

XX.

Bemerkungen zur Osteomalaciefrage.

Von J. Mommsen in Heidelberg.

Die nachfolgenden Zeilen wurden im Spätsommer 1880 niedergeschrieben. Wenn ich mit der Veröffentlichung derselben bis heute gezögert habe, so geschah dies in der Erwartung, dass sich mir Gelegenheit zur Untersuchung weiteren frischen Materials Osteomalacischer darbieten würde, um dann ausser dieser im Wesentlichen kritischen Mittheilung gleichzeitig einen weiteren positiven Beitrag zur Kenntniss der Osteomalacie liefern zu können. Da sich diese Hoffnung bis jetzt nicht verwirklicht hat, möchte ich mit der Veröffentlichung nicht noch länger zurückhalten, damit das bekannte: *qui tacet consentire videtur* nicht Anwendung finden möge.

Eine Publication des Herrn Ribbert im 3. Heft des 80. Bandes dieses Archivs (Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen) veranlasst mich zu einigen kritischen und antikritischen Bemerkungen, die ich nicht miteinander in Zusammenhang bringe, sondern nummerirt hintereinander zu ordnen vorziehe.

Erste Bemerkung. Nachdem Herr Ribbert (S. 441) hervorgehoben hat, dass Virchow zuerst die Aehnlichkeit des osteomalacischen Knochenmarkes mit dem an jungen Zellen reichen fötalen beobachtet hat, Rindfleisch dagegen nur einmal zellreiches, meist zellarmes, ich in meinem Falle beide Arten von Mark antraf, sagt Herr Ribbert: *„Diese beide Arten sind aber in den meisten Fällen von Osteomalacie vorhanden.“* Ich weiss nun zunächst nicht, was dieser Satz soll; namentlich verstehe ich nicht, was hier das „aber“ für eine Bedeutung hat. Herr Ribbert fährt dann fort: *„Die Proliferation der Markzellen habe ich ebenfalls als wesentlich charakteristisch für das rothe Mark angezeigt und damit ein sicheres Criterium*

für osteomalacische Erkrankung beigebracht. Andererseits aber findet sich mein oft erwähnter hochgradiger Fall in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Rindfleisch, der nur einmal rothes zellreiches Mark traf. Ein sicheres Criterium für osteomalacische Erkrankung! Nachdem also zugestandenermaassen das rothe zellreiche Mark fehlen und doch Osteomalacie vorhanden sein kann, wird Herrn Ribbert's Behauptung nur den Sinn haben können, dass das „sichere Criterium“ nur in Fällen mit positivem Befund seine Vortrefflichkeit als Pathognosticum zu entfalten im Stande ist. Und hier ist es, wo ich Einspruch erhebe. Virchow, dem wir die ersten Mittheilungen darüber verdanken, dass sich das rothe zellenreiche Knochenmark auch bei der diffusesten und hochgradigsten aller Formen von Knochen-schwund, bei der Osteomalacie vorfinden kann, konnte es nicht in den Sinn kommen dies als ein „sicheres Criterium“ für Osteomalacie zu bezeichnen. Er wusste, dass es sich nicht nur im fötalen, sondern auch im kindlichen Knochen findet, dass es in einzelnen sogar persistirt. Virchow betont sodann wiederholt die Aehnlichkeit des fötalen Markes mit dem Granulationsgewebe¹⁾, und dass dieses bei rareficirenden Ostitiden, wie sie z. B. im Anschluss an fungöse Gelenkentzündung nicht selten²⁾ bis weit in die Diaphyse hineinreichen, die Markräume erfüllt, wird Herrn Ribbert nicht unbekannt sein. Virchow hat dann weiterhin an Osteomen³⁾ das in Rede stehende Mark gesehen, er sagt bei dieser Gelegenheit: „Man muss ferner darauf gefasst sein, jene Verschiedenheiten des Marks selbst zu finden, die auch die verschiedenen Knochen des Skelets darbieten je noch nach den Verschiedenheiten der Ernährung des einzelnen Knochens und des ganzen Individuums. Denn das Mark stellt sich nicht nur an verschiedenen Knochen, sondern auch an denselben Knochen zu verschiedenen Zeiten in ganz verschiedenen Zuständen, gleichsam als ein ganz verschiedenes Gewebe dar. Einmal als rothes Mark, wie wir es in allen jungen Theilen finden, wie es aber an manchen Knochen, z. B. den Wirbelkörpern permanent ist

¹⁾ Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 523.

²⁾ Ich selbst erinnere mich, zwei besonders prägnante Fälle dieser Art auf der Czerny'schen Klinik in Freiburg gesehen zu haben.

³⁾ Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 4.

etc.“ Zudem aber findet sich das rothe zellreiche Knochenmark, wie doch jetzt hinlänglich bekannt ist, bei verschiedenen Allgemeinleiden; so wurde es von Bizzozzero¹⁾ an Kaninchenknochen nach Hungertod, von Ponfick²⁾ bei Endocarditis verrucosa, von Cohnheim³⁾ u. A. bei perniciöser Anämie constatirt. Wie steht es also mit dem Werth des „sicheren Criteriums für osteomalacische Erkrankung“? Sollen wir alle diese Zustände als Osteomalacie bezeichnen? Gewiss nicht und man muss dieses Nein aussprechen, ob es gleich wohl bekannt ist, dass einzelne jener Allgemeinleiden Beziehungen zu Knochenkrankungen⁴⁾ besitzen. Was nun endlich das Vorkommen eines rothen pulpösen Knochenmarkes bei der senilen Osteoporose betrifft, so kann ich Herrn Ribbert's

¹⁾ Refer. von Fränkel. Dieses Archiv Bd. 52. S. 160.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 56. S. 544.

³⁾ Dieses Archiv Bd. 68. S. 291.

⁴⁾ Zwischen gewissen Erkrankungen des Blutes und des Knochenmarks einerseits und den mehr oder weniger ausgebreiteten rareficirenden Ostiden andererseits existiren Berührungspunkte. Andeutungsweise lehrt dies die alltägliche Erfahrung auf chirurgischen Kliniken (die Combination von Anämie und Leukocythämie verschieden hohen Grades mit Knochenleiden); prägnanter zeigen es Fälle, wie z. B. der von Waldeyer (dieses Archiv Bd. 52. S. 305) beschriebene Fall von diffuser Hyperplasie des Knochenmarks, Leukämie und multipler rareficirender Ostitis. Man sollte auch in allen Fällen von Osteomalacie und besonders im Stadium der Progression oder Exacerbation wiederholte Blutuntersuchungen anstellen. Die progressive perniciöse Anämie und die desgleichen Osteomalacie besitzen nemlich ebenfalls einige solche Berührungspunkte, die der Beachtung werth sind. Das Verhalten des Knochenmarks an genannter Anämie Verstorbener, wie es besonders und zuerst Cohnheim in einem Falle auffand, kann sich dem zuerst von Virchow bei Osteomalacischen nachgewiesenen fötalen Zustande des Marks sehr ähnlich gestalten. Ich möchte hier namentlich noch auf einige Berührungspunkte in der Aetiologie beider Krankheiten kurz hinweisen. Das fast gänzliche Verschontbleiben des kindlichen Alters, die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, unzulängliche Nahrung, feuchte Wohnung, besonders aber die wiederholten Schwangerschaften und Geburten und die schubweisen Verschlimmerungen im Anschluss an dieselben sind beiden Erkrankungen gemeinsame ätiologische Momente. Endlich ist die relative Häufigkeit der beiden sonst seltenen Krankheitszustände in einzelnen Gegenden (z. B. der Schweiz) vielleicht bemerkenswerth.

Beobachtungen bestätigen. Ich habe es vor 3 Jahren in Freiburg und noch ganz neuerdings durch die Güte des Herrn Professor Czerny hier in einem Falle (zufälliger Befund einer hochgradigen Osteoporose bei einem 60jährigen Manne) zu Gesichte¹⁾ bekommen; freilich war der Schwund der Fettzellen nie ein vollständiger, immer aber starke Hyperämie, Austritt rother Blutzellen und Zellenproliferation vorhanden. Diese Beschaffenheit des Markes bei seniler Knochenatrophie kannte und beschrieb schon Rokitansky²⁾; allein er that gewiss Recht daran, dass er diese Fälle deshalb nicht von der Atrophie absonderte und zur Osteomalacie schlug. Herr Ribbert ist anderer Ansicht. Er sagt schlangweg: *„Die makroskopischen Erscheinungen gebieten sofort, die geschilderte senile Erkrankung [seine senile Osteomalacie] von der gewöhnlichen³⁾ Altersatrophie zu trennen. Das für diese charakteristische Fett- oder gewöhnliche Gallertmark ist sehr verschieden von dem geschilderten pulpösen.“* Hier wird also das *„Fett- oder gewöhnliche Gallertmark“* charakteristisch für die gewöhnliche Altersatrophie genannt — und es steht doch zur Genüge fest, dass sich beide auch bei ächter Osteomalacie finden können; sodann wird wieder *„von dem geschilderten pulpösen Mark“* so gesprochen, als ob es für Osteomalacie charakteristisch sei — und das Gegentheil ist doch sicher und Herrn Ribbert's eigener *„hochgradiger Fall“* schloss sich der Rindfleisch'schen zellenarmen Markform an! Welche

¹⁾ Also nicht nur „am Niederrhein“ sondern auch an den Ufern der Dreisam und des Neckars finden sich solche Fälle von „seniler Osteomalacie“.

²⁾ Lehrbuch III. Aufl. Bd. II. S. 103.

³⁾ Es erscheint unverständlich, mit welchem Rechte Herr Ribbert überhaupt noch von einer gewöhnlichen Altersatrophie, die er in einen Gegensatz zu seiner senilen Osteomalacie bringt, reden kann. Denn derselbe Autor hat seinen Lesern einige Seiten weiter oben mitgetheilt, dass seine senile Knochenaffection, „die alle Characteristica der echten Osteomalacie aufweist“, am Niederrhein „ausserordentlich häufig“ sei. Wo bleibt aber ein Terrain für die gewöhnliche Altersatrophie, wenn „bei den meisten Leichen über 50–60, ja schon bei solchen über 40 Jahre“ sich die Ribbert'sche senile Osteomalacie vorfindet? Oder will der Autor ernstlich von uns verlangen, dass wir ihm glauben sollen, es existire ein genereller Unterschied zwischen den Altersknochenveränderungen am Niederrhein und denen im übrigen deutschen Reiche?

heillose Confusion soll denn hier durch Herrn Ribbert's Ignorirung aller über das Verhalten des Knochenmarkes seit langer Zeit bekannter Thatsachen in Permanenz erklärt werden? Denjenigen, die mit mir das Bedürfniss fühlen, aus diesem Chaos sich herauszuretten, mache ich den Vorschlag zu sagen: So gut man bei der ächten Osteomalacie alle drei Arten von Mark vorfinden kann, so gut zeigen sie sich bei der senilen Osteoporose. Namentlich in Fällen der letzteren Art muss in jedem einzelnen Falle, der ein rothes pulpöses Mark aufweist, untersucht werden, wieweit zur Erklärung der Beschaffenheit des Knochenmarkes die Veränderungen des Knochengewebes, wieweit Allgemeinursachen, die möglicherweise mit der Todesart des Individuums in Beziehung stehen, heranzuziehen sind. — Aber selbst wenn, von der Markbeschaffenheit, abgesehen, auch sonst keine anatomischen Unterschiede an dem auf die eine oder andere Weise rareficirten Knochen aufgefunden werden sollten, haben wir keine Berechtigung, beide Erkrankungen zu confundiren. Denn die ächte Osteomalacie ist eine klinisch und ätiologisch recht wohl charakterisirte Krankheitsform und wir haben keinen Grund, diesen Symptomencomplex mit dem der senilen Osteoporose zu vereinigen. Denn die anatomischen Veränderungen, die wir als Resultat eines pathologischen Processes vorfinden, sind doch nicht identisch mit diesem Prozesse selber, und aus identischen Resultaten darf noch keineswegs auf Identität des Wesens der pathologischen Prozesse geschlossen werden. Wenn aber Herr Ribbert zu seiner Entschuldigung vorbringen sollte, dass er ja eine Confundirung der Begriffe „ächte Osteomalacie“ und „senile Knochenatrophie“ gar nicht vorgenommen habe, dass er nur gerne noch eine dritte Krankheitsform, die „senile Osteomalacie Ribbert“, aufgestellt wissen wollte, so würde ich ihm entgegenhalten, dass er durch nichts den Anschein einer Berechtigung, geschweige denn Nothwendigkeit beigebracht hat, eine solche dritte Form aufzustellen, und zweitens, dass er dadurch, dass er seine senilen Fälle immer mit dem von mir beobachteten Falle in Vergleich bringt, gezeigt hat, dass er allerdings Confusionsgelüste hat. Denn bei meinem Patienten handelte es sich um eine ächte Osteomalacie; der Mann erkrankte im 32. und starb an seinem Leiden im 38. Jahre, der sonstigen klinischen Sym-

ptome gar nicht zu gedenken. Und nur der Umstand, dass Herr Ribbert mir die Ehre einer wiederholten Erwähnung erwiesen hat, ist es ja, der gerade mir die Pflicht auferlegt, seine Leistungen in das rechte Licht zu setzen; ich hätte sonst diese unerquickliche Arbeit auch jedem anderen, in der Knochenpathologie nicht unerfahrenen Autor überlassen können.

Zweite Bemerkung. Herrn Ribbert's Untersuchungsmethode besteht darin, dass er nach Rindfleisch's Vorgange unentkalkte Bälkchen von Knochen, die durch senilen Marasmus rareficirt oder durch andere pathologische Prozesse verändert sind, herausbricht, von Markbestandtheilen „*reinigt*“, mit Carmin färbt und mikroskopisch betrachtet. Er findet alsdann an den Knochenbälkchen an verschiedenen Stellen bei den verschiedensten Affectionen einen rothen Saum von verschiedener Breite. Diese rothe Einfassung, mag sie breit oder so schmal sein, dass sie nur mittelst starker Vergrößerung erkennbar ist, wird nun von Herrn Ribbert stets und überall als das erste Stadium eines Resorptionsvorganges, als das Stadium der Decalcination aufgefasst; es wird eine durchgehende histiogenetische Gleich- und Einwerthigkeit dieses Saumes überall als sichergestellt angenommen; vergebens aber würde man die Ribbert'sche Publication nach etwas, dem Versuche eines Beweises Aehnlichem durchsuchen. Es mag genügen, dies constatirt zu haben; ich will mit Herrn Ribbert einstweilen nicht darüber rechten, ob denn das Carmin wirklich ein so vorzügliches Reagens auf Knochenresorption darstellt, dass man die Untersuchung der histiologischen Structur darüber mehr oder weniger vollständig zu vernachlässigen berechtigt ist. In der Absicht nun, uns plausibel zu machen, dass es sich bei seinen senilen rareficirten Knochen um Osteomalacie gehandelt habe, sagt Herr Ribbert auf S. 441: „*Nicht in der Existenz überhaupt, sondern in der Breite, in der er [der Carminsaum] vorhanden ist, liegt das Charakteristische der Osteomalacie. Und das ist gewiss, dass wir bei der Atrophie die osteoide Zone immer nur vereinzelt und nur angedeutet vorfinden.*“ Man könnte nun zunächst wünschen, von Herrn Ribbert erfahren zu haben, wie breit denn der osteoide Saum sein müsste, um die Diagnose Osteomalacie zu gestatten, und dies um so mehr wünschen, als Herr Ribbert

selbst vorher bei der Beschreibung seiner „senilen Osteomalacie“ auf S. 437 von dem Carminsaume gesagt hatte, er sei: *„vielfach nur sehr schmal und nur für starke Vergrösserung deutlich erkennbar, in anderen Fällen schon für schwache Linsen übersichtlich. Nicht jedes Bälkchen allerdings ist immer und überall mit der Zone osteoider Substanz versehen“*. Allein, soviel ich nach Untersuchungen meines einen Falles von Osteomalacie und von 4 Fällen seniler Osteoporose urtheilen kann, muss ich den Versuch, die Breite der feinfaserigen, mit Carmin sich stark färbenden Randschicht differential-diagnostisch (zwischen seniler Atrophie und Osteomalacie) zu verwerthen, als misslungen bezeichnen. Danach ist es sicher unrichtig, wenn Herr Ribbert sagt, *„dass wir bei der Atrophie die osteoide Zone immer nur vereinzelt und nur angedeutet vorfinden“*. Denn in 2 meiner Fälle von hochgradiger seniler Osteoporose zeigten die Knochenbälkchen den Carminsaum an vielen Stellen ebenso breit¹⁾, wie bei dem an Osteomalacie verstorbenen Patienten, und die eine dieser beiden senilen Osteoporosen zeigte überdies in den darauf untersuchten Knochen (1 Femur und 1 Tibia) das *„charakteristische Fett- oder gewöhnliche Gallertmark“*, so dass also selbst Herr Ribbert gemäss seinen Anschauungen über das Knochenmark, wie sie meinen Lesern durch die „erste Bemerkung“ klar gelegt sind, nicht daran gezweifelt haben würde, dass wir es mit einer *„gewöhnlichen Altersatrophie“* zu thun hatten. Dass aber die anatomischen Befunde bei der Altersatrophie und der ächten Osteomalacie grosse Aehnlichkeit zeigen können, ist ja eben nichts Neues.

Dritte Bemerkung. Wohin Herrn Ribbert's vorgefasste Meinung führen kann, Alles, was an dem Rande eines Knochenbälkchens sich roth färbt, als histiogenetisch gleichwerthig anzunehmen, mag man aus einem Passus auf S. 447 entnehmen, wo es heisst: *„Auch bei entzündlichen Vorgängen am Knochen gelang mir der Nachweis der rothen Zone. Diese Prozesse sind zwar nicht immer geeignet zur Beobachtung des osteoiden Saumes. Derselbe ist gewöhnlich nur äusserst schmal und man muss mit einiger Geduld suchen, um klare Bilder zu*

¹⁾ Ganz gewöhnlich boten die Knochenbälkchen hinsichtlich der Breite des Carminsaumes das Bild von Herrn Ribbert's Figur 2.

erhalten. Es erklärt sich dies wohl aus der Ueberlegung, dass ja die meisten derartigen Prozesse chronisch verlaufen, die mit ihnen einhergehende Resorption daher langsam sich vollzieht und nicht überall hochgradig ist.“ So gross nun unsere Achtung vor der pathologischen Anatomie auch sein muss, wird Herr Ribbert doch von uns Aerzten nicht ernstlich verlangen wollen, dass wir ihm der Bedeutung des rothen Saumes zu Liebe glauben sollen, dass seine senile Osteomalacie im Vergleich zu einer entzündlichen Ostitis ein mehr acuter Prozess, dass eine Caries im Vergleich zu einer meist ganz symptomlos verlaufenden Theilerscheinung der senilen Involution ein mehr chronischer Vorgang sei. Die wenigen Schritte, die Herr Ribbert hier auf klinisches Gebiet herübergethan hat, konnten ihm eine genügende Gelegenheit abgeben, um auch auf diesem Felde alsbald zu stolpern.

Vierte Bemerkung. Auf S. 442 sagt Herr Ribbert: „Die Riesenzellen muss ich noch erwähnen. Sie werden gewöhnlich als Eigenthümlichkeit der Osteomalacie aufgeführt, wurden aber auch schon vermisst.“ Besser für Herrn Ribbert wäre es freilich gewesen, er hätte die Riesenzellen gar nicht erwähnt; denn durch diese Art der Erwähnung bekommen wir eine wenig günstige Ansicht von der Summe von Kenntnissen, die dieser Autor betreffs der Entwicklungsgeschichte der Forschungen über Osteomalacie sich anzueignen für genügend erachtet hat. Ich möchte ihn darauf hinweisen, dass die Riesenzellen nicht nur nicht „gewöhnlich als Eigenthümlichkeit der Osteomalacie“ aufgeführt werden, sondern dass sie überhaupt erst einmal, nemlich in dem von mir mit sorgfältiger Härtung des frischen Knochens untersuchten Falle gefunden wurden, dass dagegen ihre Abwesenheit, d. h. die Ausfüllung Howship'scher Lacunen anstatt mit Bestandtheilen des Markes mit entkalkter Knochengrundsubstanz von einem hervorragenden Forscher, nemlich von Rindfleisch, geradezu als charakteristisch für den osteomalacischen Prozess beschrieben wurde. Und um das zu wissen, brauchte Herr Ribbert gar nicht einmal zeitraubende Originalstudien anzustellen, sondern hätte es aus meiner Dissertation erfahren können.

Fünfte Bemerkung. Herr Ribbert fährt fort: „Ich

finde sie [die Riesenzellen] nun nicht reichlicher, als sie normalerweise vorhanden sind, und kann daher kein Gewicht auf dieselben legen.“ Der erste dieser beiden Sätze erregt mein Interesse in besonders hohem Maasse und ich möchte fragen, wie Herr Ribbert es angefangen hat, solche vergleichende Untersuchungen über die Anzahl der im Knochenmark und an den Rändern der Knochenbälkchen vorhandenen Riesenzellen anzustellen. Leider kann ich wenig Hoffnung hegen, von Herrn Ribbert in dieser Hinsicht belehrt zu werden, und bin geneigt zu denken, dass der genannte Satz vielleicht nur und nur vielleicht auf diejenigen einen Eindruck machen kann, die solche Untersuchungen selbst nicht vorgenommen haben und daher ihre Schwierigkeiten nicht kennen. Folgendes zur Sache! Ich habe über ein Jahr lang, anschliessend an meine Untersuchungen über Osteomalacie in Freiburg, bei jeder Gelegenheit das Knochenmark gerade auf das Verhalten der Riesenzellen in demselben geprüft. Die Ausbeute aus diesen Untersuchungen war eine geringe, doch kann soviel als sicher hingestellt werden, dass die Anzahl der Myeloplaxen, die man im Knochenmark des Erwachsenen findet, — frisch oder nach der Härtung in Müller'scher Lösung ¹⁾, eine durchaus nicht constante ist, dass dieselben in manchen Fällen leicht und in mässiger Anzahl, oft aber auch gar nicht aufzufinden sind. Ich gestehe ferner, dass ich hierbei immer im Unsicheren war, wieweit äussere Umstände [verschiedene Zeit der Untersuchung nach Eintritt des Todes und Art der Conservirung ²⁾] oder Zufall, wieweit wahrhafte Mengenunterschiede bei diesen Befunden im Spiele waren, — Umstände, die mich um so mehr zu einer völligen Reserve bestimmten, als ich keine Methode kannte oder auch kenne, Mengenverschiedenheiten von Riesenzellen im Knochenmark anders als durch grobe

¹⁾ Die Beobachtung Rustizky's (dieses Archiv Bd. 59. S. 204), dass Riesenzellen im frischen Zustande manchmal undeutlicher sind, als nach der Härtung, ist richtig. Bei Untersuchungen über das Verhältniss von Knochenmarkbestandtheilen zum Knochengewebe sollte man vor Allem auf die Conservirung desselben ganz dieselbe Sorgfalt verwenden, die für das Rückenmark längst eingebürgert ist.

²⁾ Dass die vielkernigen Zellen ziemlich leicht zersetzliche und vergängliche Gebilde sind, wurde mir daraus wahrscheinlich, dass sich dieselben in schlecht conservirtem Marke nicht auffinden liessen.

Schätzung zu beurtheilen. Ich würde aus meiner schweigsamen Reserve auch schwerlich herausgetreten sein, wenn ich nicht in Herrn Ribbert einen Autor kennen gelernt hätte, der erstaunlich leicht über solche Schwierigkeiten hinweggeht. So lange nun Herr Ribbert nicht gezeigt hat, wie er die Untersuchungen, auf welche sich der erste der obigen Sätze gründet, in exacter Weise angestellt hat, wird er mir es nicht übel nehmen, wenn ich auf seinen Schlusssatz: „*Und kann daher kein Gewicht auf dieselben [Riesenzellen] legen*“, vor der Hand kein Gewicht lege, gleichgültig, ob Herr Ribbert normale, osteomalacische, senil-atrophische oder wie immer veränderte Knochen untersuchte. Die Frage, ob die Riesenzellen überhaupt bei der ächten Osteomalacie eine Rolle spielen und welche, kann eben nur durch die weitere gründliche Untersuchung einschlägiger Fälle gefördert werden. Befunde, wie diejenigen, über welche Rindfleisch¹⁾ neuerdings Mittheilung gemacht hat, — es handelte sich um „senile Osteomalacie“, — können in dieser Hinsicht nicht verwerthet werden.

Sechste Bemerkung. Nachdem Herr Ribbert auf S. 444 über Säureentkalkungshypothesen einige rasche und kühne Purzelbäume geschlagen hat, die eines kritischen Hinweises von meiner Seite nicht bedürfen, eröffnet er einen neuen Abschnitt mit dem Satze: „*Mommsen beschäftigt sich nach²⁾ meiner Ansicht viel zu sehr mit dem entkalkten Knochen.*“ Meiner Ansicht nach hätte Herr Ribbert diesen und manchen nachfolgenden Satz nicht hingeschrieben, wenn er meine Dissertation gründlicher gelesen und sich einen historischen Einblick in den Stand der Osteomalaciefrage zur Zeit, als meine Untersuchungen angestellt wurden, verschafft hätte. Durch die histologischen Forschungen Rindfleisch's hatte die Säureentkalkungstheorie eine mächtige Stütze bekommen. Denn dieser Autor fand eine „grosse Uebereinstimmung der äusseren Zone des Knochenbälkchens mit einem durch Säure künstlich entkalkten Knochengewebe“. Ich bitte zu beachten: Durch Säure künstlich entkalkt. Bei Betrachtung der nach Rindfleisch's Methode untersuchten, nicht entkalkten Knochenbälkchen — dieselbe Methode, die Herr Ribbert ausschliesslich angewendet sehen möchte — konnte ich mich von

¹⁾ Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XVII. 1. S. 27.

einer Aehnlichkeit der mit Carmin sich stark färbenden Randschicht mit einem durch Säuren künstlich entkalkten Knochengewebe, das ich von meinen Voruntersuchungen an normalen Knochen her kannte, nicht überzeugen. War ich daher nicht durchaus berechtigt und verpflichtet, noch zu prüfen, wie sich die Carminschicht des malacischen Bälkchens darstellen würde, wenn die übrigen Theile desselben künstlich entkalkt wurden? Indem Herr Ribbert die hierbei von mir gemachten Befunde bestätigt, dass nemlich eine Aehnlichkeit zwischen der Carminschicht und der nachträglich entkalkten medianen Knochensubstanz nicht vorhanden ist, ergeht er sich nebenher in schiefen Perorationen über angeblich von mir angestellte Betrachtungen, völlig schief, denn Herr Ribbert hat nicht beachtet, dass ich nie und nimmer „*an der osteoiden Natur des rothen Saumes gezeweifelt*“, dass ich nie und nirgends die Kalkarmuth dieses Gewebes verkannt habe, dass ich vielmehr einzig und allein die Aehnlichkeit desselben mit einem durch Säure künstlich decalcinirten Knochen geläugnet und damit für meinen Fall der Säureentkalkungshypothese eine ihrer Hauptstützen entzogen habe. Ich wiederhole: eine Hauptstütze entzogen. Denn wenn Herr Ribbert nun weiterhin darauf aufmerksam macht, dass eine solche Aehnlichkeit der Carminzone mit künstlicher Decalcination ja einmal vorhanden gewesen, durch weitere „*verschiedene Veränderungen*“ aber verloren gegangen sein könne, so merkt er offenbar nicht, dass er damit den Boden des Thatsächlichen verlässt, um sich zu den Regionen der Möglichkeiten und Hypothesen emporzuschwingen; ich werde ihm dahin nicht folgen.

Verweilen wir lieber noch etwas auf festem Boden! Ich habe mich also viel zu sehr mit dem entkalkten Knochen beschäftigt, meint Herr Ribbert. Hat er nicht vielleicht doch Recht? Ich habe allerdings, ausser der Untersuchung unentkalkter und entkalkter Knochenbälkchen, auch noch die v. Ebner'sche Entkalkungsmethode mit Erhaltung der Structur der Grundsubstanz auf die corticalen malacischen Knochenpartien angewendet und mit Hülfe derselben gefunden, dass in meinem Falle die vorhandenen Knochentheile nicht, wie Rindfleisch dies für seine Fälle angab, „völlig normale“ waren, sondern an den meisten

Stellen in ihrem gesammten inneren Aufbau verändert waren und ein für den Knochen des Erwachsenen nicht mehr normales Verhalten zeigten. Ich hatte daraus geschlossen, dass in meinem Falle eine complicirte Ernährungs- und Stoffwechselstörung, d. h. Abweichungen von dem normalen Geschehen des Schwindens und Anbildens von Knochensubstanz, zu der Knochenerweichung geführt haben müsse, dass es sich um eine von den Markräumen aus vor sich gehende einfache Säureentkalkung nicht habe handeln können. Ich war ausserdem der Ansicht gewesen, dass ein solcher Befund, eine solche pathologische Veränderung der inneren Structur der Grundsubstanz von Knochen eines Erwachsenen von Interesse und der Mittheilung werth zu erachten sei. Herr Ribbert dagegen kümmert sich um die innere Structur des normalen oder krankhaft veränderten Knochengewebes wenig. Seinem offenen Forscherauge genügte es, die Ränder von Spongiosabälkchen bei einigen Knochenaffectionen betrachtet zu haben, um der wissenschaftlichen Welt mittheilen zu können, nicht nur was Osteomalacie ist, sondern auch wie die Knochenresorption, dieser vielumforschte Prozess, im Allgemeinen und überall vor sich geht. Dass Herr Ribbert bei dieser Gelegenheit die Arbeiten und Ansichten auch anerkannter Forscher auf diesem Gebiete völlig ignorirt, wer von diesen Autoren wollte ihm deshalb grollen? So hat Ziegler¹⁾ mit gutem Recht davor gewarnt, anzunehmen, „dass jede Resorption in derselben Weise vor sich gehe“. Was schlägt das Herrn Ribbert!

Siebente Bemerkung. Auf S. 443 geberdet sich Herr Ribbert verdriesslich darüber, dass ich über die Genese des Carminsaumes, den ich als durch Säuredecalcination entstanden nicht anerkennen konnte, mich nicht bestimmter ausgesprochen habe. Darauf Folgendes zur Antwort: Noch heutigen Tages, nachdem ich die anatomischen Befunde bei der Knochenresorption unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen aus eigener Anschauung kennen gelernt habe, bin ich nicht übel zufrieden, dass ich mich in meiner Dissertation in dieser Hinsicht reservirt gehalten habe. Denn angenommen, ich hätte mich bestimmt dafür ausgesprochen, dass ich die Carminzone immer und überall, wie Herr Ribbert dies thun zu müssen glaubt, als das

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 73. S. 368.

erste Stadium eines Resorptionsvorganges betrachtete, so hätte ich diese Anschauung doch nicht im entferntesten beweisen können, ebenso wenig wie Herr Ribbert in seiner Publication dieselbe bewiesen hat. Denn dass dieser Osteopathologe durch seine Ausführungen auf S. 442 die Anschauungen eines anderen in histiogenetischen Dingen nicht unterwerthigen Autors, nemlich Cohnheim's, nach welchem es sich bei der Randzone „um die Apposition einer kalkfreien osteogenen Substanz statt typischen Knochengewebes“ handelt, widerlegt habe, glaubt doch wohl nur er selber. Gerade in histiogenetischen Fragen ist das Beweisen und Widerlegen eben so ganz besonders viel schwieriger als das Behaupten, wofür man etwas „hält“. Wenn aber Herr Ribbert von meiner Darstellungsweise sagt: „*Aus seinen Auseinandersetzungen vermag ich dagegen nicht zu entnehmen, für was er sie [die Carminzone] denn hält*“, so hätte ich gewünscht, dass Herr Ribbert folgenden Satz in meiner Abhandlung einer Beachtung gewürdigt hätte, welcher lautet: „*es stellen die Carminzonen weiter nichts dar, als die oben bei der Compacta geschilderte, parallelfasrige Structur des Knochengewebes, wie sie ähnlich auch in dem Periostknochen des Neugeborenen die nächste Umgebung der Havers'schen Räume ausmacht*“. Obgleich hiermit wenig gesagt und nur auf eine Aehnlichkeit hingewiesen ist, wird doch der Wunsch, dass gerade Herr Ribbert diese meine Angabe beachtet haben möchte, um so lebhafter in mir, als derselbe Autor in derselben Arbeit auf S. 447 uns mittheilt, dass er am kindlichen Knochen sich vom Vorhandensein des rothen Saumes überzeugt hat, und sich bei dieser Gelegenheit ein Ansehen giebt, als ob er uns hier etwas ganz Neues sage.

Achte Bemerkung. Gelegentlich einer Besprechung der lacunären Begrenzung des Carminsaumes gegen die centrale Knochensubstanz sagt Herr Ribbert: „*Während nun Rindfleisch jene Buchten ausgefüllt sein lässt mit osteoider Masse, weist jener [Mommson] Riesenzellen in ihnen ihren Platz an. Diese Vorstellung schliesst aber eine räumliche Unmöglichkeit ein. Denn wenn man auch mit dem Autor annehmen will, dass die osteoide Schicht nicht durch Decalcination fertigen Knochens entstanden ist, so erscheint es doch klar, dass die rothe Zone*

sich nicht nur am optischen Rande der Knochenbälkchen finden kann, sondern dass sie die letzteren in grösserer oder geringerer Ausdehnung umgiebt. Wie es damit vereinbar sein soll, einmal, dass die osteoide Schicht immer tiefer im Niveau liegen und zweitens, dass in den Lacunen Riesenzellen sich finden sollen, ist mir durchaus unverständlich.“ Ich wende mich nun mit meiner letzten Bemerkung an Herrn Ribbert, um sein Verständniss zu fördern, und werde bestrebt sein, mich nach bester Möglichkeit gemeinverständlich auszudrücken. Ich bitte also Herrn Ribbert, sich zunächst klar zu machen, dass die Spongiosabälkchen und Plättchen des normalen sowohl wie des rareficirten Knochens nicht etwa, wie z. B. die entsprechenden Gerüsttheilchen eines locker gebackenen Kuchens structurlose oder homogene Gebilde darstellen, sondern dass sie, so gut wie die Compacta, einen im Ganzen lamellösen Aufbau besitzen. Wenn Herr Ribbert mir dies auf's Wort nicht glauben oder sich nicht die Mühe machen will, den ersten besten Knochen von einem Erwachsenen selbst darauf zu untersuchen, so mag er sich die Abbildung in der schönen v. Ebner'schen Arbeit Fig. 31 auf Taf. IV ansehen. Ich bitte ihn ferner in den Kreis seiner Erwägungen zu ziehen, dass die Lamellen, welche die Spongiosabälkchen aufbauen, ganz gewöhnlich gegen die Peripherie der Bälkchen, gegen den Markraum hin nicht sämmtlich in einer Ebene übereinander, sondern meist stufen- oder terrassenförmig abfallen; man mag sich das grob schematisch noch veranschaulichen, wenn man sich einige Papierstreifchen von einander ähnlicher Form, aber verschiedener Grösse in entsprechender Weise aufeinander klebt. Es ist endlich noch zu erwägen, dass, wenn man, wie Herr Ribbert es nach dem Vorgang von Rindfleisch und mir gethan hat, unentkalkte Bälkchen aus der Spongiosa „bricht“ oder reisst, färbt und unter das Mikroskop bringt, man es hierbei keineswegs, wie z. B. bei Schnitten aus dem Centrum einer Leber, mit Durchschnitten, sondern dass man es einfach mit Ansichten von mikroskopischen Gebilden zu thun hat, dass also der „optische Rand“ des Präparates — abgesehen von den Abrissstellen — gleichzeitig den natürlichen Rand des Knochenbälkchens oder Plättchens gegen den Markraum hin bildet; dass

es also doch nicht so ohne weiteres „klar“ ist, dass „*die rothe Zone sich nicht nur am optischen Rande der Knochenbälkchen finden kann, sondern dass sie die letzteren in grösserer oder geringerer Ausdehnung umgiebt*“. Ein solches Verhältniss, wie Herr Ribbert es hier als „klar“ schildert, findet statt, wenn Herr Ribbert ein Stück des erwähnten lockeren Kuchens in Carminlösung eintauchen würde. Hierbei würden allerdings die Bälkchen der Gerüstesubstanz rings mehr oder weniger vollständig in ihrer ganzen Peripherie gefärbt werden. Aber bei der Knochenresorption und speciell mit dem Verhalten des in Rede stehenden Carminsaumes ist es eben anders, nicht ganz so einfach, aber doch nicht schwer eruierbar. Wie in dem Ausdruck Saum schon richtig ausgedrückt ist, handelt es sich hierbei wesentlich um partielle Vorgänge an den Rändern einzelner, nach dem Markraum am meisten vorgeschobener Lamellen, um saumartige Einfassungen, wie ja auch Herr Ribbert sie stets ganz richtig¹⁾ abgebildet²⁾ hat, nicht um scheidenförmige Umhüllungen.

Wenn Herr Ribbert das Gesagte sicher aufgefasst hat, so wird es ihm nun nicht mehr „*durchaus unverständlich*“ sein, was ich meinte, wenn ich sagte: „*In unserem Falle liegt die längsfaserige Schicht [der Carminsaum] fast immer etwas tiefer im Niveau als die centrale, deren Rand hier und da die lacunäre Begrenzung zeigt. Die Howship'schen Lacunen müssen also mit Theilen des Markgewebes ausgefüllt sein.*“ Dass eine solche geringe Niveaudifferenz beim Betrachten des Knochenbälkchenrandes nicht jedesmal auffallend hervortritt, wird nicht Wunder nehmen, wenn man bedenken will, dass die Knochenlamellen sehr dünne Gebilde sind und dass also schon durch eine geringe Quellung

¹⁾ Dies gilt auch von seiner Figur 2; er zeichnet die Carminzone als Umsäumung, sagt aber im Text, S. 438: „dass sie sämtliche Knochenbälkchen als Scheide umgiebt“. Wenn man eben nicht weiss, dass eine Ansicht mit einem Durchschnitt nicht immer identisch ist, so wird eine solche Confusion unvermeidlich.

²⁾ Dass an keiner der hübschen bunten Ribbert'schen Abbildungen auch nur Andeutungen von Kittlinien der Lamellensysteme zu bemerken sind, muss auffallen; man verlange aber nicht von mir, dass ich deshalb glauben soll, es seien in der That an den Knochenbälkchen am Niederrhein keine zu sehen gewesen.

des Saumes eine solche Differenz verwischt werden kann. Rindfleisch sagt, dass in seinen Fällen die Howship'schen Lacunen mit Knochenknorpel erfüllt gewesen seien; ich habe dagegen für meinen Fall gezeigt, dass der kalkarme Carminsaum die Howship'schen Lacunen überhaupt nicht so ausfüllt, wie an den Stücken eines Geduldsspieles die Vorsprünge des einen in Ausschnitte des anderen Stückes eingreifen, und weise daher Markbestandtheilen in den Lacunen ihren Platz an. Wo ist denn da eine „*räumliche Unmöglichkeit*“? Herr Ribbert hätte das nicht sagen sollen und ich denke, er hätte es auch nicht gesagt, wenn er von der lamellösen Structur des Spongiosagewebes eine richtige Vorstellung gehabt und bedacht hätte, dass zwischen der Totalansicht eines unentkalkten Knochenbälkchens und einem mikroskopischen Durchschnitt ein Unterschied besteht.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von angebornem Divertikel des Jejunums.

Von Fausto Buzzi.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Genf.)

(Hierzu Taf. IX. Fig. 2.)

Am unteren Ende des Ileums, gewöhnlich 1 m von der Ileocoecalclappe entfernt, begegnet man zuweilen einem Darmanhange, welcher mit dem Darmkanale in Verbindung steht und welchen man meistens Meckel'sches Darmdivertikel (*Diverticulum ilei*) benennt.

Nach Albers¹⁾ findet man unter 1000 Leichen etwa einmal ein Darmdivertikel. Höchst selten findet man ein ähnliches Divertikel an einer andern Stelle des Darmkanals.

Als Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Genf hatte ich zufällig Gelegenheit, ein solches abnorm gelagertes Divertikel zu beobachten,

¹⁾ Erläuterung zu dem Atlasse der path. Anat. Bonn 1847—1857. IV. Abth. S. 259—263.