

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. XLVIII. (Vierte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

VIII.

Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection.

Von Dr. Emanuel Soloweitschik zu Odessa.

(Schluss von S. 94.)

Die eben beschriebenen Fälle von Schädel-Affectionen sind die einzigen, die ich bei den Sectionen aller in meiner Abtheilung aus einer Anzahl von 5—6000 behandelten verstorbenen Kranken aufgefunden habe. Auch an Lebenden habe ich weder in meiner Spital- noch in der Privatpraxis sowohl an den flachen Schädelknochen, als an den langen Röhrenknochen keinen einzigen Fall gesehen, wo die Syphilis eine der gewöhnlichen Caries und Necrose ähnliche Affection mit Durchbruch nach Aussen hervorgebracht hätte; während ich Fälle von gummoser Caries, ganz ähnlich der an den Schädeln beschriebene, auch an anderen Knochen oft zu sehen Gelegenheit hatte. Kleinere Durchbrechungen der Nasenscheidewand und der anderen in den Nasenhöhlen gelegenen feinen Knöchelchen, von welchen es aber schwer zu bestimmen ist, ob sie im gegebenen Fall durch primäre Affection des Knochens oder secundär durch Einwirkung der exulcerirten Nasenschleimhaut entstanden sind, habe ich natürlich auch zu beobachten oft die Gelegenheit gehabt. Dazu muss ich noch, um ganz correct zu sein, einen Fall von partiellem Durchbruch des harten Gaumens, der offenbar durch die Vereiterung eines Gummiknotens im Knochen selbst

entstanden ist, und einen anderen von partieller Necrose des Stirnbeins bei einem Kranken, der früher syphilitisch, aber nicht in meiner Behandlung war, bei welchem aber ein, ich weiss nicht, ob eiteriger oder gummoser Heerd aufgeschnitten worden ist, zugeben. Ich hatte aber Gelegenheit, Fälle zu beobachten, wo wirkliche gummoser Heerde als Knochen-Abscesse aufgeschnitten wurden, wo man den Knochen mit der Sonde durchfühlen konnte und wo dennoch, als auf meinen Rath die in den Schnitt eingelegte Wicke entfernt wurde, die Hautwunde bald zuheilte und dann der gewöhnliche Verlauf der gummosen Caries eingetreten ist, mit Nachbleiben einer Vertiefung im Knochen, die aber hier durch eine Hautnarbe bedeckt war. Hätte man in diesen Fällen nur weiter dafür gesorgt, die Wundränder klaffend zu erhalten und sich durch öfteres Sondiren von dem Zustande des Knochens zu überzeugen, dann wäre man ganz gewiss auch zu anderen Resultaten gekommen. Ueberhaupt hat mancher auf dem Knochen liegende Gummieheerd durch seine Fluctuation soviel zum Messer Lockendes an sich, dass, wenn früher so oft von wirklicher Caries und Necrose bei Syphilis gesprochen wurde, das nicht nur durch Missverständniss der älteren Autoren zu erklären ist, sondern auch durch den allzufertigen Gebrauch des Messers. Man ist bei diesen Einschnitten zwar oft erstaunt, nicht gerade den Eiter, wie man ihn erwartet hat, zum Vorschein kommen zu sehen, aber begnügt sich dann gewöhnlich mit dem halbfüssigen Gummimaterial. Die Alten haben bekanntlich eingeschnitten, auch wo keine Fluctuation da war, und dachten Wunder zu thun, wenn nach dem Abkratzen oder Abschaben des Knochens dennoch schliesslich Heilung erfolgte, man kann sich denken, mit welchen Entstellungen, an der Stirn zum Beispiel. Noch im Jahre 1839 sagt F. A. Simon¹⁾ in einer Anmerkung zu seiner Uebersetzung des Werkes von Colles, der sich gegen das Eröffnen der Gummieerde aussert, dass man gut thue, den Ausgang in Eiterung und Knochenverschwärzung nicht durch Quecksilber abwenden zu wollen, sondern die Tophen erst vereitern zu lassen, und dann Quecksilber anzuwenden, welches dann ihre Heilung und die Tilgung der syphilitischen Dyskrasie besser und leichter bewirkt. Ich habe mich deshalb bei der Eröffnung der Gummieerde länger

¹⁾ Practische Beobachtungen über die venerische Krankheit von A. Colles, übersetzt von T. A. Simon jun. Hamburg 1839. S. 185.

aufgehalten, weil ich den Satz aufstelle, dass die Caries und Necrosis nicht nur nicht als selbständige der Syphilis zugehörende Krankheiten zu betrachten sind, sondern dass auch der allerdings mögliche Ausgang der Periostitis und Ostitis gummosa in Caries und Necrose der Knochen nur unter besonders ungünstigen zufälligen Umständen, zu welchen in erster Reihe eine falsche Behandlung gehört, erfolgen kann. Zur falschen Behandlung ist aber nicht nur das Aufschneiden der Gummieerde, sondern auch das Befördern des Aufbruchs, durch warme Umschläge zum Beispiel zu rechnen, während das Appliciren von Vesicatoren schon nach vielen alten Bemerkungen nächst der allgemeinen Behandlung als das wirksamste Mittel zur Auflösung der Heerde betrachtet werden muss. Ueber die Osteomyelitis gummosa, welche als selbständige Form an flachen Knochen gar nicht vorzukommen scheint, und welche hauptsächlich Knochennecrosen hervorzubringen im Stande sein soll, habe ich keine genügende Erfahrung und das ist es, was mich bestimmt hat, nur meine Forschungen über Schädelknochen zu veröffentlichen. Was diese letztere aber betrifft, so ergibt Fall VII ganz besondere Aufschlüsse über Sequesterbildung durch gummöse Ostitis, welche weiter unten auseinandergesetzt werden sollen.

Die von mir hier mitgetheilten Krankheitsfälle sind im Stande, einen Aufschluss über die Unzulässigkeit der Eintheilung der consecutiven Symptome der Syphilis in secundäre und tertiäre, sowohl nach ihrem Auseinanderfolgen, als nach der Zeit ihres Entstehens überhaupt, zu geben. Fall V zeigt uns, ohne vorhergegangene Haut- oder Schleimhautaffection das plötzliche Auftreten von gummösen Heerden unter starken fieberhaften Erscheinungen am Knochen und seinen Häuten, am Gehirn ebenfalls mit den Häuten und an der Leber und der Tod erfolgt in Folge der Syphilis schon 7 Monate nach der Ansteckung. Bei Fall I, wo der Tod unabhängig von der Syphilis erfolgt ist, finden wir eine deutlich ausgesprochene und ziemlich weit verbreitete Affection der Schädelknochen, die im Leben zwar sich durch nichts zu erkennen gegeben hat, schon 3 Monate nach der Ansteckung. Aehnliche Fälle von frühzeitigem Auftreten der Knochenaffection als erstes consecutives Symptom der Syphilis und zwar ebenso, wie bei Fall I ohne Merkgebrauch, habe ich an Lebenden noch in anderen Fällen zu be-

merken Gelegenheit gehabt. Bei einem Festhalten am Schema der secundären und tertiären Symptome könnte man zwar geneigt sein, die Knochenaffection einer früheren nicht nachgewiesenen Infection zuzuschreiben, wie man es so oft bei Beurtheilung der Erscheinungen der Syphilis gethan hat. Dass die Affectionen der Knochen und der inneren Organe zu den spätesten Erscheinungen der Syphilis gerechnet werden, hat zum grossen Theil seinen Grund darin, dass sie nach dem Verschwinden der früher bemerkten Erscheinungen theils erst (bei Sectionen), theils noch, vielleicht nur als Residua (Hyperostosen und Knochenusuren) aufzufinden sind. Bedenkt man aber, dass eine der bei aufgehobenem Hemde so leicht zu erkennenden Roseola der Haut analoge Affection des Periosts oder der Leber zwar weder im Leben noch am Leichentisch sich zu erkennen geben wird, aber nichtsdestoweniger existirt haben kann, so muss man von jeder auf so schwankendem Boden stehenden Eintheilung ablassen.

Was die Localisationsstellen der Schädelaffection betrifft, so setzen meine Beobachtungen den allbekannten — Stirnbeinschuppe und Scheitelbeine — noch eine Prädilectionsstelle zu, nehmlich die obere Wand der Augenhöhle. Unter 9 affirirten Schädeln fand sich 4 Mal dieser Theil angegriffen und zwar in 2 Fällen (V und IX) sehr bedeutend, in den 2 anderen (I und VI) zwar wenig intensiv, aber dafür beiderseits ziemlich stark extensiv. Ich bin versichert, dass, wenn man sich zur Regel machen wird, diese Theile bei Syphilis immer zu untersuchen, man den Knochenfrass an ihnen sehr oft finden wird. Ich wurde auf diese Theile aufmerksam gemacht durch Fall I und hauptsächlich VI, wo sich die schon beim Leben diagnosticirte Gummigeschwulst mit Wahrscheinlichkeit auf eine Knochenaffection deuten liess. Höchst merkwürdig ist noch, dass der Prozess in allen 4 Fällen die am meisten dünnen Theile des Augentheils des Stirnbeins an der Vereinigungsnath mit dem Os ethmoideum ganz verschont hat, um der Extensität nach wenigstens am stärksten die mit Diploe versehenen Theile am äusseren Rande und an der Wurzel des Processus zygomaticus anzugreifen. Dieser Umstand findet seine vollkommene Erklärung in der Natur des Prozesses selbst, wie ich ihn gleich auseinandersetzen werde.

Zur eigentlichen Natur und Entstehungsweise der Knochenzerstörung übergehend, muss ich vor Allem auf eine Besonderheit auf-

merksam machen, die bis jetzt allen Forschern ganz entgangen ist. Virchow bezeichnet als Typus der Affection eine sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde, und durch Vergrösserung und Zusammenschmelzen der trichterförmigen Sterne sollen die umfangreichen Zerstörungen entstehen. Dasselbe ist auch von allen Anderen wiederholt. Wenn man aber genauer die zerfressenen Stellen durchmustert, und Gelegenheit hat, an einer Reihe von Schädeln, wie die mir zu Gebote gestandenen, die verschiedenen Phasen der Zerstörung zu studiren, ohne die Präparate zu schonen, so wird man bald zur Ueberzeugung kommen, dass diese Zerstörung auf einem zweifachen wesentlich von einander unterschiedenem Wege entsteht. Neben der trichterförmigen Usur, die oft, eine ganz glatte Vertiefung abgerechnet, eine unveränderte Knochenoberfläche darbietet, findet man eine wohl einige Erweiterungen von Gefässeröffnungen darbietende, sonst aber ganz normale und durchaus nicht vertieft Knochenoberfläche, unter welcher schon relativ bedeutende Zerstörung in der Tiefe stattfindet. Bei Geschwüren der Weichtheile wendet man bekanntlich sehr viel Aufmerksamkeit darauf, ob ein Geschwür flach sich vertiefende oder untermirnte Ränder hat, und dieser Unterschied ist bei der syphilitischen Knochenaffection nicht minder wichtig. Ich bin nun dahin gekommen, zu bestimmen, dass der trichterförmige Knochendefect wesentlich durch eine gewöhnliche Usur des Knochens von Seite einer Gummigeschwulst der Beinhaut (resp. Dura mater), der die Ränder untermirrende Defect dagegen das Ergebniss einer gummösen Ostitis ist. Dem Wesen der Sache und dem engen Connex nach, der zwischen Knochen und Beinhaut besteht, sind beide Zerstörungsvorgänge sehr eng verbunden und werden meistentheils combinirt gefunden, und zwar kann es bei einer weit greifenden Zerstörung schwer werden, zu sagen, welcher Prozess am Meisten im Spiele war. Es können dennoch beide Prozesse auch, sogar bei einer längeren Dauer der Krankheit, isolirt bestehen und deutlich verschiedene Producte hervorbringen. Fall I und III zeigen die Producte einer Ostitis ohne Beteiligung des Periost, während bei VII die meisten Knochendefecte sowohl an der inneren, als an der äusseren Schädelfläche periostalen Ablagerungen ihren Ursprung verdanken. Am letzteren Schädel stellen die durch a und b bezeichneten, mit Sequestration verbundenen Defecte Erzeugnisse beider Prozesse dar und zwar in

der Weise, dass der trichterförmige Rand durch Periostitis, die centrale Durchlöcherung aber durch Ostitis hervorgebracht ist. Am Schädel IV verhält sich Defect e ganz auf dieselbe Weise, die anderen Heerde dieses Schädels aber zeigen beide Prozesse zwar combinirt, aber nicht in demselben Grade ausgesprochen: an ihnen sind die eigentlichen Defekte vorläufig nur Usuren, durch den Druck der periostalen Wucherung hervorgebracht, die Erzeugnisse der eigentlichen Ostitis aber erscheinen nur bei einer aufmerksamen Beobachtung als anomale Canalisirung des Knochens, was aber bei a von einer völligen und zwar weiten Durchlöcherung des Knochens nicht mehr entfernt ist. Am Schädel IX zeigen die einzelnen Ausbuchungen des Randes bei a und c das Zustandekommen der Heerde, deren Ausdruck sie sind, bald aus einer Ostitis allein, wobei der Rand, in der normalen Knochenebene liegend, eine starke Unterminirung und siebförmige Durchlöcherung der Oberfläche zeigt, bald aber die combinirte Einwirkung der Periostitis und Ostitis als sternförmigen Trichter. An demselben Schädel finden sich aber auch ganze Heerde, die nur einem beider Prozesse angehören, so d und e der Ostitis, f aber der Periostitis allein. Die sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde, die Virchow als ersten Anfangstypus der syphilitischen Knochencaries aufstellt, verlangt zu ihrer Entstehung die combinirte und zwar schon etwas länger dauernde Einwirkung beider Prozesse. Die Periostitis allein wird eine mehr oder weniger tiefe trichterförmige Ausgrabung, aber mit glatter Oberfläche hervorbringen, während die Ostitis allein die Knochenoberfläche von der Tiefe aus zerstörend, immer einen Defect mit scharf abgeschnittenen unterminirten Rändern, die außerdem auch mehrfach durchlöchert erscheinen, hervorbringt. Wie aber durch Combination beider Prozesse der sternförmige Trichter entsteht, das wird erst nach Auseinandersetzung der Ostitis gummosa deutlich werden können. Die Anlage eines Defects auf 2 Knochen zugleich, beiderseits einer nicht verstrichenen Nath, wie am Schädel VII und c Schädel IX kann nur auf eine wenigstens ursprüngliche Periostitis zurückgeführt werden. Im Leben unterscheiden sich beide Prozesse da, wo sie isolirt vorkommen, auf's Schlagendste. Die Ostitis allein kann ganz unbemerkt verlaufen, auch da, wo sie schon bedeutende Knochenverluste hervorgebracht hat, wie bei Fall III, weil nehmlich die das Knochengewebe ersetzende Gummimasse keine Geschwulst

im symptomatologischen Sinne bilden und wahrscheinlich auch, nicht so leicht wie die periostalen Gummigeschwüle sich auflösend, den Knochendefect verbergen können. Die periostale Gummigeschwulst dagegen muss während ihrer Wucherungsperiode immer als Geschwulst gefühlt werden, und nach ihrer sehr leicht eintretenden Schrumpfung den durch sie hervorgebrachten Knochendefect hervortreten lassen. Die Vergleichung der oben gegebenen Schädelbeschreibungen mit den Krankengeschichten gibt den schlängsten Beweis in dieser Hinsicht; im Falle II z. B. constatirten sich die Heerde a und b auf der Mitte der Stirn, die trichterförmigen Usuren, neben den Producten der Ostitis, zeigen im Leben auch eine (einige für beide) grosse Gummigeschwulst, während die Heerde c und d ganz unbemerkt geblieben sind. Die periostale Gummigeschwulst in der Augenhöhle bei Fall V hat neben ihrem so auffallenden Effecte am Leben (Exophthalmus) nach dem Tode ihren Einfluss auf den Knochen als trichterförmige Usur gezeigt und zwar in Combination mit den Veränderungen der Ostitis. Ja, ich muss gestehen, ich war nicht wenig überrascht, als ich meine älteren Notizen über die Subjecte, deren Schädel ich studirte, sammelnd, bei Fall VII schon im Jahre 1860 die vielfachen fluctuierenden, aber nicht aufbrechenden Gummieerde verzeichnet zu finden, deren Product ich nach 6 Jahren bei der Section als einfache Usuren der Knochenoberfläche aufgefunden, und erst jetzt richtig zu würdigen gelernt habe. Zu gleicher Zeit bot sich mir die Gelegenheit dar, die Richtigkeit meiner Behauptung über das Fehlen der Symptome bei der eigentlichen Ostitis zu verificiren: Es kam nehmlich zur Section im hiesigen (zu Würzburg) pathologisch-anatomischen Institute ein Mann, der in der Klinik des Prof. Bamberger an den Folgen einer notorischen Syphilis zu Grunde gegangen ist und den ich auch in der Klinik gesehen habe, und da fand sich ein bedeutender, 12 Mm. messender Zerstörungsheerd über der Glabella, wo er doch sicher bemerkt worden wäre, wenn er irgend welche deutliche Kennzeichen gegeben hätte, was aber nicht der Fall war. Ich will damit nicht behaupten, dass es ganz unmöglich sei, die Ostitis gummosa am Kranken zu diagnosticiren, man wird aber dabei nach anderen Symptomen suchen müssen, als die man bis jetzt für die syphilitischen Knochenaffectionen für characteristisch gehalten hat.

Das Hauptaugenmerk bei meinen histologischen Untersuchungen war auf das Verhalten der Knochensubstanz zu der aus ihr, wie es sich weiter zeigen wird, direct hervorgehenden Gummisubstanz gerichtet. Von den durch periostale Wucherung allein hervorgehenden Knochendefecten kann ich nur sagen, dass sie allem Ansehen nach ganz auf dieselbe Weise zu Stande kommen, wie bei anderen Geschwülsten, die auf den Knochen drücken, wie die oberflächlichen, aber ausgebreiteten Ausgrabungen der inneren Schädeloberfläche bei den Fällen I, VI und X in Folge einer Pachymeningitis externa¹⁾. Von allen diesen Defecten sagt man gewöhnlich, dass der Knochen einfach in Folge des Druckes schwindet; wie wenig aber damit noch erklärt ist, lässt sich schon daraus schliessen, dass hier nicht ein einfacher Schwund, sondern zu gleicher Zeit auch eine Verdichtung der Diploe, die dann zu ihrer Zeit weiter schwinden kann, vorkommt. Untersucht man mikroskopisch einen senkrecht auf eine Usur durch Knochen und Periost geführten Schnitt, so findet man am eingesunkenen Knochenrand keine merkliche Abweichung vom Verhalten des normalen, nur die Gefässcanäle verhalten sich der veränderten Richtung des Randes gemäss etwas anders, indem sie nicht mehr senkrecht auf den Rand, sondern mehr oder weniger schief ausmünden. Die Usur kann vom gewucherten Periost ganz ausgefüllt und sogar überragt sein, wie es während der Existenz der eigentlichen periostalen Geschwulst immer der Fall sein muss. Ich hatte aber nur Gelegenheit, solche Schnitte schon bei vorgerückter regressiver Metamorphose zu untersuchen, und da fand sich denn die Usur nur unvollkommen ausgefüllt von einem im Ganzen doch noch verdeckten Periost, welches in der Lücke selbst hart am Knochen den normalen, straffen fibrillären Bau zeigte, nur dass zwischen den Fibrillen eingestreute, einzelne, rundliche Kerne den früher gewucherten Zustand des Gewebes noch erkennen liessen. Gewöhnlich fand sich auch, wo keine eigentliche Ostitis da war, dennoch einer oder der andere Gefässkanal von der Usur ausgehend bis auf eine gewisse Tiefe in den Knochen hinein erweitert und in vielen Stellen statt des Markgewebes mit demselben straffen fibrillären Bindegewebe ausgefüllt.

Was die eigentliche Ostitis gummosa betrifft, so zeigt die

¹⁾ Ueber letztere Affection vergleiche Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 392.

früher von mir gegebene Auseinandersetzung, dass bis jetzt noch gar keine Angaben über den histologischen Vorgang dabei vorliegen. Virchow sagt zwar mit Bestimmtheit, dass in vielen Fällen die oberflächliche Knochenschicht eine Metamorphose in gummoses Ge- webe eingeht, aber von dem eigentlichen Vorgang dabei ist bei ihm keine Rede. Wenn wir uns deshalb aber zu anderen erweichen- den Knochenprozessen wenden, so finden wir, dass der histologische Theil der Knochenpathologie noch nicht einmal in seinen grössten Zügen aufgestellt ist. Im Allgemeinen fängt man schon an, von der Betrachtung des Knochens alsträger Substanz, die nur durch Druck verdrängt oder durch chemische Agentien aufgelöst wird, abzukommen. Seit Virchow die pathologische Bedeutung der von ihm nachgewiesenen Knochenkörperchen statuirt hat, werden Ver- änderungen derselben bei dem einen oder dem anderen Prozesse von einzelnen Autoren erwähnt, auch wohl abgebildet. R. Volk- mann¹⁾ hat etwas noch Wesentlicheres für das active Verhalten des Knochens bei pathologischen, sowohl als physiologischen Vor- gängen gefunden, nehmlich eine directe Vascularisation der Tela ossea, drückt sich aber über die Entstehungsweise der gefässstragen- den Canäle ganz eigenthümlich aus, dass sie sich in das harte Knochengewebe selbst hineinbohren, eine Ausdrucksweise, die doch wieder ganz auffallend auf die Auffassung des Knochengewebes als träge passive Masse hindeutet. Bei diesen vereinzelten ganz ohne Zusammenhang und deutlichen Nachweis gelieferten Angaben über die active Beteiligung der Elemente der eigentlichen Knochensub- stanz an den verschiedenen Prozessen, die im Knochen ablaufen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn Billroth²⁾ noch in aller- letzter Zeit behauptet, dass die Knochenzellen oder sternförmigen Knochenkörperchen bei diesen Vorgängen gar keine wesentliche Rolle spielen, dass, so lange sie in ihrer sternförmigen Kammer eingeschlossen sind, sie sich nicht vergrössern können, dass es gar keine acute Entzündung des Knochengewebes gibt, dass, was man acute Ostitis eines spongiösen Knochen heisst, zunächst nur acute Osteomyelitis ist, dass die chronische Ostitis oder Caries eigentlich nur eine chronische Entzündung des Bindegewebes im Knochen mit

¹⁾ I. c. f 257.

²⁾ Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie von Billroth. Berlin 1868. S. 203, 319, 462 u. 463.

Auflösung desselben, wobei die Knochenkörperchen unverändert sind, indem von ihnen aus keine Auflösung erfolgt u. dgl. m. Ich hoffe daher, dass das Ergebniss meiner Untersuchung über die syphilitische Ostitis, die den Behauptungen Billroth's ganz entgegengesetzte Resultate geliefert hat, nicht ohne Einfluss auch auf die allgemeine Knochenpathologie bleiben werde.

Das, was bis jetzt bei der syphilitischen Ostitis allgemein angenommen worden ist, ist die Erweiterung der Mark-(Gefäss-)Kanäle der Knochen, mit welcher nach Virchow's Ausdrucksweise die Rarefaction stets beginnt und in welcher nach Volkmann der ganze Prozess bestehen soll. Diese Erweiterung der Knochenkanäle ist vielleicht schon von Fernel bemerkt worden, wenn man anders seine im Eingange citirten Worte über die Art, wie die unter der Beinhaut angesammelte Materie in Ossium substantiam per tenues quasi tubos eindringt, nicht für reines Phantasieerzeugniß hält. Howship, der die ersten mikroskopischen, natürlich unvollkommenen Schilderungen von Knochen im gesunden und krankhaften Zustande im Jahre 1815 bis 1819 gegeben hat, beschreibt¹⁾ eine Wegsaugung der Knochensubstanz vom Innern der nach der Länge laufenden Gänge mit Vermehrung der Knochensubstanz, wobei, da die Vergrösserung der Kanäle immer weiter geht, sich viele von diesen Gängen endlich in einen Raum vereinigen; ferner, sagt Howship, findet diese Krankheit in Verbindung mit der Bildung von Knoten und anderen Krankheitserscheinungen statt, während der Kranke an venerischen Zufällen leidet, so muss man sie den Folgen dieser Krankheit beizählen. Ausser den Erweiterungen der Knochenkanäle ist eine sehr auffällige Erscheinung bei Untersuchung mikroskopischer Schritte von syphilitischen Knochen eine Vergrösserung der Knochenzellen²⁾ am Rande der erweiterten Kanäle. Hasse in seiner obengenannten Dissertation gibt auch an, die Vergrösserung der Knochenzellen und ausserdem noch eine Theilung der Kerne der eigentlichen Knochenkörperchen an vielen Stellen bemerkt zu haben, dabei aber zu-

¹⁾ John Howship, Bemerkungen über den gesunden und krankhaften Bau der Knochen. Aus dem Englischen von Cerutti. Leipzig f. 50.

²⁾ Ich will im Ferneren durch Knochenzelle die zackige Lücke in der harten Knochensubstanz bezeichnen, während ich das in ihr enthaltene weiche Gebilde als eigentliches Knochenkörperchen bezeichnen werde.

setzend, dass es nicht bewiesen werden konnte, dass die Knochenzellen direct am Prozesse betheiligt seien, und dass die Zerstörung auf dem Wege der Howship'schen Grubenbildung vor sich gehe. Auch mein Bruder A. Solowetschik, der einige meiner Schädel zum Gegenstande seiner in Charkow vertheidigten Dissertation (in russischer Sprache) gemacht hat, spricht von vergrösserten Knochenzellen am Rande der erweiterten Kanäle. Es konnte also sicher nicht fehlen, dass auch andere Forscher dieselbe Erscheinung bemerkten haben, und wenn sie bis jetzt nicht genug gewürdigt ist, so findet das seine Erklärung in der auch unter normalen Umständen so wechselnden Grösse der Knochenzellen, in Folge deren die Erscheinung ihrer Vergrösserung allein, ohne nachgewiesene Bedeutung für den Prozess, als etwas ganz Unwesentliches erscheinen musste.

Die Gefässe an den flachen Schädelknochen, abgesehen von den grösseren Venen, um die es sich hier nicht handelt, haben einen eigenthümlichen Verlauf, indem sie, wie bekannt, vielfach vom Periost aus als ganz kleine Zweiglein senkrecht auf die Knochenoberfläche eindringen und sich dann verästeln; dabei muss ich noch hervorheben, dass das senkrechte Eindringen bis auf eine gewisse Tiefe geschieht und erst dann die ersten der Knochenoberfläche parallel verlaufenden Aeste abgehen. Daher kommt es, dass die Glastafel bis auf eine gewisse Dicke von Gefässkanälen fast ganz frei ist, wodurch sie eben zur Glastafel wird. Wenn nun die Gefässkanäle einfach erweitert werden, wie es bei der reinen Ostitis syphilitica geschieht, so müssen sich bald eine siebförmige Beschaffenheit der Knochenoberfläche, als Ausdruck der erweiterten senkrechten Eintrittsöffnungen, und sinuöse sich vielfach verästelnde Minengänge unter der Glastafel als Ausdruck der erweiterten parallel verlaufenden Gefässkanäle zeigen. So lange wir es im Groben nur mit den Erweiterungen und dadurch hervorgebrachtem Zusammenfliessen der normal existirenden Kanäle zu thun haben (von den feineren Vorgängen abstrahiren wir vorläufig), kann es in einem mit Periostitis nicht combinirten Fall lange dauern, bis die Glastafel von Innen her zerstört wird. Es können der relativen Dicke der von Kanälen so ziemlich freien Glastafel wegen in der Tiefe schon bedeutende Ausgrabungen vorhanden sein, ohne dass die Knochenoberfläche etwas Anderes als stark erweiterte Gefässöffnungen zeigen wird. So etwas finden wir am Schädel I und

zum Theil in den Heerden d und e des Schädels IX. Wenn die Zerstörung von Innen mit der Einwirkung einer gummösen Periostitis von aussen her combinirt ist, dann wird die Durchlöcherung der Glastafel natürlich viel schneller vor sich gehen und dann findet sich auf dem Grunde der durch die Periostitis hervorgebrachten trichterförmigen Vertiefung die radiäre Streifung, die von eröffneten erweiterten Gefässkanälen herrührt, was zusammen den klassischen Stern bildet. Findet aber die Durchbrechung nur durch die Einwirkung der inneren Zerstörung statt, so wird man einen ganz unregelmässigen in der mannichfach veränderten, zum Theil sclerosirten Diploe liegenden Grund finden und keine Spur mehr von einer regelmässigen Furchung, die als Ausdruck einer noch nicht sehr weit vorgerückten Kanalerweiterung schon längst geschwunden sein muss, bis es zur Durchbrechung der Glastafel kommt.

Hand in Hand mit der Erweiterung der normal existirenden Knochenkanälchen geht eine Vermehrung ihrer Zahl einher, was für die Zerstörung des Knochens gewiss von viel grösserer Bedeutung ist. Schon a priori ist es schwer anzunehmen, dass bedeutende Zerstörungen in einem Knochen nur auf dem Wege der Erweiterung seiner natürlichen Kanäle entstehen könnten, aber man überzeugt sich von einer vermehrten Kanalisation sehr leicht, wenn man den Rand eines noch fortschreitenden Zerstörungsheerdes bei schwacher Vergrösserung betrachtet. Der Knochen erscheint hier als Netzwerk von Knochenbälkchen, die durch (mit gummöser Masse gefüllte) Kanäle ganz gleichmässig durchbrochen sind, wie es eine Erweiterung der natürlich existirenden Kanäle garnicht hervorzubringen im Stande wäre. Ist das Präparat gross genug, um einen Vergleich der gesunden mit den krankhaften Stellen anstellen zu lassen, so wird man sich leicht überzeugen können, hauptsächlich an den Glastafeln, wo die Verhältnisse, der regelmässigeren Anlage der Gefässe wegen, leichter zu übersehen sind, dass auf ein Kanälchen in den gesunden Theilen eine ganze Reihe in den afficirten kommt. Merkwürdig ist dabei, dass die neugebildeten Kanäle vorwaltend der normalen Richtung der præexistirenden folgen, natürlich mit vielen quer oder schief verlaufenden Anastomosirungen. Betrachtet man einen senkrecht durch den Knochen gemachten Schliff von einer Unterminirungshöhle, so findet man zuerst die mehr oder weniger dicke, noch persistirende äusserste Lage

der Glastafel und dann ihr parallel verlaufende Knochenbälkchen, die durch quer anastomosirende Kanäle vielfach, aber doch meistens in der Knochenfläche paralleler Richtung von einander getrennt und durchbrochen sind; die Kanäle sieht man dann schliesslich in die schon ausgebildete mittlere Zerstörungshöhle zusammenfliessen (vgl. Fig. 2). Es fragt sich nun, haben die neugebildeten Kanäle irgend eine höhere Bedeutung, wie die natürlichen Knochenkanäle sie haben, oder sind es nur zufällig in Form von Kanälen zu Stande gekommene Knochen-Zerstörungen? Darauf ist zu antworten, dass ich in verschiedenen Schädeln in der Umgebung der Zerstörungsheerde eine Anlage von neugebildeten Kanälen gefunden habe, die über ihre Bedeutung als wirkliche Gefässkanäle keinen Zweifel lassen können. Hauptsächlich sind es die aus einem Punkte abgehenden und bogenförmig anastomosirenden zierlichen Schlingen, die am frappantesten in dieser Hinsicht wirken, wenn man Sorge trägt, den Schnitt oder Schliff so anzulegen, dass die Kanäle in der möglichst grössten Ausdehnung und nicht blos in Querschnitten getroffen werden. Orientiren muss man sich bei der Anlegung der Schliffe an der gewöhnlich radiären Richtung, die die neugebildeten Kanäle vom Zerstörungszentrum aus nehmen. Das schönste Bild in dieser Hinsicht hat mir ein senkrecht auf den Knochen in vollkommen diametraler Richtung durch den Heerd c vom Schädel IV geführter Schliff gegeben: im Mittelpunkte des Heerdes an der äusseren Fläche lässt zwar die schon ziemlich bedeutende Zerstörung die Gefässkanäle nur schwer von sonstigen Knochenausgrabungen unterscheiden, die innere Glastafel aber, an welcher makroskopisch ein durch Blut gefärbter Flecken sich fand, bietet eine Reihe von Gefässgruppen, die von Centren, die in der nächsten Diploeschicht gelegen sind, ausgehend, die schönsten Büschel bilden, in welchen die einzelnen Gefässe sowohl untereinander, als mit denen anderer Gruppen anastomosiren (vgl. Fig. 1). Merkwürdigerweise waren diese Gefässkanäle noch im Schliff blutig gefärbt, worauf ich aber keinen besonderen Werth lege, da die um diese Kanäle herum gelegenen Gruppen von vergrösserten Knochenzellen ebenfalls blutig gefärbt waren. Der Blutreichtum überhaupt findet in diesem Falle seine Erklärung in dem gehinderten Blutabfluss in Folge der Verstopfung des grossen Blutleiters. Der Schliff war in diesem Falle im Vergleich mit dem wenig entwickelten Heerde gross genug, um

zu zeigen, dass nur etwas weiter von diesem Heerde sich durchaus nichts Aehnliches findet. Wirkliche Gefässwandungen in diesen neugebildeten Gefässkanälen nachzuweisen, ist mir zwar weder an diesem noch an dem in Spiritus aufbewahrten Schädel gelungen. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass in Fällen, wo es zu einer endgültigen Ausbildung von Gefässen kommt, was natürlich nur bei einer Wendung des Prozesses zur höheren Organisation und nicht zum gummösen Zerfall vorkommen kann, die ganze Anordnung so verändert wird, dass man nicht mehr neu gebildete von präexistirenden Gefässen wird unterscheiden können. So verhält es sich z. B. bei der sklerosirten Diploe, die das Aussehen von normaler compacter Knochensubstanz annimmt, wobei nicht eine einfache Ausfüllung der Markhöhlen, sondern eine Ausbildung von neuen die Gefäss umgebenden Lamellensystemen wahrgenommen wird. Die Gefässneubildung, um die es sich hier handelt, muss vielmehr nur eine passagere Bedeutung, ähnlich der am Granulationsgewebe auftretenden, haben. Die neugebildeten Gefässkanäle sieht man quer aus und quer ein durch die Knochenlamellen hindurch in den verschiedensten Richtungen verlaufen (vgl. Fig. 3). Dieses Verhalten, welches am schönsten an entkalkten mit Carmin gefärbten Schnitten, bei welchen die lamellöse Structur sehr deutlich hervortritt, zu erkennen ist, lässt die Neubildung auch da, wo man nur wenig characteristische Bruchstücke hat, unterscheiden. Fernere Anhaltspunkte für die Unterscheidung gibt die Unregelmässigkeit des Lumens, welches sehr oft knotig erscheint, an gewissen Stellen sich auf einmal erweitert oder verschmälert; diese Eigenschaften theilen übrigens die neugebildeten Kanäle mit den krankhaft erweiterten; dann findet man aber noch Anhängsel, die evident blind endigen. Neben dieser Kanalisation des Knochens, welche als Gefässneubildung aufzufassen ist, schreitet aber bei der Krankheit, von der wir sprechen, eine andere her, welche eine rein zerstörende Bedeutung hat, indem durch sie die Knochensubstanz allmählich durch ein auf einer ganz niedrigen Organisationsstufe stehendes oder ganz dem Untergange gewidmetes Gewebe, das Gummigewebe, ersetzt wird. Es taucht also die Frage auf: Wie verhält sich die eine Kanalisation zu der anderen? Diese Frage ist dahin zu beantworten, dass die Erscheinung der Kanalisation im Knochen zu vergleichen ist mit den Erscheinungen der

Entzündung in anderen Geweben, durch welche ja auch späterhin die verschiedensten Resultate erreicht werden können. Wirklich kann man von den ersten Ausbildungungen neuer, wenn auch gefäßhaltiger Kanäle im Knochen durchaus nicht sagen, ob sie zu einer Neubildung von Knochensubstanz oder zu einem gummosen Zerfall der existirenden führen werden.

Die Kanalisation des Knochens, d. h. die Ausgrabung neuer Kanäle in der festen Knochensubstanz entsteht nach meinen Untersuchungen vermittelst des Zusammenflusses anormal vergrösserer Knochenzellen und ihrer Ausläufer. Ich habe schon früher die Reihen stark vergrösserer Knochenzellen erwähnt, die man an den Rändern der Zerstörungskanäle findet. Solche deutlich vergrösserte Knochenzellen und zwar immer in einer gewissen regelmässigen Anordnung, reihenweise oder in Kreisform, findet man schon an Stellen, wo die eigentliche Zerstörung noch nicht sichtbar ist, aber doch in deren unmittelbarer Nähe. Durch die Vergrösserung der Zellen müssen die von ihnen gebildeten Lücken einander näher rücken, und zwar vorwiegend in der Richtung ihrer längsten Axe, ausserdem findet dabei noch eine sehr merkliche Erweiterung einzelner der sie verbindenden Kanälchen statt, welche sogar viel eindringer sein kann, als bei den Zellen selbst. Man muss daher schon a priori zu dem Schluss kommen, dass dieser Prozess bei einem gewissen Höhengrade es zur Bildung von grösseren Höhlen bringen wird und zwar, da das Verschmelzen der Zellen schneller in einer gewissen Richtung, der ihrer Längsaxe entsprechenden, geschehen kann, zur Bildung von kanalförmigen Höhlen. Selbstverständlich wird die Kanalbildung auf diesem Wege nur da zu Stande kommen können, wo mit der Vergrösserung der Zellen nicht ein umfangreicher diffuser Zerfall, wie bei der gewöhnlichen Caries, eintritt. Es ist aber nicht ein Raisonnement, was mich zum Forschen in dieser Richtung bewogen hat. Ich war vielmehr bei meinen Untersuchungen durchaus nicht von irgend welcher Idee präoccupirt und erst, nachdem ich auf Bilder gestossen bin, die die Annahme einer Verschmelzung der Knochenzellen zu Kanälen sozusagen aufdrangen, wurde mir die Bedeutung der Gruppen von vergrösserten Knochenzellen klar, auf die ich früher keine grosse Bedeutung legen wollte. Fig. 4 stellt Bilder von Kanalbildungen durch Verschmelzen der Zellen und ihrer Verbindungsausläufer dar. A ist ein noch stehend

gebliebenes aber dem Untergange ganz nahe Knochenbälkchen aus einem Schliff vom Zerstörungsrande des Heerdes a Schädel VII. Rechts ist eine ganz ausgebildete kanalförmige Ausgrabung, an der nur der leicht wellenförmige Rand, in welchen Zellenkanälchen münden, auf die Entstehungsart noch hinweist; links dagegen sieht man eine Reihe Zellen mit erweiterten Ausläufern, die theils schon zusammengeschmolzen, theils dem Zusammenschmelzen ganz nahe sind. B ist eine Stelle aus demselben Schliff, wo die Knochenzellen von der Kante her zu Gesicht kommen; dem entsprechend stellt sich auch die durch ihre Verschmelzung entstehende Lücke als schmaler Spalt, den man aber, da er schief zur Schlifffläche gestellt ist, bei einer tieferen Einstellung des Mikroskops sich nach links hin erweitern sieht; sehr schön ist an diesem Bilde die Vereinigung der Ausläufer benachbarter Zellen mit dem neugebildeten Spalt. Ich muss noch hinzufügen, dass diese Abbildungen streng dem mikroskopischen Bilde entsprechen, dass sie daher an Ueberzeugungskraft der Natur nachstehen, da daran die Vervollständigung der Bilder, die man durch verschiedene Einstellung erhält, fehlen muss.

Die Gruppierung der vergrösserten Knochenzellen ist, wie schon oben bemerkt, keine zufällige; man findet sie, hauptsächlich an Stellen, wo noch keine eigentliche Zerstörung stattgefunden hat, in Zügen angeordnet, die auf dem Querschnitt eine kreisförmige Gruppe geben. Solche Gruppen erscheinen, wenn die Lücken mit Luft gefüllt sind, schon bei schwacher Vergrösserung als dunklere Stellen, die sich in die einzelnen schwarzen Fleckchen der Knochenzellen auflösen. Durch das Grösserwerden der Zellen rücken sie allmählich näher, und je nach dem Entwicklungsgrade finden sich in solchen Gruppen auch schon grössere Lücken, die durch das Verschmelzen einzelner zu Stande gekommen sind. Vergleicht man solche Züge von dichter aneinander liegenden Knochenzellen mit den benachbarten Knochenpartien, so muss man zur Vorstellung kommen, dass in vielen Fällen das dichtere Aneinanderliegen nicht nur durch die Vergrösserung der einzelnen Zellen, sondern auch durch eine Vergrösserung ihrer Zahl auf einem bestimmten Raum bedingt ist. Eine solche Annahme einer pathologischen Vermehrung der Zellen wäre aber gar zu schwierig und ich habe auch durchaus keine Bilder geschen, die sich darauf deuten liessen. Man

findet aber auch in ganz normalen Knochen Züge von dichter angelegten, in der Grösse nicht wesentlich von den anderen abweichen den Knochenzellen und ich glaube mich überzeugt zu haben, dass diese Züge zwischen den Kanälen so angelegt sind, dass sie als Hülfsbahnen für die Säftebewegung zu betrachten sind, indem ein Zug zwei unweit von einander verlaufende, aber nicht direct communicirende Gefässkanäle verbindet. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass gerade an diesen präformirten Zügen die Neubildung von Kanälen vor sich geht. Für die Neubildung von eigentlichen Gefässkanälen wäre diese Erklärung noch plausibler, deswegen, weil es leichter zu begreifen ist, dass eine für plasmatische Ströme bestimmte Bahn sich in eine Bluthahn verwandelt. Merkwürdig ist es noch, dass gerade die neugebildeten Gefässkanäle auch von den schönsten Zügen vergrösserer und nahe an einander liegender Zellen umgeben sind; z. B. an dem oben beschriebenen Präparat vom Schädel IV, wo gerade auch die Zellen dieser Züge blutig tingirt erscheinen. An durch Carmin gefärbten Schnitten von entkalkten (pathologischen) Knochen zeichnen sich die Züge mit dichterer Zellenanlage durch eine besonders lebhafte Färbung aus und ich glaube nicht, dass diese intensive Färbung nicht allein durch die Füllung der Zellen mit ihren Ausläufern zu erklären sei, sondern dass sie abhängt von einem schon veränderten Verhalten der Grundsubstanz selbst, wie es von den Streifungen zwischen den Lamellen, die dieselbe lebhafte Farbe haben, anzunehmen ist. Es können aber auch ganz gewiss ohne präexistirende Anlage einzelne Zellen durch ihre Vergrösserung verschmelzen, und so Anfangs mehr beschränkte Defekte in der festen Knochensubstanz hervorbringen.

Wenn die Neubildung von Kanälen nach einem gewissen eben beschriebenen Vorgange zu Stande kommt, so geschieht die gleichzeitige Erweiterung der schon normal existirenden oder neuangebildeten, die viel mehr zur eigentlichen Einschmelzung des Knochens beiträgt, nicht immer auf einem und demselben Wege. Vor Allem ist das gröbere histologische Verhalten nicht immer gleichartig. Ausgrabungen in Form von Zellterritorien, lacunäre Einschmelzung scheinen nach meinen Erfahrungen nur die Ausnahme zu machen. Ich fand sie nur am Schädel I und zwar sowohl in den Heerden der Stirnschuppe, als der oberen Orbitalwand, und ausserdem an den beiden Sequestern vom Schädel VII. Sonst aber fand ich die

Wandungen der Zerstörungshöhlen von den kaum gebildeten Kanälen angefangen bis zu bedeutenden Höhlen ganz glatt. Abzurechnen sind die gröberen knotenförmigen Erweiterungen der neugebildeten Kanäle und die kaum merklich angedeutete wellenförmige Beschaffenheit des Randes, welche (Fig. 4A) aber keine eigentliche lacunäre Einschmelzung ist, wie man sie z. B. bei der gewöhnlichen Caries findet, und wie ich sie auch bei einer gewöhnlichen, in Folge einer Amputation entstandenen Ostitis an einem in Erweiterung begriffenen Knochenkanal gesehen habe. Auffallend war mir der Unterschied bei Schnitten, die ich im durch Chromsäure entkalkten Knochen durch den Heerd a vom Schädel VII angestellt habe: während die vielfach durchbrochenen Ränder des eigentlichen Knochendefects glatt erschienen, zeigte das davon nur durch einen ganz schmalen Streifen von Gummimasse getrennte Sequestertheilchen die schönste lacunäre Einschmelzung. Ich wäre demnach geneigt, die lacunäre Form einer besonders energischen Einschmelzung zuzuschreiben (im Falle I ist eben der kurzen Dauer der Krankheit wegen ein rapider Verlauf anzunehmen). Der sonst ganz langsam fortschreitende Zerstörungsprozess bei Syphilis bringt es aber nicht zur Ausbildung von Zellterritorien entsprechenden Gruben. Bekanntlich ist es sehr schwierig, für die lacunäre Einschmelzung den Nachweis der Beziehung der einzelnen Gruben zu Zellterritorien zu liefern. Mir ist das auch schlecht gelungen, jedoch habe ich an einem Präparat Bilder gesehen, die ganz darauf hinweisen. Es handelt sich um einen flach abgeschliffenen Theil der Glasplatte von der zerfressenen oberen Wand der Orbita vom Schädel I. Dieser Schliff, auf welchem die erweiterten Kanäle auf dem Querdurchschnitt zu sehen sind, zeigte ganz colossal vergrösserte Knochenzellen und da fand ich denn welche, die durch die Zerstörung halb eröffnet, halbmondförmige gezackte Bilder darstellten, welche an der Bildung des wellenförmigen Randes der Knochenlücke theilzunehmen schienen.

Die andere Art der Knochenzerstörung schreitet selbstverständlich auch auf dem Wege der Erweiterung der Kanäle, aber nicht in lacunärer Form vor und für sie hat die Vergrösserung der Zellen durchaus keine wesentliche Bedeutung. Der gewöhnliche Weg, den die Einschmelzung dabei verfolgt, ist der der allmählichen Auslängung der Salze, also durch vorläufige Umwandlung in osteide

Substanz, was R. Volkmann im Allgemeinen halisteretischen Knochenschwund nennt. Schon bei ganz gewöhnlich angestellten trockenen Schliffen durch eine afficirte Knochenstelle findet man zwischen den erweiterten Kanälen einzelne Knochenbalken, die durch eine weniger lichtbrechende, etwas getrübte Grundsubstanz ausgezeichnet sind, und an welchen die Knochenzellen, die bald vergrössert, bald aber von normaler Grösse sind, ihre zackige Umwandlung zum Theil eingebüsst haben; die die Zellen verbindenden Knochenkanälchen sind dabei grösstentheils unsichtbar geworden. Ferner aber kann man manchmal in einem solchen Schliff zwischen den Kanälen auch Brücken von einem schon ganz fibrösen Aussehen finden, deren Verhalten zu den Knochenkanälen ihre Abstammung aus eigentlicher Knochensubstanz nicht erkennen lässt und an welchen immer noch ganz zackenlose, ovale Knochenzellen, wenn auch mit Schwierigkeit, zu erkennen sind. Zur ferneren und eigentlichen Erkenntniß des Verhaltens der Tela ossea zu der sie ersetzen weichen Masse sind natürlich Schnitte durch entkalkten Knochen, an welchem die Weichtheile erhalten sind, nothwendig. Solche Schnitte können aber natürlich keine Auskunft über den verschiedenen Kalkgehalt der Theile liefern, auch lässt sich das Verhalten der Knochenzellen und insbesondere der sie verbindenden Kanälchen an entkalkten Präparaten sehr schlecht übersehen; es ist daher nothwendig, beide Untersuchungsmethoden zu vereinigen. Demgemäß habe ich, nachdem ich zuerst durch Schliffe¹⁾) Einsicht von dem Zustande der Knochenzellen und ihrer kanalartigen Aus-

¹⁾ Als die bequemste Art, Schliffe herzustellen, hat sich mir das Bearbeiten auf dem Schliffsteine mittelst glatter flacher Korkplättchen von entsprechender Grösse ergeben. Auf diese Art kann man in der kürzesten Zeit sehr brauchbare mikroskopische Präparate sogar von den kleinsten unregelmässigen Knochenpartikelchen herstellen. Da die Präparate durch Poliren zu stark leiden, so müssen sie in Flüssigkeit eingebettet untersucht und aufbewahrt werden. Will man die Knochenzellen und ihre Kanälchen möglichst deutlich machen, so lässt man sie durch Austrocknen des Präparats sich ganz mit Luft füllen, und schliesst dann gleich in Flüssigkeit ein, wobei die Luft nicht verdrängt wird. Hat man Ursache für eine mögliche Erhaltung der sich leicht verändernden Attribute des Knochens, wie der Knochenkörperchen bei frischen Präparaten oder des Blutgehaltes der Gefäßkanäle zu sorgen, dann schleift man statt mit gewöhnlichem Wassers mit einer $\frac{1}{2}$ prozentigen Salzlösung und trägt Sorge dafür, dass das Präparat nie zum Eintrocknen kommt.

läufer genommen habe, Stücke von den Heerden a und b des in Spiritus aufbewahrten Schädels VII mit den sie bedeckenden Häuten durch $1\frac{1}{2}$ —2 proc. Chromsäurelösung mit einer ganz minimalen Zugabe von Salzsäure während 6—8 Wochen behandelt, und dann mikroskopische Schnitte daraus gefertigt und zwar gleichzeitig durch den Rand des Defects und durch den Sequester. Zur Beurtheilung des Zustandes, in welchem der Knochen nach der langen Aufbewahrung im Spiritus und der oben angegebenen Behandlung sich befand, will ich erklären, dass in den Knochenzellen überall sich ganz gut erhaltene, aber stark geschrumpfte Knochenkörperchen vorkanden, die zwar die Zelle bei weitem nicht ausfüllten, aber doch im Kleinen einen mehr oder weniger genaueren Abguss der zackigen Form der Zelle darstellten. Da, wo die Zellen vergrössert waren, zeigten sich auch vergrösserte Körperchen, die merkwürdigerweise auch verhältnissmässig viel weniger geschrumpft, als die von normaler Grösse erschienen, indem zwischen ihnen und dem Rande der Zellen ein verhältnissmässig kleinerer heller Saum sich zeigte. Fortsätze in den Knochenkanälchen habe ich nicht gefunden, wie sie auch am normalen Knochen unter solchen Verhältnissen nicht zu sehen sind, ebensowenig konnte ich Kerne in den Körperchen unterscheiden. (Viele sonstige Angaben über die Kerne mögen wohl auf die geschrumpften Körperchen selbst zurückzuführen sein.) Studirt man nun einen Schnitt durch Knochen und Gummimassen, so findet man vor Allem als groben Beweis dafür, dass die Gummimassen aus einer Umwandlung der Knochensubstanz hervorgehen, das Persistiren in den weichen Massen der Gefässe, die ich noch an manchen Stellen mit den Stromata der Blutkörperchen gefüllt fand und die die Richtung der Haversischen Kanäle noch beibehalten. Sollte die andere Meinung richtig sein, dass nehmlich die Gummimassen aus einer Wucherung des Markgewebes entstehen, welche durch den Druck einen passiven Schwund der Knochensubstanz hervorbringt, so wäre es viel schwieriger zu begreifen, dass diese Wucherung und noch mehr der Druck die Gefässe unberührt lassen. Die Umwandlung der Tela ossea aber ist im Anfange wenigstens gar nicht als Wucherung zu betrachten, letztere tritt erst consecutiv ein und dem entsprechend persistiren auch die Gefässe nicht lange, indem man sie in den älteren von dem Fortschreitungsrande entfernteren Gummimassen nicht mehr findet. An Schnitten

vom Schädel VII fand ich die Gummimassen durchweg von sehr ausgesprochen fibrillärer Structur und zwar glaube ich mich überzeugt zu haben, dass überall, wo der verworrrene, sich oft durchkreuzende Verlauf der vor dem Einschmelzen ganz undeutlich werdenden Knochenlamellen noch einen Schluss zuliess, dass die Richtung der Fibrillen der Richtung der Lamellen entsprach. In der fibrillären Grundsubstanz eingebettet finden sich an den allerfrischesten Einschmelzungsstellen einfache dunkel contourirte ovale Zellen ohne Kern, von einem hellen Saum umgeben, ganz so, wie sich die Knochenkörperchen in ihren Zellen vor dem letzten Moment der Einschmelzung verhalten. Etwas weiter findet man schon Zellen von verschiedener Gestalt, die gewöhnlich etwas grösser sind, sehr oft spindelförmige, auch sternförmige mit fadenförmigen Ausläufern; manche dieser Zellen haben einen deutlichen Kern. Noch weiter aber finden sich in der Grundsubstanz nur Kerne mehr oder minder dicht eingestreut. Merkwürdig ist noch in schon relativ älteren Gummimassen das haufenweise Auftreten von grossen ovalen granulirten, mit einem grossen deutlichen Kern versehenen Zellen, die ganz wie Osteoblasten aussehen. Moleculär zerfallene Massen, wie man sie nur für etwas ältere Gummata als characteristisch bezeichnet, habe ich am Schädel VII nicht gefunden, auch zeigt sich, wie man an der Beschreibung sehen kann, an den Zellen selbst nichts, was auf die Einleitung des molekulären oder fettigen Zerfalls hinweisen könnte. Nur an der Stelle, wo von dem Sequester aus die ganz bröcklichen Massen durch das Periost zur Haut drangen, zeigte die Substanz molekulären Detritus mit unförmigen grünlichen Schollen vermischt. Etwas abweichend von der eben geschilderten, Schritt für Schritt fortschreitenden Umwandlung der Tela ossea in Gummsubstanz, zeigten sich an manchen Stellen derselben Heerde vom Schädel VII verhältnissmässig grössere, aber immer nur mikroskopische Balken, wie auf einmal zerfallend. Fig. 5 zeigt in der Mitte einen solchen Balken, dessen Grundsubstanz rossschweifartig zerfällt, ansfangs in einige grössere Bündel, die durch weitere Theilung sich in förmliche Fibrillen auflösen. Die Knochenkörperchen sind am Balken vor dem Zerfall stark vergrössert und haben eine unregelmässige, im Ganzen aber doch mehr abgerundete Form angenommen; zwischen den einzelnen Bündeln sieht man dann aus diesen Körperchen hervorgegangene Zellen in ganz unbestimmtem

Verhältniss zu den Bündeln stehend, die theils über sie hinübergehen, theils unter ihnen durchgehen; zwischen den Fibrillen finden sich zuletzt nur Kerne, und zwar auf manchen Stellen in Nestern zusammengehäuft. Die seitlichen Knochenbalken, die man an der Figur nur angedeutet findet, zeigen im Präparat denselben fibrillären Zerfall, nur weniger deutlich ausgesprochen. Der Uebergang der Knochenkörperchen in die Zellen der weichen Masse ist überhaupt sehr schwierig nachzuweisen, indem durch die Veränderung der Form der Knochenkörperchen, welche bei dem Befreien aus den knöchernen Zellen eintritt, durch den so sehr veränderten Character der Grundsubstanz jede Aehnlichkeit mit den normalen Knochenkörperchen schwindet; jedoch lässt sich bei aufmerksamer Forschung der directe Uebergang, wie ich ihn oben geschildert habe, übersehen. Wahrscheinlich wird dieser Uebergang schon durch das Fortbestehen der zwar in der Form veränderten Knochenkörperchen an Knochenrändern, die dem endlichen Einschmelzen evident schon ganz nahe sind. Ich habe meine Beobachtungen über den directen Uebergang der Knochensubstanz in Gummigewebe an einem Schädel gemacht, an welchem ein sehr langsamer Verlauf der Krankheit und die Ausbildung eines relativ höher organisierten Gewebes stattfand; der weitere Uebergang des höher organisierten Gummigewebes in Zerfall, wie es sich auch an diesem Schädel an der Zusammenhangsstelle der Sequester mit den Hauptgummata vorfand, ist aber etwas schon ganz bekanntes. Die Abwesenheit der Verfettung der vergrösserten Knochenkörperchen, wie es bei der einfachen Caries z. B. gefunden worden ist, möchte ich bei Syphilis für constant halten, da syphilitisch entartete Knochen eben garnicht fett erscheinen im Gegensatz zu anderen Knochenaffectionen.

Von der Knochenneubildung, die die Zerstörung bei Syphilis constant begleitet und welche als ein Ausdruck der reactiven nicht specifischen Entzündung angenommen werden muss, habe ich nicht viel zu sagen. Einen Begriff von dem gröberen Verhalten der Neubildung zu der Zerstörung, welches durchaus nicht constant ist, kann man sich aus den Beschreibungen der Schädel selbst machen. Virchow's Satz, dass die Anbildung neuer Knochenmasse in dem Maasse stärker ist, als der Defect sich vergrössert, ist durchaus nicht im buchstäblichen Sinne zu nehmen. Wenn das der Fall

wäre, könnten überhaupt gar keine grösseren Defekte vorkommen, indem die Sklerose der Diploe, die eben eine Erscheinung der Knochenanbildung ist, dem Weiterschreiten der Zerstörung Schranken setzen müsste. Das ist allerdings richtig, dass man kaum einen noch so kleinen Defect finden kann, an welchem nicht schon Knochenneubildung auf der Oberfläche oder in der Diploe zu finden wäre, aber das Verhältniss zwischen Zerstörung und Neubildung ist sehr mannichfach und davon hängt zum Theil die Art der Ausbreitung der Defekte ab. Der Defect a am Schädel III ist doch schon als ein bedeutender zu betrachten und es ist dabei noch nicht zu völliger Sklerosirung der Diploe gekommen, an der äusseren Oberfläche findet sich dabei gar keine Auflagerung. Die genauere Untersuchung ergab in diesem Falle eine stärkere Verkalkung der Ränder am Grunde des Defects, welcher sich durch grössere Undurchsichtigkeit und nach Einwirkung von Säuren durch eine viel stärkere Resistenz gegen das Messer offenbarte. Die Gummimassen ossificiren nicht, wie Virchow ganz richtig bemerkt, ich will noch hinzusetzen, dass auch von den Rändern der mit Gummimassen gefüllten Aushöhlungen keine Knochenanbildung ausgeht, deshalb füllen sich auch die gebildeten Defekte nie mehr aus. Man muss dabei aber allerdings im Auge haben, dass nicht der Inhalt eines jeden erweiterten Kanals zu Gummisubstanz wird, indem es Erweiterungen gibt, die sich später durch Knochensubstanz sogar ganz stopfen. Neugebildete Knochenmasse kann übrigens später ihrerseits der gummösen Einschmelzung anheim fallen, das ist sogar ein sehr häufiger Vorgang, namentlich bei der eigentlichen Ostitis, wo sie nicht mit Periostitis gummata complicirt ist. Bei dieser findet man nehmlich auf der untermirten und schon mehrfach durchbrochenen Glastafel osteophytäre Auflagerungen, die später sammt der Tafel zu Grunde gehen müssen; das findet sich z. B. sehr exquisit an den Heerden d und e des Schädels IX. Das, was der Erweiterung der Zerstörung Schranken setzt, ist nicht so sehr die eigentliche Neubildung, als die Sklerosirung (stärkere Verkalkung) der Ränder, die hier als Vernarbung zu betrachten ist. Man darf sich auch nicht täuschen über die Knochenneubildung an den in grösseren Defekten, wie an den bei a und c Schädel IX vorragenden Knochenmassen. In diesen Massen, die wesentlich von der Diploe stammen, gehört der Neubildung nur ihre compacte Beschaffenheit, sie sind

durchaus nicht etwa angewachsen, sondern stellen eben nur von der Zerstörung verschonte und sklerosirte Knochenpartien dar. Die höchsten von diesen Höckern erreichen eben nur die normale Höhe der umgebenden Knochenoberfläche. Beträchtlichere wirklich neu gebildete Höcker an den Rändern der Defecte finden sich an meinen Schädeln gar nicht vor und ich denke, dass diese, wie man sie in Sammlungen allerdings häufig findet, vielleicht im stärkeren Grade nur bei einer Complication mit gewöhnlicher Nekrose vorkommen. Dafür aber will ich gerne zugeben, dass bei einer ausgebreiteten syphilitischen Affection der Knochen in allen seinen Theilen und, da eine ausgebreitete Affection sich fast nie auf einen Knochen beschränkt, das ganze Schädeldach an Volumen und zwar bedeutend zunimmt. Nur so kann man die exquisite Dicke der Knochen, die regelmässig bei der grösseren Ausbreitung der Affection sich findet, erklären, und nicht etwa allein durch eine Umwandlung der Osteophyten-Auflagerungen, die an der äusseren Oberfläche in bedeutenderem Maasse gar nicht vorkommen.

Summiren wir nun im Kurzen, was im Früheren gesagt ist, von der Caries syphilitica oder gummosa (der Schädelknochen), so wollen wir vor Allem sagen, dass man diesen Namen sehr passend finden muss, wenn man, wie es jetzt häufig geschieht, das Wort Caries nicht im engen Sinne, sondern als Bezeichnung für Beinfrass überhaupt, wie die Alten es gethan haben, gebraucht und dass nur diese Krankheit allein berechtigt ist, als wesentlich der Syphilis angehörend betrachtet zu werden. Die Defecte, die bei dieser Krankheit entstehen, werden gewöhnlich durch eine combinierte Einwirkung von Periostitis und Ostitis gummosa hervorgebracht, die aber auch isolirt bestehen können. Erstere gibt eine Geschwulst, die den Knochen zum Schwund bringt, durch den Druck, wie es sonstige sich neben dem Knochen entwickelnde Geschwülste auch thun, und es entsteht dann bei der regressiven Metamorphose der Geschwulst, wenn die Theile an der Körperoberfläche gelagert sind, ein für die äusseren Sinne wahrnehmbarer Eindruck. Die Ostitis hingegen, die als eine parenchymatöse specifische Entzündung zu betrachten ist, bei welcher die zelligen Elemente des Knochens eine grosse Rolle spielen, zerstört die Knochensubstanz, indem sie dieselbe eine Umwandlung in Gummimassen erfahren lässt. Die Defecte, die durch sie gesetzt werden, sind, so lange der Knochen

von seinen Häuten bedeckt ist, wenig bemerkbar. Der erste Ausgang der Ostitis scheint an die Ernährungsbahnen geknüpft zu sein, indem als erste Erscheinung die Erweiterung der existirenden Gefässkanäle und eine Neubildung von Kanälen, wahrscheinlich an Stellen, die als Säftabnahmen zu betrachten sind, hervortritt. Durch diesen Umstand ist es wohl bedingt, dass ganz dünne Knochenblättchen, die sehr wenig Gefässkanäle besitzen, von der Ostitis vielleicht gar nicht afficirt werden, wofür sie aber durch periostale Wucherung desto leichter durchbrochen werden. Die weitere Auflösung des Knochens geschieht durch fortschreitende Umwandlung der Wandungen der Kanäle oder auch durch gröberen Zerfall einzelner Knochenbälkchen. Sehr bemerkenswerth bei der Ostitis gummosa ist die Möglichkeit der Sequestirung grösserer Knochentheile, wie wir sie bei Fall VII sehen, die sich auflösen, ohne die gewöhnlichen Erscheinungen der Knochennekrose hervorzubringen. Kleine Sequesterchen bilden sich wohl regelmässig bei der Durchbrechung der äusseren Glastafel von Innen her, wobei es ja gar nicht denkbar ist, dass die Auflösung an allen Theilen zu gleicher Zeit zu Ende gehe. Die durch gummöse Umwandlung hervorgebrachten Defekte werden nie durch Knochenneubildung ausgefüllt, das Sistiren des Prozesses und gleichsam die Vernarbung der Knochenränder geschieht durch ihre Sklerosirung, d. h. durch eine Ausfüllung mit Knochensubstanz der sonst weiche Gebilde enthaltenden Lücken, verbunden mit einer stärkeren Kalkablagerung. Die Periostitis gummosa setzt überhaupt nur begrenzte Heerde, die Ostitis dagegen kann in ihrem Anfangsstadium sehr verbreitet sein, wie bei Schädel VI und VIII, tiefere Zerstörungen treten aber auch bei der Ostitis nur in Form von Heerden auf. Grössere Zerstörungen kommen gewöhnlich bei einer combinirten Einwirkung beider Prozesse durch Verschmelzung mehrerer Heerde zu Stande.

Es bleibt nun noch eine Frage zu beantworten übrig, die man sich bis jetzt noch immer bei allen Knocheneinschmelzungsprozessen stellt. Welches chemische Agens ist es, das die Einschmelzung der harten Knochenmasse oder vielmehr ihrer Kalksalze hervorbringt? Ich glaube aber, dass diese Frage für den Knochen nur in demselben Sinne berechtigt ist, wie für die Umwandlungen der weichen Gewebstheile, deren Chemismus uns auch noch fast gänzlich unbekannt ist. Wenn man aber für die Auflösung des Knochens

irgend welche besonderen Agentien, die Entwicklung einer besonderen Säure verlangt, so ist das nur auf der Auffassung des Knochens als träge Masse begründet; diese Auffassung ihrerseits gründet sich nur auf der Widerstandsfähigkeit des todten Knochens oder vielmehr seines Kalkgerüstes gegen die groben Einwirkungen des Messers, der Fäulniss u. dgl. Die in den Bestand des Knochens eingehenden Kalksalze sind aber für thierische Flüssigkeiten gar nicht so unlöslich, dass bei der energischen Säftebewegung, die im Knochen während des Lebens vor sich geht, nicht ein beständiger Umsatz anzunehmen wäre, und in diesem Falle lässt sich der grössere oder geringere Salzgehalt der Knochen und auch ihr gänzlicher Schwund auf ganz gewöhnliche Veränderungen der Lebenvorgänge zurückführen. Von der hohen Lebensfähigkeit und Lebensbedeutung der Knochen haben aber in der letzten Zeit Neumann's Untersuchungen über die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung die schönste Illustration geliefert.

IX.

Ueber die Endigung der Nerven im eigentlichen Gewebe und im hinteren Epithel der Hornhaut des Frosches.

Von Dr. H. Lipmann in Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Angaben über den feineren Verlauf und die Endigung der Nerven im Gewebe der Hornhaut, und zwar hier zunächst des Frosches, gehen bis zum heutigen Tage ziemlich schroff auseinander. Während frühere Forscher, unter ihnen Kölliker, His und J. Arnold, sich mit der Annahme eines terminalen Netzes begnügten, ist die Frage durch Kühne auf's Neue lebhaft angeregt worden, ohne jedoch bis jetzt einen bestimmten Abschluss erreicht zu haben. Nach letzterem¹⁾ sollen bekanntlich die Nerven der Substant. propr.

¹⁾ Gazette hebdomadaire; Tome IX. No. 15. Paris 1862. und Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

