

XVI.

Ueber Knochenbildung an den Arterien.

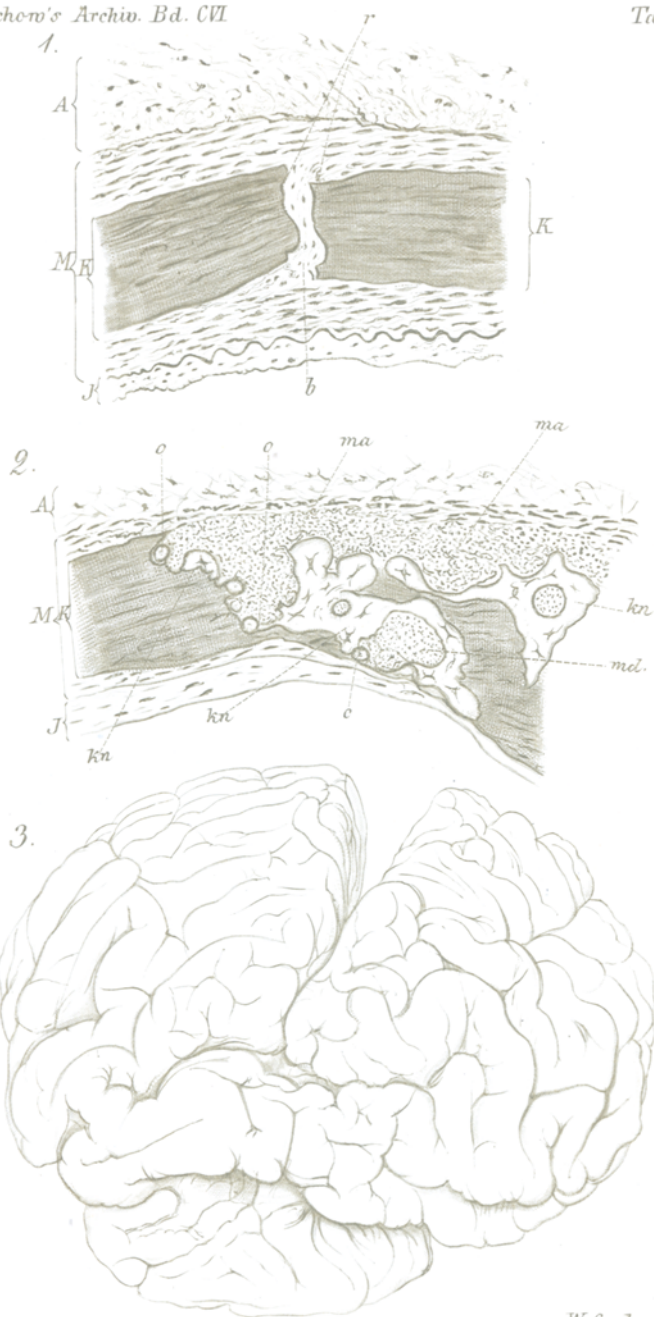
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Königsberg i. Pr.)

Von Dr. Carl Cohn, prakt. Arzt.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—2.)

Pathologische Verknöcherungen beobachten wir im Alter an den verschiedensten Organen gar nicht selten; die Verknöcherung der Kehlkopfkorpel z. B. ist ein so regelmässiges Vorkommniss, dass wir dasselbe kaum noch als ein pathologisches bezeichnen können, besonders da irgend welche functionellen Störungen mit demselben schwerlich verbunden sein dürften. Verknöcherungen an anderen Organsystemen des Körpers, z. B. dem Muskelapparate, sind ebenfalls häufig genug beobachtet worden, hier allerdings mit ernstesten Störungen der Bewegungsfähigkeit verknüpft. Bekannt sind die sogenannten Exercir- und Reitknochen, die auf einer Ossification des interstitiellen Gewebes der betreffenden Muskeln, des M. deltoideus und M. adductor femoris, beruhen, und die seltene Myositis ossificans progressiva, die, gewöhnlich an den langen Rückenmuskeln beginnend, sich über einen grossen Theil sämtlicher Körpermuskeln erstrecken kann. In früheren Zeiten wurde noch viel von Verknöcherungen berichtet, die sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung nur als reine Verkalkungen erwiesen haben. Dahin gehören unter Anderem auch die sogenannten Verknöcherungen der Herzmusculatur; die grosse Härte der hierbei sich bildenden Kalkplatten konnte schon leicht zu einer solchen Täuschung Anlass geben.

Sehr oft vorgebracht und ebenso oft bestritten sind die Angaben über die Verknöcherung der Arterien. In früheren Zeiten wurden einfach alle die harten Platten, die namentlich im Anfangstheile der Aorta durch ihre Menge und Grösse dem Untersucher imponiren, für wirkliche Knochenneubildungen gehalten, und auch in den Lehrbüchern neuerer Zeit findet man noch vielfach die Bezeichnungen „Verknöcherung“, „Knochenplatten“ etc.,



trotzdem nachher direct angegeben wird, dass es sich niemals um ächte Knochenneubildung, sondern um einfache Verkalkung handele¹⁾).

Die Frage, ob es überhaupt in diesen bekannten Kalklamellen auch zur Verknöcherung kommen kann oder nicht, ist von den verschiedensten Forschern bald in bejahendem, bald in verneinendem Sinne beantwortet worden. Virchow²⁾, dem wir auch in der Lehre von den Arterienerkrankungen das grundlegende Fundament zu verdanken haben, spricht sich ganz entschieden für das Vorkommen echter Ossification aus, nur giebt er an, dass die Knochenkörperchen etwas kleiner seien als die des normalen Knochens, während z. B. Rindfleisch³⁾, Förster⁴⁾ behaupten, niemals etwas gefunden zu haben, „was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können“. Es mag dieses in reinen Zufälligkeiten begründet sein, denn neuerdings entscheidet sich Orth⁵⁾ in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie für das Vorkommen von echter Knochensubstanz mitten in den Kalkplatten: „Die Verkalkungen der Intima und Media erweisen sich mikroskopisch in der Regel als ächte Infiltrationen der Theile mit Kalkkörnchen, es kommt aber auch, wenigstens in der Aorta, eine wirkliche Knochenneubildung, Ossification, vor, welche jedoch stets eine vorgängige Vascularisation voraussetzt. Eine solche tritt in der Intima keineswegs immer ein, aber eine Gefässneubildung, welche selbstverständlich von den Vasa nutritia ausgeht, ist in den innersten Schichten doch keineswegs ungewöhnlich, und selbst ein Vordringen der Gefässe bis zu den innersten Schichten kann stattfinden. Mit den Gefässen dringt immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein“ „Wenn die Gefässe gegen die Kalkmassen vordringen, werden diese, ähnlich wie bei der normalen Knochenbildung an dem Epiphysenknorpel aufgelöst, und es kann nun um die Gefässe herum ächtes Knochengewebe sich bilden.“

¹⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1866.

²⁾ Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl. 1862.

³⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1866. S. 166.

⁴⁾ Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anatomie. 1863.

⁵⁾ Orth, Lehrbuch der speciell. pathol. Anatomie. 1883. S. 225.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. E. Neumann, dem ich hiermit für die gütige Erlaubniss zur Benutzung der Hülfsmittel des pathologischen Institutes meinen besten Dank ausspreche, habe ich eine Menge von arteriosclerotischen Platten der Aorta, an welcher dieselben bekanntlich am zahlreichsten und in so grosser Ausdehnung auftreten, dass die Arterie in ein völlig starres, unnachgiebiges Rohr verwandelt wird, untersucht¹⁾, sowohl Schliffe angefertigt als auch Schnitte von entkalkten Präparaten durchgemustert, habe aber nie in der Intima auch nur ein einem Knochenkörperchen ähnliches Gebilde entdecken können. Dagegen fand ich in einer total degenerirten, mit vielen Kalkeinlagerungen versehenen Aortenklappe — ein Zustand, der sich an eine alte chronische Endocarditis angeschlossen hatte, wodurch das Lumen des arteriellen Ostiums auf die Dicke eines Federkiels reducirt war —, welche Klappe man schliesslich der Arterienintima gleichsetzen kann, einzelne dünne Knochenbälkchen mit ganz charakteristischen eingelagerten Knochenkörperchen.

Um auch einen tinctoriellen Unterschied zwischen den einfach verkalkten und den wirklich verknöcherten Partien der degenerirten Stellen zu haben, versuchte ich Doppelfärbungen herzustellen. Färbt man Schnitte von entkalkten Geweben mit Hämatoxylin, so nehmen die einfach verkalkt gewesenen Partien eine viel dunklere blaue Farbe an als die unverkalkten Gewebe; dadurch kann man noch an entkalkten Organen, so auch an Arterien, mit Deutlichkeit die genaue Grenze zwischen den verkalkten und den unverkalkten Geweben feststellen. Diese Eigenschaft des Hämatoxylin's benutzend färbte ich die Schnitte zuerst in Carminborax (5 Minuten), entfärbte sie dann in salzsaurem Glycerin (ca. 10 Minuten), bis nur die Zellkerne gefärbt blieben, entfernte die in den Schnitten enthaltene Säure durch gründliches Abspülen in Wasser, wobei die Schnitte stark schrumpfen und ein ganz zerknittertes Aussehen erlangen, und legte sie dann

¹⁾ Die Resultate meiner Untersuchungen, die sich nicht bloß auf die Aorta, sondern, wie später folgt, auch auf Arterien mittleren Kalibers erstrecken, habe ich bereits in meiner Dissertation „Ueber die Verknöcherung der Arterien“ zum grössten Theile niedergelegt und in dieser Publication nur wenige, aber nicht unwichtige Zusätze, sowie einige Kürzungen angebracht.

in Grenacher'sche Hämatoxylinlösung (ca. 3 Minuten), wobei die Schnitte ihr geschrumpftes Aussehen wieder vollständig verlieren, so dass sie sich nun auf dem Objectträger gut ausbreiten lassen. Bei diesem Verfahren nehmen nur die einfach verkalkt gewesenen Gewebe die reine Hämatoxylinfarbe an, das Bindegewebe ist farblos mit Ausnahme der Kerne, deren Carminroth durch das Hämatoxylin allerdings etwas modificirt wird, etwa vorhandene Knochensubstanz erhält aber eine schwach rosaroth Farbe und unterscheidet sich auch dadurch, abgesehen von den charakteristischen Knochenkörperchen, von den übrigen Geweben. Diese Doppelfärbungen kamen mir ganz besonders gut bei den später zu beschreibenden Veränderungen in der Media der mittelgrossen Arterien zu Statten.

Ueber die Entstehung der oben erwähnten Knochenbälkchen in der Aortenklappe vermag ich nichts Sicheres anzugeben, da begreiflicher Weise gerade ein derartiges Material zur Untersuchung nur selten vorliegt. Ich fand zwar in der Umgebung der Bälkchen lockeres Bindegewebe und Gefässe, aber irgend weitere genaue Angaben über die Bildung derselben bin ich ausser Stande zu liefern. Ich vermurthe nur, dass es sich hierbei um eine Metaplasie des Bindegewebes zu ächtem Knochengewebe handelt.

Ein viel abschliessenderes Urtheil als über das Vorkommen von Ossification in der Intima der ganz grossen Gefässe glaube ich über denselben Vorgang an Arterien mittleren Kalibers geben zu können. Tritt in der Muscularis einer solchen Arterie Verkalkung auf, so ist damit immer ein Kernschwind verbunden, die von dem Prozesse befallenen Theile rangiren dann also unter die nekrotischen Gewebe, wofür auch der Umstand spricht, dass sie bei Färbungen mit Pikrocarminborax und nachheriger Behandlung mit salzsaurem Glycerin dieselbe Gelbfärbung wie andere abgestorbene Theile geben. Die Verkalkung betrifft die einzelnen Muskelfasern und kann so weit gehen, dass mitten in der Muscularis ein das Arterienrohr vollkommen circulär umgebender Kalkring vorhanden ist. Entkalkt man derartige Arterien, so wird man zwar die ursprüngliche Streifung der Media noch erhalten sehen, bei Färbungen zeigt sich aber, dass fast alle Kerne vollständig verschwunden sind. Die Frage ist nun

die, ob mit dieser Verkalkung das Endziel der Veränderungen der Media erreicht ist, oder ob in diesen Theilen noch irgend welche progressiven Ernährungsstörungen Platz greifen können. Die verkalkten Massen könnten sich dabei selbstverständlich nur ganz passiv verhalten, denn der regressiven Metamorphose anheimgefallene Gewebe können aus sich heraus natürlich kein neues Gewebe mehr produciren.

Ich habe nun in einer Reihe von Arterien Veränderungen gefunden, deren Endproduct theils in einfacher Bindegewebsneubildung, theils in wirklicher Verknöcherung bestand, hervorgeufen durch progressive Vorgänge, die sich in der Nachbarschaft der Kalkringe abspielen müssen. Diese Vorgänge waren zweierlei Art, beide von einander ganz unabhängig und neben einander zu gleicher Zeit vorhanden. Es dürfte sich daher empfehlen, sie auch gesondert zu besprechen.

1) Mitten in dem Kalkringe des Querschnittes der Arterie tritt plötzlich eine Durchbrechung desselben durch einen Bindegewebsstreifen auf. Die verkalkte Muscularis grenzt an denselben entweder mit vollständig glattem, scharfem oder mit etwas gezacktem Rande, sie sieht wie durchgebrochen und durch einen Bindegewebsfaserzug an einander gelöthet aus. An anderen Stellen sieht man statt des einfachen Bindegewebes einen knorpelähnlichen Streifen mit homogener Grundsubstanz und darin eingelagerten Zellen, die kleinen Knorpelzellen vollständig gleichen. Wieder an anderen Orten findet man auch eine glasige Durchbrechungsmasse mit zackigen Körperchen, welche den ächten Knochenkörperchen ausserordentlich ähnlich sind. Diese Streifen reichen nie, sofern nicht die ganze Muscularis der Verkalkung anheimgefallen ist, was nur äusserst selten anzutreffen ist, bis an die Intima oder Adventitia, sondern sind von denselben stets noch von wohlerhaltenen Lagen glatter Muskelfasern der Media getrennt.

Die Frage ist nun, wie entstehen diese Streifen, sind sie präformirt oder neugebildet? Man könnte annehmen, dass dieselben den Bahnen der Gefässe entsprechen, welche als Vasa propria von der Adventitia aus die Media durchsetzen und der Verkalkung gewissermaassen einen Damm entgegensetzen. Dagegen spricht aber, dass ich in diesen Streifen niemals irgend

welche Gefässe nachweisen konnte, ferner, dass sie unter der oben angegebenen Bedingung niemals mit der Adventitia in directem Zusammenhange stehen, welcher, wenn er vorhanden gewesen wäre, sich doch an irgend einem Präparate zu erkennen gegeben hätte. Auch bei Untersuchung normaler, unverkalkter Arterien bin ich nie im Stande gewesen, irgend welche Gefässe der Media nachzuweisen, die in analoger Weise die Muscularis quer durchsetzten, also zur Erklärung des beschriebenen Befundes hätten herangezogen werden können. Ich bin schliesslich zu folgender Anschauung über das Wesen dieses Prozesses gekommen, die sich auf nachstehende Beobachtung stützt.

Wenn man Schnitte von derartig verkalkten Arterien anfertigt, so findet man in den verkalkten Partien Risse, Spalten, welche offenbar von den Insulten herrühren, welchen die noch unentkalkte Arterie bei stärkerem Drucke auf dieselbe beim Herauspräpariren u. s. w. ausgesetzt ist. Ebenso leicht wie am Cadaver kann, wie ich glaube, auch am Lebenden ein einfacher Druck auf eine derartig degenerirte Arterie genügen, um die immerhin nur dünne Kalkplatte zu zerbrechen, und Gelegenheitsursachen dazu giebt es wahrlich genug, ein Schlag oder Stoss auf die Gegend der Arterie dürfte wohl schon dazu hinreichen. Die scharfen Enden der Kalkplatte üben nun einen entzündlichen Reiz auf das zwischen den Muskelfasern gelegene interstitielle Bindegewebe aus, es findet in Folge dessen eine Wucherung desselben statt, und das neue Gewebe wird sich in die Bruchspalte hineinschieben und so ähnlich wie der Callus der Knochenfracturen die Bruchenden mit einander verbinden. Ist der Reiz ein stärkerer und länger andauernder, so wird sich einfach durch Metaplasie des Gewebes ein knorpel- oder knochenähnlicher Streifen zwischen den beiden Enden ausbilden können.

Betrachtet man auf diese Anschauung von der Aetiologie des Prozesses hin nun näher die muthmaasslichen Bruchenden, so wird man an ihnen noch deutliche Kennzeichen einer stattgehabten Fractur constatiren können: Die Bruchenden zeigen, wie oben schon angegeben ist, oft einen zackigen Rand, und vergleicht man die gegenüberliegenden Bruchlinien, so sieht man, dass die Zacken einer Seite in Ausbuchtungen der anderen vollständig hineinpassen. Spricht schon dieser Umstand sehr zu

Gunsten meiner Annahme, so wird dieselbe noch wesentlich gestützt durch oft bestehende Dislocationen der Bruchenden, die mitunter so hochgradig sein können, dass ein Fragment auf dem anderen, so zu sagen, reitet. Dieselben Erscheinungen der zackigen Bruchflächen und der Dislocation lassen sich auch an herauspräparirten Arterien künstlich hervorrufen und liefern damit den Beweis, dass die Erklärung derselben auf andere Weise wohl schwerlich gelingen dürfte.

Fig. 1 stellt einen Theil eines Querschnittes einer verkalkten Cruralis dar und veranschaulicht den beschriebenen Vorgang in der Muscularis. A bedeutet die Adventitia, I die Intima und M die Muscularis, in deren Mitte sich die verkalkten Lagen der Muskelfasern K befinden, an denen die Querstreifung noch angedeutet ist; r sind die gezackten, einander correspondirenden Ränder der durch einen Bindegewebsstreifen b an einander gelötheten Bruchenden, an denen die Dislocation deutlich zu sehen ist.

Das eben beschriebene Vorkommniß dürfte vielleicht nicht eine blosse anatomische Curiosität darstellen, sondern könnte unter Umständen, wie ich glaube, ein nicht unerhebliches pathologisch-anatomisches und praktisch wichtiges Interesse beanspruchen. Es ist nicht unmöglich, dass eine ganze Anzahl von Aneurysmen an peripherischen Arterien ihre Entstehung solchen verheilten Fracturen zu verdanken haben, denn eine solche Stelle, an der die Muscularis durch ein wenig widerstandsfähiges Bindegewebe ersetzt ist, könnte mit der Zeit dem Blutdruck nachgeben und die Grundlage zur Ausbildung eines Aneurysmasackes bilden. Besonders nahe liegt es, solche Fracturen für die Genese von Aneurysmen an bestimmten Localitäten, besonders in der Kniekehle, verantwortlich zu machen, denn gerade eine stark verkalkte Art. poplitea ist durch die Beugung und Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel sehr leicht der Gefahr einer solchen Infraction ausgesetzt, und entwickelt sich dann eine schwache, nachgiebige Narbe, so ist die Gefahr der Ausbildung eines Aneurysma popliteum nahe genug gerückt; ja, bei einem besonders starken Trauma kann selbst die Intima durch ein Fragmentende ange- rissen werden und so dem Blute die Möglichkeit gewährt werden, sich einen Weg zwischen den Arterienhäuten zu bahnen, wie ich es selber an einigen Präparaten gesehen habe, und dass damit die Grundlage zu einem Aneurysma dissecans gegeben ist,

ist klar. Auch artificiell kann man durch besonders starken Druck auf eine herausgenommene Arterie solche Rupturen der Intima erzeugen.

2) Was nun die zweite Art von Vorgängen anlangt, deren schliessliches Endresultat wieder Knochenneubildung ist, so ähnelt sie ausserordentlich der von H. Müller¹⁾ beschriebenen Verknöcherung der Vogelsehnen; nach den Ausführungen dieses Autors geht der Prozess in der Art vor sich, „dass in der Sehne gefässhaltige Markräume auftreten, den Markräumen im Knorpel entsprechend, welche mit einer weichen, nicht verkalkten Substanz ausgefüllt sind. Von diesen Gefässräumen her erfolgt die Anbildung einer festen, alsbald verkalkenden Substanz, welche dem ächten Knochen mehr oder weniger nahe steht.“ Ganz analoge Vorgänge finden, wie gesagt, in der verkalkten Muscularis der Arterien statt. Man findet mitten in der Kalkplatte plötzlich einen Hohlraum, der mit zartwandigen Gefässen und einer dieselben umgebenden zellreichen Masse ausgefüllt ist und so das vollständige Bild eines Markraumes gewährt. Der ganze Markraum, wie ich ihn zu nennen glaube berechtigt zu sein, ist umgeben von den Ueberresten der verkalkten Theile der Muscularis, und zwar ist dieselbe an den Rändern lacunenartig ausgezackt wie ein durch Ostitis in den Zustand der Osteoporose versetzter Knochen. Aehnlich wie bei dem Knochen in diesen wie angenagt aussehenden Lacunen Zellencomplexe, Riesenzellen, liegen, die sogenannten Osteoklasten, findet man auch hier an den in den Arterien entstehenden Markräumen in den Lacunen Riesenzellen, von welchen ich wohl annehmen darf, dass sie die Kalkmassen zum Schwinden bringen, also dieselbe Bedeutung wie Osteoklasten besitzen. Das Primäre dürfte wohl auch hier, wie bei den verknöchernden Vogelsehnen, das Hineinwachsen von Gefässen sein, in deren Umgebung dann secundär die Markzellen auftreten.

Man sollte nun glauben, ein Prozess, der solche Veränderungen in der Gefässwand setzt, müsste sich schon makroskopisch bei äusserer Betrachtung dem Auge des Untersuchers zu erkennen geben; dem ist jedoch nicht so. Man sieht äusserlich

¹⁾ Würzburger naturw. Zeitschrift. Bd. 4. 1863. S. 46.

den Arterien schwerlich etwas an, denn die Markraumbildung bringt keine Hervorwölbung der Wand zu Stande, und an feinen Durchschnitten ist das Einzige, dass auf dieses Vorkommniß aufmerksam machen könnte, das Auftreten einer scheinbaren Lücke, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung mit einem zellreichen Gewebe ausgefüllt erweist, eben dem Markgewebe. Doch ist auch dieses Merkzeichen kein absolut sicheres, denn sehr oft fand ich an Stellen, an denen ich solche Markraumbildung zu treffen erwartete, nichts Anderes als mit unregelmässig gestalteten und regellos aneinander gelagerten Kalkmassen erfüllte Hohlräume.

Im weitem Verlaufe des Prozesses tritt am Rande eines solchen Markraumes eine Anlagerung von ächter Knochensubstanz auf. Dieses neue Gewebe zeichnet sich durch seinen Glanz und durch seine homogene Grundsubstanz, durch Einlagerung von charakteristisch gestalteten, sternförmig verzweigten, Knochenkörperchen ähnlichen Elementen derartig vor den angrenzenden und allen sonstigen im Organismus vorkommenden Geweben aus, dass es wohl schwerlich mit irgend etwas Anderem als mit ächtem Knochen identificirt werden könnte. Dass diese Knochensubstanz erst später zu der Markraumbildung hinzutritt und nicht umgekehrt zuerst Knochen und erst dann durch Resorption desselben der Markraum entsteht, geht aus dem Verhalten des Knochens zur umgebenden Kalkmasse hervor: die beiden Substanzen: Kalk- und Knochenmasse stehen durch eine zackige Linie mit einander in Verbindung, welche eben durch Auflösung der Kalkmasse durch die andringenden, Osteoklasten ähnelnden Riesenzellen entstanden ist; dagegen fehlt eine solche lacunäre Corrosion an der an den Markraum anstossenden Begrenzungslinie des neuen Knochens. Wo erst einmal Knochen sich an die verkalkte Masse der Media angesetzt hat, wird es wohl schwerlich noch zur Auflösung dieses Kalkrestes kommen, und somit wird der Knochen fast immer noch durch eine wenn auch schmale Zone der verkalkten Media von der Intima resp. einem vorhandenen Rest erhaltener Muscularis getrennt werden.

Die Ossification geht nicht etwa gleichmässig von der ganzen Peripherie des Markraumes aus und bildet so eine Knochenhülle um ihn, sondern an zerstreuten Punkten beginnt sie ohne

irgend welche Regelmässigkeit, bildet dann durch Confluenz mehrerer Bälkchen eine grössere Platte, in deren noch unverknöcherten Lücken die restingenden Markzellen enthalten sind. Die Bildung des Knochengewebes übernehmen aller Wahrscheinlichkeit nach die peripherischen, an die Kalkplatte anstossenden Markzellen; sie wandeln sich zu diesem Behufe, wie man wohl annehmen muss, in Zellen vom Charakter der Osteoblasten um, scheiden um sich herum eine homogene Inter-cellularsubstanz aus, nehmen selber eine Sternform an, rücken dabei auseinander bis schliesslich durch Aufnahme von Kalksalzen in die Grundsubstanz das Knochengewebe fertig da ist. Ob nicht auch die Marksubstanz sich erst in Bindegewebe umwandelt und dann durch Metaplasie zum Knochen wird, wage ich nicht zu entscheiden. Nur soviel kann ich constataren, dass ich oft statt des ächten Markgewebes eine faserige, dem Bindegewebe ausserordentlich ähnliche Ausfüllungsmasse der Hohlräume gefunden habe. Einige Male konnte ich an dem neuen Knochen noch eine Andeutung von lamellärer Streifung sehen, wodurch meine Annahme, dass es sich um ächtes Knochengewebe handele, sehr wesentlich gestützt wurde.

Ich möchte noch erwähnen, dass bei Anwendung der oben erwähnten Färbungsmethode mit Carminborax und Hämatoxylin das in Rede stehende Gewebe das rosarothte Aussehen annahm, das auch dem ächten Knochen bei gleicher Behandlung zu Theil wurde.

Fig. 2 stellt ebenfalls einen Theil eines Querschnittes einer Art. cruralis aus den unteren Abschnitten dar und zeigt etwas schematisirt die beschriebenen Prozesse in der Media. A bedeutet die Adventitia, I die Intima, M die Muscularis, k den verkalkten Theil der Muscularis, ma das Markgewebe, welches nach der Adventitia zu die Kalkmasse vollständig zum Schwinden gebracht hat, nach den Seiten und nach der Intima zu noch theilweise an die verkalkte Muscularis grenzt; man erkennt den deutlich ausgebuchteten Rand der Kalkplatte, in den Lacunen liegen noch einige Zellencomplexe O (Osteoklasten); mit kn ist der neugebildete Knochen mit den sternförmigen Knochenkörperchen und angedeuteter lamellärer Streifung bezeichnet, welcher in seiner Mitte noch Reste erhaltenen Markgewebes birgt und sich scharf gegen die übrigen Gewebe abgrenzt.

Was schliesslich die Häufigkeit des Auftretens der beschriebenen Vorgänge an den Arterien anlangt, so wird man wohl

bei den meisten hochgradig verkalkten peripherischen Arterien die Durchbrechung der verkalkten Theile durch Bindegewebs- resp. Knochenstreifen finden können. Auch die Markraumbildung verbunden mit Ossification dürfte gar nicht so selten zu erwarten sein; ich selbst habe diesen Prozess in drei Fällen beobachten können, und zwar an der Art. cruralis. Man hat begreiflicher Weise bei den gewöhnlichen klinischen Sectionen nicht so sehr oft Gelegenheit, die Arterien mittlerer Grösse herausnehmen zu können, und an den Aa. iliacae, die einem sonst zur Verfügung stehen, pflegt die Verkalkung der Media nie so weit vorgeschritten zu sein, dass man derartige Veränderungen zu finden hoffen dürfte wie an den kleineren Arterien. Ob die Knochenbildung schliesslich so weit gehen kann, dass sie das Lumen der Arterie ringförmig umgreift, ist zwar nicht undenkbar, in meinen Fällen nahm sie aber nur ungefähr den sechsten Theil der Circumferenz ein. Irgend welche andern besondern Störungen, abgesehen von den durch die Arteriosclerose bedingten, dürften mit diesen Verknöcherungen nicht verbunden sein.

Nach Abschluss meiner Untersuchungen über Markraumbildung und Verknöcherung an Arterien kam mir die Arbeit „Arterien“¹⁾ von Marchand zu Händen, und fand ich daselbst meine Befunde durch einen gleichen des genannten Autors bestätigt. Marchand beschreibt den Vorgang folgendermaassen: „Man sieht dann in die homogene verkalkte Media Gefässe, vielleicht die ursprünglichen Vasa vasorum, eintreten, welche allmählich das verkalkte Gewebe zerstören und eine Art Markraumbildung veranlassen. Neben den Gefässen liegen zahlreiche Rundzellen, welche sich an den ausgenagten Rändern der Markräume reihenförmig als Osteoblasten anordnen, hier wirkliche Knochenlamellen ablagern und selbst zu Knochenkörperchen werden. Auf diese Weise kann die verkalkte Media in ein wirklich knöchernes Rohr mit Markräumen, Knochenlamellen und Knochenkörperchen umgewandelt werden. Ich habe ein Beispiel dieser Veränderung an der durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossenen Arteria cruralis bei Gangraena senilis

¹⁾ Arterien. Patholog. anatom. von Prof. Dr. Marchand. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, II. Aufl., herausgegeben von Prof. Dr. Eulenburg.

beobachtet.“ Wie man sieht, handelt es sich um ganz denselben Prozess, den ich oben beschrieben, ich möchte mir nur nochmals hervorzuheben erlauben, dass die Gangraena senilis, auf die citirter Autor besonders Nachdruck zu legen scheint, wohl weniger auf die genannten Vorgänge, als vielmehr auf die Arteriosclerose überhaupt zu beziehen sei, denn nur in einem meiner drei Fälle war eine Thrombose der Arterie vorhanden, in den beiden anderen dagegen das Lumen vollständig frei.

Ich will hier noch mit Bezug auf die Verknöcherungsvorgänge an den Arterien mit einigen Worten auf die Osteoblastentheorie¹⁾ von F. Busch eingehen. Busch unterscheidet bekanntlich eine niedere und eine höhere Gruppe der Bindesubstanzen; zur ersteren gehören nach ihm das Gallertgewebe, fibrilläres Bindegewebe und Knorpel, zur letzteren Knochen- und Zahngewebe. Die drei ersteren sollten sich einfach durch Metaplasie in einander umwandeln können, die beiden letzteren aber bei den höheren Thieren und Menschen nicht mehr die Fähigkeit besitzen, aus anderen Geweben zu entstehen oder sich metaplastisch in solche umzuwandeln. Die Knochenneubildung in nicht knöchern präformirten Geweben sollte nach Busch nur durch directe Einwanderung von Osteoblastenzellen aus dem Perioste des den Weichtheilen benachbarten Knochens erklärt werden können. Dem gegenüber soll nach der Hypothese von Kassowitz, der wohl die meisten Forscher jetzt beigetreten sind, überall im Bindegewebe sich Knochen bilden können, wo eine reichlichere Gefäßausrüstung und die damit verbundene Saftströmung reducirt werden. Umgekehrt soll erhöhte Vascularisation und Saftströmung zur Auflösung von Knochengewebe führen.

Betrachten wir die oben beschriebene Knochenneubildung im Lichte beider Theorien, so werden wir vergeblich nach irgend welchen von einem benachbarten Perioste aus eingewanderten Osteoblastenzellen suchen können, es müsste doch erst ein Zusammenhang dieser Knochenbildung in der Gefäßwand mit irgend einem Knochen statuirt werden, und wie dieser z. B. an der Art. cruralis, an der ich hauptsächlich meine Untersuchungen anstellte, gefunden werden soll, ist mir unklar. Dagegen ist

¹⁾ F. Busch, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.

im Einklang mit der Kassowitz'schen Theorie zu bemerken, dass mit dem Auftreten von Knochengewebe an dem Markraum die Gefässe spärlicher werden und schliesslich fast ganz verschwinden können, während vorher zur Auflösung der verkalkten Theile der Media der Anfang durch Hineinwachsen von zartwandigen Gefässen gegeben wurde. Ich glaube also, dass bei diesen Vorgängen die Busch'sche Theorie zurückzuweisen ist.

XVII.

Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns.

Von Dr. Alfred Richter,

I. Assistenzarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

I.

Ueber krankhafte Entwicklungsprozesse, welche die normale Entwicklung der Hirnwindungen hemmen.

Wie die Verbildungen im Allgemeinen ohne Kenntniss der Entwicklungsgeschichte unverständlich bleiben, so erhalten auch die Verbildungen der Hirnwindungen erst an der Hand der Entwicklungsgeschichte ihr klareres Verständniss.

Es sollen in Folgendem eine Anzahl Verbildungen des Gehirns besprochen werden, welche, da sie immer mit bestimmten annähernd begrenzten Phasen der Entwicklung des Gehirns anheben, als typisch zu bezeichnen sind und einer Gesetzmässigkeit unterliegen. Ich würde mich nicht entschlossen haben, blos zu Folge Studiums der Literatur über Entwicklungsgeschichte und der entsprechenden pathologisch-anatomischen Casuistik das Folgende niederzuschreiben, ich bin durch die Sectionen von Idioten, die ich in Dalldorf gesehen und gemacht, zur Orientirung über die Embryologie gedrängt worden, weil ich nur von ihr eine Belehrung über die entsprechenden Präparate erwarten konnte und meine Orientirung war eine correlative.

Wohl das früheste Stadium der Entwicklung des Gehirns,