

- Fig. 25. Seitliche Einfurchung eines dunklen Kerns mit diffus vertheilter chromatischer Substanz.
- Fig. 26. Zwei halbmondförmige Kernabschnitte, auch hier sind wegen der diffus vertheilten chromatischen Substanz die chromatischen Fäden nicht zu erkennen.
- Fig. 27. Drei dunkle kuglige Körper durch lichte Bänder zusammenhängend.
- Fig. 28. Zelle mit zwei länglichen Kernén, die diffus vertheilte chromatische Substanz fast vollständig verschwunden; feine Fäden in ihnen nachweisbar.
- Fig. 29. Zwei halbmondförmige Kernabschnitte anscheinend durch Fäden verbunden; fadige Structur des Protoplasma.
- Fig. 30. Zwischen zwei jungen Kernen sind feine Fäden ausgespannt.
-

V.

Knochenneubildung in der Wand einer Ovarieneycste.

Von Dr. Camillo Fürst in Graz.

(Hierzu Taf. V.)

Das Vorkommen heteroplastischer Knochenneubildung, dessen Bestätigung gegen Busch¹⁾ kürzlich einer von Fleischer gemachten Mittheilung²⁾ von zwei neuen Fällen derartiger Osteome zum Vorwurfe diente, kann allerdings, wie Virchow sagt³⁾, nicht mehr als Streitfrage betrachtet werden, denn es ist bekannt, dass dem physiologischen Knochen ähnliche Gewebe aus verschieden gebautem Bindegewebe sich entwickeln und dass deren Entstehung aus dem bindegewebigen Gerüste verschiedener, von präexistirendem Knochen und Periost entfernter Organe (Muskeln, Gehirn, Auge) die deutlichsten Beispiele der Heteroplasie ergiebt.

Doch ist die Form des neugebildeten, osteoiden Gewebes eine oft so sehr von der des physiologischen Knochens abweichende und an den einzelnen Stellen desselben Präparates

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX. S. 59—90.

²⁾ Dieses Archiv 1880. Bd. 80. S. 489—493.

³⁾ Siehe Fleischer, l. c.

verschiedene, nach Maassgabe der Verschiedenheit der neben einander aufgetretenen Präformationen des Bindegewebes, so dass die Mittheilung neuer histologischer Bilder noch manchen Beitrag zu leisten hat für die Erforschung der Entstehung derartiger pathologischer Gebilde, die ebensowenig als die der Verkalkung bisher völlig klargelegt ist.

Ohne eine scharfe Grenze ziehen zu wollen zwischen heteroplastischen Osteomen und den diffusen Verknöcherungen des Bindegewebes und der exsudativen Pseudomembranen, fällt zunächst auf, dass jene gewöhnlich in jugendlichen Individuen sich einstellen, während diese, sowie die Verkalkungen, mehr dem Alter¹⁾ zukommende Erscheinungen sind und in manchen Organen (Arterien, Rippen- und Kehlkopfknorpeln, Intervertebralscheiben etc.) so häufig getroffen werden, dass sie, wie Billroth sagt, „zum fast naturgemässen senilen Marasmus“ gehören. Auch sind letztere überhaupt viel häufiger, während heteroplastische Osteome im Allgemeinen seltener, in manchen Organen, wie z. B. im Gehirne, so selten sind, dass Cohnheim sich dadurch veranlasst sah, sie aus Knochenkeimen entstehen zu lassen, die im fötalen Leben versprengt worden seien, um früher oder später zum Ausgangspunkte der Osteombildung zu werden.

Wenn man nun einerseits eine Verlangsamung der Blutbewegung als eine günstige Bedingung für die Ausfällung von Kalksalzen und für das Zustandekommen von Verkalkung und Verknöcherung wohl annehmen darf, so wird es nicht üerraschen, wenn diese Veränderungen uns als Alterserscheinungen begegnen. Wie sollen wir uns aber dann andererseits das häufigere Vorkommen von heteroplastischen Osteomen bei jugendlichen Individuen erklären? und ist es nothwendig, hier eine andere Ursache für die Kalkablagerung anzunehmen? Es scheint nicht, wenn man bedenkt, dass die Ablagerung von Kalksalzen hier ja nicht den Anfang, sondern den Schluss einer Reihe von Veränderungen bildet, durch welche eine der senilen Verlangsamung des Kreislaufes gleichwerthige Hemmung des Aus-

¹⁾ Cohnheim stellte hierfür die Hypothese auf, dass im Alter wegen mangelhafter Aufnahme der Albuminate die gleichzeitig aufgenommenen und im Blute gelösten Kalksalze nicht genügend in Kalkalbuminate übergeführt werden.

tausches der Gewebsflüssigkeiten (Mangel an Lymphgefäßen, Compression der Capillaren durch Producte der chronischen Entzündung und Neubildung) wohl zu Stande kommen kann.

Die Entwicklung des neugebildeten Knochengewebes kann, wie wir wissen, entweder in einer directen Umwandlung des Bindegewebes in Knochengewebe bestehen, indem die Bindegewebeszellen sternförmig werden und die Intercellularsubstanz Kalksalze aufnimmt, oder es werden durch Theilungsvorgänge oder endogene Zellbildung Brutheerde junger Zellen gebildet, die, eine homogene glänzende Intercellularsubstanz ausscheidend, sich von einander allmählich entfernen und zu Knochenkörperchen auswachsen. Beides kann sowohl bei heteroplastischen Osteomen als auch bei diffusen Verknöcherungen vereinigt getroffen werden. Während bei ersteren, worauf wir später wieder zurückkommen werden, durch Osteoblasten dem physiologischen Knochen stellenweise völlig gleichendes Knochengewebe von lamellösem Baue in den Maschenräumen eines durch directe Umwandlung entstandenen osteoiden Gewebes gebildet wird, findet eine Vereinigung beider Entstehungsweisen in einem von uns zu beschreibenden Falle von Verknöcherung einfach nur nebeneinander statt, ohne zu regelmässiger Anordnung der Knochenkörperchen zu führen.

Eine Bedingung, welche sonach vor Ablagerung der Kalksalze in einem Gewebe erfüllt sein muss, damit es später zu Knochengewebe werden könne, ist die Erhaltung (bei directer Umbildung) und Vermehrung (bei indirekter Umbildung) der Zellen.

Es dürfte dieser Bedingung nur scheinbar der Umstand widersprechen, dass es auch osteoide Gewebe mit wohl entwickelten Markräumen giebt, die keine zelligen Elemente enthalten, welche entstehen, indem Bindegewebe von ursprünglich faseriger Structur bei fettiger Degeneration und Schwund seiner Zellen eine balkenartige Structur der Intercellularsubstanz annimmt. Doch findet man hier einerseits Lücken und Spalten an Stelle der degenerirten Bindegewebeszellen, als Zeichen, dass diese während der Umwandlung zu osteoidem Gewebe vorhanden waren, andererseits trifft man Uebergänge von derartigem zellenlosem Gewebe zu anderen Formen mit mehr netzartiger Anordnung der durch Aufnahme von Kalksalzen erstarrten, in Balken und Bündel ge-

ordneten Intercellularsubstanz, die doch mehr oder weniger zu Knochenzellen differenzirte Zellen enthalten.

Etwas anders gestalten sich die Bedingungen für die Verkalkung des Gewebes. So, wie die Anfänge der Knochenbildung, beginnen allerdings auch die Verkalkungen zwischen den peripherischen Enden der Gefässverzweigungen in den am wenigsten vascularisirten Gewebspartien. So, wie die Verknöcherung, ist auch die Verkalkung eine in alten Individuen häufigere Erscheinung und ist überhaupt gepaart mit Verlangsamung des Austausches der Ernährungsflüssigkeiten in den Geweben. Doch hat die Verkalkung, wie durch Experimente an der Niere von Litten¹⁾ erwiesen wurde, eine vorübergehende Circulationsstörung bedeutenderen Grades zur Bedingung, als die zur Knochenbildung führende. Litten bezeichnet die dabei entstehende Präformation des später verkalkten Gewebes als Coagulationsnekrose, als eine Umwandlung der Zellen in eine kernlose geronnene Eiweissmasse.

Leichter gelingt es experimentell vollständige Nekrose zu erzeugen, als diese durch nur vorübergehende Circulationsstörung veranlasste, zur Verkalkung führende Coagulationsnekrose. Nur von einer weiteren Gradabstufung der Vascularisationshemmung scheint es, wie wir an unserem Falle zeigen werden, abzuhängen, ob eine Gewebspartie mit Untergang der Zellen verkalkt oder noch eine knochenähnliche Structur erlangt.

Ausser durch vorübergehende Circulationsstörung beobachtete Litten das Zustandekommen von Coagulationsnekrose mit nachfolgender Verkalkung in der Niere auch durch Bakterienwirkung bei Darmdiphtheritis, Scarlatina etc. Auch directe Bakterienwirkung ohne Coagulationsnekrose führe zu Kalkablagerungen, so bei Speichel-, Zahn- und Tonsillarsteinen. Litten hält auch die Commotionsnekrose Virchow's bei Hirnquetschwunden, bei welcher Ganglienzellen der grauen Rinde oft in grosser Ausdehnung verkalkt gefunden werden, für eine durch das Trauma veranlasste Coagulationsnekrose.

Die Verkalkung der Ganglienzellen, die man nicht allein bei traumatischen, sondern nach Friedländer²⁾ in der Hälfte sämtlicher Fälle von Hirnerweichung findet, dürfte um so mehr auf Coagulationsnekrose zu beziehen sein, da sie ein Paradigma findet in der bei acuter Poliomyelitis constant vorfindlichen Verkalkung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 83. S. 508 547.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 88. S. 90.

des Rückenmarkes, für welche wir in dem, diesen Erkrankungen von Friedländer zu Grunde gelegten, infectiösen Agens wenigstens eine bekannte Veranlassung zur Coagulationsnekrose haben.

Während sich also Verkalkung in einem Gewebe erst nach Untergang der Zellen einzustellen pflegt und Kalkablagerungen auch in gänzlich abgestorbene, im Organismus zurückgebliebene, physiologische und pathologische Gewebe, in Extrauterinfrüchte, in Entozoen etc. stattfinden kann, kommt es zur Knochenbildung um so eher, je reicher an zelligen Elementen das Gewebe vor der eingetretenen Circulationshemmung war, zumal dort, wo dieser Zellenreichtum die Folge entzündlicher Vorgänge ist, wie z. B. in den Schwielen des linken Deltamuskels der Infanteristen und der Adductoren der Cavalleristen, in pleuritischen und peritonealen Pseudomembranen, in den Kehlkopfknorpeln nach lang dauernden chronischen Laryngealkatarrhen und in den entzündlichen Auflagerungen der Glasmembranen des Auges.

Am deutlichsten erkennen wir die Bedingungen der Knochenneubildung im Auge, wo sie nach Goldzieher¹⁾) nur dann beobachtet wird, wenn eine Entzündung in einer bindegewebshaltigen Grundmembran vorhergegangen und gleichzeitig die Saftströmung eine träge ist. In dem Stroma der Iris, der Chorioidea und des Ciliarkörpers findet sich wegen des Blutreichthumes ebensowenig eine Knochenneubildung, als in der Hornhaut wegen des hier sehr lebhaften Flüssigkeitsaustausches durch die Lymphbahnen.

Als ein neues Beispiel dieser allgemeinen Auseinandersetzungen diene folgender durch die Güte des Herrn Hofrathes Professor Billroth mir zur Mittheilung überlassener Fall von Knochenneubildung in den exsudativen Pseudomembranen einer ungewöhnlich fest und vielseitig adhärenten Ovarienzyste, die viele Jahre hindurch in einem im Alter vorgerückten Individuum bestanden hatte.

Zunächst entnehmen wir dem Anstaltsberichte²⁾ über diesen Fall Folgendes:

¹⁾ Arch. f. Augenheilk. IX. 3.

²⁾ Aerztl. Ber. der Privatheilanstalt des Dr. A. Eder von dem Jahre 1878, S. 5 u. 6.

„Pat. (63 Jahre alt, verheirathet) wurde mit 14 Jahren menstruiert, heirathete mit 35 Jahren und geba^r im Jahre 1853 ein Kind. Mit 48 Jahren trat die Menopause ein, und von da an begann der Bauch zu schwollen. Vor zwei Jahren überstand sie eine leichte Peritonitis. Jetzt überall starke Fluctuation, wenig Beschwerden. Pat. ist gross und ziemlich kräftig.“

Maasse: Grösster Umfang 130 cm, von Sp. zu Sp. 83 cm, vom Proc. xiph. zur Symph. 61 cm. Am 10. Mai (1878) Punction der Cyste durch Billroth; entleert 7 Liter einer Fettewulsion von ziemlich dünnflüssiger Consistenz. Es bleiben nach der Punction noch viel Flüssigkeit und feste Massen.

Die Cyste füllt sich so rasch, dass Billroth am 20. Mai die Ovarioto-mie vornehmen kann.

Dieser Fall stellt sich bei der Operation als einer der schwersten Gat-tung heraus. Die Cyste enorm leicht zerreisslich, allseitig die festesten Adhäsionen. Stiel wurde versenkt. Dauer der Operation $2\frac{1}{2}$ Stunden. 6 Drains; 21 oberflächliche und 5 Peritonälnähte.“

Die Aussenseite der Cystenwand war zu $\frac{1}{3}$ ihrer Oberfläche mit hirsekorn- bis thalergrossen, meist zu Gruppen vereinigten Inseln von Kalkplatten bedeckt, die nur die äusseren Schichten der Cystenwand durchwachsen hatten, wenngleich es wegen der leichten Zerreisslichkeit der letzteren kaum möglich war, manche der grösseren, bis 5 mm dicken, derartigen Kalkkrusten abzu-lösen, ohne die Wand der Cyste dabei einzureißen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Platten zeigte, dass dieselben zum grössten Theile aus verkalktem oder in Ver-kalkung begriffenem Bindegewebe von homogener Intercellular-substanz mit spärlichen kernlosen Zellen bestand, die meistens ganz fehlten. Nur dort, wo solches Gewebe an neugebildetes Knochengewebe grenzte, waren derartige in Destruction befind-liche Zellen (Fig. 1, f) mitunter noch gruppenweise, seltener einzeln (Fig. 2) vorhanden.

Ein kleinerer meist centraler Theil der Concremente be-stand aus Knochengewebe, welches, so wie die verkalkten Partien, unregelmässig angeordnete Gefässe enthielt. Dieser Knochen-kern der Concremente zeigte dicht aneinander gereihte Gruppen und Züge von Knochenkörperchen. Eine gleiche Anordnung der Längsrichtung solcher war selbst in der Nähe der Gefäße weniger häufig als unregelmässige Gruppierung. Wenn auch einzelne Partien von Knochenkörperchen nahezu gleiche Richtung ihrer Längsdurchmesser zeigten, war dies, worauf wir später noch

zurückkommen, nicht mit einer regelmässigen Anordnung von Knochenlamellen in Zusammenhang zu bringen. Ein Vergleich ihrer Grösse mit der von physiologisch gebildeten Knochenkörperchen der compacten Substanz des Oberschenkels eines erwachsenen Menschen ergab, dass die Durchschnittsflächen jener im Allgemeinen mehr als das Doppelte dieser betrug, in der Weise, dass die abnorme Grösse meist mehr den Dicken- als den Längen-Durchmesser betraf, obzwar es auch an ganzen Gruppen stark in die Länge gestreckter spindelförmiger Knochenzellen nicht fehlte, die dann auch eine annähernd gleiche Richtung ihrer Längendurchmesser zeigten, entsprechend der Zugrichtung, welcher vor Ablagerung der Kalksalze das Bindegewebe der Adhäsionen bei den Bewegungen der Ovarienzyste ausgesetzt war. Dass diese stellenweise auftretende Uebereinstimmung in der Richtung der Knochenkörperchen dadurch und nicht, wie bei neoplastischer¹⁾ Ossif-

¹⁾ Von Kassowitz (med. Jahrb. d. k. ärztl. Ges. in Wien, 1879 u. flg.), Fleischer (l. c.) und Anderen wurde eine zweifache Anbildung von Knochengewebe bei Osteombildung, so wie bei Knorpelverkalkung beschrieben, welche in der Weise stattfindet, dass zunächst an den peripherischen Enden der Gefässverzweigungen die Bindegewebskörperchen sternförmig und Kalksalze in die Intercellularsubstanz abgelagert werden, so dass zuerst ein geflechtartiges osteoides Gewebe durch directe Umbildung (Metaplasie) entsteht, in dessen weiten Maschen die Gefässen und indifferenten Zellen liegen. „Schliesslich nehmen“, wie Fleischer sagt, „die indifferenten Zellen, welche von den Maschen der geflechtartigen Knochen eingeschlossen sind, die Form von Osteoblasten an“, welche nun erst durch regelmässige Anbildung von Knochengewebe in parallelen Schichten die Markräume verkleinern (Neoplasie). Nach Kassowitz zeigt die Intercellularsubstanz des Bindegewebes vor Ablagerung der Kalksalze bei Entstehung des ersten osteoiden Maschenwerkes einen Zerfall in feinste Fibrillen, während Fleischer auch eine andere Entstehungsweise beschreibt und abbildet, bei welcher die Intercellularsubstanz „anfangs structurlos ist und in Gestalt von durchsichtigen hyalinen Klumpen auftritt“. Letztere fliessen dann zusammen, während die dazwischen gelagerten Bindegewebzellen sternförmig werden, worauf endlich durch Ablagerung von Kalksalzen in die hyaline Intercellularsubstanz das erste osteoide Maschenwerk mit unregelmässig gelagerten Zellen entsteht. (Solche kuglige, auch körnige Sonderung ossificirenden Bindegewebes wurde schon von Rokitansky genau beschrieben und abgebildet. Auch bei einfacher Verkalkung tritt sie oft auf, wie in unserem Falle Fig. 2 C.)

cation, durch die regelmässige Anordnung eines auf dem Wege der Osteoblasten neugebildeten Knochengewebes bedingt war, zeigt folgendes Bild:

Fig. 1 enthält eine an der Grenze des Knochengewebes befindliche Gefässgruppe, die augenscheinlich einer Zerrung in der Richtung von A nach B ausgesetzt war, mit welcher Richtung gewisse Züge dunkler erscheinender und mehr gestreckter Knochenkörperchen übereinstimmen. In den tieferen Schichten des Schliffes sieht man noch ein kurzes Stück eines Gefässtamms a, welches annähernd in der Richtung von A zu kommen scheint, sich in b in zwei Aeste spaltet, die nach c und d gestreckt erscheinen. Der eine Ast konnte diesem Zuge gleich folgen, während der zweite durch eine bei e einmündende Anastomose zurückgehalten war, wodurch er eine spiralige Drehung erlitt. Aehnliche Bilder waren noch an verschiedenen anderen Stellen desselben Präparates zu finden, aus denen man annehmen musste, dass hier überall das Bindegewebe vor Aufnahme der Kalksalze einer Zerrung ausgesetzt war, welche die gleichartige Anordnung der hier gelagerten Bindegewebskörperchen bedingt hatte.

Die Ausläufer der Knochenkörperchen waren gröber als die des normalen Knochens und liessen sich namentlich an den Grenzen des Verknöcherungsbezirkes alle Uebergänge von solchen Ausläufern zu breiteren, je zwei dadurch anastomosirende Knochenkörperchen verbindenden Kanälchen, bis zu jenen Anfängen der Theilung erkennen, welche nur noch durch eine leichte Einschnürung besonders grosser Knochenkörperchen sich kundgaben.

Man muss also annehmen, dass neben direkter Umwandlung des Bindegewebes zu Knochengewebe (metaplastische Ossification) auch solche nach vorhergegangener¹⁾ Vermehrung der Zellen stattfand, bei welcher oft noch in Theilung begriffene Zellen in ihrem Theilungsvorgange gehemmt wurden durch die mittlerweile eingetretene Aufnahme von Kalksalzen und Umwandlung zu starrem Knochengewebe.

¹⁾ Von einer Theilung der bereits differenzierten Knochenzellen kann erfahrungsgemäss nicht die Rede sein.

Von besonderem Interesse war überhaupt eine Betrachtung der Grenzen des Verknöcherungsbezirkes:

Während an einzelnen Stellen zwischen dem durch direkte Umbildung entstandenen Knochen und dem der Zellen entbehrenden verkalkten Gewebe der Übergang gegeben war durch nicht differenzierte oder in regressiver Metamorphose befindliche Bindegewebzellen, Fig. 1, f, war an anderen Stellen die Grenze des Knochengewebes mit scharfem, lappig geformtem, glänzendem Rande gegen die Umgebung markirt, Fig. 2, A, nehmlich dort, wo dieses an noch nicht völlig verkalkte, sondern nur von Coagulationsnekrose befallene Gewebspartien B grenzte. Aus der dichteren Anreihung der Knochenkörperchen in der Nähe dieses freien Randes, sowie aus den daselbst vorfindlichen, auf Theilungsvorgänge zu beziehenden Formen derselben a und b und dem lappenförmigen Hineinwachsen des Knochens in das noch nicht erhärtete benachbarte Bindegewebe muss hier eine Knochenneubildung durch Zellenvermehrung und Neubildung von Intercellularsubstanz durch die zu Knochenkörperchen sich differenzirenden Zellen mit nachfolgender Aufnahme von Kalsalzen, ähnlich der durch Osteoblasten vermittelten, angenommen werden.

Grössere Gefäße waren über die Grenze des Verknöcherungsbezirkes beträchtliche Strecken hinaus noch begleitet von kleinen Gruppen meist anastomosirender Knochenkörperchen, während die etwas von dem Gefäße entfernter Gewebspartien von Coagulationsnekrose ergriffen, zellenlos, verkalkt waren. Fig. 3 zeigt ein Stück eines solchen schmalen Saumes von Knochengewebe, welches den 0,4—0,8 mm breiten Gefässraum A B begleitet und gegen C an verkalktes Gewebe grenzt. Es ist sehr naheliegend anzunehmen, dass günstige Circulationsverhältnisse in der unmittelbaren Nähe dieses Gefäßes kleine Gewebspartien nicht nur vor der Coagulationsnekrose bewahrten, sondern auch zur Vermehrung der darin enthaltenen Zellen führten. Bei c sieht man das gerade in dem Knochenschliffe enthaltene Stück eines Gefässzweigchens, welches zu einer solchen Gruppe von Knochenkörperchen gerichtet scheint.

Den Übergang zu diesen Knochenkörperchen bilden dazwischengelagerte einzelnstehende Zellen a und b, welche es wohl

zu den Anfängen der Sternform, nicht aber zur Bildung zahlreicher entwickelter Ausläufer gebracht haben. Dieselben günstigeren Circulationsverhältnisse, welche zur Vermehrung der Zellen durch Theilung führten, scheinen auch späterhin für die weitere Differenzirung zu Knochenkörperchen von Vortheil gewesen zu sein. —

Zumal das letztere Bild spricht dafür, dass zur Bildung von Verknöcherungen immer noch etwas lebhafte Circulationsbedingungen erforderlich sind, als zur einfachen Verkalkung¹⁾, wenngleich nicht geleugnet werden kann, dass auch bei jener der erste Anstoss in einer (der einfachen Verkalkung gegenüber weniger bedeutenden) Stagnation²⁾ der Ernährungsflüssigkeiten zu suchen ist.

Demnach wäre unserem Falle entsprechend das Nebeneinander von 1) Verkalkung, 2) Verknöcherung durch directe Umwandlung und 3) Neubildung von Knochengewebe so zu erklären, dass die verhältnismässig am ungünstigsten vascularisierten Gewebspartien der Coagulationsnekrose anheimfallen und verkalken, während bei einigermaassen günstigeren Circulationsverhältnissen es nicht mehr zur Coagulationsnekrose kommt, sondern die Zellen erhalten bleiben und durch Aufnahme von Kalksalzen in die Intercellularsubstanz die directe Umwandlung

¹⁾ Damit stimmen die von Kassowitz (l. c.) an den normalen und pathologischen Verknöcherungen von Knorpelgewebe gemachten Beobachtungen überein, nach welchen die Anwesenheit von Blutgefässen im Knorpel eine unerlässliche Bedingung zu dessen Ossification ist, so dass ein gefässloser Knorpel wohl verkalken, aber nicht verknöchern kann. Auch zeigte sich die Art der Ossification abhängig von der Gefässentwicklung, in der Weise, dass directe ossificatorische Umwandlung („metaplastische Ossification“) bei Stillstand der Gefäßbildung innerhalb des wachsenden Knorpels in der Umgebung des betreffenden Gefäßraumes stattfand, niemals aber in der nächsten Umgebung fortschreitender Gefäßbildung und dass weiterhin die Involution der Gefäße eine durch Osteoblasten gebildete regelmässige Auflagerung von Knochenlamellen („neoplastische Ossification“) zur Folge hatte.

²⁾ Rindfleisch erklärt dies damit, dass gewisse „Ausfällungsursachen der Kalksalze“ (z. B. nach Strassburger freie Kohlensäure), welche bei lebhafter Circulation fort und fort weggeschafft werden, in der stagnirenden Ernährungsflüssigkeit zur Geltung gelangen.

zu Knochengewebe eingeleitet wird und endlich wieder andere Gewebspartien gleichzeitig noch so weit ernährt sind, dass eine etwa schon durch vorhergegangene Entzündungsvorgänge bedingte Vermehrung der Zellen (wie in unserem Falle, wo ja die Adhäsionen der Cyste Bindegewebsneubildung durch Entzündungsvorgänge voraussetzen lassen) mit Neubildung von homogener Intercellularsubstanz noch fortbesteht, bis endlich auch in diesem neugebildeten Gewebe jener Grad von Stagnation der Ernährungsflüssigkeit eintritt, der zur Aufnahme von Kalksalzen und zu Differenzirung der neugebildeten Zellen zu Knochenzellen führt, wobei noch in Theilung begriffene Zellen, von dieser Umwandlung mitunter überrascht, verschiedene Stadien des Theilungsvorganges im fertigen osteoiden Gewebe erkennen lassen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. (Vergrösserung 150.) Grenze der Verknöcherung an einer Stelle, die einer Zerrung des Gewebes durch Adhäsionen in der Richtung AB ausgesetzt war. a Ende eines in den tieferen Schichten des Präparates gelagerten Gefässtamms. b Dessen Theilungsstelle. bc und bd Zweige des Gefäßes a. e Einmündungsstelle einer Anastomose in den Zweig bd, durch welche dessen Anfang zurückgehalten und spiraling gedreht wird. f Nicht differenzirte Zellen in verkalktem Gewebe.

Fig. 2. (Vergrösserung 500.) A Scharfe Grenze neugebildeten Knochengewebes. B Von Coagulationsnekrose befallenes Bindegewebe mit spärlichen Resten von Zellen. C Kalkablagerung in kuglig-körniger Anordnung. a und b aus unvollständig getheilten Zellen hervorgegangene Knochenkörperchen.

Fig. 3. (Vergrösserung 500.) AB Raum eines 0,4—0,8 mm breiten Gefäßes. C Verkalktes Gewebe. a und b Einzeln stehende in der Differenzierung zu Knochenkörperchen zurückgebliebene Zellen. c Stück eines kleinsten Gefäßes.

