

- Fig. 3. Aus einer frischen, aufgeblasenen und getrockneten Kalbslunge nach Zusatz verdünnter Ac. A Flächenansicht einer Alveole. B Die Epithelien in Profil. Die Gefässe waren nicht injicirt und darum ihre Vorsprünge bei Flächenansichten undeutlich. Vergrösserung 300fach.
- Fig. 4. Einzelne Epithelien nach Zusatz von Ac bei etwa 500facher Vergrösserung aus den Alveolen obiger Schweinslunge.
- Fig. 5. Capillarmaschen mit zwischen- und aufliegenden Epithelien aus demselben Präparate und bei derselben Vergrösserung mit Ac behandelt.
- Sämmtliche Figuren sind genaue Copien.

## XXV.

### Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum.

Von Dr. Richard Volkmann,

Docenten der Chirurgie in Halle.

„Es kann keine Vergleichung zwischen dem phosphorsauren Kalke, wenn er sich im lebenden Organismus und wenn er sich ausserhalb desselben befindet, gemacht werden.“

B. B Cooper (Chirurg. Versuche über Knochenbrüche etc.).

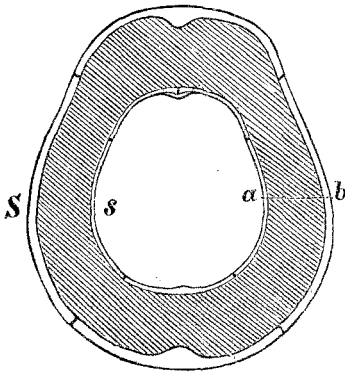
Die Chirurgen und Orthopäden haben von jeher Gelegenheit gehabt, sich davon zu überzeugen, dass die Tela ossea ein höchst bewegliches, Formveränderungen ungemein zugängliches Gewebe ist.

Nachdem man daher gesehen, dass pathologische Knochenneubildung und physiologisches Knochenwachsthum in ihrem Geschehen wie in ihren Resultaten eine bis in die feinsten Details zu verfolgende Uebereinstimmung darboten, war man mit Recht geneigt, für die krankhaften Gestaltveränderungen der Knochen: für die Verbiegungen und die Auftreibungen, für die Verdickungen und den Schwund dieselben Gesetze zu postuliren, welche man für die das Wachsthum begleitenden Abänderungen der Gestalt am physiologischen Scelette gefunden zu haben glaubte.

Das Gesetz, das hier aufgedeckt schien, lautete dahin, dass alle Formveränderung am wachsenden Knochen durch Auflagerung an dem einen, durch Aufsaugung an dem anderen Orte zu Stande komme: „L'os change continuellement du corps et des têtes pendant qu'il s'accroît, ce n'est pas le même os qui s'accroît; c'est une suite d'os qui disparaissent, et une nouvelle suite d'os qui se forment“ (Flourens).

Der Knochen selbst wurde trotz seiner grossen Bildsamkeit molekulär als ein vollkommen starres Gewebe gedacht. Neubau und Einreissen des Alten geschähen fortwährend und gleichzeitig nebeneinander; und zwar der Neubau vorzüglich an den äusseren periostalen, das Einreissen hauptsächlich an den inneren den Markröhren und den Leibesböhlen zugewandten Flächen. Daneben constatirte man zwar sehr bald einen äusserst regen internen Stoffwechsel; bereits fertige und feste, aber offenbar unbrauchbar und unliebsam gewordene Partien sah man auch mitten im harten Knochengewebe fortwährend wieder einschmelzen und die Lücken durch neue Knochensubstanz ausgefüllt werden: indessen war man fest überzeugt, dass dies nur in der Weise geschähe, wie wenn an einem unmodern gewordenen Hause, hie und da alte Wände eingeschlagen und neue gezogen, Thüren oder Fenster gebrochen und zugemauert werden: der Gesamtbau ist während des Reparirens genügend durch das Stehenbleibende gestützt, unbeweglich, unausdehnbar. Irgend beträchtlichere, gröbere oder auch nur moleculäre Verschiebungen und Dislocationen glaubte man an der fest gewordenen *Tela ossea* nicht annehmen zu dürfen.

So sollte also der Kinderschädel mit den starken Krümmungen der Scheitelbeine zu keinem Theile so wachsen, die gebogenen Knochen sich nie so strecken, wie es geschieht, wenn eine Glasflasche geblasen wird, sondern, wenn man von der Einschiebung neuer Knochensubstanz an den Nahrändern absieht, — ein Punkt auf den ich später zurückkommen werde — nach nebenstehendem Schema, bei welchem die Contouren eines horizontal durchsägten Kinderschädels in die eines Schädels vom Erwachsenen hineingezeichnet sind. Es sei a der Kinder-, b der ausgewachsene Schädel: der Kinderschädel wächst aussen durch periostale ossificirende



Auflagerungen; der Schädel des Mannes würde in seinen Wandungen eine Dicke von a b erreichen, allein gleichzeitig rückt an der inneren der Dura mater zugewandten Seite des Knochens die gleichen Schritt haltende Einschmelzung und Aufsaugung von Knochensubstanz nach, so dass zuletzt nur der doppelte Contour bei b stehen bleibt, und das Scheitelbein des Erwachsenen (S)

eine sehr schwache Krümmung gegenüber der beim Kinde (s) zeigt.

Ganz auf dieselbe Weise erklärte man sich das Zustandekommen der Knochenaufreibungen, welche bei centralem Enchondrom, Fibroid und Osteosarcom am häufigsten an Fingern und Unterkiefern beobachtet werden. Das Resultat ist bekanntlich eine zuweilen enorme Geschwulst, die sich in der Markhöhle oder in der Diploë gebildet hat, welche aber nach aussen von einer oft nur papierdünnen und einknickbaren Knochenschale umschlossen wird, die eine vollständige Kapsel bildend, an den Seiten continuirlich in die Lamina compacta des gesunden Knochens übergeht. Der Gedanke einer Expansio ossis wurde hier bald als unhaltbar nachgewiesen. Das Periost setzt Schicht für Schicht neuen Knochen an, während innen die wachsende Geschwulst den alten Knochen verdrängt, durch Druck atrophirt. Der scheinbar aufgeblähte Theil ist durchaus neue Bildung, er enthält kein Atom vom alten Knochen. Abbildungen derartiger aufgeblähter Knochen sind in allen chirurgischen Werken zu finden; indessen sieht man doch nirgends schöner die neoplastische Natur der Schale als an einem Präparate, von dem Nélaton in seinen *Elémens* (vol. II. pag. 48) eine Skizze giebt. Hier ist fast die ganze Diaphyse des Femur durch eine colossale Knochenkapsel ersetzt, die ein multiloculäres Cystoid einhüllte. Doch ist die ungeheure Kapsel nicht etwa einfach zwischen die beiden erhaltenen Epiphysen eingeschaltet; am Kniegelenksende ragt ein unverändertes Stück des Schaftes noch

mitten in die Kapsel hinein, als wenn es deren Wand perforirt hätte.

Es ist hier also ein fundamentaler Unterschied gegeben; eine weiche Geschwulst wächst theils durch äussere Anlagerungen an den alten Grundstock, theils durch Entstehung neuer Elemente, die im Inneren auftreten und durch Verschiebung und Verdrängung der Nachbartheile sich Platz schaffen: eine Exostose wächst nicht *ex osse* durch interne Zellenwucherung, sondern nur durch schichtweise periostale Appositionen von aussen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass für die physiologischen wie für die pathologischen Gestaltveränderungen der Knochen die Vorgänge an den Flächen: die periostale oder chondrale Wucherung auf der einen Seite und die meist als Markraumbildung auftretende Resorption bereits fertigen Knochens auf der anderen Seite die Hauptrolle spielen, und schon Hunter hatte die Association beider als den „modelling process of bones“ bezeichnet. Allein man darf neben diesen der anatomischen Forschung und dem Mikroskope zunächst anheimfallenden Vorgängen nicht andere zum Theil mehr moleculäre Processe übersehen, deren Annahme nicht minder gebieterisch gefordert scheint. Pathologischerseits sind es nämlich etwa folgende Formveränderungen normaler Knochengestalt, die durch keinerlei Art der Combination von Aufsaugung und Anbildung an den Oberflächen erklärt werden können.

I. Die meist senile zuweilen, aber auch nach einfachen Traumen (*Contusio coxae*) oder nach Schenkelbrüchen entstehende Atrophie oder interstitielle Absorption des Schenkelhalses. In den beweisenden Fällen dieser Art sind der Gelenkknorpel und der Kopf selbst in jeder Beziehung unverändert, der Schenkelhals aber entweder einfach verkürzt, was bis zu  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  seiner ganzen Länge, ja bis zu dem Punkte geschehen kann, dass der Gelenkkopf dem Trochanter major direkt aufsitzt, der Hals also ganz verschwunden ist; oder der Kopf ist zugleich herabgesunken, so dass der Winkel, welcher die Achsen des Schenkelhalses und der Diaphyse des Femur bilden, verkleinert ist. Dieser Winkel kann = R oder sogar ein spitzer werden.

Diese interstitielle Absorption des Schenkelhalses hat mit dem

Porosirungsprocesse, von dem sie so oft begleitet ist, zunächst nichts zu thun. Man kann eine Mauer nicht dadurch niedriger machen, dass man anstatt oben abzutragen, in *continuitate* an sehr vielen Stellen einzelne Ziegel herausreisst. Die Form wird so lange erhalten bleiben, bis der ganze Bau zusammenstürzt. Ein solches Zusammenbrechen oder Zusammensinken kommt denn auch bei den höchsten Graden von sogenannter Osteoporose des Knochens, mag sie nun durch Fettzellen oder Granulationsgewebe-Wucherung bedingt sein, öfters vor, und bedingt wahrscheinlich die Hauptgestaltveränderungen bei der Osteomalacie, bei der ich selbst einmal durch ein Zusammensinken der Wirbelsäule und gleichzeitige Kyphose in wenigen Wochen ein Kürzerwerden der Patientin um mehr als einen Fuss habe erfolgen sehen. Allein bis dieser mehr oder weniger gewaltsame Act geschieht, wirken die übrigen, wenn auch noch so verdünnt und spärlich, gewordenen Septa als Stützen. Von einem derartigen Insich-Zusammenbrechen ist aber bei der Interstitialabsorption des Schenkelhalses durchaus nicht die Rede, wenn auch sonst das Vorkommen von Infracturen am Collum femoris nicht geleugnet werden darf; vielmehr kann dieser Zustand zuweilen sogar mit einer recht bedeutenden Sclerose der Diploë des Schenkelhalses verbunden sein, eben so gut wie an verdünnten, dem senilen Schwund verfallenen Schädel-, Becken- und Schulterblattknochen, die Diploë zuweilen vollständig durch compacte Knochensubstanz ersetzt ist. Es schwindet hier wirklich aus der *Continuität* des Schenkelhalses soviel Substanz, dass es aussieht, als wenn eine mehr oder weniger dicke Knochenscheibe oder ein keilförmiges Knochenstück herausgenommen worden wäre, je nachdem eine Veränderung in der Achsenstellung des Collum femoris vorhanden ist oder fehlt.

II. Die Verschiebungen der Gelenkflächen und Gelenkenden in Folge gesteigerten Druckes bei Genu valgum und varum, Klumpfüssen u. s. w. Die Veränderungen beim Bäckerknie sind die bekanntesten. Der Unterschenkel erleidet im Knie eine zuweilen innerhalb weniger Wochen entstehende und zu enormem Grade sich ausbildende Verbiegung, mit nach aussen offenem Winkel. Bei der Untersuchung der macerirten Knochen findet man erstens ein

Herabgedrücktsein des ganzen Condylus externus tibiae, so dass dessen horizontale Achse mit der des anderen Condylus einen Winkel bildet; zweitens aber auch eine sehr deutliche und oft recht beträchtliche Verbiegung der Diaphyse selbst, ziemlich genau an der Stelle, wo der Schaft sich zu verbreitern beginnt, um allmählig dicker werdend sich an die Epiphyse anzusetzen. Einen ganz ungewöhnlichen Grad sah ich diese Verbiegung einmal bei einem 20jährigen, 6 Fuss hohen Menschen mit sehr langen Beinen und relativ dünnen Knochen erreichen, bei dem, als er sich, geschwächt durch ein langes vorausgegangenes Krankenlager, wieder schwerer Arbeit hingab, in wenigen Monaten Genua valga höchsten Grades entstanden. Bei einer 6 monatlichen Behandlung mit Gypsverbänden und später mit Schienen wurden die Füße wieder fast ganz gerade.

III. Verbiegungen und Verschiebungen einzelner Theile der Gelenkflächen oder der ganzen Gelenkenden, welche zuweilen bei Arthritis deformans beobachtet werden. Wie mir scheint hat Roser dieselben Formen gesehen, die ich hier andeute. Nachdem er den peripherischen Schwund und die Anlagerung an die Ränder als wesentliche Bedingungen des deformirenden Processes geschildert, giebt er an, dass ausserdem noch allmähliche „ganz den Wachsthumsvorgängen analoge Umwandlungen“ der Form durch „Umlagerung der Theile“ beobachtet würden (Roser in seinem Archiv, Jahrgang 1856, pag. 373). Da ich die Absicht habe, über Arthritis deformans in der nächsten Zeit ausführlicher zu berichten, so werde ich nicht näher auf die Details meiner Beobachtungen eingehen.

IV. Gewisse, oft sehr ansehnliche Verbiegungen der Rippen, die auch bei Erwachsenen ohne Osteomalacie in Folge von Scoliosen und Kyphosen (z. B. bei Pott'schem Buckel) sich entwickeln.

V. Senile oder in Folge von Unthätigkeit (Lähmungen, Ankylosen etc.) bei Erwachsenen zu Stande kommende Atrophien und allgemeine Verkleinerungen ganzer an den beiden Gelenkenden mit Knorpel überzogener Knochen oder ganzer Skelettabschnitte, namentlich mit Verengung der von ihnen umfassten Leibeshöhlen.

Hierher gehört eine interessante Form des hemiatrophischen Beckens, welche zuerst von Blasius bei Coxalgischen, die die ganze oder grösste Zeit der Krankheitsdauer im Bett liegend zugebracht hatten, beschrieben worden ist. Hier hatten weder Luxationen des Gelenkkopfes noch besondere Muskelcontracturen, noch endlich das einseitige Sich-Stützen auf den gesunden Fuss die sonst gewöhnlichen und hinreichend bekannten Veränderungen coxalgischer Becken hervorrufen können. Nur der eine Fall betraf einen 15-jährigen Knaben, die beiden anderen ausgewachsene 28 und 34-jährige Männer. Der ganze Zustand am Becken stellte sich als weiter nichts, denn als ein Bruchtheil der allgemeinen Fettpolster, Muskeln und Knochen betreffenden Atrophie der kranken Unterextremität dar. Ebenso wie die Diaphyse des Femur im Dickdurchmesser abgenommen hatte, waren auch die Knochen der kranken Beckenhälfte im Allgemeinen verkleinert und verdünnt, gleichzeitig aber auch der kleine Beckeneingang verengt, „indem die Linea arcuata auf der leidenden Seite ihre grösste Ausbiegung weiter hinten hatte, und von da in mehr gestreckter Richtung zum Schaambogen verlief“, so dass die Form des Beckens der eines „schräg-oval-verengten ähnlich wurde“ (Blasius, Neue Beiträge zur praktischen Chirurgie, Leipzig 1857, pag. 252: „das rein coxalgische Becken“). Es ist mir unmöglich, hier an periostale Auflagerungen und gleichzeitige interne Absorption zu denken, welche die geschweifte Richtung der vorderen Partien der Linea arcuata in eine mehr gestreckte verwandelt hätten. Der ganze Process hat eine solche Aehnlichkeit mit den Schrumpfungen weicher inactiver Organe und verödender Körperhöhlen, dass ich versuchen werde, ihn auf dieselbe Weise zu deuten.

Ich hätte diese Reihe leicht vermehren können. So kommen z. B. sehr beweisende Fälle von Torsionen des Schaftes der Diaphysen vor, z. B. am Femur nach Luxation im Hüftgelenke mit Auswärtskehrung der Linea aspera und der Kniegelenksephiphyse, jedenfalls in Folge des Bestrebens die nach Innen gekehrte Fussspitze beim Gehen nach vorn zu bringen entstanden. Ebenso in Folge veränderter Zugwirkung der Muskeln nach Luxationen und Contracturen an der Hüfte Verbiegungen und Schiefstellungen der

Processus spinosi, die hier in überraschend kurzer Zeit sich ausbilden.

Ein Gleiches gilt von den einfachen Krümmungen und Verbiegungen der Schäfte der langen Röhrenknochen, auf die ich mehrfach zurückkommen werde. Diese Störungen können entweder gar nicht oder nur in der aller gezwungensten Weise exclusiv durch Vorgänge an den periostalen und Mark-Flächen der Knochen erklärt werden. Indessen ist es nicht meine Absicht, eine Beschreibung aller möglichen Formveränderungen der Knochen zu geben.

Die Betrachtungen, welche das ganze physiologische und pathologische Knochenwachsthum allein auf die Flächen verlegten, sind, wie bereits erwähnt, von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Tela ossea ein vollkommen starres, Verschiebungen und moleculäre Dislocationen, wie sie allem inneren Wachsthum zu Grunde liegen müssen, nicht gestattendes Gewebe sei. Diese Annahme ist grundfalsch! Der todte Knochen ist schon recht elastisch, wie hundert industrielle Präparate bezeugen, der lebendige, von dem in seinem plasmatischen Gefässsystem cursirenden Säften durchfeuchtete, ist es in noch viel höherem Maasse. Will man an einem trockenen Schädel sägen oder meisseln, ohne Sprünge und Risse zu bekommen, so legt man ihn zuvor einige Stunden in Wasser. Die Grösse der hierbei stattfindenden Quellung des Knochengewebes könnte vielleicht experimentell bestimmt werden.

Schon v. Bruns hat in Betreff der Schädelknochen auf dieses, wie man meinen sollte, selbstverständliche Factum aufmerksam gemacht. Es erklärt zuweilen grossartige Zermalmungen und Quetschungen der Hirnsubstanz (*Contusio cerebri*) bei absolut intacter Schädelkapsel. Mit Hülfe eines Schraubstockes war v. Bruns im Stande, den Schädel eines Erwachsenen um 15! Millim. im Querdurchmesser zu verkleinern, ohne dass er gebrochen wäre; und die Verbiegungen, welche die grossen Diaphysen Erwachsener gestatten, ohne zu brechen, sind ebenso beträchtlich, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man experimentelle Studien über Knochenbrüche am Cadaver macht.

Die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem in ihm vorsichgehenden Stoffwechsel genügt nun vollständig, um das



Zustandekommen aller oben beschriebenen Knochendeformitäten zu erklären.

Nehmen wir an, dass durch die Körperlast und den Muskelzug der Schenkelkopf um  $\frac{1}{1000}$  Linie herabgedrückt werde, eine Möglichkeit, die nach dem eben citirten Experimente von Bruns gewiss jeder zugeben wird, so kann es allerdings zu keiner bleibenden Verschiebung kommen, so lange die Federkraft des um  $\frac{1}{1000}$  Linie herabgebogenen Schenkelkopfes und die gegebene Last sich das Gleichgewicht halten, so lange die Spannung im Schenkelhalse, die auf einer Compression des elastischen Knochengewebes beruht, nicht vermindert wird. Allein die Sache wird sofort anders, wenn wir uns denken, dass unter Umständen diese Spannung durch den Stoffwechsel ausgeglichen wird; wenn wir, wozu aller Grund vorhanden ist, annehmen, dass in den durch die Compression verdichteten Partien eine Aufsaugung von Kalksalzen geschehen kann, die wir immerhin im Gegensatze zu der der Markraumbildung analogen Einschmelzung von Knochensubstanz mit dem von Hunter, wenn auch in etwas anderem Sinne, gebrauchten Namen einer interstitiellen Absorption bezeichnen können. Alsdann werden nicht nur die Spannungsdifferenzen ausgeglichen, der Knochen in seiner abnormen Lage fixirt, sondern die drückende Kraft kann auch wieder auf ihn einwirken, er kann von Neuem comprimirt, gebogen werden; die Deformität, die Senkung des Kopfes, die Geradestellung des Halses können allmählig und zwar in infinitum wachsen:

Die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem die Spannungen ausgleichenden Stoffwechsel ist also im Stande, langsam die aller beträchtlichsten Gestaltveränderungen der Knochen zu Wege zu bringen. Es kommt darauf hinaus, dass die Fähigkeit des Knochens den Kalk in einem gewissen Compressionsgrade seines Gewebes zurückzuhalten eine begrenzte, dass sie in pathologischen Fällen vielleicht eine verminderte ist.

Es ist sehr leicht möglich, dass man diesen interstitiellen Schwund an geeigneten Präparaten auch mikroskopisch durch ein Aneinanderrücken der Knochenkörperchen wird nachweisen können.

Indessen habe ich selbst bis jetzt noch nicht darauf geachtet, auch wäre es denkbar, dass sehr bald ein totaler Umbau an den zu stark gedrückten (gespannten) Partien erfolgte.

Auf diese Elasticität des Knochengewebes stützen sich oft genug die vielfachen Hülfen der Orthopädie, die Schienen und Bandagen, der täglich mehrmals wiederholte örtliche Druck und die manuelle Biegung ebensowohl wie die Heilgymnastik. Und wenn der pathologische Anatom viel öfter Gelegenheit hat, sich davon zu überzeugen, dass der Knochen nicht nachgiebt, sondern durch Usur forcirt wird, wo Pacchionische Granulationen, Fungi durae matris, Aneurysmen oder drückende Gelenkköpfe gegen ihn andringen, so kann Niemand bessere Beispiele für die flexible Nachgiebigkeit desselben Knochengewebes beibringen als die Orthopäden. Curvaturen, winklige Infractionen der Diaphysen etc. werden hier oft in so kurzer Zeit, in wenigen Wochen und Monaten, ganz beseitigt oder wesentlich gebessert, dass nicht im Entferntesten daran zu denken ist, dass es sich blos um Veränderungen an den Flächen handle. Der ganze Knochen wird gebogen, der langsame, stetige Druck ist es, der hier wirkt. Wollte man die Geradestellung auf einmal erreichen, so würde man Continuitätstrennungen, Fracturen erzeugen.

In diesem Frühjahr hatte ich eine junge Dame mit einer grossen Knochencyste im Oberkiefer zu behandeln. Das Uebel hatte sich offenbar aus einem subperiostalen Abscesse in Folge eines cariösen Zahnes im Verlauf von 5 Jahren entwickelt. Zuerst war eine gewöhnliche Parulis über dem ersten Backzahne entstanden, die nur mit einer sehr feinen Oeffnung aufbrach und mehrere Wochen lang von der Besitzerin ausgedrückt wurde. Nach einiger Zeit war die Anschwellung hart und härter geworden, so dass sich bei Druck nichts mehr entleerte, die kleine Oeffnung schloss sich und es blieb über dem Zahne eine halbkuglige steinharte Geschwulst von der Grösse einer kleinen Kirsche zurück. Im Verlauf der nächsten Jahre dehnte sich diese Geschwulst bis zum hintersten Backzahne aus, die Wange wurde vorgewölbt und Patientin nahm wegen der wachsenden Entstellung des Gesichts meine Hülfe in Anspruch. Ich resecirte über dem ersten und zweiten Back-

zahne ein nagelgrosses Stück aus der knöchernen Cystenwand und eröffnete eine grosse Höhle, die eine synoviaartige, stark Cholesterin haltige Flüssigkeit entleerte \*). Die Höhle war mehr als hühner-eigross, so dass ich ihr hinteres an die Fossa sphenomaxillaris stossendes Ende kaum mit dem kleinen Finger erreichte; die äussere Wand des Antrums war stark nach Innen gedrängt, vielleicht das Antrum selbst verödet, die Höhle communicirte aber nicht mit ihm und bot dem untersuchenden Finger überall eine gleichmässig glatte Innenwand dar. Die Oeffnung in der Cystenwand wurde nun offen gehalten, täglich einmal eine Einpinselung von Jodtinctur gemacht.

Bei dieser Behandlung wandelte sich rasch die glatte innere Fläche der Cystenwand in eine Schicht von Granulationsgewebe um; die Cyste contrahirte sich mehr und mehr, die Auftreibung verschwand zusehends und nach etwa 3 Monaten war der Kiefer an der aufgetriebenen gewesen Stelle bereits ein gutes Stück unter das normale Niveau eingesunken. Die grosse fistulöse Oeffnung bestand fort.

Soll hier das in der Höhle der Cyste entwickelte, sich contrahirende Granulationsgewebe anders gewirkt haben, als bei der Contractur einer Narbe in den weichen Theilen? Ist hier eine aufsaugende Periostitis an der äusseren Fläche des Oberkiefers entstanden und hat, während Innen die Verknöcherung des Granulationsgewebes gleichen Schritt hielt, in drei Monaten einen Weg von circa  $\frac{3}{4}$  Zoll durchlaufen? Oder ist wirklich die bucklig nach Aussen vorgetriebene, eine halbe Linie starke Schale von der gewaltigen Kraft der Narbensubstanz unter interstitiellen Absorptionen und moleculären Verschiebungen der Tela ossea nach Innen gezogen werden? Und ist sie wirklich nach Innen gezogen worden, woran ich keinen Augenblick zweifle, warum soll nicht ein anderes Mal eine Geschwulst im Kiefer, ein centrales Fibroid zum Beispiel,

\*) Eine gleiche Umwandlung hatte der ebenfalls zuerst eiterige Inhalt eines kleineren verknöcherten Periostbuckels in einem zweiten Falle erfahren, der mir ebenfalls zur Beobachtung kam. Solche Fälle geben die vollständigste Parallele für das verknöchernde Cephalhaematom.

wenn es nicht allzugross wird und das Wachsthum langsam genug erfolgt, in der That eine *Expansio ossis* erzeugen können?

Ich habe im Vorhergegangenen, um die elementären Vorgänge bei den direkten durch äusseren Druck erzeugten Knochenverbiegungen zu veranschaulichen, den Schenkelkopf als Beispiel gewählt. Ich muss jetzt hinzufügen, dass dies nur der Bequemlichkeit halber und nicht im Hinblick auf die sogenannte Interstitialabsorption und Verkürzung des Schenkelhalses geschehen ist. Für diesen Zustand ist das mechanische Moment äusseren Druckes wohl von sehr geringer, vielleicht von gar keiner Bedeutung \*).

Meiner Ansicht nach lässt man nur die Thatsachen für sich reden, wenn man eine einfache Schrumpfung des Schenkelhalses analog den Schrumpfungen weicher Organe und Gewebe annimmt, die bald als senile Erscheinung, bald als Inactivitätsatrophie (bei veralteter Luxation, jedoch ohne gleichzeitige Arthritis deformans), bald als Folge eines entzündlichen Processes im Schenkelhalse (nach Schenkelhalsfracturen und nach einfacher *Contusio coxae*) auftreten kann. Die Elasticität des Knochengewebes gestattet mir durchaus eine solche Annahme. Vielleicht wäre dann die nächste Ursache der Schrumpfung in einer primären Affection des Knochenknorpels zu suchen (wenigstens für die senilen Fälle), wofür die bekannte Thatsache, dass die Knochen der Greise ärmer an Gallerte, reicher an erdigen Bestandtheilen sind, sprechen würde.

Was nun die senilen Knochenatrophien im Allgemeinen anbelangt, so ist hier gewiss die Resorption an den Flächen die bei weitem häufigste Erscheinung und, wenn man will, für die Deutung der Formveränderungen an den meisten senilen Sceletten ausreichend. Sie allein macht ja überhaupt die Erweiterung der Markhöhlen, die Blosslegung der Zahnwurzeln, und die bis zur Papierdünne gehende Atrophie der platten Knochen, die sich am *Os ileum* und an der *Scapula* bis zur Lochbildung steigern kann, verständlich. Allein, da sie für die Verkürzung des Schenkelhalses nicht ausreicht,

\*) Kommt wirklich, wie einige Autoren, z. B. Ribes, annehmen, im Greisenalter häufiger eine geringe Senkung des Schenkelhalses und Schenkelkopfes vor, so würde hier der einfache Druck, welchen die Last des Stammes ausübt, genügen, um die Verbiegung zu erklären.

und da die Leistungen der „interstitiellen Absorption“ hier so bedeutend werden können, dass der ganze Hals verloren geht, scheint es unnatürlich anzunehmen, dass an allen anderen Orten die senile Knochenatrophie nur durch Flächenvorgänge vermittelt werde. Ich würde demnach geneigt sein zu glauben, dass die sehr gleichmässigen Verkleinerungen ganzer Knochen, namentlich wo gleichzeitig Verengerungen von Leibeshöhlen vorliegen, oder wo auch Knochenvorsprünge, Epiphysen etc. einander näher rücken, lieber auf eine Schrumpfung des Knochen in toto zu beziehen seien. Freilich wird man bei Beurtheilung concreter Fälle hier auf die grössten Schwierigkeiten stossen, da neben der Schrumpfung noch periostale Auflagerungen vorhanden sein können, insofern sich ja überall Schrumpfung leicht mit Bindsbstanzwucherung verbindet; z. B. findet gewiss bei der Verödung obsoleter Pfannen und Augenhöhlen gleichzeitig Auflagerung statt. Am Auge ist die Verdickung der Orbitalknochen bei der Verkleinerung der Höhlen nach Exstirpation bulbi experimentell nachgewiesen, und am Hüftgelenk geht ja zuweilen nach Luxation die peripherische Wucherung so weit, dass förmliche Arthritis deformans mit Chondro- und Osteophyten entsteht. Allein es kommen auch Fälle vor, die ein sehr einfaches Aussehen darbieten, und auch in den schlimmsten könnten wie gesagt Schrumpfung und Wucherung gleichzeitig vorhanden sein. Ich glaube deshalb nicht, dass man so ohne Weiteres berechtigt ist, anzunehmen, dass die Verkleinerung derartiger Höhlen nur durch Ansatz neuer Knochensubstanz an den Flächen erfolgt (Fick, Virchow). Indess ist die Entscheidung derartiger Fragen gerade am Knochen so ungemein schwer, weil die Wucherung und die Narbe des Knochengewebes so sehr den hypertrophischen und den homologen Charakter haben, alte und neue Bildung so bald gar nicht mehr zu unterscheiden sind.

Ganz dasselbe gilt von der Verkleinerung des Callus nach Fracturen. Jedermann sieht, dass hier äusserlich Aufsaugungen stattfinden müssen. Die baumrindenartige Rauigkeit des provisorischen Callus verschwindet später; dornige und zackige Fortsätze, die in die Muskelinterstitien oder das Muskelfleisch selbst hineingragen, werden absorbirt, in vielen Fällen verliert sich zuletzt die

ganze Fractur-Periostose. Allein kann desshalb gleichzeitig nicht eine Schrumpfung der Knochennarbe in toto vor sich gehen? Bei Schenkelhalsbrüchen wird ja zuweilen effectiv zwischen Kopf und Trochanter nach und nach der ganze Hals resorbirt, und es möchte Niemandem einfallen zu glauben, dass nach dem Bruche zunächst ein Schwund an den beiden getrennten Enden und später erst eine so feste, eburnisirte, gleichmässige Vereinigung einträte. Der Schwund kommt während der Heilung und nach derselben zu Stande, das ist wohl nicht zu leugnen. Kommen also auch an anderen Orten nach Fracturen Knochenverkürzungen vor, die nicht auf die Behandlung und nicht auf die Verschiebung der Fragmente zurückzuführen sind?

Die rachitischen Verkrümmungen der Diaphysen sind bekanntlich in der neueren Zeit in Folge der genialen Arbeiten Virchow's, so weit sie irgend beträchtlich gefunden werden, auf Infractionen zurückgeführt worden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass vollständige Brüche und Knickungen besonders leicht und häufig bei rachitischen Kindern sich ereignen und dass sie hier gewöhnlich verkannt und für einfache Verbiegungen gehalten werden. So habe ich selbst einen rachitischen Knaben behandelt, der sich im Bette liegend in einem Zeitraume von 4 Wochen fünf Knochenbrüche zuzog, von denen drei complet, zwei (Femur, Vorderarm) nur Knickungen waren, die aber sämmtlich unter Anwendung von Kleisterverbänden ohne Deformität geheilt wurden. Nur die gebrochene linke Clavicula überliess ich ihrem eigenen Schicksal. Allein ich halte dafür, dass die einfachen Verbiegungen viel häufiger sind. Ich habe diesem Punkte in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit gezollt und gefunden, dass nach den Beobachtungen am Krankenbette namentlich die Heilung der rachitischen Curvaturen und die spätere spontane, oft vollständige Streckung der Annahme einer Infraction sehr ungünstig sind. Vielleicht sind es die Infractionen, welche bei höheren Graden von Rachitis die krummen Beine mit in das erwachsene Alter hinübernehmen lassen, gewöhnlich verschwinden aber die Deformitäten später von selbst, ohne orthopädische Eingriffe, wie schon J. L. Petit angiebt, so dass man glücklicher Weise viel weniger Erwachsene mit krummen

Beinen umherlaufen sieht, als Kinder. Freilich haben nun Stanley und Virchow nachgewiesen, dass auch die winkligen Infracti-  
tionen einer begränzten Heilung fähig sind, und zwar hier allerdings  
durch Ausfüllung der concaven Seite mit Callusmasse, und es  
könnte vielleicht nachher eine beträchtliche peripherische Aufsaugung  
an der convexen Seite des Bogens erfolgen, wie man dies auch  
bei mit Dislocatio ad axin geheilten gewöhnlichen Knochenbrüchen  
zuweilen in geringerem Grade beobachtet; indessen bleiben doch  
immer Knochenauftreibungen an der geknickt gewesenen Stelle zurück.

Was aber für die Rachitis die Unzulässigkeit derartiger Erklä-  
rungen bezeugt, ist die Schnelligkeit und die Vollständigkeit, mit  
welcher die Streckung der Curvaturen erfolgen kann. Die Füße  
werden in einem oder in wenigen Jahren wieder ganz oder fast  
ganz gerade, während man zu keiner Zeit irgend eine Verdickung  
an dem dem Hauptsitze der Krümmung entsprechenden Röhren-  
theile bemerkt. Der Ausdruck, dessen sich die Laien hier bedienen,  
„die Krümmung verwächst sich“, scheint mir den Vorgang voll-  
kommen richtig zu bezeichnen. Der Knochen wächst wieder ge-  
rade. Sobald der normale Absatz von Kalksalzen erfolgt, streckt  
er sich, wie ein umgelegter Handschuhfinger oder ein gekrümmter  
Darm, den man aufbläst. Indess soll hiermit nur ein Vergleich,  
keine Erklärung geboten sein. Der Knochen wird hier eben gerade,  
wie er in anderen Fällen krumm wird. So behandelte ich z. B.  
ein Individuum, welches seit einer langen Reihe von Jahren eins  
der grössten Fussgeschwüre, das ich je gesehen, an der inneren  
Seite des Unterschenkels trug. Wie es in solchen Fällen so häufig  
geschieht, war auch hier allmählig eine sehr bedeutende Hyperos-  
tose der unteren Zweidrittheile der Tibia eingetreten, so dass die-  
selbe namentlich an der inneren Seite, wo das Geschwür über ihr  
lag, fast um das Doppelte verdickt war. Allein das Interessante  
in diesem Falle war, dass während die Hyperostose sich ausbildete,  
langsam eine sehr bedeutende Verkrümmung der Tibia mit  
nach Aussen gewandter Concavität eintrat, eine Verkrüm-  
mung, welche sich noch in den letzten Jahren trotz der ungemeinen  
Dicke, welche der Knochen bereits erreicht hatte, fortwährend stei-  
gerte. Der Knochen hatte sich hier offenbar wie ein der Wärme

exponirtes Brett „geworfen“, weil die, mit der in solchen Fällen immer vorhandenen Osteosclerose verbundene interstitielle Knochenwucherung unmittelbar unter dem Geschwür, d. h. an der inneren Seite der Tibia, lebhafter von Statten ging als an der äusseren.

Unzweifelhafte Verbiegungen des Knochens in toto werden auch am Callus nach Fracturen beobachtet. Wenn ein Individuum mit Bruch der Clavicula oder des Unterschenkels, nachdem die Heilung soweit vorgeschritten ist, dass die Bruchstelle wieder ganz fest ist, und die sorgfältigste Untersuchung keine Spur von Beweglichkeit mehr nachweist, die betreffende Extremität zu lebhaft gebraucht, so kommt es zuweilen vor, dass in den nächsten Wochen sich sehr langsam und schmerzlos eine winklige Verbiegung an der Bruchstelle ausbildet, der Callus ist noch zu spongiös und maschig, noch nicht gehörig sclerosirt, um den an ihn gestellten mechanischen Forderungen entsprechen zu können. Er verbiegt sich um so leichter, als der Stoffwechsel in ihm noch ein sehr reger ist.

Wir haben bis jetzt nur gesehen, dass wir eine *Compressio* und *Curvatio ossis* und aus ihr resultirende gröbere Gestaltveränderungen nicht nur als möglich, sondern als factisch vorhanden anerkennen müssen. Ist diess der Fall, so meine ich, dass wir auch eine *Expansio ossis* annehmen dürfen.

Kommen also Gestaltveränderungen am Knochen vor, die abgesehen von den Flächenvorgängen noch auf eine interstitielle, interne, expandirende Wucherung, auf eine Vergrösserung durch *Intussusception*, kurz auf eine Art des Wachstums schliessen lassen, wie es bei allen anderen Geweben mit Ausnahme der Haare und Nägel stattfindet \*)?

Ich muss es den Anatomen und Physiologen überlassen, die Beantwortung der von mir angeregten Frage für das normale Knochenwachsthum in endgültige Erwägung zu ziehen. Bis jetzt haben

\*) Auch für diese Gewebe darf man vielleicht nicht zu exclusiv das Nachschieben von der Wurzel-Matrix aus urgiren, wie das Vorkommen knotiger Haare beweist. Am Kamm des Elen's z. B. trägt jedes Haar einen zweiten kleinen Bulbus, der in geringer Entfernung über dem Niveau der Epidermis stehen bleibt, obwohl das Haar in die Länge wächst. (A. W. Volkmann. Mündliche Mittheilung.)



sie es kaum der Mühe werth erachtet, auch nur die Möglichkeit des interstitiellen Wachsthum's der Discussion zu unterbreiten.

Für Hermann Meyer z. B. sind die Knochen Hebel und Stützen zu allerhand Nutzleistungen, wie die verschluckte Elle bei dem steifen Schneider, sonst weiter Nichts. „Wäre nicht sein Vorkommen im Körper normal, und wäre nicht der Organismus in vielen Beziehungen auf sein Vorkommen angewiesen, — man würde das Knochengewebe als ein durch Verküdung zu Grunde gegangenes Knorpelgewebe bezeichnen. Ein solches Gewebe kann keine wesentlichen qualitativen Veränderungen mehr erfahren. Es können keine Veränderungen in der Ernährung seiner Elementartheile mehr erscheinen, denn diese sind in der allgemeinen Erstarrung zu Grunde gegangen“. — Seine Veränderungen in den sogenannten Erkrankungen der Knochen können daher nicht nach demselben Schema vor sich gehen, wie diejenigen anderer Gewebe“. Die Frage, ob das Knochengewebe überhaupt erkranken könne, wird demnach von ihm verneint. Alle Knochenkrankheiten beruhen nur auf Anlagerung oder Corrosion an den Flächen (Zeitschr. v. Henle u. Pfeuffer 1853, pag. 145).

In etwas milderer Weise hat neulich Billroth ziemlich dasselbe ausgesprochen. Auf die piquante Thatsache gestützt, dass die Elfenbeinstifte, welche zuweilen zur Kur der Pseudarthrose in die Diaphysen eingeschlagen werden, bei der mikroskopischen Untersuchung den Howship'schen Exsionen sehr ähnliche Annagungen darbieten können, löst er sofort die ganze Caries und Ostitis in eine granulirende Markentzündung auf. Der Vorgang an der Tela ossea sei ein rein passiver Process (Archiv f. Chirurgie II. p. 118).

Solche Meyer'sche und Billroth'sche Knochen können freilich nicht anders wachsen wie durch Juxtaposition, und doch sind in anderer Beziehung Manche noch weiter gegangen. So hat namentlich Fick zu zeigen gesucht, dass auch für den Knochen als Organ, mit Periost und Mark die Form- und Maass-bestimmenden Kräfte ganz ausserhalb seiner selbst und vorzüglich in den Muskeln lägen (Fick, über die Ursachen der Knochenformen, Göttingen 1857, und die sehr treffenden Entgegnungen Virchow's, dessen Archiv, Vol. XIII. pag. 323).

Kölliker gedenkt in seinen Werken auch nicht einmal der Möglichkeit eines interstitiellen Knochenwachsthum. Er beschränkt sich darauf, mehr ins Detail gehend wie seine Vorgänger, auseinander zu setzen, wie man sich nach der alleinigen Theorie des Wachsthum durch Juxtaposition und Resorption an den Flächen, die er für unumstösslich hält, die Formveränderungen der einzelnen wachsenden Knochen zu erklären habe. Ich werde im Folgenden Gelegenheit nehmen, auf die einzelnen Angaben Kölliker's mehrfach zurückzukommen.

Etwas weniger entschieden ist George Murray Humphry, der in seinem grossen Werke: *a treatise on the human skeleton*, Cambridge 1858 zwar sagt: *It is difficult to divest oneself entirely of the idea of interstitial growth taking place to some extent in the bones, even if it be only as an adjunct to the other means above described*; sofort aber hinzufügt: *but the more our Knowledge of the changes, that take place in bones, becomes extended, so much the more do we find the processes resolved into mere addition at one part, and subtraction from an other*. Mir geht es umgekehrt.

Der einzige, der wenigstens in gewissem Sinne ein internes Knochenwachsthum zugiebt, ist, so weit mir die neueren Schriftsteller, welche dieses Thema bearbeitet haben, zugänglich sind, Virchow. „Es besteht, wie ich nicht leugne, auch in dem ausgebildeten Knochen ein gewisser innerer Wechsel, der auf wirkliche Dislocationen langsamer Art an den Knochentheilen selbst hinzudeuten scheint“. Indessen lässt auch er, von dem wir doch zuerst die zellige Natur der Knochenkörperchen gelernt, und der die Grundsubstanz des Knochens in lauter kleine Einzelterritorien auflöst, die von diesen lebendigen Knochenzellen beherrscht werden, es bei dieser kurzen Bemerkung bewenden. Im Grunde genommen scheinen auch für ihn die Vorgänge an den Flächen, die er so oft der direkten Untersuchung unterworfen hat, die einzig Maass- und Formgebenden zu sein. Unter den vielen von ihm in seinen verschiedenen Schriften bei Besprechung der Modi des Knochenwachsthum angezogenen pathologischen Factis, findet keine der von mir hervorgehobenen Thatsachen eine Erwähnung.

Wie man aus dem oben citirten Ausspruche von Roser ersieht, der die Usur und die Oberflächenwucherung den, „ganz den Wachsthumsvorgängen analogen Umwandlungen der Form durch Umlagerung der Theile“ entgegensetzt, haben die Chirurgen in Betreff dieser Fragen sich oft viel unbefangene Anschauungen erhalten, und die Ueberlieferungen Bichat's und Scarpas nicht ganz über Bord geworfen, von denen namentlich ersterer hervorhob, dass der Knochen trotz seiner Härte zwei sehr auffällige Eigenschaften besitze: die Extensibilität und die Contractilität; ja ich bin überzeugt, dass es Manchen Wunder nehmen wird, warum es nöthig war, so viel Worte zu verlieren, um zu beweisen, dass der Knochen ebenso wachsen, sich vergrößern und verkleinern könne, wie die anderen Organe und Gewebe des menschlichen Leibes. So ist auch für mich, offen gestanden, die Frage, um die es sich hier handelt, soweit sie nur durch Ja oder Nein beantwortet werden soll, entschieden.

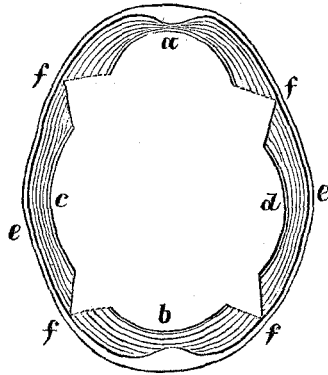
Ich bin zu sehr durchdrungen von der Wahrheit des Satzes, den Virchow selbst sich mit Recht rühmt, stets als den Leitstern aller seiner Untersuchungen betrachtet zu haben: dass nämlich jede pathologische Erscheinung nur die Aeussierung oder Hemmung physiologischer Eigenschaften des Körpers darstellt, als dass ich, nach den weitläufig erörterten pathologischen Factis, die das Vorkommen sehr beträchtlicher Verschiebungen und Dislocationen am harten Knochengewebe beweisen, annehmen könnte, dass nur unter pathologischen Bedingungen der Knochen im Stande sei, in toto in eine bestimmte Form hineinzuwachsen.

Ich habe bereits oben ein Schema für die Vergrößerung der Schädelkapsel gegeben, allein schon bemerkt, dass an demselben absichtlich und des Vergleiches mit den Knochenschalen bei gewissen Geschwülsten halber, der wohl das Meiste leistenden Intercalirung von Knochensubstanz an den Nahtbändern keine Rechnung getragen sei. Thut man dies, so repräsentirt beistehende Figur eine den herrschenden Anschauungen conforme Schablone für die successiven Leistungen der Ossification. Es giebt dieselbe also den horizontalen Durchschnitt eines Schädels, an dem Alles stehen geblieben ist, was im Verlauf der ganzen Wachstumszeit einmal an Knochen gebildet wurde.

a, b, c, d Stirnbein, Hinterhauptbein und Seitenwandbeine des Kindes mit ihren starken Krümmungen in Folge der Knocheneinschiebung an den Nahtbändern auseinandergerückt. (Die Stirnnaht ist nicht berücksichtigt.)

e Doppelcontour des ausgewachsenen Schädels. Alles, was nach Innen von diesem Ringe liegt, geht während des Wachstums durch Resorption verloren.

f, f, f, f Durchschnitte der Nähte des ausgewachsenen Schädels, denjenigen Stellen entsprechend, welche die geringste periostale Auflagerung erfuhren.



Wie man sieht, müssten hier also externer Ansatz und interne Wegnahme sehr ungleichmässig vor sich gehen, wenn aus dem Kinder- der Männerschädel werden sollte. Dies nahmen auch Virchow und mit ihm Kölliker an, von denen z. B. letzterer sagt: „Sehr räthselhaft und kaum beachtet sind die Formveränderungen der ganzen Knochen während ihrer Entwicklung. Vergleicht man z. B. ein Scheitelbein eines Fötus oder Neugeborenen mit dem eines Erwachsenen, so findet man, dass das erstere eine viel stärkere Krümmung besitzt und nicht etwa nur wie ein aus der Mitte des Ersteren (soll heissen Letzteren) ausgeschnittenes Stück sich verhält. Es muss daher dasselbe eine sehr wesentliche Aenderung in der Krümmung seiner Flächen erlitten haben und diese kann, da an mechanische Verhältnisse nicht zu denken ist, nur durch ungleichmässige Ablagerungen einerseits, Resorptionen andererseits bewirkt worden sein.“

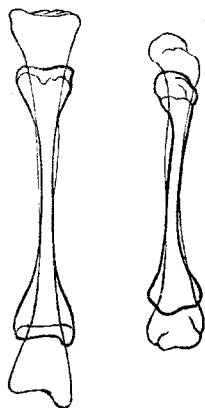
Ich möchte wohl die Chirurgen fragen, ob sie es nach ihrer Erfahrung von der Wirkung der Gurte und Riemen an den curviren Diaphysen für möglich halten, dass das wachsende Gehirn keinen direkt biegenden Einfluss auf die Schädelknochen haben solle. Ich halte es nach den meinigen für absolut unmöglich.

Wenn eine teleologische Betrachtung erlaubt ist, scheinen mir die Schädelnähte auch desshalb vorhanden zu sein, um eine Biegung des Knochens in toto zu erleichtern. Sie wären ja sonst auch gar nicht nöthig. Der Schädel könnte ja auch bloss durch

äussere Appositionen und zwar auf die allergeleichmässigste Weise wachsen, wie es das Schema auf pag. 5 nachweist und wie auch die Knochenkapsel an dem Präparate von Nélaton, die circa 4 mal so gross ist als ein Männerschädel, ohne Nähte gewachsen ist. Dürfte man hingegen neben den Veränderungen an den Flächen noch ein internes Wachsthum mit Streckung der gekrümmten Theilstücke für den Schädel annehmen, so würde vielleicht die wachsthumshemmende Wirkung prämaturer Synostosen am Schädeldache sich zum Theil noch dadurch erklären lassen, dass der Knochen nun weniger nachgeben kann. Wenigstens bleibt sonst immer die Frage erlaubt, warum, wenn durch äussere Auflagerung und interne Atrophie anderwärts so Colossales geleistet wird, die Nachtheile der Nahtverknöcherung nicht durch sie ausgeglichen werden können?

Wie bereits Kölliker urgirt, müsste man ferner auch zu der Annahme vielfacher Knochenresorptionen an äusseren, periostalen Flächen greifen, um die kindliche Form in die virile überzuführen. Und zwar gilt dies nicht etwa bloss für sich vergrössernde Löcher im Knochen, Foramen magnum (vom 6ten Jahre an, wo die es begrenzenden Stücke verschmelzen), Gefäss und Nervenlöcher etc., in welchen Fällen man sich die Vergrösserung ganz plausibel als eine Art Druckatrophie des Knochens durch die sich vergrössernden, die betreffenden Löcher ausfüllenden Weichtheile vorstellen könnte; so dass also z. B. die Carotiden innerhalb ihres knöchernen Kanales wie durchschneidende chirurgische Ligaturen auseinander-rücken würden — sondern auch für die Diaphysen der grossen Röhrenknochen selbst. Freilich giebt Kölliker auf pag. 259 seines Handbuches ein von Meyer herrührendes und auch von Ludwig in seiner Physiologie reproducirtes „Schema des Wachsthums eines Röhrenknochens“, an dem gezeigt werden soll, wie der Knochen durch tellerförmige Scheiben, die sich vom Epiphysenknorpel aus aufbauen in die Länge wächst, und wie er durch scheidenförmige Periostablagerungen dicker wird, während innen die Markraumbildung fortschreitet; und er lässt an diesem Schema 4 Knochen aus verschiedenen Lebensperioden sehr schön eingeschachtelt in einander liegen. Allein vergleicht man Diaphysen von halbwüchsigen Individuen genauer mit denselben Theilen ausgewachsener Knochen,

so wird man sich bald überzeugen, dass die Sache nicht so bequem passt. Die Epiphysenenden des Schaftes und die Epiphysen selbst sind nämlich in diesem Alter schon nahezu so breit und stark, wie 4 oder 5 Jahre später, wo der dünne Theil des Schaftes um ein Beträchtliches länger gefunden wird. Berücksichtigt man diese Umstände, so bekommt man ein ganz anderes Schema, nämlich beistehende Figur, aus welcher sofort ersichtlich ist, dass der grössere Knochen nicht mehr durch einfache (wenn auch unregelmässige) Juxtapositionen auf die Matrix des kleineren entstehen kann. Sollte dies möglich sein, so müssten eben die Diaphysenknorpel nicht an den dicksten Stellen des Knochens angebracht sein. Wenn hier noch der kleinere Knochen bloss durch Anlagerung und Absorption von



Knochensubstanz wachsen sollte, so müssten am Periost Atrophie und Wucherung dicht bei einander und gleichzeitig vor sich gehen.

Meine histologischen Untersuchungen wachsender Knochen, die ich jedoch, da sie noch keineswegs abgeschlossen sind, zum Schluss nur andeutungsweise berühren werde, führen mich gerade an den Diaphysen der langen Röhrenknochen zur Annahme eines nicht unwesentlichen internen expansiven Wachsthumms. Pathologische Erfahrungen würden diesen Fund bekräftigen, wenigstens ist das seltsame Factum als ein genügend constatirtes zu betrachten, dass zuweilen nach Necrosen und Fracturen in der Continuität der Diaphysen ein vermehrtes Längenwachsthum des betreffenden Knochens eintritt. Kommt etwas derartiges bei Fracturen vor, so bleibt immer, so lange derartige Erfahrungen sehr vereinzelt bleiben und wo nicht die allersorgfältigsten Messungen vorliegen, der Einwurf natürlich, dass es sich doch am Ende nur um Verschiebung der Fragmente ad longitudinem mit Verlängerung gehandelt habe, obwohl z. B. Guersant versichert, dass dies in seiner Beobachtung bestimmt nicht der Fall gewesen sei. Allein bei Necrosen sind derartige Einwürfe nicht möglich, zumal wo bestimmt angegeben

ist, dass die Necrose nicht einmal die ganze Dicke der Röhre betraf, also die Continuität des Knochens nicht aufgehoben wurde. Schon Cloquet hatte bei einem 13jährigen Mädchen nach einer Necrose der linken Tibia eine Verlängerung des betreffenden Knochens um 4 Centimeter beobachtet. Später konnte Parise\*) 5 weitere Fälle zusammenbringen, die ebenfalls sämtlich das Schienbein betrafen, und von denen 2 einer anatomischen Untersuchung unterworfen worden waren. In allen 5 Fällen war in Folge der Elongation der Tibia, der Kopf der Fibula von seiner Gelenkfläche abwärts gezerrt, luxirt worden. Die Annahme, dass sich hier vielleicht die reactive Entzündung bis auf den zunächst gelegenen Epiphysenknorpel ausgedehnt und denselben zu einer vermehrten Zellenproduktion angeregt habe, liegt hier sehr weit, zumal bei Entzündungen an den Gelenkenden selbst nie Aehnliches gesehen wurde.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass nach den Beobachtungen der Klinik die primären und secundären Erkrankungen der epiphysären Knorpelfugen von keiner so grossen Bedeutung für eine etwaige Hemmung des Längenwachsthums der Röhrenknochen zu sein scheinen, als man es erwartet hätte. Nach den Erfahrungen am Schädel war es natürlich zu glauben, dass die totalen Zerstörungen und prämaternen Synostosen, welche auf die Entzündungen, Vereiterungen und traumatischen Divulsionen der Epiphysenknorpel folgen müssen, wenn sie bei jugendlichen Individuen oder Kindern vorkommen, nothwendigerweise Verkürzungen der betreffenden Knochen zur Folge haben müssten; und da zu kurze Extremitäten namentlich nach Gelenkerkrankungen ungemein häufig gesehen werden, die Entzündung, Eiterung und Destruktion aber sich hier, wie die Autopsien zeigen, sehr häufig über die beregte Knorpellinie hinauserstrecken,

\*) Parise, *Revue méd. chir.* Nov. 1854 und *Moniteur des hôpitaux*. 2. Dec. 1851. Nach einer Angabe von Führer soll Ried gleiche Beobachtungen gemacht haben (Führer, *Handbuch der chirurgischen Anatomie* II. 1112). Einen weiteren mir selbst vorgekommenen Fall, in welchem die Verlängerung der Tibia jedoch nur  $1\frac{1}{2}$  Centimeter betraf, werde ich, da er noch in anderer Hinsicht von Interesse ist, nächstens ausführlicher mittheilen.

so hielt man von vielen Seiten die Sache für vollkommen erledigt. Allein diese Verkürzungen scheinen, soweit bis jetzt genauere Beobachtungen vorliegen, nichts als einfache Inaktivitätsatrophien zu sein, welche mehr oder weniger die ganze Extremität betreffen. So häufig auch bedeutende eiterige Zerstörungen der Gelenke, Caries, Necrose u. dergl. in unmittelbarster Nähe der Epiphysenknorpel vorkommen, und so häufig eiterige oder traumatische Ablösungen der Epiphysen beobachtet werden, so ist mir doch kein einziger Fall vorgekommen, in dem sich die Verkürzung nur auf den einen, unmittelbar an das betroffene Gelenk anstossenden Knochen beschränkt hätte, obschon ich mit ausgedehnten Untersuchungen über die Gelenkkrankheiten beschäftigt, seit mehreren Jahren die Extremitäten einer grossen Zahl von Patienten in Betreff dieses Punktes einer genauen Messung unterworfen habe. Die Verkürzung betraf immer, wenn auch in verschiedenem Grade, sämmtliche unterhalb des erkrankten Gelenkes gelegene Theile des Knochengerüstes. Für die Coxalgie z. B. ergiebt sich bei Messungen am Lebenden die Regel, dass das Femur am meisten verkürzt gefunden wird; darauf folgt die Tibia, die etwa nur um halb soviel im Wachsthum zurückgeblieben ist, und endlich der Fuss, an dem die Verkleinerung am wenigsten hervortritt (die oben erwähnten Veränderungen am Becken sind der Beurtheilung am Lebenden nicht zugänglich). Indessen habe ich von dieser Regel einmal eine sehr eclatante Ausnahme gesehen, insofern bei einem 12jährigen Knaben, der in frühester Jugend eine eiterige Zerstörung des Hüftgelenkes erlitten hatte, die Tibia um noch einmal so viel verkürzt war als das Femur. Von besonderer Wichtigkeit ist sodann, dass alle derartigen verkürzten Knochen gleichzeitig eine ebenso beträchtliche Hemmung des Periostwachsthums zeigen. Sie sind verhältnissmässig um ebenso viel zu dünn und fein, als sie zu kurz gefunden werden. Zu kurze und dabei relativ zu dicke, plumpe Extremitätenknochen habe ich in diesen Fällen weder an lebenden noch an trockenen Präparaten je gesehen, auch wo an Gelenken von Kindern knöcherne Ankylose mit weitgehender Sclerose und vollständiger Verwischung der Knorpelfuge eingetreten war. — Es wäre deshalb äusserst wünschenswerth, namentlich die Fälle eiteriger Epiphysenablösungen,



nach der Entlassung der Patienten aus den Spitälern nicht aus dem Gesichte zu verlieren, sondern nach beendetem Körperwachsthum vergleichende Messungen vorzunehmen und die gefundenen Resultate zu publiciren. Es würde sich dann bald herausstellen, ob wirklich und in welchem Maasse das Längenwachsthum der Röhrenknochen noch Hilfsquellen ausserhalb der Knorpelfugen besitzt.

Ganz unlösbar aber wird das Problem bei Betrachtung des Unterkiefers. Schon Virchow macht auf pag. 339 des XIII. Bandes seines Archives in Betreff dieses Knochens folgende Bemerkung: „Für den Unterkiefer fehlt es vorläufig an allen genaueren Untersuchungen über den Modus seines späteren Wachstums. Offenbar kann der Typus eines Röhrenknochens bei ihm nicht einfach in Anwendung kommen, denn die Länge des Unterkiefers ist nur bis zu einem gewissen Maasse bestimmt durch die mittlere Synchondrose und durch die Gelenkknorpel; in späterer Zeit muss es sich vielmehr um ein complicirtes Verhältniss von periostealer Anbildung am Kieferwinkel und allerlei inneren und äusseren Absorptionen und Verschiebungen handeln, deren Detail durch Messung (?) zu ermitteln wäre.“ Allein die Schwierigkeiten sind wohl grösser als es hiernach scheinen könnte. Lassen wir die aufsteigenden Aeste des Unterkiefers und die Gelenkköpfe beim Erwachsenen  $1\frac{1}{2}$ —2 Zoll weiter auseinander stehen als beim einjährigen Kinde, wo von einer mittleren Naht am Körper nicht mehr die Rede ist, und wollen wir hier bei der Ansicht verbleiben, dass die Formveränderung und das Wachsthum ausschliesslich oder auch nur vorwiegend durch Ansetzen und durch Wegnahme von den periostalen und den Markhöhlen-Flächen vermittelt werde, so bleibt Nichts übrig, als an jeder Hälfte des Unterkiefers, an der Gesichtsseite der periostalen Fläche Anlagerung, an der Mundseite Aufsaugung, an der Gesichtsseite der Markhöhle Resorption, an der Mundseite Knochenansatz anzunehmen! Und der Knorpel am Gelenkköpfe wuchert er auch an den äusseren Partien und zerfällt er an den inneren?

Und wie wird es mit den Zähnen? Verschieben sie und ihre Keime in dem an Länge zunehmenden Processus alveolaris sich auch nur wie durchschneidende Gefässligaturen, oder wie Keile,

die sich in dem (durch Usur) nachgiebigen Knochengewebe auseinander treiben? Alsdann müsste, falls eben das Längerwerden des Kiefers nur durch Anbildung hinten am Winkel und vorn am Kinn erfolgte, jeder Zahn eine um so grössere Bewegung machen, je mehr er beim Erwachsenen von einem stehen bleibend gedachten, in der Mitte zwischen Kieferwinkel und Kinn gelegenen Zahne entfernt gefunden würde. Und zwar müsste, da doch das Auseinanderrücken gleichzeitig erfolgt, die Intensität des Ernährungsprocesses — wirksam durch Apposition und Absorption — nicht nur in jeder anderen Alveole eine andere sein, sondern sie müsste auch in jeder Alveole der Entfernung dieser vom Punctum fixum proportional sein.

Diese Betrachtung ist für mich sehr maassgebend. Das Kreuzbein und die mit mehrfachen Löchern und Spalten versehenen Schädelknochen führen zu ähnlichen, aber jeder Knochen zu anderen Consequenzen, die vorläufig nicht den geringsten Anstrich der Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Uebrigens scheint mir auch die histologische Untersuchung wachsender Knochen das interstitielle Wachsthum und die dabei stattfindende *Expansio ossis* direkt nachzuweisen. Nehmen wir eine sclerosirende spongiöse Exostose, einen fest werdenden provisoischen Callus — und bei der Periostverknöcherung des physiologischen Knochens findet ja ganz dasselbe statt — so finden wir, dass zunächst ein mehr oder weniger diploëtischer, feinmaschiger Periostknochen gebildet wird, welcher ein später fast ganz schwindendes Netzwerk für die Systeme der haversischen Canälchen abgiebt. Die sclerosirende Knochenmasse wird allerdings anfänglich nur wie eine Ausfüllungsmasse Schicht für Schicht in die Lücken dieses Netzwerkes abgesetzt, und die ersten Sclerose-Ringe stellen nur einen Abguss der zuvor vorhandenen Knochenmaschen dar; allein die Sachlage ändert sich später vollkommen. Während an dem sich verengernden Maschenraume (Markraume) immer neue Knochenlagen abgesetzt werden, so dass zuletzt nur das bekannte Lumen des haversischen Canälchens übrig bleibt, schwinden aussen die Balken des primären Periostknochens immer mehr, und zwar nur zum Theile dadurch, dass neue Markräume in sie einbrechen

und sich ebenfalls zu Lamellensystemen verengern, in der Hauptsache dadurch, dass diese Balken einfach verdrängt, durch Druck atrophirt werden.

Zuletzt bleiben zwischen drei oder vier zusammenstossenden Lamellensystemen nur einzelne von scharfen Bogenlinien begränzte Knochenstückchen übrig, die endlich ganz verloren gehen können.

An sclerosirenden Osteophyten, Callus, Exostosen zeichnen sich diese Rudimente der primären Periostverknöcherung oft durch den eigenthümlichen, weisslichen, fast glasigen Glanz der Knochengrundsubstanz aus; ebenso durch die Unregelmässigkeit und Strahlenarmuth der *Corpuscula radiata*, die hier oft wie von einem kapselartigen Ringe umgeben erscheinen.

Hier ist also doch eine *Expansio ossis* vorhanden! Die Durchmesser der Querschnitte der haversischen Lamellensysteme vergrössern sich, die letzteren schieben sich über ihre ursprünglichen Gränzen hinaus, obwohl der Knochen bereits fest und verkalkt ist. Innen, wo der Markraum existirt, setzen sich die neuen Knochenkörperchenlagen an, aussen, wo von einer Apposition neuer Elemente nicht die Rede sein kann, da jedes *Matriculargebilde* fehlt, vergrössert sich die Oberfläche des ganzen Systems. Die nachrückenden Knochenkörperchen wirken also wie Keile, die das System auseinander breiten. Statt dass Risse und Sprünge entstünden, braucht nur die Knochengrundsubstanz vermehrt zu werden. Die äussersten Knochenkörperchen rücken etwas auseinander.

Auch eine Art Bewegung und Lageveränderung der ganzen Lamellensysteme, wobei sie sich ordnen und „richten“, wäre ich nicht abgeneigt anzunehmen. Wenn nämlich schon die scheibenförmigen Querschnitte der einzelnen Lamellensysteme in Betreff ihrer Grösse oft vielfachen Schwankungen unterworfen sind, so kommen doch andererseits oft grosse Strecken im Knochen vor, wo in dieser Beziehung eine ungemeine Uebereinstimmung erreicht ist, während auch der Längsschliff ein höchst regelmässiges Gefäss-Maschenwerk darbietet. Bei der grossen Unregelmässigkeit des Stromes, welches der provisorische Periostknochen für die geschichteten Einlagerungen abgab, ist mir eine derartige Regelmässigkeit ohne Annahme späterer Verschiebungen vollkommen unver-

ständig, auch wenn nachträglich noch vielfach Knochen wieder eingeschmolzen und neu eingeschaltet wird.

Eine eigenthümliche Angabe findet sich bei Kölliker (l. c. pag. 202): „Fötale und unentwickelte Knochen (bei Menschen noch bei 18jährigen) zeigen auf Querschnitten fast keine quergetroffenen, sondern vorzüglich horizontal in der Richtung der Tangenten und Radien verlaufende Kanälchen (Fig. 116), so dass die Knochen ganz aus kürzeren dickeren Schichten zu bestehen scheinen, von denen jede bei näherer Betrachtung als immer zwei Kanälchen angehörend sich ergibt, welche Trennung auch durch eine blasse Mittellinie in jeder Schicht angedeutet ist.“

In der That zeigt citirte, wenn auch vielleicht etwas schematisch gehaltene Figur nicht ein einziges querdurchschnittenen Kanälchen. Sollte diese Angabe sich bestätigen \*), so müsste sie als positiver Beweis der mit starker Verschiebung und Richtung der haversischen Lamellensysteme verbundenen Reckung der Diaphysen betrachtet werden. Oder sollte hier vielleicht vom 18. Jahre an noch ein totaler Umbau geschehen? Das müsste man denn doch sehen!

Am meisten scheint aber für diese interstitiellen Vorgänge das Periostwachsthum der Knochen zu sprechen, wenn es nicht nach dem oben gegebenen Virchow-Kölliker'schen Schema erfolgt, sondern wenn, was allerdings bis jetzt wenig beachtet worden ist, und wofür ich mir gelegentlich weitere Mittheilungen vorbehalte, in der Form mächtiger Grundlamellen primär compacte, mark- und gefässlose Knochensubstanz abgesetzt wird, in der erst später die haversischen Kanälchen durch einfache Kanalisation und ohne Markraumbildung auftreten. Alsdann bildet sich das Gefäss eher wie die Lamellensysteme, die es später umgeben. Die concentrischen Schichten werden sehr langsam von ihm aus abgesetzt, indem sie den Knochen nur durch Atrophie verdrängen, und man findet Gefässe, die von keiner einzigen oder nur von einer Lamelle umgeben sind, oder Stellen, wo die Durchmesser aller Kanalsysteme

\*) Mir stand leider nur ein Femur von einem 15jährigen Individuum zur Disposition. Das Verhalten der Haversischen Kanälchen entsprach hier den Angaben Kölliker's auf das Vollständigste.

nur ein Viertel oder halb so gross, wie an den fertigen Partien sind und noch dicke Züge von Grundlamellen zwischen sich hindurchstreichen lassen.

Indessen sollten diese histologischen Fragmente vor der Hand nur dazu dienen, um zu zeigen, dass auch von dieser Seite der Annahme eines interstitiellen expansiven Knochenwachsthums nichts entgegenliegt und muss ich daher ihrer Lückenhaftigkeit halber um Entschuldigung bitten; war es ja doch nur meine Absicht, den Standpunkt zu bezeichnen, den wir Chirurgen den sehr einseitigen Anschauungen der Anatomen gegenüber inne halten müssen. In wie weit ich ihn richtig fixirt, wird die Discussion ergeben, von der ich wünschte, dass sie sich diesen Zeilen anschliessen möchte.

Halle im Januar 1862.

---

## XXVI.

### Zur Histologie der Milz.

Von Dr. Ludwig Stieda aus Riga.

(Hierzu Taf. V. Fig. 6.)

---

**D**a bei der noch immer nicht befriedigend erklärten Beziehung der Milz zum Blute, ein Einblick in die Gefässverhältnisse der Milz sehr wünschenswerth erscheint, so ist die Art und Weise des Zusammenhanges der Arterien und der Venen in der Milzpulpe vor allem dabei zu berücksichtigen. Zu einer solchen Untersuchung ist aber eine genügende Injection der Milz durchaus erforderlich. Ich glaube daher besonders hervorheben zu müssen, dass ich die vorliegenden Mittheilungen zu Grunde gelegten Untersuchungen in dem anatomischen Institute zu Erlangen anstellte, woselbst ich nicht allein die nöthigen Injectionen nach Angabe und unter Anleitung des Herrn Prof. Gerlach vollführte, sondern auch vielfach Gelegenheit hatte, von ihm selbst vortrefflich injicirte Milzen zur Beobachtung zu benutzen.