

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel I.

- Fig. 1. Durchschnitt des Humerus eines normalen wachsenden Kalbes.  
 Fig. 2. Durchschnitt desselben Knochens an einem Kalbe nach 8wöchentlicher Fütterung mit ganz kleinen Dosen Phosphor. Das rothe Markgewebe durch Ausspritzen entfernt.  
 Fig. 3. Halber Durchschnitt der Tibia eines jungen Huhnes.  
 Fig. 4. Derselbe von einem anderen Huhn, nach 6wöchentlicher Fütterung mit Phosphor bei gleichzeitiger Entziehung der Kalksalze. Artificielle Rachitis.

### Tafel II.

- Fig. 1. Käsig-eitrige Periostitis des Unterkiefers vom Kaninchen nach Einwirkung von Phosphordämpfen.  
 Fig. 2 u. 3. Dasselbe von einem anderen Thier, Ansicht von der Seite und von unten.  
 Fig. 4. Durchschnitt des Femur eines normalen jungen Kaninchens.  
 Fig. 5, 6, 7. Durchschnitte desselben Knochens von verschiedenen Kaninchen, welche 3 Wochen resp. 5, resp. 10 Wochen kleine Dosen Phosphor bekommen haben. Modification des Knochenwachstums an den Enden der Diaphyse und im Umfang der Epiphysen.

### Tafel III.

- Fig. 1. Granularatrophie der Leber von einem Kaninchen nach 4monatlicher Fütterung mit relativ grossen Phosphordosen.  
 Fig. 2. Knochen-schliff aus der sklerosirten Schicht an der Epiphyse eines wachsenden, mit Phosphor behandelten Kaninchens.

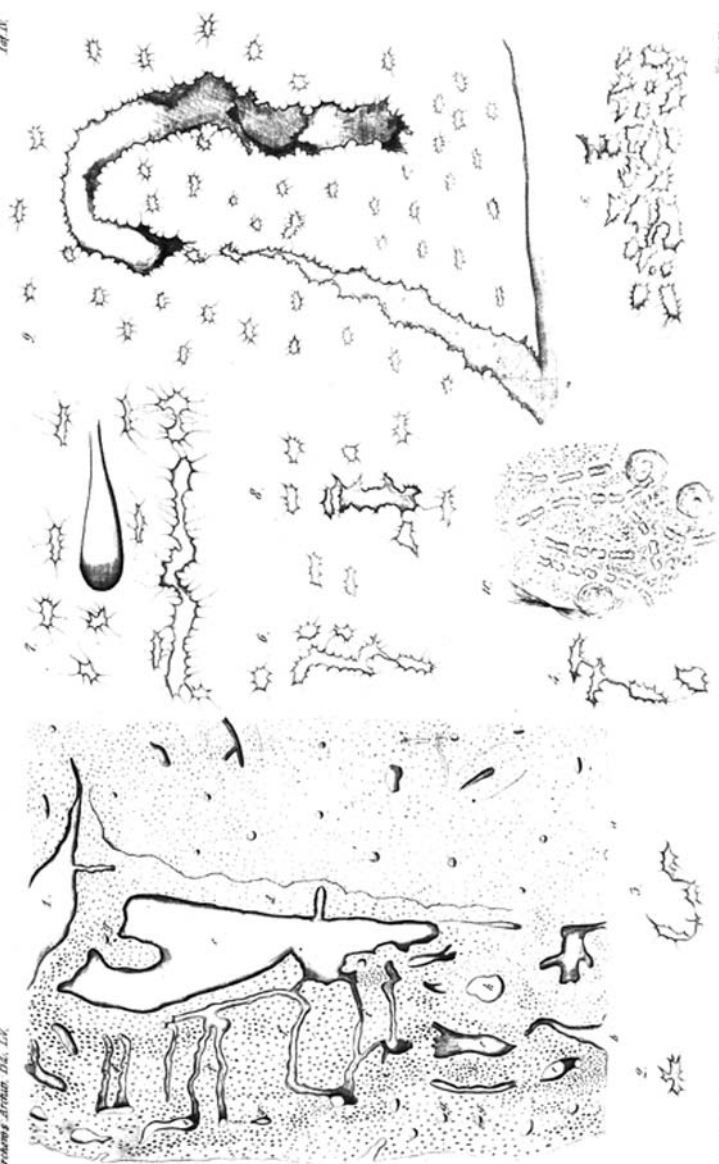
## III.

### Ueber Rückbildung des Callus.

Von Dr. Hermann Lossen,  
 Privatdocenten der Chirurgie in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1 — 9.)

Die anatomische und histologische Untersuchung des Callus ist seit geraumer Zeit ein Lieblingsstudium der Chirurgen und Histologen gewesen, der ersteren, weil gerade die Callusbildung die Regeneration der Gewebe in ihren interessantesten Einzelheiten zeigt, der letzteren, weil in demselben ein Analogon des jugendlichen im Wachsthum begriffenen Knochens gegeben ist.



Die Kenntniss dieser Vorgänge, auch der histologischen, reicht daher schon mehrere Jahrzehnte hinauf, und es dürften hierzu wohl kaum erhebliche Beiträge zu liefern sein.

Weniger studirt und bekannt war bis vor nicht langer Zeit die Rückbildung des Callus, jener Prozess, durch welchen der neu angelegte, die beiden Bruchenden verlöthende Knochen allmählich an Volumen ab, an Dichtigkeit zunimmt und mit der Zeit dem ursprünglichen so gleich wird, dass man, wenn die Dislocation nicht zu bedeutend war, anatomisch kaum die Stelle der Fractur zu erkennen, histologisch aber keinen Unterschied in der Structur nachzuweisen im Stande ist.

Die erste genauere histologische Untersuchung in dieser Richtung verdanken wir R. Volkmann, der nachwies, dass es sich hier nicht etwa nur um einen einfachen Schwund, ähnlich wie bei der Altersatrophie handele, sondern um einen langsam verlaufenden, mehr den entzündlichen Prozessen sich anschliessenden Vorgang, eine Art sehr chronischer Ostitis, durch welche der knöcherne Callus erster Bildung allmählich wieder fortgeschafft und schliesslich ein der ersten Anlage vollkommen unähnliches, dem alten Knochen gleiches Product geliefert wird.

Er schlug daher vor, die verlassene Bezeichnung eines „provisorischen und definitiven Callus“ von Dupuytren im histologischen Sinne wieder aufzunehmen.

Einige Eigenthümlichkeiten dieser Ostitis, deren Studium auch für die übrige Pathologie des Knochens neue Aufschlüsse zu geben versprach, veranlassten mich, den Vorgang nochmals einer genauen histologischen Untersuchung zu unterwerfen, deren Resultate im Folgenden mitgetheilt und näher besprochen werden sollen.

Ich kann die gröberen Verhältnisse bei der Bildung des Callus als allzubekannt voraussetzen, muss indessen auf die histologischen Details etwas genauer eingehen, da gerade bei der Verfolgung des Rückbildungsprozesses die einzelnen histologischen Elemente in ihrer ersten Anordnung zu einander vielfach in Frage kommen.

Bekanntlich können bei der Heilung einer Fractur alle den Knochen zunächst umgebenden Gewebe einen grösseren oder geringeren Antheil an der Neubildung nehmen. In wie grosser Ausdehnung, dies hängt lediglich von der Grösse des Reizes ab. Beweglichkeit der Bruchenden, starke Splitterung mit Einkeilung ab-

gesprengter Stücke in die Weichtheile, lange Eiterung, Necrosen etc. können die Callus-Bildung excedirend machen, und selbst Sehnen und Muskelbündel zur Ossification veranlassen. Immer aber werden hauptsächlich die innersten Schichten des Periostes und das Markgewebe zunächst und am meisten zur Callus-Bildung herangezogen. Sie sind es denn auch, die, wenn wir den Prozess an einer einfachen, unter zweckentsprechender Behandlung heilenden Fractur studiren, besonders in Betracht kommen.

An beiden Stellen sieht man alsbald entzündliche Vorgänge auftreten. Aussen beginnen zunächst die innersten Schichten des Periostes zu wuchern, es entwickelt sich eine mächtige Zellen- und Gefässneubildung und von der Berührungsgrenze des Knochens und des Periostes sieht man Gruppen von Zellen grösser und grösser werden, eigenthümlich eckige Formen annehmen und schliesslich in sternförmige Knochenkörperchen übergeben. Als bald wird die zwischenliegende Grundsubstanz leicht streifig und es treten Kalksalze auf. Hiermit ist das junge Knochengewebe erster Bildung fertig. Diese directe Verknöcherung des Bindegewebes findet hauptsächlich in der Nähe der Gefässe statt und gewinnt hierdurch eine relative Regelmässigkeit.

Wie Billroth <sup>1)</sup> an gut gelungenen Injectionen von Callus bei Hunden nachweisen konnte, verläuft nemlich die Mehrzahl der neugebildeten Periostgefässe senkrecht gegen die Knochenoberfläche. Wenn sich nun gerade um diese in Form von „cylindrischen Mänteln“ die Verknöcherung etablirt, so müssen säulenartig geordnete Knochenbälkchen entstehen, die der Hauptsache nach den Periost-Callus ausmachen.

Dem entsprechen auch im Allgemeinen die Bilder, welche man bei Querschliffen durch frischen Callus erhält. Nur darf man sich nicht etwa so regelmässig concentrisch und dicht geschichtete Lamellen vorstellen, wie wir dies vom ausgewachsenen Knochen her kennen. Man sieht allerdings die Schichten verknöcherten Gewebes im Allgemeinen den Gefässen folgen, doch bleiben daneben noch genug Stellen übrig, wo die Verknöcherung nesterweise auftritt, wo sich eine Anzahl Knochenzellen um einen imaginären Mittelpunkt lagern oder geradezu wie hingeworfen erscheinen.

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. VI. S. 721.

Ferner schliessen die Lamellen die Gefässe keineswegs so enge ein, wie dies bei den Haversischen Kanälen physiologischer Substantia compacta der Fall ist, es bleiben vielmehr gewöhnlich noch ziemlich weite Markkanäle oder unregelmässige Markräume frei, die nicht selten vielfach ausgebuchtet und von sehr wechselndem Caliber sind. Auch die Lamellen an sich sind ziemlich weit geschichtet, selten genau parallel gelagert und in Folge dessen auch die Abstände der einzelnen Knochenkörperchen von einander sehr variirend.

Querschliffe, die nicht die ganze Dicke des Knochens umfassen, geben daher häufig nur ein Bild von einem grobmaschigen Balkennetze neugebildeten Knochens, welches weite, unregelmässige Markräume umschliesst und nur annähernd eine Regelmässigkeit in der Stellung der Balken erkennen lässt.

Ganz ähnlich wie am Perioste geht auch die Verknöcherung des Markgewebes vor sich. —

In diesem primitiven Zustande befindet sich der Callus ungefähr während der ganzen Dauer seines Weichbleibens. Zu einer gewissen Zeit aber, die sich auch äusserlich durch ein allmähliches Festerwerden zu erkennen gibt, gehen wirkliche Veränderungen in demselben vor.

Macht man nun einen Querschliff durch die Fractur, so ist das Bild ein ganz anderes.

Man erkennt zwar noch die Differenzirung des Callus von dem Bruchende, man unterscheidet deutlich den alten Knochen mit den concentrisch um die Querschnitte der Haversischen Kanäle geschichteten Lamellensystemen und den in regelmässigen Abständen gelagerten Knochenkörperchen von dem angelegten und grobschichtigen Balkennetze des Callus, aber die Begrenzungslinie ist weit weniger scharf gezogen.

Eine rareficirende Ostitis hat den alten Knochenrand angefrassen, ganze Lamellensysteme sind aufgelöst und an der Grenze entlang begegnet man grossen, buchtigen Markräumen. Fast sieht es aus, als wolle der junge Knochen sich vollständig von dem alten trennen.

Aber gerade hier liegen auch die ersten Anfänge einer festeren Consolidation. Vorzüglich in diesen Grenz-Markräumen sieht man, wie sich neue Knochenlagen Schicht an Schicht am Rande anlegen,

und schliesslich ein regelmässig geordnetes Lamellensystem entsteht, welches sich gleichsam in beide Knochenarten einzapft (Fig. 1 a—d.). Der gleiche Prozess findet, von hier nach dem Rande fortschreitend, auch in anderen Markräumen statt, und man kann sich jetzt leicht vorstellen, wie zuletzt bei stets näherem Aneinanderücken der Systeme dichter Knochen zu Stande kommt. Doch davon weiter unten. Zunächst interessiren uns die Vorgänge in den Knochenbalken.

Hier fällt sofort die Lagerung, Vertheilung und Formveränderung der Knochenkörperchen auf. War schon in Schnitten durch frischen Callus die Anordnung der Knochenzellen sehr unregelmässig, ihre Zahl gegenüber dem neu gebildeten Knochen sehr vermehrt, so tritt dies jetzt noch weit mehr hervor. Hier sieht man einzelne in Reihen gelagert einem Gefässe folgen, dort in Gruppen zu 5, 6 und mehreren zusammenliegen, da wieder lange Züge von Zellen bilden, an einzelnen Stellen endlich trifft man sie in so dicht gedrängten Haufen an, dass diese Theile des mikroskopischen Bildes bei trockenen Schliffen geradezu schwarz erscheinen und man nur mit einiger Mühe die Contouren der Zellen unterscheiden kann.

Auch die Form ist eine ganz andere. Sie sind durchweg grösser als die normalen Knochenkörperchen, bald einfach vergrössert, bald stark buchtig, von der bizarrsten Gestalt. Immer aber ist der Breitendurchmesser dem Längendurchmesser annähernd gleich.

Die Ausläufer sind meist geringer an Zahl, aber stärker, so dass häufig an der Stelle eines derselben eine förmliche Bucht erscheint.

Ganz besonders frappant ist die enorme Menge von Gefässen, die meist im Längsschnitt, aber auch schräg und im Querschnitt getroffen sind. Man sieht 3, 4 und mehr dicht neben einander verlaufen, büschelförmig von einem Punkte ausstrahlen oder zierliche Schlingen bildend wieder nahe dem Ausgangspunkte enden.

Nun wissen wir allerdings, dass der Callus sehr gefässreich ist, und jedenfalls sind auch sehr viele dieser Gefässe von der ersten Knochenneubildung herzuleiten, indessen findet man auch noch eine zweite Art von Gefässen, oder wie ich sie jetzt noch nennen will, Kanälen, die jedenfalls erst im fertigen Callus entstanden sind, und deren charakteristische Eigenschaften uns im Weiteren eingehender beschäftigen sollen.

Untermischt mit Gefässen erster Anlage, die durch Umlagerung von mehreren Lamellen hinreichend charakterisirt sind, sieht man Kanäle von kleinerem und grösserem Caliber bald quer, bald im Längsschnitt getroffen, welche ganz abweichend von den ersteren die Lamellen quer durchsetzen. Sie verlaufen in den verschiedensten Richtungen. Hier communiciren sie senkrecht mit den anderen, dort gehen sie von einem Markraume aus und kehren mit kürzerer oder längerer Schlinge wieder zurück, zuweilen sieht man sie im rechten, ja spitzen Winkel plötzlich umbiegen. Da wiederum beginnen sie mitten im Gewebe blind und enden nach kürzerem Verlaufe ebenfalls blind. Da wo sie quer getroffen sind, sehen sie wie runde Löcher aus, die aus den Lamellen herausgehauen worden. Die Begrenzungslinie ist dann gewöhnlich leicht zackig. Sie sind in guten Schlifffen manchmal in solcher Anzahl vorhanden, dass ein zwischen zwei Haversischen Kanälen befindliches Stück geschichteten Knochens geradezu wie durchfurcht aussieht. Ihr Lumen wechselt von der Grösse eines gewöhnlichen Knochenkörperchens bis zu dem eines mittelgrossen Haversischen Kanals und unterscheidet sich merklich durch seine grössere Unregelmässigkeit. Ich meine hier nicht ein Weiter- oder Schmälerwerden des Kanals, dies beruht gewöhnlich nur auf einem tieferen oder seichteren Anschleifen, sondern die kleinen spitzen Ausbuchtungen der Wandung, die in der Projection auf die Einstellungsebene als kleine Zacken erscheinen. Auffallender Weise sind diese Zacken alle nach Aussen gerichtet, gerade umgekehrt wie bei den Howship'schen Lakunen. Dasselbe buchtige Aussehen bietet auch die untere Wand dar, und man kann zuweilen bei scharfem Einstellen des Tubus zackige Terrassen und, wenn nicht Inhaltsreste das Bild verdecken, eigenthümliche Zeichnungen sehen, die an die Contouren der Knochenkörperchen erinnern. Oefters sieht man bei stärkerer Vergrösserung zarte Ausläufer eines benachbarten Knochenkörperchens mit den spitzen Buchten communiciren und nicht gar so selten findet man eine Knochenhöhle in directer Verbindung mit dem Kanallumen. Dies gilt sowohl von den kleinen Kanälen, die vom Rande eines Markraumes gegen das Innere vordringen und offenbar blind enden, als auch besonders von denjenigen, welche nach keiner Seite hin communicirend senkrecht die Lamellen durchbrechen.

Der beschriebene Befund ist keineswegs ein vereinzelter, an

bestimmte Stellen des Präparats oder an eine Fractur geknüpfter. Ich habe vielmehr nicht nur an verschiedenen Schliffen desselben trockenen Präparates die gleichen Bilder erhalten, sondern konnte auch bei verschiedenen der Untersuchung unterworfenen Fracturen, wenn anders das Stadium der Rückbildung das gleiche war, dieselbe eigenthümliche Gefässentwicklung nachweisen.

Offenbar haben wir es hier mit der von R. Volkmann <sup>1)</sup> zuerst bei der rareficirenden Ostitis beobachteten Gefässneubildung zu thun.

Volkmann fand nemlich „in deutlich entzündet gewesener Substantia compacta eines Röhrenknochens bald vereinzelt, bald in grösserer Zahl hervortretend Haversische Kanäle, die sich von allen übrigen, in demselben Präparate vorhandenen und die normalen Verhältnisse in Bezug auf Gefässe, Anordnung etc. darbietenden Kanälen sehr auffallend unterschieden. Sie waren meist beträchtlich feiner, zeigten unregelmässige, oft eigenthümlich zackige Begrenzungslinien und ein sehr abweichendes Caliber, so dass sie stellenweise förmlich varikös aussahen, und nahmen einen viel weniger geradlinigen Verlauf, wanden sich vielmehr in Bogenlinien oder Schlängelungen durch das Knochengewebe hindurch.“ Am auffallendsten war auch ihm, „dass diese Gefässkanälchen gar keine ihnen zugehörige und sie begleitende concentrische Lamellensysteme besaßen, sondern in sehr unregelmässiger Weise und oft in senkrechter Richtung die präexistenten Knochengefässen zugehörigen Lamellen durchsetzten.“ Die ziemlich wörtlich wiedergegebene Beschreibung passt vollkommen bis in's Einzelne auf unsere Bilder.

Die neu entdeckte Kanalbildung, „Vascularisation“ des Knochens, „Ostitis vasculosa“ nach Volkmann wurde damals stark angezweifelt, und besonders war es Billroth, welcher den mikroskopischen Befund anders interpretiren zu müssen glaubte, weil „im Leben und Wachsthum des ganzen Knochens nichts dem Aehnliches vorkäme <sup>2)</sup>.“ Er liess die von den fraglichen Gefässen durchzogenen Knochenstücke gar nicht als degenerirte Corticalsubstanz gelten, sondern erklärte sie für Osteophyten.

Nun wissen wir aber gerade durch Billroth, dass bei Callus- und Osteophyten-Bildung sich die Knochenschichten hauptsächlich

<sup>1)</sup> Zur Histologie der Caries und Ostitis. Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 462.

<sup>2)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. VI. S. 732, 733.



um die Gefäße lagern <sup>1)</sup>. Seine Erklärung der Volkmann'schen Bilder als richtig vorausgesetzt, müssten also alle diese Kanäle begleitende Lamellensysteme haben. Eben darin liegt aber ja das Auffallende und zugleich Charakteristische, dass jede Lamellenanlagerung fehlt, dass diese Kanäle vielmehr die präexistenten Lamellensysteme quer durchbrechen. In der neuesten Auflage seiner allgemeinen Chirurgie <sup>2)</sup> gibt Billroth nun zwar das Vorkommen einer vasculösen Ostitis zu, erklärt aber, er habe sich noch nicht von der Art und Weise des Zustandekommens überzeugen können.

Eine weitere Bestätigung der Volkmann'schen Beobachtung findet sich übrigens bei Soloweitschik <sup>3)</sup> in seiner Abhandlung über syphilitische Schädelaffectionen.

Auch er sah neben Erweiterung der bestehenden Gefäße eine Menge neuer, die durch ihren regellosen Verlauf und ihr directes Durchsetzen von Lamellensystemen sich auffallend von den anderen unterscheiden.

Ist sonach an der Existenz dieser sonderbaren Bildungen nicht mehr zu zweifeln, so gehen über ihre erste Entstehung im Knochengewebe die Ansichten der Beobachter selbst noch sehr auseinander.

A priori liegt es sehr nahe, die Knochenkörperchen, deren anastomosirende feine Ausläufer ein continuirliches Kanalsystem repräsentiren, in Rechnung zu ziehen, und Volkmann <sup>4)</sup> sagt selbst, er sei anfangs der Ueberzeugung gewesen, dass die Gefässneubildung mit einer Canalisation der Knochenkörperchen und deren Canaliculi radiati beginne. Erst später habe er die Ansicht gewonnen, ihre Betheiligung sei doch nur mehr eine zufällige und sehr untergeordnete, der Prozess nehme vielmehr seinen Anfang in einer Erweichung und Zerbröckelung der Grundsubstanz, reisse allerdings dann die Knochenkörperchen in die Zerstörung herein, und mit auf Kosten ihrer Lumina erweitere sich der Kanal.

Rindfleisch <sup>5)</sup> reproducirt in seinem Lehrbuche der pathologischen Gewebelehre bei Beschreibung der vasculösen Ostitis die

<sup>1)</sup> l. c. S. 721.

<sup>2)</sup> Allgem. chirurg. Pathol. und Therap. S. 461.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv Bd. XLVIII. Heft 1 u. 2.

<sup>4)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 468.

<sup>5)</sup> Lehrbuch d. patholog. Gewebelehre. S. 498.

von Volkmann gegebene Abbildung, deutet sie aber anders- und hält es ausser allem Zweifel, dass die fraglichen Kanäle aus anastomosirenden Knochenkörperchen entstehen, ganz ähnlich wie dies bei entzündetem Knorpel der Fall sei. Auch Soloweitschik nimmt eine Entstehung aus zusammenfliessenden Knochenkörperchen an und bildet auch mit dicken Ausläufern communicirende Knochenzellen ab.

Machen diese Befunde und die angestellten Raisonsnements die Sache auch höchst wahrscheinlich, so fehlten doch für einzelne Zweifler die directen Bilder, welche die Genese in ihrer ganzen Reihenfolge illustriren.

Es ist mir nun gelungen, in Schliffen von verschiedenen älteren Fracturen die fehlenden Bilder zu gewinnen <sup>1)</sup>. Bevor ich indessen an die Beschreibung derselben gehe, muss ich, um im Voraus gerechten Einwendungen zu begegnen, auf einige Fehlerquellen aufmerksam machen. Kratzer und Risse, die vom Schleifen herrühren und sich mit Luft gefüllt haben, können leicht die Kanälchen feineren Calibers vortäuschen. Sie liegen indessen gewöhnlich am Rande des Schliffes oder eines grossen Markraumes und verlaufen dann meist mit den Lamellen parallel. Würde man da, wo keine regelmässige Schichtung der Grundsubstanz zu erkennen ist, derartige zweifelhafte Bilder antreffen, so würde man in den meisten Fällen durch den gestreckten Verlauf und durch parallel ziehende Risse aufmerksam gemacht werden.

Eine zweite Fehlerquelle liegt in dem tieferen oder seichterem Anschleifen von vorgebildeten Gefässen. Es entstehen dann feine Kanäle, die stellenweise anschwellend die Dicke eines Knochenkörperchens annehmen können, oder an einer Stelle untertauchen und dort gerade unter ein vergrössertes Knochenkörperchen zu liegen

<sup>1)</sup> Zur Untersuchung dienten trockene Fracturpräparate der klinischen Knochen-sammlung in Halle, von welchen ich sowohl Schliffe als Schnitte aus entkalkten Theilen nahm. Die Zusatzflüssigkeit war Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen. Feuchte Objecte erwiesen sich mir zur Untersuchung weit geeigneter und vortheilhafter als trockene. Es sind hierbei die Knochenkörperchen in ihren Contouren zwar nicht so leicht zu erkennen, aber man wird auch nicht in die Lage kommen, einen schwarzen Haufen neben und über einander liegender, mit Luft gefüllter Knochenzellen nicht auflösen zu können, wie dies bei trockenen in Canadabalsam aufbewahrten Callus-Präparaten sehr häufig vorkommt.

kommen. Man erhält dann Bilder, die leicht mit den weiter unten zu beschreibenden verwechselt werden können. Hier schützt nun gewöhnlich der Verlauf der Gefässe, die begleitenden Lamellen und das auch bei dicken Schliffen noch stets durchscheinende Lumen vor Täuschung. Lässt man nun auch zweifelhafte Bilder unberücksichtigt, so bleiben noch eine ganze Anzahl Stellen des Objects übrig, an welchen man die neuen Kanälchen deutlich vor sich hat.

Noch wird von den meisten Beobachtern gewarnt vor Verwechselung von kleinen durch die Präparation im Knochengewebe entstandenen Lücken mit vergrösserten Knochenzellen. Mir sind solche Bilder auch mehrfach vorgekommen, doch wurde mir die richtige Deutung nie schwer. Die Löcher haben zwar manchmal ganz die Grösse von Knochenkörperchen und sind auch zuweilen am Rande gezackt, aber sie haben an den Zacken keine Ausläufer, die gerade bei vergrösserten Zellen besonders deutlich sind.

Wenden wir uns nun zur Genese der neugebildeten Kanäle, so finden wir zunächst nicht selten Knochenkörperchen, an welchen der eine oder mehrere Ausläufer kelchförmig, manchmal divertikelartig erweitert sind. Das Körperchen ist dann immer auch selbst um die Hälfte oder das Doppelte vergrössert (Fig. 2). Hieran reihen sich Bilder, wo zwei, drei und mehr Knochenzellen durch einen oder zwei kürzere oder längere stark erweiterte Ausläufer in jüngere Verbindung treten (Fig. 3 und 4). Dies geschieht in ziemlich regelloser Weise, so dass es mehr wie ein Zufall erscheint, wenn einmal mehrere Zellen gerade in der Richtung ihres grössten Durchmessers oder in einer Linie communiciren. Liegen die Knochenkörperchen sehr dicht zusammen, wie in Fig. 5, so sieht man dieselben häufig nach den verschiedensten Richtungen durch dünnere oder dickere Ausläufer verbunden, stellenweise auch schon zwei Körperchen miteinander verschmolzen, so dass die ganze Gruppe zuweilen wie der Querschnitt eines cavernösen Gewebes aussieht.

Seltener, indess doch häufig genug, um nicht als Ausnahme zu gelten, treten dann feine Kanälchen auf, welche die Bildung eines Knochenkörperchens haben und durch ihren unregelmässigen, zackigen Contour, sowie durch deutlich erkennbare Einschnürungen ihre Entstehung aus anastomosirenden Knochenzellen nicht verleugnen können (Fig. 6, 7).

Aus diesen wie auch aus den gruppenweise zusammenstehen-

den werden durch allmähliches Einschmelzen der *Tela ossea* grössere Kanäle, wie Fig. 8 u. 9 sie zeigen, bei welchen die zackigen mit feinen Ausläufern besetzten Begrenzungslinien, und der an manchen sichtbare, terrassenartig angelegte Boden noch stets die Abstammung erkennen lassen. Sie verbinden sich alsbald mit den zunächst liegenden Haversischen Kanälen (Fig. 9).

Nach dieser Reihe von Bildern, deren Zahl ich noch um viele hätte vermehren können, dürfte es wohl für Jeden ausser allem Zweifel sein, dass eine Kanalbildung durch Vergrößerung und directes Verschmelzen von Knochenkörperchen zu Stande kommen kann, und dass gerade hierin und nicht in einer vorhergehenden Erweichung und Einschmelzung der Grundsубstanz der erste Beginn der Volkmann'schen Vascularisation des Knochens liegt <sup>1)</sup>. Die fernere Vergrößerung des Kanallumens geht natürlich auf Kosten der Grundsубstanz von Statten, welche entkalkt wird und einschmilzt. Die zunächst liegenden Knochenkörperchen werden entweder einfach eröffnet, oder standen schon vorher durch einen erweiterten Fortsatz in Verbindung. Im ersten Falle entstehen die oben erwähnten zackigen Wandungen, im anderen sehen wir buchtige Anhängsel im Verlaufe des Kanales, deren jedes einem oder mehreren Knochenkörperchen entspricht.

Es entstehen nun aber die weiteren Fragen: ist die Vergrößerung der Knochenzellen und ihr Verschmelzen ein passiver oder ein activer Vorgang, und beruht die stellenweise Anhäufung von Knochenzellen auf einer Vermehrung derselben?

Hiermit begeben wir uns auf ein Feld, auf welchem in den letzten Jahren schon vielfach gestritten worden, und auf dem der Kampf bis heute noch nicht definitiv entschieden ist.

Als Virchow durch die Entdeckung der in den sternförmigen Höhlen eingeschlossenen Knochenzellen das Knochengewebe in seinen vitalen Verhältnissen dem Knorpel und dem Bindegewebe gleich gestellt hatte, da war es einfacher Schluss durch Analogie, dass wie dort jede Neubildung homologer oder heterologer Natur von den zelligen Elementen seinen Ausgang nahm, so auch die Knochenzellen Veränderungen in Form und Zahl eingehen könnten.

<sup>1)</sup> Ein Verschmelzen und weites Communiciren von Knochenzellen kommt normal im Knochen der Fische vor. Leydig, Histologie. S. 156.

Gestützt wurde diese Lehre noch durch die directe Transformation des Knorpels und des Bindegewebes in Knochengewebe, wie dies jeder Zeit bei dem physiologischen und pathologischen Wachsthum des Knochens zu beobachten war. Da war sicher die Folgerung nicht ungerechtfertigt, dass diese Transformation auch einen umgekehrten Weg einschlagen, dass wiederum aus einer Knochenzelle eine Knorpel- oder eine Bindegewebszelle werden könne.

Dieser Ansicht Virchow's, die jedenfalls den Vorzug der Einfachheit und Klarheit für sich hat, schlossen sich alsbald andere Forscher wie O. Weber, Rokitansky, Förster u. A. an, und noch heute zählt sie viele Anhänger. Indessen folgten den logischen Schlussfolgerungen die mikroskopischen Beobachtungen nicht in gleichem Schritte. Untersuchungen an entzündeten oder von Pseudoplasmen befallenen Knochen zeigten vielmehr, dass bei Wucherungsvorgängen, mochten sie nun homologen oder heterologen Charakter annehmen, das Gewebe der Markhöhle sowohl, wie der Haversischen Kanäle vorzüglich und zuerst von dem Entzündungsreize ergriffen werde. Hier sah man lebhafte Zellenwucherung, eine Erweiterung und Neubildung von Gefässen, und hier wollte man auch die ersten Anfänge heterologer Bildung wahrgenommen haben. Vergrösserung der Knochenzellen und Kerntheilung wurde zwar von einigen Beobachtern wie Förster, Rokitansky, O. Weber, Barwell, Demme gesehen und abgebildet, doch maass man ihnen keine besondere Bedeutung bei.

Dies erklärt sich einmal dadurch, dass das Markgewebe durch seinen grösseren Gefässreichthum zu Wucherungsvorgängen jedenfalls mehr neigt, als das nur von einem engen Saftkanalsystem durchzogene Knochengewebe, auch ist in ihm nur die Möglichkeit einer Auswanderung weisser Blutkörperchen gegeben; auf der anderen Seite sind gerade die Veränderungen an den Knochenzellen und der *Tela ossea* nicht leicht zu beobachten, da sie jedenfalls langsamer und vereinzelter auftreten und deshalb sehr früh von der lebhaften Wucherung des Markes verdeckt werden. So trat allmählich das Bindegewebe des Markes mehr und mehr in den Vordergrund, und insbesondere war es Billroth<sup>1)</sup>, der, gestützt

<sup>1)</sup> Beiträge z. path. Histologie. 1858.

auf eigene genaue Untersuchungen und vorzüglich veranlasst durch den interessanten Vorgang bei dem Annagen und Auflösen der Dieffenbach'schen Elfenbeinstifte <sup>1)</sup>, die entzündlichen Prozesse am Knochen lediglich in das Markgewebe verlegte. „Bei dem ganzen Prozesse (der Ostitis) verhält sich das Knochengewebe vollkommen passiv“ heisst es noch in der neuesten Auflage seiner allgemeinen Chirurgie <sup>2)</sup>; es wird aufgezehrt, und man könnte sagen, die chronische Ostitis oder Caries ist eigentlich nur eine chronische Entzündung des Bindegewebes im Knochen, mit Auflösung desselben.“ Und weiter unten <sup>3)</sup>: „Was aus den Zellen wird, die in ihnen (den Knochenhöhlen) liegen, lässt sich kaum sagen, sie sind unter den unzähligen jungen Zellen der entzündlichen Neubildung, unter sie gerathen, nicht mehr zu erkennen; möglich, dass sie einmal aus ihrem Käfig befreit, zu der Vermehrung der Zellenbrut durch Theilung beitragen, möglich, dass sie zu Grunde gehen, jedenfalls tragen sie, soweit man das aus den Formveränderungen überhaupt bestimmen kann, nicht zur Auflösung des Knochens bei.“

Diese Auffassung macht das Knochengewebe wieder zu dem, was es vor der Virchow'schen Entdeckung war, zu einer starren Masse. Sie lässt der Knochenzelle keine andere Lebensthätigkeit als den einfachen Säfteaustausch. Eine selbstständige Veränderung ihrer einmal angenommenen Form, wird ihr nicht zugestanden. Jeder über ihre physiologische Thätigkeit hinausgehende Prozess wird von den Elementen des Bindegewebes oder neuerdings von den weissen Blutkörperchen begonnen und fortgesetzt. Die Knochenzelle kommt nur passiv in Betracht.

In der von Volkmann zuerst beobachteten directen Vascularisation der Tela ossea war nun freilich ein Prozess aufgefunden, der ganz unabhängig vom Bindegewebe und den Gefässen des Markes verlief, ein wirklich parenchymatöser Prozess, eine Ostitis nicht nur im klinischen, sondern auch im histologischen Sinne, deren Resultat Osteoporose war.

Aber Volkmann wurde durch seine mikroskopischen Bilder doch noch nicht veranlasst, eine directe Thätigkeit der Knochenzellen an-

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. II. S. 118.

<sup>2)</sup> Allgem. chir. Pathol. u. Therapie. S. 458.

<sup>3)</sup> l. c. S. 459.

zunehmen. Er lässt vielmehr, wie wir oben sahen, zunächst die Zwischensubstanz erweichen und einschmelzen und die Knochenzellen keine oder eine nur untergeordnete Rolle spielen.

Einen Schritt weiter geht Rindfleisch <sup>1)</sup>, der einfach ein weiteres Anastomosiren der Knochenzellen annimmt, aber sowohl die Vergrösserung, als auch das allmähliche Zusammenfliessen der Lumina durch den bei der Entzündung gesteigerten Druck der Ernährungsflüssigkeit bedingt angesehen wissen will.

Auch bei Soloweitschik <sup>2)</sup>, der theilweise dieselben Bilder, wie ich, vor sich hatte, ist es nur anfangs zweifelhaft, ob er, wenn er von Vergrösserung der Knochenkörperchen spricht, einen activen oder passiven Vorgang meint. Später scheint er entschieden doch mehr Gewicht auf rein mechanische Druckverhältnisse zu legen, wenn er sagt, er halte diese Züge vergrösserter Zellen zwischen zwei Gefässkanälen für physiologische Hilfsbahnen der Säftebewegung, welche nun aus plasmatischen in Blutbahnen übergegangen seien. Dass die Druckverhältnisse bei der späteren Erweiterung und Glättung der Kanäle eine Rolle spielen, will ich keineswegs bezweifeln, Wollte man aber für die ersten Anfänge schon hierin alle und jede Erklärung finden, so müsste man in einem Kanalsystem von starren Röhren, wie wir es in den anastomosirenden Knochenkörperchen haben, bei gleichmässig gesteigertem Druck auch eine mehr gleichmässige Erweiterung der Knochenkörperchen und ihrer Canaliculi radiati antreffen; man dürfte erwarten, dass bei der Expansion einer Knochenzelle alle Ausläufer mehr oder weniger unter dem gleichen Drucke sich ausdehnen würden, man würde endlich da, wo es sich um den Durchbruch einer zwischen zwei Haversischen Kanälen liegenden Knochenschicht handelt, das Einschlagen der möglichst geraden Richtung voraussetzen (Rindfleisch).

Alle diese Forderungen entbehren der correspondirenden Bilder. Man sieht vielmehr nur an bestimmten Stellen des Objects vergrösserte und anastomosirende Knochenzellen, ihre Ausläufer sind dann nur einzeln und nach den verschiedensten Richtungen hin vergrössert. Vergl. Fig. 2 u. 3.

An Orten schliesslich, wo Haufen von vergrösserten und communicirenden Zellen liegen, wie dies zwischen zwei parallel verlaufenden oder convergirenden Haversischen Kanälen häufig zu be-

<sup>1)</sup> l. c. S. 498.

<sup>2)</sup> l. c. S. 209.

obachten ist, scheint es, wie schon oben bemerkt wurde, geradezu ein Zufall zu sein, wenn eine bestimmte Richtung in den Anastomosen vorherrscht.

Ich stehe daher nicht an, die Vergrößerung der Zellen für eine active zu halten, lasse es indessen bei dem Mangel an Material, welches sich aus den trockenen Präparaten nicht verschaffen liess, unentschieden, ob die eigenthümliche Anhäufung der Zellen auf eine Vermehrung durch Proliferation, oder auf ein blosses Zusammendrängen durch in der Nähe sich anlagernde Lamellen zu beziehen sei. Vielleicht geben mir weitere schon begonnene Untersuchungen an frischen Callus-Präparaten entschiedene Beweise für das eine oder das andere.

In jüngster Zeit hat übrigens C. Ruge<sup>1)</sup> im jugendlichen, im Wachsthum begriffenen Knochen bis zum 7. und 8. Jahre Knochenzellen gesehen und abgebildet, die einmal bedeutend grösser waren, als die übrigen und dann „gleichsam Auswüchse“ zeigten, Bilder, die mit einigen der oben beschriebenen (vergl. Fig. 2, 5.) entschiedene Aehnlichkeit haben. Auch fand er in ganz jugendlichen und in fötalen Knochen selbst zweikronige Zellen mit deutlichen Einschnürungen. Nun haben wir es aber bei dem Callus ja auch mit jugendlichem Knochen zu thun, und wenn gerade der Knochen bei der Darstellung der Aehnlichkeit zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen stets als Paradigma dient, so ist es vielleicht erlaubt, aus gleichen Befunden gleiche Schlüsse zu ziehen.

Was nun die Lösung der Kalksalze und die Einschmelzung der Tela ossea betrifft, ein Prozess, der nach dem vorher Gesagten ein secundärer ist, so ergibt sich dies meines Erachtens einfach aus der veränderten Thätigkeit der Zellen. Diese Metamorphose der Intercellularsubstanz des Knochens bietet überhaupt nur für diejenigen Schwierigkeiten, und nöthigt sie zur Aufstellung besonderer Hypothesen, welche auch hier jede Eigenthätigkeit der Zellen leugnen. Man suchte analog den chemischen Einflüssen, welchen man den todtten Knochen bei der Entkalkung aussetzte, nach einer Säure im Blute oder in den Geweben, übersah aber, wie schon Volkmann<sup>2)</sup> hervorgehoben, dass damit nur die Auf-

<sup>1)</sup> Ueber cellulares und intercellulares Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 244.

<sup>2)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 446.



lösung des Kalkes, nicht aber die Einschmelzung der *Tela ossea* erklärt ist. Auch ist es dann mindestens ebenso schwierig zu begreifen, wie und warum bei dem Aufbau des Knochens die Kalksalze abgelagert werden.

Man hat eben bei all' diesen Erklärungen die vitalen Eigenschaften der Zelle zu wenig in Rechnung gezogen. Sehen wir nach dem Vorgange Virchow's in der Knochenzelle ein ebenso lebensfähiges und pathologisch reizbares Element, wie in den übrigen Bindegewebszellen, so ist hiermit die Sache um vieles einfacher und erklärlicher. Ebenso wie wir bei der Ossification des Bindegewebes annehmen müssen, dass eine Zelle ringsum sich herum Kalk ablagert, d. h. eine kalkhaltige Intercellularsubstanz ausschwitzt und die lösenden Bestandtheile wieder aufnimmt, dürfen wir uns auch vorstellen, dass dieselbe Zelle als Knochenzelle in gewissen pathologischen Zuständen wiederum lösende Stoffe abgibt und den Kalk aufnimmt. Wir dürfen hier freilich nicht an grobchemische Vorgänge denken, wie wir sie bei der Entkalkung eines todten Knochens vor uns haben; vielmehr sind dies jedenfalls sehr verwickelte an das Zellenindividuum und seine physiologischen Fähigkeiten gebundene chemische Prozesse.

Die neugebildeten Kanäle sind, nachdem sie sich erweitert und mit den vorgebildeten Haversischen Kanälen vereinigt haben, jedenfalls den letzteren physiologisch gleichzustellen. Volkmann <sup>1)</sup> nahm dies nicht nur als ziemlich selbstverständlich an, indem er bei der ersten Beschreibung derselben schon häufig „neugebildete Kanäle“ „Gefäßkanäle“ und „Gefäße“ vollkommen identisch gebraucht, sondern war auch im Stande, an einzelnen Markgewebe und Gefäßschlingen nachzuweisen. Er nannte daher den ganzen Prozess geradezu Vascularisation des Knochens.

Auch Soloweitschik gibt an, dass bei weiterer Entwicklung beide Gefäßarten nicht mehr zu unterscheiden seien.

Anderer Ansicht ist Rindfleisch <sup>2)</sup>. Er hält den strikten Nachweis hierfür nicht geliefert und stützt sich auf eigene Untersuchungen, bei welchen es ihm weder gelang, in den neu angelegten Kanälen eine kernhaltige Membran nachzuweisen, noch dieselben von einem Blutgefäße aus zu füllen. Er glaubt daher ganz

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. IV. l. c.

<sup>2)</sup> l. c. S. 206.

im Einklange mit seiner oben erwähnten Theorie der Erweiterung der Knochenkörperchen durch stärkeres Zuströmen der Ernährungsflüssigkeit, dass diese Röhren nichts anderes enthielten, als was auch die Knochenzellen mit ihren Ausläufern führten.

Für den ersten Beginn der Kanäle kann ich mich dieser Ansicht vollkommen anschliessen. Sie gewinnt sogar durch die oben dargestellten Bilder breiter Anastomosen der Knochenzellen einen neuen Stützpunkt, Für die späteren Stadien aber möchte ich denselben doch den Charakter von wirklichen Haversischen Kanälen beimessen, denn abgesehen von der Volkmann'schen Beobachtung halte ich es einfach für undenkbar, dass ein mit einem Markkanale in Verbindung stehender Hohlraum nicht durch Wucherung des Markgewebes sollte ausgefüllt werden.

Welchen Antheil hierbei die benachbarten Markzellen durch Proliferation nehmen, ob sie alles besorgen, oder ob der Knochenzelle hierbei auch eine Thätigkeit zufällt, kann ich nicht angeben. Ich habe hierfür keinerlei Beweise erhalten können. Indessen sah Volkmann <sup>1)</sup> in der Nähe der Gefässanlagen Knochenzellen mit unzweifelhafter Kerntheilung, lässt aber auch die Frage unentschieden. Dieser Gleichstellung der neuen Gefässkanäle mit den Haversischen entspricht auch ihr späteres Schicksal, welches schliesslich vollkommen mit dem der letzteren zusammenfällt.

Man sieht die Kanälchen allmählich weiter und weiter werden, bis sie das Caliber grösserer Haversischer Kanäle erreicht haben. Es lassen sich dann noch leicht die charakteristischen zackigen Begrenzungslinien erkennen. Von da ab scheint der Resorptionsprozess rascher und gleichmässiger fortzuschreiten, die Contouren werden glatter, die Ausbuchtungen seichter und schliesslich ist ein neu gebildeter Gefässkanal von einem vorgebildeten nicht mehr zu unterscheiden, wenn nicht seine Richtung schräg oder quer durch die Lamellen noch einigermaassen seinen Ursprung verräth.

Gleichzeitig mit der Erweiterung der neugebildeten Kanäle und stellenweise auch schon vor dem Auftreten derselben, dehnen sich nun auch die Lumina der Kanäle erster Anlage aus. Auch diese verwandeln sich in kleinere und grössere Hohlräume mit seichten Buchten und füllen sich mit wucherndem Markgewebe.

<sup>1)</sup> Langenbeck's Archiv Bd. IV. S. 469.

Im Allgemeinen nähert sich dieses Weiterwerden mehr der physiologischen Markneubildung, als der entzündlichen Osteoporose; denn man sieht es ziemlich gleichmässig und allmählich fortschreiten, die Begrenzungslinien der Markräume sind meist glatt, und nur selten konnte ich die Bildung von Howship'schen Lacunen erkennen. Gerade dies scheint aber in der gleichmässigen Intensität und Extensität des Erweichungs- und Resorptionsprozesses zu liegen. Wenn wir einen Einfluss der Knochenzelle auf ihr ursprüngliches Territorium (Virchow) <sup>1)</sup> annehmen, eine Ansicht, die viel bestritten neuerdings wieder Beweise findet <sup>2)</sup>, so dürfen wir wohl auch eine gewisse Zusammengehörigkeit einer Lamellenschicht voraussetzen und wiederum eine gleiche des Lamellensystems, welches ein und dasselbe Gefäss umlagert und in seiner Ernährung von demselben abhängig ist <sup>3)</sup>. Greift nun ein Erweichungsprozess sehr rasch und sehr unregelmässig um sich, so werden bald hier, bald dort ein oder mehrere Zellenterritorien aufgelöst, und wir sehen in Folge dessen massenweise die Howship'schen Lacunen entstehen (Virchow), verbreitet sich dagegen die Erweichung langsamer und gleichmässiger, so werden gleichzeitig ganze Lamellenschichten, selbst ganze Lamellensysteme zerstört und die Begrenzungslinien der Markräume müssen dann mehr glatt erscheinen.

Man kann dies recht gut an der Grenze des Callus und des alten Knochens beobachten, wo, wie ich dies schon oben anführte, eine leichte rareficirende Ostitis auch den Rand des alten Knochens befällt und auflöst. Hier sieht man dann grosse weite Markräume, an deren Rande bald einzelne Lamellen im Ganzen geschwunden sind, bald kreis-, bald halbkreisförmige Buchten und Löcher, die gerade dem Querschnitt eines ganzen oder halben Lamellensystems entsprechen.

Wir haben uns seither hauptsächlich mit den Vorgängen der

<sup>1)</sup> Cellularpathologie.

<sup>2)</sup> Soborow, — Ueber die Howship'schen Lacunen, Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1871. No. 16 — fand in einem Falle von Rachitis am Entkalkungsrande halbkreis- und kreisförmige Ausschnitte, die häufig noch ein Knochenkörperchen enthielten; von Anhäufung von Zellen oder Gegenständen von Gefässschlingen (Billroth) war nichts zu sehen. Auch bei mikrochemischen Entkalkungsversuchen mit Salzsäure erhielt er ähnliche Bilder.

<sup>3)</sup> Dies scheint auch die verschiedene Carminfärbung der einzelnen Lamellen und ihrer Berührungsgrenzen, die bei entkalkten Schläfen deutlich hervortritt, zu beweisen.

Erweichung und Resorption der *Tela ossea* beschäftigt und gesehen, wie hierdurch der Callus äusserst porös und brüchig werden muss, so dass es fast den Anschein gewinnt, als solle dieses einzige Bindemittel der Bruchenden wieder vollständig schwinden.

Gleichzeitig mit diesem Prozesse geht aber, wie ich dies weiter oben schon angedeutet habe, ein anderer einher, dessen Resultat ein gerade entgegengesetztes ist. In demselben Maasse nemlich, in welchem einerseits Knochensubstanz zu Grunde geht, wird andererseits wieder neue angebildet.

Man sieht dann an einzelnen Markkanälen, bald grösseren, bald kleineren, je nachdem der Resorptionsprozess später oder früher zum Stillstand kam, am Rande schichtenweise eine Verknöcherung des Markgewebes auftreten. Die Markzellen legen sich in regelmässigen Abständen an, werden grösser, eckig und zackig und lagern in ihre Zwischenräume eine kalkhaltige Intercellularsubstanz ab. Dann folgt eine zweite und dritte Schicht und so fort bis endlich das Lumen eines Gefässes, häufig umgeben von wenig Markgewebe, übrig bleibt.

Man kann diese Anlagerung der Schichten in den verschiedensten Stadien neben einander beobachten (vergl. Fig. 1). Sie unterscheiden sich von den ersten Knochenablagerungen, welche die Callus-Gefässe begleiten, wesentlich dadurch, dass die einzelnen Zelleninterstitien grösser, dass die Zellen kleiner, länglicher und mit mehr und feineren Ausläufern versehen sind, und dass sie regelmässiger liegen.

Manchmal indessen ist der Hergang ein anderer. Man findet nemlich nicht so selten den Querschnitt eines allen Anzeichen nach neugebildeten Kanales von dem Caliber eines Knochengefässchens schon mit 1, 2 oder 3 Lamellen umgeben mitten in anders geschichtetem Knochengewebe liegen (vergl. 1 g). Hier sieht es nun so aus, als wenn schon die erste Lamelle das Gefässchen dicht umschlossen hätte, und von den später entstandenen nach aussen in das Gewebe hineingedrängt worden wäre. Die Anordnung der Lamellensysteme wäre dann wohl die gleiche, wie bei den vorher beschriebenen, auch hier würden die jüngsten Schichten zu innerst zu liegen kommen, aber, dort ist es nur ein Einguss in präformirte Räume, hier würde die Einlagerung eine Verdrängung älteren Gewebes zur Folge haben. Volkmann hat schon früher in einer

kleinen Notiz <sup>1)</sup> hierauf aufmerksam gemacht. Ich werde weiter unten noch einmal darauf zurückkommen.

Mit der einmaligen Einlagerung von Lamellen ist indessen der Prozess noch nicht abgeschlossen. An den Stellen nemlich, wo zwei oder mehrere Lamellensysteme einander näher liegen und dann grössere oder kleinere Reste des Callus erster Anlage zwischen sich nehmen, finden wir die schon oben erwähnten Zellenhaufen, die gewöhnlich in starker Vergrösserung ihrer Zellkörper und Erweiterung der Ausläufer begriffen sind. An der Hand anderer Bilder sehen wir dann hieraus wieder einen neuen Kanal entstehen, der nach der einen oder anderen Seite die Lamellen zweiter Bildung oder Ordnung durchbricht. Es kann nun sein, dass sich um diesen schon nach kurzer Zeit wieder Lamellen anlegen, es kann indessen auch geschehen, dass ein um sich greifender Resorptionsvorgang nicht nur den Rest des alten Callus, sondern auch ein gutes Stück der neu-angesetzten Lamellen erweicht und sich nun erst wieder ein Lamellensystem dritter Ordnung etablirt. Wie oft sich dieser Vorgang wiederholen kann, ist schwer zu sagen; das Endresultat aber liegt auf der Hand: es lagern sich stets mehr Lamellensysteme ein, von welchen jedes folgende enger und weniger zahlreich geschichtet ist. Untersucht man dann eine Fractur nach längerer Zeit, so findet man die frühere Callusschicht weit schmäler und histologisch ausser einer dichteren und weniger regelmässig auf den Querschnitt getroffenen Schichtung der Lamellensysteme keinen Unterschied zwischen altem und neuem Knochen.

Dies gibt sich auch äusserlich zu erkennen. Die Stelle der Fractur ist, wenn die Dislocation nicht bedeutend war, nur noch durch einen leichten nach allen Richtungen hin verstrichenen Buckel bezeichnet, der Knochen selbst aber hier äusserst dicht und hart (Sklerose).

Wann die Rückbildung beendet ist, das lässt sich ebenso wenig mit Sicherheit bestimmen, als der Zeitpunkt ihres Beginnens. Dies hängt natürlich zu sehr von der Grösse des Knochens, von der Art der Fractur und von der Restitutionsfähigkeit des Individuums ab. Die Oberschenkelfracturen, welche ich untersucht habe, und bei denen ich die Gefässneubildung im besten Gange fand, konnte man dem äusseren Ansehen nach 5 bis 6 Monate alt schätzen.

Von einer complicirten Oberarmfractur, die mit Nekrosenbildung

<sup>1)</sup> Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum.  
Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 539.

heilte, wusste ich das Alter, 7 Monate, genau und fand auch hier die Rückbildungserscheinungen deutlich ausgeprägt. Man wird daher nicht zu viel sagen, wenn man behauptet, dass gewöhnlich nach Verlauf von  $\frac{3}{4}$  bis 1 Jahr der Callus der grösseren Röhrenknochen vollkommen zurückgebildet und umgewandelt ist. Die Herstellung der gemeinsamen, beide Bruchenden durchsetzenden Markhöhle scheint erst später zu Stande zu kommen, wenigstens habe ich an Fracturen, welche die beschriebene Rückbildung des Periostcallus zeigten, die Markhöhle gewöhnlich noch ausgefüllt gesehen.

Fassen wir nun den ganzen Rückbildungsvorgang noch einmal kurz zusammen, so haben wir es im Allgemeinen mit einer chronischen rareficirenden Ostitis im histologischen Sinne zu thun, die einerseits mit Erweiterung der Markkanäle erster Anlage und Schwund der Tela ossea einhergeht, anderseits zu einer Neubildung von Gefässkanälen führt, die sich ihrer Entstehung wie auch ihrer Function gemäss recht eigentlich als Resorptionsgefässe bezeichnen lassen. Gleichzeitig hiermit verläuft aber auch eine ossificirende Ostitis, welche aus dem Markgewebe stets wieder neuen Knochen anbildet, und hierdurch erst den bleibenden Knochen, den „definitiven Callus“ im histologischen Sinne (Volkman) liefert.

Am Schlusse der Darstellung angekommen erübrigt es noch mit wenigen Worten auf die Wichtigkeit der Callus-Rückbildung für die Frage des interstitiellen Knochenwachsthums aufmerksam zu machen.

Seit den letzten Jahren wird der Kampf gegen die Juxtapositions-Theorie, wie sie zuerst Duhamel, Hunter, Flourens aufgestellt und vertheidigt hatten, und wie sie von Vielen nach ihnen angenommen worden, mit besonderer Heftigkeit geführt, und schon hat die Lehre von dem interstitiellen Wachsthum des Knochens in Jul. Wolf, R. Volkmann, Hüter und Anderen warme Vertreter gefunden. Eine ganze Anzahl von Experimenten, vergleichenden Messungen, klinischen Beobachtungen rauben der früheren Anschauung mehr und mehr Boden und zuletzt hat noch Jul. Wolf<sup>1)</sup>, der eifrigste Kämpfer für die neue Lehre mit ma-

<sup>1)</sup> Jul. Wolf, Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Dieses Archiv Bd. L. Heft III.

thematischer Gewissheit darzuthun versucht, dass nur das interstitielle Wachsthum zulässig sei. Die zuerst von Volkmann, später von C. Ruge gelieferten mikroskopischen Beweise sind im Ganzen noch spärlich und erlauben den Histologen noch zu viele Einwände.

Um so willkommener werden die Beiträge sein, welche die Betrachtung der Callus-Rückbildung liefert. Wir haben in der Vergrösserung der Knochenzellen, ihrem Zusammenfliessen zu Kanälen, in der Anlagerung der Lamellen am Rande der Markräume, insbesondere in der unmittelbaren Umlagerung der neugebildeten Kanäle mit Knochenlamellen rein interstitielle Vorgänge, die an die Stelle des alten Gewebes ohne Zuthun des Periostes, im Knochen selbst, neues Knochengewebe substituiren.

Allerdings handelt es sich hier um pathologisches Gewebe. Aber sind denn pathologische und physiologische Prozesse an sich verschieden, sind sie nicht vielmehr nur verschiedene Formen eines und desselben Lebensvorganges?

Es wäre mithin nicht undenkbar, dass auch bei dem Wachsthum des normalen Knochens ähnliche Prozesse stets neue Knochen-substanz zwischen die alte einlagerten. Volkmann<sup>1)</sup> hat dies schon früher einmal angedeutet und später in einer kleinen Notiz<sup>2)</sup> angegeben, dass er auch beim wachsenden Knochen neugebildete Kanäle gesehen habe. Auch mir sind in den dem Callus anliegenden Theilen des alten Knochens Gefässe aufgefallen, die entschieden neugebildet waren. Da man indessen mit Recht einwerfen kann, es seien dies die Folgen einer tief in den alten Knochen greifenden Ostitis, so will ich die Beobachtung hier nicht verwerthen. Jedenfalls würde es sich der Mühe lohnen, bei jugendlichen Knochen dieses Vorkommen weiter zu verfolgen.

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV. Fig. 1—9.

Fig. 1. Querschnitt durch eine circa 6 Monate alte Oberschenkelfractur. Präparat No. 61 der klinischen Sammlung in Halle. Vergrösserung 150. a Der alte Knochen. b Der in Rückbildung begriffene Callus. c Grosser, durch rarefic. Ostitis entstandener Markraum. d Neugebildete, eingezapfte Lamellensysteme. e Gefässkanäle erster Anlage, stellenweise erweitert. f Neugebildete, die Lamellen durchbrechende Kanäle. g Eben solche auf dem

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. XXIV. I. c.

<sup>2)</sup> v. Pitha u. Billroth, Chirurgie. Bd. II. Abthl. 2. S. 257.

Querschnitt mit Umlagerung von 1 und 2 Lamellen. h Einlagerung von Lamellen in einen erweiterten Haversischen Kanal. i Haufen vergrößerter Knochenkörperchen.

Fig. 2. Knochenzelle mit divertikelartiger Ausbuchtung.

Fig. 3 u. 4. Vergrößerte Knochenzellen mit erweiterten Ausläufern anastomosirend.

Fig. 5. Haufen vergrößerter, in den verschiedensten Richtungen anastomosirender Knochenzellen.

Fig. 6 u. 7. Feiner Kanal, aus verschmolzenen Knochenzellen entstanden.

Fig. 8. Neugebildeter Kanal in Erweiterung begriffen.

Fig. 9. Schlingenförmig im Gewebe verlaufender, an der einen Seite mit einem erweiterten Markraume communicirender neugebildeter Kanal.

Bei Fig. 2 — 9 Vergrößerung 320.

## IV.

### Die Entwicklung der Carcinome.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

(Zweiter Artikel. S. dieses Archiv Bd. XLI.)

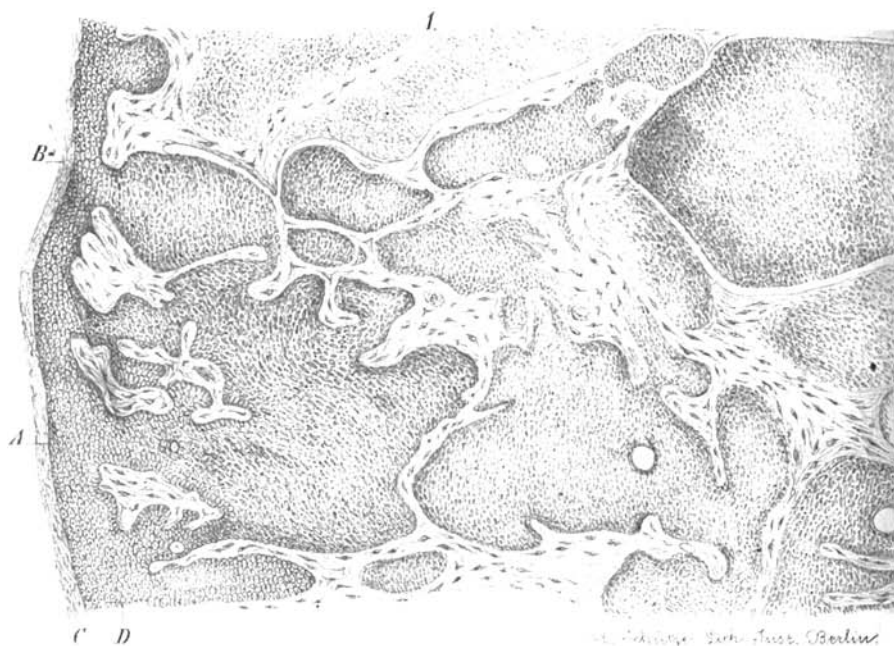
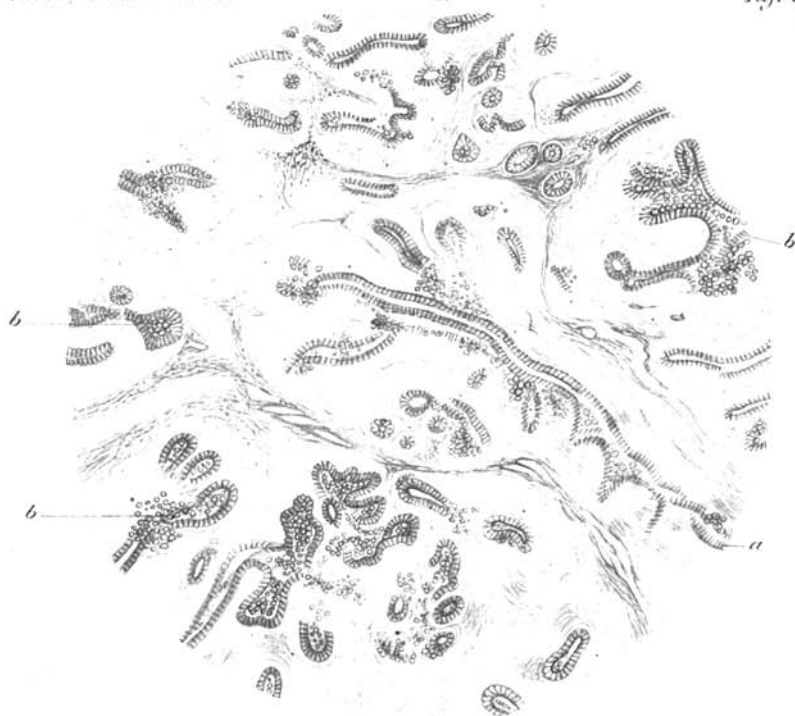
(Hierzu Taf. V— IX.)

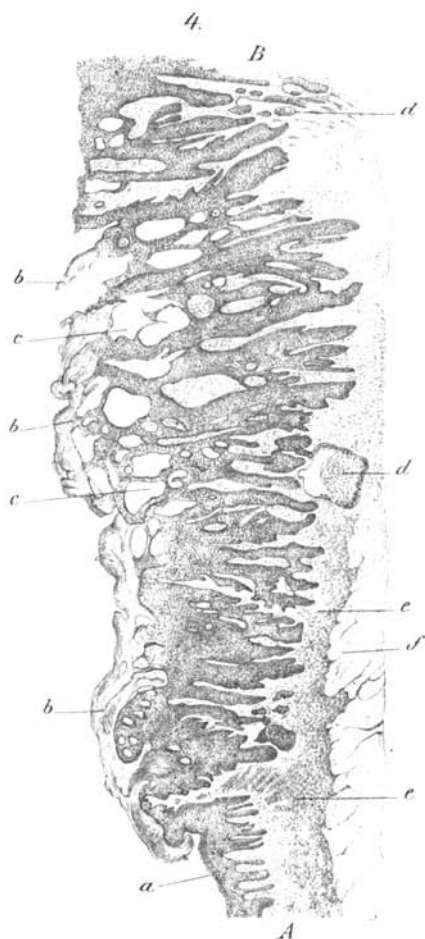
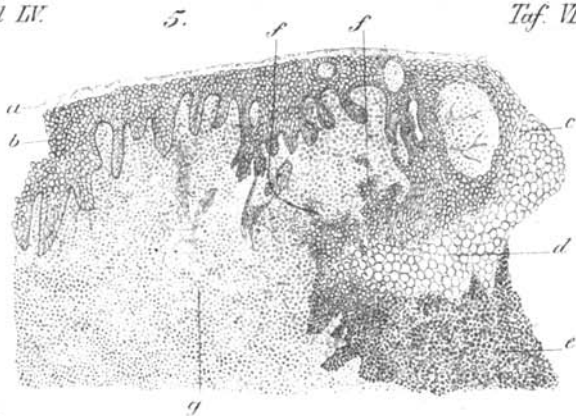
Als ich vor nunmehr vier Jahren in diesem Archive <sup>1)</sup> meine erste Arbeit über die Entwicklung der Carcinome veröffentlichte und damit die in dieser Allgemeinheit bis dahin noch nicht ausgesprochene Ansicht zu begründen suchte, dass alle Carcinome ihrem wesentlichen Bestandtheile nach epitheliale Gewächse seien, war ich wohl darauf gefasst, manchem Widerspruche zu begegnen. In dieser Voraussicht sammelte ich mir alles nur erreichbare Material, um einestheils die noch gebliebenen Lücken in meiner Darstellung auszufüllen, andererseits durch weitere tatsächliche Erfahrungen meinen Ausspruch fester zu begründen, als es mir damals möglich war. Das Ergebniss meiner seit der Zeit unausgesetzt fortgeführten Untersuchungen lege ich in dem Folgenden vor.

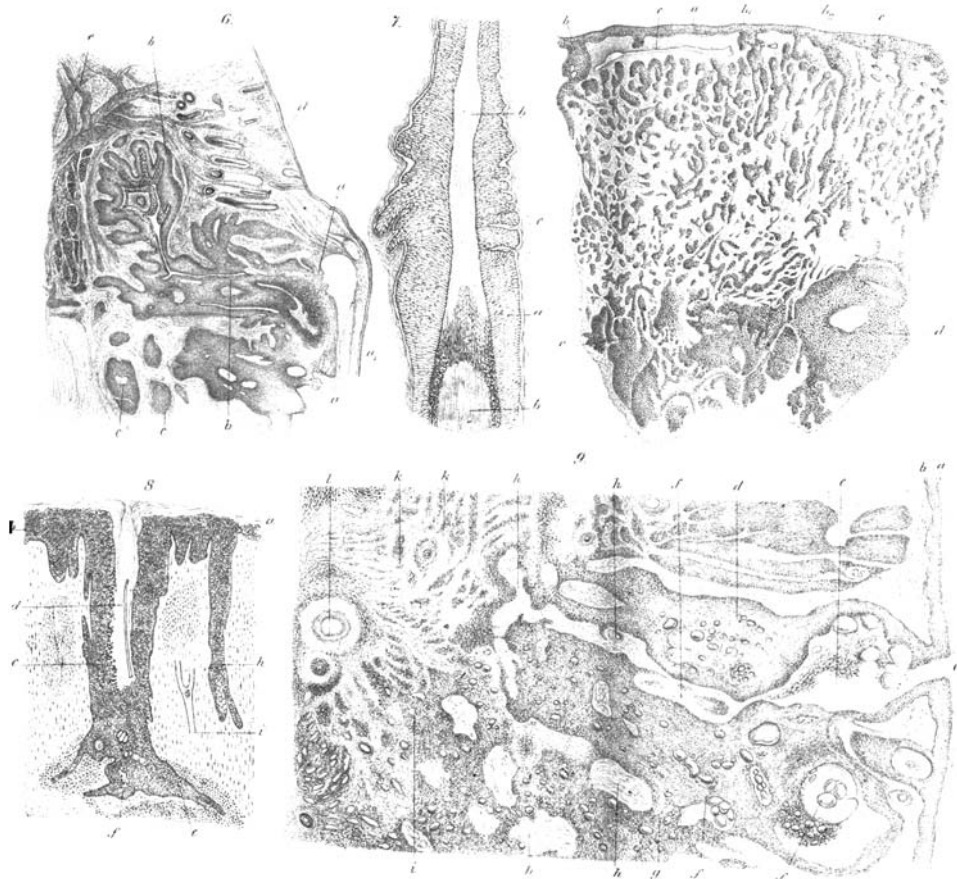
Ich kann von vornherein die Thatsache constatiren, dass die Zahl der Anhänger meiner Ansicht, namentlich unter den deutschen Anatomen, welche letztere sich auch vorzugsweise mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, seither in erfreulicher Weise zugenommen

<sup>1)</sup> Die Entwicklung der Carcinome. Dieses Archiv Bd. XLI. S. 470.









mit. Virchow's Archiv Bd. LV.

