

- Fig. 2. Atrophische Cirrhose, erstes (hypertrophisches) Stadium. Cirrhosis capsularis unilobularis. (Fall 3.) Die Acini vollständig erhalten und von Bindegewebszügen umgeben, welche sie einhüllen, ohne auch nur in ihre Randzone einzudringen. Leichte Formveränderungen der Acini, bedingt durch die comprimirenden Wirkungen Seltens des Bindegewebes, welche auch zu einer Verengerung der interaciniösen Capillargefässe, besonders an den Rändern der Acini, geführt haben. Deshalb schwache Füllung dieser Gefässe von der (blau injicirten) Pfortader aus, deren interlobuläre Zweige übrigens auch schon etwas enger und spärlicher geworden sind. Vergr. 40.
- Fig. 3. Neugebildete Gallenkanälchen aus einer sehr verkleinerten Leber mit atrophischer Cirrhose. Die Gallenkanälchen vom Ductus hepaticus aus injicirt. Sie verlaufen theils gestreckt, theils gewunden und schlingen sich vielfach durch einander. In ihrem Verlauf geben sie ziemlich zahlreiche Seitenzweige ab oder theilen sich dichotomisch, bilden aber keine Anastomosen unter einander. Vergr. 100.

---

## XXI.

### Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen.

Von Dr. Hugo Ribbert,

I. Assistenten am pathologischen Institute zu Bonn.

(Hierzu Taf. XII.)

---

Die zur allgemeinen Atrophie des Skeletsystems führenden Knochenerkrankungen zerfallen im Wesentlichen in zwei Gruppen. Die erste bilden die beiden Formen der Osteomalacie, die puerperale, fast immer am Becken beginnende, und die nicht puerperale, die von der Wirbelsäule und dem Thorax den Anfang nimmt und auf das ganze Skelet, selbst auf den Schädel, übergreifen kann. Die zweite Gruppe wird repräsentirt durch die senile Atrophie. Während bei dieser einfacher Knochenschwund ohne osteoide Einschmelzung und ein Oel- oder Gallertmark vorhanden ist, sind für jene das Auftreten osteoider Zonen und bestimmte Markveränderungen charakteristisch.

Cornil und Ranzier<sup>1)</sup> sprechen zwar ausserdem von einer

<sup>1)</sup> Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869. p. 388.

senilen Osteomalacie, dürften aber, da sie für dieselbe den Mangel an osteoider Einschmelzung anführen, nur die senile Atrophie im Sinne haben.

Hier am Niederrhein haben wir nun ausserordentlich häufig eine senile Knochenerkrankung, die alle Characteristica der echten Osteomalacie aufweist, dieselbe osteoide Einschmelzung und entsprechende Markveränderungen. Bei weitaus den meisten Leichen über 50 bis 60, ja schon bei solchen über 40 Jahre treffen wir eine auffallende Weichheit des Knochensystems, zunächst des Sternums, der Rippen und Wirbelkörper. Bei jüngeren Individuen macht es bekanntlich Mühe, mit einem starken Messer in die genannten Knochen einzudringen. Bei Leichen des angeführten Alters gelingt es schon unter geringem Druck, das Messer tief einzustossen. In hochgradigen Fällen lässt sich der Knochen geradezu schneiden. Die Rippen knicken bei schwachem Druck wie Pappe ein. Neben dem eindringenden Messer quillt ein der Milzpulpa ähnliches dunkelblaurothes Mark reichlich hervor. Auch die Beckenknochen sind gewöhnlich in gleicher Weise verändert.

Die Erscheinungen stimmen zu der Vorstellung einer Annahme osteomalacischer Erkrankung, und die mikroskopische Untersuchung bestätigt dieselbe. Bricht man aus einem frischen Knochen einige Bälkchen aus, reinigt sie von anhängendem Markgewebe und färbt sie mit ammoniakalischer Carminlösung so, dass sie in ihr 5 bis 10 Minuten, danach in angesäuertem Wasser kurze Zeit verweilen, so constatirt man auch hier das Vorhandensein eines roth gefärbten Saumes, vielfach nur sehr schmal und nur für starke Vergrösserung deutlich erkennbar, in anderen Fällen schon für schwache Linsen übersichtlich. Nicht jedes Bälkchen allerdings ist immer und überall mit der Zone osteoider Substanz versehen. Bevorzugt sind besonders die bogenförmigen Winkelstellen (Fig. 1). Hier ist gewöhnlich der breiteste Saum vorhanden. Aber auch da, wo der Knochen rundliche Oeffnungen umgibt, pflegen dieselben von einer rothen Zone umsäumt zu sein. Langgestreckte, gerade verlaufende Bälkchen besitzen die osteoide Substanz oft nur an einer Seite, bisweilen ringsum, oft gar nicht. Alles das wechselt je nach dem Grade der Erkrankung. Immer ist die Carminzone in scharfer Linie gegen den Markraum abgesetzt. Gegen die centralen kalkhaltigen Partien verläuft die Grenze nicht so gleichmässig. Sie zieht sich

zwar im Allgemeinen parallel der Grenze gegen den Markraum hin, aber sie erscheint vielfach ausgeschweift, ohne dass es aber zu den von Rindfleisch<sup>1)</sup> und Anderen beschriebenen ausgeprägten lacunären Bildungen käme. Ganz die gleichen Verhältnisse finden sich an den Knochenbälkchen in der Markhöhle der Röhrenknochen und in den spongiosen Epiphysen. Auch die Rinde dieser Knochen ist in hochgradigen Fällen für die Säge weit leichter zu durchdringen, als normal.

So liegen die Verhältnisse in der Regel bei den von mir untersuchten Fällen. Es liegen mir aber Knochen vor, die sich der echten Osteomalacie noch mehr nähern, als die übrigen. Sie entstammen der Leiche einer über 60jährigen Frau, die im Leben keinerlei Symptome von Osteomalacie geboten hatte. Das Messer drang ganz auffallend leicht in die erwähnten Skeletbestandtheile ein und dementsprechend gestaltete sich auch der mikroskopische Befund (Fig. 2). Die osteoide Zone ist bedeutend breiter als in den übrigen Fällen und mit wenigen Ausnahmen überall vorhanden, so dass sie sämmtliche Knochenbälkchen als Scheide umgibt. Hier mehr als sonst verläuft die Grenzlinie gegen den Knochen unregelmässig, aber gewöhnlich ebenfalls ohne Lacunen. Manche feinere Bälkchen bestehen nur aus osteoider Substanz.

Was die histologische Beschaffenheit der rothen Schicht angeht, so erscheint sie bei oberflächlicher Betrachtung homogen. Bei genauerer Beobachtung sieht man jedoch, dass sie von einem feinen längsverlaufenden Liniensystem durchsetzt ist. Sie enthält ausserdem Knochenkörperchen. Dieselben sind aber zum Theil nur kleine spindelige dunkle Elemente mit Andeutungen von Ausläufern, zum Theil nur als feine Linien, parallel dem Längsverlauf des rothen Saumes, erkennbar.

Wichtig für die Erklärung des ganzen Prozesses ist der Umstand, dass die bequeme Behandlung der Knochen mit dem Messer nicht nur auf dem Vorhandensein von kalkfreier Grundsubstanz beruht, sondern wesentlich darauf, dass die Knochen sehr rareficiert sind. Man überzeugt sich leicht davon an macerirten Objecten, am besten am macerirten Sternum. Dasselbe setzt sich zusammen aus zwei periostalen Knochenflächen, zwischen denen ein Maschenwerk

<sup>1)</sup> Pathologische Gewebelehre. 5. Aufl. S. 554.

von Knochenbälkchen ausgespannt ist. Wie man sich nun leicht überzeugt, sind die Bestandtheile dieses Maschenwerkes bei dem senilen Sternum ausserordentlich viel dünner, als bei dem normalen, so dass es ohne Schwierigkeit gelingt, durch geringen Druck auf die Flächen des Sternums das feinmaschige Netzwerk zu zerquetschen, eine Procedur, die an einem jüngeren Sternum nur schwer gelingt.

Bei diesem letzteren steht das Innere des Knochens mit dem Periost in Verbindung durch feine Kanälchen, in deren Centrum Blutgefässen verlaufen. Diese Communicationen sind bei der senilen Osteomalacie stets erweitert und mit Markgewebe ausgefüllt. Die Blutgefässen sind strotzend gefüllt. Dementsprechend ist selbstredend das zwischenliegende Knochengewebe verdünnt und meist osteoid eingerahmt. Das Periost ist unter senilen Verhältnissen dicker und dichter geweht als normal.

Betreffs der makroskopischen Verhältnisse des Knochenmarkes wurde hervorgehoben, dass das Mark des Sternums und der Wirbelsäule eine pulpöse dunkelblaurothe Masse darstellt. Die mikroskopischen Verhältnisse sind folgende. Die normalerweise vorhandenen Fettzellen sind wenig oder nicht verminderd. Die Markzellen dagegen liegen dichtgedrängt und zwischen ihnen sehr zahlreich ausserhalb der Gefässe liegende rothe Blutkörperchen, sowie Uebergangs- und Zerfallsformen der letzteren. Das Mark als Ganzes ist weniger cohärent, lässt sich leichter zerzupfen, die Markzellen werden leichter isolirt, als normal. Das mikroskopische Bild einer zerzupften Markpartie wird nächst den Markzellen vorzugsweise bestimmt durch die grosse Menge rother Blutkörperchen und deren erwähnte Abkömmlinge. Bemerkenswerth ist auch das in Markzellen vielfach anzutreffende Endproduct des Zerfalls rother Blutzellen, ein körniges hellgelbes Pigment. Alle Blutgefässen sind ferner strotzend gefüllt, wie man sich am besten überzeugt an Schnitten von Präparaten, die zunächst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol aufbewahrt wurden.

Gesondert bespreche ich hier das Verhalten des Markes in jenem hochgradigen Falle. Der Schwund von Knochengewebe ist hier stellenweise so weit gegangen, dass kleine bis kirschkern grosse Cysten entstanden sind. Das Mark ist zwar makroskopisch auch vorwiegend pulpös, aber von mehr blasser Farbe. Aber es ist weit reicher an Fettzellen als in den übrigen Fällen, so dass

zwischen ihnen nur schmale Gewebsstreifen übrig bleiben. In diesen liegen nicht sehr reichliche Markzellen, dagegen zahlreiche rothe Blutkörperchen und auffallend viel Pigment. Dieses, in unregelmässigen Häufchen angeordnet, giebt oft dem ganzen Gewebe einen gelben Farbenton. Die Blutgefässe enthalten nicht aussergewöhnlich viel Blut. Die pulpöse Beschaffenheit verdankt das Mark in diesem Falle wohl wesentlich den rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe und dem Pigmente. In dem die kleinen Cysten ausfüllenden Marke trifft man vielfach die oben erwähnten ganz osteoiden Knochenbälkchen, die hier ihrem Zerfall entgegengehen. Sie verlieren nehmlich immer mehr ihre Starrheit, erhalten ein fibrilläres Aussehen und schliesslich werden sie so weich, dass sie in der Untersuchungsflüssigkeit flottiren. Später lösen sich dann einzelne Fibrillen ab und zerfallen molecular (Fig. 5).

Das Mark der Röhrenknochen ist für alle Untersuchungen auf Osteomalacie das wichtigste. Es weicht am weitesten von dem fötalen und jugendlichen Mark ab und lässt als reines Fettmark Veränderungen seiner Structur am leichtesten übersehen. In unseren Fällen verhält es sich nun folgendermaassen. Schneidet man eine Diaphyse der Länge nach auf, so bietet die Schnittfläche des Markes ein buntgeflecktes Aussehen. Die Grundfarbe ist auch hier die des gewöhnlichen Fettmarkes. Aber in dieses eingestreut, oft in ganzer Breite auf Strecken von mehreren Centimetern, oft nur als kleine umschriebene Heerde, sind dunkelroth gefärbte Stellen. Dieser Farbe entspricht eine breiige, an pulpöse Beschaffenheit erinnernde Consistenz. Das Mark der Epiphysen ist im Wesentlichen gleich beschaffen wie das des Sternums. Doch liegen in ihm zerstreut unregelmässige Partien von Fettmark, wie das auch, nachträglich bemerkt, zuweilen im Sternum und den Wirbelkörpern der Fall ist.

Jenen rothen Partien der Diaphyse entspricht nun mikroskopisch eine starke Füllung der Blutgefässe und reichliche Extravasation rother Blutkörperchen. Die Fettzellen sind verkleinert und vielfach erheblich vermindert. Dagegen erscheinen die Markzellen sehr bedeutend vermehrt, enthalten einen und mehr Kerne, zuweilen auch gelbes Pigment, und beherrschen durch ihre Menge gegenüber den schwindenden Fettzellen das ganze Gesichtsfeld. Das gelbe Mark ist histologisch aus dicht gedrängten Fettzellen zusammengesetzt, zwischen

denen nur spärliche Markzellen Platz finden. In den Epiphysen sind dieselben Verhältnisse, wie im Sternum.

Wie verhalten sich nun alle diese Beobachtungen zu den für die echte Osteomalacie bekannten? Die makroskopischen Erscheinungen gebieten sofort, die geschilderte senile Erkrankung von der gewöhnlichen Altersatrophie zu trennen. Das für diese charakteristische Fett- oder gewöhnliche Gallertmark ist sehr verschieden von dem geschilderten pulpösen. Das wesentlichste Merkmal der echten Osteomalacie, die osteoide Knochensubstanz haben wir für die senile Veränderung beschrieben. Zwar stelle ich für die Altersatrophie auf Grund weiter unten folgender Auseinandersetzungen das Vorhandensein eines osteoiden Saumes nicht ganz in Abrede, aber nicht in der Existenz überhaupt, sondern in der Breite, in der er vorhanden ist, liegt das Charakteristische der Osteomalacie. Und das ist gewiss, dass wir bei der Atrophie die osteoide Zone immer nur vereinzelt und nur angedeutet vorfinden.

Was das Mark angeht, so betonte Virchow<sup>1)</sup> zuerst, dass es bei der Osteomalacie sich dem fötalen sehr nähert, durch Production reichlicher junger Markzellen und Schwund des Fettes. Doch ist das nur da der Fall, wo der Prozess fortschreitet, wo er dagegen zum Stillstand gekommen ist, findet sich blasses gallertiges Mark. Rindfleisch<sup>2)</sup> erkennt die Regelmässigkeit eines derartigen Befundes nicht an, er bestreitet für gewöhnlich die Proliferation der Markzellen und fand dieselbe nur in einem Falle. Mommsen<sup>3)</sup> andererseits traf sowohl fettreiches und zellarmes, als z. B. im Humerus, sehr zellreiches Mark an, und makroskopisch unterscheidet er dem entsprechend zwischen gelbem und rothem Mark. Diese beiden Arten sind aber in den meisten Fällen von Osteomalacie vorhanden und ich habe sie oben besonders für die Röhrenknochen beschrieben. Die Proliferation der Markzellen habe ich ebenfalls als wesentlich charakteristisch für das rothe Mark angezeigt und damit ein sicheres Criterium für osteomalacische Erkrankung beigebracht. Andererseits aber findet sich mein oft erwähnter hochgradiger Fall in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Rindfleisch, der nur einmal rothes zellreiches Mark antraf. Als

<sup>1)</sup> Cellularpathologie S. 529.

<sup>2)</sup> a. a. O.

<sup>3)</sup> Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Dieses Archiv Bd. 69. S. 479.

zur Osteomalacie gehörig wird ferner immer eine Hyperämie des rothen pulpösen Markes angeführt und ich habe wiederholt für meine senile Erkrankung eine strotzende Füllung der Blutgefässer hervorgehoben. Den von Mommsen für das gelbe Mark geschilderten Reichthum an Pigment erwähnte ich ebenso einige Male.

Die Riesenzellen muss ich noch erwähnen. Sie werden gewöhnlich als Eigenthümlichkeit der Osteomalacie aufgeführt, wurden aber auch schon vermisst. Ich finde sie nun nicht reichlicher, als sie normalerweise vorhanden sind und kann daher kein Gewicht auf dieselben legen.

Aber trotzdem werden wir auf Grund aller geschilderten Verhältnisse, der makroskopischen Veränderung und des mikroskopischen Befundes am Knochen und Mark nicht umhin können, die mit diesen Eigenthümlichkeiten ausgestattete senile Erkrankung als der Osteomalacie verwandt anzusehen und als *Osteomalacia senilis* zu bezeichnen.

Ich will nun näher auf die Bedeutung der mit Carmin sich färbenden Zone eingehen. Die Annahme, dass der osteomalacische Prozess bedingt sei durch eine Entkalkung des Knochens durch eine überschüssige freie Säure dürfte wohl heute ziemlich allgemein verlassen sein. Gelang es doch nur ausnahmsweise eine derartige Säure, und zwar dachte man meist an Milchsäure, im Harn nachzuweisen und die Existenz einer solchen im osteomalacischen Knochenmark ist durchaus nicht constant.

Die Unwahrscheinlichkeit der Entkalkung durch eine freie Säure führte nun zu verschiedenen anderen Erklärungen. Einmal erwähnt Cohnheim in seiner allgemeinen Pathologie, dass er die Carminzone betrachtet als neugebildete und dem alten Knochen aufgelagerte Substanz. Eine derartige Anschauung ist aber nicht wohl haltbar. Dazu stimmt in keiner Weise die allseitige erhebliche Erweiterung der Markräume, die den Knochen schliesslich in einen dünnhäutigen Schlauch umzuwandeln im Stande ist. Um diese Erklärung auch nur annähernd möglich zu machen, müsste man annehmen, dass gleichzeitig an einer Stelle Knochen resorbirt wird, während an der anderen neue Grundsubstanz auf ihn aufgelagert wird. Zu einer Knochenresorption in diesem Sinne ist aber nach den bisher gegebenen Beschreibungen und nach meinen Beobachtungen verschwindend wenig Raum. Denn ich finde in meinem hochgradigen Falle

kaum jemals Knochenbälkchen, die nicht ringsum von osteoider Substanz umgeben wären. Dass die Existenz zahlreicher gänzlich kalkfreier Bälkchen und der vielfache Zerfall derselben zu einem Appositionsvorgang nicht passt, ist klar. Es pflegt ferner neugebildete Knochengrundsubstanz, wie es z. B. bei der Rachitis der Fall ist, stets gut ausgebildete Knochenkörperchen zu enthalten im Gegensatz zu den oben beschriebenen Formen, die nur als degenerierte aufgefasst werden können. Nach alle Diesem scheint mir die Annahme einer Neubildung der osteoiden Zone unhaltbar. Ueber den etwaigen Einwurf, dass eine Resorption der Knochen unter Bildung kalkfreier Grundsubstanz ohne Analogie und deshalb unwahrscheinlich sei, handele ich noch unten ausführlicher.

Der letzte Autor über Osteomalacie, MommSEN<sup>1)</sup>), vertritt eine andere Ansicht. Auch er widerspricht der Bedeutung der Carminschicht als durch Entkalkung entstanden. Aus seinen Auseinandersetzungen vermag ich dagegen nicht zu entnehmen, für was er sie denn hält. Er betont nur, dass er zwar manches Bälkchen mit dem rothen Saum bekleidet findet, wenn auch nicht in der gewöhnlich abgebildeten Breite, aber zugleich, dass sie sehr vielen Knochenbälkchen gänzlich fehlt. Jedenfalls stellt er in Abrede, dass die Resorption des Knochengewebes bei der Osteomalacie so vor sich geht, dass zunächst eine Decalcination und erst dann eine Auflösung der Grundsubstanz eintritt. Die Resorption selbst lässt er durch Einwirkung von Riesenzellen erfolgen, wodurch aber für die Auffassung des Auflösungsprozesses selbst nicht viel gewonnen ist. Um das beschriebene mikroskopische Verhalten der Knochen zu erklären, stellt sich MommSEN die Osteomalacie als eine complicirte Ernährungsstörung vor, die zu einer Erweichung des Knochens führen soll. Wie das Letztere möglich ist, kann ich aus seinen Angaben nicht entnehmen. Einigen anderen Punkten der MommSEN'schen Arbeit begegne ich noch, bemerke nur hier zunächst, dass ich an der Vorstellung einer primären Decalcination durchaus festhalte. Wie MommSEN erachte ich eine Ernährungsstörung des Knochens für das Grundlegende und Primäre. Aus einer solchen Störung muss aber resultiren eine chemische Umsetzung in der Grundsubstanz des Knochens, wie das ja die erheblich verminderte

<sup>1)</sup> a. a. O.

leimgebende Eigenschaft osteomalacischer Knochen beweist. Diese chemische Veränderung andererseits muss zur Folge haben eine Lockerung, ja völlige Scheidung der Kalksalze von der chemisch mit ihnen verbundenen Grundsubstanz. Und ich sehe in der That innerhalb der noch nicht entkalkten Knochenpartien vielfach, besonders an der Grenze gegen die osteoide Zone, eine äusserst feinkörnige Ausscheidung, die auf Säurezusatz verschwindet. Was aber am normalen Knochen nur stärkeren überschüssigen Säuren möglich ist, nehmlich eine Lösung der Kalksalze mit voraufgehender Trennung derselben von der Grundsubstanz, kann jetzt als für die gewöhnlichen Körperflüssigkeiten möglich gedacht werden. Denn in diesen sind normalerweise, wenn auch nur in Spuren, verschiedene Säuren vorhanden. Auch kann man ja, mit Rindfleisch, an die Kohlensäure des Blutes denken, wenn es auch sehr fraglich ist, ob dieselbe die Kalksalze zu lösen vermag. Diese ganze Vorstellung erklärt genügend die osteoide Schicht und bedarf nicht die unwahrscheinliche Annahme einer freien Säure.

Mommsen beschäftigt sich, meiner Ansicht nach, viel zu sehr mit dem entkalkten Knochen. Eine Anschauung über die Natur der mit Carmin sich färbenden Schicht kann man aber nur an nicht entkalkten Knochenbälkchen gewinnen. Wenn der Autor Knochenbälkchen gefunden, die sich intensiv mit Carmin färben, sich beliebig biegen und schneiden lassen und ferner gesehen hätte, dass diese Bälkchen sich continuirlich in die Carminzone kalkhaltiger Knochenspangen fortsetzen, würde er kaum an der osteoiden Natur des rothen Saumes gezweifelt haben. Mommsen legt zu viel Gewicht auf die histologische Structur des entkalkten Knochens und sucht aus ihr zu beweisen, dass es sich um eine Entkalkung nicht handeln könne, da künstlich entkalkter Knochen ganz anders aussähe. Gewiss ist das der Fall und es wäre merkwürdig, wenn es sich nicht so verhielte. Denn einmal recurrirt er selbst auf eine Ernährungsstörung des Knochens und es ist doch wohl anzunehmen, dass diese eine Veränderung des histologischen Verhaltens der Knochengrundsubstanz bedingt. Und es ist doch ferner ein wesentlicher Unterschied, ob man lebenden Knochen seiner Kalksalze beraubt, oder todten. Denn ersterer wird nach der Decalcination noch verschiedene Veränderungen eingehen, während letzterer das eben nicht thut. Ferner muss man bedenken, dass mit der Entkalkung

des Knochens der Zerstörungsprozess sein Ende nicht erreicht hat, dass vielmehr eine Auflösung der Knochengrundsubstanz nachfolgt, wie ich das oben beschrieben habe. Und es ist sehr wohl denkbar, dass diese Auflösung beginnt mit einer Entfernung des die feinsten Knochenfibrillen verkittenden Materials. Daraus würde sich erklären die äusserst feinstreifige, an das infantile Knochengewebe erinnernde Natur des osteomalacischen Knochens, wie sie Mommsen beschreibt. Wenn der Autor ferner angiebt, dass auch nach völliger Entkalkung noch die Möglichkeit vorhanden sei, durch Carminfärbung und die histologische Structur die vor der Entkalkung vorhandene Trennung zu erkennen, so kann ich das zwar bestätigen, finde es aber nach dem Gesagten nicht auffallend. Und ausserdem scheint mir diese Möglichkeit hauptsächlich durch das Verhalten der Knochenkörperchen bedingt, die in der künstlich entkalkten Partie gegenüber denen der osteoiden Zone noch ihre normale Structur im Wesentlichen beibehalten haben.

Noch muss ich hier die lacunäre Grenze der rothen Schicht gegen den kalkhaltigen Knochen besprechen, die Rindfleisch in prägnanter Weise vorhanden sein lässt. Ich habe sie, wie hervorgehoben, gewöhnlich vermisst und auch Mommsen sieht in den Lacunen keinen wesentlichen Befund. Während nun Rindfleisch jene Buchten ausgefüllt sein lässt mit osteoider Masse, weist jener Riesenzellen in ihnen ihren Platz an. Diese Vorstellung schliesst aber eine räumliche Unmöglichkeit ein. Denn wenn man auch mit dem Autor annehmen will, dass die osteoide Schicht nicht durch Decalcination fertigen Knochens entstanden ist, so erscheint es doch klar, dass die rothe Zone sich nicht nur am optischen Rande der Knochenbälkchen finden kann, sondern dass sie die letzteren in grösserer oder geringerer Ausdehnung umgibt. Wie es damit vereinbar sein soll, einmal, dass die osteoide Schicht immer tiefer im Niveau liegen und zweitens, dass in den Lacunen Riesenzellen sich finden sollen, ist durchaus unverständlich. Ich sehe daher in jenen Punkten nichts weiter, als durch locale Verhältnisse bedingten Ausdruck verschieden weiten Vordringens des Resorptionsprozesses.

Diese Beobachtungen über die Resorption des Knochengewebes bei osteomalacischer Erkrankung führen mich nun weiter dahin, zu untersuchen, ob nicht auch bei sonstigen Resorptionsvorgängen

am Knochengewebe ähnliche Verhältnisse beständen. Bis jetzt wurde etwas Derartiges nicht nachgewiesen. Ziemlich allgemein verbreitet ist im Gegentheil die Ansicht, dass bei jeder sonstigen Knochenresorption in keinem Stadium osteoides Gewebe entsteht und aus dem Fehlen solcher kalkfreien Grundsubstanz hat man auf die Carminzone bei der Osteomalacie geschlossen und ihr aus Mangel an Analogie die Bedeutung entkalkten Knochens abgesprochen. Man ist bisher immer gewöhnt, den Resorptionsvorgang am Knochen auf die ihrem Wesen nach durchaus unklare Wirkung von Riesenzellen zurückzuführen. Dass dieselben bei der Knochenauflösung eine Rolle spielen, will ich zwar keinen Augenblick in Abrede stellen, nur läugne ich, dass dieselben so wirken, dass gleichzeitig Knochengrundsubstanz und Kalksalze resorbirt werden. Ich muss vielmehr aus den unten folgenden Beobachtungen den Schluss ziehen, dass alle Resorptionsvorgänge am Knochensystem so vor sich gehen, dass erst nach primärer Entkalkung die Grundsubstanz der Zerstörung anheimfällt. Ich stütze mich dabei auf die einheitlichen Resultate der Untersuchungen von Resorptionsvorgängen aller Art am Knochen. Wenn allgemeine Beobachtungen hierüber bis jetzt nicht vorliegen, so hat das seinen Grund in der geringen Breite der osteoiden Zone, die vielfach nur mit starker Vergrösserung erkennbar ist. Daraus geht andererseits hervor, dass bei allen diesen Resorptionsvorgängen die Decalcination und die Auflösung der Grundsubstanz fast gleichen Schritt hält. Doch wird dadurch im Wesentlichen nichts an der Thatsache geändert, dass erst nach primärer Entkalkung auch die osteoide Substanz aufgelöst wird. Zur Auffindung der entkalkten Schicht benutzte ich auch hier das Carmin. Alles, was ich über die histologische Beschaffenheit der osteoiden Zone bei der Osteomalacie sagte, gilt auch hier. Bevor ich zur Beschreibung der pathologischen Verhältnisse schreite, schicke ich einige Bemerkungen voraus über die normale Resorption. Dieselbe geht nach jetzt wieder restituirter allgemeiner Anschauung unter Apposition und Resorption vor sich. Bei der letzteren spielen nach den Angaben aller Autoren die Riesenzellen eine wesentliche Rolle. Von osteoider Einschmelzung ist bis jetzt nichts bekannt geworden. Ich habe mich jedoch von dem Vorhandensein einer solchen überzeugt. Zwar gelingt es nur schwer, sich dieselbe zur Anschauung zu bringen, weil gerade hier der rothe Saum sehr

schmal ist. Aber ein Object scheint mir dazu besonders geeignet. Es ist das der Schädel Neugeborener oder Kinder aus den ersten Monaten. Wenn man von der Aussenseite der *Tubera parietalia*, von Orten also, wo nach unseren Anschauungen Appositionsvorgänge stattfinden, Flächenschnitte entnimmt, wird man vergebens nach einer Zone osteoider Substanz suchen. Schnitte dagegen von der Schädelinnenfläche, auf welcher beständig Resorptionsvorgänge sich abspielen, lassen den schmalen rothen Saum vielfach erkennen. Der Resorption unter normalen Verhältnissen steht am nächsten die bei den *Exostoses cartilagineae* stattfindenden Auflösungsprozesse, da diese Geschwülste ganz nach normalem Typus der Knochenentwicklung wachsen. Eine von mir untersuchte Exostose war so gebaut, dass unter ihrem Knorpelüberzug ein ziemlich dichtes Knochengerüst existierte, während die Knochenspangen gegen das Centrum an Menge immer mehr abnahmen und schliesslich nur noch wenige in dem überwiegenden Markgewebe vorhanden waren, eine Anordnung, die zeigte, dass der aus dem überziehenden Knorpel ganz nach Analogie des normalen Wachstumsprozesses hervorgegangene Knochen allmählich wieder resorbirt wird. Und es war, dieser Vorstellung entsprechend, nicht schwierig, Knochenbälkchen mit deutlichem osteoidem Mantel zu isoliren. Eine andere kleinere Exostose gab gleiche Resultate.

Auch bei entzündlichen Vorgängen am Knochen gelang mir der Nachweis der rothen Zone. Diese Prozesse sind zwar nicht immer geeignet zur Beobachtung des osteoiden Saumes. Derselbe ist gewöhnlich nur äusserst schmal und man muss mit einiger Geduld suchen, um klare Bilder zu erhalten. Es erklärt sich dies wohl aus der Ueberlegung, dass ja die meisten derartigen Prozesse chronisch verlaufen, die mit ihnen einhergehende Resorption daher langsam sich vollzieht und nicht überall hochgradig ist. Aber gänzlich vermisst habe ich den rothen Saum in keinem Falle. Findet man ihn an einer Stelle nicht, so darf man daraus schliessen, dass hier gerade keine Resorptionsvorgänge statt hatten. Hat man ein cariöses Gelenk vor sich, so nimmt man am besten Knochenbälkchen daher, wo üppiges Granulationsgewebe den Knochen durchsetzt. Einem so der Zerstörung anheimfallenden Calcaneus ist das Präparat entnommen, von dem die Figur 3 einen Theil darstellt. Aber auch da, wo die Bildung Howship'scher Lacunen stattfindet,

überzeugte ich mich vielfach von dem Vorhandensein eines osteoiden Saums. Der Rand der Lacunen wird, ganz wie ich das in Figur 4 für ein gleich zu erwähnendes Präparat gezeichnet habe, von einem sehr feinen Saum umgeben.

Ich habe ferner syphilitische Prozesse einer Untersuchung unterworfen und erwähne hier eine Tibia, die aussen eine circumscripte periostale Verdickung und innerhalb der Markhöhle eine von eitrig durchsetztem Knochenmark umgebene gummöse Neubildung aufwies. Aus der Umgebung dieser letzteren entnommene Knochenbälkchen besassen den rothen osteoiden Saum.

Sehr geeignet endlich zum Studium der Resorptionsvorgänge fand ich Knochen, die durch maligne Tumoren zerstört wurden. Hier ist der Saum gewöhnlich leicht zu erkennen, wohl deshalb, weil diese Geschwülste den Knochen rascher und ausgiebiger auflösen, als das bei den meisten sonstigen Resorptionsvorgängen der Fall ist. Knochenpartikelchen, der angefressenen Fläche der Knochen entnommen, gaben immer gute Resultate. So habe ich in Figur 4 die Abbildung eines lacunär vor sich gehenden Einschmelzungsprozesses gegeben, wie er sich an Knochenbälkchen aus einem Unterkiefer darstellte, der durch ein Sarcom zerstört war.

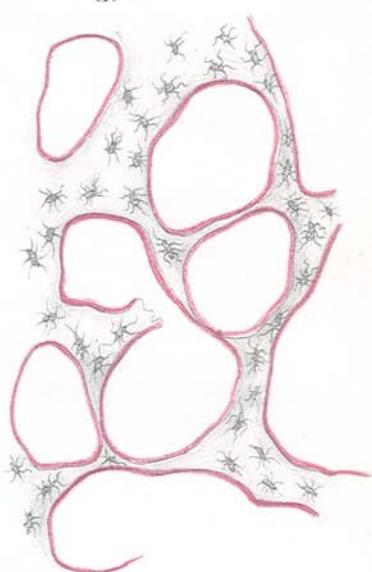
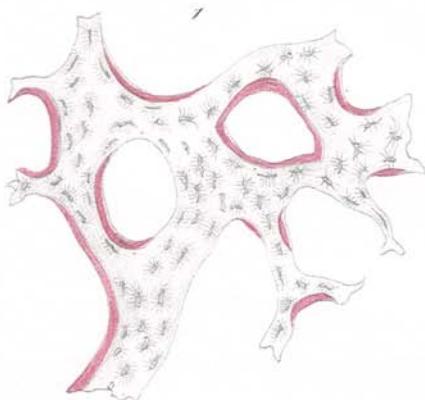
Die mitgetheilten Thatsachen dürften zur Begründung der Anschauung genügen, dass Resorptionsvorgänge am Knochen immer so verlaufen, dass zunächst in einer, oft nur äusserst feinen Zone eine Entkalkung des Knochens und erst dann eine Auflösung der Grundsubstanz stattfindet. Ein derartiger Resorptionsprozess war bis jetzt nur für die Osteomalacie angenommen. Die von mir beschriebene und als besondere Form aufgeführte Osteomalacia senilis bildet, was die Breite des osteoiden Saumes angeht, ein Mittelglied zwischen der echten Osteomalacie und den übrigen Resorptionsvorgängen.

### Erklärung der Abbildungen.

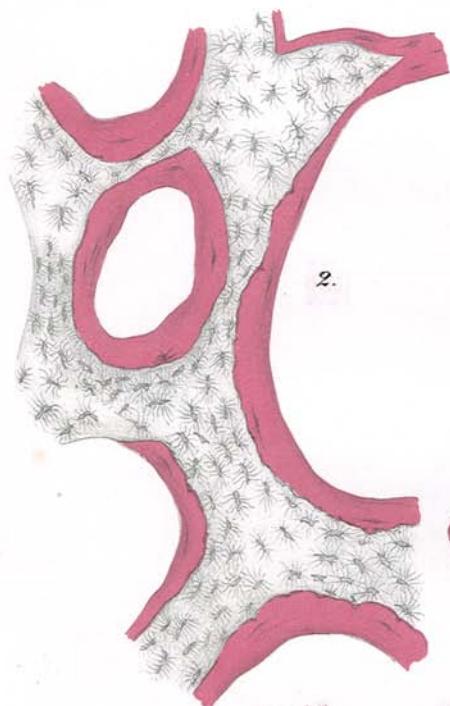
#### Tafel XII.

- Fig. 1. Knochenbälkchen aus einem senil osteomalacischen Sternum. Die rothen Säume bedeuten eine osteoide Zone. Vergr. 50.
- Fig. 2. Knochenbälkchen aus einem hochgradig senil osteomalacischen Sternum. Vergr. 50.
- Fig. 3. Knochenbälkchen aus dem Calcaneus, bei Caries des Fussgelenks. Vergr. 50.
- Fig. 4. Knochenbälkchen aus einem durch ein Sarcom zerstörten Unterkiefer, die Lacunen durch rothe Säume eingefasst. Vergr. 300.
- Fig. 5. Entkalkte und zerfallende Knochenbälkchen aus einem hochgradig senil osteomalacischen Wirbelkörper. Nur bei a a noch kalkhaltige Partien. Vergr. 50.

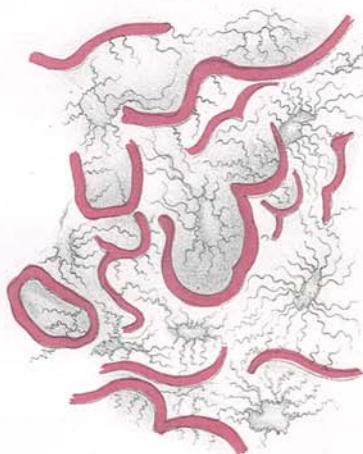
3.



2.



4.



5.

