

zellen zusammensetzen, sondern durch Auswachsen der durchschnittenen Axencylinder entstehen. In der neuesten, siebenten Auflage seines Handbuchs der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie bringt Billroth das Resultat der Untersuchungen von Neumann und Eichhorst als einen wichtigen Factor in Rechnung, um nunmehr nicht nur für Muskeln, Gefässe und Epithelien, sondern auch für Nerven es schon als festgestellt gelten zu lassen, „dass sie sich weder aus heerdweise proliferirenden Bindegewebszellen, noch aus Wanderzellen regeneriren, sondern durch Sprossenbildung aus ihrem Gewebe, resp. aus Zellen, welche aus dem Protoplasma ihres Gewebes hervorgegangen sind“. —

Dem lebhaften Interesse des Herrn Prof. Eberth am Fortgange meiner Untersuchungen und seiner genauen Prüfung der gewonnenen Resultate verdanke ich, dass ich diesen kleinen Beitrag zur Kenntniss der Nervenregeneration der Oeffentlichkeit übergeben kann.

XXVIII.

Zur Kenntniss der syphilitischen Epiphysenablösung.

(Aus dem pathologischen Institute in Zürich.)

Von Dr. O. Haab,

erstem Assistenten am pathologischen Institute in Zürich.

(Hierzu Taf. XVII.)

Nachdem zuerst Wegner¹⁾ auf die höchst charakteristischen Veränderungen aufmerksam gemacht hatte, welche sich constant bei Neugeborenen, die mit Syphilis congenita behaftet sind, an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse der Röhrenknochen und an der Grenze der Rippenknorpel vorfinden und bald nachher von Waldeyer und Köbner²⁾ eine Anzahl ähnlicher Befunde veröffentlicht worden waren, konnte diese bis dahin nicht bekannte Erkrankung des Epiphysengrenzen-Bezirktes als ein weiteres, sicheres Kennzeichen der congenitalen Lues betrachtet werden. Gleichwohl

¹⁾ Dieses Archiv Bd. L. S. 305.

²⁾ Dieses Archiv Bd. LV. S. 367.

schien es angezeigt, weitere Fälle zu sammeln, um durch deren genaue Untersuchung das Wesen dieses pathologischen Prozesses noch mehr aufzuhellen. Denn wenn auch im Ganzen Wegner und Waldeyer in den Resultaten ihrer Beobachtungen mit einander übereinstimmen und namentlich die schliessliche Lockerung und Ablösung der Epiphysen als Endstadium der Störung fast constant vorhanden, differirt doch die Beschreibung des histologischen Befundes ihrer Fälle in einigen nicht unwichtigen Punkten und gehen auch die genannten Forscher deshalb in der Beurtheilung des Wesens dieses destruirenden Prozesses auseinander. Wegner fasst den Vorgang mehr als eine Osteochondritis auf, und indem er den Ausgangspunkt der Störung in den Knorpel verlegt, nimmt er an, es werde dieser durch zu rasche und zu umfangreiche Verkalkung, die sogar die Umgebung der in abnorm geringer Zahl vorhandenen Gefässe ergreife, ferner durch allzu starke Wucherung der Knorpelzellen an der Umwandlung in Knochen gehindert, es bleibe so eine abnorme, gleichsam stagnirende, sich immer mehr verbreiternde Schicht zwischen der proliferirenden Zone des Knorpels und den Markräumen der Diaphyse liegen. Diese Schicht rufe eine Art demarkirender Eiterung und Granulationsbildung von Seite des anstossenden Diaphysentheiles hervor, und es werde so schliesslich die Epiphyse von dem in entzündlichen Reizzustand versetzten Knochengewebe abgestossen, analog einem Sequester.

Waldeyer und Köbner dagegen stellen mehr eine vom Knochenmark ausgehende Granulationsbildung und das Vordringen derselben in den Knorpel in den Vordergrund und fassen den Prozess mehr als syphilitische Granulationsbildung auf. Sie setzen das den Epiphysenknorpel von der Diaphyse trennende Granulationsgewebe auf gleiche Linie mit den weichen, halb flüssigen Gummigeschwülsten, welche man nicht selten subperiostal trifft.

Ich stehe, angesichts dieser divergirenden Anschauungen nicht an, zwei Fälle von syphilitischer Epiphysenablösung hier näher zu schildern, deren Befund schon seiner Eigenartigkeit, dann aber auch der klaren Deutung wegen, die er bezüglich der feineren Vorgänge beim Ablösungsprozess gestattet, Beachtung verdient. Die beiden Fälle weichen in ihren Details beträchtlich von den bis jetzt publicirten ab, indem ich weder bei Wegner noch bei Waldeyer,

noch auch in der ganzen übrigen Casuistik über Epiphysenablösung einen den meinigen ganz entsprechenden Befund auffinden konnte, bieten aber das allen gemeinschaftliche Bild der endlichen Lockerung und Ablösung der Epiphysen in prägnantester Weise.

Weder im einen, noch im anderen Falle liess sich im übrigen Körper der beiden todt- und zu früh geborenen Kinder etwas für Syphilis ganz Charakteristisches nachweisen, im ersten Falle war auch nicht zu constatiren, ob die Eltern an Syphilis gelitten hatten, während allerdings beim zweiten wohlconstatirte Syphilis mütterlicher Seits vorlag. Im ersten Falle aber fanden sich pneumonische Herde in der Lunge, und überdies war Verdacht vorhanden, dass die Mutter syphilitisch sei. Die Lockerung der Epiphysen war in beiden Fällen sogleich deutlich wahrnehmbar, und es wurden deshalb eine Anzahl Knochen sorgfältig herauspräparirt. Da die genaueren Verhältnisse der Epiphysenablösung in den beiden Fällen wesentliche Verschiedenheiten darboten, ist es rathsam, die beiden Fälle getrennt zu beschreiben.

Fall I. Die Knochen — nemlich Humerus, Femur, Tibia sammt Fibula — wurden, nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol, langsam theils in Holzessig und Salpetersäure, theils in verdünnter Milchsäure entkalkt. Dieselben zeigten nirgends periostitische Auflagerungen, keine eitrige Affection des Periostes noch auch Verdickung desselben. Die Gelenkflächen der Epiphysenknorpel waren überall intact und gleich wie der übrige Theil der Epiphyse von normaler Form. Nach der Entkalkung bot der durch den Knochen geführte Längsschnitt schon makroskopisch folgendes eigenthümliche Bild. Im Bereich des Epiphysenknorpels, circa $\frac{1}{2}$ Millimeter oberhalb der Ossificationslinie sah man — besonders deutlich an der oberen Epiphyse des Humerus, ferner an der oberen Epiphyse der Tibia, an der unteren des Femur — eine ziemlich parallel der Ossificationslinie verlaufende feine Spalte, welche in den mittleren Partien bald schmaler, bald breiter gegen das Perichondrium hin sich allmählich verlor (Taf. XVII. Fig. 1 a.). Der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse war an diesen Knochen durch die äussersten Partien des Knorpels, welche von der Spalte nicht erreicht wurden, noch erhalten. Die Ossificationslinie (Fig. 1 b.) verlief bei allen untersuchten Knochen in sanftem Bogen, ganz wie unter normalen Ver-

hältnissen. Nur hie und da zeigten sich höchst unbedeutende wellige Aus- und Einbuchtungen. Nirgends war, wie in den Fällen von Wegner und Waldeyer ein zackiges Uebergreifen der Ossificationszone in den Knorpel hinein bemerkbar. Schon mit blossen Auge sah man, dass die Spalte in der Epiphyse nicht bei allen Knochen die gleiche Ausbildung erreicht hatte. Am deutlichsten war sie an der oberen Epiphyse des Humerus, besonders in der Mitte, das heisst dem axialen Theil derselben, sodann an der unteren Epiphyse des Femur, an der unteren des Humerus, der oberen der Tibia, am wenigsten an der oberen des Femur. Dagegen fehlte sie am unteren Ende der Tibia und an der Fibula. Es stimmt somit diese Scala nicht ganz mit derjenigen überein, welche Wegner aus seinen Fällen ableitete. Höchst auffallend war ferner eine bald mehr, bald weniger starke bräunliche Verfärbung des die Spalte umgebenden Knorpels, einer circa 2—3 Millimeter breiten Knorpelzone oberhalb der Ossificationslinie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Markzellen nichts Abweichendes. Die Spongiosabalken besaßen normale Dicke und Richtung und Osteoblastbelag. Es ergab mit einem Wort die genaueste Untersuchung des ganzen unter der hypertrophischen Zone des Epiphysenknorpels liegenden Knochenabschnittes nichts Abnormes. Erst in der hypertrophischen und der oberhalb an sie stossenden Proliferationszone des Knorpels beginnt die Störung. Hier findet sich, bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Zone liegend, die erwähnte Spalte. Sie bildet nicht etwa, auch nur annähernd die Grenze zwischen proliferirendem und hypertrophischem Knorpel, sondern an der einen Epiphyse greifen die Zellsäulen der hypertrophischen Zone etwas über sie hinauf, an einer anderen zieht die Spalte quer durch die proliferirenden Zellenhaufen (Fig. 2a). Von ihr gehen da und dort kurze Ausläufer zwischen die Zellenhaufen hinein oder die Spalte theilt sich und umschreibt Knorpelinseln, die dann sehr leicht aus dem Präparat herausfallen.

Dass diese Spalte nicht etwa ein Kunstproduct ist, zeigt die eigenthümliche, die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich ziehende Beschaffenheit der sie begrenzenden Knorpelgrundsubstanz. Diese ist stark bräunlich verfärbt und feinkörnig trüb (Fig. 2b und 3b). Diese moleculäre Trübung rührt weder von Kalkimprägnation

noch von Fettdegeneration her; denn sie weicht weder der Einwirkung der verdünnten Milch- oder Salzsäure, noch längerer Behandlung mit Aether und Alkohol. Kalte Kalilauge bringt sie ebenfalls nicht ganz zum Schwinden, und weder Carmin noch Hämatoxylin tingiren die braunen Partien. Die Spalte selbst ist in günstigen Präparaten mit einem feinkörnigen, ebenfalls bräunlichen Detritus ausgefüllt, welcher leicht herausfällt. Diesem sind die durch den Zerfall der Grundsubstanz freigewordenen Knorpelzellen beigemischt (Fig. 3). Man findet dieselben theils mehr vereinzelt, theils in kleinen Häufchen beisammen liegend in der Detritusmasse. Nirgends aber trifft man etwas, weder in der Spalte noch deren Umgebung, das Eiterzellen oder Granulationsgewebe ähnlich sieht.

Sonderbarer Weise werden die in der Nähe dieser merkwürdigen Spaltbildung liegenden Knorpelzellen von der beschriebenen pathologischen Veränderung nicht in dem Grade ergriffen, als man erwarten sollte. An einigen Epiphysen breitet sich zwar die bräunliche Verfärbung auch auf die zunächst liegenden Knorpelzellen aus, welche zugleich feinkörnig getrübt erscheinen, aber in ihrer Grösse und gegenseitigen Anordnung sich nicht von denjenigen unterscheiden, die man unter normalen Verhältnissen in dieser Gegend der Epiphyse findet (Fig. 3). In anderen Epiphysen, z. B. der unteren des Humerus, bieten die Zellen in der Umgebung der Spalte absolut nichts Abnormes, es beschränkt sich hier die feinkörnige Trübung der Knorpelgrundsubstanz ganz auf die der Spalte unmittelbar benachbarten Partien. Namentlich muss hervorgehoben werden, dass in der Umgebung der Spalte nirgends eine stärkere Vermehrung der Knorpelzellen stattfindet, als im normalen Knochen (Fig. 2). Ferner ist auch an den in normaler Zahl vorhandenen Knorpelkanälen der Epiphyse nichts Abnormes wahrnehmbar. Ihre Ränder zeigen keine vorzeitige Verkalkung und Verknöcherung, ebenso wenig ihr Inhalt. Selbst da, wo die Spalte mit solchen Knorpelkanälen, die gerade in ihrer Nähe liegen, communicirt, lassen diese nichts weiter als eine bräunliche, moleculäre Trübung ihrer Ränder wahrnehmen, und es gerathen in diesem Fall die in den Knorpelkanälen liegenden Zellen stellenweise in den die Spalte erfüllenden Detritus. — Was die Weite und Ausdehnung der Spalte betrifft, so zeigt z. B. die untere Epiphyse des Humerus dieselbe in

der Mitte, das heisst dem axialen Theil ziemlich klaffend, seitlich erreicht sie fast das Perichondrium. Ihre Ränder besitzen regelmässiger, glattere Contouren als dies bei anderen Epiphysen der Fall ist. Im Gegensatz hierzu tritt an der oberen Epiphyse des Femur ein Defect, resp. ein Klaffen der Spalte nicht so in den Vordergrund, sondern es überwiegt hier mehr die bräunliche moleculäre Verfärbung, die eine breite Zone betrifft, wie ein sich vielfach verzweigender Strom den Knorpel quer durchzieht und viele Knorpelzellengruppen wie Inseln umfließt. Die Knorpelzellen dieser Inseln zeigen körnige Einlagerung und gelbliche Färbung, sind aber sonst wohl erhalten. Anders ist das Bild an der oberen Epiphyse des einen Humerus. Hier ist die Spalte in der Mitte breit klaffend, schickt zugleich nach oben und unten Ausläufer, zeigt stark zerfallene braune Ränder; seitlich gegen das Perichondrium hin läuft sie als eine feine Linie weiter, dass sie mit System 4 von Hartnack wahrgenommen werden kann. Der Knorpel aber, den dieselbe durchzieht, ist, wie eine starke Vergrösserung zeigt, zwar nicht verfärbt, aber doch feinkörnig getrübt.

Diese, die Linie begleitende, feinkörnige Trübung ist wohl als das erste Stadium der Spaltbildung zu betrachten. Der lebhafteste Wachstumsprozess, der in dieser Gegend stattfindet, lässt die feine Spalte immer unregelmässiger und grösser werden, wodurch sich schliesslich der Zusammenhang zwischen den ober- und unterhalb liegenden Partien des Knorpels lockert. Völlige Ablösung trat an der Mehrzahl der Epiphysenenden nicht ein, indem die Spalte seitlich das Perichondrium meist nicht erreichte und überdies das Perichondrium selbst den Zusammenhang noch erhielt. — Dass die Spalte an verschiedenen Epiphysen noch schmal und wenig verzweigt ist, zeigt, dass der ganze Vorgang noch nicht sehr alt sein kann. Ihr mehrfaches Auftreten an verschiedenen Epiphysen, ihr Verlauf parallel der Ossificationslinie in einer Partie des Knorpels, wo das lebhafteste Wachstum ist, beweist, dass hier eine mit den für diese Stelle charakteristischen Prozessen im Zusammenhange stehende Störung vorliegt. Hierfür spricht ferner der Umstand, dass die Intensität des pathologischen Prozesses einigermaassen in Proportion steht zu der Grösse des Wachstums an den afficirten Epiphysengrenzen. Da, wo das stärkste Wachstum herrscht — an den beiden, das Kniegelenk bildenden Epiphysen und an der

oberen des Humerus¹⁾ — war auch die Spaltbildung am ausgeprägtesten. (Die unteren Epiphysen von Ulna und Radius, wo das Wachsthum ebenfalls bedeutend ist, konnte ich leider nicht in Untersuchung ziehen.) Weniger entwickelt war die Störung an der oberen Epiphyse des Femur und an der unteren des Humerus entsprechend dem schwächeren Wachsthum daselbst.

Da in dem vorliegenden Fall der Nachweis von Syphilis der Eltern nicht geleistet werden kann und auch im übrigen Körper des Kindes beweisende Zeichen für Lues fehlen, könnte man die Einwendung erheben, die Störung an der Epiphysengrenze beruhe nicht auf Syphilis, sondern auf anderen Ursachen, z. B. Trauma, das auf das Abdomen der graviden Mutter oder auf das Kind während oder nach der Geburt einwirkte. Wäre dies die Ursache der Epiphysenlockerung, so wäre es schwer verständlich, wie so, ganz abgesehen von der Multiplicität der Störung, die Trennung im Knorpel stattgefunden hätte, und nicht vielmehr an der Stelle, wo auf Druck oder Biegen die Epiphyse gewöhnlich von der Diaphyse abbricht, nemlich an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel, im unteren Theile der regressiven Schicht des letzteren. Wollte man ein indirectes, auf das Skelet des Fötus einwirkendes Trauma, z. B. starke Erschütterung der Mutter durch Fall etc., als Ursache annehmen, welches Ereigniss allerdings zu Epiphysenablösung führen zu können scheint, so wäre das Bild wahrscheinlich ein ganz anderes: man hätte alsdann namentlich eine eitrige Epiphysenablösung, wie sie auch bei älteren jugendlichen Individuen vorkommt²⁾. — Ebenso wenig kann die Spaltbildung und Lockerung etwa auf beginnende Fäulniss, sei es in utero, sei es post mortem zurückgeführt werden. Denn bei der durch Fäulniss verursachten Ablösung der Epiphysen geschieht die Trennung ebenfalls an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel in der regressiven Zone des letzteren. Zudem mangelten hier die gewöhnlichen Erscheinungen der Fäulniss vollständig.

Alle diese Momente, zusammengehalten mit der der Wachstumsenergie der afficirten Epiphysen correspondirenden Intensität

¹⁾ Vgl. Ollier, *Traité de la régénération des os*. T. I. p. 371.

²⁾ Vgl. den von Gurlt citirten Fall „*Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen*“ S. 225, wo nach Fall der Mutter während der Gravidität bei der Frucht multiple eitrige Epiphysenablösung sich vorfand.

des Processes lässt schliessen, dass wir hier mit grösster Wahrscheinlichkeit eine auf Syphilis beruhende Störung vor uns haben, die allerdings bedeutend von dem bis jetzt bekannten Bilde der syphilitischen Epiphysenablösung abweicht.

In Fall II. war Syphilis der Mutter constatirt. Im Körper des circa im achten Monat todt geborenen Kindes aber fanden sich ausser Lockerung und Ablösung der meisten Epiphysen keine weiteren, auf Syphilis bezügliche Erscheinungen. Der Ablösungsprozess war aber hier an einigen Epiphysen viel weiter vorgeschritten, als im vorigen Fall. Die beiden Epiphysen der Tibiae, ebenso die oberen der Femora, waren ganz abgelöst. Es fand sich hier zwischen der abgelösten Epiphyse und der Diaphyse eine grau-gelbe, käsige, etwas krümelige Masse in mässiger Menge. Dieselbe überzog sowohl die Trennungsfläche der Diaphyse als der Epiphyse. Das Periost vermittelte nur noch den Zusammenhang zwischen den beiden Stücken. Auf den Längsschnitten durch die entkalkten Knochen erschien beinahe abgelöst die obere Epiphyse des Humerus und die untere des Femur. An letzteren beiden Epiphysengrenzen nähert sich die Spalte seitlich dem Perichondrium bis auf $\frac{1}{2}$ —1 Millim. Das Stadium des Beginnes zeigten in Form einer gelblichen Linie oberhalb und parallel der Ossificationslinie die untere Epiphysengrenze des Humerus und die untere von Radius und Ulna. Am oberen Ende von Radius und Ulna war makroskopisch nichts Abnormes wahrnehmbar. Auf den Längsschnitten waren die Bilder an den beinahe abgelösten Epiphysen ganz ähnlich, wie im vorigen Fall. Man sah hier, dass die Trennung sich ebenfalls oberhalb der Ossificationslinie im Bereiche des Knorpels vollzieht, denn es hatte sich auch hier circa $\frac{1}{2}$ Millim. oberhalb der ganz regelmässig verlaufenden Ossificationslinie bereits eine Spalte gebildet, die parallel zur Ossificationslinie quer durch den Knorpel verlief, in der Mitte am breitesten war, gegen das Perichondrium hin allmählich schmaler wurde. Im Uebrigen war auch an diesen Knochen nichts Abnormes zu bemerken, weder irgend welche periostitische Affection noch Formveränderung (Verdickung) der Epiphysen, noch abnorm starke Verkalkung im Bereich des Epiphysenknorpels.

Während die makroskopische Betrachtung der Knochenenden ganz ähnliche Verhältnisse wie im vorigen Fall vermuthen liess,

zeigte dagegen die mikroskopische Untersuchung, dass hier der Spaltbildung ganz andere Vorgänge zu Grunde liegen. Zunächst ist zu bemerken, dass auch an diesen Knochen das Markgewebe, die Spongiosa und Substantia compacta sich normal verhielten. An denjenigen Epiphysen, wo die Spaltbildung im Beginne begriffen war, so namentlich am unteren Ende des Humerus, des Radius und Ulna boten auch die zunächst an die Diaphyse stossenden Schichten des Epiphysenknorpels — die regressive und hypertrophische Zone — ganz die normalen Verhältnisse. Der Bezirk der vorläufigen Kalkinfiltration des Knorpels war im Ganzen nicht verbreitert. Höchstens fanden sich hier und da Partien verkalkten Knorpels von beschränkter Mächtigkeit, etwas oberhalb der Verkalkungszone im Bereich der hypertrophischen Schicht. An den eben genannten drei Epiphysen liess sich nun die Entstehung der Spaltbildung mit aller Deutlichkeit verfolgen. In der Zone des Knorpels namentlich, wo die proliferirenden Zellenhaufen in die „sich richtenden Reihen“ übergehen, die einzelnen Zellen derselben sich vergrössern sollten (also an der Grenze zwischen Proliferations- und hypertrophischer Zone) liegen in quer verlaufenden, meist spindelförmigen oder unregelmässigen Räumen des Knorpels eine Menge kleiner Zellen (Fig. 4). Indem diese Räume stellenweise confluirenn, entstehen daraus grössere, aber immer mit den Zellen erfüllte, langgestreckte, parallel zur Ossificationslinie verlaufende Räume, die Anfangs meist in der Mitte (das heisst den axialen Partien) des Knorpels liegen, rechts und links gegen das Perichondrium hin aber fehlen, wo auch der Knorpel die normalen Verhältnisse zeigt. Wenn aber die Spalten grösser und breiter werden, dehnen sie sich zugleich gegen das Perichondrium hin aus und bilden so nach und nach eine halbmondförmige Zone, welche über dem hypertrophischen Knorpel liegt und aus lauter kleinen Zellen, freien Kernen mit darin zerstreuten Resten von Knorpelgrundsubstanz besteht. In Fig. 4 und 5 ist das Anfangsstadium dieser Veränderung abgebildet. Hat aber einmal diese Zone eine grössere Mächtigkeit erlangt, so ergreift sie auch sehr bald den Bezirk des Knorpels, der noch zwischen ihr und der Ossificationslinie liegt (hypertrophische und regressive Schicht). Indem sie immer mehr sich verbreitert, dringt sie endlich in diese Schicht vor. Von unten her aber kommen ihr die jungen Markräume entgegen, und das in

denselben enthaltene Markgewebe breitet sich seinerseits nach oben aus. Schliesslich vereinigen sich die beiden einander entgegenwuchernden Gewebe, zuerst in der Mitte, dann in der ganzen Breite der Epiphysen und damit ist die Ablösung der Epiphyse vollendet.

Die nähere Betrachtung der kleinzelligen Wucherung, welche hier die Spaltbildung und Ablösung verursacht hat, ergibt, dass dieselbe direct von den proliferirenden Knorpelzellen abstammt. Verfolgt man die Wucherung der Knorpelzellen vom ruhenden Knorpel gegen die Diaphyse hin, so bemerkt man, wie die proliferirenden Zellhaufen immer dichter werden, die Knorpelgrundsubstanz zwischen ihnen immer mehr abnimmt. Und nun gelangt man an die erwähnten unregelmässigen oder spindelförmigen Räume, dicht gefüllt mit Zellen, welche sich im Anfangsstadium durch nichts von den oberhalb gelegenen proliferirenden Zellenhaufen unterscheiden, sie sind Abkömmlinge derselben. Es lässt sich kein anderer Ursprung derselben nachweisen. Anfangs steht dieses Wucherungsproduct in keinem Zusammenhang mit den Granulationsräumen des Knochenmarkes. Auf successiven Längsschnitten, die ich durch die ganze untere Epiphyse des Radius legte, sah ich überall die relativ breite Schicht von hypertrophischem und regressivem Knorpel völlig intact zwischen diesen beiden Geweben liegen. Es produciren somit die Knorpelzellen durch übermässige Proliferation eine Art Granulationsgewebe, das seinerseits durch weitere Wucherung den diaphysenwärts liegenden, noch restingen Knorpel, im Verein mit dem von unten her vorrückenden Markgewebe zum Schwinden bringt. Dabei gehen aber die Zellen des Granulationsgewebes nach und nach zu Grunde, indem sie mehr und mehr zu Detritus zerfallen. Je grösser die Zellenanhäufungen werden, desto stärker mischt sich unter dieselben das trübe, moleculäre Zerfallsproduct. Anfangs liegen zwischen den kleinen, wohlerhaltenen, rundlichen Zellen und freien Kernen, die sich mit Hämatoxylin und Carmin sehr gut färben, auch Spindelzellen. Wenn die Necrobiose eintritt, gestaltet sich das Wucherungsproduct mehr und mehr zu einem Aggregat von Kernen, kleinen, glänzenden, rundlichen oder unregelmässigen Körperchen mit vielem moleculären Detritus. Durch diese rasche Vergänglichkeit wird ihm ein für syphilitische Neubildungen charakteristisches Gepräge aufgedrückt. Doch rührt der Detritus nicht blos vom Zerfall der

Zellen, sondern auch vom Untergang der Knorpelgrundsubstanz her. Schon im Anfangsstadium, wo die mit den kleinen Zellen gefüllten Spalten im Knorpel noch klein sind, bemerkt man leicht, dass die Knorpelgrundsubstanz, welche die Ränder dieser Spalträume bildet, in moleculärem Zerfall begriffen ist, das heisst also, die Spaltbildung beruht auf einem mit der übermässigen Proliferation der Knorpelzellen parallel gehenden Zerfall der Knorpelgrundsubstanz. Dieser fehlt hier also so wenig, wie im vorigen Fall. Nur ist er dort der allein thätige Prozess, während hier zugleich noch die Proliferation der Knorpelzellen die Spaltbildung wesentlich unterstützt.

Was die Mitbetheiligung des von der Diaphyse her vordringenden Markgewebes betrifft, so ist diese secundär. Sie hilft wesentlich dazu mit, die Spalte weiter zu machen, indem sie die untersten Schichten des Knorpels zerstört. Abnorm ist an diesem Markgewebe blos der ungewöhnliche Reichthum an Riesenzellen. Diese Gebilde fehlen auch in dem Knochenmark der Spongiosa keineswegs (was ich Waldeyer's Befunden gegenüber betonen möchte), sind dagegen hier im Knorpel in auffallender Zahl vorhanden. Die übrigen Markelemente unterscheiden sich nicht wesentlich vom normalen Markgewebe Neugeborener. Auch die Gefässe sind in normaler Menge bis in die Kuppen der jüngsten Markräume hinein zu verfolgen, sie werden aber spärlicher in der unregelmässig und abnorm in den Knorpel hineinwuchernden Markpartie. Gar keine Gefässe trifft man dagegen in den aus dem proliferirenden Knorpel hervorgehenden Zellenhaufen. Dieser Mangel von Blutzufuhr erklärt wohl zum Theil die rasche Necrobiose der Abkömmlinge der Knorpelzellen.

Höchst sonderbar an diesem Fall ist aber ferner die histologische Structur des Epiphysenknorpels aller untersuchter Knochen. Die Knorpelgrundsubstanz ist nemlich überall nicht gleichmässig hyalin, sondern wird von zahlreichen Faserbündeln, die meist zwei bis drei Knorpelzellen unter einander verbinden, durchzogen. Bei stärkerer Vergrösserung präsentiren sich die Fibrillen mehr als glattecontourirte, mattglänzende, meist homogene, nur selten eine undeutliche Längsfaserung zeigende Bänder, in deren Verlauf die Knorpelzellen gleichsam eingeschaltet sind. Sie theilen sich häufig und durchziehen dabei den Knorpel nach allen Richtungen,

Wenigstens in den oberen Theilen des Knorpels (ruhender Knorpel) haben sie immer diesen Verlauf, näher der Diaphyse aber, zugleich mit der stärkeren Proliferation der Knorpelzellen nehmen diese Bänder mehr und mehr einen unter sich und mit der Ossificationslinie parallelen Verlauf mit vielen gegenseitigen Anastomosen an, wodurch eine weidengeflechtartige Zeichnung gebildet wird. Mit der übermässigen Proliferation der Knorpelzellen verlieren sie sich jedoch. Ebenso sind die seitlichen, unmittelbar ans Perichondrium stossenden Partien des Knorpels von ihnen frei, ein Hereinwachsen der Fasern vom Perichondrium her ist also nicht zu beobachten. Auch die nächste Umgebung der Knorpelkanäle ist, wie von Knorpelzellen, so auch von diesen Fibrillen frei, oder wenigstens werden letztere daselbst undeutlich. Diese Bänder sind meistens ziemlich breit (über Knorpelzellenbreite), oft aber auch schmaler. Die von Bändern und Zellen freie Knorpelgrundsubstanz ist glashell, homogen. Die ersteren tingiren sich mit Carmin und Hämatoxylin nicht viel stärker, als die übrige Knorpelgrundsubstanz, erblassen dagegen beträchtlich nach Einwirkung von Essigsäure. Auch die Behandlung mit verdünnter Kalilauge macht sie etwas undeutlicher. Beim Zerpupfen dünner Schnitte ragen die Bruchenden der Bänder nicht über die Bruchfläche hervor.

Diese abnorme Structur des Knorpels ist nicht ganz identisch mit der von Donders und H. Meyer beschriebenen ¹⁾ faserigen Umbildung der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Ich habe diese Bänderbildung sonst nie gesehen und auch nirgends beschrieben gefunden.

Folgende Punkte unterscheiden also, um sie kurz noch einmal zu wiederholen, diesen letzteren Fall von denjenigen, welche Wegner und Waldeyer publicirten: Es fehlt die abnorm breite Verkalkungszone des Knorpels, ebenso wie die Verkalkung und Verknöcherung der Knorpelgrundsubstanz längs den Gefässkanälen vollständig. Das Knochenmark zeigt normale Structur; die Ablösung der Epiphyse wird in erster Linie dadurch bewirkt, dass die Knorpelzellen der Proliferationszone nicht in diejenigen der hypertrophischen Zone übergehen, sondern weiter proliferiren und dann zerfallen, sodass

¹⁾ Handb. von Stricker S. 77.

zwischen der abgelösten Epiphyse und der Diaphyse kein wohlgebildetes Granulationsgewebe, sondern' blos Detritus sich findet. Der Knorpel zeigt eine vom normalen hyalinen Knorpel abweichende Structur.

Fassen wir Fall I. und II. unter einem Gesichtspunkt zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass hier eine Erkrankung des Epiphysenknorpels vorliegt, welche im Fall I. mehr durch den Zerfall der Knorpelgrundsubstanz in einer parallel zur Ossificationslinie laufenden Zone, im Fall II. durch eine übermässige Wucherung der Knorpelzellen in der Proliferationszone mit gleichzeitigem Zerfall der Knorpelgrundsubstanz und der Zellen sich äussert. Es findet in beiden Fällen deshalb die Trennung im Knorpel statt. In Fall II. wird der unterhalb der primären Spaltbildung liegende Knorpel (hypertrophische und regressive Zone) durch die Knorpelzellenproliferation einerseits, durch das vordringende, viele Riesenzellen haltende Markgewebe andererseits zerstört. Eine stärkere Wucherung des Markgewebes fehlt in dem I. Fall gänzlich, sodass dort die Störung ganz in dem Gebiet des Knorpels abläuft, und zwar ergreift sie dort nicht einmal das ganze Knorpelgewebe, sondern blos die Intercellularsubstanz, in der durch moleculären Zerfall die Spaltbildung zu Stande kommt. Es hat hier die Affection schon vom Anfang an einen mehr regressiven Charakter, während in Fall II. die starke Wucherung der Knorpelzellen einen mehr irritativen Charakter der Störung andeutet. Man könnte im letzteren Fall das Wesen des pathologischen Processes geradezu als syphilitische Chondritis bezeichnen. In beiden Fällen aber ist das Wichtigste, dass die Erkrankung als ganz unzweideutig vom Knorpel ausgeht und hauptsächlich auf ihn sich beschränkt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII.

- Fig. 1. Längsschnitt durch die obere Epiphyse des Humerus. a Spalte im Knorpel. b Ossificationslinie.
- Fig. 2. Längsschnitt durch die obere Epiphysengrenze der Tibia. System 2 und Camera lucida von Hartnack. a Spalte. b Bräunliche Verfärbung in der Umgebung der Spalte. c Proliferationsschicht des Knorpels. d Hypertrophische Schicht desselben. e Die jungen Markräume (Granulationschicht, des Knorpels. f Perichondrium.

- Fig. 3. Anfangsstadium der Spaltbildung Syst. 5 und Camera lucida von Hartnack. a Spalte. b Moleculäre Trübung der Knorpelgrundsubstanz in der Umgebung der Spalte. c In die Spalte gerathene Knorpelzellen.
- Fig. 4. Senkrechter Schnitt durch die Epiphyse von Fall II. Syst. 1 Cam. luc. H. a Proliferationsschicht des Knorpels. b Syphilitische Wucherung. c Hypertrophische Knorpelschicht. d Granulationsräume.
- Fig. 5. Anfangsstadium der syphilitischen Wucherung im Knorpel. System 7, Ocul. 2 Hartnack. a Proliferationsschicht des Knorpels. b Syphilitische Wucherung. c Hypertrophische Schicht.

XXIX.

Ueber Parasiten-ähnliche Bildungen in menschlichen Entleerungen.

Von Prof. Gustav Fritsch in Berlin.

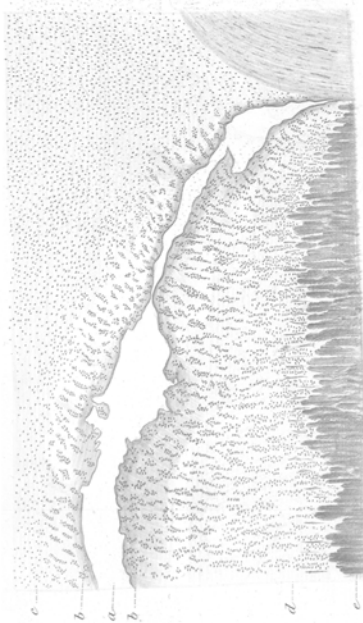
(Hierzu Taf. XVIII.)

Bekanntlich erscheinen gelegentlich in den Auswurfstoffen der Menschen die wunderbarsten Bildungen, deren genaue Bestimmung zuweilen selbst unter Hinzuziehen aller möglichen Hülfswissenschaften nicht gelingen will. Es kann dies auch nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, was für heterogene Dinge Laune und perverse Appetite mitunter in den Magen des Menschen gelangen lassen und wie verschieden die Maceration durch die Verdauungssäfte dieselben umgestaltet. Indessen dürfte es nicht häufig sein, dass in den Entleerungen nach dem Bericht von Augenzeugen „lebende Polypen“ erscheinen, und da sich auch einige andere interessante Beziehungen an dies merkwürdige Ereigniss knüpfen, so wurde es für angezeigt gehalten, eine kurze Notiz darüber zu veröffentlichen.

Herr Sanitätsrath Struwe in Lüchow hatte die Güte, das fragliche Stück zur genaueren Untersuchung einzusenden und machte darüber einige speciellere Angaben, denen die folgenden Daten entnommen sind.

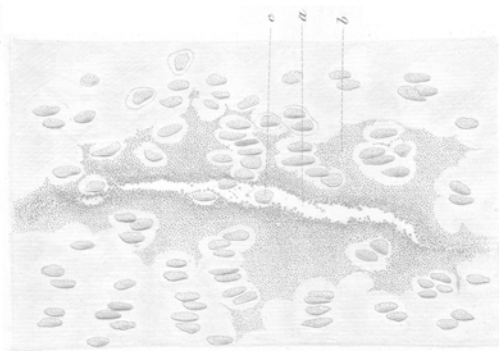
Als Wirth dieses entozoischen „Polypen“ ergibt sich darnach: Wilhelm Giese, 47 Jahre alt, Arbeitsmann, Ausrufer und Nacht-

2.

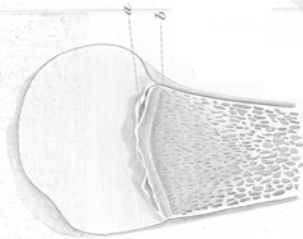


Virchow's Archiv. Bd. LV.

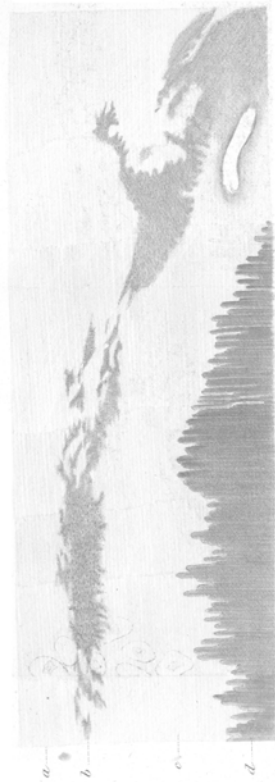
3.



1.

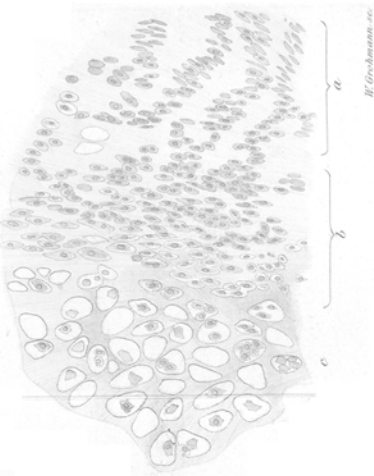


4.



Virchow's Archiv.

5.



Virchow's Archiv.