

XXII.

Ueber die Ostoklastentheorie.

Von Dr. Gustav Pommer in Graz.

(Hierzu Taf. X.)^{*)}

(Schluss von S. 360.)

Es erübrigt nun noch eine kleine Anzahl von Resorptions-theorien zu erörtern, welche zwar der letzteren Forderung einigermaassen oder sogar völlig entsprechen, uns dafür in anderer Beziehung aber unbefriedigt lassen.

So macht Lovén¹⁾ das Granulationsgewebe für die Entstehung der Howship'schen Lacunen verantwortlich und vermutet, dass vielleicht der „Druck der Granulationen“ die lacunäre Usur herbeiführe. Dass uns diese Annahme Lovén's bezüglich des Modus des Knochenschwundes ebenso wenig als hinsichtlich der Morphologie desselben wirklich genügen kann, ist wohl leicht einzusehen, und ich habe bereits in meiner Arbeit²⁾ darauf hingewiesen, dass wir an den Resorptionsflächen nirgends Abdrücke der Intercellularsubstanz finden, welche uns berechtigen würden, dem Mark- oder Granulationsgewebe als solchem die Ausgrabung der Howship'schen Lacunen zuzuschreiben, vielmehr finden wir an allen Resorptionsflächen immer nur Formen von Gruben, in welche Zellen hineinpassen.

In Beziehung auf die Morphologie der lacunären Resorption trägt daher schon eine andere Théorie, nehmlich die Billroth's, den Thatsachen besser Rechnung als die Lovén's, da Billroth³⁾ die Form der Lacunen auf die denselben anliegenden Weichgebilde und zwar ausdrücklich auf die grossen vielkernigen Zellen und auf die Gefässschlingen der gegen den Knochen an-

^{*)} Siehe den ersten Theil dieser Arbeit.

¹⁾ Ueber die physiolog. Knochenresorption. Verhandl. der physik.-medic. Ges. in Würzburg. N. F. IV. Bd. 1873. S. 10.

²⁾ a. a. O. S. 88.

³⁾ Ueber Knochenresorption. Arch. f. klin. Chir. II. Bd. 1862. S. 123. Vgl. Beiträge zur pathol. Histologie. Berlin 1858. S. 52.

dringenden Granulationen zurückführt. Aber auch diese Anschaauung deckt sich nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen, und davon abgesehen, kann man der Resorptionstheorie Billroth's schon deshalb nicht beistimmen, da sie nach verschiedenen Schwankungen, über die ich bereits in meiner Arbeit¹⁾ berichtet habe, schliesslich in Betreff des Modus des Resorptionsvorganges selbst unentschieden blieb und dabei die Annahme, dass eine Säure die Knochensalze löse, nicht aufgab²⁾. Hiegegen erklärt nun aber eine dritte Theorie völlig die Morphologie der Howship'schen Lacunen und entspricht auch allen Thatsachen, welche das Verhalten des Knochengewebes und der Knochensalze bei der lacunären Resorption betreffen. Ich meine die schon vor drei Decennien von Tomes und De Morgan³⁾ aufgestellte Ansicht, dass der Knochen bei der Resorption durch die Thätigkeit von Zellen entfernt wird, welche mit ihm in Contact stehen, sein Gewebe in sich aufnehmen und so das Werkzeug für seine Beseitigung abgeben. Jedoch diese Theorie enthält sich der näheren Angaben über die charakteristischen Merkmale, welche den Unterschied bilden zwischen den Zellen, durch die der Knochen resorbirt und apponirt wird. Tomes und De Morgan vermochten nicht die Zellenhaufen, welche sie den Resorptionsflächen anliegen sahen, von Osteoblasten zu unterscheiden⁴⁾ und liessen auch die Frage nach der Abstammung, dem Endschicksale und der Entstehungsursache der resorbirenden Zellen unbeantwortet, so dass uns also auch diese Theorie keineswegs zu befriedigen vermag.

Die Reihe der Theorien und Ansichten, welche ausser der Kölliker's über die lacunäre Resorption aufgestellt worden sind, ist damit erschöpft. Es bleibt uns nur mehr die Osteoklastentheorie Kölliker's, auf diese sind wir angewiesen, wenn wir die Erscheinungen der lacunären Resorption zu erklären wünschen.

¹⁾ a. a. O. S. 87.

²⁾ Billroth, Die allgem. chirurg. Pathol. und Therapie. Berlin 1869. S. 196.

³⁾ Philos. Transactions of the Royal Society of London. 1853. Vol. 143. Part. I. p. 129, 130, 135.

⁴⁾ I. c. p. 136.

Die Ostoklastentheorie, nach welcher die Howship'schen Lacunen das Werk der resorbirenden Thätigkeit besonderer Zellen, der Ostoklasten, sind, entspricht aber auch ganz den im Vorausgehenden erörterten Thatsachen: sie trägt Rechnung der That-sache, dass Knochenzellen und Knochensubstanz der lacunären Resorption passiv gegenüberstehen, sie erfüllt die Forderung, welche unsere Erfahrungen darnach erheben, für die Entstehung der Howship'schen Lacunen ein localisirtes und begrenzt wirkendes Agens anzunehmen, steht völlig mit der Thatsache in Uebereinstimmung, dass die lacunäre Resorption durch keine Veränderung der Knochensubstanz speciell durch keine Kalkberaubung derselben vorbereitet wird und giebt uns für die Morphologie der Lacunen ein in jeder Hinsicht befriedigendes Verständniss.

Die Ostoklastentheorie Kölliker's steht in Betreff aller ihrer Punkte sowohl in Beziehung auf die Charakteristik, als auf die Art der Einwirkung der Ostoklasten, sowohl hinsichtlich der Abstammung und des Endschicksals als bezüglich der Entstehungsursache derselben wohl fundirt da; hiefür habe ich bereits in meiner Arbeit den Beweis erbracht, und es hat sich dort auch ergeben, dass die Resultate meiner Untersuchungen mit der Ostoklastentheorie Kölliker's in Einklang sich befinden und derselben zwanglos eingefügt werden können. Ich habe dort auch schon gezeigt, dass dieselbe, wenn sie mit Berücksichtigung meiner Untersuchungsergebnisse und aller der Umstände, unter welchen lacunäre Resorption vorkommt, in einigen Beziehungen erweitert resp. näher definirt wird, vor allen Einwänden gesichert und allen physiologischen sowie pathologischen Verhältnissen angepasst ist und damit eine einheitliche Erklärung der lacunären Resorption darbietet.

Diese Theorie in ihren einzelnen Punkten zu entwickeln und darzustellen, wird die Aufgabe der folgenden Capitel sein, wobei sich zugleich die Gelegenheit ergeben wird, auch die neuester Zeit wieder gegen die Ostoklastentheorie erhobenen Einwände zu widerlegen.

IV. Von der Charakteristik der Ostoklasten und von den Momenten, welche die Form dieser Zellen bestimmen.

Wir wollen uns hier zunächst mit der Frage beschäftigen, ob es Merkmale giebt, welche die Ostoklasten allen anderen Zellen gegenüber charakterisiren, und werden erst später, nachdem wir die Charakteristik der Ostoklasten sichergestellt haben, die Frage erörtern, von welchen Momenten die Form der Ostoklasten abhängt.

Kölliker beschrieb von den Zellen, durch deren Thätigkeit die Howship'schen Grübchen entstehen, und die er deshalb Ostoklasten nannte, die verschiedensten Grössen und Formen und die bedeutendsten Unterschiede bezüglich des Kerngehaltes derselben¹⁾). Kölliker fand diese Zellen dem Knochen in seichten Grübchen anliegen oder mehr oder weniger tief in den Knochen eingelassen²⁾ und sagt ausdrücklich, dass selbst „den Ostoklasten von zusammengesetzter Form ganz ähnlich beschaffene Howship'sche Grübchen entsprechen“³⁾.

Durch diese letzteren Angaben Kölliker's, für die sich auch bei Robin⁴⁾ und Wegner⁵⁾ Belege finden, sind die Ostoklasten genügend deutlich charakterisiert, um sie von allen anderen Zellen unterscheiden zu können.

Wenn wir die Uebereinstimmung der Berührungsflächen der Resorptionslacunen und der dieselben einnehmenden Zellen als Kriterium der Ostoklasten im Auge behalten, so hat die Diagnose der Ostoklasten keine Schwierigkeit, ob dieselben gross und mehrkernig sind und also Riesenzellen oder sog. Myelopläxen darstellen oder ob sie klein und einkernig oder kernlos sind, ob je eine Zelle in einer Lacune oder Lacunenfacette liegt, oder ob je eine sich über zwei und mehr Lacunen hinerstreckt, ob die

¹⁾ Die normale Resorption des Knochengewebes etc. Leipzig 1873.
S. 21—23.

²⁾ a. a. O. S. 19.

³⁾ a. a. O. S. 22.

⁴⁾ Note sur les éléments anatomiques appelés myéloplaques. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1864. p. 92.

⁵⁾ Myelopläxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. S. 525.

Zellen aus den betreffenden Grübchen mehr oder minder weit hervorragen oder gar nicht hervorragen oder selbst unter dem Niveau der Circumferenz der Lacunen liegen.

Ueber alle die Verschiedenheiten der Grösse und Form der Ostoklasten, wie dieselben schon von Kölliker¹⁾ und Wegner²⁾ und zuletzt wieder in meiner Arbeit³⁾ geschildert worden sind, kann die diesen Zellen gemeinsame Eigenthümlichkeit nicht übersehen werden, die Eigenthümlichkeit, dass dieselben in die betreffenden Resorptionsgrübchen hineinpassen.

Zellen, bei welchen dieses nicht der Fall ist, lassen sich entweder gar nicht als Ostoklasten oder doch gewiss nicht als in ihrer Resorptionsthätigkeit begriffene Ostoklasten ansehen. Denn wenn wir Zellen eine knochenresorbirende Thätigkeit zuschreiben wollen, so muss jedes Zellindividuum eine Unterbrechung der Knochenstructur bewirken, welche Unterbrechung der Grösse und Form der Berührungsfläche der Zelle mit der Knochensubstanz entspricht. Erst wenn die ostoklastischen Functionen solcher Zellen abgelaufen sind, kann es, natürlich abgesehen von den künstlichen Veränderungen, welche bei der Präparation herbeigeführt werden können, vorkommen, dass die Zellen nicht mehr in ihre Grübchen passen und von diesen abgehoben resp. durch andere dazwischen geschobene Gebilde getrennt sind. In solchen Fällen ist nur mehr eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich und zwar am sichersten dann, wenn es sich um Riesenzenlen und um diesen an Grösse entsprechende Lacunen handelt. Bei kleinen einkernigen Zellen, welche an Resorptionslacunen von correspondirender Grösse gefunden werden, jedoch in diese nicht völlig genau hineinpassen, ist allerdings die Annahme möglich, dass sie abgeänderte kleine Ostoklasten seien, deren Thätigkeit zum Abschlusse gekommen, ehe mit ihrer Vergrösserung zugleich auch die betreffenden Lacunen weiter ausgebildet und vergrössert werden konnten, aber diese Auffassung wird nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit als richtig anzusehen sein, wenn die örtlichen Verhältnisse an den betreffenden Stellen eine Verwechselung mit anderen einkernigen Zellen als mit Mark- oder mit Periostzellen

¹⁾ a. a. O. S. 19 ff.

²⁾ a. a. O. S. 524.

³⁾ S. 63—70.

oder mit Osteoblasten oder eventuell mit Zellen von Neoplasmen u. s. w. ziemlich bestimmt ausschliessen lassen.

Wir sehen also, dass die Diagnose von Ostoklasten, welche nach dem Ablaufe ihrer Function nicht mehr in die betreffenden Resorptionsgrübchen hineinpassen, eine nur relativ gesicherte ist. Mit aller Bestimmtheit sind aber diejenigen Zellen als Ostoklasten zu diagnosticiren, welche genau in Howship'sche Grübchen hineinpassen, und sofern dieselben dabei der Fläche ihrer Lacunen knapp anliegen, lässt sich ausserdem noch mit vieler Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich um Ostoklasten handelt, welche im Leben gerade in knochenresorbirender Thätigkeit begriffen waren.

Dadurch, dass die eben durchgesprochenen Verhältnisse in ihrer Wichtigkeit für die Diagnose der Ostoklasten nicht genügend beachtet oder geradezu verkannt worden sind, lässt es sich erklären, dass und welche Einwände gegen die Existenz eigener Ostoklasten erhoben wurden. Ich will hier nicht nochmals alle die betreffenden Einwände durchsprechen, da ich mich in meiner Arbeit ohnehin bereits eingehend mit denselben beschäftigt habe. Es genügt, wenn ich hier an einigen Beispielen, wozu ich die principiell wichtigsten der erhobenen Einwände auswähle, die Unhaltbarkeit derselben demonstriere.

So wurde, indem man die Ostoklasten als simple Riesenzellen ansah, gegen die Ostoklastentheorie der Einwurf geltend gemacht, dass man doch, „wenn die Riesenzellen wirklich die Aufgabe hätten, den Knochen zu zerstören“ dieselben „manchmal vor der begonnenen Zerstörung, also an solchen Knochenrändern finden“ „müsste“, „die bisher noch keine Zeichen von Resorption darbieten dürften“¹⁾. Weiters wurde auch die Thatsache gegen die Ostoklastentheorie zu Felde geführt, dass man Riesenzellen in der Mitte der Markräume und an Appositionsstellen, an Reizungsstellen und in Geschwülsten²⁾ ebenfalls antrifft und erst in letzter Zeit

¹⁾ Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 448.

²⁾ Bidder, Neue Experim. üb. d. Beding. d. krankh. Längenwachstums v. Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurgie. 1875. 18. Bd. S. 624, 625. — Rustitzky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv 59. Bd. 1874. S. 221, 223, 225. — Strelzoff, Genetische und topographische Studien des Knochenwachstums. Untersuch. aus d. pathol. Instit. in Zürich, herausg. v. Eberth. 2. Hft. Leipzig 1874. S. 144.

wieder hat sich Morisani¹⁾ gegen die Theorie Kölliker's darauf berufen, dass man den Riesenzellen nicht allein an Punkten begegnet, wo der Knochen schwindet, sondern auch da, wo er augenscheinlich intact ist, und selbst dort, wo er sich bildet, und dass man Riesenzellen außerdem in allen entzündeten Geweben und auch als charakteristische Elemente im Tuberkele vorfinde.

Die Unhaltbarkeit dieser Einwände Morisani's und der früher mitgetheilten Einwürfe anderer Autoren ist leicht einzusehen.

Die Ostoklasten dürfen, so oft man sie auch als grosse mehrkernige Zellen antrifft, nicht schlechthin mit Riesenzellen identifiziert werden. Unter den Ostoklasten finden sich, wie gesagt, alle verschiedenen Größen von Zellen, sowohl kleine, einkernige als grosse, mehrkernige, denn erst mit der Andauer des Resorptionsvorganges wachsen, wie das schon Kölliker²⁾ mehrere Male aussprach, die kleinen einkernigen Ostoklasten zu grossen mehrkernigen, d. i. zu Riesenzellen heran. Es kann also nicht erwartet werden, dass vor Beginn der Resorption, und ehe diese bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, den Knochenrändern Riesenzellen anliegen sollen. Ebenso wenig wird auch die Existenz eigener Ostoklasten durch die Erfahrung problematisch gemacht oder überhaupt auch nur tangiert, dass Riesenzellen unter verschiedenen Verhältnissen und nicht nur bei der Knochenresorption vorkommen. Und der Umstand speciell, dass Riesenzellen auch an deutlichen Appositionsstellen getroffen werden, ist, wie in einem späteren Capitel noch zur Sprache kommt, wesentlich dadurch bedingt, dass die Ostoklasten nach dem Aufhören der Knochenresorption unter normalen und gewöhnlichen Verhältnissen Osteoblasten liefern und in solche zerfallen.

Einer anderen Reihe von Einwänden liegt der Glaube zu Grunde, es lasse sich nicht mit der Ostoklastentheorie vereinbaren, dass in Howship'schen Lacunen statt mehrkerniger Ostoklasten, gewöhnliche Markzellen, Markgewebe, Geschwulstzellen u. s. w.³⁾ angetroffen werden.

Es kann sich in der That in den Lacunen, nachdem die Resorption abgelaufen ist und die Ostoklasten in der einen oder anderen Weise geschwunden sind, ohne dass es zur Apposition neuen Knochengewebes kommt, je nach den örtlichen und allgemeinen Verhältnissen ein sehr verschiedener Inhalt vorfinden. Dadurch wird aber offenbar die Bedeutung der Ostoklasten für die Entstehung der Howship'schen Grübchen gar

¹⁾ Contribution à l'étude de l'ostéite destructive. Archives de Physiol. norm. et path. 1881. p. 940.

²⁾ a. a. O. S. 26, 32.

³⁾ Bidder, a. a. O. S. 624. — Feurer, Anat. Untersuchungen über Spondylitis. Dieses Archiv. 1880. 82. Bd. S. 94. — Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv 73. Bd. 1878. S. 367.

nicht berührt. Es wird dadurch nur der Schluss nahegelegt, dass das Endschicksal der Ostoklasten ein verschiedenes ist, worauf ich später noch zu sprechen komme.

Bei Rücksichtnahme auf die Charakteristik der Ostoklasten ergiebt es sich ferner auch ohne Weiteres, dass es ganz irrthümlich ist, die Osteoblasten deshalb, weil sie (beim Beginne neuer Apposition nehmlich) in Resorptionslacunen vorgefunden werden können, mit den Ostoklasten zusammenzuwerfen¹⁾.

Das Kriterium der Ostoklasten besteht ja nicht lediglich darin, dass dieselben in Resorptionslacunen liegen, sondern darin, dass jeder Ostoklast in ein oder in mehrere Resorptionsgrübchen zugleich hineinpasst. Wo auf Resorption Apposition folgt, müssen die Resorptionslacunen mit Osteoblasten bedeckt sein, doch unterscheiden sich diese sehr wohl von den Ostoklasten.

Die Ostoklasten nehmen gewöhnlich je eine Lacune oder je eine Facette einer grossen Resorptionsgrube ein, oder es besetzt je ein Ostoklast mehrere Lacunen zugleich, wobei er sich nur selten blos über die benachbarten Theile angrenzender Grübchen hinüberstreckt, ohne diese in ihrer ganzen Ausdehnung zu bedecken.

Ganz andere Verhältnisse bestehen an den Stellen, wo in Resorptionslacunen Osteoblasten liegen. Da nehmen Lager von spindelförmig oder cylindrisch oder spitzkugelig gestalteten, fast ausschliesslich nur einkernigen Zellen, welche in einfacher oder mehrfacher Reihe aneinander gedrängt liegen, die Lacunen ein, ohne dass den einzelnen Zellindividuen eigene Facetten in der Lacunenfläche entsprechen. Die Zellen liegen da nicht in übereinstimmend geformten Grübchen, sondern eine Anzahl derselben bedeckt dadurch, dass sie in einander geschoben und an einander gereiht sind, eine der Form und Grösse der einzelnen Zellen durchaus nicht entsprechende Fläche.

Es lässt sich hiemit also selbst dort, wo noch keine neuen Knochenanlagerungsschichten zwischen den Osteoblasten und der Lacunenfläche sichtbar sind, eine Verwechslung der Osteoblasten mit Ostoklasten leicht vermeiden.

Noch gesicherter natürlich ist die Unterscheidung derselben dann, wenn sich, wie es so häufig der Fall ist, unter einem Lager von Spindel- oder Cylinderzellen in die Lacunenmulde bereits neue Knochensubstanz eingeschoben hat, in welche man oft die Zellen direct übergehen sieht, oder von der einzelne Zellen in Form zackig contourirter Buchten fast oder ganz umschlossen sein können. Wirkliche Schwierigkeiten stehen der Unterscheidung nur an vereinzelten Stellen entgegen, so z. B. manchmal an neu gebildeten Knochenlagen, wo die Knochensubstanz hie und da flache Einbuchtungen zeigen kann, die an Form und Grösse einzelnen kleinen

¹⁾ Ranvier, Technisches Lehrbuch d. Histologie, übers. v. Nicati u. Wyss. 3. u. 4. Lfg. Leipzig 1877. S. 414, 415 u. Anm. zu S. 415.

Spindelzellen entsprechen. Aber wenn man das Verhalten der unmittelbaren Umgebung solcher Buchten in Berücksichtigung zieht und das Prinzip festhält, dass nur diejenigen Bilder für die Resorption in Anspruch zu nehmen sind, welche weder durch Appositionsvorgänge noch durch andere Momente erklärbare Unterbrechungen der Knochentextur darbieten, so kommt man meist auch an solchen schwierigen Stellen zu einem begründeten Urtheile, ob es sich bei den betreffenden kleinen Spindelzellen um vereinzelte Osteoblasten handelt, die von der neugebildeten Knochensubstanz in kleinen Mulden zum Theil umschlossen sind oder ob da gerade einkernige Ostoklasten am Beginne ihrer Resorptionstätigkeit stehen.

Die Gefahr einer Verwechslung von Osteoblasten und Ostoklasten ist also, ausser in relativ ganz seltenen Fällen, nicht vorhanden. Im Allgemeinen ist die Differentialdiagnose zwischen denselben leicht und sicher zu stellen, wenn man nur das Verhältniss, in welchem die Zellen zu den benachbarten Knochenflächen stehen, in Betracht zieht. Isolirte Zellen freilich gestatten, wie dies von vornherein begreiflich ist, kein sicheres Urtheil.

So wie die bisher besprochenen sind auch die übrigen Einwände, welche noch gegen die Existenz eigener wohl charakterisirter Ostoklasten vorgebracht worden sind, leicht zu widerlegen, und ich verweise in dieser Beziehung auf die betreffenden Auseinandersetzungen in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen¹⁾.

Wenden wir uns nun, nachdem wir uns überzeugt haben, dass die Zellen, durch deren Thätigkeit die Howship'schen Lacunen entstehen, als solche scharf gekennzeichnet sind, zur Erörterung der Frage, wovon die Form dieser Zellen abhängig ist.

Drei Thatsachen sind es wesentlich, welche beachtet werden müssen, wenn wir an die Beantwortung dieser Frage herantreten wollen. Einmal die Thatsache, dass sich die grossen Verschiedenheiten, welche zwischen den Formen der Ostoklasten bestehen, hauptsächlich auf die Flächenausdehnung derselben und auf die Configuration derjenigen Antheile der Ostoklasten beziehen, welche von den Lacunenflächen abgewendet sind d. h. gegen die Weichteile sich hinerstrecken, die an den Aussenflächen resp. in den Binnenräumen der Knochen vorhanden sind. Zweitens die Thatsache, dass die Ostoklasten auf der Seite ihres Zellenleibes, die

¹⁾ S. 91—96, 99—104.

dem Knochen zugewendet ist, zumeist sehr ähnlich gestaltet sind, indem sie nehmlich hier überwiegend von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen begrenzt werden, ein Verhalten, dem es entspricht, dass die Resorptionslacunen bei der Profilansicht ebenfalls ein sehr übereinstimmendes Aussehen zeigen und fast immer den Eindruck erwecken, als ob der Knochen mit Hohlmeisseln bearbeitet worden wäre, die nur in Beziehung auf ihre Grösse und Krümmung unter einander variiren. Endlich muss noch der schon angeführten Thatsache Rechnung getragen werden, dass es auch Ostoklasten giebt, von denen je einer, zwei oder mehrere durch scharfe oder abgerundete Kämme von einander getrennte Lacunenmulden ganz oder auch nur theilweise einnimmt, während in der Regel, wie gesagt, jedem Ostoklasten je eine Resorptionslacune entspricht.

Was zunächst die ersterwähnte Thatsache anbelangt, so will ich hier nicht auf die einschlägigen Details besonders eingehen, sondern nur dasjenige aus den Angaben in meiner Arbeit kurz anführen, dem für die Beantwortung der Frage, wodurch die verschiedenen Formen der vom Knochen abgewendeten Antheile der Ostoklasten bedingt sind, Wichtigkeit zukommt. Es sind das Bilder, welche Anhaltspunkte dafür liefern, dass die Form dieser Ostoklastenantheile nicht nur etwa allein von dem Wachsthumssdrucke der einzelnen Zelle abhängt sondern wesentlich auch von dem Drucke beeinflusst wird, der auf den betreffenden Zellen lastet. So fand ich z. B. Stellen, wo die in den Resorptionsraum hineinragenden Leiber mehrkerniger Ostoklasten in Form von Keulen dicht aneinander gedrängt lagen, wobei das breite gewölbte Ende derselben je einer halbmondförmigen Lacunengrube aufsass, die sich verschmälernden Körper hingegen neben einander in den Resorptionsraum radiär hineinstanden und in dünne Fäden ausliefen. Ebenso wie diese Bilder sprechen auch noch andere in meinen Präparaten direct dafür, dass unter gegebenen Verhältnissen die Form der Ostoklasten durch die Wechselwirkung des Wachsthumssdruckes der einzelnen Zellen beeinflusst wird.

Viel häufiger stiess ich aber bei meinen Untersuchungen auf Ostoklasten, die, obwohl die betreffenden Lacunen nicht tief waren, doch aus denselben nicht viel oder fast gar nicht hervorragten und ganz breitgestreckt waren. Auch traf ich und

zwar besonders in der Nachbarschaft von Neugebilden, die sich in die bezüglichen Resorptionsräume hineinerstreckten, grosse und kleine Ostoklasten gegen den Resorptionsraum zu mit einer concaven Depression versehen, so dass dieselben auf dem Durchschnitte halbmondförmig aussahen und also die Gestalt von convexconcaven Linsen hatten. (Vgl. Fig. 6 d. Taf. X.)

Derartige Stellen fordern geradezu, wenn man sie erklären will, die Annahme, dass der Druck des Inhaltes der Resorptionsräume resp. der Druck, unter welchem die Gewebsflüssigkeit in dem betreffenden Havers'schen Raume oder im Bereiche einer Resorptionsfläche steht, die Gestalt der Ostoklasten beeinflusst; dieselben veranlasst sich in der Breite auszudehnen und daran hindert aus den Lacunen hoch hervorzuwachsen. Auf dieselbe Annahme weist auch die Erfahrung Kölliker's hin, dass „die grosse Mehrzahl der Ostoklasten abgeplattet ist, so dass die Dicke etwa ein Dritttheil bis die Hälfte der Länge oder des Breitendurchmessers beträgt“.¹⁾

Wenn wir also die Thatsache, dass die Anteile der Ostoklastenleiber, welche dem Knochen abgewendet sind, sehr verschieden geformt sind und bald weit in die anliegenden Weichgebilde hineinragen bald ganz breitgestreckt und sogar mit concaven Depressionen versehen sind, erklären wollen, so haben wir auf zwei Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, nehmlich auf den Wachsthumssdruck der Ostoklasten und auf den Gewebsdruck. Von dem Verhältnisse, in welchem diese beiden zu einander stehen, wird es abhängen, welche Gestalt die dem Knochen abgewendeten Ostoklastenanteile annehmen, und es wird, wenn wir letztere auch im gegebenen Falle anscheinend von der Umgebung unbeeinflusst finden können, so dass die betreffenden Ostoklasten der Kugelform sich nähern, daraus noch keineswegs der Schluss gezogen werden dürfen, dass in diesem Falle kein Gewebsdruck auf den Zellen gelastet habe. Derlei Bilder, sowie die ersterwähnten, in denen die Ostoklasten sehr weit aus den Lacunen hervorragen, legen nur den Schluss nahe, dass die Wachsthumsergie der Ostoklasten unter gewissen, übrigens wie gesagt, seltenen Verhältnissen den Gewebsdruck überwiegt. (Vgl. Fig. 7 d. Taf. X.)

¹⁾ Kölliker, I. c. S. 22.

Betrachten wir nun von dem eben entwickelten Standpunkte aus die andere der früher hervorgehobenen Thatsachen, nehmlich die, dass sich bezüglich der Gestalt jener Antheile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugekehrt liegen, zumeist eine auffallende Uebereinstimmung bemerkbar macht, indem diese Theile bei den meisten Ostoklasten kugelförmig oder ähnlich gebogene Flächen zeigen, und legen wir uns die Frage vor, wodurch diese Erscheinung bedingt sei, so drängt sich wohl von selbst der Gedanke auf, dass zur Erklärung derselben der Widerstand der Knochensubstanz herangezogen werden muss.

Das Factum, dass dieser Widerstand, wenigstens wenn wir die kalkhaltige Knochensubstanz allein im Auge haben und von den selten vorkommenden Resorptionslacunen an kalklosen Knochenpartien vorderhand abstrahiren, in allen Fällen als gleich und constant angesehen werden kann, macht es erklärliech, dass auch die Gestalt der dem Knochen zugewendeten Ostoklastenflächen eine so ziemlich gleichförmige ist. Während der Wachsthumdruck der Ostoklasten und der Gewebsdruck, welcher auf denselben lastet, allen möglichen Variationen unterworfen sind, aus denen nicht nur Aenderungen der Wachstumsrichtung sondern auch Aenderungen der Wachstumsgrösse der Ostoklasten resultiren müssen, stellt sich von Seite der Knochensubstanz dem Eindringen der resorbirenden Zellen unter allen Verhältnissen der gleiche Widerstand entgegen.

Wir dürfen wohl, je grösser die Wachstumsenergie der betreffenden Ostoklastenzelle ist und je günstiger für das Resorptionswerk der Gewebsdruck sich dabei verhält, um so eher eine tiefe und grosse Resorptionslacune erwarten. Auch dürfen wir umgekehrt, je kleiner die Wachstumsenergie ist und je ungünstiger sich der Gewebsdruck für den Resorptionsvorgang gestaltet — sei es, indem er zu gering ist und die Wachstumsrichtung zu wenig beeinflusst oder indem er so hoch ist, dass er das Zellenleben behindert und endlich fast zu vernichten droht — um so mehr darauf gefasst sein, dass die Resorptionslacune seicht und klein bleibt. Unter allen diesen verschiedenen Verhältnissen aber ist doch die Fläche, welche die resorbirende Zelle der Knochensubstanz zuwendet, und mit ihr auch die Lacunenfläche von kugelförmig oder ähnlich gebogener Gestalt, denn unter allen

diesen verschiedenen Verhältnissen ist der Widerstand von Seite der zu resorbirenden Knochensubstanz, und zwar sowohl im mechanischen als im chemischen Sinne genommen, der gleiche geblieben.

Wesentlich scheint übrigens die Sachlage auch dann, wenn es sich um die Resorption kalkloser Knochenpartien handelt, nicht geändert zu sein, da ich, wie schon angegeben, in Grösse und Form der Lacunen keinen durchgreifenden Unterschied bemerken konnte, wenn die Lacunen in kalklosen statt in verkalkten Knochen einbrechen. Oeftere Male fiel es mir allerdings bei der Untersuchung osteomalacischer Knochen auf, dass die Resorptionsgrübchen, welche die weiche Knochensubstanz betrafen, seichter waren als die des verkalkten Knochens, und auch mehrere auffällige Bilder, auf die ich im zweiten Abschnitte meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis näher eingehe, lassen es noch fraglich erscheinen, ob nicht unter Umständen der Kalkmangel der Knochensubstanz das Resultat des Resorptionsprozesses bedeutend alteriren kann.

Wie dem auch sei, so wird doch daran festgehalten werden können, dass die Form der Ostoklasten von mehreren Momenten und zwar vom Wachsthumssdrucke der Zelle, vom Gewebsdrucke und vom Widerstande der Knochensubstanz bestimmt wird.

Aber diese Momente genügen nur zur Erklärung der Form jener Ostoklasten, welche je eine Resorptionslacune einnehmen.

Wenn wir auch für die Thatsache, dass es Ostoklasten gibt, von denen je einer zwei oder mehr Lacunen besetzt hält, eine Erklärung wünschen, so müssen wir uns noch um andere Momente umsehen.

Am nächsten liegt es hiefür zur Annahme zu greifen, dass Unterschiede in der Wachsthumssenergie gewisser Theile des betreffenden Ostoklasten daran Schuld sind, dass der Zellenleib bucklige Verdickungen bekommt, welchen dann an der correspondirenden Lacune secundäre Ausbuchtungen entsprechen. Und nach den Erfahrungen, welche ich über die Umwandlung der Endothelzellen Havers'scher Gefässse in Ostoklasten gemacht habe, ist es auch geradezu sehr wahrscheinlich geworden, dass die partiell erhöhte Wachsthumssenergie besonders die kernhaltigen Stellen der Zellen betreffen kann.

Bei gewissen Bildern, die ich in meiner Arbeit beschrieben habe, drängt sich auch die Annahme auf, dass für das verschiedenen tiefe Vordringen der einzelnen Partien eines Ostoklasten Differenzen in der Druckbelastung derselben verantwortlich sein könnten.

Auch die Verschmelzung benachbarter Ostoklastenleiber darf nicht für unmöglich angesehen werden, und zwar um so weniger, da man die von Wegner¹⁾ geschilderten Myeloplaxennetze als Beleggründe verwerten kann.

Endlich bieten auch die Bilder, in denen einigemal Ostoklasten angetroffen wurden, welche eine Lacune ganz, von den benachbarten Grübchen aber nur die angrenzenden Anteile bedecken, für die Annahme einen Anhaltspunkt dar, dass sich gegebenen Falles ein Ostoklast über nebenliegende Lacunen ausbreiten kann.

Es fehlt also, wie wir sehen, durchaus nicht an Momenten, welche zur Erklärung der Thatsache, dass in selteneren Fällen ein Ostoklast zwei oder mehrere Resorptionsgrübchen zugleich einnimmt, herangezogen werden können. Es fehlt nicht an Erklärungsgründen dafür, dass an manchen Ostoklasten die dem Knochen zugewendeten Convexflächen durch scharf einspringende Winkel oder durch Buchten unterbrochen sind, denen entsprechend zwischen den correspondirenden Lacunenmulden scharfkantige oder convexabgerundete Kämme stehen bleiben.

In einer mit diesen Auseinandersetzungen völlig übereinstimmenden Weise habe ich mich bereits in meiner Arbeit²⁾ über die Momente ausgesprochen, welche die Form der Ostoklasten bestimmen, und habe dort auch an der Hand meiner betreffenden Erörterungen den Einwand widerlegt, welchen Kassowitz auf Grund der Thatsache, dass ein Ostoklast auch in mehrere Grübchen zugleich hineingreifen kann, gegen die formbestimmende Rolle der Ostoklasten bei der lacunären Resorption vorgebracht hat³⁾. Ebenso habe ich dort der weiteren Behauptung Kassowitz's, dass die Form der Lacunen von den Myeloplaxen nicht bestimmt werden könne, da diese nicht kugelig sondern vielge-

¹⁾ a. a. O. S. 525.

²⁾ a. a. O. S. 96—98.

³⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 443.

staltig sind¹⁾), die Erwägung entgegengestellt, dass für die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten nur die Uebereinstimmung der Lacunenform mit dem im Bereiche der Lacune liegenden Antheile der Ostoklastenoberfläche von Belang ist, während die Vielgestaltigkeit derjenigen Antheile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, mit der formbestimmenden Eigenschaft der Ostoklasten gar nichts zu thun hat.

Die Wirkung, welche diese meine Antwort auf den besagten Einwand Kassowitz's bei diesem Autor hervorbrachte, war nun aber keineswegs die von mir gewünschte, doch kann sie uns nun nach den Erfahrungen, welche wir uns bereits über die sonderbaren Begriffe gesammelt haben, die Herr Dr. Kassowitz von Gewissenhaftigkeit, Wahrheitsliebe und Anstand hat, durchaus nicht mehr Wunder nehmen. Herr Kassowitz bethätigte eben nur auch bei dieser Gelegenheit seine bedauerliche Abneigung vor wahrheitsgetreuen Anführungen aus fremden sowie aus eigenen Schriften und zeigte nur auch hier wieder, dass er keine Hinderisse kennt, wenn es ihm nothwendig erscheint, in meine Arbeit Widersprüche hineinzuconstruiren.

Da ich aber nach gewissen Erfahrungen nicht die Hoffnung hegen darf, dass die Behauptung Kassowitz's, meine Arbeit enthalte Widersprüche, von anderer Seite corrigirt werde, ja da vielmehr diese Behauptung Kassowitz's bereits einen gläubigen Referenten gefunden hat²⁾), so bin ich leider an dieser Stelle abermals genötigt mich mit der eigenthümlichen Polemik des Herrn Kassowitz zu beschäftigen.

Herr Kassowitz äussert sich folgendermaassen:

„Auf unsere Anfrage, warum die Ostoklasten, wenn sie wirklich selbständige active Zellengebilde sein sollen, immer nur auf der dem Knochen zugekehrten Seite eine kugelige Vorwölbung besitzen, während sie auf der anderen Seite und, wenn sie isolirt gefunden wurden, nach allen Seiten hin beliebig gestaltet sind, antwortet Pommer in folgender Weise: „Wir sehen ohne Ausnahme die Form der Lacune dem in ihrem Bereiche liegenden Antheile der Oberfläche der Ostoklasten genau entsprechen. Auf mehr kommt es hier nicht an, ebenso wenig wie bei einem Prägungsvorgange, wo ja immer nur Eines in Betracht zu ziehen ist, nehmlich die Anpassung der prägenden und geprägten Berührungsflächen.““

¹⁾ ebenda.

²⁾ Virchow und Hirsch, Jahresbericht für das Jahr 1881. I. Bd. S. 264.

Das ist also die Erklärung dafür, warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird. Und nun vergleichen wir eine andere Stelle Pommer's, wo es wörtlich heisst: „das Ueberwiegen der breitgedrückten Zellformen muss unwillkürlich die Idee erregen, dass durch den Druck des Inhalts der betreffenden Resorptionsräume die Gestalt der den Lacunen anliegenden zelligen Gebilde bestimmt und diese gleichsam breitgedrückt werden“ (S. 83). Hier wird also auf einmal der Prägestock selbst breitgedrückt. — Fürwahr, die Ostoklastentheorie kann gar nicht gründlicher widerlegt werden, als dies durch ihren letzten Vertheidiger geschehen ist“¹⁾?).

Was nun zuerst den Widerspruch anbelangt, welchen da Kassowitz meiner Arbeit zur Last legt, so sind darüber nur wenige Worte nothwendig. Dieser angebliche Widerspruch besteht thatsächlich nicht, denn die Ansicht, dass die Form der Ostoklasten keine selbständige sei, verträgt sich sehr wohl mit der Annahme, dass die Ostoklasten ihrerseits die Form der Resorptionslacunen bestimmen. Es zeigt sich bei dem citirten Einwurfe des Herrn Dr. Kassowitz nur neuerdings, wie wenig genau es dieser Autor mit der Logik seiner Aussprüche nimmt.

Wichtiger aber ist es, nachzusehen, wie es um die Genauigkeit der Anführungen steht, durch welche Herr Kassowitz meine „Erklärung“ für die „Frage“ in Betreff der Form der Lacunen resp. der Ostoklasten repräsentirt sein lässt. Ich kann an der Hand wörtlicher Citate auch hier wieder nachweisen, dass es mit der „Genauigkeit“ des Herrn Dr. Kassowitz, wenn möglich, noch schlechter aussieht als mit der Logik desselben. Vor Allem will ich zur leichteren Orientirung in der Sache, die sog. „Frage“ d. h. den Einwurf wörtlich mittheilen, welchen Kassowitz in seiner früheren Abhandlung dagegen erhob, „dass die Form der Myeloplaxen die Form der Lacunen bestimme“. Dieser Einwand Kassowitz's lautet wörtlich so:

¹⁾ Kassowitz Med. Jahrb. 1881. 2. Anmerkung zu S. 437, auf S. 437 und 438.

²⁾ Beizufügen habe ich, dass im 2. Citate aus meiner Arbeit der Anfangsspassus unrichtig citirt ist. Es heisst in meiner Arbeit (S. 67 resp. 83) nicht: „das Ueberwiegen der breitgedrückten Zellformen“, sondern: „das Ueberwiegen der breitgestreckten Zellformen“, was, wenigstens in stilistischer Beziehung nicht ganz gleichgültig ist.

„Es wird offenbar vorausgesetzt, dass die Form der Myeloplaxen die Form der Lacunen bestimme. Wenn man aber die ersteren an und für sich, losgelöst von dem Knochenrande, betrachtet, so zeigen sie keineswegs kugelige, sondern bucklige, schlauch- oder wurstförmige, mit Fortsätzen versehene, kurz durchaus vielgestaltige Formen. Häufig ragt eine solche Zellenmasse sogar in mehrere Grübchen hinein und besitzt eben nur auf der dem Knochen zugewendeten Seite den Grübchen entsprechende Hervorragungen“¹⁾.

Meine Antwort auf diesen gegen die Ostoklastentheorie Kölliker's erhobenen Einwurf gliederte sich naturgemäß in mehrere Punkte und soll nun, so weit es nothwendig ist, ausführlich mitgetheilt werden.

Es heisst in dieser Beziehung in meiner Arbeit folgendermaßen: „Auch der Umstand, dass die Ostoklasten eine so verschiedene Form haben, wurde gegen die Ansicht Kölliker's eingewendet. So führt z. B. Kassowitz an, dass die Form der Lacunen von den Myeloplaxen nicht bestimmt werden könne, da diese keineswegs kugelig, sondern vielgestaltig sind.“

„Wir sehen ohne Ausnahme die Form der Lacune dem in ihrem Be- reiche liegenden Antheile der Oberfläche der Ostoklasten genau entsprechen. Auf mehr kommt es aber hier nicht an und zwar ebenso wenig als bei irgend einem Prägungsvorgange z. B., bei welchem ja immer nur Eines in Betracht zu ziehen ist, nehmlich die Anpassung der prägenden und geprägten Berührungsflächen. Dass diejenigen Antheile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, verschiedene Formen besitzen, kann nicht gegen die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten angeführt werden.“

„Schwieriger wäre die Frage, wodurch es denn bedingt werde, dass die Antheile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugewendet sind, zumeist die Form von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen annehmen, während der übrige Zelleib so verschiedene Gestalten zeigt, welche ich vorhin geschildert habe.“

„Bei der Beantwortung dieser Frage muss jedenfalls auf mehrere Momente Rücksicht genommen werden, so vor Allem auf den Wachstumsdruck der ostoklastischen Zelle, ferner auf den Widerstand, welchen die Knochensubstanz demselben entgegenstellt. Mehrere der von mir geschilderten Bilder weisen direct darauf hin, dass die Gestalt der Ostoklasten auch von dem Drucke beeinflusst wird, welcher in dem betreffenden Resorptionsraum herrscht. Ich meine da diejenigen Bilder, in welchen die Ostoklasten wie plattgedrückt aussehen oder wo sie durch eine concave Depression die Gestalt convex-concaver Linsen annehmen. Einzelne der hiehergehörigen Bilder

¹⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 443.

lassen die Quelle des Druckes, welcher im betreffenden Resorptionsraume die Gestalt der Ostoklasten so auffallend beeinflusst, in dem Hineinwuchern von Neugebilden vermuthen. Unter allen Verhältnissen aber wird nicht zu vergessen sein der Druck der Gewebsflüssigkeit¹⁾ u. s. w.

„Der Wachsthumssdruck der Ostoklasten und der Flüssigkeitsdruck sind sehr variable Größen; der Widerstand der Knochensubstanz hingegen kann wohl fast als constant angesehen werden. Je nachdem nun die variablen Momente sich ändern, wird auch ihr Resultat ein verschiedenes sein.“

„Die Form der Ostoklasten ist also die Resultirende einer Anzahl von Kräften.“

„Man muss sich vorstellen, dass in jedem Falle ein bestimmter Wachsthumssdruck der Zelle, ein bestimmter Flüssigkeitsdruck in dem Resorptionsraume, respective im Bereiche der Resorptionsfläche und der Widerstand der Knochensubstanz concurriren“²⁾.

So lauten die betreffenden Ausführungen in meiner Arbeit. Jene „Antwort“, welche Herr Kassowitz aus diesen citirt, ist also durchaus nicht zur „Erklärung dafür“ bestimmt, „warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird“, sondern beschäftigt sich rein nur mit dem Nachweise, dass und warum die Vielgestaltigkeit derjenigen Anteile der Ostoklasten, welche der Lacune nicht anliegen, nicht gegen die formbestimmende Eigenschaft der Ostoklasten angeführt werden kann.

Meine „Erklärung dafür, warum der Knochen in den Lacunen kugelförmig ausgehöhlt wird“ respective meine Antwort darauf, warum „die Anteile der Ostoklasten, welche dem Knochen zugewendet sind, zumeist die Form von Kugelflächenstücken oder von ähnlichen gebogenen Flächen annehmen“, beginnt, wie Herrn Dr. Kassowitz unmöglich entgehen konnte, erst zwei Sätze hinter dem von diesem Autor aus meiner Arbeit herausgerissenen Bruchstücke und ist als Antwort auf die besagte Frage, wie aus dem vorhin mitgetheilten Citate ersichtlich ist und auch Herrn Kassowitz unmöglich entgehen konnte, deutlich und mit klaren Worten gekennzeichnet.

Die Besprechung, welche ich der besagten Frage widmete, nimmt überdies eine ganze Seite in meiner Arbeit ein. Nach

¹⁾ Pommer, l. c. S. 96, 97.

²⁾ l. c. S. 97.

Abschluss derselben wende ich mich daselbst der Erörterung jener Momente zu, welche noch weiter in Betracht kommen, „um auch die Form derjenigen Ostoklasten zu erklären, von denen je einer zwei oder mehr Lacunen ausfüllt“ und komme dabei an der Hand der betreffenden Bilder in meinen Präparaten zu dem Endresultate: „Jede dieser angeführten Eventualitäten, welche die Thatsache, dass in selteneren Fällen ein Ostoklast zwei und mehrere Lacunen zugleich ausfüllt, zu erklären suchen, hat mehr Existenzberechtigung, als der Schluss Kassowitz's, dass wegen derartiger Bilder die Fähigkeit der Ostoklasten, die Form der Lacunen zu bestimmen fraglich werde. Es können vielmehr manche dieser Bilder geradezu als Beweise für die formbestimmende Thätigkeit der Ostoklasten angesehen werden“¹⁾).

In dieser Folgereihe habe ich also den vorhin citirten Einwurf des Herrn Kassowitz gegen die Ostoklastentheorie Kölliker's punktweise widerlegt und dabei die einschlägigen Fragen zu beantworten versucht. —

Herr Dr. Kassowitz jedoch war um eine Entgegnung nicht lange verlegen. Zwar mangelte es ihm gänzlich an sachlichen Gegengründen, — aber eine Seitenlange Erörterung zu ignoriren, durch Umstellung der Sätze in einer fremden Arbeit künstlich einen Widersinn zu schaffen und darauf dann frohlockend zu sagen: „Fürwahr, die Ostoklastentheorie kann gar nicht gründlicher widerlegt werden, als dies durch ihren letzten Vertheidiger geschehen ist“ — das ist für Herrn Kassowitz eine Kleinigkeit, da er ja, wie wir uns im Verlaufe dieser Abhandlung bis jetzt bereits genug oft überzeugt haben, über eine erstaunlich grosse Uebung in einschlägigen Arbeiten verfügt. Leider muss ich in vorhinein schon bemerken, dass der sanguinischen Hoffnung nicht Raum gegeben werden darf, es sei mit dem letztbesprochenen Kunststücke des Herrn Kassowitz etwa die Reihe der willkürlichen Irrthümer und offensären Entstellungen erschöpft, welche der letzten Abhandlung dieses Autors und der Polemik desselben gegen mich und meine Arbeit zur Zierde gereichen. Wir werden uns leider auch in den folgenden Capiteln noch hie und da mit ähnlichen Leistungen Kassowitz's be-

¹⁾ I. c. S. 98.

schäftigen müssen. Für dieses Mal wollen wir aber mit diesen unerquicklichen Erörterungen abschliessen und, ehe wir daran gehen im nächsten Capitel die Art der Wirkung der Ostoklasten zu betrachten, nur nochmals hervorheben, dass also, wie aus den vorstehenden Auseinandersetzungen erhellt, die Ostoklasten besondere wohl definirte Zellgebilde sind, welche den Knochen resorbiren und den dabei entstehenden Howship'schen Grübchen die Form geben, selbst aber wieder bezüglich ihrer Form von einer Anzahl von Momenten abhängen, und zwar namentlich vom Wachstumsdrucke der Zellen, ferner vom Widerstande der Knochensubstanz und vom Gewebsdrucke, welcher auf den Ostoklasten lastet.

V. Ueber die Art der Wirkung der Ostoklasten.

Kölliker äussert sich bezüglich der Art, auf welche die Ostoklasten der Howship'schen Lacunen zur Entstehung bringen, dahin, dass dieselben „wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebende Substanz der Knochen zusammen mit den Erdsalzen langsam auflösen, ohne dass das Knochengewebe hiebei irgendwie sich betheiligt und mit seinen zelligen Elementen eine Rolle spielt“¹⁾.

Zu dieser Annahme Kölliker's lässt sich nur wenig hinzusetzen, und eine andere, welche an die Stelle derselben treten könnte, giebt es nicht.

Denn für die Annahme, dass die Ostoklasten den Schwund des Knochens etwa auf mechanischem Wege herbeiführen, fehlt uns vollständig die Vorstellung und auch jeder Anhaltspunkt.

Hingegen lässt sich für die Annahme, dass die Ostoklasten auf chemischem Wege die Knochenresorption besorgen, nicht schwer ein Verständniss gewinnen.

Was zunächst die Resorption der organischen Grundlage der Knochensubstanz anbelangt, so kann, auf Basis unserer Erfahrungen über die Lebenseigenschaften des Protoplasmas, dem Protoplasma der Ostoklasten die Fähigkeit zur Resorption, d. i. zur Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz nicht wohl abgesprochen werden.

¹⁾ Die norm. Resorption etc. S. 81.

Aber auch die Resorption der anorganischen Knochenbestandtheile kann nur als eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten aufgefasst werden, nachdem wir uns im Vorausgehenden bereits überzeugt haben, dass die Annahme von Flüssigkeiten, welche die Erdsalze auflösen und etwa neben den Ostoklasten und von denselben getrennt auf den Knochen einwirken sollten, mit dem Mangel einer entsprechenden Veränderung an der die Lacunen begrenzenden Knochensubstanz von selbst entfällt und unhaltbar wird.

Eine andere Frage ist es, wie wir uns diese Auflösung der Knochensalze von Seite des Protoplasmas der Ostoklasten vorstellen sollen. Es sind da zwei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen.

Wir können uns entweder vorstellen, dass das Protoplasma der Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugt, oder dass es nur der Träger von Verbindungen ist, welche noch Basen aufzunehmen vermögen und welche aus dem Blutserum herstammen können, da dieses, wie Maly¹⁾ nachgewiesen hat, geradezu eine Quelle derartiger Verbindungen abgibt.

Wenn ich mich nun für eine dieser beiden Annahmen aussprechen soll, so scheint mir, auf Grund der eben citirten Untersuchungen Maly's über die Mittel zur Säurebildung im Organismus, die Annahme, dass das Protoplasma der Ostoklasten aus dem Diffusate des Blutes Substanzen in sich enthält, welche die Fähigkeit haben, Basen aufzunehmen, viel wahrscheinlicher als die, dass die Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugen.

Dabei sind wir aber natürlich weiters auch zu der Annahme genöthigt, dass die zur Aufnahme von Basen geeigneten Verbindungen, welche die Ostoklasten enthalten, in diesen angesammelt und durch die Anziehung von Seite des Ostoklastenprotoplasmas geradezu concentrirt sind, denn wären sie in der Gewebsflüssigkeit an sich schon in derselben Vertheilung und Wirksamkeit vorhanden als in den Ostoklasten selbst, so würden wir ja wohl in den angrenzenden und benachbarten Knochen-

¹⁾ Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und über einige Verhältnisse des Blutserums. Zeitschr. f. physiol. Chemie. I. Bd. 1877—1878. S. 179 ff.

partien eine der lacunären Resorption vorausgehende und daneben einherschreitende Kalkentziehung constatiren können.

Ob wir nun aber auf Grund dieser Ueberlegung dem Protoplasma der Ostoklasten eine concentrirende und elective Thätigkeit¹⁾ zuschreiben, so dass dasselbe die Verbindungen, welche noch Basen aufzunehmen im Stande sind, aus dem Diffusate des Blutes an sich zieht, oder ob wir lieber die Ostoklasten eine die Knochensalze lösende Säure erzeugen lassen, wir machen doch in jedem Falle für die Lösung und Aufnahme der Erdsalze des Knochens ebenso wie für die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochensubstanz die Thätigkeit des Protoplasmas der Ostoklasten selbst und allein verantwortlich. Die Resorption der Knochensalze ist gleich wie die Resorption der leimgebenden Knochensubstanz eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten. Diese Functionen sind innig an einander geknüpft und halten mit einander Schritt. Es erfolgt die Resorption der leimgebenden Knochensubstanz und der Knochensalze, wie aus dem Verhalten des an die Lacunen angrenzenden Knochengewebes hervorgeht, in Einem und zugleich, und in der Regel sind diese Functionen im Protoplasma der Ostoklasten gewiss auch ganz gleichmässig entwickelt.

Dass es in letzterer Beziehung jedoch auch Ausnahmen giebt, dafür lassen sich jene Stellen anführen, wo ich im Be- reiche von Resorptionslacunen Knochenfibrillen in verschiedener Anzahl und Länge allein oder sammt den dieselben verklebenden Antheilen der Kittsubstanz stehen geblieben antraf. Denn zur Erklärung dieser Bilder von unvollständiger Resorption müssen wir wohl die Annahme heranziehen, dass die Functionen des ostoklastischen Protoplasmas im Bereiche solcher Resorptionslacunen ungleichmässig entwickelt waren. Eine Annahme, zu deren Gunsten direct die Stellen in meinen Präparaten sprechen, an welchen Ostoklasten in grob- oder feinwimperig umsäumte Lacunen wie eingefilzt sind, und ferner jene Bilder, in denen ich Ostoklasten vom Faserbesatze der betreffenden Lacunen wie aufgespiesst sah.

¹⁾ Aehnlich der electiven Thätigkeit der Drüsenzellen, vgl. Kossel, Ueber die chemischen Wirkungen der Diffusion. Zeitschr. f. physiol. Chemie. III. Bd. 1879. S. 210, 211.

Im gleichen Sinne und fast genau mit denselben Worten habe ich mich über diesen Gegenstand bereits in meiner Arbeit¹⁾ ausgesprochen und bleibe auch jetzt dabei stehen, ohne mich dadurch, wie Kassowitz meint, in einen Widerspruch zu verwickeln mit meiner Angabe, dass der lacunären Resorption keine vorbereitende Veränderung, speciell keine Kalkberaubung vorausgeht. Diese Meinung des Herrn Dr. Kassowitz ist eine ganz irrite, wie ich gleich, ehe ich in der Besprechung der Ostoklastentheorie fortfahre, hier noch nachweisen will.

Kassowitz²⁾ sagt nehmlich mit Beziehung auf die starren Spiesse, welche ich am Rande mancher Resorptionslacunen antraf, dass ich es unterlassen habe, meine „Meinung darüber abzugeben, wie die Kalksalze aus der noch erhaltenen Kittsubstanz und zwischen den unversehrt gebliebenen Fibrillen entfernt worden sind, denn es ist ein Factum, dass solche Fibrillenbündel und Spiesse, die in der Bucht der Resorptionslacunen verlaufen, keine Kalzsalze enthalten und sich in Carminpräparaten intensiv roth färben“. Hiedurch ist nun nach Kassowitz „wiederum ein Loch in die frühere Behauptung gerissen, dass der Resorption der Grundsubstanz in der Lacune keine vorbereitende Veränderung vorhergehe“, da man ja doch nicht in Abrede stellen könne, „dass eine Entkalkung eine vorbereitende Veränderung sei“. Nach Kassowitz soll ich mir diesen Vorgang so zurecht gelegt haben, „dass die beiden angeblich specifischen Thätigkeiten des Ostoklastenprotoplasmas, nehmlich die Assimilirung der organischen Grundlage des Knochens und die Lösung der Kalksalze nicht wie gewöhnlich gleichen Schritt halten, sondern dass hier die assimilirende und resorbirende Thätigkeit hinter der chemischen Wirkung der Lösung der Kalksalze zurückbleibt“. Und auch im weiteren Verlaufe behauptet Herr Kassowitz nochmals direct³⁾, ich lasse die Ostoklasten „eine wahrhaft raffinirte Auswahl treffen, indem sie ganz minimale Theile der Grundsubstanz zuerst überhaupt verschonen und dann zwar entkalken, aber nicht gänzlich verzehren dürfen“, indem er es neuerdings als eine feststehende Thatsache ansieht, dass ich an „ein Stehenbleiben von entkalkten Fibrillenbündeln als Reste des verkalkten Knochens“ glaube. —

In der That verhalten sich die Dinge ganz anders. Es ist die letztcitirte Behauptung Kassowitz's völlig unbegründet, es ist kein „Factum“, dass die starren Spiesse, welche von der Resorption verschont bleiben, keine Kalksalze enthalten, und

¹⁾ a. a. O. S. 105—107.

²⁾ Med. Jahrb. 1881. S. 433.

³⁾ Med. Jahrb. 1881. S. 434.

es ist nicht wahr, dass ich zur Erklärung ihrer Entstehung die assimilirende und resorbirende Thätigkeit der Ostoklasten hinter der Lösung der Kalksalze zurückbleiben lasse u. dgl. m.

In ersterer Beziehung betone ich nur, dass ich mich überhaupt nirgends¹⁾ nur mit einem Worte über den Kalkgehalt der Kittsubstanz ausgesprochen habe, welche wir in den dicken starren Spiessen vermuthen müssen, da diese, wie gesagt, nicht für einzelne Fibrillen, sondern nur für Gruppen von Fibrillen²⁾ gehalten werden können. Mein Stillschweigen über die Frage, ob die starren Spiesse kalkhaltig sind oder nicht, ist aber darin begründet, dass ich die Beobachtungen über die ausgefaserten Lacunen an durch Säuren entkalkten Knochenpräparaten gemacht habe, wie dies nicht nur aus dem Texte meiner Arbeit³⁾ hervorgeht, sondern auch in den Beschreibungen der betreffenden Abbildungen ausdrücklich⁴⁾ notirt ist. Es ist also entgegen der Behauptung des Herrn Dr. Kassowitz kein „Factum“, dass die bei der unvollständigen Resorption stehen gebliebenen Spiesse kalklos sind. Die Entscheidung darüber, ob sie es sind oder nicht, hängt davon ab, dass wieder einmal und zwar bei der Untersuchung von Knochen, welche nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkt sind, Bilder aufgefunden werden, welche den betreffenden meiner Präparate gleichen⁵⁾. Dass Kassowitz bisher nicht in dieser Lage war und daher kein Recht dazu hat, etwa auf Grund seiner eigenen Erfahrungen diese Frage zu besprechen und zu entscheiden, kurz, dass der genannte Autor Bilder, welche den von mir gezeichneten gleichen, bisher bestimmt nicht gesehen hat, geht aber aus den eigenen Worten desselben, wie ich bereits bei einer früheren Gelegenheit gezeigt habe, deutlich hervor, und ich verweise in dieser Hinsicht auf S. 301—303 im ersten Capitel dieser Abhandlung.

¹⁾ Vgl. die einschlägigen Stellen in meiner Arbeit, a. a. O. S. 3—10, 29, 30 u. 107.

²⁾ Nicht für Fibrillenbündel, wie ich, der Ausdrucksweise Kassowitz's gegenüber, nochmals betonen muss.

³⁾ Vgl. l. c. S. 20, 21, 25, 31.

⁴⁾ l. c. S. 118, 119.

⁵⁾ Vgl. l. c. Fig. 3, 4, 9, 10, 11.

Das „Factum“, welches Kassowitz constatirt, besteht also nicht und damit entfällt auch der Widerspruch, welchen dieser Autor auf Grund dieses „Factums“ in meine Arbeit hinein construirt hat.

Ebenso schlagend lässt sich auch die weitere Behauptung des Herrn Kassowitz widerlegen, nach welcher ich „die assimilirende und resorbirende Thätigkeit der Ostoklasten hinter der Lösung der Kalksalze“ zurückbleiben lassen soll, so dass die Ostoklasten „ganz minimale Theile der Grundsubstanz“ „zwar entkalken, aber nicht gänzlich verzehren dürfen“.

Die Annahmen, in welchen ich die Erklärung dafür suchte, dass Fibrillen und Fibrillengruppen in Resorptionslacunen stehen bleiben und der Resorption sich entziehen können, lauten ganz anders. Zum Beweise dessen will ich hier die betreffenden Sätze aus meiner Arbeit mittheilen.

Es heisst da, nachdem ich meine Ansicht begründet, dass „auch die Lösung der Erdsalze des Knochens bei der Entstehung der Lacunen nicht minder wie die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochen-substanz als eine Function des Protoplasmas der Ostoklasten“ aufzufassen sei¹⁾, wörtlich, wie folgt: „Ich halte dieses daher für den Träger aller der genannten Functionen. Diese Functionen des Protoplasmas der Ostoklasten halten in der Regel, innig aneinander geknüpft, gleichen Schritt. In manchen Fällen jedoch, von denen ich im ersten und zweiten Abschnitte berichtete, widerstehen die Fibrillen des Knochens in grösserer oder geringerer Zahl und Länge, allein oder sammt einzelnen dieselben verklebenden Antheilen der Kittsubstanz, der assimilirenden und resorbirenden Thätigkeit der Ostoklasten“.

„Für diese Annahme sprechen direct die Bilder, welche Ostoklasten in grob- oder feinwimperig umsäumte Lacunen wie eingefilzt oder von dem Faserbesatze der Lacunen gleichsam aufgespiesst zeigen.“

„Es geben uns dieselben genug Anhaltspunkte, um vermuthen zu können, wie es in den Lacunen früher ausgesehen haben mag, die jetzt mit dem Faserbesatze, jedoch ohne Ostoklasten angetroffen werden. Wir müssen daher annehmen, dass in all' den Bildern, welche ich auf unvollständige Resorption bezog, eine ungleichmässige Entwicklung der verschiedenen Functionen des ostoklastischen Protoplasmas die Ursache der Erscheinung abgibt“²⁾.

So also sehen die Annahmen aus, zu denen ich durch die ausgefasernten Lacunen veranlasst wurde. Eine vorausgehende Entkalkung oder „Lösung der Kalksalze“, welche Kassowitz

¹⁾ l. c. S. 106.

²⁾ Pommer, a. a. O. S. 107.

absolut in meine citirten Annahmen hinein interpretiren will, ist darin weder dem Sinne noch dem Wortlaut nach ausgesprochen. Ich hatte zu einer solchen Annahme auch gar keine Veranlassung, da ich ja, wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich ist, über den Kalkgehalt der einzelnen die Fibrillen verklebenden Antheile der Kittsubstanz in den Spiessen, welche von der Resorption verschont bleiben, keine Kenntniss besitze. Das Stehenbleiben von Fibrillen und Fibrillengruppen innerhalb von Resorptionslacunen forderte zu seiner Erklärung eben keine andere Annahme als die einer „ungleichmässigen Entwicklung der verschiedenen Functionen des ostoklastischen Protoplasmas“, welcher Annahme man, wie ich bereits auf S. 352 im dritten Capitel dieser Schrift betont habe, keineswegs die Begrchtigung streitig machen kann. —

Ich verlasse hiemit diesen Gegenstand und wende mich zur Besprechung des nächsten Punktes der Ostoklastentheorie, welcher von der Abstammung der Ostoklasten handelt.

VI. Ueber die Abstammung der Ostoklasten.

Kölliker spricht sich bezüglich der Abstammung der Ostoklasten dahin aus, „dass dieselben höchst wahrscheinlich aus einer Umbildung der Osteoblasten hervorgehen, indem sie mitten unter denselben auftreten, anfangs nur wenig grösser sind als sie und erst nach und nach die vielen Kerne und erheblicheren Umfang annehmen“¹⁾). Kölliker sah an seinen Objecten keine Beziehung der Ostoklasten zu den Gefässen, hält jedoch deshalb die Annahme Wegner's nicht für entkräftet (vgl. l. c. S. 26, 27).

Die Umwandlung von Anlagerungsflächen in Resorptionsflächen, auf welcher die citirte Annahme Kölliker's, dass die Ostoklasten von Osteoblasten herstammen, beruht, erfolgt nicht nur in wachsenden Knochen, sondern auch unter allen anderen Verhältnissen, wo es überhaupt zu einem engen Wechsel von Apposition und Resorption kommt, und es ist also die Theorie Kölliker's gewiss auch in Hinsicht auf die Abstammung der Ostoklasten wohl begründet und von allgemeiner Geltung.

¹⁾ Die normale Resorption etc. S. 32, vgl. S. 26. Bei der Milchzahnresorption nimmt Kölliker (l. c. S. 65) übrigens eine Abstammung der Ostoklasten von Bindegewebszellen an.

Aber die citirte Annahme Köllicker's erschöpft nicht diesen Gegenstand.

Die Erfahrungen Schwalbe's, v. Mandach's, Wegner's u. A. und meine eigenen Beobachtungen lassen darüber keinen Zweifel walten, dass nicht nur Osteoblasten, sondern auch verschiedene andere Zellen zu Ostoklasten werden können.

Schwalbe¹), dem wir den grössten Theil unserer Kenntnisse von den subperiostalen, perimyelären und perivasculären Lymphräumen des Knochens verdanken, spricht die Vermuthung aus, es werde im Falle der Knochenresorption „das Endothelhäutchen der inneren Knochenfläche durch eine Ostoklastenschicht ersetzt“.

Und v. Mandach machte gelegentlich seiner Entzündungsexperimente bei der Resorption des perivasculär neugebildeten Knochens die Beobachtung, dass der Capillarwand statt der schmalen Spindelzellen im Beginne der Entzündung grössere protoplasmatische Spindeln anliegen und meint, dass eben diese der Capillarwand aufliegenden Spindelzellen im weiteren Verlaufe durch Vergrösserung und Theilung das die Gefäße umgebende zellenreiche Gewebe, die Riesenzellen, Spindel- und Rundzellen liefern.

Was nun zunächst die citirte Annahme Schwalbe's anbelangt, so überzeugte ich mich von der Berechtigung derselben an ziemlich vielen Stellen meiner Präparate, indem ich nehmlich die aus flachen zarten Zellen zusammengesetzten Endothelhäutchen, welche sich vielfach an der Oberfläche des Markes und unter dem Periostgewebe vorfinden, an Resorptionsflächen von Reihen verschieden grosser Ostoklasten unterbrochen sah.

Und auch Beobachtungen, welche sich sowie die v. Mandach's auf Umwandlung von Endothelien perivasculärer Lymphräume in Ostoklasten beziehen lassen, boten sich in meinen Präparaten dar und zwar sowohl in Havers'schen Kanälen, welche in Resorptionsräume übergehen, als in durchbohrenden Gefässkanälen, welche in Erweiterung begriffen sind, und bezüg-

¹⁾ Ueber die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. II. Bd. 1877. S. 138.

²⁾ Entzündungsversuche am Knochen. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharm. XI. Bd. 1879. S. 196.

lich deren näherer Besprechung ich auf den ersten Abschnitt meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis verweise. Zu Gunsten der Annahme, dass die Endothelien perivaskulärer Lymphräume zu Ostoklasten werden können, sprechen auch jene Bilder Wegner's¹), in welchen die Gefässwand mit Myeloplaxen wie gepanzert war, und vielleicht auch die, wo Wegner statt der einkernigen Zellen der Gefässwand mehrkernige Zellen vorfand.

Freilich hat man aber wohl, ehe man alle diese Befunde bestimmt auf die Endothelien perivaskulärer Lymphräume bezieht, zu erwägen, ob es sich hiebei nicht, wie schon Kölliker meint²), auch um Bindesubstanz der Gefässadventitia handelt, worüber sich um so schwerer eine Entscheidung fällen lässt, da es noch nicht ausgemacht ist, ob der Zwischenraum, welcher zwischen dem Havers'schen Capillargefässen und den umgebenden Spindelzellen besteht, immer im Sinne Schwalbe's³) und Budge's⁴) als „perivaskulärer Lymphraum“ aufgefasst werden darf, oder ob nicht auch, mit Arnold⁵), als „adventitieller Raum“.

Mit unvergleichlich grösserer Sicherheit können wir aussprechen, dass sich die Endothelien der Havers'schen Gefässen selbst in Ostoklasten verwandeln. Ich meine hiebei nicht die Bilder, in welchen Wegner⁶) einen Beweis dafür erblickte, dass die Myeloplaxen immer in einem bestimmten Verhältnisse und im Zusammenhange mit den Blutgefässen stehen, denn in diesen Bildern waren die Myeloplaxen, nach den Beschreibungen Wegner's zu schliessen, noch durch die Gefässwand oder vielleicht sogar durch die Gefässadventitia von dem Inhalte der Blutgefässen getrennt und daher wohl kaum in einem Zusammen-

¹) Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. 1872. S. 531.

²) Die norm. Resorption etc. S. 27.

³) a. a. O. S. 134.

⁴) Die Lymphwurzeln der Knochen. Archiv f. mikr. Anatomie XIII. Bd. 1876. S. 88.

⁵) Ueber die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knochengewebe. Dieses Archiv 71. Bd. 1877. S. 20 ff.

⁶) a. a. O.

hange mit dem Endothel der Gefässe selbst¹). Hingegen habe ich jedoch an Querschnitten durch einen Femur in der Umgebung eines metastatischen Carcinomknotens zahlreiche in Resorption begriffene Havers'sche Kanäle getroffen, deren Gefässendothelien selbst zu deutlich charakterisirten mehrkernigen Ostoklasten geworden waren. Es ist nehmlich in den betreffenden Havers'schen Kanälen der Blutinhalt direct von verschieden geformten Riesenzellen umgeben, welche in übereinstimmend geformte Resorptionsgrübchen genau hineinpassen und auch vielfach denselben noch auf das Knappste anliegen²). Während in diesen Bildern die zu mehrkernigen Ostoklasten gewordenen Endothelzellen des Havers'schen Gefäßes augenscheinlich ihren Zusammenhang verloren haben, liegt an anderen Stellen in den betreffenden Präparaten der Blutinhalt in vollständig geschlossenen Ringen aus feinkörnigem, glänzendem, gelblich gefärbtem Protoplasma, welche entweder die Form von Siegelringen haben, indem von einer Riesenzelle zwei hörnerförmige Fortsätze einander entgegen- und zusammenlaufen³) (Fig. 8 Taf. X), oder welche auch gleichbreite Bandringe darstellen⁴), so dass wir also unmittelbar zu dem Schlusse gedrängt sind, dass da nicht die kernhaltigen Endothelstellen allein, sondern diese sammt den zarten Endothelfügeln zu einer breiten kräftigen Protoplasmamasse anschwollen sind. Diese geschlossenen Ringe und ebenso auch die verschieden, zumeist horn- oder halbmondähnlich geformten Ringstücke, welche sich in anderen der betreffenden kleinen Havers'schen Räume vorfinden, liegen dabei mit einem verschiedenen grossen Theile ihrer Circumferenz ähnlich gestalteten Resorptionslacunen dicht, ja wie eingefilzt an⁵) oder passen wenigstens in dieselben hinein und sind also ganz deutlich als Ostoklasten gekennzeichnet, woran auch dadurch nichts geändert wird, dass diese umgewandelten Gefässendothelien an manchen

¹) Vgl. das einschlägige Bild Fig. 24 in meiner Arbeit, ferner König, Beiträge zur Pathologie der Knochen und Gelenke, i. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie II. Bd. 1873. Taf. VII. Fig. III.

²) Vgl. Fig. 25 in meiner Arbeit über lac. Res.

³) Vgl. Fig. 27 in meiner Arbeit.

⁴) Vgl. Fig. 26 in meiner Arbeit.

⁵) Siehe Fig. 29 ebenda.

Stellen sich von der Lacunenfläche durch einkernige lose liegende Zellen getrennt finden. Wir können es bei den geschilderten Bildern nach alledem mit nichts Anderem als mit zu Ostoklasten umgewandelten Endothelien Havers'scher Gefäße zu thun haben. —

Wodurch bei der gegebenen Sachlage und gegenüber den betreffenden ausführlichen Mittheilungen in meiner Arbeit Kassowitz¹⁾ zu der Aeusserung veranlasst wurde, es sei die eben wieder von mir dargelegte Auffassung der geschilderten Bilder „nicht motivirt“ — diese Frage muss ich wohl offen lassen. Kassowitz zog es selbst vor, diese Aeusserung nicht zu begründen, und ich habe daher auch keinen Anlass zu einer eingehenderen Vertheidigung meiner Auffassung, sondern verweise einfach bezüglich aller näheren Details auf die einschlägigen Erörterungen und Abbildungen in meiner Arbeit selbst²⁾.

Wenn wir nun die Erfahrungen, welche wir uns in Betreff der Abstammung der Ostoklasten gesammelt haben, zusammenfassen, so lässt sich in Kürze sagen, dass wir eine Reihe von Bildern kennen, welche dafür sprechen, dass zu Ostoklasten nicht nur Osteoblasten, sondern auch die Endothelien der Lymphräume des Knochens werden; und dafür, dass sich die Endothelzellen der Havers'schen Blutgefäße in Ostoklasten umwandeln können, haben meine Untersuchungen den directen Beweis erbracht.

Es kann also in den Osteoblasten nicht die alleinige Quelle der Ostoklasten erblickt werden, und es ist daher in Beziehung auf die Abstammung der Ostoklasten eine Erweiterung der Ostoklastentheorie Kölliker's geboten. Ich möchte jedoch nicht so sehr für eine derartige Erweiterung dieses Punktes der Kölliker'schen Theorie eintreten, dass wir die Entwicklung von Ostoklasten ausser den Osteoblasten nur noch einigen anderen Arten von Zellen zuschreiben würden, nehmlich jenen, für welche es durch die bisherigen histologischen Untersuchungen wahrscheinlich gemacht oder sichergestellt ist, dass sich dieselben in Ostoklasten umwandeln. Meiner Meinung nach empfiehlt es sich vielmehr, da wir uns ja schon für recht verschiedenartige Zellen von ihrer Fähigkeit, sich in Ostoklasten zu umwandeln, überzeugt haben, noch weiter zu gehen und anzunehmen, dass das

¹⁾ Med. Jahrb. 1881. S. 436.

²⁾ a. a. O. S. 75—77; Fig. 25, 26, 27, 29 und deren Erklärung S. 121, 122.

Protoplasma von allen den Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegen, unter Umständen ostoklastische Functionen übernehmen kann. Es bleibt dabei aber zukünftigen Untersuchungen vorbehalten, diese Annahme im Einzelnen zu prüfen und nachzusehen, ob nicht eine oder die andere Art unter jenen Zellen, welche der Knochensubstanz nahe anliegend gefunden werden, eine Ausnahme bildet und zur Umwandlung in Ostoklasten unbefähigt ist.

Und nun nur noch einige Worte über die Ansicht¹⁾), dass in der verschiedenen Abstammung der Ostoklasten eine Gefahr für die Haltbarkeit der Ostoklastentheorie selbst liege. Diese Ansicht lässt sich leicht widerlegen.

Die Ostoklasten können genetisch noch so verschieden sein, bezüglich ihrer Functionen sind sie doch, so lange durch sie Howship'sche Lacunen entstehen, ganz eng „specifisch“ aufzufassen.

Und wenn die Ostoklasten auch aus den verschiedensten Zellen hervorgehen, die Ostoklastentheorie hat doch immer darin ein festes Fundament, dass die ostoklastischen Zellen durch eine prägnante Charakteristik von allen anderen Zellgebilden unterschieden sind, und weiters darin, dass die Entstehungsursache der Ostoklasten eine einheitliche ist.

Ehe ich aber zur Begründung und Besprechung dieser letzteren Angabe übergehen kann, habe ich nun noch das Endschicksal der Ostoklasten zu erörtern.

VII. Von dem Endschicksale der Ostoklasten.

Kölliker²⁾ äussert sich in dieser Hinsicht dahin, „dass die Ostoklasten durch wiederholte Theilung in Osteoblasten sich umbilden“, und beruft sich zur Begründung dieser Ansicht auf die so häufige Umwandlung der Resorptionsflächen in Appositionsflächen. Nebenbei spricht Kölliker auch davon, dass die Ostoklasten anderswie „vergehen“ können³⁾ und lässt für gewisse Fälle auch die von Wegner⁴⁾ erwähnten Möglichkeiten zu,

¹⁾ Ziegler, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Dieses Archiv 73. Bd. 1878. S. 367.

²⁾ Die norm. Resorption etc. S. 27.

³⁾ a. a. O. S. 82.

⁴⁾ Myelopläxen etc. Dieses Archiv 56. Bd. S. 532, 533.

dass die Ostoklasten in Bindegewebs- oder Markzellen übergehen¹⁾.

Meine Präparate boten mir häufige Gelegenheit zu Beobachtungen dar, welche sich für die Umbildung von Ostoklasten in Osteoblasten anführen lassen. Aber ich überzeugte mich an meinen Untersuchungsobjecten, dass diese Umbildung nicht auf dem Wege der Zelltheilung allein erfolgt und dass sie durchaus nicht den einzigen Modus darstellt, nach welchem die Ostoklasten zum Verschwinden kommen.

Ich habe wiederholt mehrkernige Ostoklasten in Theilung angetroffen und auch Bilder gesehen, in welchen solche Ostoklasten in ähnlicher Weise, wie das von Wegner²⁾ u. A. beschrieben ist, in Spindelzellen zerspalten erschienen.

Aber öfter noch fand ich Ostoklasten, welche in Höhlungen ihres Protoplasmas einzelne oder mehrere Zellen eingeschlossen enthielten und einige Male stiess ich auch auf derartige Ostoklasten, welche eben die endogen differenzierten Zellen aus ihren Höhlen entliessen³⁾.

Indem ich alle diese verschiedenen Bilder auch an Stellen antraf, wo es bereits ganz deutlich zum Beginne der Apposition gekommen war, und bereits unter den in der einen oder anderen Art veränderten Ostoklasten Osteoblastenlager mit oder ohne Schichten von neugebildetem Knochengewebe in die Howship-schen Lacunen eingeschoben sich vorfanden⁴⁾, so drängte sich mir die Annahme auf, dass an solchen Stellen aus Ostoklasten Osteoblasten werden. Diese Umbildung erfolgt aber auf Grund der angeführten Erfahrungen, wie gesagt, nicht nur durch Zelltheilung sondern auch auf dem Wege endogener Zellbildung.

Die bisherigen Angaben beziehen sich nur auf mehrkernige Ostoklasten. Um über das Schicksal der kleinen und einkernig bleibenden Ostoklasten begründete Annahmen auszusprechen, fehlt es mir an genügenden Anhaltspunkten.

Wohl aber lehren uns die Beobachtungen an erkrankten

¹⁾ Kölliker, a. a. O. S. 27.

²⁾ a. a. O. S. 532.

³⁾ Vgl. Pommer, a. a. O. Fig. 25 und 28, resp. S. 79.

⁴⁾ Vgl. Fig. 28 in meiner Arbeit.

und atrophischen Knochen¹⁾), dass unter gewissen localen oder in Allgemeinzuständen begründeten Verhältnissen die Ostoklasten keine Osteoblasten liefern.

Es finden sich in solchen Knochen so häufig Howship'sche Lacunen von Markgewebe und von Bindegewebe bedeckt, dass wir annehmen müssen, dass die Ostoklasten auch Zellen entwickeln können, die keine osteoblastischen Functionen haben. Und durch manche meiner Bilder wird auch die Vermuthung nahe gelegt, dass aus Ostoklasten, welche um Knochentumoren herum die Resorption bewerkstelligen, Zellen der betreffenden Neugebilde entstehen können.

Jene meiner Präparate aber, in welchen die Howship'schen Lacunen mit zerfallenen, amorphen Massen erfüllt sind, rücken uns die an und für sich wohl selbstverständliche Annahme nur noch näher, dass die Ostoklasten unter geeigneten abnormen Verhältnissen ebenso zu Grunde gehen können als alle übrigen Zellgebilde.

Endlich ist es noch erwähnenswerth, dass ich an einer ver einzelten Stelle²⁾ Ostoklasten fand, deren Protoplasma sich direct in Zellen und in feinfaserige reticulirte Intercellularsubstanz differenzirte, wobei letztere ihrerseits wieder ohne Abgrenzung an das benachbarte unter Theilnahme präformirter Bindegewebsbündel neugebildete Knochengewebe sich anlegt.

Wenn wir nun alle diese verschiedenen Erfahrungen zusammenfassen, so ergiebt es sich, dass mit Rücksichtnahme auf die Pathologie der Knochen auch jener Theil der Resorptionstheorie Kölliker's, welcher von dem Endschieksale der Ostoklasten handelt, einer Erweiterung bedarf.

Aus mehrkernigen Ostoklasten können nicht nur durch Theilung sondern auch durch endogene Zellbildung neue Zellen zur Entwicklung kommen. Diese neuen Zellen können nicht nur Osteoblasten sein sondern auch verschiedenen anderen Charakter haben.

Die Ostoklasten können sich auch direct in Zellen und in bindegewebige Intercellularsubstanz differenziren und bei Aufhebung der genügenden Ernährung zu Grunde gehen.

¹⁾ Vgl. in meiner Arbeit S. 13—15, 72, 73, 109.

²⁾ Vgl. Pommer, a. a. O. S. 79, 80. Fig. 28.

VIII. Ueber die Ursache der Entstehung der Ostoklasten.

Bezüglich der Momente, durch welche die Entstehung der Ostoklasten und damit also die lacunäre Resorption des Knochens bedingt wird, äussert Kölliker¹⁾ die Vermuthung, dass „ein von den die Knochen umgebenden und denselben anliegenden Weichtheilen ausgeübter Druck“ es sei, welcher auf das Protoplasmata (der Osteoblasten) reizend einwirkt und dasselbe zur Entfaltung ostoklastischer Eigenschaften sowie zur Umbildung in Riesenzellen anregt.

Wenn wir zu dieser Anschauung Kölliker's Stellung nehmen wollen, so müssen wir vor allem darüber klar werden, ob und inwiefern bei dem Resorptionsvorgange ein mechanischer Druck eine nachweisbare Rolle spielt.

Dass auf den Ostoklasten thatsächlich ein Druck lastet, davon haben wir uns bereits bei der Erörterung der Momente, welche die Form der Ostoklasten bestimmen, überzeugt. Wir haben dort gesehen, dass die Form der Ostoklasten in vielen Bildern zu ihrer Erklärung direct auf die Annahme eines Druckes hinweist, der auf dieselben von Seite der anliegenden Gewebe resp. von Seite der Gewebsflüssigkeit ausgeübt wird. Und ich habe überhaupt dort schon die Berechtigung der Annahme vertheidigt, dass in diesem Drucke unter allen Umständen eine jener Componenten zu erblicken ist, als deren Resultirende die Form der Ostoklasten betrachtet werden muss.

Wir können uns aber weiters auch der Ueberlegung nicht verschliessen, dass die knochenresorbirende Thätigkeit der Ostoklasten selbst, ohne einen auf denselben lastenden Druck sich nicht wohl vorstellen lässt. Es muss ein Moment wirksam sein, welches die Ostoklasten dazu zwingt, in den Knochen hineinzuwachsen. Der eigene Wachsthumssdruck der Ostoklasten, welchen Wegner für die Resorption des Knochens resp. dafür, dass die Ostoklasten in den Knochen sich „einschieben“, „eingraben“, verantwortlich macht²⁾, reicht, meiner Meinung nach, zur Er-

¹⁾ Die norm. Resorption etc. S. 81, 82.

²⁾ Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv 56. Bd. 1872. S. 533.

klärung des Resorptionsvorganges nicht hin und eröffnet uns auch dafür kein Verständniss, warum die ostoklastischen Zellen nicht lieber nur in die anstossenden Weichgebilde eines Markraumes z. B. statt in den harten Knochen hineinwachsen. Wohl aber bietet sich eine befriedigende Antwort auf diese Frage in der Annahme dar, dass die Ostoklasten durch den Gewebsdruck, unter welchem sie stehen, daran gehindert werden, in die Weichgebilde allein hineinzuwachsen.

Der Druck ist also nicht nur für die Form sondern auch für die Function der Ostoklasten von maassgebender Bedeutung. Endlich giebt es auch eine Anzahl von Fällen, in welchen die Entstehung der Howship'schen Lacunen resp. der Ostoklasten selbst sich direct auf einen auf die Knochen ausgeübten Druck zurückführen lässt. So wurde es, wie bekannt, experimentell sichergestellt, dass bei Ausübung eines andauernden Druckes mittelst Klemmen¹⁾, Ligaturen u. s. w.²⁾ der betreffende Knochentheil in Resorption verfällt. In demselben Sinne lassen sich auch die Usuren verwerthen, welche die Knochen unter dem Drucke rapid vordringender Geschwülste, Aneurysmen etc. darbieten; ferner auch die Druckatrophien, welche langsam entstehen und dabei längere Zeit auf demselben Entwicklungspunkte stehen bleiben, da man sich bei mikroskopischer Untersuchung der bezüglichen Objecte, wie ich in meiner Arbeit³⁾ bereits dargelegt habe, leicht davon überzeugen kann, dass auch in diesem Falle der Knochenschwund in Form Howship'scher Lacunen erfolgt, die man jedoch nicht unmittelbar von den Weichgebilden bedeckt findet, sondern die durch neue dünnbleibende Knochenanlagerungsschichten überkleidet und ausgeglättet sind.

Wir sind also nach alledem zum Ausspruche berechtigt, dass dem Drucke in allen Fällen eine für die Form und Function der Ostoklasten wichtige Rolle zukommt, und dass in einer

¹⁾ Rustitzky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv 59. Bd. 1874. S. 216.

²⁾ Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 410, 411. — Murisier, Ueber die Formveränderungen, welche der lebende Knochen unter dem Einfluss mechanischer Kräfte erleidet. Arch. f. exp. Pathologie u. Pharm. III. Bd. 1875. S. 336 ff.

³⁾ a. a. O. S. 103.

ansehnlichen Reihe von Fällen der Druck als directe Ursache der lacunären Resorption nachweisbar ist.

Wenn wir uns nun bei dieser Sachlage nach der Reizursache umsehen sollen, welche die betreffenden dem Knochen nahe anliegenden Zellen zur Erwerbung der ostoklastischen Eigenschaften anregt, so werden wir wohl vor Allem auf den Druck denken, als denjenigen Factor, der bereits in mehreren anderen Beziehungen für den Resorptionsprozess von nachweisbarer Wichtigkeit ist, und werden mithin der Annahme Kölliker's, dass ein mechanischer Druck für die Entstehung der Ostoklasten die Ursache abgibt, die Berechtigung nicht absprechen sondern vielmehr, wofür ich mich schon in meiner Arbeit aussprach¹⁾), sehr viel Wahrscheinlichkeit zuerkennen müssen.

Eine andere Frage ist es aber, wie dieser mechanische Druck näher zu definiren sei.

Ehe ich auf diese Frage eingehe, muss ich noch mit einigen Worten der Behauptung Kassowitz's gedenken, nach welcher die in meiner Arbeit bereits vertretene Ansicht, dass der Druck für die Function der Ostoklasten von Bedeutung ist, einen Widerspruch involviren soll.

Kassowitz spricht sich nehmlich, indem er über meine angeführte Ansicht referirt, auf folgende Weise aus: „Diese Zellen sollen durch den Druck veranlasst werden, „lösende Substanzen aus der Gewebsflüssigkeit an sich zu ziehen, gleichsam zu concentriren“ (S. 122), und sollen dann, indem sie an den Knochen angedrückt werden, diesen zerstören. Wenn man also einen weichen Körper in einer Flüssigkeit an eine harte Wand andrückt, veranlasst man ihn dadurch — nach Pommer — aus der umgebenden Flüssigkeit Substanzen an sich zu ziehen. Eine solche Vorstellung widerspricht vielleicht nicht gesicherten Lehren der Physiologie und Histologie, gewiss aber den Lehren der Physik und Hydrostatik, vor Allem aber den Lehren der gemeinen Lebenserfahrung²⁾.“ —

Dieser erstaunlich naive Einwurf des Herrn Dr. Kassowitz bedarf keiner besonderen Widerlegung. Er richtet sich selbst, da ein solcher Einwurf im Ernst nur von Jemandem erhoben werden kann, dem die elementaren Begriffe nicht nur der verhönten Physiologie und Histologie sondern der Naturwissenschaft überhaupt abgehen, und für den es keinen Unterschied

¹⁾ a. a. O. S. 110.

²⁾ Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. S. 437.

zwischen der todten und belebten Natur giebt. Ich will hier den genannten Autor nur darauf aufmerksam machen, — woran sich derselbe übrigens wohl selbst hätte erinnern können, ehe er den sonderbaren Einwurf gegen meine Annahmen schleuderte — dass er selbst, freilich vor einigen Jahren schon, bei seinen Experimenten mittelst elastischer Ligaturen zu der gewiss sehr überraschenden Erfahrung gelangte, dass „von einer mechanischen Verdrängung oder Compression des Knochens durch die Ligatur keine Rede sein kann, denn man kann an einem todten Knochen eine ebensolche Ligatur bis zur äussersten Spannung anbringen und wird nach der längsten Zeit auch nicht die geringste Veränderung an dem Knochen selber vorfinden“¹⁾. Damals bezeichnete es Herr Kassowitz an der citirten Stelle sogar noch als „überflüssig, zu versichern“, dass ein todter Knochen dem Ligaturdrucke gegenüber sich ganz anders verhält als ein lebender. Damals war es ihm wahrscheinlich wohl auch noch klar, dass eine lebende Zelle doch nicht dasselbe ist als eine todte Zelle, geschweige denn als ein beliebiger „weicher Körper“. Damals wäre es ihm wahrscheinlich nicht entgangen, dass es meiner Annahme — die übrigens wörtlich dahin geht, „dass das Protoplasma der Ostoklasten aus der Gewebsflüssigkeit diejenigen Substanzen an sich zieht, gleichsam concentrirt, welche die Fähigkeit haben, noch Basen aufzunehmen“²⁾, und daher wesentlich anders lautet, als es Kassowitz durch die Verwendung von Anführungszeichen andeutet — in der belebten Natur nicht an Analogien fehlt, und dass da der Druck als Zellenreiz überhaupt eine grosse Rolle spielt. Damals hätte es der genannte Autor vielleicht noch mit seinen Vorstellungen von den „Lehren der Physik und Hydrostatik“ und auch mit den „Lehren der gemeinen Lebenserfahrung“ vereinbar gefunden, dass z. B. die Haustorien gewisser Schmarotzerpflanzen (Cuscuta), durch welche sich diese ausschliesslich ernähren, ebenso wie die Saugscheiben auf den Ranken des wilden Weines „nur bei dauernder Berührung der betreffenden Gewebeoberflächen mit einem festen Körper entstehen“, und dass „in diesen Fällen durch die Berührung oder leichten Druck auf die betreffende Stelle des Or-

¹⁾ Kassowitz, Med. Jahrb. 1879. S. 411.

²⁾ l. c. S. 106 (resp. 122).

gans ein mit Zellentheilungen und Gewebsdifferenzirung verbundenes Wachsthum hervorgerufen wird, welches ohne die Berührung durchaus nicht stattfinden würde¹⁾.

Nach der jetzigen Sachlage aber — kann man nur begierig sein, bis zu welchen Consequenzen einer gewissen Richtung Herr Kassowitz noch „fortschreiten“ wird. —

Nach dieser nothgedrungenen Abschweifung gehe ich nun also daran, für den Druck, welcher, wie wir uns überzeugt haben, mit grosser Wahrscheinlichkeit als die Ursache der Entstehung der Ostoklasten angesehen werden kann, eine nähere Definition zu suchen. Kölliker hatte bei der Aufstellung seiner Ostoklastentheorie hauptsächlich die Resorptionsvorgänge im Auge, welche die Entwicklung und das physiologische Wachsthum der Knochen begleiten, so dass es sich bei ihm ebenso wie bei den Experimenten Fick's²⁾, an die Kölliker's Lehre sich anlehnt, wesentlich nur um den Druck handelte, welchen die wachsenden Muskeln oder andere wachsende Weichtheile und das wachsende Mark auf die Knochen ausüben³⁾.

Die lacunäre Resorption begleitet aber, worauf ich erst gelegentlich meiner Arbeit über Osteomalacie und Rachitis näher eingehen kann, das ganze physiologische Leben der Knochen und findet sich auch in den Knochen Erwachsener, unter Verhäl-

¹⁾ Sachs, Grundzüge der Pflanzen-Physiologie. Leipzig 1873. S. 149, 150.

Vgl. die Beobachtungen von Chatin (cit. bei Sachs, Handbuch der Experimental-Physiologie der Pflanzen. Leipzig 1865. S. 175), nach welchen die Luftwurzeln der Orchideen an den Stellen, wo sie einen festen Körper berühren, und zuweilen auch, wenn sie in die Erde eindringen, eine Menge Haare entwickeln. In demselben Sinne sprechen auch die Beobachtungen Darwin's, denen zufolge ebenso wie bei Ampelopsis auch bei Hanburya und bei einigen Species von Bignonia die Entwicklung von Haftscheiben daran gebunden ist, dass die Ranken und deren Zweige gegen eine Fläche andrücken, oder fest um einen Stab herumgerollt oder wenigstens zeitweilig mit einem Gegenstande in Berührung sind. (Ch. Darwin, Die Bewegungen und Lebensweise der kletternden Pflanzen. Uebers. v. V. Carus. Stuttgart 1876. S. 79, 104, 112.)

²⁾ Ueber die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857.

³⁾ Vgl. Die norm. Res. S. 81, 82. Im Uebrigen führt K. u. zw. bei d. Resorption der Geweihen auch d. Druck sich erweiternder Gefässer als eine Resorptionsursache an (l. c. S. 61).

nissen also, bei welchen der Druck wachsender Weichtheile keine Rolle spielt. Dasselbe gilt auch für einen ansehnlichen Theil der pathologischen Knochenprozesse, bei denen allen jedoch die lacunäre Resorption eine verschieden hochgradige Ausbildung erlangt.

Allen diesen verschiedenen Verhältnissen muss bei der näheren Definition des Druckes, welcher der Entstehung der Ostoklasten zu Grunde liegt, Rechnung getragen werden.

Dieser Forderung entsprechen wir, meines Erachtens, am besten, wenn wir den Blutdruck zur Erklärung heranziehen und in einer Steigerung des örtlichen Blutdruckes die Entstehungsursache der Ostoklasten suchen. Wir recurriren hiebei auf ein Agens, von dem wir anzunehmen berechtigt sind, dass dasselbe in allen lebenden Knochen wirksam ist und dazu in gesteigertem Maasse unter allen jenen Verhältnissen, bei denen die lacunäre Resorption beobachtet wird, so dass wir also hiedurch einen einheitlichen Standpunkt gewinnen, von dem aus sich bei allen Fällen von lacunärer Resorption für die Entstehung der Ostoklasten ebenso wie für die verschiedenen Eigenschaften derselben ein genügendes Verständniss eröffnet.

Ich gehe nun zur Begründung dieser meiner Angaben über.

Was zuerst meine Annahme anbelangt, dass in allen lebenden Knochen der Blutdruck wirksam sei, so könnte es wohl überflüssig erscheinen, dieselbe erst zu begründen. Denn der Bestand einer Druckdifferenz zwischen den Arterien und Venen, in Folge welcher Differenz das Blut in einem bestimmten Druckgefälle die Capillarenbahn durchströmt, ist, wie bekannt¹⁾), eine Lebensbedingung für den höheren animalen Organismus und für jedes Organ desselben. Ohne Blutstrom und Blutdruck keine Ernährung und kein Stoffwechsel, da der Filtrations- sowie der Diffusionsverkehr zwischen dem Blute und den Geweben unter dem bestimmenden Einflusse des Druckes in den Capillaren steht.

Besonders in ersterer Beziehung springen die Wirkungen des Blutdruckes in die Augen. Durch den Blutdruck kommt es zu dem, Filtration oder Transsudation oder auch Transfusion (Körner) genannten Durchtritte von Blutserum durch die per-

¹⁾ Vgl. A. Rollett, Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. Handbuch der Physiologie von L. Hermann. 4. Bd. 1. Theil. Leipzig 1880. S. 224, 317, 322.

meable Capillarwand in die umgebenden Gewebe. Diesen verleiht der Blutdruck als solcher und das erwähnte Filtrat (die Gewebsflüssigkeit) durch seinen Druck (den Gewebsdruck) einen bestimmten Grad von Spannung, den wir als den physiologischen Gewebsturgor kennen. Der Blutdruck macht sich aber weiters auch mittelbar als Triebkraft für den Abfluss der Gewebsflüssigkeit in den Lymphbahnen geltend, wodurch der für die Ernährung und für alle Lebensvorgänge wichtige Stoffumtausch in den Geweben erleichtert und geregelt, und der Gewebsdruck gehindert wird, eine für den Bestand des Blutstromes bedrohliche Höhe zu erreichen.

Die Giltigkeit dieser Erwägungen, überhaupt die Bedeutung des Blutdruckes für die Lymphbildung und Lymphbewegung erhellt unter Anderem schon aus der Thatsache, dass der Lymphstrom sehr verlangsamt wird oder ganz aufhört, wenn die Blutcirculation nahebei oder ganz unterdrückt ist¹⁾. Es liegt, wie Ludwig erörterte, der Beweis „dafür, dass der Blutdruck die Ursache ist, warum sich die Flüssigkeiten aus dem Gefässraum bewegen“ „weniger darin, dass in gewissen Grenzen die Geschwindigkeit ihres Austrittes, oder wie man gewöhnlich sagt, die Geschwindigkeit der Absonderung proportional dem Drucke wächst, als vielmehr in dem Umstande, dass jene Absonderung vollkommen stockt, wenn der Druck bei steter Fortdauer des Blutstromes unter eine gewisse Grenze herabsinkt“²⁾. Die Beweiskraft dieser Thatsache wird auch durch die Erfahrungen Paschutin's³⁾ und Emminghaus's⁴⁾, dass in Gliedmaassen von Hunden im Zustande der Ruhe keine oder nur geringe Lymphabsonderung stattfindet, und dass bei Steigerung des

¹⁾ Vgl. C. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Bd. 2. Aufl. Leipzig und Heidelberg 1861. S. 583.

²⁾ C. Ludwig, Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks. Vortrag. Leipzig 1865. S. 13. Vgl. Tomma, Beiträge zur Lymphbildung. Sitzb. d. k. Akademie d. Wiss. Math.-nat. Classe. 46. Bd. 2. Abth. 1863. S. 200 ff. etc.

³⁾ Ueber die Absonderung der Lymphe im Arme des Hundes. Berichte üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. Math.-phys. Cl. 25. Bd. 1873. S. 113, 120.

⁴⁾ Ueber die Abhängigkeit der Lymphabsonderung vom Lymphstrom. Ebenda S. 413, 414, 432.

arteriellen Blutdruckes die Lymphbildung keine oder doch keine regelmässige Vermehrung erfährt, soviel ich sehe, nicht alterirt. Uebrigens dürften diese mit den Beobachtungen über den Lymphstrom in drüsigen und anderen Organen¹⁾ scheinbar unverträglichen Erfahrungen bei Berücksichtigung der eigenthümlichen Beschaffenheit und Spannung, welche wir den Gefässwandungen in den Extremitäten wegen der Wirkungen der Schwerkraft auf die Circulation zuschreiben müssen, vielleicht etwas erklärlicher werden, da wir damit auch unmittelbar auf die Annahme besonderer Spannungsverhältnisse in den Gewebstheilen der betreffenden Körpertheile hingewiesen werden, durch deren Zusammenwirken mit den Eigenheiten der Gefässwandungen es vielleicht bedingt sein könnte, dass auch bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wie aus den Experimenten Paschutin's und Emminghaus's hervorgeht, der Gewebsdruck im Stande ist dem Blutdrucke die Waage zu halten, so dass der Lymphabfluss nicht oder doch nur in geringem Maasse ansteigt²⁾.

Wie dem aber auch sei, es lässt sich im Allgemeinen an dem Zusammenhange, der zwischen dem Blutdrucke und der Bildung und Bewegung der Lymphe besteht, ebensowenig zweifeln als an der Nothwendigkeit des Bestandes eines Druckgefäßes in den Capillaren für die Aufrechterhaltung der Circulation, und damit der Ernährung und des Lebens.

In dem Sinne dieser Erörterungen haben sich bereits Ludwig³⁾ und v. Recklinghausen⁴⁾, ferner auch Wittich⁵⁾ und be-

¹⁾ Vgl. Tomsa, Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss., a. a. O. S. 203, 206, 207; die Zungenexperimente Ostroumoff's, citirt bei Cohnheim, Vorles. üb. allg. Pathol. 1. Bd. 2. Aufl. 1882. S. 134, 135; ferner: Chabbas, Ueber die Secretion des Humor aqueus in Bezug auf die Frage nach den Ursachen der Lymphbildung. Arch. f. d. ges. Physiologie XVI. Bd. 1878. S. 152, 153. etc.

²⁾ Vgl. Paschutin, a. a. O. S. 124, 125; Emminghaus, a. a. O. S. 410.

³⁾ Die physiolog. Leistungen d. Blutdrucks etc. S. 13, 14, 15. Vgl. Tomsa, a. a. O. S. 185 ff. und Beiträge z. Anat. d. Lymphgefäß-Ursprunges. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. 46. Bd. 2. Abth. S. 324.

⁴⁾ Das Lymphgefäßsystem. Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Herausgeg. v. Stricker. Leipzig 1871. S. 214.

⁵⁾ Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation. Handb. d. Physiologie von L. Hermann. 5. Bd. 2. Theil. 1. Lfg. Leipzig 1881. S. 323.

sonders Körner¹⁾ ausgesprochen, und ich hätte keine Ursache gehabt länger bei denselben zu verweilen, wenn nicht gegen die Existenz und Wirksamkeit des Blutdruckes im Knochenmarke von Rindfleisch²⁾ Bedenken erhoben worden wären.

Diese Bedenken, welche zu meiner Annahme, dass in allen lebenden Knochen der Blutdruck wirksam sei, in geradem Gegensatze stehen, haben mich veranlasst, auf die Bedeutung des Blutdruckes für die Circulation und für die damit einhergehenden Filtrations- und Diffusionsvorgänge u. s. w. im Allgemeinen hinzuweisen, und es wird nun die Aufgabe der weiteren Auseinandersetzungen sein, darzulegen, dass die Gründe, derentwegen Rindfleisch im Knochenmarke keinen Blutdruck in Wirksamkeit sein lässt, nicht stichhaltig sind, und dass also die vorstehenden Erwägungen über die Notwendigkeit und über die Bedeutung des Blutdruckes auch in den Knochen Giltigkeit haben.

Rindfleisch ist der Meinung, dass für das Knochenmark und für das in die knöcherne Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn das Circulationsschema der übrigen Organe nicht passe. Er nimmt an, dass die Schädelkapsel durch die Hirnsubstanz hindurch den Gefässwandungen eine feste Stütze verleihe, dass die Strömung sich mehr wie in starren Röhren fortbewege, indem der Druckunterschied fast ganz in Geschwindigkeit und nur wenigen Theils in Wandspannung übergeführt werde. Da jedoch der Liquor cerebrospinalis noch entweichen kann, so meint Rindfleisch selbst, dass das Gesagte beim Gehirn nur beschränkte Geltung habe. Anders soll es aber im Knochenmarke sein³⁾. Rindfleisch sagt darüber Folgendes: „Von irgend einem Drucke, der unparirt von der knöchernen Kapsel auf der Stelle ruhte, wo der Blutstrom das Knochenmark berührte, also auch an der Stelle der Gefässwand ist gar nicht die Rede.“ Steigerung des Blutdruckes vor dem Knochen bewirke nur grössere Geschwin-

¹⁾ Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Functionen im gesunden und kranken Organismus. Allg. Wien. med. Zeitung. 1873, No. 17 ff. 1874, No. 1 ff. Sep.-Abdr. Wien 1874. S. 18 ff., 32, 37 etc.

²⁾ Ueber Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. XVII. Bd. 1879. S. 1 ff.

³⁾ a. a. O. S. 6.

digkeit im Knochenmarke, u. s. w.¹⁾). Als Stütze für diese Ansicht beruft sich Rindfleisch auf die Schwierigkeit, mit der Injectionen des Knochenmarkes gelingen²⁾), ferner darauf, dass nach seinen Untersuchungen die Venen des rothen Knochenmarkes und der grösste Theil der Capillarenbahnen gar keine eigenen Wandungen besitzen; die Dickenentwicklung der Gefässwandung stehe aber im geraden Verhältnisse zum Drucke³⁾).

Gegen die Ueberschätzung des letzteren Argumentes sprechen, wie ich bereits in meiner Arbeit⁴⁾ betont habe, die wandunglosen Blutbahnen der Milz, welchen dabei die knöcherne Kapsel fehlt, die nach Rindfleisch den Blutdruck pariren könnte. Uebrigens ist es nun, wo Kollmann⁵⁾ in der Diploë des Schädels sowie von den Arterien aus in die Venen des Knochenmarkes auch umgekehrt von den Venen aus in die Arterien Injectionen mit Berlinerblau gelungen sind, umso weniger mehr zu bezweifeln, dass sich das Blut durch das Knochenmark in präformirten Bahnen bewegt, und daher die Annahme um so begründeter, dass der Markmantel, welcher nach Rindfleisch den Leimabgüssen der Venen des Knochenmarkes anhaftet, die Stelle der Gefässwand vertritt. Auch kommt in Betracht, dass Langer⁶⁾ an den Venen des Knochenmarkes eine wenn auch sehr dünne Wandung beschrieben hat.

Es kann daher, meines Erachtens, den weitgehenden Folgerungen nicht beigeplichtet werden, welche Rindfleisch auf die von ihm behauptete Wandungslosigkeit der Venen und Capillaren des Knochenmarkes aufbaut.

Weiter ist aber auch zu erwägen, dass die Annahme, nach welcher der Blutdruck von der knöchernen Kapsel parirt werden soll, überhaupt den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen kann. Eine solche Annahme liesse sich höchstens dann in Betracht

¹⁾ a. a. O. S. 7.

²⁾ a. a. O. S. 5.

³⁾ a. a. O. S. 8.

⁴⁾ a. a. O. S. 111.

⁵⁾ Ueber die Unterbrechung des Kreislaufes in der Spongiosa der Knochen etc. Corresp.-Blatt f. d. Schweizer Aerzte. X. 1880. No. 18. S. 583.

⁶⁾ Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen. Denkschr. d. k. Akademie d. Wiss. 30. Bd. Wien 1876. S. 7.

ziehen, wenn die Gefäße des Knochenmarkes und der Knochenkanäle direct von der Knochensubstanz ummauert wären. Dies ist aber nicht der Fall. Weiter ist die Ansicht Rindfleisch's nach den vorausgeschickten Erwägungen gar nicht mit den Bedingungen vereinbar, an welche die Ernährung und der Stoffwechsel der Zellen und Gewebe geknüpft sind, indem unter den von Rindfleisch supponirten Verhältnissen der Filtrationsverkehr zwischen Blut und Gewebe ganz unmöglich, und der Diffusionsverkehr sehr beeinträchtigt wäre.

In Wirklichkeit sind die Blutgefäße sowohl im Knochenmark als in den Knochenkanälen durch Weichgebilde und durch Flüssigkeitsschichten von der starren Knochenkapsel getrennt. Dass aber der Seitendruck in den Blutgefäßen nicht etwa durch diese umliegenden Weichgebilde und Flüssigkeitsschichten hindurch vom Widerstande der harten Knochenkapsel paralysirt oder, nach Rindfleisch's Ausdrucksweise, „parirt“ wird, sondern dass derselbe als Triebkraft für die Lymphbewegung in den perivaskulären und perimyelären Lymphräumen wirksam ist, lässt sich nach den Experimenten, welche Körner¹⁾ und in letzter Zeit Glax und Klemensiewicz²⁾ angestellt haben, nicht mehr gut bezweifeln.

¹⁾ a. a. O. S. 13 ff., 79 ff.

²⁾ Beiträge zur Lehre von der Entzündung. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. 84. Bd. III. Abth. Juliheft 1881. Sep.-Abdr.

Da diese Experimente von Körner, Glax und Klemensiewicz noch nicht genügend bekannt sind, so bin ich im Interesse des Gegenstandes genötigt, das Erforderliche über dieselben und aus den dadurch nahegelegten Folgerungen in Kürze mitzutheilen.

Körner studirte die physikalischen Gesetze, welche zur Geltung gelangen, wenn durch ein Rohr, dessen Wandungen, wie z. B. das Darmrohr eines Kindes, Diffusion und Transfusion gestatten, unter gleichbleibendem Drucke Wasser hindurchströmt und wenn dabei das permeable Rohrstück durch einen mit Wasser gefüllten Glascylinder hindurchgeführt und in diesem wasserdicht eingefügt ist. Ist der Versuch im Gange, so steigt bald das Manometer des Glascylinders, ferner das Manometer des Zuflussrohres, während das des Abflussrohres und die Abflussmenge selbst fallen. Unter dem steigenden Drucke der in den Glascylinder hineintranssudirten Flüssigkeit kommt es zu einer Verengerung des permeablen Rohres und zwar an dem in das Abflussrohr („Vene“) übergehenden Endstücke desselben, wo der

Endlich kann auch deshalb an der Wirksamkeit des Blutdruckes im Knochenmarke nicht gezweifelt werden, weil dem

Innendruck am niedrigsten ist und daher die Differenz zwischen ihm und dem Aussendruck („Gewebsdruck“) den höchsten Grad erreicht. Vor der Verengerung wird das permeable Rohr ausgedehnt, und endlich tritt nach öfterem Auf- und Zuklappen an Stelle der Verengerung eine vollkommene Unterbrechung des Stromes in Form einer Strictrur des Darmrohres ein. Die Abflussmenge und das Manometer des Abflussrohres fallen auf 0; im Zuflussrohre („Arterie“) zeigt das Manometer in Folge der Stauung bald einen der Druckhöhe gleichen Stand, bis zu welchem auch langsam das Manometer des Glascylinders („Geweberohr“) ansteigt.

Wir sehen also, dass bei diesem physikalischen Experimente Körner's, welches neuerdings eingehend von Klemensiewicz (a. a. O. S. 70—107) durchgearbeitet wurde, der Seitendruck im permeablen Rohrstück keineswegs durch die starre Wandung des umschliessenden Glascylinders „parirt“ wird, sondern dass derselbe durch Steigerung der Filtrationsvorgänge eine bis zur Vernichtung des Flüssigkeitsstromes gedeihende Erhöhung des Aussendruckes herbeiführt. Um den Strom aufrecht zu erhalten, muss dafür gesorgt werden, dass das aus dem permeablen Rohre in den Glascylinder hineinfiltrirte Wasser abfließen kann.

Es wird also an dem Apparate Körner's, in welchem das permeable Rohrstück das Capillargefäßsystem mit jenen Partien der zugehörigen Arterien und Venen vorstellt, innerhalb derer dieselben permeable Wandungen besitzen (Klemensiewicz, l. c. S. 72), die Nothwendigkeit von Abflussvorrichtungen direct demonstriert, wie solche dem thierischen Organismus in der That in den Lymphbahnen und in den Ausführungsgängen der drüsigen Organe gegeben sind.

Aber wie weitere Versuche ergeben, reicht die Existenz von Abflussvorrichtungen nicht hin, um den Flüssigkeitsstrom von den Arterien durch die Capillaren in die Venen in seinem Bestande zu sichern.

Körner machte an verschiedenen Organen und Körperteilen von durch Verblutung getöteten Thieren theils mit Wasser, theils mit defibrinirtem Blute Durchleitungsversuche, wobei der Abfluss aus den Venen bald aufhörte oder überhaupt so gering war, dass er sich nur schwer bestimmen liess, während sich an den zu den Experimenten verwendeten Körperteilen eine beträchtliche Infiltration mit Umfangs- und Gewichtszunahme entwickelte.

Glax und Klemensiewicz aber verwendeten zu ihren Durchleitungsversuchen curarisirte und nicht curarisirte Frösche und kamen dabei zu dem Resultate, dass in jedem Falle, ob Kochsalzlösung,

Blutdrucke ja in Organen, „wo das Blut in einen Behälter tritt, der immer oder zeitweilig von starren Wandungen umschlossen ist“, die wichtige Aufgabe zufällt, alle Theile des Organes in Spannung zu versetzen. „In dieser Abhängigkeit vom Blutstrome finden sich“, um mit Ludwig noch weiter zu sprechen, „die verschiedensten Theile des Organismus“: „das Hirn, die Knochenhöhlen, das Auge, die Schwellkörper“. (Die phys. Leist. d. Blutdrucks S. 10.) —

Auf Grund aller der vorgebrachten Erwägungen und That-sachen halte ich mich also für berechtigt, anzunehmen, dass wie

Milch, Gummilösung etc. oder Blutserum und verdünntes oder unverdünntes Blut eines anderen Thieres durch die Gefäße geleitet wurde, unter Zunahme des Lymphdrucks und Entstehung von Oedem der Abfluss aus den Venen abnimmt oder ganz aufhört. Das Capillaren-system der von Glax und Klemensiewicz verwendeten Frösche verhält sich also mehr oder minder analog dem Darmrohre im schematischen Versuche Körner's und den Gefäßen todter Organe.

Daraus ergiebt sich nun unmittelbar, dass jede Durchleitungs-flüssigkeit, selbst das unverdünnte Blut einer fremden Thierspecies, wenn es lange genug durchgeleitet wird, eine solche Veränderung im Gefässsysteme herbeiführt, dass dadurch vermehrte Transsudation und Stillstand des Kreislaufes bedingt ist. (Glax und Klemensiewicz, l. c. S. 108.)

Zur Aufrechterhaltung des Blutkreislaufes ist also nicht allein die Existenz von ableitenden Bahnen, sondern weiters auch die Integrität der vitalen Eigenschaften der Gefässwandungen nothwendig, indem diese zu verhindern haben, dass der Blutdruck in den betreffenden Gefässpartien eine abnorme Höhe und das Druckgefälle eine abnorme Steilheit erlangt. Sind die Widerstände, welche die Gefässwandungen dem Blut- und Flüssigkeitsverkehre vermöge ihrer physiologischen Eigenschaften entgegensezten, geschmälert oder ganz beseitigt, so wird das Druckgefälle im Gebiete der Capillaren so steil und die Transsudatmenge so gesteigert, dass die Abfuhr durch die Lymphbahnen nicht mehr hinreicht und der Gewebsdruck daher eine Höhe erreicht, welche der Strömung aus den Capillaren in die Venen ein Hinderniss darbietet.

An die eben erörterten Bedingungen vor Allem ist die geregelte Blut- und Säftebewegung im ganzen Organismus und auch in den Knochen gebunden, da die knöcherne Kapsel ebenso wenig als die anderen am Gefässsysteme der Knochen beobachteten Eigenthümlichkeiten zur Ansicht berechtigen, dass für das Knochenmark das Circulationsschema der übrigen Organe nicht passe.

im ganzen übrigen Organismus und an den Aussenflächen der Knochen, ebenso auch in den Binnenräumen der Knochen der Blutdruck besteht und wirksam ist.

Ich kann nun zur Frage übergehen, ob ich auch zu der Annahme berechtigt bin, dass unter allen den Verhältnissen, bei welchen lacunäre Resorption beobachtet wird, der Blutdruck örtlich erhöht ist.

Meiner Ueberzeugung nach ist diese Frage zu bejahen, da es genügende Anhaltspunkte dafür giebt, dass ebensowohl bei Druckexperimenten und Druckatrophien als im physiologischen Leben wachsender und ausgewachsener Knochen und bei entzündlichen Knochenprozessen örtliche Blutdrucksteigerungen vorkommen.

Was zunächst die Druckexperimente anbelangt, so dürften dieselben, meiner Meinung nach, kaum in der Art zu deuten sein, dass der mechanische Druck der angewendeten Klemmen, Ligaturen u. s. w. direct die betreffenden Zellen zur Uebernahme ostoklastischer Functionen anrege. Meines Erachtens lassen sich in denselben nur mechanische Reizeinwirkungen erblicken, bei denen es ebenso wie unter analogen Verhältnissen an anderen Körperteilen zu Alteration der physiologischen Eigenschaften der Gefässwände, zu Erweiterung der Gefässer und zu einer mehr oder minder deutlichen Schwellung der Gewebe kommt.

In dieser Weise reagirt der Organismus auf mechanische Druckeinwirkungen immer und überall¹⁾), so lange nicht der ausgeübte Druck zu einer die Blutcirculation bleibend unterbrechenden und das Zellenleben ertötenden Höhe gesteigert wird, in welchem Falle auch an den Knochen nicht lacunäre Resorption sondern Nekrose auftritt. Hält sich jedoch der ausgeübte Druck innerhalb der bezeichneten Grenze, so setzt er die vitalen Eigenschaften der Gefässer und damit auch die darin gebotenen Widerstände nur soweit herab, dass der Blutdruck in den Endverzweigungen der Arterien mit einem grösseren Antheile zur Wirkung gelangt, mit einem Antheile, welcher dem aufgelasteten äusseren Drucke das Gleichgewicht zu halten vermag. Es erlangt damit das Druckgefälle in der Capillarenbahn eine grössere Steilheit,

¹⁾ Vgl. Emminghaus, a. a. O. S. 411 u. A.

und die Vegetation der Zellen unter Steigerung der Transsudations- und Aenderung der Diffusionsvorgänge eine besondere Begünstigung¹⁾), so dass die Zellen, welche dem Knochen nahe anliegen zur Entfaltung ostoklastischer Eigenschaften befähigt und veranlasst werden.

Auf diese Art stelle ich mir den Vorgang der Entstehung der Ostoklasten auch in den anderen Fällen vor, bei denen lacunäre Resorption beobachtet wird, da bei allen denselben, ebenso wie bei den Druckexperimenten, der Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen die Berechtigung nicht streitig gemacht werden kann.

So ist diese Annahme wohl sicherlich auch in jenen Fällen am Platze, wo in Folge des pathologisch vermehrten Wachstums der Weichtheile, welche den Knochen anliegen, oder in Folge der Entwicklung von Aneurysmen und Neugebilden die Knochensubstanz auf dem Wege der lacunären Resorption zum Schwunde gelangt, da das Auftreten der eben genannten, zur Knochenresorption führenden Ursachen an sich schon ohne örtliche Blutdrucksteigerung kaum denkbar ist.

Ebenso lassen sich wohl auch die grossartige Zellenproduktion und der weit ausgreifende Ausbau des Gefäßsystems, denen wir beim physiologischen Wachsthum der Knochen gleichwie bei dem der anderen vascularisirten Körpertheile begegnen, meiner Meinung nach, ohne eine Steigerung des Blutdruckes nicht denken, ohne eine Blutdrucksteigerung nehmlich, welche, durch Herabsetzung der Widerstände in den letzten Arterienverzweigungen örtlich herbeigeführt, sowohl die Entstehung von Gefässprossen und neuen Gefässbezirken als die anderen früher genannten Wirkungen eines steilen Druckgefälles nach sich zieht und speciell in den Knochen durch Entstehung von Ostoklasten zu lacunärer Resorption Veranlassung giebt; während umgekehrt wohl mit dem örtlichen Nachlassen des Blutdruckes die Vegetation der Zellen eingeschränkt, die Metamorphose derselben in

¹⁾ Auf die bei solchen Experimenten veranlasste Zunahme der Circulation und des Stoffwechsels, wodurch den zelligen Elementen mehr Ernährungsmaterial zugeführt und die weitere Entwicklung des Zellenprotoplasmas angeregt wird, hat auch bereits Murisier, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III. Bd., 1875, S. 338, hingewiesen.

Intercellularsubstanzen eingeleitet, und speciell in den Knochen die Umwandlung der Ostoklasten in Osteoblasten herbeigeführt werden dürfte, durch deren Thätigkeit dann an der Stelle der Resorption Apposition tritt.

Schwieriger als bei den bisher erörterten Fällen ist bei der lacunären Resorption, welche im ausgewachsenen Knochen ohne örtliche Affection und unter physiologischen Verhältnissen vorkommt, ein bestimmter Anhaltspunkt zur Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen zu gewinnen.

Immerhin lässt sich aber dieser Annahme, meiner Ansicht nach, auch in diesem Falle einige Wahrscheinlichkeit nicht absprechen, nachdem die Anzahl der Gewebe, an welchen die histologische Forschung einen Wechsel von physiologischen Degenerations- und Regenerationsvorgängen direct nachweist, und damit auch die Nöthigung immer grösser wird, selbst im physiologischen Leben örtliche Schwankungen in den Blutdruck- und Ernährungsverhältnissen der verschiedenen Gewebe anzunehmen. Diese Anschauung gewinnt noch an dem in letzter Zeit von S. Mayer¹⁾ an den Blutgefässen selbst entdeckten physiologischen Rückbildung- und Neubildungsprozesse eine besondere Stütze. Es darf daher wohl, wenn auch an den Gewebeelementen des Markes und Periostes ausgewachsener, nicht local afficirter Knochen solche Degenerations- und Regenerationsvorgänge noch nicht direct nachgewiesen sind, die Annahme aufgestellt werden, dass auch ohne locale Affection und unter ganz normalen Verhältnissen in den Binnenräumen und an den Oberflächen ausgewachsener Knochen örtliche Blutdrucksteigerungen vorkommen, welche in der erörterten Weise die Entstehung von Ostoklasten und die Entwicklung von Resorptionslacunen zur Folge haben können.

Es erübrigt nun noch die Beantwortung der Frage, ob auch bei den entzündlichen Knochenprozessen die Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen berechtigt ist.

Das Schicksal dieser Frage hängt davon ab, wie sich der Blutdruck bei der Entzündung überhaupt verhält, da wir, wie aus dem früher Erörterten hervorgeht, keine Veranlassung haben,

¹⁾ Studien zur Histologie und Physiologie des Blutgefäßsystems. Vorläuf. Mitth. Anzeiger der k. Akad. d. Wiss. in Wien, 6. Juli 1882, No. XVII; resp. Prager medic. Wochenschr. No. 29, S. 281 und 282.

den entzündlichen Knochenprozessen wesentlich andere Circulationsverhältnisse zu vindiciren als den Entzündungen der übrigen blutgefäßführenden Organe und Gewebe.

Nun stehen sich aber in Betreff des Blutdrucks bei der Entzündung zwei ganz entgegengesetzte Ansichten gegenüber. Nach der einen ist hiebei der Blutdruck erniedrigt (Cohnheim), nach der anderen erhöht.

Meines Erachtens hat die letztere Ansicht viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die erstere. Ja, in den Resultaten der Entzündungsexperimente und in den klinischen Symptomen der Entzündung lassen sich, meiner Meinung nach, geradezu zwingende Gründe für die Annahme auffinden, dass der Blutdruck in den Capillargefäßen und in den kleinen Arterien entzündeter Theile erhöht sei, und es lässt sich auch leicht zeigen, dass diese Annahme mit allen übrigen Entzündungsscheinungen in gutem Einklange steht.

So sehr es nun für den Umfang dieser Schrift von Vortheil wäre, wenn ich mich mit diesen kurzen Angaben begnügen würde; die Wichtigkeit, welche die Entscheidung über das Verhalten des Blutdruckes bei der Entzündung für die Gestaltung der Ostoklastentheorie hat, zwingt mich, auf die Gründe, welche sich für die Annahme, dass der Blutdruck bei der Entzündung erhöht ist, anführen lassen, etwas näher einzugehen.

Zu Gunsten der Annahme einer Steigerung des Blutdruckes bei der Entzündung spricht vor Allem die Thatsache, dass der Gewebsdruck im Entzündungsbereiche gesteigert ist, eine Thatsache, welche in der Schwellung und Spannung der entzündeten Theile, sowie auch in der Vermehrung und Beschleunigung des Lymphabflusses aus denselben zum Ausdrucke gelangt und ihre Erklärung in der vermehrten Transsudation resp. in der vermehrten Ansammlung der Gewebsflüssigkeit hat. Denn wenn man selbst diese vermehrte Ansammlung der Gewebsflüssigkeit auch nicht einmal zum Theile auf einen gesteigerten Transsudationsdruck beziehen wollte, sondern nur einerseits durch eine grössere Durchlässigkeit der Capillarwandungen, andererseits durch die Insufficienz der abführenden Lymphbahnen zu erklären suchen würde, so liesse sich doch bei alledem, so lange in den entzündeten Theilen die Circulation fortbesteht, die Annahme

einer Blutdruckerhöhung nicht umgehen, da nur ein erhöhter Blutdruck im Stande ist, die Circulation trotz der Belastung der Gefäße von Seite des vermehrten Gewebsdruckes durch die entzündlich intumescirten Gewebe hindurch im Gange zu erhalten.

Weiters ist man auch durch die Vermehrung und Beschleunigung des Lymphstromes selbst, welche Lassar¹⁾ u. A. an entzündeten Körpertheilen constatirt haben, auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung hingewiesen. Denn wenn an einem in acuter Weise entzündlich intumescirten Körpertheile, dessen Lymphbahnen der gesteigerten Transsudation gegenüber sich relativ insufficient verhalten müssen, da sonst die rasche Volumsvermehrung und die starke Spannung des entzündeten Theiles nicht erklärliech wären, wenn, sage ich, trotz dieser Insufficienz der Lymphbahnen der Abfluss der Lyphe doch sehr vermehrt und beschleunigt ist, so muss unbedingt die Triebkraft des Lymphstromes zugenommen haben. Als Triebkraft des Lymphstromes ist aber in ruhenden Körpertheilen wesentlich nur der Blutdruck thätig²⁾.

Auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung wird auch der Kliniker direct hingewiesen, wenn er für eine Reihe von Entzündungerscheinungen, so besonders für jene Beobachtungen nach einer Erklärung sucht, bei welchen Eiterheerde oder Exsudathöhlen nach erfolgter Eröffnung ihren Inhalt in Form eines hoch empor springenden Bogens entleeren³⁾.

Kurz, wenn man den Satz Ludwig's⁴⁾, dass die Kennzeichen und Maassstäbe, durch welche eine Aenderung des Druckes festzustellen ist, in der Farbe, Härte und Ausdehnung eines Organs oder Organtheiles, ferner in der Spannung und Geschwindigkeit bestehen, welche jenen Flüssigkeiten eigen sind, die unzweifelhaft aus den Blutgefäßen filtriren, wenn man diesen Satz bei der Beurtheilung der Entzündungerscheinungen im Auge behält, so drängt sich die Ueberzeugung auf, dass der

¹⁾ Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung. Dieses Archiv 69. Bd. 1877. S. 518, 519.

²⁾ Vgl. Wittich, a. a. O. S. 323 etc.

³⁾ Vgl. Körner, a. a. O. S. 77.

⁴⁾ Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks etc. S. 9.

Blutdruck bei der Entzündung nicht erniedrigt, sondern nur erhöht sein kann.

Endlich wäre noch zu Gunsten der Steigerung des Blutdruckes in den Capillaren und kleinen Arterien entzündeter Theile die Erfahrung der Kliniker anzuführen, dass die der Untersuchung zugänglichen, zu einem Entzündungsheerde führenden Arterien weiter sind, dass ihre Wandungen eine höhere Spannung darbieten und ausgiebigere Pulsationen machen, welche der Kranke selbst bei geeignetem Sitze der Entzündung als Klopfen und Toben empfindet¹⁾.

Es giebt also eine ganze Reihe von Thatsachen, welche die Annahme einer Steigerung des Blutdruckes bei der Entzündung theils direct fordern, theils wenigstens sehr nahelegen.

Ausserdem spricht sehr für die Berechtigung dieser Annahme der Umstand, dass dieselbe auch mit den übrigen Erscheinungen, welche bei den Entzündungsexperimenten beobachtet werden, aber im Vorausgehenden unerwähnt blieben, zwanglos sich in Einklang bringen lässt, und dass ferner für die Entstehung der angenommenen Blutdrucksteigerung genügende Erklärungsgründe vorliegen. Um uns auch von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, wollen wir nun die hauptsächlichsten Erscheinungen im Verlaufe der Entzündungsexperimente bezüglich ihrer Relation zum Blutdrucke in den Gefässen der entzündeten Theile in Kürze durchnehmen.

Was zunächst die Erweiterung der Arterien anbelangt, welche sich regelmässig im ersten Beginne der Entzündung einstellt, so bietet diese jedenfalls selbst Veranlassung zu örtlicher Erhöhung des Blutdruckes dar; denn, wie dies Cohnheim in seiner ersten Entzündungsarbeit mit Recht hervorhebt, „es leuchtet ohne Weiteres ein, dass, sobald die Arterien sich erweitern, in Folge der damit einhergehenden Verminderung des Widerstandes in ihnen, der Druck hinter ihnen, in den Capillaren im gleichen Maasse zunehmen muss“²⁾.

Verfolgen wir den Verlauf der Entzündungsexperimente weiter, so stossen wir wieder auf Erscheinungen, welche auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen. So geht mit der Erweite-

¹⁾ Vgl. Körner, a. a. O. S. 76, 77.

²⁾ Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv 40. Bd. 1867. S. 56.

rung, welche nach den Arterien auch in den Capillaren und besonders in den Venen auftritt, sehr oft anfänglich eine Beschleunigung der Blutbewegung einher, welche in der Blutdrucksteigerung ihre Erklärung findet. Aber auch die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, welche später immer an Stelle der Beschleunigung auftritt und sich während der ganzen weiteren Dauer der Entzündung immer mehr und bis zur Anhäufung der Blutkörperchen und Stagnation derselben in den Capillargefässen steigert, auch diese Verlangsamung verträgt sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes sehr gut, ja weist direct auf dieselbe hin. Denn wir haben in Betracht zu ziehen, dass es durch die vermehrte Transsudation, welche bei der Entzündung wegen der Alteration der vitalen Eigenschaften der Gefässen stets auftritt, und wegen der damit gegebenen Insufficienz der Lymphabfuhr zu einer so bedeutenden und fortwährend wachsenden Spannung der Gewebe und Zunahme des Gewebsdruckes kommen muss, dass dadurch die Blutbewegung aus den Capillaren in die Venen behindert wird.

Der gesteigerte Gewebsdruck, welcher auf der Gefäßbahn lastet und entsprechend dem Druckgefälle, welches in der letzteren besteht, zuerst an den Venenanfängen den Innendruck überwinden muss, wird zu einem Stauungsmomente für die Blutbewegung in den Capillaren und zuführenden Arterien und muss eine erhöhte Steigerung des Blutdruckes und trotz der Erweiterung der Gefässen auch eine stets zunehmende Verlangsamung der Blutbewegung zur Folge haben, da, so lange die der Entzündung zu Grunde liegenden ursächlichen Verhältnisse fortbestehen, auch aus dem gesteigerten arteriellen Blutdrucke keine Beschleunigung des Blutstromes resultiren kann¹⁾). Der Blutstrom wird vielmehr unter der Fortdauer dieser Verhältnisse immer mehr verlangsamt und geht um so leichter in Stagnation über, da die Filtration des Blutserums die der corpuskulären Blutbestandtheile überwiegt und das Blut also örtlich sich immer mehr eindickt und daher der Fortbewegung immer grösseren Widerstand leistet. Eine Sachlage, bei welcher es, abgesehen von theoretischen Gründen²⁾), ziemlich begreiflich wird, dass bei

¹⁾ Vgl. Körner, a. a. O. S. 14. — Klemensiewicz, a. a. O. S. 100, 101.

²⁾ Vgl. Körner, a. a. O. S. 85.

der mikroskopischen Untersuchung entzündeter Gewebe an den Venen oder Capillaren keine Verengerungen oder Einschnürungen aufgefunden werden, welche sich direct als Belege für das Uebergewicht demonstrieren liessen, das der Gewebsdruck in der Gegend der Venenanfänge über den Blutdruck besitzt.

Es wird uns also der Mangel an sichtbaren Gefässverengerungen und -einschnürungen und die Thatsache, dass die Venen in den entzündeten Theilen sich weit und durchgängig finden, daran nicht hindern können, in den Widerständen, welche der immer zunehmende Gewebsdruck und später auch die Anhäufung der Blutkörperchen der Blutbewegung entgegensetzen, die Ursache der Verlangsamung des Blutstromes zu suchen, welche Verlangsamung an den erweiterten Gefässen entzündeter Theile so sehr auffällt und, wie gesagt, schon wegen ihrer Entstehungsart nicht ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung gedacht werden kann.

Ebenso wie die bisher betrachteten Erscheinungen im Verlaufe der Entzündungsexperimente vertragen sich auch alle übrigen mit der Annahme einer Steigerung des Blutdruckes sehr wohl.

Dass dies in Beziehung auf die Diapedesis und Extravasation der rothen und weissen Blutkörperchen der Fall ist, wird jetzt, wo man sich überzeugt hat¹⁾), dass diese Vorgänge als passive Filtrationen aufzufassen sind, keinem besonderen Widersprüche begegnen können.

Die Erfahrungen, welche man an entzündeten Theilen in Betreff der Abflussmenge aus den Lymphgefässen und Venen macht, lassen sich ebenfalls mit der Annahme eines erhöhten Blutdruckes sehr leicht in Einklang bringen.

Wie sehr das von der Verstärkung des Lymphstromes gilt, welche sich bei den Entzündungsversuchen einstellt, und dass diese Erscheinung zu ihrer Erklärung geradezu auf die Annahme einer Blutdrucksteigerung angewiesen ist, habe ich bereits im Früheren dargelegt.

¹⁾ Siehe: Hering, Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Cl. 57. Bd. 2. Abth. 1868. S. 182, 183 ff. — Ferner: Schklaresky, Ueber das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten. Arch. f. d. ges. Physiologie. I. Jahrg. 1868. S. 672, 673. etc.

Aber auch die Thatsache, dass bei nekrotisirenden Entzündungen die Lymphsecretion fast vollständig versiegt¹⁾), lässt sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes gut vereinbaren, wenn man sich an der Hand der Durchleitungsversuche von Körner²⁾ und Klemensiewicz³⁾ darüber klar wird, dass die Aufrechterhaltung des Lymphstromes von ähnlichen Bedingungen abhängt wie die des Blutstromes, indem nehmlich der Gewebsdruck, welcher auf den Lymphcapillaren ebenso wie auf den Blutgefässen lastet, nicht einen gewissen Wert, der durch die Summe der in die Lymphwege eingeschalteten Widerstände bestimmt wird, übersteigen kann, ohne dass es zu Verlangsamung eventuell Unterbrechung der Lymphbewegung kommt⁴⁾).

Ebenso stimmen auch die Beobachtungen, welche bei den Entzündungsexperimenten in Hinsicht auf das Verhalten des Blutabflusses aus den Venen angestellt wurden, mit der Annahme einer Blutdrucksteigerung vollständig überein.

Denn die Thatsache, dass zumeist und zwar besonders bei ganz frischen Entzündungen die Menge des Blutes, welches aus den Venen eines entzündeten Körpertheiles ausfliest, beträchtlich die Quantität übersteigt, welche der correspondirende gesunde Körpertheil in derselben Zeit liefert⁵⁾), benöthigt geradezu zu ihrer Erklärung die Annahme einer Blutdrucksteigerung. Aber auch die anderen Versuche, bei denen sich keine erhebliche Differenz zeigte⁶⁾), oder bei denen, so gerade bei sehr schweren zu Gangrän oder zu Eiterung führenden Entzündungen, die aus dem entzündeten Theile ausströmende Blutmenge kleiner ist⁷⁾), lassen sich mit der angenommenen Blutdruckerhöhung leicht zusammenreimen, wenn wir die schon früher erörterten Resultate der Durchleitungsversuche von Körner⁸⁾ und von Glax

¹⁾ Vgl. Lassar, a. a. O. S. 527.

²⁾ a. a. O. S. 23—41.

³⁾ a. a. O. S. 104—106.

⁴⁾ Vgl. Körner, a. a. O. S. 32. — Klemensiewicz, a. a. O. S. 105.

⁵⁾ Vgl. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. 2. Aufl. 1. Bd. Berlin 1882. S. 264.

⁶⁾ Vgl. Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873. S. 45.

⁷⁾ Cohnheim, Vorlesungen, a. a. O.

⁸⁾ a. a. O. S. 78, 79, 84 etc.

und Klemensiewicz¹⁾ zur Erklärung heranziehen. Je mehr eben der gesteigerte Gewebsdruck als stauendes Moment sich geltend macht, desto mehr werden die Erweiterung der Gefäßbahnen und die Zunahme des Blutdruckes bezüglich ihres begünstigenden Einflusses auf die Menge und Geschwindigkeit des Venenstromes compensirt und endlich übercompensirt.

Wir haben also keinen Punkt in der ganzen Reihe der Entzündungserscheinungen finden können, welcher sich mit der Annahme einer Erhöhung des Blutdruckes bei der Entzündung nicht vertragen würde, wohl aber haben wir sogar directe Beweisgründe für die Richtigkeit dieser Annahme kennen gelernt.

Es lässt sich daher, meines Erachtens, nicht daran zweifeln, dass der Blutdruck in den Capillargefäßen und Arterien entzündeter Theile, entgegen der Ansicht Cohnheim's²⁾, tatsächlich erhöht ist, und da, wie gesagt, die Knochen denselben hydraulischen Kreislaufsbedingungen unterworfen sein müssen als die anderen gefäßführenden Organe und Gewebe, so hat also die Annahme örtlicher Blutdrucksteigerungen auch bei den entzündlichen Knochenprozessen Berechtigung und ist bei diesen ebenso am Platze als unter allen übrigen Verhältnissen, bei denen die Knochensubstanz der lacunären Resorption verfällt.

Der örtlich gesteigerte Blutdruck also ist es, meiner Ansicht nach, welcher durch Vermehrung der Transsudation und Aenderung der Diffusionsverhältnisse in Zellen, die der Knochensubstanz nahe anliegen, ein erhöhtes Zellenleben und die Entfaltung neuer physiologischer Eigenschaften anregt, so dass dieselben befähigt werden, die Knochensubstanz in einer nach dem jeweiligen Verhältnisse, welches zwischen ihrem Wachstumsdrucke, dem auf ihnen lastenden Gewebsdrucke und dem Widerstande der Knochensubstanz besteht, variirenden Form und Ausdehnung zur Resorption zu bringen.

Dieser Ansicht habe ich auch bereits in meiner Arbeit Aus-

¹⁾ a. a. O. S. 61, 62.

²⁾ Vorlesungen etc. S. 254, vgl. S. 246, 280. Ferner: Neue Untersuchungen etc. S. 30, 31 etc. Vgl. auch Lassar, a. a. O. S. 521.

druck gegeben und ich habe dort schon, wenn auch in kürzeren Worten, so doch ganz deutlich, die Anschauungen gekennzeichnet, durch welche ich zur Aufstellung dieser Ansicht veranlasst wurde¹⁾.

Es sind das ganz andere Anschauungen als wie jene, von welchen aus Kassowitz das Auftreten der lacunären Resorption zu erklären sucht, und es besteht auch zwischen der betreffenden Ansicht Kassowitz's und der meinen ein so gewaltiger Unterschied, dass es mir ganz unverständlich ist, wie sich Kassowitz in diesem Punkte wieder zu einer Prioritätsreclamation gegen mich veranlasst fühlen konnte.

Da dies aber doch und zwar in einer sehr — bestimmten Form geschehen ist, so kann ich mich nicht der Verpflichtung entziehen, die betreffenden Behauptungen des Herrn Kassowitz mitzutheilen und ausdrücklich zu widerlegen.

Diesem Zwecke soll nunmehr der Schluss dieses Capitels und damit der Schluss der vorliegenden Abhandlung gewidmet sein.

Kassowitz äussert sich nehmlich im Verlaufe der Besprechung meiner Arbeit unter Anderem auch folgendermaassen²⁾: „die Umwandlung der Osteoblasten und, wie Pommer hinzufügt, jeder beliebigen Zelle des Marks in Ostoklasten soll durch einen auf die ersteren ausgeübten Druck veranlasst werden. Nun hatten wir Kölliker gegenüber, der bereits eine ähnliche Hypothese aufgestellt hatte, eingewendet, dass ja im Innern der Markhöhle und der Knochenkanäle durch die starren Wände derselben eine jede von aussen her kommende mechanische Druckwirkung ausgeschlossen sei. Um nun diese Einwände zu entgegnen schlägt Pommer vor: „statt Druck präziser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Änderung der Gewebs-, d. i. der Ernährungsflüssigkeit“. „Dadurch gewinnen wir“, heisst es dann weiter, „einen einheitlichen Standpunkt, von welchem aus wir uns das Auftreten der Howship'schen Lacunen ungezwungen erklären können, ob es sich um Druckatrophien, um Druckexperimente, um die typischen Resorptionen der wachsenden Knochen oder um die lacunäre Resorption handelt, welche die Entzündung und alle Erkrankungen des Knochens begleitet.“ Hier hat sich also (fährt Kassowitz fort) unser Gegner mitten in dem hitzigsten Streite gegen unsere Gefäss- und Strömungstheorie mit einer eleganten Wendung des Haupt-

¹⁾ Siehe in meiner Arbeit S. 112—114.

²⁾ Med. Jahrb. 1881. S. 436, 437.

gedankens der bekämpften Theorie bemächtigt, dass nehmlich unter allen Umständen normal und pathologisch, an der Oberfläche und im Innern des Knochens die Einschmelzung des Knochengewebes auf eine Steigerung der vasculären Saftströmung zurückzuführen sei und hat diesen Gedanken als seine eigene neue Resorptionstheorie verkündet.“¹⁾ Im Anschlusse an diesen Satz verweist Kassowitz auf S. 408 und 422 seiner früheren Abhandlung und erlaubt sich noch folgenden Ausfall gegen mich: „Auch bei dieser Gelegenheit ist Pommer seinem Principe treugeblieben, dort wo ihm unsere Ausführungen plausibel erschienen sind, dieselben ohne Angabe der Quelle zu reproduciren. Es erscheint das um so auffälliger, als derselbe Autor gerade an jenen Stellen, wo er uns entgegentreten zu müssen glaubt — und es geschieht das gewöhnlich in einer Form, in welcher die Kraft des Ausdruckes die innere Begründung ersetzen soll — es niemals unterlässt, unsere Arbeit ganz gewissenhaft bis auf die Pagina zu citiren“^{1).} —

Die hier citirten Behauptungen des Herrn Kassowitz sind sammt und sonders unrichtig, und vor Allem ist es nicht wahr, dass ich die Resorption des Knochengewebes auf eine „Steigerung der vasculären Saftströmung“ im Sinne der Theorie des Herrn Dr. Kassowitz zurückgeführt habe; es ist nicht wahr, dass ich mich hiebei des „Hauptgedankens“ oder überhaupt irgend eines Gedankens des genannten Autors „bemächtigt“ habe; es ist nicht wahr, dass ich „Ausführungen“ des Herrn Dr. Kassowitz „ohne Angabe der Quelle“ reproducirt habe und ich muss daher die von dem genannten Autor auf Grund dieser falschen Behauptungen gegen mich erhobene Beschuldigung als eine vollständig unbegründete und gänzlich willkürliche auf das Entschiedenste zurückweisen.

Ehe ich nun zu der Widerlegung der aufgezählten Behauptungen des Herrn Kassowitz übergehe, ist es noch nothwendig, die Angaben dieses Autors richtig zu stellen, welche sich auf die Einwände beziehen, denen ich angeblich durch die vorgeschlagene Modificirung der Resorptionstheorie Kölliker's begegnete.

Jeder der Kölliker's Werk studirt hat, wird mir zugeben, dass Kölliker nicht erst der „Einwände“ des Herrn Dr. Kassowitz bedarf, um daran erinnert zu werden, „dass ja im Innern

¹⁾ Med. Jahrb. 1881. Anmerkung zu S. 437.

der Markhöhle und der Knochenkanäle durch die starren Wände derselben eine jede von aussen her kommende mechanische Druckwirkung ausgeschlossen sei“. Für Kassowitz hatte es aber jedenfalls ein Interesse, die Sache etwas anders darzustellen. Zum Beweise nun, wie unberechtigt und überflüssig die citirten „Einwände“ dieses Autors sind, erlaube ich mir, die betreffenden Sätze aus dem Werke Kölliker's hier zu wiederholen.

Kölliker sagt: „In Betreff der Momente, die an bestimmten Stellen eine Entwicklung von Ostoklasten und als Folge davon eine Resorption der Knochen hervorrufen, so vermag ich auch jetzt nicht über die ebenfalls schon früher ausgesprochene allgemeine Vermuthung hinauszugehen, dass es in erster Linie ein von den die Knochen umgebenden und denselben anliegenden Weichtheilen ausgeübter Druck ist, der hier von Einfluss ist, und bekenne ich mich somit offen zu der von L. Fick zuerst bestimmt ausgesprochenen Lehre, dass der Knochen im Laufe der regelrechten Entwicklung nur in die Lücken der Weichtheile oder in die Gegenden sich hineinbilden, wo diese letzteren, d. h. vor Allem die Muskeln, nervösen Gebilde und Gefässe, dem Knochenwachsthum einen Widerstand entgegensetzen, während sie an den Orten, wo die Weichtheile einen Druck auf sie ausüben, schwinden. Geht man von dieser Auffassung aus, so erklären sich viele Resorptionserscheinungen im Allgemeinen ganz gut, wie die an der inneren Oberfläche der Schädelhöhle, an den Wänden der Augenhöhle, an den Begrenzungsfächlen der Gefässe und Nerven enthaltenden Löcher, an den Enden der Röhrenknochen (Druck der wachsenden Muskeln), an den Wänden der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen (Druck der wachsenden Muscheln, der wuchernden Nasenschleimhaut), an den Alveolen (Druck der sich entwickelnden Zahnsäckchen). Andere dagegen machen grössere Schwierigkeiten, wie die im Innern der Knochen, wo man allerdings von einem Drucke des wachsenden Markes reden kann, aber nicht einsieht, warum dieser Druck vorwiegend nur an bestimmten Stellen und in einer ganz bestimmten Weise einwirkt, und ebenso ist es auch an den erstgenannten Stellen vorläufig nicht möglich, die specielle Verbreitung der Resorptionsstellen zu erklären. Nichtsdesto-

weniger erscheint das, was über diese Verhältnisse sich sagen lässt, namentlich auch unter Berücksichtigung der beim pathologischen Schwinden der Knochen vorkommenden Verhältnisse, der Art, dass es offenbar die Keime einer genügenden Theorie in sich birgt und die Hoffnung erweckt, dass wir der Lösung der Frage immer näher treten werden“¹⁾.

Diese Worte Kölliker's beseitigen jeden Zweifel darüber, dass Kassowitz zu dem Einwande, welchen er gegen Kölliker erhebt, keine Veranlassung und keine Berechtigung hat. Die Worte Kölliker's zeigen direct, dass dieser als Ursache der Resorption im Innern der Knochen den Druck des wachsenden Markes und nicht, wie es nach der Darstellung des Herrn Kassowitz den Anschein gewinnen könnte, eine „von aussen her kommende mechanische Druckwirkung“ vermutet.

Es ist hierüber wohl kein weiteres Wort mehr nothwendig. Zu erwähnen habe ich jedoch noch, dass Kassowitz an jener Stelle seiner früheren Abhandlung, auf welche er sich in dem vorhin mitgetheilten Citate beruft, seinen eben besprochenen Einwand nicht so deutlich definiert als jetzt, sonst hätte ich in meiner Arbeit bereits den Sachverhalt klargestellt. Herr Kassowitz erhebt dort gegen die Annahme Kölliker's, „dass sie (die Ostoklasten) sich aus Osteoblasten entwickeln und zwar durch den Druck der benachbarten Weichtheile auf die Osteoblastenzellen“²⁾ den „Einwand, den auch Kölliker selbst sich gemacht hat, ohne darum die Hypothese fallen zu lassen, dass nehmlich ein solcher Druck innerhalb der Markhöhle und der Markräume, wo fortgesetzte Einschmelzungen des Knochengewebes vor sich gehen, unmöglich ist“³⁾.

Da ich damals unmöglich darauf gefasst sein konnte, dass Herr Dr. Kassowitz die von Kölliker so deutlich ausgesprochene Vermuthung, dass der Resorption im Innern der Knochen der Druck des wachsenden Markes zu Grunde liege, einfach ignoriren könne, und da weiterhin Herr Dr. Kassowitz unter den „benachbarten Weichtheilen“ meiner Meinung nach auch das Knochenmark mitverstanden haben musste, so blieb mir der Sinn des eben angeführten Satzes Kassowitz's dunkel. Ich suchte bei Kölliker vergebens nach einem Einwande, den dieser sich selbst gemacht haben sollte, und wendete mich⁴⁾ schliesslich lediglich gegen den Gedan-

¹⁾ Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873. S. 81, 82.

²⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 443, 444.

³⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 444.

⁴⁾ Siehe in meiner Arbeit S. 110, 113.

ken, der sich aus der Betonung der „fortgesetzten Einschmelzungen“ ergab. Erst jetzt, aus den prägnanten Ausdrücken, in welche Kassowitz seinen „Einwand“ gegen Kölliker kleidet, wurde mir der Sinn dieses „Einwandes“ klar, und ich habe es nun nicht unterlassen können, die völlige Unrichtigkeit der betreffenden Darstellung des Herrn Kassowitz an der Hand des Citates aus dem Werke Kölliker's darzulegen und nachzuweisen.

Völlig unrichtig ist auch ferner die weitere Angabe des Herrn Dr. Kassowitz, dass ich deshalb die besagte Modifizierung der Ostoklastentheorie Kölliker's vorgeschlagen hätte, um den eben als gänzlich überflüssig und unberechtigt erwiesenen „Einwänden“ Kassowitz's zu entgegnen. Die Sache verhält sich, wie sich auf Grund meiner Arbeit nachweisen lässt, ganz anders:

Fremde und eigene Erfahrungen¹⁾ verschafften mir die Ueberzeugung, dass unter pathologischen Verhältnissen und in den Knochen Erwachsener²⁾ der Druck bei der lacunären Resorption eine wichtige Rolle spielt. Die Gründe, welche gegen die Existenz eines Druckes in den Binnenräumen der Knochen vorgebracht worden waren, zeigten sich als unhaltbar³⁾. Ich wurde dadurch unmittelbar veranlasst, mich dahin auszusprechen, „dass Kölliker's Annahme, dass ein Druck das Protoplasma zur Entfaltung seiner ostoklastischen Thätigkeit reizt, auch in den Binnenräumen des Knochens am Platze ist“. „Ja“, fügte ich bei, „diese Annahme scheint mir die einzige mögliche zu sein. Sie giebt uns eine Erklärung für die Entstehung der Ostoklasten, sie lässt uns verstehen, wie die Ostoklasten veranlasst werden, in den harten Knochen hineinzuwachsen, sie ist unentbehrlich, um die verschiedenen Formen der Ostoklasten und Lacunen zu erklären“⁴⁾.

Es handelte sich nun nur noch darum, diesen „Druck“ näher zu definiren.

Da lag es nun nahe, die Annahme in der Kölliker'schen Ostoklastenlehre, dass der Druck wachsender Muskeln oder anderer wachsender Weichtheile und der Druck des wachsenden Markes die Ursache der Resorption sei, zu modifizieren und zwar gemäss den Anschauungen, von welchen mehrere Stellen meiner Arbeit⁵⁾ Zeugniss geben, und die ich eben früher wieder in den Auseinandersetzungen dieses Capitels selbst vertreten habe, „statt Druck präziser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und da-

¹⁾ Pommer, l. c. S. 109, 110.

²⁾ Siehe a. a. O. das Verzeichniss der untersuchten Fälle S. 115, 116, 117.

³⁾ a. a. O. S. 111, 112.

⁴⁾ l. c. S. 113.

⁵⁾ a. a. O. S. 97, 112 und Anm. zu S. 112, 113, 114.

durch bedingte quantitative und qualitative Änderung der Gewebs-, d. i. der Ernährungsfüssigkeit“¹⁾.

Es ist also gänzlich unrichtig, dass ich der „Einwände“ des Herrn Kassowitz wegen diese Modificirung der Kölliker'schen Theorie vorgeschlagen haben soll.

Nach diesen nothwendigen Berichtigungen kann ich nun zum eigentlichen Gegenstande übergehen und werde da zunächst den Beweis erbringen, dass die Behauptung des Herrn Kassowitz, nach welcher ich die Resorption des Knochengewebes auf eine „Steigerung des vasculären Saftstromes“ im Sinne des genannten Autors zurückgeführt haben soll, gänzlich unbegründet und unrichtig ist.

Um sich hievon zu überzeugen, ist es vor Allem nothwendig, sich darüber zu orientiren, was eigentlich Kassowitz unter „Steigerung der vasculären Saftströmung“ versteht und auf welche Ursache er diese zurückführt. — Wenn man in dieser Absicht die Aussprüche des genannten Autors ihrem Sinne und Wortlauten nach durchmustert, so wird man sich bald der That-sache bewusst, dass Kassowitz unter „Steigerung der vasculären Saftströmung“ Verschiedenes versteht, dass er sich dieselbe durchaus nicht als das alleinige Resultat einer Steigerung des Blutdruckes denkt, sondern dass vielmehr in den Anschauungen dieses Autors die „Steigerung der vasculären Saftströmung“ zu einem grossen, ja vielleicht zum überwiegenden Theile absolut gar nichts mit einer Steigerung des Blutdruckes zu thun hat und nur der Ausdruck für die Annahme ist, dass durch die Annäherung von Gefässen „mit unveränderter Gefässströmung“ der Knochen in den Bereich der „intensiveren“ Saftströmung gelangt.

Zum Zwecke des Nachweises, dass diese meine Angaben die betreffenden Anschauungen des Herrn Kassowitz wirklich getreu schildern, werde ich nun etwas näher auf die einschlägigen Sätze dieses Autors eingehen.

Kassowitz spricht sich gleich so ziemlich im Beginne der Ausführungen seines Capitels über die Resorption des Knochengewebes dahin aus, dass „die Umstände, durch welche schon fertiges Knochengewebe wieder in den Bereich einer Gefässströmung gebracht werden kann, welche genügend stark ist, um seine Kalksalze und seine Fibrillen zu entfernen, verschie-

¹⁾ a. a. O. S. 114.

dene sein können," und fügt dem erklärend bei: „Entweder werden schon vorhandene Gefäße in der nächsten Nähe des Knochens oder innerhalb seiner Gefässkanäle erweitert und dadurch ihre Strömung verstärkt, oder es werden Gefäße mit unveränderter Gefässströmung dem Knochen genähert“¹⁾.

Es ist zwar hier und überhaupt in den einschlägigen Aussführungen des Herrn Kassowitz, soviel ich mich erinnere, nirgends bis auf eine Stelle²⁾, wo dieser Autor annimmt durch Durchschneidung des Ischiadicus einen „gesteigerten Blutdruck“ innerhalb der Knochen der betreffenden Kaninchenextremität erzeugt zu haben, und bis auf eine zweite Stelle³⁾, wo derselbe aus verschiedenen Gründen einen „höheren Gefässdruck“⁴⁾ in den Havers'schen Kanälen der gelähmten Extremität supponirt, von einer Steigerung des Blutdruckes die Rede, doch dürfte immerhin die Erweiterung der Gefäße mit der dadurch verstärkten Strömung als eine Umschreibung für „Steigerung des Blutdruckes“ gelten können.

Niemals aber lässt sich in der Annäherung von Gefäßen „mit unveränderter Gefässströmung“ ein Ausdruck für den Begriff „Blutdrucksteigerung“ erblicken, und ich kann daher wohl mit Fug und Recht behaupten, dass dort, wo in den Abhandlungen Kassowitz's die Resorption auf Annäherung der Gefäße zurückgeführt wird, nicht eine Steigerung des Blutdruckes, sondern eine Aenderung der Distanz zwischen Knochen und Gefäss als Ursache dafür gedacht ist, dass an ersterem die hypothetischen Wirkungen einer „Steigerung der vasculären Saftströmung“ zu Tage treten.

Schon aus dem bisher Gesagten ergiebt es sich, dass die Resorptionstheorie des Herrn Dr. Kassowitz auf Einheitlichkeit keinen Anspruch erheben darf. Dem entsprechend lässt es sich zeigen, dass in dieser Theorie die „Steigerung der vasculären Saftströmung“ in Folge von Gefässerweiterung eine beschränkte, und die „Steigerung der vasculären Saftströmung“ aber, welche bei der Annäherung der Gefäße an den Knochen zur Wirkung gelangen soll, daneben eine ziemlich grosse, ja vielleicht die Hauptrolle spielt.

Denn was zuerst die Erweiterung der Gefäße anbelangt, so ist nach Kassowitz die Wirksamkeit dieses Momentes auf die „complicirten Verhältnisse zwischen dem appositionell wachsenden Knochen und dem innerhalb desselben expansiv wachsenden Gefässsysteme“⁵⁾, in Folge deren ein bisher ganz untergeordnetes Gefässzweigchen zu einem wichtigeren Aste avanciren soll, ferner auf die Vergrösserung neugebildeter Gefäße und auf die „Consequenzen der verstärkten Strömung bestehender oder neugebildeter Gefäße unter pathologischen Verhältnissen, speciell bei allen

¹⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 407. ²⁾ Ebenda S. 424. ³⁾ Ebenda S. 427.

⁴⁾ Von einer Verminderung des „Gefässdruckes“ als Ursache der Brillenbildung und Ossification spricht Kassowitz an ein paar anderen Stellen; vgl. Med. Jahrb. 1879. S. 174, 175.

⁵⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 407.

Arten der Knochenentzündung¹⁾ beschränkt. Auf die Annäherung der Gefäße an den Knochen führt Kassowitz hingegen „sämtliche“ zur Erhaltung der typischen Knochenform dienenden Resorptionsvorgänge auf der äusseren Knochenfläche²⁾; ferner die Resorption bei Druckatrophien³⁾ und bei Druckexperimenten⁴⁾ zurück. Aber auch die Resorption in ringsum abgeschlossenen Knochenkanälen oder -höhlen, bezieht dieser Autor, insofern die darin enthaltenen Weichtheile noch in der Periode des expansiven Wachstums sich befinden, auf die Annäherung der hiedurch an den Knochen angedrängten Gefäße⁵⁾ und hebt bei einer anderen Gelegenheit sogar ausdrücklich hervor, dass seine Theorie die äussere Resorption und „die inneren Einschmelzungen, welche auf den Äenderungen im Gefässverlaufe beruhen“⁶⁾, in Einklang zu bringen im Stande sei.

Welche besonders wichtige Rolle die Annäherung der Gefäße in der Resorptionstheorie Kassowitz's einnimmt, zeigt sich weiters darin, dass dieser Autor in seinen Resumés wiederholt nur von der Bedeutung der Annäherung resp. von der Bedeutung des Verlaufes der Gefäße für die Resorption des Knochengewebes spricht, die Erweiterung der Gefäße jedoch hiebei gar nicht erwähnt⁷⁾.

Hiernach schon liegt es nahe, anzunehmen, dass die Annäherung der Gefäße und nicht die Erweiterung derselben und die durch letztere verstärkte Strömung, worunter eventuell eine Blutdrucksteigerung gemeint sein könnte, den Hauptgedanken der Resorptionstheorie Kassowitz's vorstellt. Noch mehr aber wird man in dieser Auffassung bestärkt, wenn man die hohe Bedeutung in Betracht zieht, welche Kassowitz in wiederholten Aeusserungen der Distanz zwischen Blutgefäß und Knochen vindicirt.

Kassowitz spricht sich nehmlich wiederholt und zwar auf Grund von Beobachtungen, nach welchen die Resorptionsflächen an den Spongiosabalken und die der Resorptionsräume in der compacten Knochensubstanz von dem jeweiligen central gelegenen Gefässlumen „genau dieselbe Distanz“ einhalten sollen, dafür aus, dass ein und dasselbe Gefäß immer nach allen Seiten das Knochengewebe „gleich fern von sich zu halten“ wisse⁸⁾. Und eben denselben Standpunkt kehrt der genannte Autor auch dort hervor, wo er den Entstehungsmodus der Howship'schen Lacunen zu erklären sucht, indem er sich als Stütze für seine Annahme, dass die Howship'schen Lacunen selbst auf die Wir-

¹⁾ Med. Jahrb. 1879. S. 408. ²⁾ Ebenda S. 408. ³⁾ Ebenda S. 409.

⁴⁾ Ebenda S. 410, 411. ⁵⁾ Ebenda S. 408, 409. ⁶⁾ Ebenda S. 444.

⁷⁾ Ebenda 1880. S. 325, 347. ⁸⁾ Ebenda 1879. S. 402, 403, 407.

kung der Saftströmung zurückzuführen seien, auf die „jedes-malige grosse Nähe“ der Gefäße beruft¹).

Auf Grund aller dieser Aeusserungen Kassowitz's muss man wohl die Ansicht gewinnen, dass es in der Resorptionstheorie dieses Autors mehr auf die Annäherung der Gefäße an den Knochen als auf die Erweiterung derselben und auf die dadurch verstärkte Strömung ankommt. Wie dem aber auch sei, so viel ist sicher, dass jene „Steigerung der vasculären Saftströmung“, auf welche Herr Kassowitz die Resorption des Knochengewebes zurückführt, kein einheitlicher Begriff ist, und dass vielmehr dieser Autor darunter nicht blos die Folge einer Steigerung des Blutdruckes verstanden hat, sondern auch jenen Rayon der „intensiveren Gefässströmung“ (Saftströmung), in dessen Bereich eine Knochenpartie durch die Annäherung von Gefässen „mit unveränderter Gefässströmung“ gelangen kann, während sie „bisher ausserhalb“ desselben gelegen war²).

Kurz gesagt: für Kassowitz ist eine Resorption des Knochengewebes auch bei „unveränderter Gefässströmung“ also bei dem gewöhnlichen Stande des Blutdruckes möglich; Kassowitz recurriert eben nur für gewisse Fälle und für gewisse Stellen auf die Steigerung des Blutdruckes, für andere Stellen und andere Fälle genügt ihm aber auch der gewöhnliche Blutdruck zur Entstehung der Resorptionslacunen.

Ich hingegen sehe die Steigerung des Blutdruckes als die Grundbedingung der lacunären Resorption an, und zwar als die allgemein und überall nothwendige Grundbedingung.

Die Meinung dass ich mich in meiner Arbeit bezüglich der Entstehungsursache der lacunären Resorption an die Ansichten Kassowitz's angeschlossen habe, widerspricht also gänzlich dem thatsächlichen Verhalten. Ich habe vielmehr in meiner Arbeit aus meiner Gegnerschaft auch in dieser Beziehung kein Hehl gemacht und mich direct gegen die Ansicht Kassowitz's ausgesprochen, dass die Annäherung der Gefäße an den Knochen die Ursache der lacunären Resorption sein könne, indem ich auf die engen Havers'schen Kanäle hinwies, die es undenkbar machen, dass durch eine kaum mehr mögliche noch gesteigerte Annäherung

¹) Med. Jahrb. 1879. S. 411.

²) Ebenda S. 407 und 408.

eine so eingreifende Änderung, wie es die Entstehung der Howship'schen Lacunen ist, veranlasst werden sollte¹⁾.

Die Behauptung des Herrn Kassowitz, dass ich die Knochenresorption auf eine „Steigerung der vasculären Saftströmung“ im Sinne dieses Autors zurückgeführt habe, ist also völlig grundlos und unrichtig.

Hiemit ist nun zugleich auch der weiteren Behauptung des genannten Autors, dass ich mich bei meinem Vorschlage: „statt Druck präziser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und quantitative Änderung der Gewebsd. i. der Ernährungsflüssigkeit“, des Hauptgedankens der Theorie dieses Autors „bemächtigt“ habe, die Basis entzogen.

Dieser Anwurf ist vollständig unhaltbar, nachdem die vorstehenden Erörterungen ergeben haben, dass zwischen der von mir vorgeschlagenen Modificirung des Kölliker'schen „Druckes“ in seiner Ostoklastentheorie und der „Steigerung des vasculären Saftstromes“ im Sinne des Herrn Kassowitz principielle einschneidende Unterschiede bestehen, und nachdem es sich gezeigt hat, dass überhaupt die Steigerung des Blutdruckes keineswegs als Hauptgedanke der Resorptionstheorie Kassowitz's sich ansehen lässt.

Nun könnte sich aber vielleicht der genannte Autor mit diesen Beweisgründen nicht zufrieden geben, er könnte vielleicht wirklich die Meinung hegen, dass mich wenn nicht der Hauptgedanke so doch überhaupt ein Gedanke aus seiner Resorptions-theorie auf die Bedeutung des Blutdruckes für die lacunäre Resorption aufmerksam gemacht und mir eine Anregung geboten habe. Es ist daher nothwendig, dass ich auch auf diesen eventuellen Hintergedanken des Herrn Dr. Kassowitz eingehne. Die Dinge verhalten sich nun factisch durchaus nicht so, als dieser Autor glaubt oder glauben könnte. Man kann wirklich noch über Blutdrucksteigerung sprechen und über quantitative Änderung der Gewebsflüssigkeit — über die qualitative schon gar, da diese vom genannten Autor bisher noch nicht beachtet wurde, — und kann es dabei unterlassen Herrn Kassowitz zu citiren, ohne sich dadurch eines Plagiats schuldig zu machen.

Speciell ich war nicht genöthigt auf die Publicationen des

¹⁾ Vgl. meine Arbeit a. a. O. S. 110.

Herrn Dr. Kassowitz zu warten, um an die Bedeutung des Blutdruckes für die lacunäre Resorption erinnert zu werden.

Indem ich den Vorschlag machte, in der Kölliker'schen Ostoklastentheorie „statt Druck präziser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs- d. i. der Ernährungsflüssigkeit“, wagte ich lediglich den Versuch, auf dem Gebiete der lacunären Resorption des Knochens die Lehren der Physiologie und die Anschauungen Moritz Körner's zur Anwendung zu bringen. Es sind das Anschauungen, welche mir schon seit zehn Jahren aus den Vorlesungen weiland Professor Körner's bekannt sind und in die ich später durch die Vorlesungen und Experimente Professor Klemensiewicz's noch näher eingeführt wurde. Diesen Anschauungen, welche von Körner auf physikalischem und klinischem Gebiete begründet und bereits im Jahre 1873 publiziert worden sind¹⁾, und welche nun Glax und Klemensiewicz auf experimentell physiologischer Basis exact ausgearbeitet haben²⁾, lässt sich die Kölliker'sche Ostoklastentheorie, wie ich im vorliegenden Capitel bereits gezeigt habe, zwanglos accomodiren.

Davon, dass ich mich zum Zwecke dieser Modificirung der Kölliker'schen Ostoklastentheorie im Sinne Körner's des Hauptgedankens oder überhaupt eines Gedankens der Resorptionstheorie des Herrn Kassowitz „bemächtigt habe“, kann also gar nicht die Rede sein.

Kassowitz hatte zu einer derartigen Anschuldigung keinerlei Berechtigung. Ebenso fehlt es auch der Behauptung dieses Autors, nach welcher ich bei der Gelegenheit, als ich vorschlug, statt Druck präziser zu sagen: Steigerung des Blutdruckes und dadurch bedingte quantitative und qualitative Aenderung der Gewebs- d. i. der Ernährungsflüssigkeit, meinem „Principe treu geblieben“ sein soll, Ausführungen des Herrn Kassowitz „ohne Angabe der Quelle zu reproduciren“ ganz und gar und in jeder Beziehung an einer thatsächlichen Basis.

Um dies festzustellen brauche ich nur auf die Erledigungen hinzuweisen, welche die verschiedenen Prioritätsreclamationen des Herrn Kassowitz im Verlaufe dieser Abhandlung gefunden haben.

¹⁾ Die Transfusion im Gebiete der Capillaren etc. a. a. O.

²⁾ Beiträge zur Lehre von der Entzündung. a. a. O.

Es handelt sich bei dieser letzten Prioritätsreclamation des genannten Autors ebenso wie bei allen übrigen und nicht minder als bei den verschiedenen Widersprüchen, welche Herr Dr. Kassowitz meiner Arbeit über die lacunäre Resorption zum Vorwurfe macht, um völlig irrite Behauptungen und Angaben, um Irrthümer, denen man leider in den meisten, wenn nicht in allen, Fällen den Vorwurf der Absichtlichkeit nicht ersparen kann.

Auch bei der letzten eben widerlegten Prioritätsreclamation Kassowitz's fehlt es nicht an Indicien hiefür.

Oder soll ich etwa annehmen, dass es dem Herrn Dr. Kassowitz an der nöthigen Orientirung über die verschiedenen Gedanken und Hauptgedanken seiner Resorptionstheorie gefehlt habe, und, dass es diesem Autor gerade so vorgekommen sei, als habe er die Resorption des Knochengewebes ganz bestimmt und wenigstens hauptsächlich auf eine Steigerung des Blutdruckes zurückgeführt? Soll es etwa dem genannten Autor entgangen sein, dass ich mich nicht auf dem Gebiete seiner vagen Angaben über „Gefässerweiterung“, „verstärkte Strömung“, „Strömung“, „Gefässströmung“, „Saftströmung“ u. dgl. bewege, soll er es übersehen haben, dass ich mich von den Lehren der Physiologie der Blut- und Lymphbewegung leiten lasse und die Anschauungen Körner's vertrete, dessen physikalisches Grundexperiment ich in meiner Arbeit¹⁾) sogar in einer kurzen Skizze beschrieben habe? —

Wie dem auch sei, Kassowitz musste selbst beim oberflächlichsten Vergleiche zwischen den betreffenden Ausführungen in seiner Abhandlung und in meiner Arbeit zum Bewusstsein gelangen, dass ich die Entstehung der lacunären Resorption keineswegs im Sinne seiner Theorie erklärt habe. Keine Stelle in meiner Arbeit berechtigte den Autor dazu, dieses zu behaupten. Es fehle ihm jeglicher Anhaltspunkt für diese Behauptung, da ich ja ganz ausdrücklich betont habe, dass der Standpunkt, auf welchen ich mich durch die vorgeschlagene Modificirung der Kölliker'schen Resorptionstheorie stelle, ein einheitlicher ist, was zu behaupten mir niemals hätte einfallen können, wenn ich wirklich die Resorption des Knochengewebes auf die „Steigerung der vasculären Saftströmung“ im Sinne der Theorie Kassowitz's zurückgeführt hätte. —

¹⁾ a. a. O. S. 112 und Anmerkung hiezu auf S. 112, 113, 114.