

Vorgänge gleichzeitig an mehreren Stellen des sich umbildenden Capillarnetzes rascher verlaufen und dadurch einzelne, relativ weite Capillarstrecken in cystenähnliche Bildungen verwandeln, welche keine Verbindungen mit benachbarten Capillaren mehr aufweisen. Dass diese Cysten später kleiner werden und schwinden, scheint aus obigen Befunden hervorzugehen.

VII.

Ueber Knochenbildungen in der Lunge.

(Aus der Pathologisch-anatom. Abteilung des kgl. hygieinischen Instituts
in Posen. Vorstand: Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Von

Kurt Pollack, Volontär-Assistenten des Instituts.

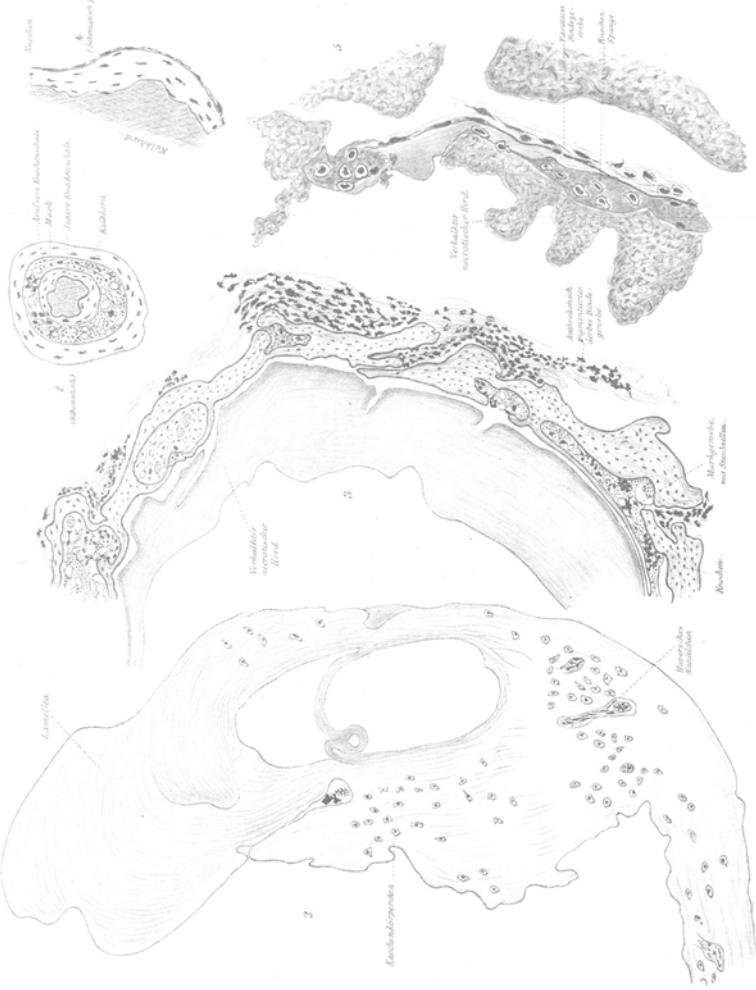
(Hierzu Taf. II u. III.)

Primäre Knochenbildung in der Lunge sind seit langem bekannt. Rullier beschrieb schon im Jahre 1824 einen Fall, in dem zahlreiche Knochenstückchen verschiedener Form und Grösse in der Lunge gefunden wurden, deren Bau völlig mit dem des echten Skelet-Knochengewebes übereinstimmte.

Immerhin sind diese „Osteome“ der Lunge Raritäten geblieben, so dass seit 1824 bis vor Kurzem nur etwa 16 sichere Fälle von primärer Knochenbildung in der Lunge beschrieben sind. Rechnet man noch aus neuester Zeit den Fall von Arnsperger („Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge“ in den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie“ von Ziegler, Bd. 21 S. 141 ff.), einen von Schumacher „Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge“ (Dissertation, Würzburg 1898) und einen von Bensen (Beiträge zur Kenntniss von der heteroplastischen Knochenbildung von Wilhelm Bensen, Göttingen 1898) hinzu, so ist mit diesen

Virchow's Archiv Bd. CLXV.

Taf. II.



Virchow's Archiv, Bd. CLXV.

Taf. III.



Ergonomics, Health, Safety, & Environment

19 Fällen Alles, was von primärer Knochenbildung in der Lunge bisher constatirt wurde, erschöpft.

Auf die genaueren Angaben der Literatur kann ich verzichten, da bis auf die beiden letzten Fälle alles bei Arnsperger sorgfältig und erschöpfend zusammengestellt sich vorfand.

Auf die beiden letzten Fälle komme ich bei der Discussion der Literatur noch zu sprechen.

Die vorliegende Arbeit wirft auf die Verhältnisse der Knochenbildung in der Lunge und vor allem auf ihre Häufigkeit ein neues, überraschendes Licht. Sie verdankt ihre Entstehung einer Reihe von Untersuchungen, die von Herrn Prof. Dr. O. Lubarsch zuerst systematisch angestellt wurden.

Ueber einen Theil meiner Befunde hat Herr Prof. Lubarsch selbst in den „Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft“ Bd. 3 S. 101 ff. bereits berichtet. Die seitdem weiter fortgesetzten Untersuchungen haben die ganze Frage noch in ein helleres Licht gerückt und sollen mit jenen Fällen vereint hier näher beschrieben und besprochen werden.

Ich beginne mit der Schilderung meines Materials.

Den 60 untersuchten Fällen ist einer angegliedert (Anhang 1), der eine Sonderstellung verdient; und ferner in Anhang 2 eine Uebersicht über einige untersuchte Partien aus bronchialen Lymphdrüsen.

Für die Auswahl der betreffenden Heerde waren folgende Gesichtspunkte geltend: Auf Grund der aus den ersten Untersuchungen von Herrn Prof. Lubarsch gewonnenen Erfahrungen wurden in erster Linie berücksichtigt: knochenharte und zugleich gelblich, bezw. intentensiv gelb gefärbte Herde; nebst solchen, die wenigstens an einzelnen Stellen die eben geschilderte Beschaffenheit besassen; — ferner — zur Controle — auch die ebenfalls harten, aber mehr weisslichen („kreidigen“) und schliesslich einige harte, bloss anthrakotisch pigmentirte Heerde.

Die systematische Untersuchung begann erst im Laufe des Juni 1900 und wurde gegen Ende November abgebrochen. Ueber die in diesem Zeitraum untersuchten Heerde stehen meist genauere Angaben zur Verfügung; dagegen wurden auch noch dem Sectionsmaterial der Zeit vom October 1899 bis Juni 1900 durch nachträgliche Durchsicht aufgehobener Leichentheile einige Heerde

entnommen, über die das Sections-Protocoll keine Angaben enthielt, da damals noch nicht auf die Heerde so genau geachtet worden war.

Die makroskopischen Angaben¹⁾ stammen grösstentheils aus dem Sections-Protocolbuch. Wo eine Angabe zweifelhaft war, ist dies im Folgenden durch ein ?; wo sie fehlt, durch eine 0 angedeutet.

Am Schlusse der Arbeit findet sich eine Tabelle, die eine kurze Orientirung über das gesammte Material und den Befund gibt.

Material. Ich gehe sofort zur Schilderung meines Materials über und beginne mit den Fällen, die ein negatives Resultat ergaben.

1. S. N. 97, 1900. Stephan Nagenhof, 39 Jahr. Todesursache: Lungen-Tuberculose. Lungen-Affection: Chron. ulceröse Lungenphthise, Embolie der Lungenarterie. Heerd: ?

Histologisches: Verkalkter nekrotischer Heerd, zum Theil deutlich geschichtet. Umgeben von sklerotischem Bindegewebe, das z. Th. mässig mit Kohle pigmentirt ist.

2. S. N. 100, 1900. Anastasia Stigicka, 23 Jahr. Toderursache: Eclampsie. Lungen-Affection: Bronchopneumonien, Lungenödem, Eitrigie Bronchitis.

Heerd: Anthrakotisch indurirt.

Histologisches: Derbes, pigmentirtes Gewebe.

3. S. N. 106, 1900. Nicht ganz sicher negativ! Herr Jacubowski, 70 Jahr. Todesursache: Magenkreb. Lungen-Affection: Verkalkte Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberculose. Pleura-Adhäsionen, Lungenödem. (Osteome der Pia.)

Heerd: Verkalkter gelblicher Heerd der linken Lunge.

Histologisches: Aussen ein Ring pigmentirten Bindegewebes. Dann nach innen zu sklerotisches, kernarmes Bindegewebe. Zu innerst ein verkalkter nekrotischer Heerd; in ihm einige Schollen, die an das Bild von Knochensubstanz erinnern.

4. S. N. 168, 1900. Herr Napierata, 27 Jahr. Todesursache: Lungen-Tuberculose. Lungen-Affection: Ulcerirende Tuberculose beider Lungen

¹⁾ Die Beschreibung der Heerde ist oft nicht genau; wir wollen speciell hervorheben, dass es sich bei mehreren negativen Heerden (4, 6, 7, 8) entschieden makroskopisch nicht um rein pigmentirte, indurirte Heerde, sondern vielmehr um „verkalkte, pigmentirte, indurirte Heerde“ gehandelt haben muss, wie die mikroskopische Untersuchung beweist.

mit Höhlenbildung. Alte Pleuritis. Tuberculose der bronchialen Lymphdrüsen.

Heerd: Anthrakotische Heerde.

Histologisches: Aussen pigmentirtes Bindegewebe, nach innen zu sklerotisches Bindegewebe, zu innerst verkalkte Partien (gekörnt), die in wenigen Präparaten eine Art Schichtung erkennen lassen. In den peripherischen Theilen der verkalkten Partien sind noch z. Th. Gefäße erhalten; hier sieht man Bindegewebe, das deutlich in Verkalkung begriffen ist.

5. S. N. 220, 1900. Frau Bartkowiak, 57 Jahr. Todesursache: Rippen-Fracturen; Hämatothorax. Lungen-Affection: Lungenödem, eitrige Bronchitis mit Bronchiectasien und Broncho-Pneumonien.

Heerd: Verkalkte Heerde beider Lungen.

Histologisches: Ohne Besonderheiten.

6. S. N. 254, 1900. Frau Mariwka, 77 Jahr. Todesursache: Tetanus? Lungen-Affection: Pneumonie und fötide Bronchitis beiderseits; rechtsseitige Lungengangrän. Embolie der Lungenarterie.

Heerd: An der Pleura der Lingula ein etwa erbsengrosser, ziemlich fester, in die Lungensubstanz hineinreichender Heerd, der auf dem Durchschnitt in der Peripherie feste, weissliche bindegewebige Partien aufweist.

Histologisches: (Die Nummern bezeichnen verschiedene Präparate desselben Falles.) No. 1. Gekörnte nekrotischer Heerd. No. 2. Verkalkter Heerd, von sklerotischem Bindegewebe umgeben. No. 3 a. Gekörnter nekrotischer Heerd, von Bindegewebe umzingelt. No. 3 b. Pigmentirtes Gewebe.

7. S. N. 288, 1900. Marie Pricilius, 64 Jahr. Todesursache: Magenkrebs. Lungen-Affection: Embolie beider Lungenarterien mit Infarcirung der Unterlappen.

Heerd: In der Spitze der linken Lunge ein kleiner, schiefrig indurirter Heerd.

Histologisches: Gekörnte, nekrotische Partien von sklerotischem Bindegewebe umschlossen.

8. S. N. 291, 1900. Agnes Patulak, 58 Jahr. Todesursache: Nephritis, Herzdiilatation, Arteriosklerose. Lungen-Affection: Chron. Induration und Oedem beider Lungen. Hämatothorax.

Heerd: Schiefrig indurirte Heerde der linken Lungenspitze.

Histologisches: Scharf umschriebener Heerd. Zu innerst Kalkmassen, dann folgt nach aussen sklerotisches Bindegewebe, das schon theilweise sehr hübsch die Deponirung von Kalkschollen zeigt; mehr nach innen verschwimmen die Grenzen der Bindegewebsbündel, nach aussen sind letztere deutlich von einander abgegrenzt.

Ganz aussen liegt an einigen Stellen eine Zone, die stark schwärzlich pigmentirt ist.

9. S. N. 1902. Stanislaw Zugehör, 44 Jahr. Todesursache: Dysenterie. Lungen-Affection: Braune Induration, Pleura-Adhäsionen.

Heerd: In beiden Lungenspitzen verkalkte Heerde. Unter der Pleura des rechten Unterlappus ein dunkel pigmentirter, verkalkter, erbsengrosser Heerd.

Histologisches: Keine Besonderheiten.

10. S. N. 333, 1900. Rehlis (Knabe), 3 Jahr. Todesursache: Scarlatina. Lungen-Affection: Beiderseitige broncho-pneumonische Heerde. Frische fibrinöse Pleuritis. Heerd: ?

Histologisches: Verkalkter Heerd, von sklerotischem Gewebe einschlossen.

S. N. 348, 1900. Emil Stelzer, 30 Jahr. Todesursache: Erstickung. Lungen-Affection: Volumen pulmon. auctum; Lungeödem.

Heerd: Im unteren Lappen der rechten Lunge finden sich 2 linsengrosse, kalkige, gelbe Heerde vor.

Histologisches: Concentrisch geschichteter, nekrotischer, verkalkter Heerd, der von sklerotischem Gewebe umgeben ist; letzteres innen wieder mit verschwimmenden Grenzen und Kalk aufnehmend, nach aussen zu deutliche Bündel erkennen lassend. Der Rand des verkalkten Heerdes ist an einigen Stellen eigenthümlich ausgezackt.

12. S. N. 375, 1900. Carl Welke, 71 Jahr. Todesursache: Urogenital-Tuberculose, tuberculöse Meningitis. Lungen-Affection: Peribronchitis tuberculöse Heerde der rechten Lungenspitze, Bronchitis, Broncho-Pneumonie, Pleura-Adhäsionen. Heerd: ?

Histologisches: Nekrotisch verkalkter, theilweise sehr hübsch concentrisch geschichteter Heerd, an den Gefäße herangehen.

13. S. N. 378, 1900. Lina S., 6 Jahr. Todesursache: Eitrige Otitis, Hirnabscess, Sinustrombose. Eitrige Meningitis, Broncho-Pneumonien. (Pyämie.) Lungen-Affection: Multiple broncho-pneumonische Heerde. Ver einzelter Abscesse in der Lunge.

Histologisches: Keine Besonderheiten, abgesehen von Pigmentirung.

14. S. N. 392, 1800. Nicht ganz sicher negativ! Victoria Frąckowska, 84 Jahr. Todesursache: Allgemeine Hautverbrennungen. Lungen-Affection: Lungen-Emphysen und Oedem. Spitzen-Induration beider Lungen. Chronische eitrige Bronchitis. Verkalkung der Bronchialknorpel. Alte Pleura-Adhäsionen.

Heerd: In der Spitze reichlich verkalkte und anthrakotisch indurirte Heerde.

Histologisches: Heerd verkalkten Gewebes von z. Th. bizarre Form, die an diejenige von Knochensspangen (s. u.) erinnert. An einer Stelle der Art 3 Gebilde, die vielleicht Knochenkörperchen sind.

15. S. N. 40, 1900. Heinrich Pzwikawski, 31 Jahr. Todesursache: Erhängung. Lungen-Affection: Subpleurale Blutungen, Hyperämie der Lunge. Käsiger Heerd der rechten Lungenspitze.

Heerd: Kleiner, kreidiger Heerd mit gelblichen Punkten und Streifen.

Histologisches: Nekrotischer Heerd von derbem Bindegewebe um-

geben, das z. Th. pigmentirt ist. In No. 2 u. 3 etwas Knorpelgewebe, das aus der Wand eines Bronchus stammt, und Tuberkel.

16. S. N. 418, 1900. Michaelina Winter, 66 Jahr. Todesursache: Ulceröse Enteritis und Peritonitis. Lungen-Affection: Lungenödem, schiefrige Induration und verkalkte Heerde in den Oberlappen. Pleura-Adhäsionen.

Heerd: In dem linken Oberlappen schiefrige, von gelben, knochen-harten Partien durchsetzte Heerde.

Histologisches: Nekrotischer Heerd, von derbem, wenig pigmentirtem Bindegewebe umgeben.

17. S. N. 411, 1900. Josefa Gielde, 20 Jahr. Todesursache: Lungen-Tuberculose. Lungen-Affection: Ulceröse Tuberculose beider Lungen mit käsiger Pneumonie und Peribranchitis. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis.

Heerd: Schwarzer, ziemlich harter Heerd.

Histologisches: Derbes, kernarmes, z. Th. pigmentirtes Gewebe.

Es folgen nun die Fälle, die ein positives Resultat ergaben¹⁾:

18. S. N. 50, 1900. Frau X., 59 Jahr. Todesursache Magenkreb. Lungen-Affection: Lymphangitis carcinomatosa der rechten Pleura costalis und pulmonalis.

Heerd: Gelber, knochenharter Heerd.

Histologisches: Ziemlich starke Knochenplättchen und Spangen; theils etwas abgetrennt von kalkigen Heerden, theils deutlich in der Peripherie derselben liegend. Sehr zahlreiche Knochenkörperchen. Fettarmes, mässig reichliches Mark.

No. 1 enthält im Mark Zellen von der Grösse der sogen. Myelocyten, aber mit einem Protoplasma-Leib, der völlig dem der Erythrocyten entspricht (mit Säure braun leuchtend goldgelb gefärbt) und kleinem Kern: also grosse kernhaltige Blutkörperchen (Gigantoblasten?). Eine Knochenspange geht direct in eine Kalkspange über, ohne dass man die Grenze scharf angeben kann.

No. 3 giebt besonders schöne Bilder.

19. S. N. 52, 1899. Mädchen X., 6 Jahr. Todesursache: Cholecystitis, Choledochitis. Lungen-Affection: Pleuritis.

Heerd: Gelber, kalkiger Heerd.

Histologisches: Reichlicher Knochen! Spangen, sehr lange, graziöse, welche die Kalkheerde umspinnen (No. 1 u. 2), und Platten, die z. Th. innigen Uebergang in die Kalkheerde zeigen (No. 3—6). Viele schöne Knochenkörperchen. Reichliches Mark mit Staubzellen und kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

No. 7. Färbung auf elastische Fasern; elastische Fasern dringen an

¹⁾ Bei geringen Mengen ist „Spuren“, wenn sich reichlich Knochen vor-fand: „stark“ als Beiwort zugefügt.

einer Stelle in den Knochen ein; ja liegen an einer Stelle ganz in ihm (bezw. auf ihm; s. später).

20. S. N. 88, 1900. Marie Plucinska, 70 Jahr. Todesursache: Herz-dilatation, alte Endocarditis, Arteriosklerose. Lungen-Affection: Linkss seitige adhäsive Pleuritis, hämorrhagische Infarcte des l. Unterlappens; broncho-pneumonische Heerde der l. Lunge, Infiltration des r. Unterlappens. Alte Spitzen-Tuberculose.

Heerd I: Im oberen Theil des linken Oberlappens ein etwa erbsen-grosser, schiefrig indurirter Heerd, der in der Mitte eine gelbe, kalkige Partie enthält.

Histologisches: Grosser, so gut wie ausschliesslich aus Knochen bestehender Heerd inmitten mässig pigmentirten Bindegewebes. Knochenplatte von Blutgefässen durchzogen.

In No. 1: Osteoblasten. No. 2: Andeutung von Lamellen und Endost. No. 3: Färbung auf elastische Fasern: Elastische Fasern im Knochen nachweisbar. No. 4: Wenig Mark, sehr reicher Knochen. No. 5: Elastische Fasern im Knochen und Lamellen.

Heerd II: Es finden sich einige grau-gelblichweisse, sich knöchernhart anführende, theils ganz flache, theils mehr vorspringende und unregelmässig gestaltete Heerde der Pleura vor.

Histologisches: Ganz compacter Knochen mit Lamellen und Blutgefässen.

No. 6 u. 7; No. 8. Langgestreckter, ovaler Heerd im subpleuralen Ge-webe; an einem Ende besteht er noch aus breiten Bündeln kernlosen Gewebes. Das hier angrenzende verdichtete Lungengewebe ist pigmentirt. Alles übrige ist zellarmer Knochen, mit z. Th. sehr deutlicher, lamellöser Structur. Die Lamellen laufen grösstentheils parallel der Längsachse des Heerdes (bezw. der Oberfläche), und die Knochenkörperchen liegen genau in der Richtung der Lamellen. Theilweise zeigen die Lamellen schon konzentrische Anordnung. — Die verdichtete Pleura geht über den Heerd fort.

21. S. N. 135, 1900. Frau Schmidt, 78 Jahr. Todesursache: Arteriosklerose, Cystitis, Bronchitis. Lungen-Affection: Embolie der Lungenarterie. Doppelseitige Spitzen-Tuberculose; eitrige Bronchitis. (Verknöcherung des Musc. stylohyoideus.)

Heerd: Kalkig gelb.

Histologisches: No. 1 und 2. Kalkiger Heerd, von sklerotischem Bindegewebe umgeben; bildet schon eine Art von Platten und Spangen, aber noch ohne Knochenkörperchen.

No. 3. Starke Knochenplatten mit Knochenkörperchen und Mark (mächtige Staubzellen!). — Uebergang des Knochens in das kernarme, derbe Bindegewebe sehr deutlich, oft über eine verkalkte Schicht, die noch nicht deutlich Knochenstructur zeigt.

22. S. N. 123, 1900. Marie Meissner, 50 Jahr. Todesursache: Allge-

meine Lipomatose, Arteriosklerose. Lungen-Affection: Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis. Eitrige Bronchitis. Broncho-Pneumonie. Lungenödem und Compression. Alte, verkalkte Spitzen-Tuberkulose.

Heerd: In der Spitze der rechten Lunge ein verkalkter gelblicher Heerd.

Histologisches: No. 1. Geschlossene breite Knochenspange mit zahlreichen Knochenkörperchen, Mark umfassend (letzteres enthält viele Gefäße, ist fettarm, gegen den Knochen hin etwas fibrös); im Centrum des Markes noch ein rundlicher Kalkheerd, dessen Peripherie wiederum z. Th. Knochen ist (Fig. 1).

Staubzellen fehlen, z. Th. deutliches Endost. Auch kleinere Spangen noch vorhanden.

No. 2. Färbung auf elastische Fasern: Knochenspangen zwischen Kalkheerd und kernarmem Bindegewebe. Elastische Fasern im Kalkheerde reichlich vorhanden, noch z. Th. Alveolen-Structur anzeigen. Elastische Fasern auch in Beziehung zum Knochen.

No. 3. Deutliches Haver'sches Canälchen mit Blutgefäß und concentrischer Anordnung der umliegenden Körperchen. — Am Rand eine Zelle, die als Osteoblast aufgefasst werden kann. Auch eine Art Periost vorhanden.

23. S. N. 187, 1900. Frau Zusack, 76 Jahr. Todesursache: Arteriosklerose, Herzdilatation, Schrumpfniere. Lungen-Affection: Linksseitige Pneumonie des Unterlappens. Beiderseitige fibrinös-seröse Pleuritis. Hämorragischer Infarct des r. Unterlappens. Embolie einer Lungenarterie. Ödem und Emphysem beider Lungen.

Heerd: In sämtlichen Lappen der r. Lunge vereinzelte kleine, z. Th. verästelte, gelbliche, knochenharte Heerde.

Histologisches: No. 1. Knochenspangen zwischen derbem Bindegewebe und grossem, kalkigem Heerd eingeschaltet. Reichliches Mark mit vielen Staubzellen; z. Th. fibrös, z. Th. fettreich. An einer Stelle eine Markhöhle im verkalkten Gewebe.

No. 2. Ehrlich'sche Färbung: Mark theils fibrös, theils fettreich; zahllose Staubzellen. Ausser Leukocyten und Erythrocyten und Bindegewebsszellen enthält es noch:

a) blass blauviolett gefärbte, grosse Zellen mit dunkelblauem Kern (Myelocyten).

b) gekörnte, leuchtendroth gefärbte Zellen, noch etwas grösser, als die vorigen, mit z. Th. sichtbarem blauem Kern (acidophile s. eosinophile Markzellen).

24. S. N. 199, 1900. Leo Chranowski, 87 Jahr. Todesursache: Prostata-Hypertrophie, Cystitis. Tuberkulose des Urogenital-Verdauungs- und Respirations-Apparates. Lungen-Affection: Chronische Tuberkulose beider Lungen. (Knochenplatte der Pia; Exostosen des Lendenwirbel.)

Heerde: Durch beide Lappen zerstreut verkalkte, gelbliche Heerde.

Histologisches: Grosser kalkiger Heerd, von derbem Bindegewebe eingeschlossen. Zwischen beide schieben sich Knochenspangen mit zahlreichen Knochenkörperchen ein. Mark fehlt in den untersuchten Stellen.

25. S. N. 231, 1900. Stanislaus Andrejewski, 40 Jahr. Todesursache: Morbus maculosus? Lungen-Affection: Tuberkulöse Peribronchitis beider Lungen. Eitrige Bronchitis.

Heerd: Gelber, kalkiger Heerd.

Histologisches: No. 1. Derbes, kernarmes Bindegewebe.

No. 2. Kalkiger Heerd von derbem Bindegewebe umgeben; z. Th. scheint der kalkige Heerd aus nekrotischem Knochen zu bestehen und fällt durch die bizarren Formen und die angenagten Ränder auf, sowie durch Balken und Spangen von der Form und Färbung des Knochens, aber ohne Körpchen.

An einer Stelle leuchtend hellgelb glänzende Partien mit kleinen dunklen Strichen und Flecken (Knochen?). Hier und da vielleicht ein ächtes Knochenkörperchen. Nach aussen schliesst sich an das derbe, kernarme Bindegewebe zellreiches, stark vascularisiertes Gewebe an.

No. 3. Aehnlich wie 2; enthält aber sicheren Knochen. Glänzende, in Reihen gestellte, zellähnliche Körperchen (Osteoblasten?). Glänzende, in Reihen gestellte Nadeln (Parasiten?) und gänzende, gekrümmte, langgezogenen Echinokokkus-Haken ähnelnde Gebilde.

No. 4. Die eigenthümlichen, geschwungenen Grenzlinien des nekrotischen Knochens haben mit elastischen Fasern, was man ihrer Form nach vermuten könnte, nichts zu thun, wie das auf elastische Fasern gefärbte Präparat zeigt.

26. S. N. 236, 1890 (Spuren). Albert Fischer, 41 Jahr. Todesursache: Oesophagus-Carcinom. Lungen-Affection: Abscess in der l. Lungenspitze. Chronische Pleuritis beiderseits.

Heerd: Kleine, gelbliche, kalkige Heerde der l. Lungenspitze.

Histologisches: No. 1. Kalkiger Heerd von derbem, z. Th. pigmentirtem, sklerotischem Bindegewebe umgeben; dazwischen schieben sich kleine Knochenheerde ein, mit zahlreichen Knochenkörperchen. Deutliches Mark: Fett, Staubzellen und ein grosses Gefäss (Vene) enthaltend.

No. 2. Elastische Fasern geben z. Th. dicht an den Knochen heran.

27. S. N. 238, 1900 (stark!). Agnes Gogulská, 70 Jahr. Todesursache: Arteriosklerose, Endocarditis. Lungen-Affection: Lungen-Empysem und Oedem. Beiderseitige fibrinöse Pleuritis, Bronchitis, Broncho-Pneumonie, alte Lungenspitzen-und Bronchialdrüsen-Tuberkulose.

Heerd: Im Unterlappen der rechten Lunge ein vom Hilus bis zur Oberfläche vordringendes, 3 cm im Durchmesser aufweisendes, verästeltes, gelbliches, kalkiges Gebilde.

Histologisches: Prächtiger Knochen mit Mark.

No. 1. Kalkiger Heerd von zierlichen Knochenspangen umgeben.

No. 2 a. Mächtige Spangen und compactere Massen mit Mark. Prächtige,

fein verästelte Knochenkörperchen. Havers'sche Cänäle mit Gefässen und concentrisch herumliegenden Knochenkörperchen.

No. 2b. Mächtiger Knochen, bizarre Formen. Mark z. Th. fibrös.

No. 3. Sehr fettreiches Mark mit Staubzellen; z. Th. schleimig; Lamellöse Anordnung des Knochens.

No. 3b. Wenig Knochen (Spangen).

No. 4. Aehnlich No. 2.

28. S. N. 242, 1900. Albert Dümke, 62 Jahr. Todesursache: Magen-Carcinom. Lungen-Affection: Linksseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis, Embolie der r. Lungenarterie. Lungenödem.

Heerd: 2 gelbe, kalkige Heerde.

Histologisches: Typischer, spongiöser Knochen mit Mark und Staubzellen.

29. S. N. 252, 1900. Herr Brandt, 43 Jahr. Todesursache: Aorten-Aneurysma; Arrosion der Trachea und peritracheale Phlegmone. Lungen-Affection: Eitrige Bronchitis und Bronchiectasien. Broncho-Pneumonie. Fibrinöse Pleuritis. Alte Spalten-Tuberkulose.

Heerd: An einer in der Mitte des r. Oberlappens nach hinten zu gelegenen Stelle ein unregelmässig gestalteter, kalkiger Heerd von gelblicher Farbe und Erbsengrösse.

Histologisches: Kleine Knochenspangen um einen Kalkheerd. Zahlreiches, fettarmes Mark (viele Myelocyten). An die Spangen grenzt fasriges Bindegewebe an, dessen Zellen sehr lang gestreckt sind und direct in Knochenkörperchen sich umzuwandeln scheinen.

An einigen Stellen deutet die Lage der Knochenkörperchen concentrische Schichtung (Lamellen) an. Auch Endost ist hier deutlich zu sehen. Im Mark fallen Zellen auf, die, noch grösser, als die Myelocyten, mit hellem, ungefärbtem Leib und kleinem, blauschwarz gefärbtem Kern sich wohl als grosse Bindegewebs- (spätere Fett-?) zellen herausstellen.

No. 2. Nach van Gieson gefärbt. Hier erscheint das fettarme Mark leicht fibrillär, mit vielen Myelocyten.

30. S. N. 267, 1900. Marie Szpotanska, 78 Jahr. Todesursache: Schrumpfniere, Cystitis, Arteriosklerose. Lungen-Affection: Doppelseitige adhäsive Pleuritis. Hydrothorax. Alte Tuberkulose der l. Lunge. Embolien kleiner Lungenarterien. Eitrige Bronchitis. Verkalkung der bronchialen Lymphdrüsen.

Heerd: Kleiner, zackiger, von einigen harten, gelben Streifen durchzogener, schiefriger Heerd der l. Spitze.

Histologisches: Nur frisch untersucht; ohne Besonderheiten.

31. S. N. 268, 1900. Rosalie Brettschneider, 66 Jahr. Todesursache: Nephritis, Broncho-Pneumonien. Lungen-Affection: Rechtsseitige Broncho-Pneumonien, eitrige Bronchitis, Lungenödem, Pleura-Adhäsionen. Bronchialdrüs- und Spalten-Tuberkulose. Lungenarterien-Embolie.

Heerd: Im Unterlappen der linken Lunge ein gelber, kalkiger, luftleerer Heerd.

Histologisches: No. 1. Grosser, kalkiger Heerd. Kleine Knochen-spangen in der Nähe und an der Peripherie gelegen. Mark reich an Fett-Staubzellen und Gefässen. In ihm reichlich gekörnte Zellen (acidophile?). Nach aussen von den Spangen stark pigmentirtes Bindegewebe. An einer Stelle Andeutung von Osteoblasten. In einem Markraum eine einkernige Riesenzelle in einer Lacune liegend.

No. 2. Hier scheint an einer Stelle Knochen in Markgewebe aufgelöst zu sein: 2 kleine Bälkchen, deutlich angenagt, sind von sehr reichlichem (blutgefäßreichem!) Markgewebe umgeben.

32. S. N. 274, 1900. (Spuren). Johann Reinhardt, 64 Jahr. Todesursache: Stenosirendes Carcinom des Dickdarms. Lungen-Affection: Hydrothorax, Spalten-Tuberculose. Verkalkte Bronchialdrüsen.

Heerd: Im Oberlappen der l. Lunge einige gelbliche; feste, knochen-harte Knoten.

Histologisches: Kalkheerd umgeben von kernarmem, derbem Gewebe; letzteres wieder von pigmentirter Zone. Kleine Knochenplättchen mit deutlichen Knochenkörperchen sind dem Kalkheerd angelagert. Auch ganz kleine Bälkchen mit Markgewebe.

33. S. N. 277, 1900. Richard Arlt, 21 Jahr. Todesursache: Schussverletzung der rechten Lunge. Lungen-Affection: Schussverletzung der rechten Lunge mit Perforation der Pleura und Arrosion einer Lungenarterie. Hämatothorax.

Heerd: In der Spitze, sowie dem Oberlappen der rechten Lunge einige verkalkte, schiefrige gelbe Heerde.

Histologisches: No. 1. Runder, kalkiger Heerd, von wenigem, z. Th. pigmentirtem, sklerotischem Bindegewebe umgeben. Dem kalkigen Heerd ist etwas Körperchen-reicher Knochen angelagert.

No. 1a. Kalkiger Heerd, z. Th. geschichtet; Knochen deutlicher und stärker, als in 1. Der Knochen grenzt auf der anderen Seite direct an zellreiches Bindegewebe, dessen Zellen sich deutlich in Knochenkörperchen umwandeln. Gegen den Kalkheerd hin werden die Knochenkörperchen undeutlich und verschwinden (Nekrotischer Knochen).

No. 2. Spuren deutlichen Knochens in Form theilweise langer Spangen; an ihn grenzt zellreiches Bindegewebe mit sehr lang gestreckten Zellen, die zu Knochenkörperchen werden.

No. 3. Präparat nach van Gieson; Spuren von Knochen.

No. 4. Reichlicher Knochen mit deutlich schleimigem, sehr zellreichem Mark. An allen Stellen geht kernarmes Bindegewebe über zellreiches, gefäßhaltiges Gewebe in Knochen über.

34. S. N. 279, 1900. Paul Engler, 35 Jahr. Todesursache: Schädelbasis-Fractur. Herzdilatation. Lungen-Affection: Hämatothorax links, Hypostase beider Lungen.

Heerd: Gelber, kalkiger Heerd.

Histologisches: No. 1. Grosser Kalkheerd, von derbem Bindegewebe umgeben. Dann folgt pigmenthaltige Zone. Reichlicher Knochen, theils in der gewohnten Spangenform an der Peripherie, theils als ausgehöhlte, compacte Masse gegen das Centrum des Kalkheerde sich erstreckend. Reichliche Knochenkörper. Zwischen dem Knochenheerd, der in den Kalkheerd hineinreicht, und dem nächsten Punkt der Oberfläche des Kalkheerde drusige Massen, die anscheinend sich auflösendem Knochen entsprechen. Hier werden die Knochenlücken und damit auch die Knochenkörperchen grösser.

No. 2. Ebenfalls Knochen-Auflösung und beginnende Markraum-Bildung (Erythrocyten, Pigmentzellen); hier z. Th. sehr grosse, einkernige Zellen im Lacunen.

35. S. N. 292, 1900. Julianne Kopenhagen, 70 Jahr. Todesursache: Mitrastenose und Insuffizienz, Arteriosklerose, Nephritis. Lungen-Affection: Hydrothorax, Lungenödem, centrale Pneumonie rechts, Bronchitis, Pleura-Adhäsionen.

Heerd: An der Spitze der linken Lunge ist die Pleura weisslich verdickt. Dieser Partie entspricht auf dem Durchschnitt ein kirschgrosser, fester, schiefriger, von graugelben Streifen durchsetzter Heerd.

Histologisches: No. 1. Kalkiger Heerd von derbem Bindegewebe umschlossen (negativ).

No. 2. Kalkiger Heerd, von etwas pigmentirtem, verdichtetem Lungen-gewebe umgeben. Knochenspange und ausgehöhlte Platte, z. Th. reichlich Mark einschliessend (letzteres ziemlich reich an Schleimgewebe, speciell am Rand).

36. S. N. 295, 1900. Otto Baumgardt, 39 Jahr. Todesursache: Cyankali-Vergiftung. Lungen-Affection: Lungenödem, Pleura-Adhäsionen.

Heerd: In der Spitze der linken Lunge ein erbsengrosser, gelblich-weisser, kalkiger Heerd.

Histologisches: No. 1 u. 2. Negativ; derbes, kernarmes Bindegewebe.

No. 3. Beim Schneiden fand sich ein Stecknadelspitz-grosses Heerdchen, das abbrach und nicht untersucht werden konnte. Nur in einem Schnitt blieb eine kleine Spur von dem Heerd hängen und documentirte sich als nekrotischer Knochen mit einem deutlichen Knochenkörperchen, das dem Rand der nekrotischen Partie aufsitzt.

37. S. N. 299, 1900. Frau Wigocka, 87 Jahr. Todesursache: Magenkreb. Lungen-Affection: Metastasen der Lunge, Pleura-Adhäsionen, Lungenarterien-Embolie, braune Induration der Lungen. Verkalkte Lungen-Tuberkulose und verkalkte Bronchialdrüsen.

Heerd: Im Oberlappen der rechten Lunge einige kirschgroße, unter der Pleura gelegene Heerde, die auf dem Durchschnitt graugelblich erscheinen, von geringerer, als Knorpelconsistenz.

Histologisches: Kleine Knochenspangen am Rande eines Kalkheerdes. Fettreiches Mark.

38. S. N. 300, 1900. Anna Szcrepska, 75 Jahr. Todesursache: Magen-Carcinom. Lungen-Affection: Lungen-Emphysem, alte rechtsseitige Pleuritis.

Heerd: In der Spitze der linken Lunge ein etwa linsengrosser Heerd; letzterer ist auf dem Durchschnitt von gelblicher Farbe und ziemlich deutlicher Knochenstructur.

Histologisches: No. 1. Grosser Kalkheerd, von sklerotischem Bindegewebe umgeben. Es schieben sich lange, zierliche Spangen ein. Eine ausgehöhlte Spange enthält reichlich Mark (reich an Staubzellen! z. Th. deutlich fibrös); auch eine Art von Endost.

No. 2. Mark wie bei 1. Knochen, weniger ausgebildet, z. Th. ist genau die Form des Knochens rings um deutliches Mark erhalten, aber es ist z. Th. kein richtiger Knochen, sondern gleicht derbem kernlosem Gewebe.

No. 3. Färbung auf elastische Fasern: die elastischen Fasern zeigen noch in dem Kalkheerd die Form der Alveolen an, treten auch hie und da noch an den Knochen heran.

39. S. N. 308, 1900. (Spuren.) Magdalena Kadlowska, 73 Jahr. Todesursache: Embolie beider Lungenarterien. Lungen-Affection: Hämatothorax, alte doppelseitige Pleuritis. Braune Induration. Lungenarterien-Embolie, Infarcte.

Histologisches: No. 1. Nekrotischer Heerd mit 2 kleinen Spangen, die Knochenkörperchen enthalten. Am freien Rande schmiegen sich einige Zellen ein.

No. 2. Nekrotischer Heerd mit bizarre Zeichnung in seinen mittleren Partien (an 25, erinnernd), von derbem Gewebe ganz umschlossen, mit einigen hellglänzenden Partien (?), schliesslich mit acht Osteoklasten, d. h. vielkernigen Riesenzellen, die in Lacunen liegen.

No. 3.. Ganz vereinzelt Knochenspangen am Rande des nekrotischen Heerdes mit Knochenkörperchen. An einer Stelle 2 Zellen, die als Osteoblasten gedeutet werden können. Nach aussen grenzt ziemlich zellenreiches Bindegewebe an.

40. S. N. 311, 1900. Marie Sroka, 85 Jahr. Todesursache: Arteriosklerose, Schrumpfniere. Lungen-Affection: Pleura-Adhäsionen.

Heerd: Unter der Pleura der rechten Lunge einige gelbliche, verkalkte Heerde.

Histologisches: No. 1—7. Unregelmässige Kalkdrusen in Pleuraschwartan mit quergestreifter Musculatur (Diaphragma) eingebettet. An vielen Stellen unregelmässiger Knochen mit z. Th. deutlichen Knochenkörperchen.

No. 8. Zwei Knochenspangen mit deutlichen Körperchen und reichlichem Fettmark (das einzelne Staubzellen enthält), anstossend an zellenreiches Gewebe, subpleural gelegen.

41. S. N. 312, 1900. Veronika Lechnerowska, 74 Jahr. Todesursache: Arteriosklerose, Schrumpfniere. Lungen-Affection: Eitrige Bronchitis, Emphysem, doppelseitige beginnende Pleuritis. Broncho-Pneumonien.

Heerd: Erbsengrosser, gelber, kalkiger, von schiefbrigem Gewebe umgebener Heerd.

Histologisches: No. 1. Kalkheerde eingerahmt von Knochenspangen mit schönen Knochenkörperchen. Stark entwickeltes Mark, theils fibrös, theils schleimig, enthält grosse Zellen, deren Körper sich nicht gefärbt hat, mit blassblau gefärbten Kernen. An einer Stelle fast ganz aufgelöster Knochen; hier ist nur reichlich Markgewebe (fibrös) übrig, das stark Staubzellen-haltig ist.

No. 2. Spärlicher Knochen an der Peripherie von Kalkheeren mit Mark.

No. 3. Grössere kalkige Heerde, von sehr zellreichem Gewebe umgeben; nach aussen folgt dann pigmentirtes Gewebe. Spärlicher, z. Th. sehr zellreicher Knochen; gegen das zellreiche Gewebe hin liegen ihm langgestreckte Zellen dicht an (Periost-artig).

No. 4. Färbung auf elastische Faser zeigt in dem Kalkheerd die Reste der Alveolen. Die elastischen Fasern gehen dicht an den Knochen heran, z. Th. in ihn hinein; ab und zu liegt eine elastische Faser ganz in ihm. Später Schnitte zeigen den Kalkheerd durch zahlreiche Knochenspangen mosaikartig wieder in kleinere Heerde abgetheilt.

42. S. N. 326, 1900. Frau Tomaske, 67 Jahr. Todesursache, Portio-carcinom. Lungen-Affection: Doppelseitige, tuberculöse Spitzen-Induration. Alte, doppelseitige, adhäsive Pleuritis.

Heerd: Erbsengrosser, gelber, kalkiger Heerd.

Histologisches: Zahlreiche Kalkschollen mit ziemlich reichlichem Knochen, theils an der Peripherie, theils mehr zum Centrum hin (zahlreiche Knochenkörperchen mit schönen Knochencanälchen). Das Mark enthält viele Staubzellen. Andeutung von Havers'schen Canälen, um welche die Knochenkörperchen concentrisch geordnet sind. Andeutung von Endost. (Im Präparat sind einige Bronchioli zu sehen.) Ganze Partien sehr pigmentreich.

43. S. N. 340, 1900. (Spuren.) Ferdinand Jadow, 73 Jahr. Todesursache: Nephritis, Herzschwäche, Broncho-Pneumonien. Lungen-Affection: Lungenödem, bronchopneumonische Heerde des linken Unterlappens. Doppelseitige adhäsive Pleuritis.

Heerd I: Ein z. Th. schiefbrig indurirter, gelblicher, verkalkter, Kirschkern-grosser, knochenharder Heerd im unteren Theil des linken Oberlappens dicht unter der Pleura. II: In der Spitze der rechten Lunge ein ähnlicher, fast kirschgrosser Heerd.

Histologisches: No. 1. Nekrotischer, theilweise stark pigmentirter Heerd von kernarmem Bindegewebe eingeschlossen.

No. 2. Nekrotischer, pigmentirter Heerd, von kernarmem Gewebe ein-

geschlossen. An einer Stelle schiebt sich eine kleine Knochenplatte ein mit mehreren deutlichen Körperchen.

No. 3. Schönes Knochenplättchen in nekrotischem, pigmentirtem Heerd; die Pigmentzellen berühren hier und da den Knochen.

44. S. N. 352, 1900. (Stark.) Wladislaus Szuba, 28 Jahr. Todesursache: Hautgeschwür mit eitriger Lymphangitis. Lungen-Affection: zerstreute broncho-pneumonische Heerde, eitrige Bronchitis, verkalkte Spitzen-Tuberkulose, Pleura-Adhäsionen.

Heerd: In der Spitze der rechten Lunge einige steinharte, gelbliche Heerde.

Histologisches: In etwas verdichtetem, pigmentirtem Lungengewebe eine mächtige Knochenplatte mit Fettmark. (Wohl das grösste gefundene Knochenstück.)

Lamellen sehr deutlich, den sogenannten Grundlamellen entsprechend; Knochenkörperchen mit ihrer Längsachse in der Richtung der Lamellen liegend (Fig. 2). Auch Havers'sche Canäle mit Gefässen und Lamellen.

45. S. N. 355, 1900. (Stark.) Agnes Gosciaszek, 74 Jahr. Todesursache: beiderseitige Pleuro-Pneumonie. Lungen-Affection: beiderseitige Pleuro-Pneumonie des Oberlappens und Hepatisation im rechten Unterlappen, Lungenödem, eitrige Bronchitis.

Heerd: Die Pleura des linken Oberlappens zeigt an einer Stelle eine strahlige Narbe. Derselben entspricht an der Oberfläche der Lunge ein erbsengroßer, knochenharder, gelblicher Tumor.

No. 1. Runder, verkalkter Heerd, von reichlichen Knochenmassen umgeben; es sind meist langgestreckte Platten, die, sich in Gabelungen spaltend, Mark einschliessen und dann wieder zusammenlaufen.

Havers'sche Lamellen sind klar angedeutet. Viele Knochenkörperchen. Das Mark ist Staubzellen-reich, z. Th. typisches Fettmark, z. Th. schleimig, mit vielen Leukocyten und keinen gewöhnlichen Myelocytten, dagegen einzelnen granulirten Markzellen. Mitten im Kalkheerd eine kreisförmige Knochenspange, die schleimiges Mark einschliesst. Aussen schliesst sich an die Knochenmassen ein Kranz stark pigmentirten Gewebes an (sklerotisches Bindegewebe fehlt).

No. 2. Aehnlich wie No. 1. Zierliche Spangen und Platten um einen Kalkheerd. Schöne Uebergänge von verkalktem Bindegewebe zu Knochen zu sehen. Mark schleimig (Fig. 3).

46. S. N. 370, 1900. Pelagia Kordilewska. 46 Jahr. Todesursache: Schrumpfniere. Lungen-Affection: Schiefrige Induration der Lungenspitzen. Lungenödem, Bronchitis.

Heerd: Im unteren Theil des rechten Oberlappens ein gelber Kalkheerd.

Histologisches: Kalkheerd, durch ziemlich breites Knochenband von verdichtetem, pigmentirtem Gewebe getrennt; auch einzelne Spangen. Geringes Mark an einigen Stellen, sehr grosse, einkernige Zellen enthaltend, z. Th. deutlich fibrös. Weiterwerden der Knochenhöhlen zu beobachten.

47. S. N. 351, 1900. (Spuren.) Michael Trieske, 66 Jahr. Todesursache: Oesophagus-Carcinom. Lungen-Affection: Eitrigie Pleuritis, Compression der Lunge, beginnende Lungenabscesse, eitrigie Bronchitis, Hyperämie der Lungen.

Heerd: Im Oberlappen der linken Lunge ein gelblicher, knochenharder, über erbsengrosser Heerd.

Histologisches: Nekrotischer Heerd von derbem, zellarmem Gewebe umgeben. In letzterem (ziemlich entfernt vom nekrotischen Heerd, nicht in seiner Peripherie) deutlich beginnende Knochenbildung mit zweifellosen Körperchen. Sonst keine Besonderheiten.

48. S. N. 363, 1900. (Spuren.) Marie Hoedke, 32 Jahr. Todesursache: Rechtsseitige Pleuro-Pneumonie. Lungen-Affection: Rechtsseitige Pleuro-Pneumonie. Geringe Tuberkulose der linken Lungenspitze mit kleinen Höhlen. Emphysem des linken Unterlappens.

Heerd: In der Spitze der linken Lunge ein gelber, über Stecknadelkopf-grosser (Knochen-)Heerd.

Histologisches: No. 1. Kalkiger Heerd, von mässig pigmentirtem Gewebe umgeben; in seiner Peripherie einige ganz kleine Knochenbälkchen. Eine Art von Granulationsgewebe, das einer Form des Markes ähnlich sieht, aber kein Knochen in unmittelbarer Nähe. Der Knochen ist, — wie dies oft beobachtet wird —, gegen den Kalkheerd hin unregelmässig gewellt, nach aussen dagegen glatt, hier liegen ihm langgestreckte Bindegewebzellen an (Fig. 4).

No. 2. Aehnlich.

No. 3. Hier einige in Bezug auf die Form den eben beschriebenen genau entsprechende Heerde, die aber noch nicht Knochen sind; die Zellen sind keine Knochenkörperchen, sondern gleichen denen des Bindegewebes. An einer Stelle ein kleines Knochenbälkchen, dessen Zellen deutlich aus rund gewordenen Zellen des fibrillären Gewebes entstanden und erst z. Th. von Knochensubstanz eingeschlossen sind. Granulations-Gewebe an vielen Stellen sehr ausgebildet.

No. 4. Aehnlich wie No. 1. Grössere Spangen deutlich aus zellreichem, fibrillärem Bindegewebe entstehend. (Fig. 5.)

49. S. N. 328, 1900. Hermann Olm, 61 Jahr. Todesursache: Operirtes Rectum-Carcinom. Lungen-Affection: alte pleuritische Adhäsionen, Lungenödem, Embolie der rechten Lungenarterie.

Histologisches: No. 1 und 2. Grosser nekrotischer Heerd, von derbem, zellarmem, z. Th. pigmentirtem Gewebe umgeben.

No. 3. Kalkheerd, an pigmentirtes, zellreiches, verdichtetes Gewebe anstossend, von kleinen Knochenspangen umgeben, die z. Th. reichlich Mark enthalten. (Im Mark Staubzellen, z. Th. fibrös, übergehend in das fibröse Staubzellen-haltige umliegende Gewebe, aus dem es offenbar entstanden ist, ferner Myelocyten, viele Leukocyten, Erythrocyten).

No. 4. Färbung nach van Gieson, zeigt hübsch den directen Uebergang von fibrillärem Bindegewebe in Knochen.

50. S. N. 386, 1900. Bertha Gorisch, 65 Jahr. Todesursache: Magenkrebs, Pleuro-Pneumonie. Lungen-Affection: rechtsseitige, fibrinöse Pleuro-Pneumonie. Kleine Metastasen in Lunge und Pleura. Lungenarterien-Embolie.

Heerd aus der Basis einer Lunge.

Histologisches: Kalkheerd von derbem Gewebe umgeben; nach aussen zu folgt ziemlich starke Pigmentirung. Lange Knochenspangen von der oft beschriebenen Form. Uebergang des Knochens in das umliegende derbe Gewebe an vielen Stellen unscharf. An einigen Stellen schaumähnlich geformte Massen, die nur durch ihren innigen Zusammenhang mit dem Knochen sich als Knochen- oder knochenähnliche Substanz manifestiren.

51. S. N. 393, 1900. (Stark.) Adalbert Stiller, 57 Jahr. Todesursache: Coronar-Sklerose. Lungen-Affection: Lungenödem, verkalkte Lungen-Tuberkulose, Bronchitis, Pleura-Adhäsionen.

Heerde: Beide Lungen sind von gelben, kalkigen Heerden durchsetzt, die im unteren Theil des rechten Oberlappens eine grössere Ausdehnung besitzen.

Histologisches: No. 1. Kalkheerd im pigmentirten Gewebe, von reichlichem Knochen umfasst. Knochen vorwiegend in Spangenform, spaltet sich und fasst reichliches, Staubzellen-haltiges Fettmark ein (mächtige Fett- und Staubzellen). Knochenkörperchen verhältnissmässig spärlich.

No. 2. Aehnlich. — Noch reichlicher Mark, das ausser Staub-Fett-Zellen und Leukocyten noch sehr viele Blutgefässer enthält. Uebergang des kernarmen Gewebes in solches, das kalkige Körner und Schollen enthält, und weiter in ächten Knochen gut zu sehen.

52. S. N. 401, 1900. Boleslaw Stranz, 41 Jahr. Todesursache: Fibrinöse Pneumonie und Pleuritis, Lungenarterien-Embolie. Lungen-Affection: Fibrinöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, frische hämorrhagisch-fibrinöse rechtsseitige Pleuritis. Embolie der Lungen-Arterie. Subpleurale Blutungen. Narben der linken Lungen-Oberfläche.

Heerd 1: In der Mitte des linken Oberlappens eine etwa 50 Pfennigstück-grosse, weisslich verdickte Pleura-Narbe, der in der Mitte ein linsengrosser, sich knochenhart anführender gelber Fleck entspricht.

Histologisches: No. 1. Rechteckiger nekrotischer Heerd von derbem, kernarmem Bindegewebe umgeben; nach aussen davon Pigmentirung. An einer kurzen Seite des rechteckigen Heerde findet sich Knochen; die Knochenkörperchen rund, ohne deutliche Zacken.

Heerd 2: In der Mitte des linken Unterlappens eine etwa Markstück-grosse, weisslich verdickte Pleuranarbe, der in der Mitte ein linsengrosser, knochenharder, gelber Fleck entspricht.

Histologisches: No. 2a. Verkalkter nekrotischer Heerd, von Knochen umgeben. Nach aussen folgt zellreiches Bindegewebe, das offenbar in den

Knochen sich umbildet, wie einige Stellen schlagend zeigen. Knochenzellen rund, zahlreich. — Wenig Mark, deutliches Endost.

No. 2 b. Aehnlich wie a.

Heerd 3: Ein harter weisslicher Heerd im linken Oberlappen.

No. 3 a. Zell- und gefässreiches Bindegewebe, pigmentirt, mit Anhäufung von Rundzellen und epithelioiden Zellen (Granulationsgewebe, das in Narbenbildung begriffen ist). Keine Spur Knochen.

No. 3 b. Nekrotischer Heerd, von sehr derbem, kernarmem, z. Th. pigmentirtem Gewebe umschlossen. An einigen Stellen Granulationsgewebe, wie in 3 a; keine Spur Knochen.

53. S. N. 403, 1900. Herr Olczak, 51 Jahr. Todesursache: Schlaffheit des Herzens. Lungen-Affection: Aeltere Verwachsungen an den Lungen spitzen.

Heerd: An der Oberfläche des linken Oberlappens einzelne bis Hirsekorn-grosse, feste Stellen, die auf dem Durchschnitt leicht gelbliche Farbe zeigen.

Histologisches: Runder kalkiger Heerd, von derbem Bindegewebe eingeschlossen. Nach aussen folgt eine pigmentirte Zone. An der Peripherie des Kalkheordes einige kleine und eine etwas grössere Knochen spange. Spärliche kleine Knochenkörperchen. Keine deutliche Markbildung. An vielen Stellen ist der Uebergang von zellreichem Bindegewebe mit langgestreckten Kernen in Knochen deutlich zu verfolgen.

54. S. N. 331, 1901. Herr Slabolepszy, 63 Jahr. Todesursache: Tuberkulose; Herzschwäche. Lungen-Affection: Alte Tuberkulose, Höhlenbildung der linken Lunge. Schiefrige Induration der rechten Lunge. Beiderseitige alte adhäsive Pleuritis. Hämorrhagischer Erguss in die rechte Pleurahöhle.

Heerd: In der Spitze der rechten Lunge einige gelbe, verkalkte Heerde.

Histologisches: Ein Heerd wird frisch untersucht und enthält deutliche Knochenspangen.

55. Gerichtliche Section in Schildberg. Frau X., 23 Jahr; Leiche hat schon 4 Monate in der Erde gelegen und wird gerichtlich exhumirt. Todes ursache: Uterusruptur.

Heerde: Zwei gelbliche, ziemlich feste Heerde aus der Lunge.

Histologisches: 2 Kalkheerde, an pigmentirtes Gewebe stossend; an ihrer Peripherie Knochenspangen und Platten. Ein Heerd fast ganz umschlossen von schmalen Spangen. Kerne der Knochenkörperchen ungefärbt und daher nicht zu sehen.

Färbung auf elastische Fasern: No. 1. Die elastischen Fasern im Kalkheerd sind prächtig erhalten; Alveolen-Structur z. Th. noch ganz deutlich. — Die elastischen Fasern gehen noch an den Knochen heran, theils sogar in ihn hinein, theils liegen sie ganz in ihm.

No. 2 zeigt dieselben Verhältnisse noch schöner.

56. S. N. 233, 1900. Michalina Jacobowicz, 60 Jahr. Todesursache: Herzdilatation, Pyelitis, Sinusthrombose. Lungen-Affection: Verkalkte

Lungen-Tuberkulose, Lungenödem, Bronchitis, Lungenarterien-Embolie.

Heerd: Vereinzelte gelbe, kalkige Heerde beider Lungen.

Histologisches: Kalkheerd. Rings herum pigmentirtes Gewebe. Dazwischen zellreiches, saftiges Gewebe (Art Granulationsgewebe), das sich in Knochen umzuwandeln scheint. Letzterer umgibt in Form von Spangen und Platten den Kalkheerd und hat zwischen sich und letzterem beginnendes Mark, (es besteht aus Gefässen, verschiedenen Rundzellen, einigen Staubzellen und jenem zellreichen saftigen Bindegewebe, speciell an den Stellen, wo es an den Knochen angrenzt). In den grösstentheils fertigen Knochen eine Höhle, die jenes saftige Gewebe wieder enthält (Anfang der Markbildung).

57. S. N. 506, 1900. Oswald Grabich, 74 Jahr. Todesursache: Erysipelas. Lungen-Affection: Adhäsive Pleuritis. Schlaffe Pneumonie. Lungenödem.

Heerd: Am Unterlappen der linken Lunge eine 2 cm lange, 5 cm breite Verdickung der Pleura, in die gelbliche, kalkige Platten eingelagert sind.

Histologisches: No. 1. Die Pleura zieht über den Heerd ziemlich unverändert fort. Es ist ein Kalkheerd, in dessen Peripherie ächte Knochenplatten liegen. Spärliche, schöne Knochenkörperchen. Ein Kalkplättchen besteht schon grösstentheils aus Knochensubstanz. — An anderen Stellen sieht man deutlich, wie das Gewebe unter der Pleura verdichtet, kernarm, sklerotisch ist und schliesslich Kalkschollen aufnimmt.

No. 2. Schönerer Knochen. Deutliches Markgewebe.

No. 3. Färbung auf elastische Fasern lässt ausserordentlich gut die innigen Verhältnisse der elastischen Fasern zum Knochen erkennen. Aussen zieht die verdickte Pleura, — frei von elastischen Fasern — vorüber, dann folgt Lungengewebe, reich an elastischen Fasern, dann die Knochenstücke, welche elastische Fasern einschliessen (Fig. 6).

58. S. N. 409, 1900. Frau Gensch, 62 Jahr. Todesursache: Acuter Gelenkrheumatismus. Lungen-Affection: Lungenödem, Lungenarterien-Embolie.

Heerd 1: Im linken Unterlappen ein von schiefrigem Gewebe umgebener, gelber, kalkiger Heerd.

Heerd 2: In der rechten Lunge ein steinharter, grösserer gelblicher Heerd, mit schiefriger Umgebung.

Histologisches: Beide Heerde enthalten Knochen, der eine etwas mehr, als der andere.

No. 1. Derbes, kernarmes Bindegewebe. Zellen an einer Stelle in Proliferation begriffen. Hier geht das Gewebe direct in ein Knochenplättchen über.

No. 2. Kalkiger Heerd in etwas verdichtetem, pigmentirtem Gewebe; an ihn grenzen Knochenspangen, die reichlich Mark umfassen. (Letzteres ist gegen den Knochen hin fibrös; enthält sonst Staubzellen, Fettzellen,

Leukocyten). An einer Stelle, wo viel Mark ist, grenzt der Knochen an zellenreiches Bindegewebe, aus dem er offenbar entsteht.

No. 3. Färbung auf elastische Fasern: Elastische Fasern treten an den Knochen heran. — Im Kalkheerd viele elastische Fasern.

59. S. N. 413, 1900 (stark). Katharina Czempinska, 79 Jahr. Todesursache: Magen-Carcinom. Lungen-Affection: Lungenödem. Schiefrig indurirte Heerde. Spitzen-Induration, kleiner Infarct im rechten Unterlappen.

Heerd: In der rechten Lunge einige miliare harte Heerde, die einen gelben, knochenharten Kern besitzen.

Histologisches: Kalkheerd, von derbem Bindegewebe umgrenzt; dann folgt eine Zone pigmentirten Gewebes. Der Kalkheerd ist von Knochenspangen mit Mark umgeben. Das derbe Bindegewebe geht über verkalktes Gewebe in schmalen Knochen über! — Knochenkörperchen selten. Knochen z. Th. genau noch die Form eines breiten, sklerotischen Bindegewebsbündels nachahmend. Lamellenstructur hier und da angedeutet.

Im Mark zahlreiche Myelocyten, auch Fettzellen.

60. S. N. 420, 1900. (Spur). Frau H., 64 Jahr. Todesursache: Gallenblasenkrebs. Lungen-Affection: Metastasen der Lungen und der Pleura. Lungenarterien-Embolie. Lungenödem. Alte tuberkulöse kalkige Heerde der Lungen mit Bronchostenose, Bronchiectasien, Enchondrom in einem Hauptast des rechten Bronchus.

Heerd: Im linken Oberlappen, dicht an der Spitze, ein kirschkerngrosser, gelblicher, knochenharter Heerd, in dessen Bereich die Pleura weisslich verdickt ist.

Histologisches: No. 1. Nekrotischer, z. Th. pigmentirter, von derbem Bindegewebe eingeschlussener Heerd. Letzteres verkalkt an einigen Stellen und wandelt sich in Knochen um, (wo es an den nekrotischen Heerd angrenzt). Aber auch aus den äusseren Partien des derben Gewebes entsteht inselförmig an einer Stelle deutlicher Knochen, wo das derbe Gewebe an zellreiches, etwas pigmentirtes Gewebe grenzt. Das pigmentirte Gewebe setzt sich nach aussen sofort in Lungengewebe fort, so dass der Knochen hier einmal sehr nahe dem normalen Parenchym liegt.

No. 2. Knochenplättchen, das nach einer Seite den Kalkheerd, nach der anderen zellreiches Bindegewebe hat. Dann folgt nach aussen auf dieses kernarmes, derbes Gewebe.

No. 3. Ziemlich grosse Knochenplatte, körperchenarm, ohne Mark, liegt zwischen dem abgerissenen pigmentirten Parenchym und dem derben Bindegewebe, welches letztere wieder einen nekrotischen Heerd einschliesst.

Anhang I.

S. N. 331, 1900 (vgl. 54). Herr Slabolepszy, 63 Jahr. Todesursache: Tuberkulose, Herzschwäche. Lungen-Affection: Alte Tuberkulose und Höhlenbildung der linken Lunge. Schiefrige Induration der rechten Lunge. Beiderseitige alte adhärente Pleuritis. Hämorrhagischer Erguss in die rechte Pleurahöhle.

Heerd: Im oberen hinteren Theil des rechten Unterlappens findet sich ein gut eichelgrosser, höckriger, weisslicher, leicht ausschälbarer Tumor.

Histologisches: No. 1. Mehrere, im Ganzen kreisförmige, theils auch ein- und ausgebuchtete, aus Knorpelgewebe bestehende Heerde, zwischen denen sich zellreiches Bindegewebe befindet. Jeder Heerd zeigt im Centrum und nahe demselben die grössten Knorpelhöhlen und Zellen; hier ist die Interstitial-Substanz verkalkt. — Nach der Peripherie zu werden die Zellen (und Höhlen) schmäler und kleiner, bis der Knorpel aufhört und sich zellreiches Bindegewebe anschliesst, das besonders an der Concavität der Knorpelplatten den Typus von Fettmarkgewebe annimmt, an denselben Stellen, an denen sich deutlich der Knorpel zu Knochen umwandelt.

No. 2 zeigt sehr deutlich die Knochenbildung. Der Knochen entsteht vorzugsweise am Rande der Heerde, aber auch in der Mitte. Es finden sich auch geschlossene Knochenspangen vor, die Fettmark einschliessen. — Die Knorpelzellen gehen an verschiedenen Stellen deutlich in Knochenkörperchen über, indem sie zackig werden.

Sonstige Besonderheiten: Der Knorpel zeigt in seiner Interstitial-Substanz reichliche elastische Fasern. Die Knorpelzellen lassen deutliche Kerne erkennen, soweit sie intact sind. Ein Theil der Zellen aber ist ganz verkalkt; theils ist auch in der Zwischensubstanz, wie oben erwähnt, Kalk deponirt.

In den Präparaten fällt ein kleiner Bronchus auf, von dessen knorpelhaltiger Wand aus sich offenbar die Heerde entwickelt haben. Das zelleiche Bindegewebe hängt mit dem der Tunica propria des Bronchus zusammen. Das Mark ist theils von schleimiger Beschaffenheit, theils deutliches Fettmark. Endost ist angedeutet.

No. 3—6 ähnlich 1 und 2. No. 7 massenhafter Knochen mit Fettmark. No. 8 ebenso. No. 9. Färbung auf elastische Fasern bestätigt, dass es sich um schönen Netzknorpel handelt. Die elastischen Fasern reichen bis an den Knochen heran, ziehen z. Th. in ihn hinein.

Färbung mit Pikrocarmin (s. später): Diese Färbemethode zeigt, dass am Rande der Knorpelherde deutliches osteoides Gewebe (rosa) vorhanden ist, das an vielen Stellen schon ächter Knochen (gelb) geworden ist. Andererseits finden sich Stellen, wo die Knorpelzellen noch unverändert sind, aber die Zwischensubstanz nicht rosa (Chondrin), sondern intensiv gelb (Knochenfärbung) gefärbt ist.

Anhang II.

1. negativ S. N. 290, 1900. Heinrich Dürkop, junger Mann. Todesursache: Eitrige Pleuritis, Endocarditis, Nephritis, Bronchopneumonie. Lungen-Affection: Beiderseitige Bronchitis und Broncho-Pneumonien. Lungenödem. Rechtsseitige eitrige Pleuritis. Verkäsung einer Bronchialdrüse.

Heerd: Ein Lymphknoten der Lungenwurzel zeigt auf dem Durchschnitt harte, gelbliche, bröcklige Massen.

Histologisches: No. 1 u. 2. Mehrere nekrotische verkalkte Heerde in der Bronchialdrüse, welche mosaikartig in derbes Bindegewebe eingestreut und ganz von ihm umschlossen sind. — Die Blutgefäße der Drüse sind stark mit Blut gefüllt und vorspringend.

2. negativ S. N. 341, 1900. Magdalena Nowicka, 75 Jahr. Todesursache: Aortenstenose, Nephritis, Herzdilatation, Bronchitis. Lungen-Affection: Lungenödem, eitrige Bronchitis, alte adhäsive Pleuritis.

Heerd: Die um den Hilus gelegenen Lymphdrüsen sind stark geschwollen, fühlen sich ganz hart an, sind auf dem Durchschnitt von pech-schwarzer Farbe und von gelblichen, kalkigen Heerden durchsetzt.

Keine histologischen Besonderheiten.

3. S. N. 405, 1900, nicht ganz sicher positiv. Emil Werner, 42 Jahr. Todesursache: Lungen-Tuberkulose, frische Pleuritis, Herzdilatation. Lungen-Affection: Ulceröse Tuberkulose beider Lungen. Pleura-Adhäsionen. Beiderseitige frische fibrinöse Pleuritis.

Heerd: Die bronchialen Lymphdrüsen sind vergrössert, succulent, von einzelnen gelblichen Heerden durchsetzt.

Histologisches: Bronchialdrüse mit Tuberkel und Riesenzellen. Nekrotischer, kalkiger Heerd von pigmentirtem Bronchialdrüsen-Gewebe umgeben. In der Peripherie desselben an einzelnen Stellen homogene Partien, die Knochenkörper-ähnliche Zellen enthalten. Speciell sind zwei ganz nach innen gelegene Zellen wohl schon Knochenkörperchen; doch entspricht die Zwischensubstanz noch nicht ächter Knochensubstanz.

4. S. N. 387, 1900, positiv (Spuren). Johann Grek, 64 Jahr. Todesursache: Lungen-Empysem, Herzdilatation. Lungen-Affection: Starkes Emphysem beider Lungen, eitrige Bronchitis, Lungenspitzen-Induration.

Heerd: Eine tracheobronchiale, mit der Bronchialwand verwachsene, stark pigmentierte Lymphdrüse enthält gelbliche, feste Einlagerungen.

Histologisches: No. 1 (positiv?). Kalkheerde von sklerotischem, z. Th. pigmentirtem Bindegewebe umgeben. Letzteres ist an einigen Stellen ganz zellarm, hell, von eigenthümlicher Structur. Zwischen den derben Bündeln liegen an einzelnen Stellen noch Haufen von Lymphzellen. Die derben Bündel werden an einer Stelle zu Platten, letztere nehmen Kalk auf; an einer Stelle schon knochenähnliches Gewebe mit 3 Körperchen.

No. 2–5. Verdichtetes Gewebe. Dies wird an einigen Stellen homogen, glasartig, gekörnt und von welligen Linien begrenzt. Nirgends Andeutung ächten Knochens (negativ).

No. 6. In solchem glasigem Heerd, der Kalk aufgenommen, tritt Knochensubstanz auf; Knochenkörperchen fehlen im Allgemeinen noch; nur an einer Stelle ziemlich sicher ein kleines Knochenstückchen mit 3 Knochenkörperchen.

No. 7. Spuren sicheren Knochens am Rand des nekrotischen Heerdes, entsprechend den eben beschriebenen Stellen; eigenthümlich gewellt, Knochenkörperchen und Mark einschliessend.

Die Bindegewebsbündel an den entsprechenden Stellen anderer Schnitte sind breit und eigenthümlich glänzend.

No. 8. Noch deutlicher Knochen in gewellten Flächen und Spangen an den entsprechenden Stellen, mit reichlichem Mark (Erythrocyten, Leukozyten).

5. S. N. 404, 1900, positiv (Spuren). Andreas Sroka, 57 Jahr. Todesursache: Aortenendocarditis, Fettmetamorphose und Fettmetaplasie des Herzens. Lungen-Affection: Hydrothorax, entzündliches Oedem beider Lungen.

Heerd 1: Zwei kleine, gelbliche, ziemlich feste Heerde; je einer in einer bronchialen Lymphdrüse.

Histologisches: No. 1a. Verkalkter Heerd von derbem, kernarmem Bindegewebe eingeschlossen; in seiner Peripherie ein stark verkalkter Ring; hier an einzelnen Stellen Schollen von der bekannten Form des Uebergangs zu Knochen. Auch sind wieder die gekörnten glasigen Massen zu sehen, in die das Bindegewebe übergeht. Hier kleine Knochenstückchen (an einer Stelle zwei absolut sichere Knochenkörperchen). An einigen Stellen ziehen sich durch den Kalkheerd von einer Seite nach der anderen Fortsetzungen des derben Gewebes, die z. Th. schon Knochen sind.

No. 1b. Kalkiger Heerd, von derbem Bindegewebe umgeben. In der Peripherie wieder die glasige Umwandlung mit Körnung. Formbildung des Knochens schon an vielen Stellen vorhanden. Vereinzelt Knochenkörperchen und ächter Knochen.

Heerd 2: Ein grosser, fast eine ganze Bronchialdrüse einnehmender, blendend weisser, kreidiger, bröckeliger Heerd.

Histologisches: Keine Spur Knochen. Nekrotischer Heerd von derbem Gewebe umgeben.

6. S. N. 418, 1900, positiv. Katharina Czempinska, 79 Jahr. Todesursache: Magen-Carcinom. Lungen-Affection: Lungenödem, Spitzen-Induration, schiefrig indurirte Heerde. Kleine Infarcte des rechten Unterlappens.

Heerd: Die Bronchialdrüsen am Hilus sind stark pigmentirt, geschwollen und zeigen einzelne gelbliche, knochenharte Einlagerungen. Drei Drüsen werden untersucht: alle positiv! 1. Sehr fester, ganz gelber Heerd. 2. Nicht ganz so fester gelblicher Heerd. 3. do.

1. 1a. Nekrotischer, verkalkter Heerd von derbem Gewebe eingeschlossen. In letzterem mächtige glasige Partien, von der bekannten eigenthümlichen Form des Knochens. An einigen Stellen ziemlich sichere Knochenkörperchen.

1b. Vgl. Fig. 7a (schwache Vergrösserung) und Fig. 7b (starke Vergrösserung). An einer Stelle ist ein gegen den nekrotischen Heerd zu gelegenes Stückchen dieser glasigen Partien zu ächtem, sicherem Knochen geworden, mit zwei schönen Knochenkörperchen. Markähnliches Gewebe grenzt an.

1c. In der Peripherie des nekrotischen Heerdes, die stärker Kalk ent-

hält, Spuren sich bildender ächter Knochensubstanz. Deutliche Körperchen fehlen.

2. Kalkiger Heerd, an derbes Gewebe grenzend. An einer Stelle an der Grenze eine Knochenplatte mit drei Knochenhöhlen.

3. 1a. Kalkiger Heerd, von derbem, pigmentirtem Gewebe umgeben. In dem Heerd und an seinen Rändern reichlich Knochensspangen (gekrümmt und gerade) und Platten; deutliche Knochenkörperchen.

1b. Nach van Gieson gefärbt. Die Knochenbeläge des Kalkheerdes sind schön zu sehen (rothe Säume).

Was die Methode der mikroskopischen Untersuchung betrifft, so ist Folgendes kurz zu sagen:

Nur wenige Heerde wurden frisch untersucht. Fast alle nach der Härtung in Paraffin eingebettet. Zu diesem Zwecke wurden die Stückchen, nach Härtung in 10 pCt. Formalin, in 6 pCt. Salpetersäure entkalkt. (Die Entkalkung ist meist keine ganz vollständige; speciell bleibt in den verkalkten nekrotischen Partien meist Kalk zurück; aber auch der Knochen hält in seiner Intercellular-Substanz den Kalk oft zäh fest.) Nach Weiterhärtung und Einbettung, sowie Herstellung der Schnitte in der üblichen Weise, wurden zunächst einige Schnitte zur Probe untersucht. Gab die Stichprobe bald das gewünschte Resultat, so wurde das Schneiden unterbrochen; sonst eventuell so lange fortgesetzt, bis das betreffende Stückchen ganz aufgeschnitten war, und so wurden in vielen Fällen richtige Serienschnitte hergestellt. Nun wurden die aufgeklebten Schnitte zunächst ungefärbt untersucht, was für manche Fälle sich als von Wichtigkeit herausstellte, darauf gefärbt.

Die Färbung der Schnitte wurde gewöhnlich mit Delafield-schem Hämatoxylin und die Nachfärbung mit Säurebraun, öfters auch nach van Gieson vorgenommen. Nicht selten wurde auf elastische Fasern nach Weigert gefärbt, wobei dann zur Kernfärbung Pikrocarmin angewandt wurde. Zur Darstellung des osteoiden Gewebes wurde direct mit Pikrocarmin gefärbt, wobei das osteoide Gewebe rosa, der Knochen gelb tingirt wird. Einigermal wurde zur Differenzirung der Markzellen nach der Ehrlich-schen Methode auf Granulationen gefärbt.

Nach Vernichtung vieler negativer Präparate blieben zur näheren Durchmusterung und Beschreibung für die vorliegende Arbeit noch etwa 1800 Gewebsschnitte übrig.

Ergebnisse.

Ueberblicken wir nun die ganze Reihe der untersuchten Fälle, so kommen wir, — wenn wir zunächst die speciellen histologischen Verhältnisse bei Seite lassen —, zu folgenden Haupt-Ergebnissen¹⁾:

1. Procentsatz der positiven Fälle unter den überhaupt secirten Leichen. Von den vor Juni 1900 untersuchten 10 Fällen waren 6 positive. Unter den von Juni bis November 1900 untersuchten übrigen 50 Fällen fanden sich 37 positive. In dieser selbigen Zeit von Juni bis November fanden etwa 220 Sectionen statt: d. h. unter 100 Secirten fanden sich mehr als 16, die wenigstens Spuren von Knochen in der Lunge hatten (fast genau 17 pCt.).

2. Verhältniss der positiven zu den negativen Fällen. Von 60 untersuchten Fällen fand sich in 43 Fällen Knochen vor, (davon 8 mal nur Spuren und 14 mal grössere Mengen), in 17 Fällen kein Knochen (1 Fall davon blieb zweifelhaft). Das ergäbe auf 100 untersuchte Fälle etwa 72 positive. Hierzu ist aber zweierlei zu bemerken:

a) Von den 17 negativen Fällen erschienen keineswegs alle verdächtig; eine ganze Reihe von Heerden gehört zu jenen oben (S. 152) erwähnten, die schon von vorn herein als negativ angeprochen und nur zur Controle untersucht wurden. Nur etwa 4 Fälle waren wirklich verdächtig auf Knochen wegen ihrer gelben Farbe.

Es fanden sich also unter 47 wirklich verdächtigen Fällen 43 positive, d. h. auf 100 verdächtige Fälle etwa 91 positive.

b) Hinzu kommt, dass, wenn in den negativen Fällen Nichts gefunden wurde, daraus noch nicht folgt, dass überhaupt kein Knochen da war. Erstens können kleinste Knochenspangen dem Untersucher entgehen. Zweitens haben wir in den verschiedenen Fällen sonst auch Zeichen der Resorption angetroffen, so dass es nicht ausgeschlossen ist, dass an einigen untersuchten Stellen Knochen vorhanden war, der zur Zeit des Todes des Individuums

¹⁾ Ich stelle im Folgenden diejenigen Fälle, in denen Knochen gefunden wurde, als „positive“ den übrigen als „negativen“ gegenüber,

schon wieder resorbirt war. (Direct verdächtig darauf sind: 3, 11 u. 14¹⁾).

3. Unter den negativen Fällen können wir folgende Heerde unterscheiden:

a) Anthrakotische, d. h. durch Gehalt an Kohlepigment ausgezeichnete Heerde (2, 17). Dies sind die bekannten Heerde, die man ziemlich bei jedem Erwachsenen nach genauerem Zusehen findet. Sie sind die Folge der Reizung, die durch den eingearthmeten Kohlenstaub, beim Einen mehr, beim Anderen weniger intensiv hervorgebracht wird, und haben mit Tuber-culose nichts zu thun.

b) Solche, wo sich in der Mitte (ähnlich wie bei den positiven Fällen) ein, — oft hier und da vom Rande abgelöster —, nekrotischer, verkalkter Heerd befindet. Diese entsprechen den makroskopisch meist rein kreidig ausschenden Kalkheerden und enthalten, wie unten noch wahrscheinlich gemacht werden wird, nur deshalb keinen Knochen, weil sie noch zu jung sind. — In 3 bis 4 Fällen enthielten diese Heerde deutlich gelbe Partien und glichen so makroskopisch den positiven Heerden.

4. Als positiv stellen sich heraus Heerde, welche makroskopisch entweder ganz und gar von gelber Farbe und Knochenhärte sind, oder doch derartig beschaffene Partien enthalten. — Bei vielen ist die ausserordentliche Härte („knochenhart“) hervorgehoben.

5. Makroskopische Diagnostik. Ein Maassstab für die Treffsicherheit der makroskopischen Diagnostik ist das Resultat, dass von 47 wirklich verdächtigen Fällen nur 4 (d. h. 9 pCt.) keinen Knochen enthielten. — Als Beleg kann ferner der Fall 52 angeführt werden; hier wurden 3 Heerde untersucht, von denen 2 gelb und knochenhart, der dritte auch sehr hart, aber weisslich war. Die beiden ersten wurden als knochenhaltig angesprochen, der dritte für knochenfrei erklärt. Die genaue mikroskopische Untersuchung bestätigte dies ganz und gar. (Aehnlich war es mit Fall 5 im Anhang 2, in dem der kreidige Heerd im Gegensatz zu den anderen sofort für knochenlos erklärt wurde.)

¹⁾ Was die Möglichkeit, dass bei längerem Leben des Individuums sich noch Knochen in solchen negativen Heerden gebildet hätte, betrifft, so kommen wir darauf noch zurück.

6. Lebensalter. Das Alter der betreffenden Personen, aus deren Lungen Heerde untersucht wurden, variiert zwischen 3 und 87 Jahren; in den Fällen, wo Knochen gefunden wurde, zwischen 6 und 87 Jahren. Die meisten Personen der positiven Fälle waren über 50 Jahre alt (nehmlich 31); unter 50 Jahren nur 12; davon 8 noch immer über 30; also unter 30 nur 4, und unter 20 Jahren nur 1 mit 6 Jahren. Uebersicht:

zwischen 1 u. 10 Jahren: 1 Fall

„	10 u. 20	„	0	“
„	20 u. 30	„	3	Fälle
„	30 u. 40	„	3	“
„	40 u. 50	„	5	“
„	50 u. 60	„	4	“
„	60 u. 70	„	12	“
„	70 u. 80	„	12	“
„	80 u. 90	„	3	“

43 positive Fälle.

7. Geschlecht. Unter den 43 positiven Fällen betrafen 18 männliche und 25 weibliche Individuen.

8. Localisation. Für eine schärfere Localisation der positiven Heerde in der Lunge giebt es keine Anhaltspunkte. Ganz allgemein kann man nur sagen, dass die Knochen enthaltenden Heerde häufiger im Ober-, als im Unterlappen, und im Oberlappen wieder häufiger im obersten Theil („Spitze“), als in den unteren Partien sich vorfanden. Ein Heerd sass in der Basis der Lunge. Rechte und linke Lungen enthielten annähernd gleich viel Heerde.

9. Verhältniss zur Pleura. In 6 Fällen hatte der Heerd Beziehungen zur Pleura. Dreimal lag der Heerd eingelagert in verdickte Pleura; dreimal lag er dicht unter der verdickten Pleura. — Die mikroskopische Untersuchung ergab im Allgemeinen, dass die Pleura über die knochenhaltigen Heerde hinwegzog. (Ausgenommen ist nur 40, wo ein Theil der Knochenheerde in Pleura-Schwarten eingebettet liegt; der Hauptheerd befindet sich auch hier unter der Pleura.)

10. Verhältniss zur Tuberculose. Von den 43 positiven Fällen fanden sich bei 20 Angaben über irgend welche

tuberculöse Affectionen der Lunge; nur bei 2 Fällen handelte es sich um eine schwere Form dieser Krankheit, bei allen übrigen nur um leichtere, grösstentheils ältere Veränderungen. Wenn wir also in etwa 45 pCt. der positiven Fälle tuberculöse Veränderungen beobachten, so besagt dies nichts Besonderes, da man unter 100 beliebig herausgegriffenen Leichen 60—70 mit wenigstens geringen tuberculösen Affectionen anzutreffen pflegt.

Zum Schluss formuliren wir noch einmal als wichtigstes Ergebniss:

Gewisse Heerde in den Lungen, die keineswegs selten beobachtet werden und sich dadurch auszeichnen, dass sie sehr (knochen-) hart und zugleich gelblich, bzw. intensiv gelb gefärbt sind, enthalten fast ausnahmslos wenigstens Spuren ächten Knochens.

Histologischer Befund.

Wir gehen nunmehr auf den histologischen Befund näher ein:

A. Knochenlose Heerde.

Diese Heerde zeigen mikroskopisch zwei ganz verschiedene Typen, wie es schon unter den „Ergebnissen“ angedeutet ist.

Typus I. Es handelt sich um stark mit Kohle pigmentirtes, derbes Bindegewebe.

Typus II. Hier liegen im Centrum des Heerdes structurlose, manchmal concentrisch geschichtete, meist verkalkte Massen, und rings herum derbes, kernarmes, z. Th. pigmentirtes Bindegewebe, das wiederum nach aussen zu zellreicher wird und hier oft reichlicher vascularisirt ist.

Der unregelmässig kreisförmige Kalkheerd hat sich oft von dem umliegenden Gewebe wenigstens stellenweise abgelöst und ist hier und da am Rande ausgezackt; er weist auch selten eigenthümlich geformte Schollen auf, die an Knochen erinnern.

Die Hülle aus sklerotischem Gewebe zeigt in ihrer Peripherie noch deutlich breite Bündel; diese verschmelzen nach innen zu in eine homogene, schon Kalkschollen enthaltende Masse, die wiederum in den eigentlichen Kalkheerd übergeht.

Die Färbung auf elastische Fasern zeigt, dass in den verkalkten Heerden massenhaft elastische Fasern, bis tief in das Centrum der Kalkkugel hinein, vorhanden sind, die oft noch

Alveolen-Structur erkennen lassen, und zwar entspricht ein solcher Heerd einem grossen Conglomerat von Alveolen, d. h. er liegt im eigentlichen Parenchym der Lunge.

B. Knochenhaltige Heerde.

Zunächst sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Diagnose auf einen Knochenbefund nur dann gestellt wurde, wenn sich Gewebe fand, das dem Skeletknochen-Gewebe völlig glich, also deutliche Knochenkörperchen, Lamellen und meist auch Knochenmark erkennen liess. Jenes sehr knochenähnliche sklerotische Gewebe dagegen, das Virchow (vgl. Cellularpathologie, 4. Aufl., S. 469) z. B. in der Arterien-Intima gefunden und als unregelmässig gebildeten, „etwas rohen“ Knochen angesprochen hat, habe ich nicht meinen positiven Resultaten zugerechnet. Hätte ich dies gethan, so müsste noch eine stattliche Anzahl meiner „negativen“ Fälle unter die „positiven“ einrangirt werden.

1. Masse. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle nicht um Knochen-Bildungen, bei denen der ganze Heerd ausschliesslich oder nur vorzugsweise aus Knochengewebe bestünde. Selbst in den Fällen, in denen grössere Massen vorhanden waren, die schon makroskopisch eine gewisse Ueber-einstimmung mit Knochen zeigten, wo also das Sections-Protocoll z. B. von „verästelten, knochenhartem Heerden“ (23), von einem „3 cm langen, verästelten, kalkigen Gebilde“ (27), von „linsengrossem, gelbem, festem Heerd mit deutlicher Knochenstructur“ (38), „gelbem erbsgrossem, knochenhartem Tumor“ (45), „grösseren steinhartem, gelbem Heerd“ (58_s) spricht, — in allen diesen Fällen handelt es sich um Bildungen, die zum grösseren oder grössten Theile aus einem kalkigen, centralen Heerd bestehen, um den herum sich Knochenstückchen gebildet haben¹⁾.

Im Gegentheil, bei einer ganzen Anzahl von Fällen finden sich selbst mikroskopisch nur Spuren von Knochen, die oft erst nach langem, mühsamstem Suchen gefunden wurden; vor Allem allerdings in jenen Fällen, die auch makroskopisch nur kleinere verdächtige Partien enthalten; aber auch in denen, wo ein ganz

¹⁾ Nur in einem Fall (44) bestehen die „kleinen, gelben, steinharten Heerde“ so gut wie ganz aus Knochen; ähnlich noch Fall 20 u. 45.

aus Knochen-ähnlicher Substanz bestehendes Stück vorlag (Fall 32, 47, 48, 60).

2. Anordnung und Verhältniss zur Umgebung. Vorbemerkung: Durch die Präparation, vor Allem durch das Härtzen und Schneiden, kommen vielfach Umgestaltungen des natürlichen Bildes zu Stande; speciell löst sich der Knochen von dem Kalkheerd ab.

Die Structur der Heerde, in denen sich Knochen findet, ist kaum verschieden von der blos Kalk enthaltender Heerde. Im Centrum finden wir einen Kern meist verkalkten, mortificirten, bezw. unverkalkten, nur nekrotischen Gewebes; herum eine starke Kapsel von derbem, sklerotischem Bindegewebe, die theilweise reichliches Kohlepigment, speciell in ihren äusseren Partien aufweist; hieran grenzt nach aussen das in der nächsten Nähe des Heerdes mehr oder weniger veränderte Parenchym an, und zwar finden wir hier häufig ein an Zellen bindegewebiger Natur und Gefässen reiches Gewebe.

Der Knochen schiebt sich nun in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwischen die Peripherie des centralen Kalkkernes und die Innenfläche der bindegewebigen Kapsel ein, in der Form, wie sie unten skizzirt werden soll. Dabei erstreckt sich der Knochen oft theils in die Kapsel, theils in den Kern weiter hinein (22, 34, 41, 45), ohne aber für gewöhnlich dem Centrum der Kalkkugel nahe zu kommen oder andererseits die Bindegewebskapsel bis an die Oberfläche zu durchsetzen. — Abweichungen vom Schema bestehen darin, das z. B. das derbe Bindegewebe an einzelnen Stellen fehlt; der Knochen liegt dann zwischen etwas verdichtetem, pigmentirtem Lungengewebe und dem Kalkheerd (45); oder er grenzt nach aussen an zellreiches, faseriges Bindegewebe oder gar ächtes Granulationsgewebe an (29, 33, 39, 40, 48, 53, 58, 60). Oder aber es liegt der Knochen gar nicht dem Kalkheerd dicht an, sondern in der bindegewebigen Kapsel eingeschlossen (47), oder gar es fehlt der Kalkheerd ganz, und es handelt sich blos um einen Knochenheerd, der direct im Lungengewebe liegt (20). — Aber im Ganzen kehrt doch immer dasselbe oben kurz beschriebene Bild mit z. Th. überraschender Regelmässigkeit wieder.

Wir kommen nun zu dem Verhältniss des Knochens zu

seiner nächsten Umgebung und betrachten die mehr oder weniger intimen Uebergänge des angrenzenden Gewebes in Knochen et vice versa.

Es interessiren natürlich besonders jene Stellen, wo Knochen in umliegendes Gewebe ohne schärfere Grenze allmählich übergeht, da dies zugleich Schlüsse auf die Art seines Entstehens zulässt.

1. Uebergang in nekrotische, verkalkte Massen. Diesen Uebergang illustriert 50 schön: hier setzt sich eine Knochenspange ganz offenbar in eine reine Kalkmasse fort, ohne dass die Grenze sich angeben liesse. Aehnliches zeigt 57.

2. Uebergang in derbes Bindegewebe. a) directer. Directen Uebergang von Knochen in derbes Bindegewebe zeigen viele Präparate. So setzt sich in 50 eine grosse Knochenspange, allmählich ihre Knochenkörperchen verlierend, in das umliegende derbe, etwas pigmentirte Gewebe fort; zunächst bewahren die Uebergangspartien noch die Form der Spange (nach aussen glatt, gegen den Kalkheerd hin gewellt), dann fliesst letztere ohne Grenze in das derbe Gewebe der Umgebung über. In Fall 38 sind ebenfalls deutliche Spangen von der bekannten Form des Knochens vorhanden, aber z. Th. bestehen sie nicht aus Knochen, sondern aus einem Gewebe, das, in das umliegende kernarme Bindegewebe übergehend, an Structur von diesem kaum zu unterscheiden ist. — Auch Fall 21 gehört hierher.

b) indirecter. Der Uebergang in derbes Gewebe findet z. Th. nicht direct, sondern über eine schmale Zone eines Zwischengewebes statt, und zwar entweder über mit Kalkschollen durchsetztes Gewebe, oder über ein sehr zellreiches Bindegewebe.

α) Knochen — scholliges Gewebe — kernarmes, derbes Gewebe. Dies illustriert z. B. 21. Hier haben wir Knochen, dann folgt Gewebe, das reichlich Kalk-Körner und -Schollen aufweist und z. Th. schon in derben Strängen angeordnet ist; letztere setzen sich dann in die Stränge des sklerotischen Gewebes der Umgebung fort. Noch schöner zeigt dieselben Verhältnisse 51 und 57; am schönsten aber 59.

β) Knochen — zellreiches Bindegewebe — kernarmes, derbes Gewebe. Dies illustriert 58; hier sind an einer Stelle die Zellen

des zellarmen Bindegewebes in Proliferation begriffen, und eng an diese proliferirten Zellen schliesst sich das einzige Knochenplättchen an, das vorhanden ist. — Aehnliches zeigt 60 (No. 2)¹⁾.

3. Uebergang in zellreiches Bindegewebe. a) in faseriges zellreiches Bindegewebe. In vielen Präparaten, so z. B. in 29, grenzt an die Aussenseite des Knochens Bindegewebe an, das aus zahlreichen langgestreckten Zellen mit deutlichem Kerne besteht. Diese Zellen schmiegen sich an die Knochengrenze eng an und stellen sich hier und da als mit einem Theile ihres Leibes in die Knochen-Grundsubstanz eingebettet heraus; hier lassen sich zahlreiche Uebergänge der Bindegewebzellen in Knochenkörperchen nachweisen. — Beispiele hierfür sind noch 48 (No. 4), 49, 33, und am schönsten und beweisendsten 48 No. 3; hier sehen wir ein kleines Knochenstückchen, das sich eben aus Bindegewebe bildet, indem die langen, schmalen Zellen rund und zu Knochenkörperchen werden, die aber zunächst nur theilweise von der Grundsubstanz umgeben sind.

b) in Granulationsgewebe. Diese Uebergänge schliessen sich eng an die eben erwähnten an; wir finden sie sehr zahlreich, so in 33, 39, 41, 52, 58 u. a. Diese Präparate zeigen dicht an den Knochen angrenzend Haufen von bindegewebigen Zellen, mit grossen, blassblau gefärbten Kernen und ziemlich entwickeltem Zellleib, die deutlich aus in der Nähe befindlichen, mehr lang gezogenen, schmalen Zellen des fibrillären Bindegewebes hervorgehen. Diese Zellen scheinen an manchen Stellen zu Knochenkörperchen zu werden und liegen schon z. Th. in die Grundsubstanz eingebettet. Sie können nicht ohne Weiteres als Markgewebe aufgefasst werden, (obgleich letzteres hie und da einen ähnlichen Charakter annehmen kann), da die charakteristischen Bestandtheile des Markes noch fehlen und das Granulationsgewebe an der Aussenseite des Knochens liegt, also von der Markhöhle durch dessen ganze Dicke getrennt ist. Vielmehr octroyiren sie den Gedanken, dass sie Knochensubstanz von

¹⁾ Eine besondere Form zeigt 60, No. 1; hier geht derbes Bindegewebe in seinen äusseren (!) Partien inselförmig in Knochen über, wo es an zellreiches umliegendes Gewebe angrenzt.

aussen anlagern. Im weiteren Verlauf des Prozesses allerdings dürften sie zur Bildung von Markgewebe beitragen ¹⁾).

Schliesslich kommen wir auf das Verhältniss des Knochens (und auch des verkalkten Heerdes) zum eigentlichen Lungenparenchym. Bei der gewöhnlichen Färbemethode oder bei frischer Untersuchung sieht man, — wie oft erwähnt —, den Kalkheerd und auch den ihn umgebenden Knochen vom Parenchym zunächst durch eine dicke Schale derben Gewebes getrennt; dann folgt meist eine pigmentirte Zone verdichteten Gewebes, an die sich erst das eigentliche Lungenparenchym anschliesst. Die Färbung auf elastische Fasern nach Weigert nun giebt folgendes interessante Ergebniss: Zunächst finden sich in den centralen kalkigen Heerden so gut wie ausnahmslos elastische Fasern, welche in schönen Curven, meist zu Bündeln zusammengeordnet, noch theilweise in deutlicher und untrüglicher Weise die Formen der ehemaligen Alveolen andeuten. — Aber auch der Knochen steht in inniger Beziehung zu den elastischen Fasern. Theils treten diese ganz nahe an den Knochen heran, theils reichen sie in ihn hinein, theils schliesslich liegen sie ganz in ihm (57!) ²⁾. Solche innige Beziehungen zum Lungenparenchym finden sich in 19, 20, 26, 38, 41, 55, 57 und manchen anderen Fällen.

Was noch die Fälle, wo die Pleura an der Stelle des Heerdes in Betracht kommt, betrifft, so ist schon gesagt worden,

¹⁾ Bei der Besprechung des Ueberganges von Knochen in das angrenzende Gewebe ist übrigens immer schlechthin von Knochen gesprochen, und nicht der Unterschied zwischen fertigem Knochen und osteoidem Gewebe (d. i. unfertigem Knochen) gemacht worden, — was allerdings auch das gewöhnliche Färbeverfahren mit Hämatoxylin und Säurebraun nicht zulässt. Meistentheils nun liegt gerade an den Stellen, z. B., die in das umliegende zellreiche Bindegewebe übergehen, kein fertiger Knochen, sondern wenigstens ein Saum osteoiden Gewebes. Näheres darüber findet sich unten bei der Besprechung der Intercellularsubstanz (s. S. 163).

²⁾ Möglicher Weise liegen die elastischen Fasern nicht im Knochen, sondern dicht auf ihm, was mikroskopisch nicht sicher unterschieden werden kann. Dies thut aber dem Schlusse, dass innigste Beziehungen vom Knochen zum elastischen Gewebe bestehen, keinerlei Eintrag.

dass die Pleura meist unverändert über den Heerd hinwegzieht (am schönsten zu sehen in 57, No. 3).

3. Form des Knochens. Zunächst betrachten wir die Form, wie sie uns in einem Durchschnitt durch den Heerd (also im mikroskopischen, flächenhaften Bild) erscheint.

Hier sehen wir entweder viel längere als breite, oft sehr zierliche, meist der Peripherie des Kalkheerdes folgende, d. h. einen Theil eines Kreisbogens beschreibende Knochensspangen, oder annähernd ebenso breite, wie lange „Platten“. Die Spangen theilen sich häufig gabelig, um ein Stückchen weiter wieder zusammenzustossen; dabei fassen sie Mark zwischen sich (45, 51). Oft auch sitzt der Spange innen ein kleines, umgekehrt gekrümmtes Knochenstück an, mit dem sie einen kleinen Markraum einschliesst (Fig. 8). Der Rand, mit dem die Spange an den Kalkheerd anstösst (innerer Rand), ist meist unregelmässig gewellt; der andere (äussere Rand) dagegen ist glatt, entspricht einem Theil eines Kreisbogens und ist meist nach aussen convex, seltener nach aussen concav; hier liegen häufig langgestreckte, mit deutlichen Kernen versehene Bindegewebsszellen dicht dem Knochen an; auch findet sich hier nicht selten Markgewebe.

Hält man die verschiedenen Flächenbilder zusammen, so kommt man zu folgender Vorstellung der räumlichen Verhältnisse. Es handelt sich um dünne Knochenplatten, die einem grösseren oder kleineren Theil einer Kugeloberfläche entsprechen; im idealsten Fall also um eine hohle Knochenkugel. Die im Grossen und Ganzen kugelförmig gekrümmten Platten sind an ihrer Innenfläche, wo sie der Kalkkugel aufliegen, höckrig, uneben; an ihrer Aussenfläche mit sehr regelmässigen, wieder einen Theil einer Kugeloberfläche bildenden Vorsprüngen und Mulden versehen, die von dem umliegenden kernarmen, bezw. zellreichen Bindegewebe dicht umschlossen sind. Den Platten sitzen ferner grosse, buckelförmige Verdickungen an der Innenseite auf, deren Inneres zum Theil von Markgewebe erfüllt ist. Nur selten reicht der Knochen tiefer in den centralen Kalkheerd hinein.

4. Knochenhöhlen und Knochenkörperchen. Die Knochenhöhlen und -Körperchen zeigen meist normale Verhältnisse. Bald sind die Zellen deutlich zackig, bald sind sie auch

annähernd rund; überall liegen sie in deutlichen Höhlen¹⁾). — An einigen Stellen, so z. B. in 34 und 46, werden die Knochenhöhlen hier und da sehr weit und dem entsprechend die Zellen in ihnen gross. Es scheint sich hier um Auflösung von Knochen zu handeln, die sich von den Knochenhöhlen aus entwickelt.

Wenn die Kerne der Knochenkörperchen sich schlecht oder gar nicht mehr färben, so ist dies immer ein Zeichen, dass der Knochen im Begriff ist, zu Grunde zu gehen. Meist finden sich dann noch andere Einschmelzungs-Erscheinungen daneben, wie in Fall 33, 36 und 39, wo Howship'sche Lacunen und Osteoklasten beobachtet wurden. Nur in Fall 55, wo die Leiche 4 Monate lang in der Erde gelegen hatte, ist die Unfärbarkeit der Kerne nicht auf Nekrose zu beziehen, sondern eine postmortale Erscheinung.

Was schliesslich die Zahl der Knochenkörperchen betrifft, so wechselt diese sehr: bald liegen die Zellen enger, bald weiter auseinander.

5. Grundsubstanz. Um die Grundsubstanz des fertigen Knochens von der des sog. osteoiden Gewebes unterscheiden zu können, wurde die Pikrocarmin-Färbung benutzt, bei der die Grundsubstanz des fertigen Knochens leuchtend gelb, die des osteoiden Gewebes rosa gefärbt wird.

Nach dieser Methode untersuchte ich einige Fälle, in denen ziemlich reichlich Knochen nachgewiesen war und fand Folgendes:

Nur ein Theil des Gewebes, das bei Hämatoxylin-Säurebraun-Färbung und frischer Untersuchung als Knochen angesprochen wurde, ist fertiger Knochen; ein nicht unbeträchtlicher Theil, bald mehr, bald weniger, stellt sich durch Rosafärbung der Grundsubstanz als osteoides Gewebe heraus. Das osteoide Gewebe bildet vor Allem deutliche Säume um den fertigen Knochen herum, erstreckt sich aber auch in die Knochenplatten hinein, so dass oft Knochen und osteoides Gewebe eigenthümlich streifen-

¹⁾ Wenn die Zellen und Höhlen ausgesprochen rund sind (wie z. B. in einigen Stellen von 52, 56 u. a.), handelt es sich wohl um den sogenannten Osteoidknorpel (nicht zu verwechseln mit dem osteoiden Gewebe), der sich vom fertigen Knochen nur dadurch unterscheidet, dass Höhlen und Zellen noch nicht zackig geworden und mit einander in Verbindung getreten sind.

förmig mit einander abwechseln. Es ist speciell in den an das umliegende Bindegewebe anstossenden Partien reichlich vorhanden, während gegen den Kalkheerd hin der fertige Knochen überwiegt. Die Wandung der Markhöhlen ist auch zum Theil von osteoidem Gewebe gebildet. Instructive Bilder liefert Fall 31, 41, 45, 50, 51, 52. In Fall 29 zeigt das reich entwickelte osteoide Gewebe prächtig die Anordnung zu Havers'schen Lamellen; in 51 sieht man ausserordentlich deutlich den Uebergang des in Balkenform geschichteten osteoiden Gewebes nach der einen Seite hin in Knochen, nach der anderen Seite hin in Bindegewebe. Nur in wenigen Fällen ist so gut wie nur fertiger Knochen vorhanden.

Das Gesagte mag genügen, um zu zeigen, dass, — wo wir auch hinsehen —, das osteoide Gewebe eine Rolle spielt.

6. Havers'sche Canäle und Lamellen finden sich in allen grösseren Knochenstückchen mindestens andeutungsweise. Der Knochen ist hier deutlich geschichtet, und die Knochenkörper liegen mit ihrer sichtbaren Längsachse in den Linien, die durch die lamellöse Schichtung der Grundsubstanz hervorgebracht werden. Die Lamellen sind entweder der Oberfläche des Knochenstückes parallel verlaufend (sog. Grundlamellen, z. B. in 44), oder concentrisch angeordnet; in letzterem Fall sieht man fast ausnahmslos schöne Havers'sche Canäle mit Blutgefäßen das Centrum bilden, um das sich die Lamellen mit den ebenfalls concentrisch angeordneten Körperchen höchst regelmässig gruppiren. Auch Andeutungen der sogenannten interstitiellen Lamellen und Volkmann'schen Canäle finden sich hie und da. — Schöne Lamellen haben wir in 20, 22, 27, 29, 42, 44, 45 und 59; Havers'sche Canäle in 20, 42, 45, besonders schön in 22, 27 und 44.

7. Markgewebe. Knochenmark findet sich in den untersuchten „positiven“ Fällen fast überall; wo es fehlt (z. B. in 24), ist so wenig Knochen überhaupt, bezw. in den untersuchten Theilen vorhanden, dass dies Nichts gegen die Behauptung beweist: dass überall, wo in der Lunge Knochen gebildet wird, es auch zur Bildung von Mark kommt. — Das Knochenmark ist immer irgendwo in Berührung mit Knochen oder osteoidem Gewebe; Mark ohne Knochen findet sich kaum hier und da einmal in einem Schnitt (so Mark-ähnliches Granu-

lationsgewebe in 48); dann ist aber in den Nachbarschnitten stets Knochen zu finden. — Es liegt oft vom Knochen ganz umschlossen in den Hohlräumen, die nach der oben beschriebenen Formation der Knochenspangen von diesen gebildet werden; oft grenzt es an das umgebende Bindegewebe, manchmal auch an den centralen Kalkheerd unmittelbar an; in letzterem Falle gelingt es aber fast immer, noch wenigstens eine feine Knochenspange zwischen Mark und Kalkheerd nachzuweisen. Bald ist das Markgewebe spärlich, nur durch einige Fettzellen und rothe Blutkörperchen oder Staubzellen (s. u.) angedeutet; bald wieder ist es sehr mächtig entwickelt und beansprucht viel grösseren Raum, als der zugehörige Knochen. Was die Beziehungen zur Umgebung betrifft, so treten selbige z. B. in Fall 49 und 18 zu Tage. In ersterem sieht man deutlich, wie das theils Fett-, theils Leukocyten-reiche Mark continuirlich in das anliegende zellreiche, pigmentirte Bindegewebe übergeht. Noch schöner sieht man in 18, wie das zellreiche Markgewebe über — aus langgestreckten Zellen bestehendes — Bindegewebe in das umliegende, stark vascularisirte Gewebe sich fortsetzt.

An manchen Stellen macht es den Eindruck, als ob der Knochen in ausgedehnter Umwandlung in Mark begriffen ist, so in 31, wo zwei kleine Bälkchen deutlich angenagt von massenhaftem, sehr Blutgefäß-reichem Mark umgeben sind; oder in 34, wo deutlich eine Knochenplatte durch zellreiches Mark ersetzt wird; oder in 41, wo kleine Knochenstücke an einzelnen Stellen von massenhaftem, fibrösem Mark umschlossen sind. — Nicht selten beobachtet man im Gegensatz hierzu beginnende Markbildung in grösseren Knochenstücken, so in 56, wo die Zellen des Markgewebes den aussen zwischen Knochen und pigmentirtem, derbem Gewebe gelegenen Zellen entsprechen.

Die Bestandtheile, aus denen sich das Markgewebe zusammensetzt, sind im Allgemeinen dieselben, die wir im Marke der Skeletknochen finden. Wir treffen an: eine im Ganzen geringe Menge fibrillären Bindegewebes, Fettzellen, Markzellen (Lymphocyten mit gering, Myelocyten mit reich entwickeltem Zelleib) und Gefässe mit rothen und weissen Blutkörperchen. — Zu diesen Bestandtheilen des normalen Knochenmarks kommen als meist auffallende die sog. Staubzellen: grosse, annähernd kugelige,

mit Kohlenstaub vollgestopfte Zellen. Die Staubzellen finden sich so gut, wie in allen Fällen, in denen überhaupt Mark vorhanden ist, am reichlichsten da, wo der Heerd, bezw. seine Umgebung stark pigmentirt ist. Besonders üppig sind sie vorhanden in 38, 42, 51 (über ihren Ursprung S. 160).

Ich gehe zunächst noch auf die anderen zelligen Bestandtheile des Marks ein. Was die rothen Blutkörperchen betrifft, so finden sich in Fall 18 rothen Blutkörperchen ähnliche Zellen von der Grösse der Markzellen mit kleinem Kern, vielleicht sog. Gigantoblasten (es handelt sich um einen Carcinomfall mit secundärer Anämie); sonst noch in einem Fall (19) rothe kernhaltige Blutkörperchen („Normoblasten“).

Von farblosen Zellen finden sich:

1. Lymphocyten-ähnliche Zellen;
2. Myelocytten (z. B. in 29 reichlich);
3. Granulirte Zellen („eosinophile“, z. B. in 23, 31, 45).

Von Bindegewebszellen finden sich:

1. langgestreckte Elemente;
2. grössere, annähernd rundliche Zellen von z. Th. bedeutender Grösse (so in 29, 41, 46);
3. Capillar-Endothelien.

Das fibrilläre, ins Mark eingestreute Gewebe bildet an vielen Stellen gegen die Knochenwandung hin eine continuirliche Lage von langgestreckten Zellen, d. h. eine Art „Endost“; so in 22, 23, 29, 38, 42, 52 u. a. An vielen Stellen nimmt das Markgewebe einen bestimmten Charakter an. Im Allgemeinen hat es den Charakter des Fettmarks; oft findet man ganz ausserordentlich überwiegend mächtige Fettzellen („gelbes Mark“), die, dicht aneinander grenzend, nur kleine Lücken für Capillaren, Markzellen u. s. w. freilassen (so in 27, 37, 44, 45). Doch kommt es auch vor, dass so gut wie keine Fettzellen zu sehen sind; dies würde dem sog. „rothen Mark“ entsprechen. — Nicht selten hat es einen fibrösen Typus; dabei treten reichlich bindegewebige Elemente auf, die, sich aneinander schmiegend, ziemlich starke Bindegewebszüge bilden, so dass alle übrigen Elemente zurücktreten (so z. B. in 23, 27, 38, 58). — Auch schleimiges Mark wird häufig beobachtet. Es handelt sich um eine fast homogene Zwischensubstanz, die nur z. Th. leicht streifig ist

und theils mehr sternförmige, theils mehr rundliche, spärliche Zellen besitzt (so z. B. in 27, 35, 41, 45 [centrale Spange]). — Werden die Zellen reichlicher, so erinnert das Mark an ächtes Granulationsgewebe; auch hierfür finden sich einige Beispiele vor (33, 56).

Es braucht zum Schluss kaum hervorgehoben zu werden, dass diese verschiedenen Typen nicht immer getrennt vorkommen, sondern in den verschiedensten Combinationen das Markgewebe zusammensetzen.

8. Osteoblasten. Osteoblasten wurden fast immer vergeblich gesucht. In Fall 20 allein gelang es, sichere Osteoblasten zu finden. In 31 und 39 sind Andeutungen von Osteoblasten vorhanden, ohne dass sie sicher identifiziert werden könnten; Ähnliches gilt für die in Reihen gestellten glänzenden Körperchen in 25.

9. Osteoklasten. Sichere Osteoklasten finden sich in Fall 39 in schöner Ausbildung. — Einkernige grosse Zellen, die in Lacunen liegen, finden sich öfters, so in 31, 34 u. a.

10. Periost. Ein völliges Analogon des Periostes fehlt. Immerhin kann man das an vielen Stellen vorhandene zellreiche faserige Bindegewebe, wo es sich an den Knochen dicht anschmiegt, als Periost-ähnlich auffassen.

Nachdem so die wichtigsten Verhältnisse erörtert sind, muss ich noch einige für die Deutung wichtige Befunde hervorheben.

1. Gefäße. Blutgefäße finden sich im Allgemeinen nur spärlich (ausser im Mark). Der centrale Heerd ist selbst in seinen peripherischen Partien ganz frei von ihnen (Ausnahme 4, auch 12, übrigens beide negativ), ebenso das umliegende zellarme Gewebe so gut wie gefässlos. Erst in seiner äussersten Zone treten Gefäße hier und da auf, um in der Umgebung der bindegewebigen Kapsel, wo das Gewebe meist reich an Rundzellen ist, einen gewissen Reichthum zu erlangen (25). Zu dem Knochen haben die Gefäße im Ganzen nur da nähere Beziehungen, wo Markgewebe vorhanden ist; letzteres ist stellenweise sehr reich an Blutgefäßen, z. Th. allerdings auch gefässarm. Immerhin existiren einzelne Schnitte, wo zell- und sehr gefässreiches Gewebe in unmittelbarer Beziehung zum Knochen

steht (so z. B. in 18); vor Allem da, wo der Knochen stark entwickelt ist.

2. Tuberculöse Veränderungen. Sichere Zeichen von Tuberkulose (ächte Tuberke mit Riesenzellen) finden sich nur in 15 (und in Fall 3 des Anhang 2), d. h. einem negativen Fall; sonst nicht.

3. Knorpel. Knorpel findet sich (ausser in dem ganz für sich stehenden Fall des Anhang 1) nur in Fall 15, und zwar offenbar der Wand eines kleinen Bronchus angehörig¹⁾.

Wir werfen nun noch einen kurzen Blick auf die Anhänge zum „Material“.

In dem in Anhang 1 besprochenen Fall handelt es sich auch um einen Befund von Knochen in der Lunge, aber dieser Heerd unterscheidet sich *toto coelo* von den übrigen bisher betrachteten. Denn hier finden wir keinen verkalkten Heerd, um den herum sich Knochen gebildet hat, sondern grosse, aus Knorpelmassen gebildete Heerde, in denen deutlich Knochen aus Knorpel, — grösstentheils auf dem Umwege des osteoiden Gewebes —, hervorgeht; und zwar steht das Knorpelgewebe deutlich zu der Wandung eines Bronchus in Beziehung. Die Form des Knochens ist auch hier z. Th. die Spangenform. Mark ist ebenfalls vorhanden, theils mehr Fett-, theils Schleimmark. (Ueber alles Uebrige vgl. Anhang 1, S. 149.)

Anhang 2 (ebendas.). Die Heerde in den untersuchten Bronchialdrüsen, auf die in dieser Arbeit nur in aller Kürze eingegangen werden soll, ähneln im Ganzen ausserordentlich den oben beschriebenen Lungenheeren. Von Besonderheiten soll nur der hier sehr deutliche, mehrfach beobachtete Uebergang sklerotischen Gewebes in Knochen hervorgehoben werden (Fall 4, 5 u. 6); das sklerotische Gewebe, das durch Balkenstructur ausgezeichnet ist, verschmilzt zu glasartigen homogenen Massen, in denen dann eine (Kalk-) Körnung auftritt. Diese so veränderten Partien grenzen an die Umgebung mit jenen eigenthümlichen, welligen, bogenförmigen Contouren, wie man sie bei Schaumbildung beobachtet, und wie sie oben schon bei einigen Lungenheeren

¹⁾ Fall 42 zeigt einige ganz kleine, übrigens keinen Knorpel in der Wand mehr führende, quergetroffene Bronchien.

erwähnt sind. Dann treten allmählich Knochenkörperchen in Lücken auf und noch später Mark.

Uebrigens werden auch die anderen Formen des Ueberganges von sklerotischem Gewebe in Knochen beobachtet, wie sie oben bei den Lungenheerden eingehender beschrieben sind.

In Fall 3 sind sichere Anzeichen von Tuberculose beobachtet worden.

Ueberblicken wir den histologischen Befund, so ergiebt sich, dass in den positiven Fällen ächter Knochen, und zwar Knochengewebe mit Knochenkörperchen und Lamellen, Markgewebe des verschiedensten Typus, Endost, Riesenzellen in Lacunen (Osteoklasten), und in einem Falle Osteoblasten vorhanden waren, kurz, alle jene Bestandtheile, die wir an den Skeletknochen zu finden pflegen; selbst für das Periost ist in gewissem Sinne ein Analogon gefunden worden. — Einer der untersuchten Fälle zeichnete sich vor allen übrigen dadurch aus, dass der Knochen sich deutlich aus harten Massen von Netzkorpel entwickelt hat, welche Knorpelmassen mit den knorpligen Stücken in der Wand eines Bronchus zusammenhängen: Es handelt sich in diesem Fall demnach um eines der längst bekannten, aber nicht häufigen ossificirenden Enchondrome, welche vom Knorpel der Bronchialwand ausgehen. — In den Bronchialdrüsen fand sich, ähnlich wie in den anderen Lungenheerden, Knochen unabhängig von Knorpel vor.

Discussion des Befundes.

Wie schon im Beginn der Arbeit erwähnt, sind bisher überhaupt nur wenige Fälle von Knochenbildung in der Lunge beschrieben worden. Es handelt sich dabei meist um verästelte, schon mit dem blossen Augen erkennbare knöcherne Gebilde. Ein besondere Stellung nimmt der von Schumacher beschriebene Fall ein. Schumacher fand unter der verdickten Pleura eine grosse, korallenartige Knochenbildung bizarster Form, die sich als in engem Zusammenhang mit den Gefäss-Verzweigungen der Lunge herausstellte. Dabei handelte es sich nicht bloss um eine Bildung von Knochen in der Wand und nächsten Umgebung

der Gefässe, welche den Grundstock des eigenthümlichen, theils ganz knöchernen, theils noch fibrösen Gerüstes bildeten, sondern auch um beträchtliche Neubildung und Wucherung der knöchernen Substanz, wodurch knorlige Protuberanzen des Gerüstes hervorgebracht sind.

Der Gruppe steht gegenüber eine neue Kategorie, die erst eigentlich durch die Untersuchungen, welche dieser Arbeit zu Grunde liegen, begründet ist, da bislang nur 2 ähnliche Fälle beschrieben sind.

Der eine Befund stammt von Arnsperger; dieser fand nehmlich in seinem Fall (vgl. den Anfang dieser Abhandlung) noch unter der Pleura multiple Knoten ganz schwarzen Gewebes mit fleckweise gelblichen Streifen und von ungleicher Härte. Ein Theil dieser Knoten enthielt nur derbes, pigmentirtes Gewebe; ein Theil aber zeigt etwas ganz Besonderes: hier finden wir einen Kern aus pigmentirtem, derbem, fast homogenem Gewebe, das von einer Kapsel zellarmen, verkalkten Gewebes umgeben ist. An einer Stelle der Innenfläche der Kapsel nun ist etwa ein Drittel des Kernes durch Knochenmark ersetzt, und dieser Partie entsprechend weist die Kapsel an ihrer Innenseite echte Knochenspangen auf. — Arnsperger schwankt, ob es sich bei den Knoten um gewöhnliche „cirrhotische“ Knoten oder fibrös umgewandelte subpleurale Lymphknoten handelt¹⁾.

Ein zweiter Befund, der den von mir gemachten noch näher steht, als der vorige und im Wesentlichen schon früher von Orth erhabene Befunde (spec. patholog. Anatomie Bd. 1, S. 454, 1887) bestätigt, ist der von Bensen (s. die in der Einleitung citirte

¹⁾ Meine Befunde zeigen, dass ähnliche Knochenbildungen, wie sie Arnsperger hier beschrieben, in der That auch in den Lymphknoten der Lungenwurzel vorkommen, so dass damit die Möglichkeit bewiesen ist, dass es sich im Arnsperger'schen Fall um Knochenbildung in subpleuralen Lymphknoten gehandelt hat. — Allerdings können meine Befunde auch im entgegengesetzten Sinne verwerthet werden, denn ich fand nicht nur unter der Pleura, sondern auch mitten in den Lungen ähnliche Heerde, wie Arnsperger, die Knochen enthalten und mit Lympknoten nichts zu thun haben; vor Allem konnte ich selbst für die scheinbar pleural oder subpleural gelegenen Heerde nachweisen, dass sie durchaus im Parenchym liegen, was man ohne Färbung auf elastische Fasern kaum geglaubt hätte.

Arbeit). Bensen gelang es, in einem Falle in kalkigen Heerden, die von stark anthrakotischem Lungengewebe umgeben waren, deutliche Knochenspangen nachzuweisen. Diese Spangen waren nach aussen hin glatt, gegen den Kalkheerd hin unregelmässig gebuchtet (vgl. meine Befunde); auch Mark fand er, dagegen keine Osteoblasten; fasriges Bindegewebe trat mit Gefässen aus dem anthrakotischen Lungengewebe an den Knochen heran. Bensen glaubt durch seinen Fall die Arnold'sche Behauptung, dass Lungen-Concretionen nicht verknöchern können, widerlegt zu haben.

Meine Fälle schliessen sich an den von Bensen beschriebenen Fall an; es handelt sich im allgemeinen um nur mikroskopische Knochenbildung in verkalkten Lungenheerden, so dass oft erst nach zahllosen vergeblichen Schnitten Knochen gefunden wurde. Die Vorgänge, die zur Bildung solcher Heerde in der Lunge führen, sind im ganzen bekannt. Wir sind gewohnt, anzunehmen u. z. mit Recht (vgl. unten S. 175), dass tuberculöse Veränderungen den Anstoss geben. Ein umschriebener Bezirk der Lunge wird in seiner Vitalität herabgesetzt, oder er stirbt ganz ab (Nekrose). Es folgt Kalksalz-Deponirung an den betreffenden Stellen (Petrification), und die Reizung des umliegenden Gewebes führt zur Bildung von Granulationsgewebe; letzteres wird später narbig, zellarm, die Bündel verbreitern sich und umschließen den Heerd als feste Kapsel. Die äussern Partien der bindegewebigen Kapsel nehmen reichlich Kohlepigment auf, was mit dem Verschluss von Lymphwegen, in denen die Kohle transportirt wird und dadurch bedingter localer Anhäufung von Kohlepigment zusammenhangt. Wir haben also:

1. Einen regressiven Process, der mit Petrification endet.
2. Einen progressiven Process, der zur Bildung der bindegewebigen Kapsel führt.

Woher stammt nun aber der Knochen? Zunächst taucht derselbe immer an jener Grenze vom centralen Heerd und Kapsel auf; also müssen an der Grenze der nekrotischen Partie und der reactiven Zone die Bedingungen zur Knochenbildung gegeben sein, und zwar bleibt uns nur das hier befindliche, meist derbe, seltner zellreiche Bindegewebe als Matrix übrig. In der That weist alles eindeutig darauf hin, dass der Knochen hier im

Bindegewebe und aus Bindegewebe entsteht; wir erkennen das besonders aus den oben mit specieller Sorgfalt geschilderten Verhältnissen des Knochens zu seiner Umgebung.

Des Näheren komme ich nach meinen Befunden zu folgenden Schlüssen:

In den Heerden der bereits oft erwähnten Art, die ich untersuchte, entsteht der Knochen:

1. Aus derbem, zellarmem Bindegewebe; und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Stellen, die an den nekrotischen Heerd angrenzen¹⁾). Die Knochenbildung aus derbem Bindegewebe geht nun nicht überall in gleicher Weise vor sich.

Entweder es lagert sich Kalk in dem kernarmen Gewebe ab, in Form von Körnern und Schollen, wobei die Strangform des Bindegewebes noch erhalten bleibt; dann verschmelzen die Stränge, die Zwischensubstanz ist ganz homogen geworden, die Zellen wandeln sich in Knochenkörperchen um, und der Knochen ist fertig; oder es gehen alle diese Processe an einer circumscripsten Partie gleichzeitig vor sich; oder es vollziehen sich alle Veränderungen rite, nur die Zwischensubstanz bleibt vorläufig kalklos (wenigstens strichweise). — Für alle 3 Modi habe ich Belege.

2. Aus fasrigem, zellreichem Bindegewebe. Hierbei kommen die Zellen allmählich in die Grundsubstanz des Knochens zu liegen, welche Substanz sie selbst erzeugen helfen. Diese Grundsubstanz entsteht zunächst durch Homogenwerden der fibrillären Intercellular-Substanz; sie ähnelt dann der Knochen-Grundsubstanz, nur dass es ihr noch an Kalk mangelt; unterdessen werden die Zellen zu Knochenkörperchen, indem die Höhlen, in die sie zu liegen kommen, zackig werden und mit einander — ebenso wie später die Zellen — in Verbindung treten.

¹⁾ Oft scheinen die Verhältnisse so zu liegen, dass die kurz als „nekrotisch-verkalkter“ Heerd bezeichnete centrale Partie wenigstens in ihren peripherischen Theilen keineswegs ganz todtes, sondern höchstens in seiner Vitalität herabgesetztes Gewebe darstellt, das stark verkalkt ist; aus dem sich aber gerade so, wie aus den innersten Theilen der Kapsel, Knochen bilden kann.

Schliesslich kommt es zur Kalk-Aufnahme durch die Grundsubstanz, und der Knochen ist fertig.

Man kann demnach hier — wie überhaupt — betrachten, dass es zunächst zur Bildung des sogenannten osteoiden Gewebes kommt, das sich vom Knochen durch das Fehlen von Kalk in der Grundsubstanz unterscheidet. Seltener wandelt sich die Zwischen-Substanz völlig in echte Knochen-Grundsubstanz um, während die Zellen noch die runde Form behalten und noch nicht mit einander anastomosiren (sogen: Osteoidknorpel). Während die beiden soeben unter 1 und 2 geschilderten Entstehungsweisen nach den mikroskopischen Bildern zweifellos erscheinen, ist es nicht so mit der folgenden Art der Knochenbildung:

3. Aus Granulationsgewebe, das wiederum

a) durch Proliferation derben, zellarmen Bindegewebes an einer circumscripten Stelle;

b) durch Proliferation zellreichen, fasrigen Bindegewebes entstanden ist. — Dass die ersten Anfänge der Knochenbildung auch nur in einem meiner Fälle sicher aus Granulationsgewebe hergeleitet werden können, kann ich nicht sagen. Dagegen erscheint es mir für einige Fälle sicher aus meinen Präparaten hervorzugehen, dass die Zellen des Granulationsgewebes an schon vorhandene Knochenspangen von aussen osteoides Gewebe, das später zu Knochen wird, apponiren können (wobei sie selbst, in die Grundsubstanz hineingerathend, zu Knochenkörperchen werden¹⁾).

Die Rolle der Blutgefässe bei der Knochenbildung kann nicht als eine bedeutende bezeichnet werden. Sehen wir doch oft genug, wie kleine Knochenstückchen von dickem, derbem Bindegewebe ein- und von jeder unmittelbaren Gefässversorgung abgeschlossen sind; die Nährflüssigkeit, die sich in den Spalten und Lücken des Bindegewebes bewegt, reicht zur Bildung und

¹⁾ Zu beachten ist, dass, wenn Knochen an Granulationsgewebe stösst, er nicht aus diesem hervorgegangen zu sein braucht. Vor allem ist ein derartiger Schluss zu beargwöhnen, wenn der Knochen auf einer anderen Seite an derbes Bindegewebe stösst. Die proliferirenden Zellen stehen dann oft sicherlich nur mit der beginnenden Markbildung im Zusammenhang und haben mit der Knochenbildung nichts zu thun.

Erhaltung des gebildeten Knochens im Allgemeinen aus. Die weitverbreitete Ansicht, dass bei Umwandlung von Bindegewebe in Knochen erst Gefässse in das Bindegewebe eindringen und darauf erst Ablagerung von Kalksalzen erfolge, muss für die meisten meiner Fälle, wo sich Knochen im sklerotischen Gewebe gebildet hat, ohne dass irgendwo in der Nähe Gefässse zu entdecken sind, als ganz unzutreffend bezeichnet werden. Mit Bensen halte ich allerdings eine Vermehrung der Blutzufuhr zu den angrenzenden gefäßshaltigen Theilen für wahrscheinlich; ferner scheint mir — während die Anfänge der Knochenbildung ohne Gefässse zu Stande kommen — eine stärkere Entwicklung des Knochens mit Vascularisation Hand in Hand zu gehen. Eine wichtige und constante Rolle aber spielen die Gefässse nur bei der Mark- bzw. Markraumbildung und Knochen-Auflösung.

Wir haben gesehen, wo und woraus der Knochen entsteht, und wie er sich entwickelt, und müssen nun auf die oben nur kurz skizzirte Kette von Processen noch genauer eingehen, die der Knochenbildung in dem Lungengewebe vorauszugehen pflegen. Wenn wir in der Reihe zurückgehen, so handelt es sich zunächst um entzündliche Veränderungen. Das beweist das ringsum geschichtete Narbengewebe, das aus der Entzündung restirt; das beweisen die nicht selten beobachteten Anhäufungen von Rundzellen, auf die wir hier und da in den inneren Partieen, sehr häufig aber aussen um die Kapsel herum, hier sogar meist mit Gefässen zusammen, gestossen sind. Diese Entzündung betrifft aber nicht nur das interstitielle Gewebe (interlobulär, interlobär, subpleural), sondern vor allem das Parenchym, das wie das interstitielle Gewebe auf Reizung Granulationsgewebe liefert: also nicht nur um eine sogenannte interstitielle Pneumonie, sondern um eine Parenchym-Entzündung. Das gelieferte Granulationsgewebe wird zu Narbengewebe, welches den Heerd einkapselt und meist sehr zellarm, derb, sklerotisch ist, seltener ziemlich zellreichem, fasrigem Bindegewebe gleicht. Dieses Narbengewebe wandelt sich später, während ein Theil nur verkalkt, zum Theil in ächten Knochen um (Metaplasie¹⁾).

¹⁾ Sehr selten, wenn überhaupt, wandelt sich das bei der Entzündung gebildete Granulationsgewebe direct in Knochen um (vgl. S. 160). Und noch zweifelhafter erscheint die Deutung eines Befundes, dass

Die entzündlichen Veränderungen aber, von denen wir soeben gesprochen haben, sind wiederum offenbar durch die constante Reizung bedingt, welche der (centrale) nekrotische Heerd auf seine Umgebung ausübt. Und wir langen also noch weiter rückwärtsgehend bei der letzten Frage an: wodurch ist der nekrotische Herd entstanden? Auf diese Frage scheint mir nur die eine Antwort die richtige zu sein: durch Tuberculose!

Dass die betreffenden Heerde mit einer schweren Form der Tuberculose (Höhlenbildung u. s. w.) nichts zu thun haben, geht aus den gegebenen statistischen Angaben hervor. Aber ich nehme an, dass ein Zusammenhang mit Tuberculose so besteht, dass es jene bekannte schleichende und nur hier und da in den Lungen in Erscheinung tretende Form dieser Krankheit ist, welche zur Bildung der nekrotischen Heerde führt. Hat man doch schon längst von verkalkten Heerden in der Lunge auf vorangegangene tuberculöse Veränderungen an diesen Stellen zurückgeschlossen, und sind doch in der That unter unseren ausgesprochensten Fällen (unter 6 in 5 Fällen) und auch in zahlreichen anderen anderweitige deutliche Veränderungen vorhanden, die wir auf Tuberculose beziehen müssen¹⁾. Und mit um so mehr Recht glaube ich der Tuberculose eine wichtige ätiologische Rolle zuschreiben zu dürfen, als ich durch die Weigertsche Färbung auf elastische Fasern den Sitz der Heerde vorwiegend im Parenchym nachgewiesen habe. Im Interstitium kommen ähnliche, schiefrig indurirte Heerde mit verkalkten Partien, wenigstens nach der Anschauung mancher Autoren, nicht selten vor, die nicht durch Tuberculose, sondern durch andere Störungen bedingt sind (eingeathmete reizende Substanzen u. s. w.); aber für ähnliche Veränderungen im Parenchym ist die Bedeutung der Tuberculose eine allgemein anerkannte.

Natürlich behauptete ich nicht, dass die Tuberculose direct etwas mit der Knochenbildung zu thun hätte. Es handelt sich

es im narbigen Gewebe an einer circumscripten Stelle zu einem neuen Entzündungsschub und damit zur Bildung von Granulationsgewebe komme, das sich dann direct in Knochen umwandele.

¹⁾ Auch die Localisation der Heerde in der Lunge pssst zu einer derartigen Annahme (vgl. S. 155).

nicht um einen specifischen, durch Tuberkelbacillen gebildeten Reiz, auf den das Gewebe mit Knochenbildung reagirt, sondern es handelt sich nur um die Reizung, die dauernd an einer circumscripten Stelle von verändertem Gewebe, meist nekrotischen Massen, auf die Umgebung ausgeübt wird, die eben zunächst nur zu Proliferation und dann zu Narbenbildung, unter gewissen Umständen später aber zu einer langsamem Umwandlung des Narbengewebes in Knochen führt¹⁾.

Von speciellen Einflüssen auf die Knochenbildung kann zunächst das Lebensalter genannt werden: das höhere Alter von 50 Jahren an scheint die Knochenbildung zu begünstigen. Ferner noch das Alter des Heerde selbst, d. h. die Zeit, die seit seiner Entstehung verstrichen ist. Es scheint im Allgemeinen eine geraume Zeit vergehen zu müssen, ehe es zu einer Bildung von Knochen kommt.

Ich fasse noch einmal zusammen:

Der von mir in zahlreichen Fällen in der Lunge nachgewiesene Knochen ist durch eine Metaplasie neu gebildeten derben Bindegewebes in Knochengewebe entstanden; hohes Lebensalter und alte tuberculöse Veränderungen (Induration und Verkalkung) stehen offenbar in ursächlichem Zusammenhang mit der Knochenbildung.

Wir sehen also jedenfalls, dass es nicht nur ganz bestimmte Modificationen des Bindegewebes sind (Periost, Dura), die Knochen bilden können, sondern dass sich ganz gewöhnliches Bindegewebe metaplastisch in Knochen umwandeln kann.

Welche Stellung nehmen nun aber die negativen Fälle ein, in denen es nicht gelang, Knochen aufzufinden? Sind sie gänzlich von den positiven verschieden?

Die anthrakotischen Heerde sind in der That gänzlich von unseren hier behandelten Heerden abzutrennen. Durch Inhalation verschiedener reizender Substanzen, die in die Alveolar-

¹⁾ In jenen ganz vereinzelten Fällen, in denen sich ein Knochenheerd direct in etwas verdichtetem Parenchym fand, könnte man an Knochenbildung im Anschluss an eine primäre, rein productive Entzündung (Orth) denken. Uebrigens war auch in diesen Fällen Tuberculose vorhanden.

epithelien, Wanderzellen und mit diesen in die Lymphwege, weiter auch in die fixen Bindgewebszellen des interlobulären Gewebes gelangen, kommt es zu einer Reizung und weiter zu einer umschriebenen Entzündung, deren Resultat die Bildung pigmentirten, derben Narbengewebes ist (productive, interstitielle Pneumonie).

Hier kommt es also nicht zur Bildung eines nekrotischen Heerdes, und der ganze Process hat mit Tuberculose nichts zu thun.

Anders aber steht es mit der Mehrzahl der negativen Heerde (S. 156, Typus 2). Diese zeigt eine geradezu frappirende Aehnlichkeit mit den positiven Heerden, nur dass der Knochen fehlt. Ich kann daher nicht umhin, sie als in nahem Zusammenhang mit den positiven Heerden stehend anzusehen und nehme an, dass es in diesen negativen Fällen nur noch nicht zur Bildung von Knochen gekommen ist, weil die Heerde noch nicht lange genug bestehen. Ferner müssen wir unter diesen Heerden noch zweierlei trennen:

Jene (die Mehrzahl), welche makroskopisch noch weisslich aussahen („kreidige“ Heerde), sind offenbar die früheren Stadien; jene aber, die makroskopisch einen gelblichen Ton besassen, nähern sich schon mehr dem Zustand, in dem wir echten Knochen vorfinden; so zwar, dass makroskopisch keine sichere Scheidung mehr möglich ist.

Wir haben also in den negativen, nur verkalkten Heerden keine von den positiven, knochenenthaltenden *toto coelo* verschiedene Bildungen vor uns, sondern sie stellen sogar die directen Vorstufen unserer knochenhaltigen Heerde dar.

Der Kernpunkt in der Deutung meiner Befunde besteht in der aus sorgfältiger Untersuchung abgeleiteten Behauptung, dass das Knochengewebe durch Metaplasie aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen ist. Auch sonst schon sind ja Beispiele gehäuft worden, dass sich Bindegewebe, ohne jede Beziehung zum Skelet in Knochen umwandelt. So bei der Ossification der Pia, der Chorioides, der Arterienwand (Virchow), der Adductoren (Ponfick), selbst in der Blasenschleimhaut (Morpurgo), in einer Laparotomie-Narbe (Askanazy) und in anderen Fällen,

wobei es sich nach der Ansicht der meisten Autoren um eine directe Umwandlung von Bindegewebe in Knochen handelt. Vor allem ist neuerdings Marchand mit der Ansicht hervorgetreten und hat die ersten Befunde unserer Untersuchungsreihe als erfreuliche Bestätigung seiner Ansicht aufgenommen, dass echter Knochen aus Bindegewebe überall da entstehen kann, wo hinreichend Kalksalze zur Verfügung stehen, wo also Verkalkung vorausgegangen ist.

Einige Autoren standen dagegen bisher der Ansicht, dass Knochen in der Lunge durch directe Metaplasie aus neugebildetem Bindegewebe entsteht, skeptisch gegenüber.

Der Zweifel, welchen Hansemann bei der Verhandlung deutscher Pathologen zu Aachen im September 1900 gegenüber den Ausführungen von Herrn Prof. Lubarsch äusserte, dass nehmlich bei der Knochenbildung um nekrotische Heerde herum nicht doch vielleicht Perichondrium betheiligt ist, kann nach der grossen Reihe von Untersuchungen, die seitdem von mir gemacht sind, als gehoben angesehen werden. Sind doch unter 43 positiven Fällen nur in einem einzigen überhaupt deutliche Reste von kleinen Bronchien gefunden, die übrigens gar keinen Knorpel in der Wand enthalten¹⁾). In jenem Falle aber, wo deutlich der Knochen sich aus Knorpel entwickelt, handelte es sich gerade nicht um einen der Heerde, wie ich sie in dieser Arbeit dutzendweise beschreiben konnte, sondern um ein echtes ossificirendes Enchondrom (also eine Geschwulst-artige Bildung), das von der Wand eines kleinen Bronchus deutlich seinen Ausgang nahm. Schliesslich beweist auch der Befund von Knochen in Bronchialdrüsen, die weit ab von den Bronchien gelegen waren, dass in dem ganzen Bereich von: Lunge, Pleura (s. u.), bronchialen Lymphdrüsen eine Knochenbildung ohne Betheiligung von Knorpel vorkommt. Dass unter Umständen einmal das Bindegewebe, das sich in Knochen umwandelt, Beziehungen zu der Wand kleinsten (knorpelfreier!) Bronchien hat, soll nicht ohne Weiteres geleugnet werden; doch würde das nicht das

¹⁾ Andererseits enthielt ein anderer Heerd, in dem sich in der That etwas Knorpel, aus der Wand eines kleinen Bronchus stammend, nachweisen liess, überhaupt keinen Knochen!

mindeste gegen unsere Behauptung beweisen, dass die Knochenbildung mit Knorpel nichts zu thun hat.

Auch die Knochenbildungen in der Pleura, bezw. dicht unter derselben, die ich beobachtete, können nicht etwa vom Rippenknorpel abgeleitet werden, wie es Hansemann für von ihm beobachtete Knorpelinselfn in der Pleura costalis thun kann, die, wie er angiebt, oft durch einen nur mikroskopisch nachweisbaren feinen Stil mit den Rippen zusammenhängen. Denn in meinen Fällen ging die pulmonale Pleura sogar noch über den Heerd fort, der also schon in den Lungen, bezw. subpleural lag. Nur in einem Falle, wo neben derartigen Heerden auch noch solche sich fanden, die in Schwarten zwischen Pleura pulmonalis und costalis eingebettet waren, kann ein Zusammenhang, wie ihn Hansemann vermutet, nicht absolut sicher widerlegt werden, obgleich der Befund, mit den übrigen zusammengehalten, in hohem Maasse gegen einen Zusammenhang mit den Rippen spricht.

Ferner ist von einigen Seiten eine sogenannte ossificirende Diathese, von Anderen Keimverlagerung zur Erklärung der Knochenbildung in den Lungen in das Feld geführt worden.

Von einer Keimverlagerung kann in unseren so überaus zahlreichen Fällen nicht die Rede sein; aber auch für eine allgemeine Knochenbildende Diathese bezw. Knochenbildende Diathese des gesammten Bindegewebes des Körpers kann kein Beweis unserm Material entnommen werden: Man kann nur sagen, dass nicht selten in den Lungen, bezw. Pleuren und Bronchialdrüsen derselben Person mehrere Heerde vorkommen, die Knochen enthalten. Dies spricht aber ebensowenig für eine ossificirende Diathese, wie der Umstand, dass in Fall 21 noch eine Verknöcherung des Musculus stylohyoides und in Fall 24 Exostosen der Lendenwirbel ausser Knochenheerden in der Lunge sich vorfanden.

Einige Autoren halten die Knochenbildungen für ächte Neoplasmen (Osteome), und es ist zweifellos, dass ächte Osteome der Lunge vorkommen. Wenn es nun auch ohne Weiteres einleuchtet, dass die von mir beschriebene Kategorie von Knochenbildungen mit ächten Geschwülsten nichts gemein hat, könnte man doch fragen, ob vielleicht die beschriebenen Knochenbildungen sich

unter gewissen Bedingungen so sehr vergrössern können, dass sie sich zu ächten Geschwülsten entwickeln, mit andern Worten, ob diese Knochenbildungen ein Anfangsstadium der in der Literatur beschriebenen grösseren Osteome darstellen. Dass in der That mit einer anfänglichen Bildung von Spangen und Platten der Process nicht beendigt ist, sondern dass vielfach der Knochen sich weiter vergrössert und complicirtere Gestaltung (Lamellen u. s. w.) zu zeigen beginnt, haben wir an verschiedenen Stellen beschrieben; und schon der Befund von Osteoblasten ist ein Beweis für ein weiteres neoplastisches Wachsthum des metaphastisch gebildeten Knochens. Andererseits muss aber schon deswegen ein Zusammenhang mit den eigentlichen Osteomen für ganz unwahrscheinlich erklärt werden, weil die Osteome der Lunge ausserordentlich seltene Befunde sind, während die von mir beschriebenen Heerde eine fast alltägliche Erscheinung darstellen.

Die meisten Autoren haben sich bereits so weit geeinigt, dass sie einen ursächlichen Zusammenhang¹⁾ der meisten Knochenbildungen mit vorangegangenen entzündlichen Veränderungen in den Lungen annehmen. Es handelt sich nach ihnen um eine Verknöcherung des durch eine Entzündung erzeugten und mehr oder weniger narbig gewordenen Bindegewebes, eine Anschauung,

¹⁾ Einige glauben, dass dieser Zusammenhang so zu denken ist, dass das durch den Entzündungsreiz erzeugte Granulations-Gewebe sich direct in Knochen verwandelt, und lassen so den Knochen durch ossificirende Pneumonie entstehen. So schliesst Arnsperger z. B. in seinem Fall, dass es sich um eine ächte ossificirende Pneumonie handelt, da die Knochenbildung überall da stattfände, wo noch Zeichen frischer Entzündung vorhanden wären, während an den schon in Narbengewebe umgewandelten „cirrhotischen“ Partien jede Spur von Knochenbildung fehle. Wenn Arnsperger sagt: „Wir müssen also zwei zeitlich unterschiedene chronisch entzündliche Processe unterscheiden; einen beendeten Process ohne ossificatorische Tendenz und einen noch bestehenden, der die Tendenz zur Verknöcherung hat.... so mag das für seinen Fall eventuell gelten, aber sicher nicht allgemein. Speciell habe ich für meine Fälle gezeigt, dass es nur ganz wenige Befunde giebt, die allenfalls für die Entstehung des Knochens in diesen sporadischen Fällen aus Granulations-Gewebe in das Feld geführt werden, aber auch anders gedeutet werden können (S. 182).

zu der auch ich, wie oben ausgeführt, für meine Kategorie von Knochenbildungen gekommen bin.

Durchmustern wir noch kurz die wichtigsten Punkte aus der Literatur, die die Annahme einer metaplastischen Entstehung des Knochens in der Lunge aus neugebildetem Bindegewebe erhärten, so finden wir vor Allem Folgendes von den Autoren constatirt:

1. Fast überall werden die intimen Beziehungen des Knochens zum Bindegewebe hervorgehoben. So in dem Rullier'schen Fall, wo der Knochen durch zartes, röthliches Bindegewebe vom Lungen-Parenchym getrennt war; ferner in dem von Diberder, der beschreibt, wie der Knochen in neugebildetem Bindegewebe entstanden ist; in dem von Luschka waren alle grösseren und kleineren Knochenstückchen auf weisslichem, sehnigem Gewebe wie Perlen auf einer Schnur aufgereiht, eine Anordnung, die das Entstehen von continuirlichen Röhrengebilden durch allmähliche Umwandlung des derben Gewebes in Knochen besonders verständlich macht. Auch in Förster's Fall sind die verästelten Gebilde nur zum Theil knöchern, zum Theil sind es solide Faserstränge, welche sich in das lockere, die Höhlen der zarten Knochenröhren ausfüllende Bindegewebe continuirlich fortsetzen. Ebenso finden wir in Pichini's Fall alle Knochengebilde durch fibriöses Gewebe verbunden; sie liegen speciell im interlobulären Gewebe, und die Lunge zeigt Zeichen von interstitieller Pneumonie. Schliesslich schildert uns Arnsperger in seinem Fall sehr eingehend die Beziehungen zum Bindegewebe. Bei der makroskopischen Betrachtung sagt er:

„Es gehen die (Knochen-) Balken in dünne, sehnig glänzende, sehr schwer zerreissbare Bindegewebefäden über, die ihrerseits mit dem verdickten interstitiellen Bindegewebe überall zusammenhängen, und auch unter sich sind die Knochen vielfach durch derartige Fäden verbunden“.

Bei der mikroskopischen Betrachtung schildert er zunächst im Allgemeinen, dass die Lunge das Bild der sog. interstitiellen Pneumonie bietet, dass sowohl im eigentlichen interstitiellen Gewebe, wie im Parenchym theils frische Zell-Proliferation, theils Narbenbildung zu beobachten ist. Später beschreibt er ausführlich, wie dieses neugebildete Bindegewebe sich an ver-

schiedenen Stellen zu Knoten formirt, in denen, meist vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend, erst osteoides Gewebe, dann Knochen entstehen. — Auch Bensen schildert in seinem, unseren Befunden am nächsten stehenden Falle enge Beziehungen von Knochen zu faserigem Bindegewebe und lässt ersteren aus letzterem entstehen.

2. Andererseits heben die Autoren verschiedentlich hervor, dass keinerlei intime Beziehungen der Knochenbildung zur Bronchial- und Gefässverzweigung bestehen, wenn auch manchmal auf den ersten Blick makroskopisch ein Zusammenhang da zu sein scheint; so Förster und speciell Luschka und Arnsperger. Boström allerdings behauptet für seinen Fall, dass die allerfeinsten Bronchiolen, die Alveolargänge und Alveolar-complexe den Ausgangspunkt der Verknöcherung bilden, von denen sich diese dann weiter ausbreitet. — Für sich steht der Fall von Schumacher, in dem es sich, — wie schon Seite 169 unten, ff. erwähnt —, um eine Knochenbildung handelt, die mit der Gefässverzweigung der Lunge in innigem Zusammenhange steht. Uebrigens waren auch in diesem Falle die Knochenmassen zum Theil durch fibröse Stränge mit einander verbunden; das interstitielle Gewebe zeigte Hyperplasie.

Ich konnte —, das soll an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben werden, — für meine Kategorie keine Spur von Zusammenhang der Knochenbildung mit der Bronchial- bzw. Gefässverästelung finden, im Gegentheil die völlige Unabhängigkeit des Knochens davon nachweisen.

Was schliesslich die Frage betrifft, wo eigentlich die Anfänge der Knochenbildung in der Lunge zu suchen sind, so glauben die Einen, dass es sich mehr um das Parenchym, Andere, dass es sich mehr um das interstitielle Gewebe handelt.

Dass meine Untersuchungen das Parenchym als den Haupttummelplatz für die Veränderungen, die der Verknöcherung vorausgehen, erwiesen hat, ist oben gezeigt worden.

Nachdem so die Frage der Entstehung des Knochens als erledigt angesehen werden kann, wollen wir noch einen Blick auf die weiteren Schicksale des Knochens nach der Bildung der ersten Knochenbälkchen und Spangen werfen. Diese Schicksale gestalten sich sehr verschieden.

Wir unterscheiden am besten progressive und regressive Processe.

Progressive Processe: 1. Es kommt zu ausgedehnterer Knochenbildung. Es tauchen Havers'sche Lamellen und Canäle auf; in diesen Fällen müssen wir wohl Osteoblasten annehmen, die, in die Canäle eingeschlossen, von ihnen aus neue Knochenschichten bilden; in einem derartigen Fall gelang es in der That, Osteoblasten zu finden; im ganzen spielen letztere aber keine grosse Rolle bei unseren Knochenbildungen.

2. Weiter kommt es zur Bildung von Markgewebe (verbunden mit Auflösung des Knochens s. u.). Die Markbildung hängt jedenfalls mit einem gewissen Gefäss- und Zellreichthum in der Umgebung des Knochens zusammen. Es kommt zu einer Aufnahme von Fettgewebe und zu einer Differenzirung der Rundzellen, speciell zu Myelocytten. Die Staubzellen, die wir so gut wie überall antreffen, stammen offenbar in letzter Linie von den pigmentirten Bindegewebszellen der Umgebung ab. Das Pigment besteht wohl ausschliesslich aus Kohle, was man aus der Schwärze desselben und dem Vorkommen desselben Pigments im umliegenden Lungengewebe schliessen darf. Interessant ist die Beobachtung, dass die Staubzellen wegen des disponiblen Raumes annähernd Kugelgestalt zeigen, während die fixen Bindegewebszellen der Umgebung, aus denen sie hervorgehen, von den sich fast berührenden Bindegewebs-Bündeln comprimirt, deutlich spindelförmig ausgezogen sind.

Regressive Processe: 1. Auflösung des Knochens. Der gebildete Knochen kann wieder aufgelöst werden. Dies findet schon statt bei stärkerer Markraum-Bildung; hier dringt das Markgewebe in den Knochen ein, indem es ihn auflöst, und die Knochenkörperchen mischen sich den Markzellen bei. Allmählich scheint so der grösste Theil des gebildeten Knochens wieder aufgelöst werden zu können. Auch von den Havers'schen Canälen aus kann es, wie zur Anlagerung von Substanz, auch zur Resorption des Knochens kommen (zunächst unter Weiterwerden der Knochenlücken) und weiter zur Markraum-Bildung.

Neben der Auflösung durch Markgewebe spielt auch hier und da die durch wirkliche Osteoklasten eine Rolle.

2. Nekrose des Knochens. Der Knochen kann im lebenden

Organismus absterben, nekrotisch werden. Dabei verschwinden allmählich die Zellkerne. Die Nekrose scheint durch Mangel an Nahrungszufuhr bedingt zu sein: denn in den beiden Fällen, wo grössere nekrotische Knochenpartien beobachtet wurden, liegt der nekrotische Knochen im Centrum (nicht der Peripherie) des Heerdes und ist durch einen ausserordentlich breiten Wall derben, gefässlosen Gewebes von der Zufuhr von Nahrungsstoffen durch Gefäße abgeschnitten¹⁾.

Die Resultate meiner Arbeit fasse ich folgendermaassen zusammen:

1. Es finden sich häufig (bei meinen Untersuchungen in etwa 18 pCt. aller Secirten) knochenharte, gelbliche, meist nicht über erbsgrosse Heerde in den Lungen, die in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle (bei meinem Material in 17 pCt. aller Secirten) geringste oder grössere Mengen ächten Knochens enthalten.

2. Dieser Knochen, der nicht nur durch Knochengewebe, sondern daneben auch durch die übrigen bekannten Bestandtheile der Skeletknochen (Mark u. s. w.) repräsentirt wird, entsteht durch Metaplasie aus neugebildetem, narbigem Bindegewebe, meist um verkalkte, nekrotische Heerde herum; höheres Lebensalter und alte tuberculöse Veränderungen (Nekrose mit Induration und Verkalkung) stehen in ursächlichem Zusammenhang mit der Knochenbildung.

Mit ächten Geschwülsten haben diese Knochenbildungen nichts zu thun.

3. Die längst bekannten, ausserordentlich häufigen, sehr harten, aber nicht gelben, sondern rein weisslichen (kreidigen) Kalkheerde der Lungen stellen die Vorstufen jener knochenhaltigen gelben Heerde vor.

4. Schliesslich hebe ich hervor, dass es mir, — abgesehen von dem häufigen Nachweis von Knochen in der Lunge —, noch geglückt ist, in verkalkten bronchialen Lymphdrüsen ganz unabhängig von den Bronchien ächten Knochen zu finden.

Hierüber gedenke ich Näheres in einer späteren Arbeit zu berichten.

¹⁾ Nicht hierher gehört der Fall, wo der Knochen erst nach dem Tode des Individuumus abstarb, indem die Lunge 4 Monate lang in der Erde lag (S. 144).

Tabellarische Uebersicht.

Lauf. No.	Name	Alter	Geschlecht	Heerd	Positiv od. Negativ
1	S. N.	39	m	0	n
2	A. S.	23	w	anthrakothisch indurirt	n
3	J.	70	m	verkalkt, gelblich	n?
4	N.	27	m	anthrakotisch	n
5	B.	57	w	verkalkt	n
6	M.	77	w	fest, mit derben weisslichen Partien	n
7	M. P.	64	w	anthrakotisch, indurirt	n
8	A. P.	58	w	anthrakotisch indurirt	n
9	S. Z.	44	m	verkalkt, pigmentirt	n
10	R.	3	m	0	n
11	E. S.	30	m	gelb, kalkig	n
12	C. W.	71	m	0	n
13	L. S.	6	w	anthrakotisch	n
14	N. F.	84	w	verkalkt, anthrakothisch indurirt	n
15	H. P.	31	m	kreidig mit gelben Punkten u. Streifen	n
16	M. W.	66	w	schiefrig, von gelben, knochenartigen Partien durchsetzt	n
17	J. G.	20	m	hart, schwarz	n
18	?	59	w	gelb, knochenhart	p
19	?	6	w	gelb, kalkig	p
20	M. P.	ca. 70	w	1. erbsengrosser, schiefrig indurirt, m. gelben, kalkigen Partien . . . p 2. graugelb.-weisse, knochenartige Heerde der Pleura p	ganz aus Knochen p
21	S.	78	w	gelb, kalkig	p
22	M. M.	50	w	verkalkt, gelblich	p
23	Z.	76	w	kleine, verästelte, gelbliche, knochenharte Heerde	p
24	L. C.	87	m	verkalkte, gelbliche Heerde	p
25	S. A.	40	m	gelb, kalkig	p
26	A. F.	41	m	kleine gelbliche, kalkige Heerde	p (Spuren)
27	A. G.	70	w	3 cm langes, verästeltes, gelbliches, kalkiges Gebilde	p (reichlich)
28	A. D.	62	m	2 gelbe, kalkige Heerde	p
29	B.	43	m	erbsengrosser, kalkiger Heerd von gelblicher Farbe	p
30	M. S.	78	w	kleiner, zackiger von einigen harten, gelben Streifen durchzogener Heerd der l. Spalte	p
31	R. B.	66	w	gelber, kalkiger Heerd	p
32	J. R.	64	m	gelbliche, knochenharte Knoten	p (Spuren)
33	R. A.	21	m	verkalkte, gelbliche, schiefrige Heerde	p
34	P. E.	35	m	gelb, kalkig	p
35	J. K.	70	w	Kirschkern-grosser, fester, schiefriger Heerd, mit graugelben Streifen unter Pleuranarbe	p

Tabellarische Uebersicht (Fortsetzung).

Lauf. No.	Name	Alter	Geschlecht	Heerd	Positiv od. Negativ
36	O. B.	39	m	erbsengrosser, gelblich-weisser, kalkiger Heerd	p (Spuren)
37	W.	87	w	graugelbliche, fast knorpelharte Heerde unter der Pleura	p
38	A. S.	65	w	linsengross, fest, gelblich, von deutlicher Knochenstructur	p
39	M. K.	73	w	0 gelbliche, verkalkte Heerde	p (Spuren)
40	M. S.	85	w	erbsgrosser, gelber, kalkiger, von	p
41	V. L.	74	w	schiefrigem Gewebe umgebener Heerd	p
42	T.	67	w	erbsgrosser, gelber, kalkiger Heerd	p
43	F. J.	73	m	2 kirschkerngrosse, gelbliche, verkalkte, z. Th. schiefrig indurirte, knochenharte Heerde	p (Spuren)
44	W. S.	28	m	steinharte, gelbliche Heerde	p (ganz aus Knochen)
45	A. G.	74	w	erbsgrosser, knochenhart, gelblicher Tumor	p (mehr als z. Hälfte a. Knochen)
46	P. K.	46	w	gelber Kalkheerd	p
47	M. T.	66	m	über erbsgrosser, gelblicher, knochenhart Heerd	p (Spuren)
48	M. H.	32	w	über stecknadelkopfgrosser, gelber Knochenheerd	p (Spuren)
49	H. O.	61	m	0 Heerd aus der Lungen-Basis	p
50	B. G.	65	w	gelbe, kalkige Heerde	p
51	A. S.	57	m	1. 2 knochenharte, gelbe Flecken in Pleuranarben p, p 2. ein harter, weisslicher Heerd . . n	p (reichlich)
52	B. S.	41	m	miliare, feste, gelbliche Stellen	p
53	O.	51	m	gelbe, verkalkte Heerde	p
54	S.	63	m	2 gelbliche, feste Heerde (lagen 4 Monate in der Erde begraben)	p
55	?	23	w	gelbe, kalkige Heerde	p
56	M. J.	60	w	gelbliche, kalkige Platten in Pleura-verdickungen	p
57	O. G.	74	m	1. gelber, kalkiger Heerd, in schiefriger Umgebung p 2. grösserer, steinharter, gelber Heerd in schiefriger Umgebung p	p
58	G.	62	w	miliare, harte Heerde mit gelbem knochenhartem Kern	p (reichlich)
59	K. C.	79	w	kirschkerngrosse, gelblicher, knochenhart Heerd unter weisslich verdickter Pleura	p (Spuren)

Tabellarische Uebersicht (Fortsetzung).
Anhang I. (Ossificirendes Enchondrom.)

Lanf. No.	Name	Alter	Geschlecht	Heerd	Positiv od. Negativ
	S.	63	m	eichelgrosser, knochenharder, weisslicher Tumor	p
Anhang II (Heerde aus bronchialen Lymphdrüsen).					
1	H. D.	jung. Mann	m	gelblich bröcklige Massen einer Bronchial- drüse	n
2	M. N.	75	w	schwarze Bronchialdrüsen mit gelblich- kalkigen Heerden	n
3	E. W.	42	m	Bronchialdrüse mit gelblichen, kalkigen Heerden	p?
4	J. G.	64	w	pigmentirte, tracheobronchiale Lymph- drüse mit gelblichen, festen Einlagerungen	p (Spuren)
5	A. S.	57	m	1. 2 gelbliche, feste Heerde, je in einer Bronchialdrüse p, p 2. blendend weisser, kreidiger, bröck- licher Heerd n	p (Spuren)
6	K. C.	79	w	pigmentirte Bronchialdrüsen m. knochen- harten, gelblichen Einlagerungen. — 3 Heerde: p, p, p	p

Herrn Prof. Lubarsch sage ich für die liebenswürdige Ueberweisung des Arbeitsgebietes, die Anleitung zum feineren mikroskopischen Arbeiten und seine thatkräftige Unterstützung bei der Untersuchung meinen ergebensten Dank.

Literatur.

- Arnsperger:** Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie Bd. 21.
- Bensen:** Beiträge zur Kenntniß der heteroplastischen Knochenbildung. Inaug.-Dissert. Göttingen 1898.
- Borst:** Berichte über Arbeiten aus dem Pathol.-anatom. Institut der Universität Würzburg. 2. Folge, 1898 (S. 20, Referat des Schuhmacherschen Falles).
- Orth:** Specielle pathol. Anatomie Bd. I, S. 454. 1887.
- Verhandlungen** der deutsch. patholog. Gesellschaft Bd. III, S. 102—106.
- Hansemann:** Einige Zellprobleme und ihre Bedeutung für die wissenschaftliche Begründung der Organ-Therapie. Berl. klin. Wochenschrift, 37. Jahrg., No. 41 u. 42.