieden oft, indem jedesmal die Radien der spongoiden Lage etwas dicker und ihre Zwischenräume größer und röther, die Schicht der Parallelage kompakter und fester wird. Man kann zuweilen 6, 8, 10 solcher Wechsel zählen, von denen die innersten schon ganz derbe Corticalschichten mit weitmaschigen Zwischenräumen darstellen.

Untersucht man dünne Schnitte dieser Lagen mikroskopisch, so zeigt sich die größte Uebereinstimmung mit der rachitischen Knorpelumbildung, sowie man andererseits die schönsten Bestätigungen für die Vorgänge der normalen Periost-Ossifikation gewinnt. Alles, was man an normalen Knochen sieht, wieder-

holt sich hier in vergrößerten Dimensionen, und die Langsamkeit der Verkalkung, die wir schon am Knorpel kennen lernten, tritt hier nur noch deutlicher hervor.

Das eigentliche Periost zeigt sich auch hier als eine dichte Faserhaut, in der man auf Längsschnitten überwiegend Längsfasern, auf Querschnitten Abtheilungen in Bündel mit netzförmiger Faser-Umhüllung jedes Bündels sehr deutlich erkennt (Fig. 7. A.). An recht feinen Schnitten sieht man die Figuren zahlreicher, theils länglicher, theils sternförmiger, jedoch sehr enger Zellhöhlen. Nach Behandlung mit Essigsäure erscheinen nach außen äußerst lange, feine, elastische Fasern, die zumal an gekochten Objekten zuweilen ganz korkzieherförmig gedreht aussehen. Diese liegen insbesondere in sehr dichten Anhäufungen im Umfange der Bündel der Grundsubstanz, innerhalb deren jedoch, wie bei normalen Theilen, sehr oft einzelne Durchschnitte von elastischen Fasern (Fig. 7. a.), zuweilen auch Anschwellungen derselben mit enthaltenen Kernen erscheinen.

Nach innen von dieser Schicht zeigt sich eine trübere, dichtere, mehr gelblich erscheinende Lage, die an sehr feinen Schnitten schon die feinen, sternförmigen und anastomosirenden, oder spindel- oder einfach eiförmigen Höhlen und Röhren des Bindegewebes und darin die feinen Bindegewebskörperchen erkennen lässt. Je weiter nach innen man diese Schicht nimmt, um so mehr scheint ihr chemischer Charakter sich zu ändern, denn während die äusseren Perioslagen durch Kochen und Maceration mit concentrirter Salzsäure ihr streifiges Aussehen verlieren und bis auf die Bindegewebskörperchen und Röhrchen (feinere elastische Fasern) klar werden, bleiben die Wucherungsschichten trüber, ja die innersten Massen erscheinen gelblich, trüb und oft körnig, so dass hier ein Schleim- und Eiweißhaltiges Gewebe aus dem leimgebenden hervorzugehen scheint. Durch Essigsäure klärt sich die Trübung nur zum Theil auf, und man sieht die Kerne in großer, wuchernder Masse. An manchen Stellen ist es unzweifelhaft, den Uebergang von einfachen Bindegewebskörperchen mit einem Kern zu solchen mit mehreren zu ver-

folgen. Anfangs liegen sie auch hier mannigfach durcheinander, obwohl sich an vielen eine vorwaltende Richtung, senkrecht auf die Knochenaxe zeigt. Später verschwindet diese Unregelmässigkeit, und während die Grundsubstanz ein etwas dichteres, homogeneres, geschwellteres Ansehen annimmt, offenbar an Masse zunimmt, so zeigen sich in ihr zahlreiche kleine Lücken und Höhlen, jedoch grösser und breiter, als die früheren, in denen deutliche feine Kernzellen enthalten sind.

Für die Betrachtung dieser Verhältnisse habe ich besonders eine Stelle recht instructiv gefunden, nämlich den Uebergang des Periosts in das Perichondrium. Am schönsten sah ich dies an den kleinen Röhrenknochen des Fusses. Hier gelang es mir öfter, Schnitte zu erhalten, wo nach innen deutlicher Knorpel, nach außen das Perichondrium lag und zwischen beide eingeschoben eine ziemlich breite Wucherungsschicht mit sehr ausgesprochen osteoidem Charakter, jedoch ohne alle Verkalkung. Diese Schicht setzte sich gegen den Knorpel ziemlich scharf ab, so als ob keine Verbindung bestehe, während doch höher am Knorpel herauf der directe Uebergang des Knorpels in das Perichondrium, die Fortsetzung der Knorpelkörperchen in die Perichondriumkörperchen, wie sie auch Rheiner (Beiträge zur Histologie des Kehlkopfs. Inaug. Abh. Würzb. 1852. S. 36.) an den Kehlkopfsknorpeln gesehen hat, sowie der Uebergang der hyalinen Intercellularsubstanz des Knorpels in das streifig-fasciculäre des Perichondriums ganz unzweifelhaft nachzuweisen war. Nach außen bestand aber keine Grenze zwischen der osteoiden Schicht und dem Perichondrium, vielmehr fand sich hier ein ganz allmäthlicher Uebergang, der eine Trennung beider nicht gestattete. Das Perichondrium enthielt hier nicht die reichliche Masse elastischer Elemente, wie das Periost, sondern viel mehr feine Faden- und Röhrenzellen mit Anschwellungen, in denen der Kern sich fand und dazwischen mehr oder weniger reichlich auch feinsternförmige und zackige Elemente. Während nun die Grundsubstanz homogener und dichter, sklerotischer wurde, traten diese Zellen, gleichfalls etwas vergrössert, in ihren Höhlen deutlicher hervor und sehr bald war das osteoide Aus-

sehen hier ebenso deutlich, als in den Knochenstrahlen des Periosts. Ich habe hier nicht den geringsten Zweifel behalten, dass in den zackigen und strahligen Höhlen der osteoiden Schicht auch zackige und strahlige Zellen enthalten seien und dass die homogene, knorpelartige Grundsubstanz durch eine Sklerose der Perichondrium-Intercellularsubstanz gebildet sei.

Aehnliches fand ich an vielen anderen Stellen, wo das Periost in das Perichondrium übergeht, doch mit den mannigfältigsten Modificationen. So lag insbesondere am Epiphysenknorpel des oberen Endes der Tibia an dieser Stelle eine weissliche, schon mit blossem Auge sehr leicht erkennbare, sehr dicke Schicht, welche sich ganz wie Faserknorpel verhielt und in der stellenweise die osteoide Umbildung sich ausbildete.

Verfolgt man nun vom Periost aus die Wucherung tiefer, so trifft man jenseits der an feinen Kernzellen so reichen Wucherungsschicht alsbald auf die ersten Zacken und Bogen der areolären Knochenlagen (Fig. 7.). Allein diese sind ohne alle Kalkablagerung und erscheinen daher als glänzende, fast spiegelnde Züge einer dichten, hyalinen Grundsubstanz mit dunkelschattirten Flecken, den zackigen Höhlen mit den späteren Knochenkörperchen. Gewöhnlich sind letztere noch nicht so reichlich mit feinen Ausläufern und Strahlen versehen, als später; sie sehen mehr wie eckige und zackige Löcher in der Substanz aus und es erfordert eine grosse Sorgfalt, die in ihnen enthaltenen Elemente zu erkennen. Sie gleichen durchaus den früher aus dem rachitischen Knorpel beschriebenen am Umsange der faserigen Markräume auftretenden, osteoiden Zügen und Balken. Gegen die Oberfläche hin bilden sie gewöhnlich geschlossene Arkaden, von denen jedoch in der Richtung der stehenden Balken oft konische Fortsätze in die Periostwucherung hineinreichen.

Zwischen ihnen bleiben dann die primären Areolen der Rinde, für welche man den Ausdruck primäre Markräume gebrauchen kann, obwohl man sich erinnern muss, dass sie von den secundären Markräumen verschieden sind. Die äußersten sind höchst gefäss- und blutreich; die Gefässse, meist capillarer Art, sehr weit und von Schichten eines feinstreifigen Gewebes

umgeben, das mäfsig zahlreiche, spindelförmige und zackige Zellen enthält, beim Kochen und bei der Maceration mit Salzsäure gleichfalls sehr trüb wird und durch Essigsäure zahlreiche, zum Theil sehr grosse, glatt aussehende, runde und längliche Kerne zeigt.

Auch hier ist es möglich, sich von dem allmählichen Uebergange der streifigen Substanz und der wuchernden Periostlage in die Balken und Arkaden des knorpelig-osteoiden Gewebes zu überzeugen. Die Grundsubstanz wird zweilen sehr langsam dicker und dichter; man sieht noch streifige Partien, die doch schon Glanz haben, und einzelne der zackigen Körper greifen halb in die weichere, halb in die sklerosirte Lage herüber (Fig. 7.).

In tieferen Schichten zeigen sich dann endlich Kalkablagerungen in die Arkaden und zwar von der Mitte, also von den zuerst verdichteten Theilen aus. Sehr schnell wird das Gewebe dunkel, undurchsichtig und die Knochenkörperchen sind alsbald deutlich in ihm vorhanden, bald mit zahlreicheren Strahlen und Fortsätzen versehen. Allein auch hier ist es interessant zu sehen, dass fast alle diese verkalkten Arkaden, diese wahren Knochennetze von breiteren Bändern glänzender, nicht verkalkter, knorpelig-osteoider Masse umgrenzt sind, die schon deutlich den concentrisch-lamellösen Bau der späteren Rindensubstanz annehmen. Je tiefer man kommt, um so breiter werden die Knochenbalken, um so enger die Areolen, bis endlich wahre Cortikalsubstanz und an der Stelle der Areolen blos noch Gefässkanäle (Havers'sche Kanäle) mit einer geringen Wandsubstanz übrig bleiben.

Der rachitische Knochen hat daher, wie der wachsende normale seine dichteste Rindenlage unter der Oberfläche, nur dass die jungen Auflagerungsschichten eine ungleich grössere Dicke besitzen, als sonst. Schon Rufz hat dies Verhältniss richtig geschildert, indem er sagt: „Die Wände der Markhöhle bestehen aus der kompakten Substanz, deren innerstes Blatt gewöhnlich härter, weisslicher ist, indem es mehr als die äussersten Blätter die Kennzeichen des Knochengewebes an sich

trägt." E. Gurlt hat eine recht gelungene Zeichnung dieses Verhältnisses nach einem Präparat von mir anfertigen lassen (*De ossium mutationibus rhachitide effectis. Berol. Diss. inaug. 1848. Fig. 1.*), die auch von H. Meyer anerkannt wird. Ganz treffend ist auch die oben mitgetheilte Schilderung von Mondière. Man muss nicht selten 2—3 Linien tief durch die weichen, areolären, spongoiden Auflagerungsschichten hindurchschneiden, bevor man auf diese festere Rindenschicht kommt, die zunächst die Markhöhle begrenzt, und es ist für jemand, der zum ersten Male die von außen so weich und zart erscheinenden Knochen Rachitischer durchschneidet, gewiss eine nicht geringe Ueberraschung, so weit unter der Oberfläche, die leicht zu schneiden ist, eine derbe, resistente Lage zu treffen, welche meist eine sehr grosse Härte und Widerstandsfähigkeit besitzt.

Was die Auflagerungsschichten betrifft, so haben sie, wie schon erwähnt, gewöhnlich ein sehr rothes, blutreiches Aussehen. Allein zuweilen sehen sie auch ganz weiss und knorpelartig aus, und in diesen Fällen kommt zuweilen wirklich eine knorpelige Masse in ihnen vor. Auch dies hat schon Duhamel beobachtet. Er sagt (*Hist. de l'Acad. 1742. p. 124.*): „Man sieht ziemlich oft an den Skeletten von Rachitischen, dass zwei Knochen, welche im natürlichen Zustande in ihrem mittleren Theile getrennt sein sollten, wegen des unregelmässigen Umfanges, den die Knochen Rachitischer annehmen, sich an dieser Stelle berühren, z. B. Cubitus und Radius: an diesen Stellen, wo zwei Knochen gegeneinander gerieben haben, findet man statt des gewöhnlichen Periosts einen dicken, festen, weisslichen Knorpel, ganz ähnlich dem der Gelenke.“ Diese sonderbare Angabe ist zuerst von H. Meyer in der schon angegebenen Stelle beglaubigt worden, indem er ganz allgemein von der rachitischen Rinde angiebt, dass ihre äußersten Schichten noch deutlich knorpelig seien und aus dünnwandigen, hellen Zellen bestehen, die erst nach innen dickwandler und sehr bald nicht mehr einzeln erkennbar seien.

Allein mit dieser Beschreibung weiß ich nichts zu machen. Ganz gewiss bestehen die äußersten Schichten der rachitischen Knochenrinde nicht aus Knorpel mit hellen, dünnwandigen

Zellen, die dann dickwandiger und endlich undeutlich würden. Man kann immerhin die sklerotische Substanz der Arkaden knorpelig nennen, obwohl ich nicht weiß, ob sie chondrinhältig ist; man kann sie mit der Hornhaut in einzelnen ihrer Theile vergleichen, die ja auch beim Kochen Chondrin giebt; sie gleicht stellenweise durchaus dem Faserknorpel mancher Gegenden, allein von einer Verdickung von Zellwänden ist hier nichts zu sehen. Es ist immer nur die Grund- oder Intercellular-substanz, die dick, sklerotisch wird, genau in derselben Weise, wie ich es bei manchen Verdickungen der Schleimhäute der Nase und der Bronchen, bei Indurationen im Lungenparenchym, endlich bei *Tumor albus* und Elephantiasis in gewöhnlichem subcutanen Bindegewebe gesehen habe. Entweder muss daher Meyer, der nur zwei Fälle von Rachitis zu untersuchen Gelegenheit hatte, ganz besondere Fälle angetroffen haben, oder seine Darstellung ist mehr durch eine theoretische Grundschaug bestimmt. Dass das Erstere sehr leicht möglich ist, wird meine fernere Darstellung ergeben, und dass es nicht gewöhnlich ist, in diesen Periostwucherungen wahren Knorpel zu finden, darf ich nach der Untersuchung äußerst zahlreicher Fälle wohl behaupten.

Ich fand wahren Periost-Knorpel öfter bei Infektionen Knochen, auf die ich zurückkommen werde. Ohne diese sah der ich ihn einmal an einer rachitischen Fibula, bei der gleichfalls die Markröhre fast ganz fest war, so dass eine besondere Einwirkung sehr möglich erscheinen kann. Doch war von einer solchen nichts weiter wahrzunehmen und da ich ihn später auch in den Periostauflagerungen eines Schläfenbeins fand, so dürfte wohl die Möglichkeit einer interstitiellen Knorpelbildung zugestanden werden können. Sehr sonderbar war es hier, dass dieser Knorpel nicht an der Oberfläche, in den äußersten Schichten, sondern vielmehr inmitten der Periostauflagerung sich vorfand und zwar an der Stelle des faserigen Markgewebes, das die Areolen der beginnenden Knochenschichten ausfüllte. Während darüber und darunter die Areolen das gewöhnliche zellenhaltige

Fasergewebe mit Gefäßen enthielten, fand sich eine ganze Reihe benachbarter Areolen, durch die gewöhnlichen, zum Theil knöchernen, zum Theil noch unverkalkten, osteoiden Balken getrennt, und darin ein helles, großzelliges Knorpelgewebe, ganz ähnlich dem gewucherten Knorpel dicht vor der Verkalkung. Es zeigte eine geringe, stellenweise eine kaum nachweisbare Inter-cellularsubstanz mit großen, hellen Höhlen, die von dünnen Balken knorpelartig heller Substanz (Kapselmasse) umzogen waren, so dass ganz das Aussehen von Pflanzenzellgewebe hervortrat. An einzelnen Stellen waren diese hellen Zellen radial auf die Oberfläche der Arkaden aufgesetzt, so dass eine große Ähnlichkeit mit manchen Objekten aus dem Epiphysenknorpel entstand. Nur einmal sah ich diese hellen Räume, wie die Knorpelräume, im Umfange der Balken und Arkaden zackig und höckerig werden, und indem ihre Wand nach und nach dicker, sklerotischer wurde, sich dem osteoiden Gewebe der Balken anschliessen, ja damit verschmelzen. Eine ganz regelmäßige Hervorbildung aus dem faserigen Gewebe der Areolen war nicht zu erkennen, doch fanden sich einzelne Stellen, wo dieses letztere größere, rundliche Zellen enthielt, und der Ort des Vorkommens dieses Knorpels ließ nicht wohl im Zweifel darüber, dass er wirklich aus dem Fasergewebe der Areolen sich entwickelt habe. —

Bevor ich diesen Abschnitt schliesse, will ich noch einige Mittheilungen über die Maceration solcher Knochen mit Salzsäure anschliessen, weil daraus manche Rückschlüsse auf die chemische Constitution der Theile hervorgehen. Ich behandelte ein Stück von einer rachitischen Tibia, Diaphyse und Epiphyse, zuerst mit der gewöhnlichen officiellen Salzsäure. Nach einigen Tagen war der Knorpel so weich geworden, dass er sich in der Gegend der Wucherung bei leiser Berührung ablöste, das Periost war stark aufgequollen und der Knochen selbst sowohl in der spongösen, als kompakten Substanz zu einer weiflichen, zähen, nicht leicht zerreibbaren Masse umgewandelt. Der Knorpel zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung sich in der Grundsubstanz so erweicht, dass die Knor-

pelzellen überall deutlich isolirbar und an manchen, selbst sehr kleinen, sowohl die Membran, als der Kern erkennbar waren. Auffallend war es, dass fast alle diese Elemente ein oder mehrere kleine Fettkörnchen einschlossen. Die Wucherungsschicht dagegen war ungleich fester und die meisten Knorpelzellen noch von ihren Kapseln umschlossen. Von allen Theilen war daher die primäre Knorpelsubstanz am vollständigsten gelöst. — Ich goss nun wiederholt rauchende Salzsäure auf und erst dadurch gelang es mir, nach einigen Tagen bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur auch die übrigen Theile zu erweichen. Am meisten resistirte hier das Periost, die faserigen Markräume und die Gefäße. Am Periost war die Grundsubstanz klar, aber nicht ganz weich geworden und die langen Fadenzellen zeigten sich sehr deutlich. Erst nach Zusatz von Ammoniak bis zur Alkalescenz traten in ihnen Kerne hervor, während die Fäden erbläfsten, in denen hie und da gleichfalls feinste Fettkörnchen lagen. Die faserige Marksubstanz war überall sehr trüb und durch aufgelöstes Hämatin aus den Gefäßen außerdem stark gelblich und röthlich; ich konnte in ihr nur spärlich zellige Elemente erkennen, und noch spärlicher isoliren. Die albuminös-schleimige Beschaffenheit trat also auch so hervor. — Ziemlich ähnlich verhielt sich die jüngste Periostwucherung. Die Schicht war trüb, gelblich, aber doch mit sehr zahlreichen, deutlich erkennbaren Elementen versehen, die dicht an der inneren Grenze feinsternförmig erschienen. Ammoniak-Zusatz machte sowohl die Grundsubstanz, als die Zellen heller und ließ Kerne hervortreten, die aber bald wieder erbläfsten. — Am schönsten zeigte sich aber die knorpelig-osteoiden und die wirklich knöcherne Masse. An beiden war die Grundsubstanz ganz blaß, weich und feinkörnig geworden und man erkannte sehr deutlich in ihr zellige Elemente von rundlich-ovaler oder länglicher, fast cylindrischer Gestalt. So lange diese in der Grundsubstanz eingeschlossen waren, konnte man nur an einzelnen die Oberfläche mit feinen, kurzen Strahlen besetzt sehen, allein schon eine sanfte Reibung mit dem Deckglase genügte, um an den Rändern des Objektes zahlreiche dieser Körper frei zu machen.

Dann erkannte ich mit der grössten Bestimmtheit Körper von der alten Form der Knochenkörperchen, mit einer feingranulirten Oberfläche, wie feingerunzelt, und von ihnen ausgehend lange, zum Theil anastomosirende Fäden, die sehr beweglich und an einzelnen so büschelig waren, wie es Krukenberg (Müller's Archiv 1849. Tab. VII. Fig. 6.) abgebildet hat. Deutlich sah ich die trichterförmige Anschwellung, mit der die Fäden sich an das Körperchen ansetzten. An nicht wenigen konnte ich in eine bald gröfsere, bald kleinere Höhle hineinsehen, in der jedoch nur höchst selten ein Kern erkennbar war. Ammoniak genügte jedoch auch hier, um, wenn auch vorübergehend, diesen Nachweis zu führen. — Am ungenügendsten waren die Erfolge für die wuchernde Epiphysenschicht. Hier resistirten die Kapseln noch immer und die Zellen waren unregelmässig geschrumpft. Die faserige Marksubstanz war auch hier trüb und gelblich und hatte ihr streifiges Aussehen nicht ganz verloren. Nur sah ich auch in ihr äußerst viel feinkörniges Fett.

Es zeigten sich hier demnach eine grosse Reihe von Verschiedenheiten. Alle albuminösen und albuminös-schleimigen Theile waren erhalten und dahin rechne ich die meisten Zellen des Knorpels, des Knochens, des Periosts, sowie die jüngste Periostwucherung und die Markräume der Periost- und der Epiphysenwucherung. Ebenso die elastischen Elemente des Periosts und der Gefäße und zum Theil die Kapseln des Epiphysenknorpels. Bis zur vollständigsten Erweichung und Auflösung gelangt war die leim- und chondringebende Grundsubstanz des Knorpels, des Knochens und des Periosts, wozu also auch die Arkaden und Balken des knorpelig-osteoiden, jungen Gewebes zu rechnen wären. —

Das sind die wesentlichen Vorgänge, die ich an der Rinde rachitischer Knochen zu erkennen vermochte. Sie lassen sich unter folgende Gesichtspunkte zusammenfassen:

1. Gröfsere Dicke der Periostwucherung bei fort-dauernder Differenzirung der Substanz in Areolen und Balkennetz.

2. Mangelhafte Ossifikation der Balkennetze bei Fortbestehen der tiefen Lage compakter Rinde.
3. Theilweise Knorpelbildung in den Areolen.

Was das Innere des rachitischen Knochens anbetrifft, so habe ich daran außer dem sehr hyperämischen, blaurothen Mark nichts Besonderes wahrgenommen. Nach den Schilderungen mancher Autoren scheint es freilich, als ob noch eine ungewöhnliche Vergrößerung der Markhöhle möglich sei; insbesondere scheint der rachitische Schwund (*Consumption rachitique*) von Guérin, den er insbesondere bei chronischer Rachitis beobachtet haben will, einer immer weiter gehenden Umbildung fester Knochentheile in Marksubstanz seine Entstehung zu verdanken, wie ich sie freilich in geringerem Maafse auch wahrgenommen habe. Doch vermisst man auch in dieser Beschreibung das Verständniß des gewöhnlichen Knochenwachsthums so sehr, daß es nicht leicht ist, zu sagen, ob Alles, was Guérin unter dem Bilde des Schwundes zusammen beschreibt, wirklich zusammengehört.

Dagegen müssen wir hier auf die Geschichte der Verkrümmungen, welche die rachitische Störung, insbesondere der langen Knochen so charakteristisch bezeichnen, genauer eingehen. Es würde etwas weitläufig sein, wenn wir alle Theorien seit Glisson und Mayow im Einzelnen durchgehen wollten; bleiben wir zunächst bei derjenigen stehen, welche in der letzten Zeit fast alle Anhänger hatte. Man nahm gewöhnlich an, daß die Verkrümmung die Folge der Erweichung des Knochens und hervorgebracht durch die Schwere des Körpers, durch Muskelthätigkeit etc. sei. In wie weit diess wahr ist, wird sich leicht durch eine Betrachtung dieser Knochen ergeben, denn ein gekrümmter Knochen hat ganz andere Eigenschaften, als ein nicht gekrümmter.

Da ist zunächst die Verengerung oder Verschließung der Markhöhlen an der Krümmungsstelle, eine schon ziemlich lange bekannte Erfahrung. Duverney (*Traité des malad. des os.* Paris 1751. T. II. p. 323.) sagt sehr bestimmt: „Man bemerkt an allen diesen Knochen an den Stellen, wo sie

sich am meisten krümmen, das Verschwinden der Markhöhlen, was ohne Zweifel daher röhrt, dass während des Entstehens der Krümmung die innere Wand sich der äusseren nähert, indem sie sich abflacht, ähnlich wie es einer Federpose passirt, wenn man sie biegt. Gerade diese Verengerung oder Obstruction der kleinen Knochenkanäle macht es, indem sie nicht mehr einen so freien Lauf der Ernährungssäfte gestattet, dass letztere sich in gröfserer Menge aufhäufen und das, indem sie unmerklich dick werden, sie die Höhlung der Knochen ausfüllen." — Rufz (l. c. S. 327.) sagt: „An allen Stellen, wo diese Krümmungen vorhanden sind, findet Hypertrophie der compacten Substanz statt; manchmal wird die Höhle des Knochens dadurch völlig oblitterirt; in der Mehrzahl der Fälle ist der Markkanal auf ein fadenförmiges Lumen, was der Convexität der Krümmung sehr nahe liegt, reducirt. Nach der Concavität zu herrscht die compacte Substanz vor; äusserlich zeigen die Knochen im Niveau der Krümmungen weder einen Ring, noch eine Anschwellung, wie bei der Geschwulst des Callus der gewöhnlichen Fracturen. Die Punkte der Krümmung sind die festesten Stellen." — Guérin (l. c. S. 31.) lässt „durch Auseinanderdrängung der Lamellen der compacten Substanz letztere in den Markkanal hineingetrieben werden, welcher so verkleinert, mitunter völlig geschlossen wird. Dieses Verhältniss zeigt sich besonders in gekrümmten Knochen und zwar an der Seite der Concavität der Krümmung, während die Lamellen der compacten Substanz an der Convexität verbunden bleiben und ebenfalls das Periosteum hier am Knochen anliegt. Dieses verschiedene Verhalten der convexen und concaven Seite der Krümmung rücksichtlich des Auftretens des spongoiden Gewebes scheint davon abzuhängen, dass die ergossene Materie, indem durch die Compression der Lagen an der Convexität ihr die Ablagerung an dieser Seite unmöglich gemacht war, so zum Erguss zwischen die Lamellen und das Periosteum der concaven Seite gezwungen wurde. Hier konnte sich in der That die Materie ohne Hinderniss ergießen und die Metamorphose in spongoides Gewebe eingehen. Bisweilen findet man zwischen Knochen und Periost

eine solche Lage von 3—4 Linien Dicke. In diesen Fällen ist das Periost der Sitz einer sehr entwickelten Vascularisation und bietet einen merklichen Zuwachs an Consistenz und Durchsichtigkeit dar. Man kann sich davon am besten überzeugen durch Vergleichung mit dem Periost der convexen Seite. Hier findet man es fast normal, während es in der Concavität hypertrophisch und schwer von der auf ihm abgelagerten spongoiden Masse zu trennen ist. Am ausgesprochensten finden wir dies Verhalten an den winkelförmigen Verkrümmungen, welche mitunter einige lange Knochen, wie Femur, Humerus u. s. w. darbieten."

Diese Schilderungen sind im Ganzen recht naturgetreu und es fragt sich nur, wie ihre Interpretation aufzunehmen ist. Die Erklärung von Guérin, dass die Verengerung durch das Heredringen von Lamellen der Corticalschicht in den Markkanal erfolge, muss natürlich von dem Augenblick an aufgegeben werden, wo man sich überzeugt, dass nirgend eine Zwischenlagerung, eine interstitielle Exsudation oder Extravasation stattfindet, dass vielmehr überall nur Zuwachs durch Juxtaposition (Flourens) geschieht. Dagegen stehe ich keinen Augenblick an, die Vergleichung von Duverney von der geknickten Feder zu acceptiren; sie ist durchaus wahr und bezeichnend. Allein eine solche Knickung am Knochen geht nicht so einfach vor sich, wie an einer Feder, und ich habe mich überzeugt, dass wenigstens alle bedeutenderen Krümmungen rachitischer Knochen auf einer wirklichen Infraktion beruhen.

Die Frakturen und Infraktionen rachitischer Knochen sind gleichfalls schon lange bekannt. Schon Jean-Louis Petit (*Traité des malad. des os.* Paris 1735. T. II. p. 547.) erzählt: „Es muss jedoch bemerkt werden, dass wenn die Weichheit der Knochen gross ist, nicht nur der Armknochen sich nach hinten krümmt und nach vorn wölbt an der Stelle der Insertion des Deltoides und des Ursprungs des Brachialis anticus, sondern sehr häufig findet er sich halb gebrochen (*à demi rompu*), wie ich mehrmals gesehen habe. Dieser Zufall passirt nicht bloß dem Oberarmknochen, sondern oft den Rippen und den

mittleren Theilen der Ober- und Unterschenkelknochen." Auch Duverney (l. c. p. 295.) sagt: „Man bemerkt bei Manchen Callusbildungen in Folge verschiedener Frakturen, die unvollständig waren, denn diese Knochen sind zu weich, um eine vollständige Fraktur zu erleiden. Der Arm ist dem mehr als jeder andere Knochen ausgesetzt." Boyer (Handb. der Chirurgie, deutsch von Textor. Bd. III. S. 562 - 64.), der freilich die Osteomalacie mit der Rachitis etwas vermengt, erzählt sogar, dass man schon beim Verlegen solcher Kranken und wenn man ihnen ihre Lage verändern hilft, meistens und zwar immer durch sehr geringe Gewalt, einen oder mehrere Knochenbrüche bewirkt. „Eine sehr sonderbare Bemerkung", heißt es in einer Note dazu, „von welcher aber eine grosse Anzahl von Beweisen durch Beobachtung vorliegt, wovon einige schlecht gewürdigt sind, ist die, dass diese Aufhebungen des Zusammenhangs, des tiefen Leidens der Knochen in dieser Zeit ohngeachtet, der Vereinigung fähig erscheinen." Und von den Knochen selbst sagt Boyer: „Vorzüglich die langen Knochen haben eine merkwürdige Biegsamkeit erlangt; biegt man sie aber bis zu einem gewissen Grade, so brechen sie. Der Bruch entsteht leichter, wenn die Biegung rasch gemacht wird." Auch Lobstein (l. c. p. 209. Uebers. S. 183.) behauptet geradezu: „Die rachitischen Kinder brechen sich häufig die Glieder und es giebt kein anatomisches Cabinet, welches nicht Skelette Rachitischer mit gut oder schlecht geheilten Fracturen enthält." An einer andern Stelle (S. 68.) sagt er: „Merkwürdig ist, dass die Knochen der Rachitischen, obgleich erweicht, sehr leicht brechen, wenn man sie rasch und stark biegt. So brechen sich viele rachitische Kinder die Gliedmaßen, wenn sie sich im Bette umdrehen, und die Knochen verwachsen wieder ohne irgend eine Kunsthülfe; aber es bleiben immer gewisse Deformitäten zurück." — Am ausführlichsten hat sich darüber Guersant fils ausgesprochen (*Gaz. des hôp.* 1846. No. 8. et 14. Schmidts Jahrb. 1846. Bd. 50. S. 337.). „Seit 5 Jahren", sagt er, „dass wir im Kinderhospital die chirurgische Klinik leiten, haben wir häufig Gelegenheit gehabt, Knochenbrüche bei rachitischen Kindern zu

beobachten und wir waren erstaunt, als wir die Zahl der Knochenbrüche bei Rachitischen mit der bei gesunden Kindern verglichen, zu finden, daß der dritte Theil der gesamten Fracturen auf Rachitische kam." Als Gründe dieser großen Brüchigkeit betrachtet er die Erweichung der Knochen und die allgemeine Körperschwäche, die zu öfterem Hinfallen disponirt, so daß auch gewöhnlich der Knochenbruch im Mittelstück des Oberschenkels erfolge. Mit Recht hebt er ferner hervor, daß das Periost, dessen Verdickung und Solidität er besonders erwähnt, bei diesen Brüchen unverletzt bleibe und die Bruchstücke in genauem Kontakt halte. „Sehr häufig sind die Knochenbrüche Rachitischer nur unvollständig, der Knochen ist an der convexen Stelle gebrochen, an der concaven unverletzt geblieben. Diese Infractionen sind nicht leicht zu erkennen und von einfachen Krümmungen kaum zu unterscheiden." Die Consolidation dieser Brüche ist nach Guersant im ersten und zweiten Stadium constant langsamer, als im gesunden Zustand, und nur im dritten Stadium erfolgt sie zuweilen in der normalen Frist. Nach 20 oder 24 Tagen hat der Callus gewöhnlich noch keine Festigkeit erlangt. — Endlich hat Houel (*Bull. de la Soc. Anat.* 1851. p. 153.) ein Skelett eines 7jährigen rachitischen Kindes aus dem *Musée Dupuytren* (No. 516.) gezeigt, an dem man außer den gewöhnlichen Krümmungen mehrfach quere Vorsprünge unter der Form von runzlichen Kämmen und anderswo unvollständig consolidirte Frakturen erkannte. Lacroix hat diese Kämme in dem Katalog der Sammlung als eine eigenthümliche Form des Rachitismus beschrieben, während sie offenbar nur die Zeichen alter, mehr oder weniger in ihrer Consolidation vorgerückter Frakturen sind. Zugleich demonstrierte Houel ein anderes Präparat, das schon von Notta geschildert ist, von einem Fötus, bei dem an verschiedenen Theilen, Vorderarm, Oberarm etc., Continuitätstrennungen befindlich sind, die zum Theil freie, zum Theil durch mehr oder weniger festen Callus ver-einigte Bruchenden besitzen. —

Zu diesen sehr vollständigen Angaben aus der französischen

Literatur können wir noch die Aufzählung einzelner Präparate hinzufügen. Blumenbach (Geschichte und Beschreibung der Knochen. Gött. 1786. Taf. I. Fig. I.) giebt eine recht gute Abbildung eines solchen Knochens, den er als venerisch-rachitisch bezeichnet, welche von dem berühmten Camper angefertigt wurde. Bonn (*Dissert. de callo* in der *Descriptio thesauri Hoviani. Amstel.* 1783. p. 165.) liefert eine sehr gelungene Beschreibung einer Oberschenkelfraktur bei einem rachitischen Knaben, die bei Lebzeiten erkannt und am 70sten Tage nachher an der Leiche untersucht wurde. *Periosteum vasculosum, parum rubens, ossi continuum, in parte convexa femoris fracti naturalis erat crassitudinis, in parte posteriore atque concava fracturae crassitudine auctum, ubi ab utraque parte abiit in corio similem substantiam fibrosam vasculosam, quae a parte exteriore musculis adductoribus cohaeserat firmiter, dum a parte interiore fracturae callum constituebat capitis fractis quasi interjectum, coloris albidi ac subrubentis, corio magis quam cartilagini similem. Parvum nempe segmentum, acuto cultro abscissum, quasi perlucidum erat, cartilaginis instar. Natura ejus autem non homogenea, sed ad tactum plena atque referta minimis particulis sive spiculis osseis durioribus, quae etiam armato oculo visebantur. Os parte convexa fracturam exhibuit evidentem, parte concava minus conspicuam. Capita ossis disjuncta ita, ut septum callosum cavitatem meditullii superiore ab inferiori discerneret. Utriusque ossis caput crassitudine auctum erat: hinc tumor fracturae externus. Corticis autem laminae interiores sejunctae, a circumferentia ad centrum cavitatis mutuo accidentes: hinc canalis medullaris uterque occlusus. Laminae corticis exteriore et mediae utriusque ossis, tanquam succrescente carne sejunctae et ad parvam distantiam ex adverso sibi invicem oppositae, intermediis minimis illis osseis spiculis, per callum coriaceum dispersis in mutuam cohaesionem atque concretionem tendere videbantur.* Dazu gehört eine ganz vorzügliche Abbildung, welche zu den besten gezählt werden muß, die wir über diese Verhältnisse

nisse besitzen (*Bonn Tabulae ossium morbosorum*. Tab. XII. Fig. I. u. II.). Dieser an die Seite stelle ich eine, gleichfalls nach einem Präparate von mir gefertigte Zeichnung bei Gurlt (l. c. Fig. 2.).

Nach dieser Aufzählung wird es wenigstens klar sein, dass Knochenbrüche, selbst vollständige bei Rachitischen keine Seltenheit sind, und die Angabe von Lobstein, dass kein pathologisch-anatomisches Cabinet solche Präparate entbehren möchte, dürfte im Ganzen gewiss gerechtferigt sein. Unsere Sammlung in Würzburg hat die prächtigsten Skelette der Art \*) und wer nur Gelegenheit hat, die Autopsie eines rachitischen Kindes mit stark gekrümmten Knochen zu machen, wird sich leicht solche Präparate verschaffen können. Allein von besonderer Wichtigkeit ist die schon von Petit gemachte Bemerkung, dass diese Knochenbrüche häufig nur unvollständig, die Knochen nur halb gebrochen sind, und noch mehr die von Guersant, dass das Periost fast immer erhalten bleibt, nicht mit zerreisst. Aus diesen Umständen erklärt es sich, dass diese Infraktionen so oft, ja fast immer übersehen werden und dass die Krümmungen, die nach ihnen zurückbleiben, als einfache Folge der Erweichung gedeutet werden. Wenn man sich an dasjenige erinnert, was ich früher über den Bau der rachitischen Knochenrinde gesagt habe, insbesondere daran, dass unter den jungen und weichen Knochenlagen sich stets noch eine derbe und feste Rindenschicht von compakter Knochensubstanz findet, so wird es einleuchten, dass eine einfache Krümmung und Biegung eines solchen, innen immer noch resistenten Knochen, nicht so leicht geschehen kann. Freilich könnte man meinen, es sei in Fällen

\*) Z. B. No. 240. Rachitisches Skelett mit zahlreichen Infraktionen, besonders deutlich an den Oberarmen und Oberschenkeln. An dem durchsägten Oberarm ist die Markhöhle ganz verschwunden, die innere compakte Schicht äusserst deutlich; der Callus sehr dick, bis zum Ellenbogen herunterreichend. — No. 948. (Zugang vom Jahr 1825/26 No. 10.). Zwei untere Extremitäten mit injicirten Arterien und starker Wälzung der Knicepiphysen nach hinten. Der linke Oberschenkel infrangirt, mit sehr dicker, zum Theil schon spongiöser Calluslage, durch welche eine grosse Arterie in den Knochen eindringt. Rechts eine vollständige, zum Theil consolidirte Fraktur.

solcher Verkrümmung immer schon der rachitische Schwund (Guérin) eingetreten, allein ein Blick auf die Abbildungen von Blumenbach, Bonn und Gurlt, eine Betrachtung eines durchsägten Präparats genügt, um zu zeigen, dass die inneren, festen Schichten noch vorhanden sind und dass eine Absorption derselben mit Ausweitung der Markröhre nicht vorhanden ist.

Es soll damit nicht gesagt sein, dass jede am rachitischen Skelett vorkommende Verkrümmung die Folge von Infektionen oder Frakturen der Knochen sei. Wie Bertrandi (Lehre von den Knochenkrankheiten. Aus d. Italien. Dresd. 1792. S. 316.) schon bemerkte, so „kann an einigen Knochen rachitischer Kinder oft ein Theil ihrer Krümmung von der unordentlichen Anschwellung der Knochen selbst herrühren“, und andererseits darf man nicht vergessen, was schon Duverney (l. c. p. 314.) genugsam hervorgehoben und Hohl neuerlichst übertrieben hat, dass jeder Knochen beinahe irgend eine natürliche Krümmung besitzt, die sich leicht steigern kann. Zu diesen Verhältnissen kommen dann die krankhaften Zustände der Knorpel hinzu, insbesondere ihre Anschwellung und ihre Weichheit. Rufz (l. c. S. 327.) führt das erstere Moment an: „Manchmal comprimirt eins von den Gelenkenden, indem es an einem Punkte aufgetriebener ist, den entsprechenden Punkt des anderen Gelenkendes und verhindert seine Entwicklung. Wenn z. B. des Ende der Fibula, der äussere Knöchel mehr angeschwollen als der innere ist, so wird der entsprechende Punkt des Astragalus comprimirt. Es ist dann der feine Schwamm in der Fibula mehr und in dem Astragalus weniger entwickelt.“ Von noch gröfserer Bedeutung ist die Weichheit des Knorpels, zumal in den Fällen, wo ein großer Theil der gewucherten Schicht des Epiphysenknorpels die osteoide, kalklose Veränderung eingegangen ist. Dieser Theil ist dann wirklich sehr beweglich und zu Verkrümmungen höchst disponirt. Für die Verkrümmungen der Wirbelsäule hat Stanley (*Treatise on diseases of the bones.* Lond. 1849. p. 220.) schon die Erweichung der Faserknorpel und Ligamente als Ursache in Anspruch genommen. Am besten sieht man dies aber an den Rippen in dem Stadium, wo sich die „Tauben- oder Hühnerbrust“ (oder

wie Duverney sagt, *l'estomac de chapon*) entwickelt und sich längs der Sternalenden der Rippen eine tiefe Depression ausbildet, während das Sternum mit den Rippenknorpeln eine kielförmige Hervortreibung erfährt. Der Brustkorb flacht sich seitlich ab, während der Durchmesser von dem Brustbein zur Wirbelsäule größer wird. Hier liegt die Einsenkungfurche genau an der Verbindungsstelle der knöchernen Rippe mit dem Knorpelknoten, der seine größte Entwicklung nach innen, gegen den Brustraum findet, also deprimirt ist, und die Verbiegung erfolgt hier auf Kosten der beweglichen kalklosen osteoiden Lage. — Aehnliches sieht man auch an Epiphysenknorpeln, die oft z. B. zu beiden Seiten des Kniegelenks nach hinten gewälzt sind, so dass ihre Axe mit der Knochenaxe eine Curve bildet \*). Ebenso verhält es sich mit den Beckenknochen, die an ihren knorpeligen und weicheren Verbindungsstellen sich einbiegen und so die rachitische Veränderung in allen Formen schon sehr früh erlangen, an denen insbesondere dieselbe kleeblattförmige Gestalt der oberen Apertur mit schnabelförmiger Hervortreibung der Schambeine, wie bei Malacie, oft genug gesehen wird. Endlich glaube ich auch manche Verkrümmungen der Röhrenknochen, besonders des Unterschenkels hierher rechnen zu können, wo die Verkrümmung nur eine Verstärkung der ursprünglichen Knochencurve ist und hauptsächlich auf einer stärkeren Hervorwölbung des inneren Malleolus beruht.

Diese Art der Verkrümmungen kann bald der Schwere des Körpers, dem gegenseitigen Druck der Theile, bald der Muskelaktion zugeschrieben werden. Doch darf man der letzteren ja nicht zu viel zurechnen, da gerade rachitischen Kindern eine große Muskelschwäche, wie seit Glisson bekannt ist, als frühes Merkmal zukommt. Ja es dürfte für manche Krümmungen, z. B. die der Wirbelsäule, gerade die Muskelschwäche, die Unfähigkeit, die Extensoren regelmässig zu gebrauchen, der hemi-paraplegische Zustand (Guersant) als

\*) Z. B. in einem Präparat unserer Sammlung (No. 241.) von dem rechten Schenkelbein eines Erwachsenen, an welchem die unteren Condylen stark nach hinten, der Schenkelkopf mehr horizontal und nach vorn gewendet ist.

Motiv der Krümmung aufgeführt werden müssen. Eine unsichere, schlötterige, gekrümmte Haltung, eine Art von Fallenlassen einzelner Körpertheile kann hier leicht die Quelle dauerhafter Richtungsänderungen bedingen. — Rokitansky (Spec. pathol. Anat. Bd. I. S. 291.) schreibt auch die Hühnerbrust, das *Pectus carinatum* der Atrophie der am vorderen und seitlichen Umfange placirten respiratorischen Muskeln (der *Pectorales* und *Serrati*) zu. Allein ich habe diese Verbildung bei Kindern gesehen, bei denen von einer Atrophie dieser Muskeln nichts zu entdecken war, und ich muß bei der schon erwähnten Meinung beharren, daß es der bewegliche Zustand der nicht verkalkten Wucherungsschicht ist, welcher die Veränderung bedingt. Die Rippen werden gegen den Pleurasack eingedrückt, so daß sich die Depressionslinie an dem Sternalende der Anschwellung außen fortzieht. Dies scheint mir einfach die Wirkung der Inspirationsbewegungen. Indem durch das Herabtreten des Zwerchfells alle Theile der Brust gegen dasselbe durch die Lust gedrückt werden, müssen auch die Rippen, die keinen festen Stützpunkt an den Knorpeln mehr finden, einsinken, während die festeren Theile, wie das Sternum mit den daran befestigten Rippen einen hohen Stand behalten. Jean-Louis Petit (l. c. p. 546.) schreibt übrigens die Eindrückung der Rippen, gerade umgekehrt wie Rokitansky, der Pression der Pectoralmuskeln und der *Serrati magni*, Duverney (l. c. p. 321.) der Wirkung der Intercostalmuskeln zu, Erklärungen, welche zum Theil wohl acceptirt werden können.

Allein alle diese Ursachen haben weniger Einfluß auf die Diaphysen der Knochen und gerade diese sind es, an denen die Verkrümmung am auffälligsten und charakteristischsten wird. Für diese nehme ich hauptsächlich die Infraktionen als Ursache der Incurvationen in Anspruch, und wenn ein so guter Beobachter wie Guersant zugesteht, daß die Infraktionen kaum von den Krümmungen zu unterscheiden seien, so glaube ich nach anatomischen Untersuchungen geradezu alle bedeutenderen Krümmungen als Infraktionen betrachten zu müssen. Dass diese zu der Zeit, wo sie zur Untersuchung kommen, meist geheilt sind,

ist wohl der Grund, warum man sie bis jetzt nicht in ihrer Allgemeinheit erkannt hat. Und doch ist selbst an den geheilten Infraktionen, selbst an trockenen Präparaten die Geschichte des Vorganges oft ganz bestimmt noch nachweisbar.

Gewöhnlich geschehen die Infraktionen der Rachitischen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten und der Rippen, seltener an dem Schlüsselbein und dem Schulterblatt zu einer Zeit, wo die junge, verhältnismäsig weiche Knochenrinde in schon ziemlich dicker Lage die tiefere, aber relativ dünne Schicht von compakter Substanz, welche die Markröhre begrenzt, überdeckt. Die Continuitätstrennung erfolgt in gröberem Maafse nur an dieser letzteren, während die jungen Lagen vermöge ihrer unvollkommenen Verkalkung sich leichter eindrücken und zusammenschieben. Die Frakturstelle ist daher an diesen oft eben so wenig deutlich zu erkennen, wie es bei manchen Infraktionen der Wirbelkörper der Fall ist, an denen man die spongiöse Substanz eben nur dichter, fester zusammengeschoben, gleichsam in einander geprefst erblickt. Was nun die inneren compakteren Lagen anbetrifft, so ist die Vergleichung mit einer geknickten Feder, welche Duverney gebraucht, bis zu einem gewissen Punkte sehr geeignet. An der Seite der Einbiegung, an der concaven Seite wirkt die Gewalt bedeutender, weil die sich zusammendrängenden Theile eine grösere gegenseitige Verschiebung, eine stärkere Dislocation der Nachbarelemente und dadurch die gegenseitige Zertrümmerung erleichtern. An der convexen Seite können die Theile nach aussen ausweichen und die natürliche Biegsamkeit der dünneren Knochenlagen, welche jedem Knochen zukommt, genügt, um die Curve zu Stande kommen zu lassen, in welche die früher geradlinige compakte Schicht übergeht. Während daher der Knochen unter irgend einer schnell einwirkenden Gewalt einknickt, so biegt sich der äußere, dem Knickungswinkel entgegengesetzte Theil in eine mehr oder weniger starke Curve und wird convex, während der innere, im Winkel gelegene, concave wirklich bricht. Dies ist das Verhältniss, was bei Bonn so gut abgebildet ist. Bei stärkerer Einknickung kann dann freilich auch das convexe

Stück endlich einbrechen, doch wird dies Ereigniss ungleich seltener und ungleich weniger deutlich auftreten.

Das Beispiel von der eingeknickten Feder passt daher hier nicht so vollständig, als für die Erklärung von der Verengerung oder Verschließung der Markröhre. Der concave Theil des geknickten Knochens wird allerdings durch die Knickung selbst nach innen gedrängt, indem die Knochentheilchen zuerst in eine nach der Markhöhle hin convexe Linie auszuweichen genötigt werden. Das weiche Mark wird an diesen Stellen früh zertrümmert und auseinandergeschoben, und wenn endlich die Infraktion geschieht, so können sich die concaven Stücke um so leichter der inneren Oberfläche der convexen Seite nähern. So und nicht durch eine Zwischenlagerung von Extravasatmassen geschieht es, dass die Markhöhle an der Knickungsstelle so eng und zuweilen ganz geschlossen wird, denn in manchen Fällen berühren die infranirten Stücke wirklich die gegenüberliegenden, noch in Continuität befindlichen.

Zu diesen primären Verhältnissen kommen später aber noch neue Ursachen, nämlich die Callusbildung. An jedem auch nur geknickten Knochen ist diese deutlich nachzuweisen, und sie ist es hauptsächlich auch, welche die grosse Dicke der äusseren Lagen bedingt. Diese findet sich, wie von mehreren Beobachtern schon mit Recht hervorgehoben ist, besonders an der concaven Seite, während die convexe oft fast ganz frei davon ist, eine Erscheinung, die sich sehr leicht begreift, wenn man bedenkt, dass nur an der concaven Seite der Bruch, also auch nur hier die Bedingungen der Callusbildung vorhanden sind. Zuweilen füllt sich der ganze Knickungswinkel mit diesem Callus an und es erklärt sich so die an geheilten rachitischen Knochen so constant vorkommende Erscheinung, dass an der gekrümmten Seite sich eine so überaus reiche Rindenschicht fortzieht, die zuweilen gross genug ist, um an ihrer äusseren Oberfläche eine gerade, der idealen Knochenaxe entsprechende Begrenzungslinie (Stanley) zu bilden.

Dieser Callus hat in seinem Aussehen die grösste Aehnlichkeit mit den jungen Periostwucherungen, und in der That

scheint er auch nichts Anderes zu sein, als eine weitere Entwicklung sowohl der alten, schon juxtaponirten Schichten, als auch neuer, aus dem Periost erst hervorgehender. Dabei sah ich aber mehrmals sehr ausgedehnt eine wirkliche Knorpelbildung, wie sie Duhamel geschildert und wie ich sie gleichfalls schon als ausnahmsweises Vorkommen in den jungen Wucherungsschichten des einfachen rachitischen Knochens beschrieben habe. Es ist ein grofszelliges, sehr klares, dem Pflanzenzellgewebe höchst ähnliches Gewebe, das oft noch von einem feinen Fasernetz durchzogen wird. Oft theilt es die Eigenthümlichkeit der früheren Rindenschichten, erst sehr langsam fest zu werden und sehr spät zu verkalken, so dass diese ganze, zuweilen bis  $\frac{1}{2}$  Zoll dicke Lage sich mit Bequemlichkeit schneiden und etwas biegen lässt; allein zuweilen scheint auch ein relativ schnelles Festwerden stattzufinden. So zeigte sich in einem poliklinischen Falle in den letzten Wochen, dass eine Infektion des Radius bei einem 1 Jahr alten Knaben, der 6 Wochen nachher starb, schon ziemlich vollständig in der Consolidation vorgeschritten war, insbesondere die ganze Markhöhle durch fein netzförmiges Knochengewebe mit sehr grossen Körperchen erfüllt war.

Gewöhnlich setzen sich solche Callusschichten durch die Infektionsspalten nach innen gegen die Markhöhle hin fort und sie sind es dann, welche den vollständigen Abschluss der letzteren bedingen. Sie theilt sich in eine obere und untere Hälfte, welche durch eine weissliche, knorpelig aussehende Lage getrennt werden, in welche die infrangirten Stücke der concaven Seite der kompakten Schicht auslaufen. Erst später consolidirt sich diese Callusbrücke und es bildet sich ein spongoides und später spongioses Gewebe. Während dies geschieht, schliesen sich die beiden Hälften der Markhöhle öfters durch eine Lage kompakter Substanz, so dass sich der gewöhnliche Vorgang der Frakturheilung auch hier wiederholt. Erst sehr lange nachher bildet sich durch neue Differenzirungen der Substanz durch alle diese Schichten hindurch wieder eine continuirliche Markhöhle, was bekanntlich auch bei anderen, frakturirten Knochen

geschieht, und man darf daher kaum erwarten, an gekrümmten Knochen aus späteren Lebensjahren geheilter Rachitischer noch die frühere Unterbrechung der Markröhre nachweisen zu können. Ein solcher seltener Fall findet sich unter den schönen Abbildungen von Stanley (*Illustrations of the effects of disease of the bones.* Tab. XX. Fig. 3.), wo eine schon sehr harte, also geheilte, am unteren Ende des mittleren Dritttheils geknickte Tibia noch eine vollständig solide Beschaffenheit an der Knickungsstelle zeigt, während sich in einem andern Präparat (Fig. 2.) die Markhöhle hergestellt hat, nur daß sich von Strecke zu Strecke dicke, mehr vertikal gestellte Knochenbrücken durch sie hindurchziehen. Aus dieser Uebereinstimmung in dem Gange der gewöhnlichen und der rachitischen Frakturen darf daher wohl gefolgert werden, daß ein großer Theil der rachitischen Verkrümmungen ein sehr directes Heilobjekt darbietet und daß durch einen rechtzeitigen Verband gerade die größten, die eigentlich winkeligen Verkrümmungen beseitigt werden können. —

Nachdem wir die Geschichte der rachitischen Störung so durch eine Reihe von Phasen verfolgt haben, können wir die Frage aufwerfen, was ihr Wesen sei, und vor Allem, ob die herrschende Theorie noch länger anerkannt werden dürfe?

Die modernen Schulen betrachten bekanntlich die rachitische Störung als einen Erweichungsprozeß der Knochen und daraus ist dann die häufige Streitfrage hervorgegangen, ob zwischen der rachitischen Osteomalacie und anderen Formen der Osteomalacie eine Uebereinstimmung bestehe oder nicht. Schon jetzt können wir mit Bestimmtheit sagen, daß die Rachitis keine Malacie ist. In der That haben wir nirgends, weder an der Epiphyse, noch an der Diaphyse, weder an dem geraden, noch an dem gekrümmten rachitischen Knochen irgend eine Form anomaler Erweichung gesehen. Die Schichten, welche bei dem Eintritt der rachitischen Störung gebildet waren, bleiben fest und nur diejenigen, welche nachher entstehen, werden nicht fest. Eigentliche Krümmungen geschehen nur an dem weich gewor-

denen und weich bleibenden Knorpel, während an dem Knochen, dessen dünne Rinde keinen Zuwachs an festen Schichten erfährt, sich eine gewisse Brüchigkeit ausbildet, die zu Infraktionen und Frakturen disponirt.

Die chemische Theorie, wonach die rachitische Malacie durch die Hinwegführung der erdigen Knochentheile bedingt sein sollte, hat sich zu allen Zeiten an die Annahme irgend einer Säure gehalten. Nach dem Zeugniß van Swieten's (T. V. p. 605.) hat schon Boerhaave folgenden Ausspruch gethan: *Utique, quando vis mutandi acescentia in alcalia in corpore humano deficit, ossa tum, cartilagines, dentes, ligamenta laxa, debilia, mollia, flexibilia redduntur, ut in rachitide animadvertisit quotidie* (Elem. Chem. T. I. p. 737.). In der weiteren Ausbildung dieser Anschauungen, welche insbesondere durch das Weichwerden der Knochen in sauren Flüssigkeiten demonstriert werden konnte, entwickelten sich so die verschiedenen Theorien, welche bald die Essigsäure, bald die Phosphorsäure, bald die Milchsäure als die *Materies peccans* anschuldigten. Man nahm eine rachitische Schärfe an, die schon von Callisen und Trnka de Krzowitz aus einer Uebersäuerung der Digestionsorgane bei dem Genusse von Milch abgeleitet wurde (Seibold, die englische Krankheit. Inaug. Abh. Würzb. 1827. S. 12.).

Diese scheinbar so einfachen und dadurch bestechenden Theorien fanden aber mit vielem Grunde bald Widerspruch. So sagt Darwin (Zoonomie, übers. von Brandis. Hannover 1797. Th. II. Abth. I. S. 153.): „Da diese Kranken blaß und schwach sind, so könnte man vermuten, dass ein Mangel an Säurestoff und folglich an Phosphorsäure in ihrem Blute statt hätte, welche wahrscheinlich bei der Respiration durch den Sauerstoff erzeugt wird. Mr. Bonhomme in den chemischen Annalen August 1793. vermutet, dass die Rachitis von einem Ueberflus an vegetabilischer oder Essigsäure herrühre, welche, wie man weiß, außer dem Körper die Knochen weich macht. Mr. Dettaan scheint eine ähnliche Meinung angenommen zu

haben, und in Gefolg dieser Meinung geben beide Alkalien und Muschelkalk. Wäre diese Theorie gegründet, so würden die weichen Knochen solcher Kranken nach dem Tode deutliche Spuren von einer solchen Säure zeigen, welches, wie ich glaube, nicht beobachtet ist. Auch ist es andern Erscheinungen im thierischen Körper nicht analog, dass nährende Flüssigkeiten, durch die feinsten Gefäße des Körpers abgeschieden, so wenig animalisirt sein sollten, daſs sie noch vegetabilische oder Essigsäure enthielten."

Gewifs war die Forderung von Darwin sehr richtig, dass man die Säure nicht im Magen, sondern in den Knochen nachwiese. Es scheint, dass die Probe darauf zuerst von Lehmann (Physiol. Chemie Bd. III. S. 30.) gemacht wurde, allein sie fiel negativ aus, denn er fand das Verhalten entschieden rachitischer Knochen gegen blaues Lackmus ganz indifferent. Ich selbst habe diese Probe wiederholt gemacht und nie eine saure, meist eine neutrale, seltner eine leicht alkalische Reaction auf der Schnittfläche frischer rachitischer Knochen, sowohl im Mark, als in den Grenzschichten erhalten. Damit fällt also der nächste Grund für die Säure-Theorie hinweg.

Weiterhin hat man sich bekanntlich nicht sowohl auf das Blut, sondern vielmehr auf den Harn gestützt. Einerseits fand man im Harn rachitischer Kinder die ausgeschiedene phosphorsaure Kalkerde (Seibold citirt dafür Bolba in Hufeland, Harles und Schreyer Journal der ausl. medic. Literatur. Berlin 1802. Bd. I. Hft. 2.), andererseits zeigte sich darin viel Milchsäure, wie insbesondere Marchand dargethan hat. Auch Lehmann (Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 39. S. 8.) giebt an, dass rachitische Kinder einen an Milchsäure oft außerordentlich reichen und nicht selten Oxalsäurehältigen Harn entleeren, der oft viermal mehr phosphorsauren Kalk als normaler Kinderharn mit sich führt; Harnsäure ist nicht absolut vermehrt, aber relativ zu dem Harnstoff, den er im Harn rachitischer Kinder constant vermindert fand. Marchand (Journ. f. prakt. Chemie 1842. Oct.) erhielt bei der Analyse des Harns eines rachitischen Kindes kurz vor dessen Tode sogar 5—6mal mehr phosphor-

saure Erden, als sich im gesunden Harn zu finden pflegen. Franz Simon (Med. Chemie Bd. III. S. 448.) schliesst sich diesen Angaben an, indem er zeigt, dass in dem rachitischen Harn eine Vermehrung der feuerbeständigen Salze überhaupt, insbesondere des phosphorsauren Natrons und der Erdphosphate im Verhältnis zu der Menge der übrigen festen Bestandtheile stattfinde. Allein diese Betrachtung ist durchaus unsicher, da es sich nur um die absolute Zunahme der Phosphate und nicht um die relative handeln kann. Hier zeigt sich aber in den Analysen von Simon eher das Gegentheil, denn während Lecanu 0,85 p. M. Erdphosphate für normalen Kinderharn angibt, so erhielt Simon die Zahlen 0,48, 0,52, 0,58. Ich selbst hatte nur einmal Veranlassung, eine solche Analyse zu machen, die mit denen von Simon ziemlich stimmt. Es handelte sich um den Harn eines rachitischen Knaben auf der Kinderklinik der Berliner Charité, den ich nach dem Wunsche des Hrn. Barez auf Erdphosphate prüfte. Ich erhielt

Wasser . . . . .	962,70
Feste Bestandtheile .	<u>37,30</u>
Organische Substanz .	24,10
Feuerbeständige Salze	<u>13,20</u>
Erdphosphate . . . .	0,49

Die löslichen Salze waren schwefelsaure, phosphorsaure und Chlor-Alkalien.

Alle diese Analysen sind keineswegs mit der Umsicht und Consequenz angestellt, dass das Resultat nach den gegenwärtigen Anforderungen als ein sicheres betrachtet werden dürfte, und es muss als ein wesentliches Desiderat hingestellt werden, die Menge der täglichen Salz- und insbesondere Phosphat-Abscheidung bei Rachitischen kennen zu lernen. Dabei möchte es nicht bloß auf die Kalk- und Magnesia-Phosphate, sondern vielleicht noch mehr auf das Natron-Phosphat ankommen, da in der That die Menge der Alkalien constanter vermehrt zu sein scheint, als die der Erdsalze.]

Noch sonderbarer könnte es erscheinen, dass wir über die chemische Beschaffenheit der rachitischen Knochen

so wenig Bestimmtes wissen, daß, wie ich schon im Eingange erwähnte, selbst Lehmann erklärt, man wisse noch immer nichts Genaues über den einfachen Befund. Insbesondere muß man erwägen, daß die chemischen Angaben über das Verhältniß des Kalkcarbonats zum Kalkphosphat sich nicht bloß bei den rachitischen, sondern auch bei jungen, normalen Knochen widersprechen.

Nach Denis (*Rech. expér. sur le sang.* p. 33.) ist bei einem 3jährigen normalen Kinde das Verhältniß des Kalkcarbonats zum Kalkphosphat = 1 : 2,33, bei einem 20jährigen Menschen = 1 : 8,83, bei einem 78jährigen = 1 : 3,50. Lehmann (Phys. Chemie I. S. 430.) fand es beim Neugeborenen = 1 : 3,8, bei einem Erwachsenen = 1 : 5,9, bei einem 63jährigen Greise = 1 : 8,1, so daß also die Menge des Phosphats mit dem Alter zunehmen würde \*). Allein v. Bibra (Chemische Unters. über Knochen und Zähne. S. 154.) fand für die Tibia folgende Zahlen:

Fötus von 6—7 Monaten = 1 : 17,24

Kind von 2 Monaten = 1 : 9,55

- - -  $\frac{3}{4}$  Jahren = 1 : 8,26

- - - 5 Jahren = 1 : 9,95

Weib von 25 Jahren = 1 : 6,59.

Darnach würde also gerade umgekehrt der kohlensaure Kalk mit dem Alter zunehmen.

Bei dieser Unsicherheit der normalen Verhältnisse ist der Vergleichungspunkt für die rachitische Störung sehr schwer zu finden. Das Verhältniß erscheint hier so:

nach Analysen von Marchand 1 : 3,92

1 : 4,79

1 : 4,92

1 : 5,77

- - - Ragsky 1 : 5,86

- - - Lehmann 1 : 5,52

1 : 6,52

1 : 7,50

\*) Nach L'Héritier (*Traité de Chim. pathol.* p. 657.) waltet auch im frischen Callus der kohlensaure Kalk vor, bis sich allmählich beim Festerwerden der phosphorsaure Kalk vermehrt.

Nach diesen Zahlen wäre also der Gehalt an Phosphaten in den rachitischen Knochen gegenüber den normalen nach Denis und Lehmann relativ vermehrt, was wenig mit der Harntheorie übereinstimmen würde, die in der Vergleichung der Analysen von Bibra allerdings eine Bestätigung fände. Diese Unsicherheit steigert sich noch durch Mittheilungen von Lehmann (Phys. Chemie III. 29.). Er sagt: „Der kohlensaure Kalk nimmt nach mehreren Analysen ziemlich proportional den phosphorsauren Erden ab, allein in andern Analysen (namentlich denen von Marchand und mir\*) ist die Verhältniszahl für den kohlensauren Kalk höher, als die normale Proportion ergeben würde. Da sonach der phosphorsaure Kalk oft in gröfserer Menge aus den Knochen entfernt wird, so kann der rachitische Prozess nicht füglich durch ein Auftreten freier Säure bedingt werden. Zuweilen findet man in der Asche solcher Knochen mehr kohlensauren Kalk, als sich aus der directen Bestimmung der Kohlensäure in den frischen (nur entfetteten) Knochen berechnen lässt; ein Theil des Kalks müfste daher an eine organische Säure gebunden sein: allein dies braucht nicht Milchsäure gewesen zu sein, es kann eine Fettsäure oder andere Substanz den Kalk gebunden haben. Ob etwa der basisch-phosphorsaure Kalk der Knochen bei Rachitis in das  $\frac{2}{3}$  basische Salz umgewandelt worden, ist eine Frage, die noch in genaueren, directen Untersuchungen ihrer Beantwortung entgegenseht.“

Ich würde diese sich widersprechenden und bei ihrer geringen Zahl bis jetzt nach keiner Seite hin entscheidenden Untersuchungen gar nicht erwähnt haben, wenn nicht die Nothwendigkeit vorläge, die Ueberzeugung zu erschüttern, dass man von der Chemie der Rachitis schon jetzt irgendwie befriedigende Kenntnisse besäfse und darauf hin Theorien errichten könne. Auch für diese Verhältnisse ist noch Alles zu machen und es dürfte nur an der Zeit sein, die Aufmerksamkeit der Chemiker darauf zu lenken, dass es nicht gerechtfertigt ist, rachitische Knochen

\*) Ich weiss nicht, wie Lehmann diess gemeint hat, da eine Berechnung aus seinen 3 Analysen (Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 38. S. 279.) eine proportionale Vermehrung des phosphorsauren Kalks ergiebt.

in ihrer Gesamtheit der Analyse zu unterwerfen. Die Mannichfaltigkeit der einzelnen Schichten und ihre innere Verschiedenheit macht es durchaus nothwendig, dass auch bei der Analyse diese Schichten für sich behandelt werden und dass man die wirklich compakte innere Rinde wohl von der jungen Auflagerung, die spongiöse Substanz wohl von der spongoiden und osteoiden, aber kalklosen Epiphysenschicht trenne. Es wird ferner nothwendig sein, diese Angaben nicht ganz allgemein hinzustellen, sondern genau das Alter des Kindes, die Höhe der Krankheit und den Knochen anzugeben, von dem die zu untersuchende Substanz stammte, da es hinreichend bekannt ist, wie verschieden die innere Zusammensetzung der Knochen an verschiedenen Körpertheilen und Lebensaltern sich darstellt.

Mit Sicherheit haben die chemischen Analysen nachgewiesen, dass der rachitische Knochen weniger erdige, überhaupt unorganische Substanz enthält, als der normale, dass also die weichen, organischen Theile vorwalten. Nach Schreger (*Osteochemiae spec.* Viteb. 1810.) ist das Verhältniss der thierischen zur erdigen Substanz beim Kinde = 1:1,0271, nach Rees (*Med. chir. Transact.* Vol. 21.) beim Fötus in der Tibia = 1:1,299, dagegen nach Ephraim in der Rachitis = 1:0,555, nach Ragsky (Rokitansky spec. path. Anat. Bd. I. S. 202.) = 1:0,232, nach Rees (L'Héritier *Chim. path.* p. 654.) bei erweichten Knochen (Rachitis?) in den Wirbeln = 1:0,353

Rippen = 1:0,428

Perone = 1:0,500.

Rambaud (*Revue méd.* 1852. *Mars.* p. 263.) citirt Analysen von Bocquerel (bei Guersant im *Dict. en 30 vol.* p. 167.). Dieser fand bei einem 2½jährigen rachitischen Kinde

	Schädelknochen	Femur
Wasser . . . . .	352	528
Organische Substanz	357	414
Salze . . . . .	291	58

In dem ersten Knochen betrug demnach die Menge der Salze  $\frac{1}{3}$ , im Femur nur  $\frac{1}{8}$  des Ganzen; bei einem andern dreijährigen Kinde in den Schädelknochen  $\frac{1}{4}$ , in der Tibia  $\frac{1}{10}$ , im Sternum  $\frac{1}{10}$ .

John Davy (Alex. Monro *Outl. of Anat.* Vol. I. p. 38.) untersuchte die weiche und schwammige Tibia eines rachitischen Kindes, welche 74 Theile animalischer und 26 erdiger Substanz enthielt = 1 : 0,336, während er freilich in anderen Fällen, namentlich bei großer Verdickung die erdige Substanz sehr reichlich antraf.

Diese Angaben, so verschiedenartig sie auch lauten und natürlich lauten müssen, bestätigen doch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung von dem geringen Gehalt erdiger Bestandtheile in diesen Knochen, und wenn wir hinzunehmen, dass Lehmann aus allen von ihm untersuchten rachitischen Knochen durch längeres Kochen mit Wasser noch Chondrin erhalten konnte (Schmidt's Jahrb. Bd. 38. S. 280.), so zeigt sich gewiss die größte Uebereinstimmung, die wir vorläufig erwarten können.

Allein nirgends in dieser ganzen Reihe von Untersuchungen finden wir eine Thatsache, welche die Rachitis als Malacie erkennen ließe, oder genauer, welche zeigte, dass in der Rachitis feste Knochen weich würden. Was weich wird, ist nur der Knorpel und insofern könnte man hier von einer Chondromalacie sprechen, was jedoch auch sehr zweideutig wäre. Auch die chemischen Analysen lassen nur erkennen, dass der rachitische Knochen mehr weiche Theile hat, als ein normaler und dass sich die Masse der in ihm befindlichen Erdsalze bis auf ein Minimum verkleinert haben kann. Die anatomische Erfahrung lehrt uns aber deutlich, dass dieser Zustand in einer Hemmung der natürlichen Knochenbildung beruht, und dass die zur Verkalkung vorbereiteten Theile vergeblich der Kalksalze harren, durch deren Ablagerung sie ihre natürliche Festigkeit und Härte erreichen würden.

Welches kann nun der Grund dieser mangelhaften Kalkablagerung sein? Wie mir scheint, sind hier folgende Möglichkeiten:

1. Es kann in den Ernährungsflüssigkeiten ein Mangel an Kalksalzen sein, und zwar kann dieser begründet sein:
  - a) in einer verminderten Zufuhr,
  - b) in einer vermehrten Abscheidung.

2. Es kann der in den Ernährungsflüssigkeiten enthaltene Kalk gehindert sein, sich in die Knochen abzulagern und zwar kann das Hindernis liegen
- in der Beschaffenheit des Blutes,
  - in der Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile,
  - in der Art der Cirkulations- und Nutritionsverhältnisse des Knochens selbst.

Diese Möglichkeiten schließen sich nicht nothwendig aus, denn bei dem steten Ineinandergreifen der körperlichen Vorgänge kann es sehr wohl sein, dass mehrere derselben gleichzeitig vorhanden sind und sich gegenseitig bedingen, dass z. B. durch veränderte Zufuhr oder Ausfuhr die Mischung des Blutes verändert und dadurch die locale Ernährung und Anbildung gestört wurde, die dann ihrerseits wieder ein gestörtes Diffusionsverhältnis der Theile unterhalten mufste.

Uebersehen wir nun jene Möglichkeiten, so scheint es, dass die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile am wenigsten anzuschuldigen sein möchte. Denn bei der Heilung der Rachitis, ja zum Theil noch während ihres Bestehens sehen wir ja in dieselben Gewebe die Kalkablagerung erfolgen, welche im Allgemeinen während der Störung weich bleiben, und es fehlt bis jetzt jeder anatomische und chemische Anhaltspunkt, um in den weichen osteoiden Theilen eine wesentliche Störung der Mischung und inneren Zusammensetzung annehmen zu können\*).

Eine veränderte Mischung des Blutes hat man schon seit Glisson vielfach nachweisen wollen, doch ist dies leider noch

\*) Freilich bestehen auch hier in den chemischen Angaben Widersprüche. Während Lehmann, wie angeführt, stets Chondrin fand, konnte Marchand durch Kochen weder Glutin noch Chondrin erhalten. Ragsky dagegen erhielt gerade Glutin, was auch Schlossberger in der *Craniotabes* nachwies. Diese Widersprüche möchten sich indess eher lösen lassen, wenn man die Möglichkeit zulässt, dass verschiedene Theile der Knochen, von denen die einen noch Chondrin, die anderen schon Glutin enthielten, zur Untersuchung kamen, insbesondere aber, wenn man die Erfahrungen von Zellinsky (*De telis quibusdam collam edentibus*. Dorpat. 1852. p. 41 seq.) berücksichtigt. Dieser fand, dass durch langes Kochen und bei höheren Temperaturgraden die Reactionen der Körper sich ändern und endlich ganz verschwinden, und dass in demselben Gewebe die Produkte des Knochens nicht ganz gleichartig sind.

nie auf chemische Weise zu bestimmen unternommen worden. Man hat das Blut dünn, blass, wässrig, spärlich gefunden, aber noch nie hat in ihm jemand ein *Acre rachiticum*, eine freie Säure besonderer Art oder eine Verarmung an Ernährungsmaterial analytisch aufgezeigt. Wenn wir daher auch, besonders für die höheren Grade der Krankheit, die Existenz einer kachektischen Anämie, wie sie so vielen Krankheiten eigen ist, als höchst wahrscheinlich setzen können, so ist doch ein genügendes Maaf von Erfahrungen nicht vorhanden.

Die vermehrte Ausscheidung der Kalksalze durch den Harn haben wir schon oben besprochen. Manche Analysen lassen sie als sehr gross erkennen, andere machen dies zweifelhaft, und wenn außerdem die Menge des Harnstoffs vermindert sein sollte, so würde dies vielleicht auf eine gehinderte Spaltung der Albuminate und dann eher gegen eine vermehrte Ausscheidung der doch von ihnen wahrscheinlich zum grossen Theile gelieferten Phosphate schliessen lassen.

Ungleich mehr Positives scheint sich für die verminderte Zufuhr sagen zu lassen. Zunächst könnte hier ein Schluss *ex juvantibus* erlaubt sein, wenn man sich an die vielen und noch in der neuesten Zeit wiederholten Anpreisungen der kohlen-sauren und phosphorsauren Kalksalze als therapeutischer Hülfs-mittel erinnert. Freilich stehen diesen Anpreisungen zahlreiche Widersprüche entgegen, indess scheint es doch nicht bezweifelt werden zu können, dass jene Mittel sich nicht selten wirklich hülfreich erwiesen. Allein immerhin ist es fraglich, ob die mangel-hafte Zufuhr bloß die Kalksalze \*) und nicht auch andere Sub-

\*) Kletzinsky (Archiv f. phys. u. path. Chemie u. Mikrosk. Neue Folge. Bd. I. S. 422.) untersuchte die stark sauer reagirenden Fäkalmassen eines rachitischen Kindes und fand darin 61 pCt. Wasser, 16 organische Substanz (Fett, Casein, Albumin) und 23 pCt. Asche, unter denen Phosphate und zwar vor-waltend Knochenerde gefunden wurden. Hiernach könnte es allerdings scheinen, als ob das Kalkphosphat überwiegend mit den Fäkalmassen entfernt würde, und es möchte, abgesehen davon, dass eine einzige Analyse nicht berechtigt, eine Theorie darauf zu begründen, gerade die saure Beschaffenheit dieser Fäkalmassen einen Erklärungsgrund für die grössere Lösung der Erdsalze darbieten. Immerhin ist diese Beobachtung aber be merkenswerth und fordert zu weiteren Untersuchungen auf.

stanzen trifft, und ob die Kalksalze in die Knochen direct als solche aus dem Blut oder gebunden an andere Substanzen abgesetzt werden. Bekanntlich sind es namentlich die Albuminate, denen ein gewisser Theil von Erdsalzen als chemisch-constituerender Bestandtheil zugehört, und eine verminderte Aufnahme von Albuminat muss jedesmal eine Verarmung des Körpers an Erdsalzen mit sich bringen. Wenn man die Geschichte der rachitischen Kinder übersieht, so ist es wirklich sehr wahrscheinlich, dass eine in dieser Richtung gestörte Ernährung durch verminderte Aufnahme von Albuminaten sehr wesentlich für die Entstehung der Krankheit wirkt. Am häufigsten entsteht die Rachitis bei schlecht und unzweckmässig genährten Kindern, und wenn man mit Recht seit so langer Zeit gerade die excessive Säurebildung in den ersten Wegen angeklagt hat, so ist es doch wohl nicht die Wirkung dieser in das Blut aufgenommenen Säure, welche die Knochen weich macht oder vielmehr weich lässt, sondern die durch die Säuerung hervorgebrachte Störung des Digestions- und Resorptionsgeschäfts. Gerade solche längere Zeit fortgesetzte alimentäre Schädlichkeiten, z. B. der zu früh begonnene Gebrauch fester Amylaceen, und die dadurch gesetzte Neigung zu sauren Gährungen im Digestionstractus sind es, welche katarrhalische Zustände des letzteren, Gastrosen, Diarröen, Soor zum Gefolge haben, lauter Zustände, welche dem Resorptionsgeschäft hinderlich in den Weg treten. Aehnlich wirken zum Theil die an Albuminaten armen Nahrungsmittel, z. B. zu dünne und wässrige, vielleicht schon gesäuerte Milch, deren schnelle Rückwirkung auf die Digestionsschleimhaut bei Kindern so leicht zu erkennen ist, und welche abgesehen von der localen Störung und der verminderten Resorption schon durch ihre Armut an Albuminat allein störend sein müssen \*). Treffen solche Störungen mit

\*) Elsässer (der weiche Hinterkopf S. 160.) gesteht die Digestionsstörungen bei vorgerückter Rachitis zu, leugnet sie aber insbesondere bei der Schädelrachitis. Hier sei das Verdauungsgeschäft oft ganz in Ordnung, der Appetit vortrefflich, die Ausleerungen regelmässig, die Kinder hätten eine gute Gesichtsfarbe, seien wohlgenährt, mit festem Fleisch und munter. Er macht insbe-

anderen constitutionellen Gebrechen zusammen, sind die Kinder von Natur schwächlich, zu schnellen Störungen auch nur mäfsig getroffener Organe disponirt, wie es insbesondere bei skrophulöser Anlage der Fall zu sein pflegt, so wird eine weitere Erkrankung um so leichter eintreten können. Diese muss dann zunächst allerdings in einer alterirten Mischung des Blutes gesucht werden, das ebenfalls an Albuminaten verarmt und das für andere Theile nur unvollkommenes Ernährungsmaterial liefert. Ein solcher Mangel muss natürlich um so mehr hervortreten, wenn es sich nicht um bloße Restitution verbrauchter Theile, wie bei der gewöhnlichen Nutrition, sondern um Zunahme, Wachsthum handelt, wie es in dieser Periode des Lebens überall der Fall ist. So dürfte es sich erklären, warum auch andere Theile leiden, warum die Kinder überhaupt nicht gedeihen wollen, mager und schwächlich bleiben, warum nicht bloß die Knochen, sondern auch Muskeln, Fett, Bindegewebe mager, bläss und welk bleiben. Dass die Leber, wie schon Glisson gesehen hat, grölser wird, als normal, begreift sich leicht, wenn man bedenkt, dass sie zuerst von dem schlechten, deteriorirten Material der Resorption getroffen wird, und ihre abscheidende Thätigkeit in gröfserem Maafse in Anspruch genommen wird, als sonst. Ueberdiess zeigt sich gewöhnlich eine leichte Fettinfiltration der Leberzellen. Nur die viel erwähnte Hirnhypertrhophie und die in ihrem Gefolge auftretende grössere Erweckung der Geistesthätigkeiten könnte unerklärlich scheinen, allein einerseits ist dieselbe wohl oft etwas übertrieben worden, andererseits sehen wir dieselbe Erscheinung bei einer Reihe ähnlicher Störungen als Folge der häufigeren peripherischen Erregungen, welche durch die letzteren gesetzt werden, eintreten.

sondere auf die schlechte, eingeschlossene Stubenluft und die Neigung der Kinder zu Katarrhen, Lungenentzündungen, Kurzathmigkeit aufmerksam. Diese Einwendungen sind gewiss sehr erheblich und bei weiteren Untersuchungen sehr zu berücksichtigen. Es würde sich dann insbesondere fragen, ob Respirationsstörungen eine analoge Veränderung des Blutes hervorbringen können, wie wir sie sonst bei Digestionsstörungen annehmen, oder ob man die Theorie von der primären Digestionsstörung in der Rachitis ganz aufgeben muss.

So befriedigend und im Allgemeinen den Thatsachen entsprechend eine solche Anschauung auch erscheint, so dürfen wir uns nicht verhehlen, dass sie weder hinreichend bewiesen ist, noch genügt, das vorwaltende Ergriffensein gerade der Knochen zu erklären. Freilich werden auch viele andere Ge- webe und Organe getroffen, allein keines so sehr und so charakteristisch, als der wachsende Knochen. Die so oft ange- schuldigten Muskeln habe ich mehrfach ganz gut ernährt, derb, dunkelroth und mikroskopisch ohne erhebliche Veränderung gefunden. Es muss daher an den Knochen etwas mehr von Störung vorhanden sein und es fragt sich, ob wir in ihren Cirkulations- und Nutritions-Verhältnissen diese Besonderheit aufgefunden haben, ob demnach Glisson mit seiner Alogotrophie Recht habe. Hier scheint es nun am Orte zu sein, an die Bemerkung von Lobstein zu erinnern, dass das rachitische Mark die grösste Aehnlichkeit mit dem skorbutischen habe, und an die grosse Rolle, welche Guérin diesem sanguinolenten Mark, das er als Extravasat deutete, beilegen zu müssen glaubte. In der That ist die grosse Hyperämie der rachitischen Knochen in allen ihren Theilen sehr auffallend, und nicht bloß auffallend am Mark, sondern noch mehr am Knorpel und an dem Periost. Sie ist um so mehr auffallend, als sie sich mit den grossen und ungewöhnlichen Wucherungen des Knorpels und des Periosts verbindet.

Guérin hat freilich zu zeigen gesucht, was schon Glisson schildert, dass der rachitische Prozess stets mit einer Verkürzung der Knochen verbunden sei, eine Angabe, welcher gegenüber schon Rufz und später Gurlt widersprechende Erfahrungen mitgetheilt haben. Zum grossen Theil erklärt sich dieser Widerspruch wohl aus dem Umstände, dass man nicht daran gedacht hat, die Wachsthum-Verhältnisse auf der Höhe der Krankheit von denen der Nachstadien und der Convalescenz zu unterscheiden. Während der Höhe der Krankheit ist stets axiale Wucherung, also Wachsthum da; erst nachher pflegt sich oft eine Verlangsamung, ja zuweilen ein frühzeitiger Stillstand einzustellen. Auch darf man nicht

übersehen, dass die Rachitis fast nie alle Knochen des Skeletts mit gleicher Heftigkeit trifft. Wenn ich die Knochen und Skelette Rachitischer in unserer Sammlung übersehe, so zeigt sich ein wesentlicher Unterschied. Verkürzt sind fast alle verkrümmten Knochen, auch wenn man ihre Krümmung in Rechnung bringt; am deutlichsten alle die, an denen Frakturen, etwas weniger die, an denen Infektionen existirt haben. Es scheint daher, dass gerade diese zum Theil durch Dislocation, zum Theil durch die neue Ernährungsstörung, die sie mit sich brachten, die Hauptursache der Verkürzung waren. Die geraden Knochen jüngerer Rachitischer sind, so entstellt sie sonst sein mögen, häufig von entsprechender Länge.

Immerhin könnte auch dies noch als ein Widerspruch erscheinen, da man bei einem wuchernden Wachsthum eine wirkliche Verlängerung des Knochens erwarten möchte. Allein die Wucherungen des Knorpels sowohl, als des Periosts haben keinen so wesentlichen Einfluss auf die Länge des Knochens, sie bedingen nicht eine axiale Vergrösserung desselben, sondern sie erzeugen hauptsächlich die ungewöhnliche Dicke, welche sowohl an den Röhrenknochen, als insbesondere an der Scapula, den Becken-, Gesichts- und Schädelknochen hervortritt. Auch die Epiphysenwucherung geht schnell in die Breite, nicht sowohl weil die endogene Proliferation der Knorpelzellen hauptsächlich in dem Breiten-Durchmesser geschieht, sondern weil die weiche Proliferationsschicht durch die Last der auf sie drückenden Theile, durch die Muskelaktion u. s. w. zusammengepresst wird und seitlich ausweicht, wie es schon mehrfach erkannt worden ist. So schwellen die Epiphysen an, werden knotig („geknüpft“, *noués*), erscheinen an den Gliedern um die Gelenke als „doppelte“ Hervortreibung, und an der Diaphyse lagert sich die dicke Periostwucherung ab.

Diese letztere übersteigt immer das Maass der normalen Verhältnisse um ein Erhebliches. Nie hat ein gewöhnlicher jugendlicher Knochen den Breiten-Durchmesser eines rachitischen, und es ist hier also ein vermehrtes Wachsthum unzweifelhaft anzunehmen. Geschieht dieses unter entschiedener

Hyperämie, in akuter Weise, so liegt es nahe, ihm eine entzündliche Grundlage zuzuschreiben und man könnte wenig dagegen sagen, wenn jemand dann von einer *Periostitis rachitica* sprechen wollte. Denn in der That entspricht dieses Wachsthum ganz dem periostitischen Prozesse, der zu Osteophytbildung und Periostosen führt. (Man vergleiche nur die Abbildungen periostitischer Auflagerung bei Stanley (*Illustrations* Pl. I. Fig. 4—6. und Pl. XVI. Fig. 1—4.), welche sowohl auf Längs-, als auf Querschnitten diese Verhältnisse aufs Schönste wiedergeben.)

Zu einem ähnlichen Endresultate, wenn auch mit ganz verschiedenen Zwischengliedern gelangten Troussseau und Lasègue (*Union méd.* 1850. No. 77—134. Canstatt's Jahressber. für 1850. Bd. III. S. 187.). Indem sie in der Rachitis einen wahren Knochenschmerz nachzuweisen suchten, die Anwesenheit von Fieber constatirten, das oft partielle und von bestimmten Heerden ausgehende Auftreten der Krankheit zeigten, die Röthung und Anschwellung des Knochens ins Auge fassten, schlossen sie, „dafs man zu der Frage berechtigt sei, ob nicht in der Rachitis vermehrter Säftezufluss und ein beinahe inflammatorischer Prozess stattfinde und die Erweichung, Anschwellung und Verdünnung der Knochen, die Zerstörung der Erdphosphate, die Veränderungen des Periosts das Resultat dieses Prozesses seien.“ Gewiss liegt diese Frage sehr nahe, und wenn es nach den anatomischen Erfahrungen gar nicht mehr zweifelhaft sein kann, dafs eine excessive Neubildung aus dem Periost und dem Epiphysenknorpel stattfindet, so möchte es, wenn man die Entzündung in der von mir geschilderten Weise (dies. Archiv Bd. IV. S. 301.) auffasst, auch wohl leicht zugestanden werden, dafs in den acuten Fällen diese Wucherung den entzündlichen Charakter an sich tragen könne. Wir würden dann hier ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben, und es würde sich durch die Analogie anderer Periostitisformen begreifen, wie bei den gestörten Cirkulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete, luxuriirende Gewebe so langsam vor sich geht.

Freilich bleibt uns hier die Schlussfrage offen, wie die gestörten Digestionsverhältnisse oder die sonstige Primäraffektion gerade die Localaffektion des Knochens hervorbringen? Wir können sie nicht beantworten, so wenig als wir zu sagen wissen, warum ähnliche primäre Störungen unter Umständen Hauteruptionen, Exantheme mit mehr oder weniger ausgesprochenem entzündlichem Charakter hervorbringen. Vielleicht gelingt es hier, gewisse constitutionelle Prädispositionen aufzufinden, welche die Erklärung abgeben; vielleicht zeigt sich eine specifische Störung des Blutes, welche gerade dem Knochen Reize zuträgt, die sein Wachsthum steigern. Hat doch schon vor längerer Zeit Renard (l. c. S. 79. 86.) die Meinung aufgestellt, dass die Phosphorsäure durch die Beinhaut den Knochen in zu großer Menge zugeführt werde und daher die Beinhaut selbst durch die abnorme Ernährung schwammig und aufgebläht werde. Andere werden vielleicht auch hier an die gestörte Nervenwirkung denken, von welcher Mayow die ganze Krankheit herleitete \*). Wie endlich auch die Entscheidung ausfallen möge, das erscheint kaum zweifelhaft, dass die locale Störung der Knochen am nächsten den kachektischen und dyskratischen Localaffektionen, mögen sie entzündlich oder einfach degenerativ sein, gesetzt werden muss.

---

Es bleibt jetzt noch die Besprechung, wie weit das Gebiet der Rachitis gesteckt werden darf und welche andere Krankheitsformen in dieselbe aufgenommen werden können. Giebt es eine fötale Rachitis? existirt eine *Rachitis adulorum*? ist die Craniotabes eine rachitische Störung?

Die Existenz einer fötalen Rachitis (*R. congenita*) ist oft genug abgeleugnet worden, insbesondere von denjenigen, welche ihre Theorie von der Säure in den ersten Wegen durch

\*) *Rachitis est morbus, ex inaequali succi nerrosi distributione procedens, ob cuius defectum aut superabundantiam partes aliae nutrimento defraudatae attenuantur, aliae nimis saturatae in molem justo majorem excrescent (Tract. de rachitide. 1671. p. 40.).*

eine solche Annahme gefährdet sahen. Nach den voranstehenden Mittheilungen lässt sich aber theoretisch nichts gegen die Möglichkeit eines solchen Zustandes beim Fötus sagen. Auch im Mutterleibe wachsen die Knochen und zwar nach denselben Gesetzen, wie im extrauterinen Leben; sie können daher in diesem Wachsthum gewiss auch dieselben Hemmungen der Verkalkung erfahren. Lässt sich dann auch keine alimentäre Schädlichkeit im Magen nachweisen, so steht doch nichts entgegen, sie in der Placenta zu suchen und die Abgabe von ungenügendem Material aus dem mütterlichen Blut als Quelle der Störung zu betrachten.

Unsere Sammlung enthält ein sehr altes Präparat, das in den Katalogen (vgl. Hesselbach's Katalog S. 333.) von jeher als Skelett eines rachitischen Fötus bezeichnet wurde (Abth. X. No. 118.). Es ist das in Spiritus aufbewahrte, sehr sauber bearbeitete Skelett eines ziemlich ausgetragenen Fötus, dessen beide Hände durch je einen überzähligen Finger ausgezeichnet sind. Alle Röhrenknochen sind sehr kurz und relativ dick, ihre Epiphysen außerordentlich stark angeschwollen, so dass an den Gelenken allerdings das Aussehen doppelter Glieder entsteht. Am sonderbarsten ist der Brustkorb gebaut. Während sich nämlich längs des Sternalendes der Rippen ein Eindruck, wie bei der rachitischen Taubenbrust zeigt, sind die Costalenden der Rippenknorpel stark angeschwollen und jeder mit einem Fortsatz versehen, der an der inneren, pleuralen Seite der Rippe schief rückwärts läuft und eine Art von Unterlage für das Rippenende bildet. Der grössere, namentlich der obere Theil dieser Fortsätze läuft zuletzt in eine kegelförmige, frei hervortretende Spitze aus, so dass die Rippen wie mit einem Widerhaken versehen erscheinen. Die Diaphysen der Röhrenknochen sind meist in ihren natürlichen Formen, aber die Epiphysen etwas verschoben, so dass insbesondere die Knieepiphyse des Oberschenkels stark nach hinten umgewälzt ist, und der Oberschenkelknochen dadurch stark gekrümmt aussieht. Auf einem Durchschnitt ist der Knorpel außerordentlich mächtig und gefässreich, doch sieht man mit bloßem Auge keine besondere Störung; er geht regelmässig bis an die ossificirte

Schicht heran, welche anfangs fein areolär ist, dann aber äusserst dicht, fast sklerotisch wird, so dass jede Spur von Markhöhle fehlt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah ich nur an einzelnen Stellen grössere Lagen von wuchernder Knorpelsubstanz, dagegen an vielen Stellen Markraum-Fortsätze in dem Knorpel, in deren Umgebung sich eine Verdichtung der Inter-cellularsubstanz, wie in Periostwucherungen, als regelmässige Grenzschicht herumzog. Die Ossifikationslinie verhielt sich normal.

Dies ist das einzige Präparat, das ich zu untersuchen Gelegenheit hatte. Gewiss fehlt ihm Manches, was wir bei der Rachitis der jungen Kinder kennen gelernt haben und ich will insbesondere nicht verschweigen, dass der sklerotische Zustand des Oberschenkels mir manche Zweifel erregt. Allein andererseits ist die äussere Form der Knochen, insbesondere die Form des Thorax sehr bezeichnend und auch die mikroskopische Untersuchung zeigt einiges Annähernde, so dass ich vor der Hand wohl geneigt bin, dies Skelett unter der alten Bezeichnung zuzulassen. Indes ist der Fall nicht so beweisend, dass es mir gerechtfertigt erscheint, darauf weitere Schlüsse zu bauen. —

Einfacher scheint mir die Frage von der Rachitis der Erwachsenen, wie man die Osteomalacie genannt hat. In seiner gewissenhaften Arbeit hat Glisson auch diese Frage schon behandelt und sie bejahend entschieden (l. c. p. 230—35.), und es würde eine lange Aufzählung von Autoren geben, wenn wir alle diejenigen nennen sollten, die Glisson nachgefolgt sind. Es besteht zwischen ihnen nur der Unterschied, dass die einen diese *Rachitis adulorum* mehr als Osteomalacie im engeren Sinne, die anderen mehr als Osteoporose auffassen.

Die anatomischen Erfahrungen, welche ich weitläufig mitgetheilt habe, gestatten es uns, jede Uebereinstimmung der Rachitis mit einem Prozesse bei Erwachsenen in Abrede zu stellen. Es giebt nur einen Zustand, den man entfernt damit vergleichen kann, nämlich das Weichbleiben gewisser Callusformationen, wie man sie bei Frakturen in Kachektischen oder unter der Einwirkung starker Säfteverluste, angreifender

Kurmethoden etc. beobachtet. Hier allein haben wir Wucherung ohne Verkalkung, sonst meines Wissens nirgends.

In meiner Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung habe ich meine Erfahrungen über zwei frische Fälle von Osteomalacie nach dem Puerperium kurz erwähnt (dies. Archiv Bd. IV. S. 307.). Beides waren Beispiele der fragilen Form und ich kann nicht umhin, nach den zahlreichen Präparaten von Knochenerweichung, die unsere Sammlung besitzt, sie für die typische Form dieser Krankheit zu halten. Eine *Osteomalacia cerea* habe ich nicht auffinden können, vorausgesetzt nämlich, dass man mit diesem Namen einen einfachen Erweichungsprozess und nicht besondere Formen der Neubildung im Knochen bezeichnet, z. B. sarcomatöse (Osteosarcosis). Diese eigentliche Osteomalacie ist meinen Untersuchungen nach eine wahre Osteoporose, indem die Markräume der spongiosen Substanz gröfser und gröfser, die kompakte Substanz spongios wird und alle entstehenden Räume sich mit einem eigenthümlichen, gallertartigen und sehr gefälsreichen Mark erfüllen. Die Knochensubstanz schwindet hier zu Gunsten des Markes, das wahrscheinlich aus einer Degeneration des Knochengewebes selbst hervorgeht und die von Kalksalzen entblöfste, zugleich aber erweichte Knochengrundsubstanz darstellt. Der macerirte osteomalacische Knochen ist daher sehr leicht und höchst porös; der frische ist so wenig fest, so brüchig, dass er leichte Infraktionen erfährt und zuweilen einmal über das andere zusammenbricht. Die Flexibilität, die wächserne Beschaffenheit, die man manchen malacischen Knochen zugeschrieben hat, beruht, wie die rachitische, nur auf der grofsen Infrangibilität innerhalb des unverletzten Periosts.

In seinen endlichen Resultaten kann der malacische Knochen bei Lebzeiten also manche Uebereinstimmung mit dem rachitischen zeigen, während diese doch genetisch ganz und gar fehlt. In der Osteomalacie wird wirklich resorbirt, Festes wird weich, aus kalkhaltigem Knochen entsteht gallertiges Mark; in der Rachitis wird im Wesentlichen Nichts resorbirt, das Weiche wird nicht fest, die kalklosen osteoiden Schichten erhalten sich

ebenso unverändert, wie die verkalkten compakten und spongiösen Lagen. Wo kann hier eine anatomische Aehnlichkeit gefunden werden? In der Osteomalacie ist es der eigentliche Knochen, der verändert wird; in der Rachitis der Knorpel und das Periost, die in der Malacie kaum als wesentlich leidende Theile bezeichnet werden dürfen. In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose; in der Rachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme, progressive Metamorphose, die nur an einem gewissen Punkte nicht weiter kommt. Darf hier von einer Identität der Zustände gesprochen werden?

Und doch gibt es noch eine Möglichkeit der Vergleichung, und diese ist insbesondere von Troussseau und Lasègue mit vielem Geschick entwickelt worden. Indem sie die anatomische Verschiedenheit der acuten Rachitis und der Osteomalacie anerkennen, erklären sie dieselbe aus den Alters- und Entwicklungsverschiedenheiten der Knochen. Rachitis sei eine Osteomalacie des wachsenden Knochens, in ihrer Erscheinung modifizirt durch den energischen Knochenbildungsprozess; Osteomalacie sei die Rachitis des erwachsenen Knochens und je älter daher ein Kind, je entwickelter seine Knochen seien, um so ähnlicher der Osteomalacie gestalte sich auch der anatomische Befund des eigentlich rachitischen Knochens. Die chronische Rachitis, wie sie bei älteren Kindern vorkomme, sei geradezu eine Osteoporose und darauf beziehe sich auch die Bemerkung Guérin's von dem rachitischen Schwund (*Consomption rachitique*). Der klinische Befund zeige endlich so grosse Uebereinstimmungen zwischen beiden Prozessen, daß eine Scheidung unmöglich sei.

Diese Anschauung steht in ihrer Begründung den That-sachen ungleich näher, als irgend eine der früheren, und es möchte mißlich sein, ihr zu schroff entgegenzutreten. Wäre es erwiesen, daß die chronische Rachitis der Kinder wirklich nichts weiter als eine Osteoporose sei, so wäre gar nichts gegen die Theorie von Troussseau und Lasègue zu sagen. Allein so viele Fälle von Rachitis ich auch gesehen und untersucht habe, so habe ich doch nie Gelegenheit gehabt, das zu sehen, was

die Verfasser rachitische Osteoporose nennen. Dass eine Osteoporose, eine Knochenatrophie auch bei Kindern vorkommt, bezweifle ich nicht, allein diese weiss ich nicht von der krebsigen, überhaupt der marastischen Osteoporose zu unterscheiden, von der sie sich doch nach Troussseau und Lasègue unterscheiden soll. Höchstens ist das Mark in alten porösen Knochen fettreicher, als in jungen. Diese Porose kann man aber nicht rachitisch nennen, da sie sich von der Rachitis durch eben so viele Zeichen unterscheidet, als die Osteomalacie, welche eben eine Porose ist, was Troussseau und Lasègue mit Recht zugestehen. Sie hat mit der Rachitis nicht das geringste Gemeinschaftliche, und wenn sie wirklich unter gleichen constitutionellen Verhältnissen sich entwickeln sollte, so könnte doch höchstens eine partielle ätiologische Identität zugestanden werden. Eine Osteoporose, die das Innere des fertigen Knochens trifft und die Peripherie frei lässt, muss von der Rachitis, welche die wachsende Peripherie trifft und den fertigen Knochen frei lässt, eben so weit getrennt werden, als eine Affektion der Bronchien und Alveolen der Lunge von einer Affektion der Pleuren.

Auch ich habe mich (Bd. IV. S. 310.) für die entzündliche Natur der puerperalen, der eigentlichen Malacie erklärt und ihre Uebereinstimmung mit der parenchymatösen Ostitis gezeigt. Allein für die Rachitis habe ich oben ihre Aehnlichkeit mit einer parenchymatösen Periostitis und, ich hätte hinzusetzen können, Chondritis nachgewiesen, während der Anhaltspunkt für eine entzündliche Umwandlung der Knochensubstanz mir fehlte. Für diejenigen, welche die Entzündung als ontologischen Prozess festhalten, würde hier also eine Analogie gewonnen, wenn auch immerhin die locale Trennung bleibt; nimmt man die von mir proponirte Anschauung an, dass jeder Prozess der gestörten Bildungs- und Ernährungsprozesse entzündlich und nicht entzündlich verlaufen könne, je nachdem er mehr oder weniger innere Umsetzungen der Theile hervorbringt, so ist die Uebereinstimmung der Osteomalacie und Rachitis doch nicht sehr gross. Auf alle Fälle ist es in der Medicin immer gerathen, Dinge, deren Zusammenhang nicht vollständig erwiesen ist,

lieber auseinander zu halten, als ihre Erkenntniß durch vorzeitige Verallgemeinerung vielleicht auf lange Zeit zu gefährden. —

Wesentlich anders verhält es sich mit der eigenthümlichen Affektion, welche wir vor kaum einem Decennium durch Elsässer unter dem Namen des weichen Hinterkopfes oder der Craniotabes kennen gelernt haben. Ich kann mit der vortrefflichen Schilderung dieses genauen und umsichtigen Beobachters fast überall übereinstimmen, und habe eigentlich nur da etwas hinzuzufügen, wo es sich um die feinere Struktur und die Vergleichung mit der übrigen Rachitis handelt.

Der weiche Hinterkopf ist in der poliklinischen Praxis in Würzburg ein sehr häufiger Befund und die Präparate unserer Sammlung zeigen, daß wenigstens schon im vorigen Jahrhundert derselbe Zustand hier vorgekommen ist. Mit Recht citirt schon Elsässer (der weiche Hinterkopf. S. 144.) eines unserer Präparate (No. 652.) nach Hesselbach als zur Craniotabes gehörig; doch war es nicht das einzige\*). Sehr häufig habe ich Gelegenheit gehabt, an Kinderleichen frische Knochen dieser Art zu untersuchen, und wenn schon Elsässer die Häufigkeit des Zusammenvorkommens der Affektion mit Rachitis anderer Theile erwähnt, so muß ich sagen, daß ich an der Leiche nie einen Fall gesehen habe, wo nicht andere Knochen, insbesondere häufig die Thoraxknochen die rachitische Störung gezeigt hätten.

Die Rachitis der Schädelknochen hat für gewöhnlich, wie schon seit langer Zeit bekannt ist, die Form der periostealen Wucherung. Der Hauptunterschied von der gewöhnlichen Beschaffenheit dieser Wucherung an Röhrenknochen liegt darin, daß sie sich meistentheils nicht über den ganzen Knochen erstreckt, sondern nur die Ränder desselben in einer gewissen

\*) Bonn (*Descr. thesauri Horviani. Amstel. 1783. p. 84.*) erwähnt unter der Rubrik: *Mollitudo rachitica* folgendes Präparat: *Pars dimidiata partis crani superioris: pars concava inaequabilis, undulata, eminentias atque foveas exhibet, quae cerebri flexibus atque sulcis respondent. Neque os unum continuatum, sed membranis interruptum.* Dazu citirt er Morgagni *epist. 9. art. 20., epist. 63. art. 8. Buffon cabin. du Roy T. 3. p. 74. No. 131.*

Breite, manchmal 1—2 Zoll weit einnimmt, während sie die Tubera frei lässt\*). Ein solcher Knochen zeigt selbst nach der Maceration noch sehr deutlich die Verschiedenheit: die Tubera sind glatt, dicht und compakt, höchstens mit flach einlaufenden und grossen Gefäßlöchern versehen; die Ränder sehen matt, weich, porös und bimsteinartig aus. Am frischen oder einfach getrockneten Knochen ist dieser Unterschied noch auffälliger, indem die weichere, poröse Randschicht sehr stark geröthet ist und gegen die compakte, aber blasse Mitte um so bedeutender absticht, als gerade der innere Saum der Randaufslagerung nicht selten durch eine sehr dichte Corona von Gefäßen ungrenzt ist, von der zahlreiche kleine Fortsetzungen strahlenförmig eine kurze Strecke hervortreten. Jeder Knochen ist von solchen Rändern mehr oder weniger breit umgeben, nur dass an demselben Knochen das Verhältniss ebenso ungleich ist, als an verschiedenen Knochen (Taf. IV. Fig. 9.). Im Allgemeinen sind die Knochen des Gesichts, der Schädelbasis und des Hinterhaupts mehr afficirt, als die des Schädelgewölbes und auch die Ränder sind an den vorderen Schädelknochen schmäler, so dass das Stirnbein am wenigsten, das Scheitelbein gewöhnlich schon sehr stark, die Hinterhauptsschuppe oft fast in ihrer ganzen Ausdehnung roth und porös erscheint. Je ausgedehnter die Auflagerung ist, um so unregelmässigere Formen zeigt die compakte Mitte: die Auflagerung schickt rundliche und längliche Fortsätze auf sie und es geschieht dadurch zuweilen, dass einzelne Stellen der compakten Fläche von der Hauptmasse ganz abgetrennt werden und wie Inseln mitten in der rothen Auflagerung zerstreut liegen. Das Periost lässt sich von den compakten Stellen sehr leicht abziehen, und in mässigen Graden löst es sich auch

\*) Nur in sehr ausgesprochenen Fällen überdecken sich auch die Tubera mit der Periost-Wucherung. In unserer Sammlung befindet sich das Skelett eines rachitischen Kindes vom Jahr 1793 (No. 240.), bei dem sowohl die Schädel- als die Gesichtsknochen ohne irgend eine glatte Stelle sind. Die Knochen der Extremitäten sind zahlreich infrangirt; am Scheitelbein jederseits membranöse Lücken. Bei dem schon von Elsässer citirten Präparat (No. 652.) sind nur die *Tubera frontalia* und *parietalia* glatt und compakt, sonst alle Knochen der Basis und der Schädelwölbung überwuchert.

von der Oberfläche der rothen Schicht, indem eine glatte, feine Lage an derselben sitzen bleibt. In den höheren Graden haftet es fester und es reissen dann leicht einzelne Theile der rothen Schicht mit ab. Lässt man frische Knochen schnell trocknen, so erhält sich das Roth der Auflagerungsschichten und es zeigt sich dann öfters eine sehr schöne, schichtweise Ablagerung gegen die Mitte des Knochens zu, welche das schrittweise Vorrücken der Erkrankung, gewissermaßen Erkrankungsringe andeutet (Taf. IV. Fig. 9.).

Macht man Durchschnitte senkrecht auf die Knochenfläche, so zeigt sich, dass diese rothe Schicht eine junge Auflagerung ist, unter der in einer gewissen Tiefe die compakte äußere Tafel folgt (Taf. IV. Fig. 10. c.) \*). Es ist eine zuweilen außerordentlich dicke, 2—3 Linien und darüber erreichende Schicht von areolärem Bau, außen weicher, innen fester, welche in ihrem Bau mit den jungen Periostwucherungen der rachitischen Röhrenknochen übereinstimmt. Auch hier sind nur die tieferen Netze verkalkt, während die höheren das kalklose, osteoide Aussehen besitzen.

Was die Nähte, die Aequivalente der Epiphysenknorpel betrifft, so zeigt sich auch an ihnen eine gewisse Aehnlichkeit. Gewöhnlich sind sie sehr breit, schlaff und dick, so dass sie bei dem Zusammenschieben der Knochen als dicke Wülste hervortreten, und die Ossifikationslinie rückt in sie höchst unregelmässig, besonders an der Lambda-Naht und um die Fontanellen hinein. In recht ausgeprägten Fällen sieht man hier von dem Knochenrande her äußerst zierliche, lange und parallele Strahlen in die Nahtmasse hineinlaufen, wie man es sonst bei hydrocephalischen Schädeln gewohnt ist. Auch kommen besonders an der Lambda-Naht nicht selten kleine Schaltknochen vor. Die Fontanellen sind gewöhnlich gleichfalls sehr groß und ihre Membranen dick und schlaff. Bei der mikroskopischen Unter-

\*) Sehr gute Abbildungen davon finde ich bei Bruns (Chirurgischer Atlas. Tübingen 1853. Taf. VII. Fig. 26, 28—29.) und ich bedaure nur, dass der dazu gehörige Text noch nicht erschienen ist, um die Erfahrungen dieses ausgezeichneten Anatomen und Chirurgen benutzen zu können.

suchung fand ich die Nahtsubstanz stets aus einem Bindegewebe mit dicht wuchernden Elementen bestehen, die theils den sternförmigen, theils den fadenförmigen Charakter, selten den rundzelligen Bau besaßen. Niemals sah ich der Ossifikation wirklichen Knorpel vorausgehen, sondern immer jenes kalklose, knorpelig-osteoiden Gewebe, das höchstens in manchen Fällen ein mehr streifig-bündelförmiges Aussehen der Grundsubstanz zeigte und sich dadurch dem Faserknorpel näherte.

An der inneren Fläche der Knochen jedoch fehlt meist die Uebereinstimmung. Hier ist nichts von Auflagerung oder Wucherung zu sehen, was den äusseren Verhältnissen entspräche. Vielmehr überzieht die mehr oder weniger blutreiche *Dura mater* relativ blasse und feste Oberflächen, die auf der Schnittfläche deutlich als innere Tafel erscheinen, und nur das ist frühzeitig auffallend, dass sich, wie Bonn und Elsässer richtig bemerkten \*), die Hirnwundungen und Vertiefungen sehr stark durch Impressionen und Erhebungen der inneren Knochenoberfläche markiren. Oesters fand ich auch die *Dura mater* gefäßreicher und an vielen Stellen die Vertiefungen der inneren Knochenfläche gleichfalls mit einer feinen, areolären, sehr blutreichen Schicht überzogen, deren Gefäße offenbar von denen der *Dura mater* stammten. Allein diese Schicht ist keine Auflagerungsschicht, sondern vielmehr eine Resorptionsschicht, gebildet durch das allmähliche Einschmelzen der Knochenmasse im Umfange der Havers'schen Kanäle. Nur Bruns (l. c. Fig. 25.) scheint auch innere Auflagerungen gesehen zu haben.

Das Gewebe der Schädelknochen selbst erscheint im Innern unverändert, höchstens dass auch hier ein reichliches, rothes Mark die Hohlräume der spongiösen Substanz erfüllt. Weder von Malacie, noch von Porose ist hier irgend eine Spur zu erkennen. —

In den höheren Graden gesellen sich nun hierzu die häufigen Stellen in den Schädelknochen, welche Elsässer mit

\*) Um so sonderbarer ist die Angabe von Rokitansky (I. 257.), dass bei der Rachitis die innere Schädelfläche zufolge der Wulstung der Knochenwand ihre Eindrücke und Erhabenheiten verloren habe und auf eine auffallende Weise eben sei.

einer musterhaften Genauigkeit geschildert hat. Fast immer geht ihnen ein allgemeinerer Verdünnungszustand einzelner Theile, und zwar sind dies hauptsächlich Randtheile, voraus, so dass die Knochen sich wie Pergament eindrücken lassen und eine ziemliche Annäherung an die sogenannte wächserne Biegsamkeit der malacischen Knochen entsteht. Nichtsdestoweniger ist dies nicht der Fall und wenn man die Stelle genau betrachtet, so erkennt man stets, dass sich feine Knickungs- und Infraktionslinien durch die Masse hindurchziehen. Am ausgebildetsten ist dieser Zustand gewöhnlich zu beiden Seiten der Lambda-Naht sowohl an der Hinterhauptsschuppe, als an dem Scheitelbein, doch findet er sich auch häufig um die hinteren seitlichen Fontanellen und hie und da an Theilen des Schläfen- und Stirnbeins vor.

Innerhalb solcher Stellen treten nun die häufigen Unterbrechungen auf, die insbesondere an getrockneten Knochen so auffällig sind. Sie liegen stets in der Tiefe einer Impression der inneren Oberfläche, die einer Hirnwundung entspricht, während an der äusseren Seite ihre Oberfläche im Niveau der Umgebung gelagert ist. Die *Dura mater* lässt sich leicht von ihnen abziehen, während das Periost ihnen fester anhaftet. Nach der Trennung der *Dura mater* sieht man, dass die innere Oberfläche sich gegen diese Lücken hin allmählich verjüngt, und wenn man einen Querschnitt durch den Knochen und die Membran der Lücke macht, so ist es ganz deutlich, dass der Knochen, von innen her immer dünner werdend, in die Membran, als letzten Rest ausläuft (Taf. IV. Fig. 10.). Während man an den hervorragenden Theilen der inneren Schädelfläche (*a*) deutlich innere und äussere Tafel, durch Diploë getrennt, ja oft mehrere Lagen compakter Substanz unterscheidet, so fließen an den verdünnten Stellen innere und äussere Tafel in eine einzige compacte Masse zusammen, an der jede Spur von Diploë fehlt (*b*). Hier schwindet nicht etwa die Diploë und es fallen, wie man gewöhnlich sagt, innere und äussere Tafel auf einander, sondern die Diploë wird in compacte Substanz umgewandelt, während die frühere innere Tafel absorbiert wird. Dies sieht man sehr

deutlich, wenn man die rauhe, poröse Beschaffenheit der inneren Oberfläche der verdünnten Stellen betrachtet. Um die Markkanäle (Gefäße) schmilzt der Knochen ein, wie ich es früher gezeigt habe (Archiv Bd. IV. S. 305.), wird spongios und endlich schwindet er. Kommt es endlich zur membranösen Lücke, so setzen sich vom Rande her zuletzt noch feine Knochennetze, nach innen hin geöffnet, in die Membran fort und bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man meist, daß eigentlich keine Stelle von osteoider Masse ganz frei ist.

Es kann daher wohl nicht zweifelhaft sein, wie Elsässer angegeben hat, daß diese Lücken durch den Druck des Gehirns hervorgebracht werden, in ähnlicher Weise, wie Granulationen der Arachnoidea die Schädelknochen Erwachsener zur Atrophie bringen, bis in den höchsten Fällen auch nur noch eine häutige Lücke bleibt. Das Gehirn, das wächst und außerdem bei jungen Kindern, die viel liegen, durch seine Schwere auf die hinteren Theile drückt, bedingt zuerst die Impressionen, dann die allgemeine Verdünnung, zuletzt die Lücken. Allein es ist nicht ganz richtig, wenn Elsässer wiederholt hervorhebt (S. 40. 149.), daß die verdünnten Stellen sich nur „am Hinterschädel oder, um es näher zu bezeichnen, an der hinteren Kugelhälfte des Schädelns, an demjenigen Theile desselben finden, welcher bei der horizontalen Rückenlage unter dem Niveau seines grössten (etwa mittleren) horizontalen Durchschnittes gelegen ist.“ In unserer Sammlung findet sich namentlich ein sehr interessanter Kinderschädel vor (No. 701.), der vortrefflich erhalten ist. Der ganze Kopf ist relativ klein, die Nähte von ganz ungewöhnlicher Breite, insbesondere die Pfeil-, Lambda- und Schuppennaht, und die vordere Fontanelle ist sehr groß, so daß sich insbesondere in die obere Hälfte der Stirnnaht eine Verlängerung erstreckt, unter der die Ossifikationslinien des Stirnbeins plötzlich, fast horizontal endigen. Auch die hinteren seitlichen Fontanellen sind sehr entwickelt und die Theile des Hinterhauptsbeins noch durch Zwischennähte getrennt. Die Knochenränder, besonders am Scheitelbein, zeigen noch eine sehr dunkle Hyperämie, und im Hinterhauptsbein sowohl, als in der Mitte

beider Orbitalplatten des Stirnbeins finden sich sehr deutliche membranöse Unterbrechungen von rundlich-ovaler Form.

Diesen Zuständen am Schädel möchte eine andere Erscheinung entsprechen, welche sich an macerirten Knochen sehr häufig bei Rachitischen zeigt, nämlich die **Usur** und **Durchbohrung** der vorderen Wände der Zahnhöhlen, wie ich sie namentlich am Unterkiefer sehr regelmässig finde. Die Kieferknochen, wie die Gesichtsknochen überhaupt sind von einem ähnlichen feinen Schwammgewebe überzogen, wie die Ränder der Schädelknochen, und durch diesen immer dünner werdenden Schwamm sieht man stellenweise die Alveolen der Zähne nach aussen sich eröffnen. Offenbar wirkt auch hier der Druck der wachsenden Zähne, die bei ihrer oft abweichenden Richtung ungleichmässig auf die Nachbartheile drücken und so ihren Schwund einleiten.

Die membranösen Stellen an den Schädelknochen eignen sich vortrefflich zu mikroskopischen Untersuchungen. Wenn man die Knochen trocknet, so erhält man sehr straffe Membranen, welche sich sehr bequem zu senkrechten Durchschnitten gebrauchen lassen. Bringt man einen solchen Schnitt unter das Mikroskop, und setzt etwas Essigsäure hinzu, so quellen zu beiden Seiten die **Dura mater** und das Periost schnell auf. An den Rändern sieht man zwischen beiden noch mehrfache, über einander gelagerte Areolen von Knochensubstanz mit dem derben, faserigen Zwischengewebe und grossen Gefässen. Gegen die Mitte werden diese Netze immer spärlicher und zuletzt bleibt bloß noch eine einfache, osteoide Lage zwischen den Bindegewebsschichten des Periosts und der **Dura mater**. Hier ist es zuweilen außerordentlich deutlich, wie die osteoide Lage nur durch eine Verdickung, eine Sklerose, eine Art von Cartilaginescenz der Intercellularsubstanz des Bindegewebes entsteht (Taf. IV. Fig. 7.). Zu beiden Seiten in dem klaren, aufgequollenen Bindegewebe sieht man die schönsten, aber zugleich die feinsten netzförmigen Zellen, Bindegewebskörperchen, mit sehr deutlichen, pfriemenförmigen, häufig mehrfachen Kernen und äußerst dünnen, aber langen, fadenförmigen Fortsätzen der Zellenmembran, die unter einander anastomosiren und ein sehr

regelmässiges Netz durch die klare Grundsubstanz bilden, das stellenweise in die schönsten „umsponnenen“ Fasern übergeht. Hier sind die Knochenkörperchen in den Bindegewebskörperchen ganz und gar präformirt und es bedarf nur der Umwandlung der weichen in festere Grundsubstanz, sowie einer leichten Vergrösserung der Körperchen, um den osteoiden Bau zu vollenden. Erst weiter nach außen zeigen sich grössere, horizontale und vertikale, mehr parallele Anhäufungen von fadenförmigen Bindegewebskörperchen.

Nirgends trägt daher der rachitische Prozess so sehr, wie hier, den Charakter der Erweichung und zugleich den der Consumption an sich. Schlossberger (Archiv f. phys. Heilk. Bd. VIII. S. 69.), der eine chemische Untersuchung dieser Knochen vornahm, fand in dem gesunden Hinterhauptsbeine von Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres etwa 63 pCt. Mineralstoffe, in einfach verdünnten 51, in verdickten und zugleich spongiös erweichten 40—28 pCt.; der kohlensaure Kalk war in normaler oder nur wenig verminderter Menge; der Knorpel lieferte beim Kochen gewöhnliches Glutin; der Fettgehalt war gar nicht oder nur sehr unbedeutend erhöht.

Nichtsdestoweniger handelt es sich auch hier um keine Malacie früher fester Theile, sondern nur um dieselben Vorgänge des Nichtfestwerdens der jungen, wuchernd gebildeten Knochenschichten, zu denen das für diese Theile besondere Schwinden der inneren, festen Schichten hinzukommt. Allein dieses Schwinden ist nicht ein für Rachitis charakteristisches; es ist derselbe Prozess, den wir unter der Einwirkung erweiterter Gefäße, insbesondere aneurysmatischer Arterien an allen möglichen Knochen zu Stande kommen sehen, ein Prozess, der ganz offenbar durch den Druck des Gehirns gegen die innere Schädelfläche zu Stande kommt und einen allmählichen Resorptionsvorgang der ganzen Knochenmasse darstellt. Außen geschieht während dieser Zeit eine ebenso massenhafte, wuchernde und mehr oder weniger entzündliche Auflagerung neuer Schichten aus dem Periost, welche anfangs die verdünnten Stellen deckt, aber allmäthlich gleichfalls unter dem fortge-

henden Druck von innen her bis auf eine mikroskopische Lage schwindet. Wo dieser Druck weniger wirkt, ist der fertige Knochen ebenso fest und resistent, wie normaler Knochen bei Kindern.

Elsässer wirft (S. 150.) die Frage auf, woher jene krankhafte Weichheit des Schädels röhre, vermöge welcher er dem normalen Drucke des Gehirns, das er beherbergt, nachgebe und der Verzehrung anheimfalle? Diese Frage möchte nicht ganz richtig formulirt sein. Jeder Schädel unterliegt an seiner inneren Fläche einer allmählichen Verzehrung, denn ohne diese würde die allmähliche Vergrößerung des Schädelraums nicht zu Stande kommen können. Immer ist hier ein langsamer Absorptionsprozess, während außen neue Schichten aufgelagert werden und immer wieder neue Rindenmassen entstehen. Das Wachsthum am Rande genügt nicht, um die Zunahme des Kopfes zu erklären, wenn es auch gewiss am meisten dazu beiträgt. Es wird daher in jedem Falle eine „Durchbohrung“, eine Absorption der Knochen in ihrer ganzen Dicke zu Stande kommen, wo nicht die äussere Auflagerung gleichen Schritt mit der inneren Absorption hält, und je stärker daher der innere Druck ist, um so früher werden membranöse Lücken entstehen. Die hydrocephalischen Lücken sind ja lange genug bekannt.

Die Rachitis hat aber, wie wir gesehen haben, die Eigenthümlichkeit, dass die jungen Schichten schwer fest werden und erst sehr spät verkalken. Ist daher durch die innere Absorption der alte, feste Knochen geschwunden, so trifft der Druck die jungen, weichen Schichten, die dann freilich vermöge ihrer Weichheit leichter disponirt sein werden, zu schwinden, als die normale feste Auflagerung. Von Anfang an ist aber eine krankhafte Weichheit wohl kaum vorhanden.

Auf der anderen Seite ist es die Frage, ob der Druck des Gehirns, wie Elsässer sich ausdrückt, ein normaler ist. Schon die frühesten Beobachter sprechen von einer den Rachitischen eigenthümlichen, krankhaften Grösse des Kopfes und ihrer Neigung zu hydrocephalischen Zuständen. Elsässer hat viele Beispiele beigebracht, wo er ungewöhnliche Hyperämien, ja

sogar Entzündungen der Hirnhäute gesehen haben will. Das Letztere kann ich nicht bestätigen. Ich habe niemals bei der Craniotabes etwas Anderes, als Oedem der weichen Hirnhaut in Verbindung mit starken, besonders venösen Hyperämien gesehen; ja in einzelnen Fällen fand ich schon bei halbjährigen Kindern die „varikösen Aussetzungen“, welche Ramaer (*Tijdschr. der Nederl. Maatsch.* 1850. Oct. p. 274. 1852. Febr. p. 102.; vergl. meine Referate über patholog. Anatomie in dem Jahresbericht d. gesammten Medicin von Eisenmann, Scherer und mir) beschrieben hat: bedeutende transverselle und longitudinelle Erweiterungen der Venen, wobei sie stark geschlängelt und gewunden sind, sowohl an der Convexität, als an der Basis, besonders an der Spitze des hinteren Hirnlappens. Diese Hyperämien sind gewiss sehr häufig passiver Art, Stauungshyperämien. Elsässer selbst schildert die ungewöhnliche Häufigkeit von Affektionen der Respirationsorgane dyspnoischer und apnoischer Art, und ich kann es bestätigen, dass die Mehrzahl der von mir untersuchten Kinder an bronchitischen Affektionen mit mehr oder weniger ausgedehnter Atelektase, ja nicht selten mit Infiltrationen katarrhalisch-pneumonischer Art zu Grunde gegangen sind. Mag man auch mit Elsässer diese dys- und apnoischen Zustände von den Centralnerven-Apparaten ableiten, worüber gestritten werden kann, so darf man doch nicht vergessen, dass ihre Rückwirkungen auf das Gehirn in Stauungen des Venenbluts und Oedemen bestehen müssen. In der That zeigt sich dann oft genug auch eine ausgedehnte Hyperämie der Marksubstanz mit reichlicher, wässriger Infiltration derselben, welche gegen die Anämie der Rindensubstanz des Gehirns um so auffälliger absticht.

Abgesehen also von den Hypertrophien der Hirnmasse, von Hydropsien der Ventrikel, die so oft erwähnt worden sind, werden schon solche Zustände, zumal in der horizontalen Lage, leicht eine Massenzunahme des Schädelinhals hervorbringen, welche einen vermehrten Druck gegen die innere Oberfläche der Nähte, Fontanellen und Schädelknochen ausübt. Das genügt aber vollkommen, um die Absorption der letzteren zu erklären.

Fassen wir demnach die *Craniotubes infantum* als Schädelrachitis, so tritt sie genau in die Reihe der übrigen rachitischen Störungen ein. Das grosse Verdienst von Elsässer für die Lehre von der Rachitis bleibt es dann, nicht bloß diese Form genauer kennen gelehrt zu haben, sondern insbesondere besser, als je vorher geschehen war, gezeigt zu haben, dass der rachitische Prozess am Skelett wandert, zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Theilen auftritt, um, während er an einzelnen Punkten sich schon erschöpft hat, an anderen erst seine Entwicklung zu beginnen. Gerade umgekehrt, wie Guérin, hat er nachgewiesen, dass die Extremitäten, besonders die unteren, oft zuletzt ergriffen werden, und dass häufig zuerst der Kopf, dann die Brust und endlich erst die Glieder getroffen werden. Die Prädisposition der einzelnen Knochen steht demnach in einem gewissen Verhältniss zu ihrem physiologischen Gebrauch, und hier zeigt sich dann freilich, was Troussseau und Lasègue sehr gut nachgewiesen haben, eine Uebereinstimmung mit der Osteomalacie, deren puerale Form bekanntlich auch oft so vorwaltend die Beckenknochen affiziert. Diese Uebereinstimmung darf man aber nicht zu hoch anschlagen, da es ja bekannt ist, dass alle Organe des Körpers zur Zeit ihrer physiologischen Culmination oder gesteigerter physiologischer Funktion am leichtesten Angriffspunkte für äussere Schädlichkeiten darbieten. Es bestätigt sich damit also ein allgemeines pathologisches Gesetz, aber keine Identitätsfrage der einzelnen Localkrankheiten.

---

Zum Schluss unserer Untersuchungen möchte mancher die Frage aufwerfen, ob es denn gerechtfertigt sei, die Rachitis als eine skrophulöse Erkrankungsform, als die eigentlichen Knochenskropheln zu betrachten, wie so oft geschehen ist. Guérin hat mit Recht bemerkt, dass niemand mehr daran denken könne, die Rachitis mit Knochentuberkeln zu identifizieren und für diejenigen, welche Skrophulose und Tuberkulose identifizieren, wäre damit die Frage entschieden. Thut man dies aber

nicht, wie ich auch glaube, daß man es nicht thun darf, so ist die Antwort äußerst schwierig. Bei der Ungewissheit über das Wesen der Skropheln haben wir für ihre Diagnose nur die eigenthümliche Erkrankung der Lymphdrüsen, welche zu dem leidenden Organ gehören, oder die gleichzeitige unzweifelhaft skrophulöse Erkrankung anderer Organe. Obwohl Beides in der Rachitis vorkommt, so ist es doch relativ selten, so selten, daß vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte gewifs kaum diese Frage aufgeworfen wäre. Klinisch ist dieselbe bis jetzt nicht zu entscheiden gewesen, und so dürfte es daher vor der Hand wohl noch gerechtfertigt sein, Rachitis und Skrophulose auseinander zu halten. —

---

### Erklärung der Abbildungen.

Sämtliche Abbildungen sind nach der Natur gezeichnet, Fig. 2. von Hrn. Stud. Kahlbaum, Fig. 3—5., sowie 9—10. von Hrn. Stud. Aug. Mayer, Fig. 8. von Hrn. Stud. L. Mayer und Fig. 6 u. 7. von mir selbst.

- Fig. 2. Durchschnitt eines rachitischen Femur aus dem 3ten Stadium der Krankheit: a) die bläuliche, wuchernde Knorpelschicht, b) die fein netzförmige, jüngste Knochenschicht mit kleinen Markräumen, c) die gefäßreiche Schicht mit faserigen Markräumen und unverkalkten, osteoid-knorpeligen Theilen, d) die junge Periostwucherung über der inneren Rindenschicht.
- Fig. 3. Durchschnitt einer rachitischen Tibia aus demselben Stadium. Die Bezeichnung der Zahlen ist dieselbe, wie in Fig. 2. Am untern Abschnitt sieht man die innern concentrischen Schichten von Knochenrinde.
- Fig. 4. Hintere (innere) Fläche einer rachitischen Rippe aus derselben Zeit der Krankheit. An dem Wulst zwischen Rippe und Knorpel sieht man die Theile a. und c. von aussen deutlich.
- Fig. 5. Längsdurchschnitt von aussen nach innen durch den Rippenwulst.
- Fig. 6. Mikroskopischer Schnitt aus der Schicht c. der Tibia Fig. 3., in der Richtung der Knochenaxe, Vergr. 260. Das obere Ende eines jungen Markraums mit einer Gefäßschlinge, über welcher sich dichte Lagen verdickter, kleiner Knorpelzellen erheben, von denen radial gestellte, zum grossen Theil schon anastomosirende Reihen mit höckerig verdickten Kapselwänden versiehener Knorpelzellen grösserer Art auslaufen.
- Fig. 7. Senkrechter mikroskopischer Durchschnitt durch eine membranöse Stelle bei *Craniotabes* vom Scheitelbein, Vergr. 260. Uebergang von sternför-

migem Bindegewebe des Periosts in verdichtete, osteoide Lagen durch Vergrösserung der Zellen und Verdichtung des Grundgewebes.

Fig. 8. Knorpelig-osteoides Gewebe aus der Periostwucherung einer rachitischen Rippe, sorgfältiger gezeichnet. Vergr. 260.

Fig. 9. Theil eines rachitischen Schädel mit schichtweis abgelagerten Periostwucherungen um die Nähte und Fontanellen. Die *Tubera front.* und *parietalia* frei, die Gesichtsknochen ganz überlagert.

Fig. 10. Senkrechter Durchschnitt durch ein rachitisches Scheitelbein, um die dicke Periostaflagerung, sowie die von innen her sich verdünnenden Stellen (mit Verlust der Diploë) zu zeigen.



