

IX.**Ein Fall von diffuser Knochenbildung in der Lunge.**

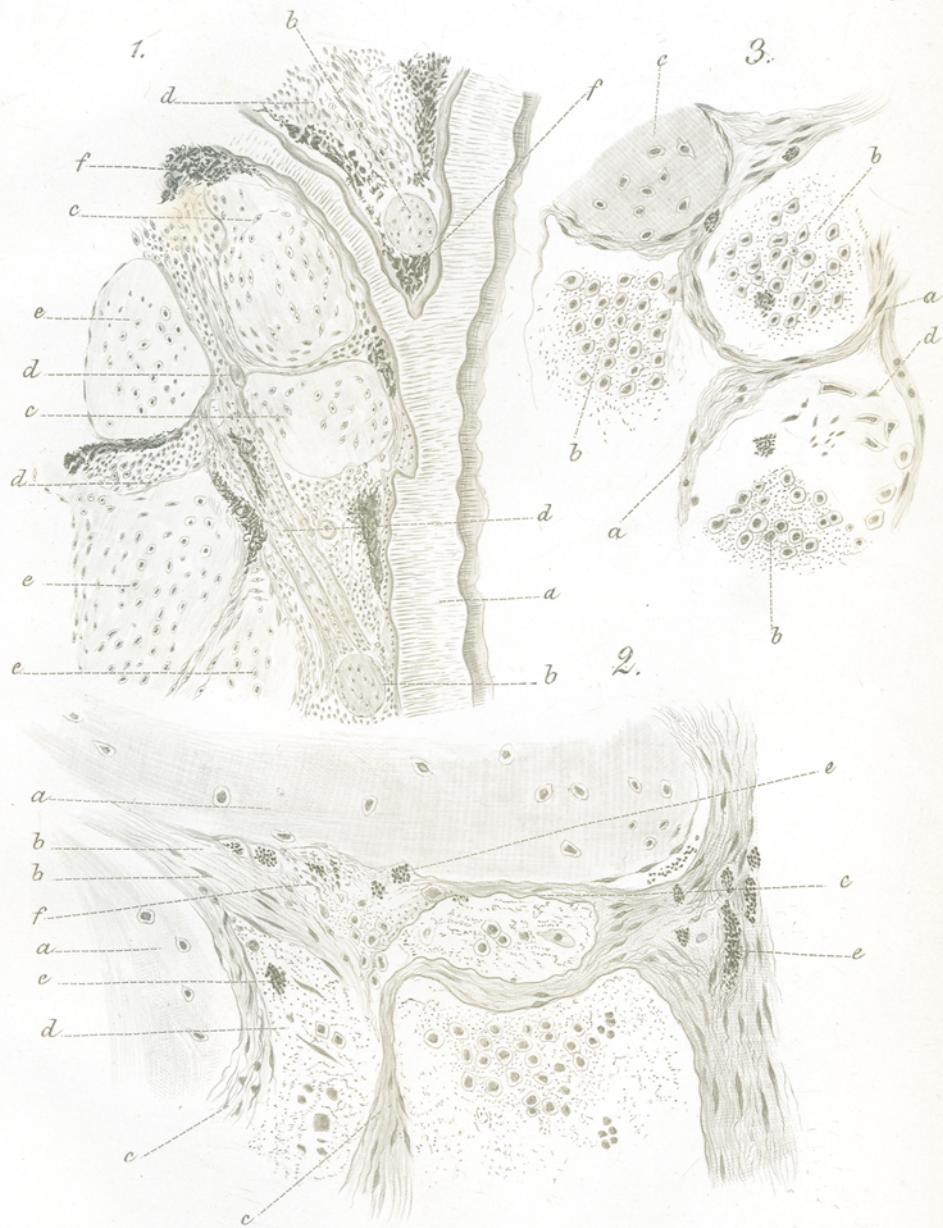
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.)

Von Dr. Felix Cohn aus New-York.

(Hierzu Taf. I.)

Die folgende Mittheilung betrifft einen Fall von primärer Knochenbildung in der Lunge, welche in der Leiche eines im hiesigen akademischen Krankenhause an croupöser Pneumonie verstorbenen 42jährigen Mannes als zufälliger Befund sich ergab. Da derselbe schon bei der makroskopischen Betrachtung wesentliche Abweichungen von den bis jetzt beobachteten Fällen darzubieten schien, und da solche Befunde so selten zur Beobachtung gelangen, ist es wohl gerechtfertigt, die Ergebnisse der Untersuchung hier ausführlicher mitzutheilen, und zugleich an die Beschreibung des Falles eine Vergleichung derselben mit den in der Literatur veröffentlichten Fällen anzuschliessen.

Für den Ausgang der Knochenbildung in der Lunge liegen mancherlei Möglichkeiten vor. Eine systematische Aufzählung ist aber nicht ausführbar, da für die aufgestellten Möglichkeiten nicht immer entsprechende Beobachtungen vorliegen. Wenn man dagegen nur aus den wirklich beobachteten und veröffentlichten Fällen auf die in dieser Hinsicht in Betracht kommenden Möglichkeiten schliesst, so zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle insofern eine grosse Uebereinstimmung, als zweifellos der Verknöcherung ein entzündlicher Prozess zu Grunde liegt, dessen Sitz in das interstitielle Bindegewebe der Lunge zu verlegen ist, mit einer Wucherung desselben anhebt, und mit einer Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes zu Knochengewebe seinen Abschluss findet. Aber wenn auch für die meisten der auszuführenden Fälle dieser Modus der Knochenbildung stattfindet, so ist doch für einen derselben jener Ausgang nicht nachweisbar,



und die Möglichkeit wenigstens in Betracht zu ziehen, dass eine wirkliche Geschwulst vorliegt.

In der Zusammenstellung der Fälle konnten die älteren Beobachtungen¹⁾ nicht berücksichtigt werden, da aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit hervorgeht, ob es sich um primäre Knochenbildungen handelt, und eine Verwechslung solcher mit Verkalkungen, Kalkmetastasen und ossificirenden Geschwülsten nicht ausgeschlossen ist.

In den 7 veröffentlichten Fällen tritt die Knochenbildung wesentlich in 2 Hauptformen auf, die wir als ästige und als tuberöse Form bezeichnen können. In der ersten und häufigsten Form der Knochenbildung zeigt sich der obere oder untere Lappen der einen oder beiden Lungen von starren, unter dem Finger nachgiebigen sich vielfach verästelnden, gewöhnlich röhrenförmigen Knochenbälkchen durchzogen. Die Hauptbälkchen erreichen im höchsten Falle eine Dicke von 5 mm (Buhl).

Die kleineren Lungenknochen zeigen oft nur 2—3 spitze, gerade oder gebogene Ausläufer, oder aber sie endigen in ein granulos, blumenkohlähnliches Kölbchen. Die Knochenbälkchen sind weiterhin gewöhnlich kanalisiert und von sehnigen Fäden durchzogen, welche an vielen Stellen noch frei, an anderen Stellen wieder von kleinen, etwa $\frac{1}{4}$ mm breiten Körnchen, gleich Perlen an einer Schnur umfasst sind (Luschka).

Die kleinen Körnchen sind auch viel fester mit ihren Fädchen verbunden, während dieselben sich aus dem gröberen, röhrligen Knochengebilde ziemlich leicht herausziehen lassen. Die ganz freiliegenden Fäden bieten denselben feineren Bau dar, wie die in den Knochenröhren verborgenen; sie bestehen aus feinem fibrillären, wellenförmigen Bindegewebe mit zahlreichen länglichen Zellen.

Für die nähere Beschreibung siehe

H. Luschka 1856: „Ueber verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen“, dieses Archiv Bd. 10, S. 500.

A. Förster 1858: „Ueber verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen“, dieses Archiv Bd. 13, S. 105.

Buhl 1867: „Notiz über primäre ästige Osteome der Lunge“, Stzber. der Münchener Akad. vom 1. Juni 1867 (math.-phys. Classe).

¹⁾ Voigtel's Handbuch der path. Anat. 1804.

E. Boström 1880: „Verästelte Knochenbildungen in der Lunge“. Stzber. d. Erlang. phys. med. Societät, 12. Juli.

Ausserdem erwähnt Rokitansky (Handb. der path. Anat. 1842, S. 33) das Vorkommen von starren Verästelungen in der Lunge, welche auf Verknöcherung der kleinsten Bronchialknorpel beruhen soll. Es seien dies sehr seltene Fälle und kämen nur bei sehr hochbejahrten Personen vor. In der Ausgabe der path. Anat. 1861 Bd. 3, S. 80 führt er die Verknöcherung der Lunge nicht auf Verknöcherung der Bronchialzweige zurück, sondern auch auf solche, welche vom interstitiellen Bindegewebe der Lunge ausgehen sollen. Er bezieht sich wesentlich auf den ersten veröffentlichten oben citirten Fall von Luschka. Nach dem letztgenannten Verfasser ist der Ausgang der Knochenbildung in einer interlobulären Pneumonie zu suchen, welche zur Bildung von fibroiden Verästigungen führte, deren äusserste Schichten im Verlauf der Zeit sich in Knochengewebe umwandelten. Buhl bezieht sie ebenfalls auf eine Verknöcherung von „abgebrochenen interstitiellen Bindegewebshypertrophien“, nimmt aber weiterhin für seinen Fall nicht nur eine einfache Verknöcherung, sondern eine „wirkliche Knochenneubildung“ an, welche sich „durch die mikroskopischen, exostosenähnlichen Verdickungen und die durch die Knochenkörperchen angedeuteten Lagerungen und Züge“ kennzeichnen soll.

In der zweiten tuberösen, der selteneren, Form der Knochenbildung finden sich kleine, rundliche, selten Erbsengrösse überschreitende, mehr circumscripte Knochenbildungen, bis zu 50 an Zahl, peripherisch sowohl als im Innern der Lunge. Die mehr subpleural gelegenen, aus compactem Knochengewebe, bestehenden Knöchelchen besitzen meist eine glattere Oberfläche, als die unregelmässigen, drusig gestalteten Gebilde, die mehr im Innern des Organs liegen, und öfter durch schmale Knochenbrückchen zusammenhängen. Die Entstehungsweise dieser kleinen, multiplen, tuberösen geschwulstähnlichen Knochenbildungen, erscheint ziemlich unklar. In den beiden Fällen — der eine Fall datirt von

E. Wagner 1859: „Zahlreiche Knochen in den Lungen“, Arch: f. phys. Heilkunde III, 3, S. 411,

der andere von

Heschl 1862: „Osteoide in der Lunge“, Oesterreichische Zeitschrift f. pract. Heilk. No. 3

handelt es sich um jüngere Individuen, einer 25jährigen an „Wassersucht“ verstorbenen Frau, und einem 26jährigen an Endocarditis chronica verstorbenen Manne. Die Lungen, abgesehen von durch die Stauung bedingten geringen Veränderungen, waren sonst ziemlich normal. Es ist deshalb zweifelhaft, ob die Ansicht Buhls über die Entstehung der knotigen Form auf diese Fälle anwendbar ist.

„Die cirrhotischen Knoten“, welche man so oft bei der Lungencirrhose findet, lehrt Buhl¹⁾), können manchmal verknöchern. Sie verdienen den Namen knotige Lungenosteome zum Unterschiede von den ästigen, welche nur abgebrochenen, interstitiellen Bindegewebshypertrophien entsprechen. Weit wahrscheinlicher dagegen scheint die Annahme von Heschl, der für diese Form der Knochenbildung eine ähnliche Entstehungsweise, wie für die ästige Form voraussetzt.

Eine vereinzelte und etwas eigenthümliche Stellung gegenüber den beiden genannten Formen und einer dritten Form, die dem hier zu beschreibenden Fall zu Grunde liegt, stellt der Fall von Port dar. In diesem wird die Spitze der rechten Lunge von einer mehr solitären, aus porösem Knochengewebe bestehenden, geschwulstähnlichen Bildung eingenommen. Die Knochenmasse ist ziemlich circumscrip, fast faustgross, und von einer mehrere Linien dicken callösen Pleura umgeben. Von dieser Hauptmasse, die aus mehreren gegen einander verschiebbaren Knoten oder Läppchen zusammengesetzt ist, erstreckt sich noch eine grosse längliche Knochenmasse über dem Hilus hinaus, nach unten hin fort. Neben ihr finden sich sowohl im oberen als im unteren Lappen mehrere ganz isolirte zum Theil bis wallnussgroße Heerde. Der Fall ist beschrieben von Julius Port (Mittheilungen einiger seltener Sectionsbefunde von Greisen. Inauguralabhandlung, Würzburg 1858) und von Virchow (die krankhaften Geschwülste, Bd. II, S. 102).

Der hier mitzutheilende Fall stellt im Ganzen eine mehr ausgebreitete Form der Knochenbildung vor, für die vielleicht

¹⁾ Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873. 2. Aufl. S. 61.

die Bezeichnung diffus passend wäre. Sie nimmt den grössten Theil des rechten oberen Lappens ein, lässt dagegen die Spitze ziemlich frei und ist vom umgebenden Lungengewebe, in welche sie mit mehr oder weniger unregelmässigen öfters ästigen Ausläufern hineinragt, nicht deutlich abgrenzbar.

Ausserdem fanden sich noch einige mehr circumscripte Heerde in der Spitze des mittleren Lappens, welche, scheinbar als Anfänger des Prozesses, bezüglich der Frage der Knochenbildung, wie aus der Beschreibung hervorgehen wird, nicht unwichtig waren.

Aus der Krankengeschichte, die mir durch die Güte des Herrn Prof. Erb zur Verfügung gestellt wurde, ergiebt sich als vielleicht anamnestisch bemerkenswerth, dass der Patient, der Potator war, von Militär wegen Mindermaass befreit wurde; ob hereditäre Belastung vorhanden war, liess sich nicht feststellen. Patient behauptet früher stets gesund gewesen zu sein; vor zwei Jahren erkrankte er angeblich an einer linksseitigen Brustentzündung, von der er nach dreiwöchentlicher Dauer wieder so weit hergestellt war, dass er seine Beschäftigung, als Steinhauer, wieder fortsetzen konnte. Die klinische Diagnose lautete auf eine croupöse Pneumonie beider Lungen, obwohl ein auffälliges Verhalten des percutorischen und auscultatorischen Befundes darauf hinwies, dass ein chronischer Prozess am rechten oberen Lappen vorhanden war, dessen Natur wegen der zur Zeit bestehenden acuten Infiltration der Lunge sich nicht feststellen liess. Die Section des nach zweitägigem Kranksein in Folge eintretender Herzparalyse verstorbenen Mannes ergab Folgendes:

Starke Stase, weissgelbe Haut, Todtenflecke am Rücken und an den Schenkeln. Haut des Gesichtes dunkelblauroth. Am rechten Oberarm in der Ausdehnung eines kleinen Handellers, dunkelblaurothe Verfärbung und Durchsetzung mit Hämorragien. Das Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig. Die Musculatur gut entwickelt, dunkelroth, derb und glänzend. Bei Eröffnung des Thorax collabiren die beiden Lungen nicht und überlagern das Herz in mässiger Ausdehnung. In der Herzbeutelhöhle wenig schwachrübes Serum. Das Herz von mittlerer Grösse, enthielt in seinen Abtheilungen viel flüssiges und geronnenes Blut. Endocard. Klappen linkerseits leicht getrübt, zeigen sonst normale Verhältnisse. Die Musculatur des linken Ventrikels bei mittelweiter Höhle etwas dicker, von hellbrauner Farbe und ziemlich derber Consistenz. Auf dem Durchschnitt namentlich in der Gegend der Herzspitze, weisslich schnige Flecken. Die Trabecularmuskeln an dieser Stelle gleichfalls sehnig getrübt; Klappen und Endocard rechts normal. Musculatur bei erweiterter Höhle derb, von mittlerer Dicke, hellbrauner Farbe.

Milz von mittlerer Grösse; Kapsel etwas gerunzelt. Malpighi'sche Körperchen und Trabecularzeichnung kenntlich.

Linke Niere zeigt gleichfalls normale Größenverhältnisse; ist namentlich in der Rinde sehr blutreich, im Allgemeinen sehr derb. An der rechten Niere gleicher Befund.

Leber ist sehr gross. Leberkapsel klar und durchscheinend. Lebergewebe ziemlich blutreich; acinöser Bau etwas undeutlich. Centra schwach roth, Peripherie hellgelb. Das Ganze stark fettglänzend. Im Magen viel flüssiger Inhalt. Schleimhaut des Magens zeigt an einigen Stellen geringgradige Röthe. Schädeldach mässig dick, compact, zeigt in der Innenseite grubenförmige Vertiefungen, entsprechend einigen Pacchioni'schen Granulationen, die weit in den Knochen hineinragen. Sinus longitudinalis ist leer. Pia mater ist in der ganzen Ausdehnung der Grosshirnhemisphären stark serös infiltrirt. Hirnwunden etwas spärlich, stehen weit von einander ab. Seitenventrikel enthalten mässig viel klares Serum. Ependym klar und durchscheinend; Substanz des Gehirns sehr feucht, sehr blutreich, mässig derb. Schleimhaut des Kehlkopfs, Pharynx, Oesophagus intensiv getrübt und verdickt.

Die linke Lunge in grosser Ausdehnung mit der Costalwand verwachsen; die vordersten Abschnitte des oberen Lappens sind frei. Auch an der hinteren Fläche des Oberlappens stehen die Pleurablätter von einander ab; an diesen Stellen ist die Pleura mit Fibrinbelag versehen. Die Pleura selbst stark geröthet, getrübt, mit fleckigen Hämorrhagien durchsetzt. Der obere Lappen ist in der Lungenspitze wenig lufthaltig, sehr feucht, sehr blutreich; im Uebrigen ist die Lunge ganz gleichmässig verdichtet, schwer, derb. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe von theils graurother, theils graugelber Farbe.

Makroskopischer Befund.

An der rechten Lunge sind die Pleurablätter in ziemlich grosser Ausdehnung sowohl mit der Thoraxwand als mit einander verwachsen. Am mittleren und unteren Lappen, wo die geringsten Veränderungen wahrnehmbar sind, ist das parietale Blatt mässig verdickt, an manchen Stellen mehr, an anderen weniger, und nicht überall vom visceralen Blatte ablösbar. Ausser einzelnen strangförmigen Verwachsungen zwischen den beiden Blättern erstreckt sich die Bindegewebswucherung zwischen die grösseren Lappen hin ein; im vorderen Abschnitte ist es zu einer vollständig innigen Verwachsung zwischen oberem und mittlerem Lappen gekommen. Auch mit dem Diaphragma selbst bestehen ziemlich feste Verbindungen.

Im Bereich des oberen Lappens, der Höhe der 4 ersten Rippen entsprechend, ist die Pleura noch mächtiger, fast sehnensartig verdickt, und eine Trennung zwischen den beiden Blättern ist nicht möglich. Mit der Costalwand bestehen entsprechend der ganzen Länge des oberen Lappens ebenfalls unlösliche Verbindungen. Diese Verwachsung mit der Costalwand ist am deutlichsten ausgeprägt an denjenigen Stellen der Lunge, in welchen die Verknöcherungen bestehen.

An der Lunge selbst sind der mittlere und untere Lappen luftleer, derb, und an frischen Schnitten von dunkelrother Farbe. Von irgend welcher be-

ginnender Verknöcherung ist am unteren Lappen nichts nachweisbar; dagegen fühlt man am mittleren Lappen nahe seiner Spitze, unterhalb der Pleura, aber in der Lungensubstanz selbst, ein kleines hartes Knochenstückchen, welches einen Durchmesser von etwa 2 mm besitzt, und eine rundliche Form, aber etwas drusige Oberfläche hat. Etwas weiter nach vorne am selben Durchschnitt, in der Nähe von kleinen Gefässen und Bronchien, aber nicht unmittelbar an diese anschliessend, finden sich spitze Hervorragungen, von denen die meisten sehr klein sind, und wenig prominiren, während ein stecknadelkopfgrosses besonders stark hervorspringt. Bei Loupenvergrösserung erscheint es als ein kleines unregelmässig abgebrochenes, etwas glitzern- des und mässig hart sich anführendes, mit drusiger Oberfläche versehenes Gebilde. Ausserdem fanden sich viele kleinere sandkörnchenartige und vom Lungengewebe bei Loupenvergrösserung höchstens nur durch einen etwas stärkeren Glanz sich unterscheidende Gebilde, deren Natur vor der Hand bei der makroskopischen Betrachtung nicht ermittelt werden konnte. Im oberen Lappen, wo eine Trennung mit dem Messer nicht möglich war und es nöthig wurde eine Durchsägung vorzunehmen, zeigte es sich, dass das Lungengewebe in der Ausdehnung der 4 oberen Rippen, mit Knochenmasse gleichmässig durchsetzt war, und nur an einzelnen Partien fanden sich zwischen den verknöcherten Abschnitten weiche, auf Druck sehr nachgiebige Stellen. Die Spitze, der hintere und vordere Abschnitt des oberen Lappens sind dagegen frei. Die Ausbreitung der Verknöcherung nimmt von der Peripherie gegen das Centrum allmäthig ab. Die breite Basis des verknöcherten Bezirks ist in der Ausdehnung der 4 oberen Rippen nach vorn und aussen gerichtet und convergiert gegen den Hilus. Obwohl mit der Thoraxwand entsprechend der Ausdehnung der 4 oberen Rippen eine sehr feste Verwachsung besteht, so ist ein directer Uebergang der Verknöcherung der Lungen auf die Rippen nirgends zu finden, sondern verdicktes, callöses Pleuragewebe trennt die Verknöcherung an allen Stellen von der Costalwand. In dem Verknöcherungsbezirk lassen sich weiterhin zwei grössere, scheinbar getrennte Knochenpartien unterscheiden. Eine kleinere befindet sich im oberen Theil des Lappens; auch sie besitzt eine keilförmige Gestalt und ist mit der Basis gegen die erste Rippe und den ersten Intercostalraum gerichtet; in der Tiefe hat sie einen Umfang von etwa 4 cm. Eine bei weitem grössere zusammenhängende Knochenmasse befindet sich im unteren Abschnitte des oberen Lappens. Sie erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis an den unteren Rand der 4. Rippe, der Basis des Lappens entsprechend. Dieselbe erreicht die grösste Breite nach vorne und aussen, und verjüngt sich allmäthig keilförmig. Ihre Breite längs der Rippen beträgt etwa 11 cm. Ihre Dicke im ventro-dorsalen Durchmesser etwa 8 cm. Die untere Fläche, die auf dem mittleren Lappen ruht, liegt nicht frei zu Tage, sondern ist noch von einem schmalen Ueberzug verdickter Pleura, und einem dünnen Rest von Lungensubstanz, dem oberen Lappen angehörig, bedeckt. Diese Fläche stellt eine poröse, ziemlich resistent sich anführende Knochenmasse vor, mit etwas unebener, wellenförmiger Gestalt. Im Ganzen besitzt sie eine etwas schiefer-

graue Färbung, die noch deutlicher auf dem Durchschnitt hervortritt, an einigen Stellen ist sie gelblich, an anderen hämorrhagisch gefleckt. Der Knochen, an welchem die ihn deckende Schicht von Lungengewebe ziemlich festhaftet, und nur stellenweise leicht ablösbar ist, erscheint nicht gleichmässig compact, auch nicht medullär im Sinne eines spongiösen Knochens, sondern ist an seiner Oberfläche mit kleinen Pünktchen oder Grübchen besetzt. Diese mit einer Mikroskopirnadel eindrückbaren Vertiefungen enthalten eine pigmentirte fettartige Masse, welche dem Knochen das eigenthümlich gesprankelte Aussehen geben. Der ganze Habitus erinnert etwa an die Alveolarzeichnung einer unter normaler durchsichtiger Pleura gelegenen Lunge, in welcher das Alveolargerüst verknöchert ist. Die Ränder der Knochenmasse sind nicht glatt, und scharf abgegrenzt, sondern gezackt und wie angefressen. Sie ragen in das weichere Lungenparenchym hinein, welches eine mit den übrigen Lungenlappen übereinstimmende Tinction zeigt und noch nicht in Verknöcherung übergegangen ist. Auf dem Durchschnitt erscheint der Knochen mehr porös, fühlt sich viel rauher an, und zeigt den alveolären Habitus noch deutlicher. An Stellen, an welchen die Lücken im Knochen zwar vorhanden sind, aber das Pigment fehlt, besitzt der Knochen die weissgelbe Färbung des normalen medullären Knochens. Die weichen nicht verknöcherten Partien bestehen aus fast normal ausscheinendem Gewebe; nur sind sie stellenweise stärker pigmentirt. Die vom Schnitt getroffenen Bronchien und Gefässe zeigen keine Veränderungen. An manchen Stellen in der Nähe der verknöcherten Partien ist eine kleine Anzahl von spitzen Hervorragungen mit dem tastenden Finger zu fühlen, die sich eine kleine Strecke weit in's Parenchym verfolgen lassen und anscheinend aus Knochen bestehen. Nach innen gegen den Hilus, wo die Verknöcherung mit unregelmässiger, spitzer, breiter Oberfläche sich allmählich verliert, ragen durchschnitten, sonst normal scheinende Gefässe hervor, und auf der Schnittfläche befindet sich ein grösserer Bronchus, durch dessen Lumen man auf hartes Knochengewebe stösst.

Mikroskopischer Befund.

In Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose, die auf den ganzen Krankheitsverlauf gegründet und weiterhin durch das Auffinden der Friedländer'schen Diplokokken im Sputum verstärkt wurde, zeigten sich entsprechend den unteren Lappen die Alveolen zwar mehr in lobulärer Verbreitung stark mit Rundzellen gefüllt, zwischen welchen nur an manchen Stellen Fibrinfäden in netzförmiger Anordnung sich erkennen liessen. An anderen Stellen, der makroskopisch sichtbaren gelblichen Färbung entsprechend, zeigten sich mehr und minder ausgedehnte hämorrhagische Infiltrationen der betreffenden Lungenabschnitte, ausserdem die auf dem Längs- und Querschnitt getroffenen Gefässe mit Blut, die Bronchien mit feinkörnigen Massen, stellenweise mit mehr fibrinösen Klumpen gefüllt. Dieses nicht ganz typische Bild einer als zweifellos croupös aufzufassenden Erkrankung, schien bedingt durch anderweitige, mehr chronische, Veränderungen der Lunge.

An den nicht croupös infiltrirten Stellen zeigten sich die Alveolen gefüllt in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung mit körnigem, zerfallenem Exsudat, mit kleinen kernhaltigen Epithelien, mehr und minder metamorphosirt, welche vereinzelt oder in mehr zusammenhängenden Gruppen innerhalb oder am Rande der Alveolen lagen. Ausserdem fanden sich kleinere etwa von der Grösse der weissen Blutkörperchen und etwas grössere, mehr epithelialen Charakter besitzende in ihrem Innern mit kleinen, dunklen Körnchen besetzte Gebilde in fast jeder Alveole, welche wahrscheinlich als sogenannte Staubzellen zu deuten sind. Irgend welche beginnende käsige Metamorphose des Alveolarinhals war nicht nachweisbar; dagegen waren die verschiedensten Grade von fettigem Zerfall des entzündlichen Exsudats vorhanden. In Verbindung mit diesen chronisch-katarrhalischen Prozessen zeigten sich die interalveolären Leisten ziemlich verbreitert, an den croupös infiltrirten Stellen die durchschnittenen Capillaren der Alveolarwand ziemlich gefüllt, an den mehr katarrhalisch afficirten weniger in's Lumen hervorspringend; fast überall eine mässige kleinzellige Infiltration des interalveolären Gewebes, welches an vielen Stellen, besonders wo zwei oder mehrere Alveolen verschiedenen Systemen angehörig, zusammentreffen, ersetzt ist durch bereits in neugebildetes Bindegewebe umgewandeltes Granulationsgewebe. Dieses giebt der übrigens sehr deutlichen Alveolarzeichnung der Lunge ein sehr charakteristisches Aussehen, indem diese auf dem Längs- und Querschnitt getroffenen Bündelchen ziemlich stark von den übrigen interalveolären Leisten sich abheben, welche Erscheinung noch durch die eigenthümliche gelbliche Färbung und das hyaline Aussehen dieses neugebildeten Bindegewebes erhöht wird. Diese Züge von neugebildetem Bindegewebe lassen sich in die grösseren interlobulären Leisten verfolgen, wo sie immer breiter werden und im perivasculären, viel seltener im peribronchialen Bindegewebe enden. Besonders breit erscheinen sie um die Gefässe an Stellen, wo sie sich zwischen verschiedene an die Gefäßwand dicht angrenzende Acini einschieben. Um die Beschreibung zu vervollständigen, bleibt noch die Erwähnung des abnormen Pigmentreichthums der Lunge, welche sich in Form freier, aus mehr länglich stäbchenförmigen, sowie grösseren rundlich-amorphen Partikelchen bestehenden Pigmentmassen, besonders in den grösseren interlobulären Zügen, sowie im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe findet; ausserdem kommen die oben erwähnten kleinen Pigmentzellen, die mehr unregelmässig an den verschiedensten Stellen der Lunge angehäuft sind, vor. An den mehr unterhalb der Pleura gelegenen Abschnitten zeigten sich mehrere emphysematöse Stellen, in denen die Zunahme der erhaltenen interalveolären, besonders interlobulären Leisten besonders stark hervortritt.

In der Voraussetzung das Verhalten der Lunge gegenüber den verknöcherten Abschnitten, wie auch die feineren histologischen Details besser an nicht entkalkten Präparaten übersehen zu können, wurden Stücke des mittleren Lappens, an welchem der Verknöcherungsprozess noch nicht so weit gediehen war, in Celloidin eingebettet; ausser an einzelnen Stellen,

in welchen der Widerstand unüberwindlich war und das Mikrotommesser förmlich abgehoben wurde, gelang es ziemlich leicht dünne Schnitte zu erhalten.

In Ergänzung der makroskopischen Beschreibung sei zunächst bemerkt, dass sich während des Schneidens der eingebetteten Lungenstücke, besonders aber in den nicht eingebetteten Stücken, einige stecknadelkopf- bis gerstenkorn grosse rundliche, etwas unregelmässige Gebilde, die sich aus dem Lungenparenchym herausheben liessen, fanden. Die mikroskopische Untersuchung dieser kleinen Gebilde ergab, dass sie aus reinem compactem Knochengewebe bestanden, in welchem die mit Luft gefüllten Knochenkörperchen eine ziemlich regelmässige Anordnung besasssen. An ihrer Peripherie waren noch Reste von Lungensubstanz vorhanden. An einer Stelle blieb solch' ein kleines abgeplattetes Knöchelchen noch am Präparat hängen. Mit dem übrigen Lungengewebe stand es durch einen ihm förmlich als Stiel dienenden Bindegewebsstrang in Verbindung; das Knöchelchen selbst war aus regelmässig concentrisch gelagerten Knochenkörperchen zusammengesetzt, welche an der Peripherie kleiner waren als im Centrum. Von Markhöhle konnte in demselben nichts nachgewiesen werden, ebenso wenig die Spuren einer beginnenden Bildung einer solchen.

Die Untersuchung einer ziemlichen Anzahl in der vorher beschriebenen Weise angefertigten, meistens in Alaurcarmin gefärbten und in Canada-balsam eingelegten Präparate ergab im Grossen Ganzen mit einigen im Laufe der Beschreibung zu erwähnenden Ausnahmen, dass der Zustand der Lunge ziemlich übereinstimmte mit dem vorhergeschilderten Befunde am unteren Lappen. Ausserdem aber zeigten sich bald grössere, bald kleinere Strecken, in welchen das Lungenparenchym förmlich ersetzt schien durch Knochen-Substanz oder im Verknöcherungsprozesse noch begriffene Gewebsmassen. Es liessen sich alle Stufen der Verknöcherung von der ersten Umwandlung des Bindegewebes bis zur Bildung ächten Knochengewebes mit den schönsten Knochenkörperchen und ihren Ausläufern erkennen. Da an den verschiedensten Schnitten gewisse Bilder, welche verschiedene Entwicklungsstadien darzustellen schienen, immer wiederkehrten, liess sich ein klarer Einblick in die Genese des Knochengewebes gewinnen.

Als Anfänge fanden sich bald kleinere, bald grössere, annähernd runde Gebilde (Fig. 1 b), entweder vereinzelt oder zu mehreren in grösseren oder kleineren Abschnitten von einander entfernt, und durch das Lungenparenchym zerstreut. Ihre mit Carmin sich intensiv blauröthlich färbende, ziemlich homogene knorpelartige Intercellularsubstanz war durchsetzt mit mehr oder minder kleinen runden Höhlen, die sich öfters mit scharfen Contouren von der Zwischensubstanz abgrenzten; an anderen Stellen war von einer solchen Abgrenzung nichts zu sehen, so dass die Höhle mehr eine Art Lücke in der Intercellularsubstanz zu bilden schien. Diese Höhlen enthielten Zellen, welche einen sich ziemlich stark tingirenden Kern einschlossen. Diese scheinbar mit Knochenknorpel identischen Gebilde zeigten gewöhnlich an ihrer Peripherie eine kleine gelbliche Verfärbung, in welcher der binde-

gewebige Charakter der Zellen deutlicher hervortrat. Die Zellen erschienen grösser, mehr spindelförmig und zeigten einen viel kleineren hellen Saum, dem eine scharfe Abgrenzung von ihrer gelblich gefärbten, weniger homogenen, mehr gekörnten oder auch zuweilen fibrillären Intercellularsubstanz gänzlich mangelte. Durch diese Zwischenzone grenzte dies noch unverkalkte sclerosirte Bindegewebe unmittelbar an ein Alveolareptum an (Fig. 2 a und Fig. 3 c); öfters ragte es auch in eine Alveole der Art hinein, dass am Rande Epithelzellen wahrnehmbar waren. Ja, manchmal liess es sich nicht entscheiden, ob dieses Gewebe extra- oder intraalveolär lag. Nur die Untersuchung vieler Präparate machte es wahrscheinlich, dass diese rundlichen, hyalinen Stellen den Querschnitten kleiner sclerosirter Bindegewebsbälkchen entsprachen, welche vom perivasculären Bindegewebe ausgehend zunächst auf grössere und kleinere Strecken hin zwischen den Alveolen sich fortsetzten. An einigen Stellen war der Zusammenhang deutlich zu sehen, indem vom Rande eines auf dem Querschnitt getroffenen kleineren Gefäßes ein ziemlich breiter hyaliner Bindegewebszug sich eine kleine Strecke weit zwischen die angrenzenden Alveolen verfolgen liess, und an seiner Umbiegungsstelle die sclerosirte Beschaffenheit zeigte, welche in der Längsrichtung nicht so zur Geltung kam, weil das ihn wie mantelförmig umgebende Bindegewebe nicht so verändert war. An solchen Stellen liess sich auch ein Modus der Dickenzunahme dieser zur Ossification tendirenden Bälkchen erkennen.

An anderen Stellen war das Lungengewebe förmlich verdrängt durch breite, mit unregelmässigem, bald ausgebuchtetem, bald eingezogenem Rande versehene Massen desselben knorpelartigen Gewebes (Fig. 1 c, e). Sehr häufig liessen sich noch schmale Züge von Lungengewebe (Fig. 1 d) in die grossen Massen hinein, welche an vielen Stellen schon deutliche Uebergänge zum osteoiden Gewebe zeigten, verfolgen. Dass die Entstehung dieser unregelmässigen, theils noch getrennten, theils zusammenhängenden grossen Massen zurückzuführen ist auf die Vergrösserung und schliessliche Confluenz dieser eben erwähnten, den Anfang des Prozesses darstellenden kleinen Bälkchen, ging aus den verschiedensten Befunden hervor, an welchen sich solche Uebergänge erkennen liessen. In besonders hübscher Weise war dies am Rande der auf den Längsschnitt getroffenen Gefässe zu sehen. An vielen Stellen zeigte sich nehmlich an beiden Seiten solcher kleinen Gefässe das ganze Lungengewebe ersetzt durch diese in Ossificirung begriffenen Bindegewebsmassen (wie in Fig. 1 b, c). An anderen Gefässen fand sich, ein etwas früheres Stadium repräsentirend, mehr isolirt eine Anzahl kleiner, runderlicher, quer durchtrennter Balken, von welchen einige nur durch einen schmalen Saum von Lungensubstanz von einander getrennt waren. Wie die Vergrösserung und die schliessliche Verschmelzung der einzelnen Bälkchen zu Stande kam, liess sich auch besonders deutlich an solchen und ähnlichen Stellen studiren. Die Dickenzunahme der Bälkchen schien wesentlich auf Kosten neugebildeten Bindegewebes (Fig. 2 b) vor sich zu gehen, welches allmäglich einer ähnlichen Sclerosirung und Metamorphose unterlag und es konnte nur noch fraglich sein, ob dieses zur Verschmelzung beitragende

Bindegewebe auf eine interalveolare oder eine interlobuläre Neubildung zurückzuführen ist. Mit Rücksicht darauf wurde besondere Beachtung dem Verhalten der Alveolen und ihrer Alveolarsepta, in welchen es nicht primär zu einer osteoiden Umwandlung gekommen war, geschenkt. Es zeigte sich nun, dass sowohl die eingeschlossenen Alveolarsepten wie die Alveolennähte selbst öfters durchsetzt waren von kleinen und grösseren Bindegewebsszellen. An vielen Stellen, besonders entlang den Gefässen, war die Architectur der Lunge dadurch ganz undeutlich geworden, dass Granulationsgewebe oder bereits gebildetes fibrilläres Gewebe, an der Stelle der Alveolen, die Räume zwischen den kleinen rundlichen osteoiden Gebilden ausfüllte. Dass dieses Bindegewebe intraseptalen Ursprungs war, liess sich auf dünnen Schnitten durch die noch vorhandenen Epithelien und Staubzellen erkennen. Durch diese Annahme, dass das Bindegewebe, welches die Verschmelzung der sich vergrössernden Bälkchen verursacht, interalveolär und intraseptal gebildet wird, lassen sich auch viel eher die unregelmässigen Formen, welche manche grössere Bälkchen zeigten, erklären. Vielleicht sind auch durch die Annahme einer intraseptalen Bindegewebsentwicklung die wenigen sonst rätselhaften Stellen zu verstehen, in welchen es schien als wenn der Alveolarinhalt sich zu solchem knorpelartigen Gewebe umwandelte (Fig. 3 d).

Gewöhnlich hießt diese bindegewehige Umwandlung Schritt mit den osteoiden Vorgängen, die ihren Anfang im perivasculären Bindegewebe nahmen, so dass nur die ganz in der Nähe der ossificirenden Bälkchen gelegenen Alveolen diese vorher erwähnten Veränderungen zeigten. An einigen Stellen jedoch war das Lungengewebe in grösserer und unregelmässiger Ausdehnung durch ganz dichtetes, fibrilläres Bindegewebe ersetzt, welches an einigen Stellen in homogenes osteoides Gewebe überging. Dass es sich um verdicktes Lungengewebe, welches zur Ossification bestimmt war, und nicht etwa um einen grösseren interlobulären Bindegewebzug handelte, war aus der unregelmässigen Verbreitung und dem Uebergang in mächtige, ja an Stellen mit ihren Capillarwandungen sich fast berührende Interalveolarsepta erkennbar. Viele dieser Massen, die noch vorwiegend aus Knochenknorpel zusammengesetzt waren, liessen öfters schon in ihrer Mitte beginnende Markraumbildung erkennen, oder es fand sich bereits stellenweise rothes junges gefäßreiches, an anderen Stellen mehr gelbes, fetthaltiges Markgewebe. Gewöhnlich zeigten auch solche mit Markräumen versohene Stellen ein mehr vorgeschriftenes Stadium der Verknöcherung, indem das restirende, in ossificatorischer Umwandlung begriffene Gewebe sich weniger intensiv mit Carmin färbte, die Intercellularsubstanz eine eigenthümliche Lamellirung erkennen liess und die rundlichen knorpelähnlichen Zellen sich bereits der zackigen, mehr länglichen Gestalt der jungen Knochenzelle näherten.

Sehr häufig wiederkehrende Befunde waren kleinere, etwas unregelmässige Gebilde, welche noch keinen Markraum, dagegen die Structur von fast fertig ausgebildetem jungem Knochengewebe besassen. In ihrer Peripherie waren die starkglänzenden zackigen jungen Knochenkörperchen mehr regelmässig in einer faserigen, theils trüben, weisslichen, theils noch schwach gefärbten

Intercellularsubstanz eingebettet, während gegen ihre Mitte die Zellen eine mehr unregelmässige Anordnung sowohl in Bezug auf ihre Stellung als auch ihre Formen erkennen liessen. An ihrem unregelmässigen Rande war noch ein schmaler Saum von chondroidem Gewebe sichtbar, welcher allmählich in das ihn umgebende, stark zellig infiltrirte oder mehr fibrillär angeordnete Bindegewebe überging. Diese kleinen ossificirten Gebilde waren theils vereinzelt oder mit mehreren anderen zusammengruppirt, im letzteren Falle eine mehr circumscripte Bildung von Knochenmasse in der Lunge darstellend; zwischen ihren chondroiden noch nicht verschmolzenen Rändern liessen sich öfters noch schmale Reste von Lungensubstanz erkennen, welche mit dem das ganze Gebilde umgebenden Lungengespann in Zusammenhang war.

An entkalkten Schnitten, die sowohl dem oberen, als auch dem mittleren Lappen entnommen wurden, ergab die mikroskopische Untersuchung im Wesentlichen dieselben Befunde. Breite und schmale, continuirlich zusammenhängende und anastomosirende Knochenmassen, welche Markräume und schmale oder grössere unregelmässige Züge von comprimirtem, pigmentreichem Lungengewebe umschließen. An anderen Stellen sind es wieder mehr circumscripte, grosse Strecken einnehmende compactere Knochenmassen (Fig. 1 c, e), welche ein dichtes, unregelmässiges Balkennetz bilden, in dessen Maschen und Lücken ausser sehr schmalen Resten von Lungengewebe nur noch Gefässe und Pigment vorhanden sind. Dass selbst diese ausgedehnten Veränderungen noch nicht das allerletzte Stadium sind, und dass dieser Verknöcherungsprozess erst sein Ende erreicht mit völligem Untergang des Lungengewebes, ergab die Betrachtung einiger Stellen, an welchen ein vollkommen regelmässiges, poröses Knochengewebe mit grossen, kreisrunden Markräumen vorhanden war und nur durch das Vorhandensein von Pigment in den letzteren, ferner durch die restirenden Bronchien, sowie die grösseren interlobulären Bindegewebszüge, der Entstehungsort der Knochenmassen noch kenntlich wurde. In diesem Erhaltensein der interlobulären Züge zwischen der ausgedehnten Knochenbildung liegt ein weiterer Beweis für die Localisation des Verknöcherungsvorganges in dem interalveolären und perivasculären Bindegewebe. Die restirenden interlobulären Züge waren stark verbreitert, ihre Bindegewebsfibrillen und Gefässe hyalin degenerirt; aber nie liessen sich beginnende Ossificationsvorgänge an ihnen erkennen; nur ausnahmsweise war die Grenze zwischen dem verknöcherten Lungengewebe und dem interlobulären Zug etwas verwischt, das knöcherne Gewebe anstatt wie gewöhnlich mit einem deutlichen regelmässigen Saum sich von dem Bindegewebe abzuheben, liess sich nicht so deutlich abgrenzen, sodass es an den entkalkten Präparaten schwer wurde zu entscheiden, ob es sich um Verdrängung des Bindegewebes an solchen Stellen, oder um wirkliche ossificatorische Umwandlung desselben handelte. Manchmal liessen sich auch solche Ausnahmen in dem Verhalten der Knochenbalken den Bronchien gegenüber finden, so dass die sonst stets nur bis an das etwas verbreiterte peribronchiale Bindegewebe reichende Knochenbalkchen, selbst bis an die knorpeligen Plättchen der Bronchien sich erstreckten,

und an dieser Stelle das Knochengewebe einen ganz allmählichen Uebergang in hyalinen Knorpel zeigte. Vielleicht dürfte auch mit Rücksicht auf die Genese an dieser Stelle zu erwähnen sein, dass die Knorpelplättchen der kleinen Bronchien stets regelmässig in der Bronchialwand eingelagert waren und auch sonst keine bemerkenswerthe Veränderung erkennen liessen, so dass irgend welcher Zusammenhang der Verknöcherung oder etwa ein Ausgang derselben von den Bronchialknorpeln mit Sicherheit auszuschliessen war. Es dürfte auch folgender Befund hier einzureihen am Platze sein: An den Bronchialarterien waren deutlich ausgedehnte endarteritische Prozesse zu constatiren. Obwohl allerdings ein Zusammenhang der Endarteritis mit der Verknöcherung zweifelhaft erscheinen mag, so wissen wir doch noch so wenig über die Ursachen, welche den hier vorliegenden metaplastischen Verknöcherungen zu Grunde liegen, dass es nicht schaden dürfte den Befund hier kurz erwähnt zu haben.

In Bezug auf die Vorgänge der Verknöcherung schien gewöhnlich eine Umwandlung der neugebildeten Bindegewebsszelle zur Knochenzelle in der bekannten Weise zu erfolgen. Das ziemlich homogene, stark gefärbte knorpelartige Gewebe wird allmäthlich heller; an den Carminpräparaten nimmt die zuerst stark bläulichroth gefärbte Intercellularsubstanz eine mehr hellröhliche, in Rosa spielende Färbung an, die, indem die Verkalkung immer fortschreitet, einer weisslichen Zwischensubstanz Platz macht, die öfters von eigenthümlichen Strichelungen in mehr lamellärer, regelmässiger oder zuweilen ganz unregelmässiger Anordnung durchsetzt ist. In diesem letzteren Fall sind die rundlichen Zellen des Knochenknorpels bereits in die stark glänzender, unregelmässig gezackten, das Aussehen von jungen Knochenkörperchen besitzenden Zellen umgewandelt, welche manchmal noch einen Kern erkennen lassen. Die Umwandlung scheint nicht gleichmässig an allen Zellen vor sich zu gehen, sondern öfters finden sich schon in einem sonst ganz dem Knochenknorpel entsprechenden Gewebe mehrere Zellen, welche anstatt den mehr regelmässigen Hof zu besitzen, wie er der Zelle des Knochenknorpels entspricht, bereits weiter vorgesetztenen Stadien der Verknöcherung darstellen. Manchmal liessen sich sogar schon einige stark glänzende Knochenkörperchen in einem, sowohl in Bezug auf die Intercellularsubstanz als auch die Zellen mit Knochenknorpel im Ganzen noch übereinstimmenden Gewebe erkennen.

Eine ähnliche zeitliche Unregelmässigkeit ist auch betreffs der Markraumbildung bemerkbar. An manchen Stellen schien die Markraumbildung erst in bereits fertigem jungem Knochengewebe einzutreten. An anderen Stellen waren schon Andeutung von Markraumbildung, oder wirkliche fertige Markräume, an nicht so weit vorgesetztenen Stadien vorhanden. Dass aber der Verknöcherungsmodus in der Lunge, ähnlich wie bei der Callusbildung auch anders verlaufen kann, ergab der zufällige Befund an einem der entkalkten Präparate von grossen rundlichen vollkommen dem hyalinen Knorpelgewebe entsprechenden Zellen anstatt der kleinen Zellen wie sie gewöhnlich die entkalkten Knochenkörperchen liefern. Diese Stelle war nicht isolirt, sondern

die Knorpelzellen gingen allmählich in die kleineren Zellen über. Ob diese Knorpelzellen in diesem Falle als Zwischenglied zwischen den Zellen des Knochenknorpels, und den gewöhnlich aus ihnen direct hervorgehenden Knochenkörperchen zu betrachten waren, liess sich nicht feststellen. An dieser einen Stelle schien es zwar, als wenn die Knorpelzellen mit der Markraumbildung zusammenhingen.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass wir es von den acut croupösen Stellen abgesehen, mit einem chronisch verlaufenden Prozesse zu thun haben, der durch eine mehr heerdweise Ausbreitung zunächst zu circumscripten Verknöcherungen führt, wie wir sie im mittleren Lappen finden, und der schliesslich, indem mehrere nahe aneinander gelegene Abschnitte der Lunge dieser Umwandlung anheimfallen, allmählich mit der Bildung ausgedehnter und continuirlich in grosser Strecke das Lungengewebe ersetzender Knochenmassen seinen Abschluss findet. Die Localisation ist wesentlich im Lungenparenchym selbst und der Ausgangspunkt in einer auf entzündlicher Basis beruhenden knöchernen Umwandlung desjenigen neugebildeten Bindegewebes zu suchen, welches den perivasculären Zügen folgend die in der Nähe der kleineren Gefässe liegenden Alveolen umspinnt und durchzieht.

Die Ergebnisse des makroskopischen und mikroskopischen Befundes berechtigen auch weiterhin zu dem Schlusse, dass zwischen dem hier als diffuse Form beschriebenen Falle und den anderen Formen ein inniger Zusammenhang besteht. Was die Beziehung der ästigen Form zu dem unserigen Falle anbelangt, so ist in beiden Formen der Ausgang der Knochenbildung vom Bindegewebe aus bewiesen. Das verschiedene makroskopische Verhalten ist nur dadurch bedingt, dass bei der ästigen Form der Verknöcherungsprozess wesentlich im interlobulären Bindegewebe sich vollzieht, während in dem unserigen Falle gerade die feineren und speciell die perivasculären Bindegewebszüge den Sitz der Verknöcherung abgeben. Auch für die eigenthümliche Structur der ästigen Knochenbälkchen bleibt eine genügende Erklärung nicht aus in der Annahme, dass eine interlobuläre Pneumonie der Verknöcherung vorausgeht, und erst ihr Product, das neugebildete Bindegewebe, theilweise und secundär verknöchert. In unserem Falle geht allerdings der Verknöcherung eine narbige Umwandlung des Lungengewebes nicht voraus; ob

vielleicht dieser Umstand in genetischer Beziehung einen Unterschied bedingt, muss dahingestellt bleiben.

Weit inniger noch als zu der ästigen Form erscheint die Beziehung unseres Falles zu den beobachteten Fällen von tuberöser Knochenbildung, sodass wenn auch gerade nicht eine directe Herausbildung der einen Form aus der andern anzunehmen ist, jedenfalls dieselbe Entstehungsweise beiden Formen zu Grunde liegt und etwa dasselbe Verhältniss zwischen ihnen existirt, wie zwischen den miliaren Fibromen der Niere und der diffusen interstitiellen Nephritis. Die Annahme der Beziehung dieser tuberosen Form zu dem unsrigen Falle beruht wesentlich auf den Befunden in unserem Präparate, wo einige Knöchelchen im mittleren Lappen vorhanden waren, die vollkommen mit den von Wagner und Heschel beschriebenen, übereinstimmten.

Wenn wir aber auch in Berücksichtigung des Befundes diese Entstehungsweise für die tuberöse Form annehmen dürfen, und von irgend welchem Ausgang der Knöchelchen von Enchondromen oder etwa von embryonalen Knorpelresten aus¹⁾), auf welche Cohnheim sogar alle Knochenbildung in der Lunge zurückführt, absehen können, so bleibt doch noch jener Port'sche Fall übrig, in welchem eine Bestimmung über den Ausgang der Knochenbildung sich nicht treffen lässt, und die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen ist, dass es sich bei demselben um eine wirkliche Knochengeschwulst handeln könnte, die aus einem Enchondrom entstanden oder möglicherweise sogar auf solche embryonale Knorpelreste zurückzuführen sei. Ist aber diese Entstehungsweise im Port'schen Falle annehmbar, so ist es klar, dass für das Vorkommen von primären Knochenbildungen in der Lunge diese zwei oben schon hervorgehobenen Möglichkeiten vorliegen, eine einfache „Verknöcherung auf entzündlicher Basis, die vom Bindegewebe ausgeht“ und „eine wirkliche geschwulstartige Knochenneubildung“. Es frägt sich ob es nicht ratsamer wäre für die Fälle, in welchen ein entzündlicher Prozess der Knochenbildung zu Grunde liegt, eine andere Bezeichnung zu wählen, namentlich weil mit der Bezeichnung Osteom schon ausgesagt ist, dass eine geschwulstartige Neubildung vorliegt, und,

¹⁾ Siehe Cohnheim, Allgemeine Pathologie. I. 748.

wenig gesagt, es doch immerhin sehr fraglich ist, ob es sich in vorliegenden Fällen auch um eine wirkliche geschwulstartige Knochenneubildung handelt. Für die rein anatomische Betrachtung macht weder unser Fall noch die ästige Form den Eindruck einer Geschwulst, höchstens dürften die kleinen tuberösen Knöchelchen die Bezeichnung Osteom beanspruchen.

Irgend welche „epistosenartige Verdickungen“ (Buhl) waren in unserem Falle auch nicht erweislich.

Es bliebe weiter nichts übrig als eine sogenannte „Diathesis ossifica“, auf Grund welcher man die Einreihung dieser Fälle unter die Tumoren vertheidigen könnte, anzunehmen; jedoch spricht nichts für die Annahme einer localen Disposition des interstitiellen Bindegewebes der Lunge zur Knochenneubildung, auf welcher ja eine ossificirende Diathese wie bei der sogenannten Myositis ossificans beruhen soll.

Auf den ersten Blick erscheint zwar unser Fall manche Aehnlichkeit mit der eben erwähnten Krankheitsform zu besitzen; wäre diese Aehnlichkeit nicht nur eine scheinbare, so wäre eine Besprechung über die Stellung unseres Falls überhaupt überflüssig, da eben für die Myositis ossificans es für entschieden gilt, dass das Wesen der Krankheit keine chronische Entzündung ist, sondern ein Wucherungsvorgang, welcher sich weit eher mit der Geschwulstentwicklung in Parallelle setzen lässt¹⁾). Aber diese Analogie zwischen den beiden Krankheitsformen ist, wie gesagt, nur eine scheinbare. Für die Myositis ossificans liegen vor allem Beobachtungen vor, welche zu dem Schlusse führen, dass eine congenitale Disposition besteht, sind ja sogar in 27 pCt. aller und in 87 pCt. der in letzter Zeit beobachteten Fälle angeborene Missbildungen—Mikrodaktylie²⁾)—beobachtet worden. Weiterhin handelt es sich bei der Myositis keineswegs um eine localisirte Erkrankung des Muskelbindegewebes, sondern wie es scheint, um eine anomale Beschaffenheit des Bindegewebes des gesamten Bewegungsapparates, Sehnen, Fascien, Bänder, Knochen, sodass der Uebergang von multiplen Hyperostosen und Exostosenbildung zu den mehr muskulären Knochenbildungen

¹⁾ Ziegler, Pathologische Anatomie. S. 1105.

²⁾ Pinter, Beitr. z. Casuistik d. Myos. oss. progr. Zeitschr. f. klin. Med. VIII. 1884.

nur ein ganz allmälicher ist¹⁾). Und selbst in Bezug auf die Histogenese ist es wahrscheinlich, dass die Knochenneubildung nicht immer mit Entzündung beginnt, sondern rein hyperplastische Vorgänge im Bindegewebe zuweilen als Vorstadien der Osteobildung anzunehmen sind. Sprechen nun die genannten That-sachen für die Annahme einer bestehenden Prädisposition oder wie die herkömmliche Beziehung lautet einer „Diathesis ossificans“ für die Myositis ossificans, so lassen sich absolut keine Beobachtungen anführen, die eine ähnliche Auffassung für unsere Fälle rechtfertigen würden. Im Gegentheil der absolut negative Befund, die rein locale Erkrankung in jedem bis jetzt beobachteten Falle im Gegensatz zu der ausgesprochenen Multiplicität bei der Myositis, und schliesslich der ganze hier geschilderte Entwicklungsvorgang sprechen gegen eine solche Annahme.

Halten wir uns aber an die thatsächlichen Befunde, so liegen bestimmt zwei Factoren vor, welche als wesentliche Momente für das Zustandekommen der Knochenbildung in der Lunge gelten müssen. Erstens: die entzündliche Neubildung des interstitiellen Bindegewebes der Lunge, welche wir nicht nur als zufällige Begleiterscheinung oder etwa als Gelegenheitsursache in der Genese der Knochenbildung betrachten können — und zweitens: die Umwandlung desselben in Knochengewebe. Weiter allerdings als zwischen diesen beiden Factoren einen innigen Zusammenhang anzunehmen können wir auch nicht gehen, aber wenn wir auch die Ursachen, welche die Metaplasie des entzündlichen neugebildeten Bindegewebes bewirken, nicht kennen, so sind wir darum doch noch nicht berechtigt, dieselbe als einen Wucherungsvorgang aufzufassen. So weit aber eine Trennung zwischen Geschwulst und chronischer Entzündung überhaupt möglich ist, und so lange keine thatsächlichen Beobachtungen gemacht werden, die die Annahme einer Prädisposition plausibel machen, glauben wir uns berechtigt auf Grund der Bedeutung, welche wir den entzündlichen Vorgängen in unseren Fällen zuschreiben, den Begriff der ossificirenden Entzündung für unsere Fälle aufrecht halten zu dürfen, und dieselben als ossificirende interstitielle Pneumonien von den wahren Osteomen der Lunge zu trennen.

¹⁾ Mays, dieses Archiv Bd. 74.

Zum Schlusse möge es mir erlaubt sein, Herrn Geheimrath Prof. Arnold meinen innigsten Dank für die mir von ihm zu Theil gewordene Unterstützung auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Schnitt aus einem in HCl entkalkten und in Alkohol gehärteten Präparate. — a Eine kleine Arterie. b Zwei osteoide Bälkchen, die ersten Anfänge der Knochenbildung darstellend. c Zwei grössere perivasculäre osteoide Massen, noch durch einen schmalen Saum von Lungengewebe (d) getrennt. e Grössere osteoide Massen, theilweise verschmolzen, theilweise noch durch Reste von infiltrirtem und comprimirtem Lungengewebe getrennt. d Infiltrirtes und comprimirtes Lungengewebe, in welchem wegen der Behandlung mit HCl die comprimirten interalveolären Septa kaum sichtbar sind. f Pigment. Schwache Vergrösserung.
- Fig. 2. a Zwei osteoide Massen. b Die Stelle, wo sie verschmelzen, noch aus Bindegewebe und Reste von Lungengewebe bestehend. In jener Stelle lassen sich kaum noch die Alveolarsepten (c) hinein verfolgen. d Comprimierte Alveole, ausser Pigment, Rundzellen, Eiweissmoleküle noch einige Spindelzellen enthaltend. e Pigment. f Stelle, wo osteoides Gewebe in den Alveolus hineinzuragen scheint und wegen der Infiltration die Lungenzeichnung undeutlich wird.
- Fig. 3. a Interalveolare Septen. b Alveolarinhalt. c Osteoides Bälkchen bis zum Alveolarseptum hin reichend. d Scheinbar osteoides Gewebe, theilweise eine Alveole ausfüllend.