

sich als Heteroplasien die Ossificationen ansehen, deren Entstehung mit Transposition — bisweilen auch an entfernte Stellen — und nachheriger Einschliessung von osteogenen Bruchstücken in Beziehung gebracht werden kann; denn in diesen Fällen haben sich nur spontan ähnliche Verhältnisse verwirklicht, wie man sie experimentell durch Periost-Transplantation hervorrufen kann.¹⁾ Aber ausser diesen Tumoren finden sich auch Osteome beschrieben, die, eben weil sie in Organen vorkommen, in denen normaler Weise kein Knochen vorhanden ist, und wo sich Periost-Transplantationen schwer annehmen lassen, als heteroplastische bezeichnet werden. Ihre Entstehung lässt sich in gewissen Fällen auf einen embryonalen Einschluss zurückführen, häufiger jedoch lässt sich logischer Weise annehmen, dass man es mit echten Metaplasien zu thun habe, die das Bindegewebe wegen besonderer Verhältnisse, in denen es sich findet, aufweist. In der That behauptet schon Virchow in seinem Werke über die Geschwülste²⁾ dort, wo er von den heteroplastischen Osteomen spricht, dass diese häufig mit vorausgegangenen Entzündungserscheinungen, die bindegewebige Neubildungen hervorriefen, in Beziehung zu bringen seien. So sagt er z. B. betreffs des Hirnosteoms, dass „eine bindegewebige Substanz die Matrix des Knochens bildete“. „Dieses Bindegewebe ist ein irritatives Product der Neuroglia und insofern erscheint die Osteombildung als das Ende einer circumscripten Encephalitis.“ Und an anderer Stelle, wo er von den Osteomen des Augeninneren spricht, führt er die der Gefässhaut auf chronische Choroiditis zurück, und noch deutlicher

¹⁾ A. Berthier (Archives de médecine expériment. et d'anat. pathol. vol. VI, 1894) schreibt auf Grund von experimentellen Untersuchungen die Entstehung der sogenannten Reiter- wie überhaupt aller Exerciirknochen der traumatischen Ablösung von Periostlappen zu, die ins intermusculäre Bindegewebe transportirt werden.

In der Myositis ossificans progressiva, die sich vielleicht als Beispiel von multiplen Ossificationen anführen liesse, wollen Manche eine congenitale Veränderung des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln sehen, in Folge deren dieses die Merkmale des Periostgewebes erlangt, Andere eine multiple Einschliessung von echten, in einem gewissen Augenblicke ihre osteogene Thätigkeit entfaltenden Periost-Bruchstücken ins Muskelgewebe.

²⁾ R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. Berlin 1864.

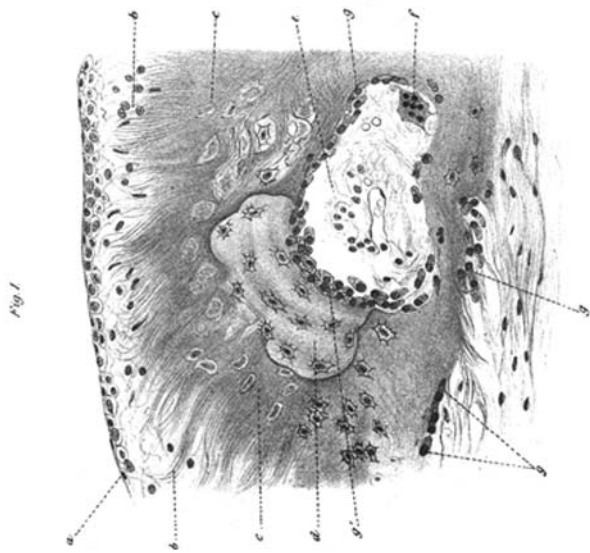


Fig. 1

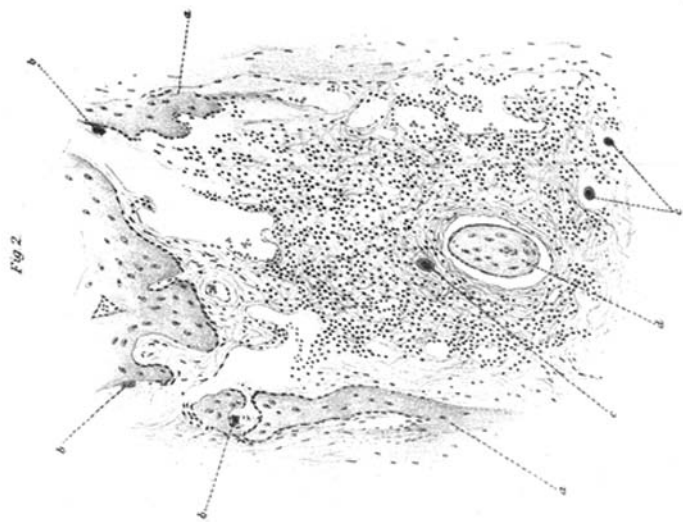


Fig. 2

drückt er sich betreffs der Osteome des Glaskörpers aus: „Mit Osteom des Glaskörpers besteht in der Regel gleichzeitig Phthisis (Atrophia) bulbi in Folge von vorausgegangenen eiterigen, mit Zerstörung der Cornea verbundenen Processen. Manchmal ist aber die Cornea erhalten. Regelmässig geht eine Entzündung des Glaskörpers (Hyalitis) voraus, in Folge deren dieser Körper in eine derbe, fibröse, bald strang-, bald kolbenförmige Masse zusammenschrumpft. Inmitten dieser Masse und zwar mehr an ihrem vorderen Ende entsteht das Osteom.“

Eben zu dieser letzteren Art von Osteomen, bei denen eine embryonale Entstehung auszuschliessen ist, stehen die nicht den Charakter von Tumoren tragenden Ossificationen, die in normaler Weise keinen Knochen enthaltenden Geweben beschrieben worden sind, in inniger Beziehung. Ja die Analogie ist eine so grosse, dass manche der sogenannten heteroplastischen Osteome nicht als echte Tumoren angesehen werden können.

Uebrigens galten bis vor wenigen Jahren die Fälle von Ossificationen dieser Art als wahre Seltenheiten und wurden, sobald sich einer darbot, einzeln beschrieben; und während einige Pathologen diese Bildungen für Beispiele von der Möglichkeit hielten, dass unter besonderen Verhältnissen das Bindegewebe durch wirkliche Metaplasie Knochen bilden könne, fahren Andere, die am Princip der Specificität der Hauptgewebstypen festhalten, fort, diese Bildungen auf zufällige Einschliessung von osteogenen Theilen zurückzuführen. In letzter Zeit ist jedoch die diese Bildungen betreffende pathologisch-anatomische Casuistik bedeutend bereichert¹⁾ und besonders durch Lubarsch und dessen Schüler nachgewiesen worden, dass gewisse Ossificationen mit solcher Häufigkeit und Constanz in Beziehung zu bestimmten pathologischen Verhältnissen sich darbieten, dass mehr eine vorgefasste Meinung als logisches Denken bekundet, wer noch in allen als erste Ursache eine Periost-

¹⁾ Betreffs der Bibliographie der pathologisch-anatomischen Casuistik vgl. man besonders folgende Arbeiten: H. Arnspurger in Ziegler's Beiträgen Bd. XXI, 1897; — W. Bensen, Inaug.-Dissert. Göttingen 1898; — K. Pollack, in diesem Archiv 1901, Bd. 165; P. Rohmer, in diesem Archiv 1901, Bd. 166; O. Lubarsch, Arbeiten a. d. pathol.-anat. Institut in Posen, Wiesbaden 1901.

Transposition erblicken will. Eben diese Anschauung hat Lubarsch neuerdings auf dem Aachener Congress¹⁾ und in einer vor Kurzem erschienenen Arbeit²⁾ verfochten.

Nach den pathologisch-anatomischen Beobachtungen könnte heteroplastische Knochenbildung stattfinden, wenn Bindegewebswucherung um Kalkablagerungen herum bestehen.

Die Bedeutung der Kalkablagerungen bei der Knochenbildung in der Lebensperiode, in welcher die normale Ossification aufgehört hat, ist schon durch die Untersuchungen von Barth³⁾ und Valan⁴⁾ über Knochenplastick am Schädel glänzend nachgewiesen worden. Wenn sich jedoch bei diesen Experimenten mit dem Fortschreiten der Invasion und Resorption des implantirten Knochens von Seiten des Granulationsgewebes allmähliche Knochenbildung beobachten liess, gleichviel, ob der Knochen gleich nach der Trepanation oder nach Verkalkung implantirt wurde, wenn aus diesen Experimenten die Bedeutung der Kalksalze klar hervorging, weil der implantirte entkalkte Knochen durch fibröses Bindegewebe substituirt wurde und Knochen entstand, liessen sich hingegen, wenn eine Scheibe implantirt wurde, die aus einer mit Knochensalzen imprägnirten todtten Masse bestand, diese Resultate nicht ohne Weiteres auf die heteroplastischen Ossificationen zurückzuführen, weil das Granulationsgewebe in diesen Fällen von osteogenem Bindegewebe herrührte.

Von der Anschauung ausgehend, dass die Provenienz des ossificirenden Bindegewebes von keiner Bedeutung sei, hat Barth⁵⁾ durch Implantation von calcinirtem Knochen in nicht osteogene Gewebe Ossificationen zu erhalten versucht und will in einem Falle, in welchem er calcinirten Knochen ins Peri-

1) Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellsch. III. Tagung 17. bis 20. Sept. 1900.

2) O. Lubarsch, Arbeiten aus dem pathol.-anatom. Institut in Posen. Wiesbaden 1901.

3) A. Barth, Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie 1893, Vol. 46 und 1894, Vol. 48; in Ziegler's Beiträgen 1895, Vol. 17; in Berliner klin. Wochenschr. 1894.

4) A. Valan, Archivio per le scienze mediche 1898, Vol. 22, und 1900, Vol. 24.

5) A. Barth, Berliner klin. Wochenschrift 1896.

tonaeum einer Katze implantirt hatte, Ablagerungen von wirklichen Knochenschichten um den implantirten Knochen herum beobachtet haben. Dies ist sicherlich ein wichtiges Resultat, das sich jedoch, wie es scheint, nur sehr selten erhalten lässt; denn Barth erhielt es nur einmal und Morpurgo und Martini¹⁾ hatten bei systematisch wiederholten ähnlichen Experimenten stets ein negatives Resultat. Diese letzteren Forscher bemerken ferner, dass Reste von implantirtem abgestorbenen Knochen, in dessen Höhlen entweder Zellenelemente des neugebildeten Bindegewebes oder eine mit Eosin sich gut färbende organische Substanz eingedrungen sind, leicht als neugebildeter Knochen gedeutet werden können.

Die experimentellen Resultate hatten also bisher inconstante und unsichere Befunde gegeben, und doch war das Experiment das einzige Mittel, um jeden Zweifel in dieser wichtigen Frage zu lösen.

Ein Material, das sich zur Realisirung der Verhältnisse, die aus dem Studium der pathologisch-anatomischen Casuistik als die die Knochenbildung am meisten begünstigenden erscheinen, — nemlich Kalkablagerungen und wucherndes Bindegewebe —, sehr gut eignet, ist die Kaninchen-Niere, deren Gefässe verschlossen worden sind.

In der That hatte schon 1880 Litten²⁾ die Beobachtung gemacht, dass die zeitweilige Unterbindung der Nierenarterie beim Kaninchen genügt, um Ablagerung von Kalksubstanz in den gewundenen Harncanälchen herbeizuführen. Neuerdings hat v. Kóssa³⁾ diesen Befund bestätigt und eingehend studirt. Er konnte ausserdem zeigen, dass es gleichgültig sei, ob auch die Nierenvene unterbunden werde. Ferner sahen wir, dass, wenn man, statt den Kreislauf zeitweilig zu unterbrechen, permanente Schlingen anlegt — was möglich ist, da die Unterdrückung der Function bei einer Niere keinen grossen Nachtheil für das Thier hat, — ausser Nekrose und Verkalkung, auch eine bedeutende Neubildung von interstitiellem Bindegewebe stattfindet.

¹⁾ B. Morpurgo und V. Martini, *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena* 1898, Vol. X.

²⁾ Litten, *Zeitschr. f. klin. Medicin.* 1880. Bd. 2.

³⁾ J. v. Kóssa, *Ziegler's Beiträgen.* 1901. Bd. 29.

Wir nahmen also bei einigen Kaninchen die Unterbindung der Gefässe der linken Niere vor, ja, damit die permanente Kreislaufs-Unterbrechung eine ganz sichere sei, durchschnitten wir die Gefässe zwischen zwei Schlingen. Diese Operation wurde von uns bis jetzt an 4 Kaninchen vorgenommen; als wir diese Thiere 3 Monate darauf tödteten, konnten wir bei dreien Bildung von wirklichem Knochen und wirklichem Mark constatiren.

Bevor wir die histologischen Befunde beschreiben, wollen wir aus unseren Protocollen ganz kurz die auf die Operation und das mikroskopische Ergebniss der Autopsien bezüglichlichen Daten mittheilen.

I. Kaninchen von 1650 gr Gewicht. Unter den gewöhnlichen aseptischen Vorsichtsmaassregeln wird links am Rücken ein kleiner Einschnitt gemacht; an der zwischen den Wundrändern heraustretenden Niere werden zwischen zwei Schlingen die Gefässe durchschnitten, worauf die Niere wieder an Ort und Stelle gebracht wird. Die Haut-Muskelwunde heilt rasch per primam. 74 Tage darauf wird das Thier getödtet; es wiegt 1700 gr. Die linke Niere haftet an der Stelle, wo die Wunde gemacht wurde, schlaff an der Bauchwandung; sie hat etwa $\frac{2}{3}$ des Volumens der anderen Niere, ist von graugelber Farbe und hat eine höckerige Oberfläche; ihre Consistenz hat sehr zugenommen, sie ist beim Durchschnitt resistent und knisternd. Sie wird den grössten Durchmessern entlang durchschnitten; die Rindensubstanz ist von gelblichen, körnigen, offenbar mit Kalksubstanz infiltrirten Massen eingenommen; die Marksubstanz, die blasser ist als die norma, erscheint gestreift, wie normal, d. h. von gegen den Hilus convergirenden Linien durchzogen.

II. Kaninchen von 1100 gr Gewicht. Operation wie beim I. Nach 85 Tagen wird das Thier getödtet; es wiegt 1230 gr. Die linke Niere haftet schlaff an der Bauchwandung und ist sehr klein, sie hat etwa $\frac{1}{10}$ des normalen Volumens. Farbe und Consistenz wie beim I. Kaninchen. Beim Durchschnitt knistert sie ebenfalls und erscheint wie ein Bindegewebs-Klumpen, in dessen Innern sich kleine Haufen von Kalksubstanz finden.

III. Kaninchen von 1550 gr Gewicht. Operation wie bei den vorgenannten Kaninchen. Das Thier wird nach 81 Tagen getödtet, es wiegt 1150 gr. Die linke Niere haftet, wie in den vorgenannten Fällen, schlaff an der Bauchwandung. In ihrem Volumen und makroskopischen Aussehen gleicht sie sehr der Niere des II. Kaninchens.

IV. Kaninchen von 2060 gr Gewicht. Ausser den Nierengefässen wird in diesem Falle auch der Harnleiter unterbunden. Das Thier wird nach 85 Tagen getödtet und wiegt 1850 gr. Die linke Niere haftet, wie

in den vorgenannten Fällen, schlief an der Bauchwandung; in ihrem Volumen und makroskopischen Aussehen gleicht sie der Niere des I. Kaninchens.

Wie der makroskopische, so ist auch der mikroskopische Befund nicht in allen Fällen der gleiche. Im I. und IV. Falle ist das Organ in seinem allgemeinen Gepräge ziemlich gut erhalten und weist in der Rindensubstanz Mortification und Kalk-Infiltration der gewundenen Harncanälchen auf. Die Haufen von verkalkten Harncanälchen bilden verschiedene Gruppen, die durch sehr zartes, hier und dort Haufen von kleinen Rundzellen aufweisendes, fibrilläres Bindegewebe von einander getrennt sind; in der Cortex corticis dagegen gewahrt man grosse Zellen mit vielen Kernen und einem gelblichen, körnigen Inhalt; einige dieser Körnchen geben die Eisen-Reaction. In der Marksubstanz bewahrt das Bindegewebe das zarte Aussehen, das es in der Rindensubstanz hat; die Harncanälchen erscheinen hier in viel geringerem Maasse verkalkt, einige derselben scheinen mit mortificirten Zellen, andere mit starken Strängen sklerotischen Bindegewebes angefüllt, noch andere erscheinen leer. Besonders beim I. Kaninchen sind die von Strängen fibrösen Bindegewebes eingenommenen Sammelcanälchen sehr zahlreich.

Was jedoch für den Zweck unserer Untersuchungen am meisten in Betracht kommt, ist, dass sowohl beim I. als beim IV. Kaninchen Knochenbildung besteht. Beim I. Kaninchen erscheint diese unter der Form von lamellären Balken, die gleich unterhalb des Epithels der Papille und der angrenzenden Beckenschleimhaut gelegen sind. Die mit einander anastomosirenden Knochen-Lamellen begrenzen kleine Höhlen, die wir weiter unten beschreiben werden. Beim IV. Kaninchen findet sich die Knochenbildung in der gleichen Region, doch ist sie viel stärker entwickelt; an einigen Stellen erstreckt sie sich auch in das zwischen den Bellini'schen Harncanälchen gelegene Bindegewebe und invadirt sogar einige der Faserbündel, die, wie wir schon sagten, das Lumen mehrerer Harncanälchen einnehmen, und begrenzt viel weitere, mit Mark angefüllte Räume.

Beim II. und III. Kaninchen dagegen ist die linke Niere in ihrem allgemeinen Aussehen tief verändert. Der nekrotische und Verkalkungs-Process der Rindensubstanz ist beim III. Kanin-

chen weit vorgeschritten, so dass die verkalkten gewundenen Harncanälchen zu grossen Massen zusammengeschmolzen, also offenbar der Resorption von Seiten sehr grosser Riesenzellen anheimgefallen sind. In diesem Bindegewebe finden sich sehr zahlreiche mit gelbem Pigment angefüllte Zellen. Diese Niere weist keine Spur von Knochen auf. Beim II. Kaninchen bestehen nur wenige, ganz kleine und fast vollständig von Riesenzellen umgebene Kalkmassen. Das interstitielle Bindegewebe erscheint hier mehr ausgewachsen als bei den anderen Nieren; sehr zahlreich sind die grossen pigmenthaltigen Zellen. Obgleich das Organ in seiner Totalität so schwer verändert erscheint, besteht doch eine kleine, unversehrte Glomeruli aufweisende Zone. In dieser Niere besteht reichlicher Knochen und ebenso reichliches Mark. Da das ganze Organ eine Deformation und Reduction erfahren hat, lässt sich die Region, in welcher sich der Knochen entwickelt hat, nur schwer präcisiren; aber auf Grund der Contiguitäts-Beziehungen, die die Knochenbalken mit Zonen von geschichtetem Pflaster-Epithel aufweisen, lässt sich logischer Weise annehmen, dass auch in diesem Falle die Ossification unterhalb des Becken- und Papillen-Epithels stattgefunden hat.

Nach dieser kurzen Beschreibung des histologischen Aussehens der operirten Nieren sei das neugebildete Knochengewebe einer näheren Betrachtung unterzogen.

Der neugebildete Knochen hat kein gleichmässiges Aussehen, sondern hier und dort gewahrt man mehr oder weniger deutlich hervortretende Verschiedenheiten in dessen Structur, die sicherlich mit der Entstehungsweise in Beziehung zu bringen sind. In jeder Knochen-Lamelle lassen sich zwei Theile unterscheiden: der sich gegen das Bindegewebe verlierende und der die Markräume begrenzende Theil. Das Verhältniss dieser beiden Theile variirt sehr in den verschiedenen Lamellen und bei den verschiedenen Thieren. In den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten ist die Unterscheidung eine ganz deutliche; denn die Grundsubstanz der die Markräume begrenzenden Zone hat sich mit Eosin gefärbt, während die andere besonders das Hämatoxylin aufgenommen hat. Der sich gegen das Bindegewebe verlierende Lamellentheil weist Knochenzellen auf, die die charak-

teristische Sternfigur haben und in Höhlen gelegen sind, von denen zahlreiche Canälchen abgehen, die jedoch unregelmässig vertheilt, hier mehr, dort weniger dicht zusammengelagert sind, und die Grundsubstanz weist keine lamelläre Structur auf, sondern besteht aus in verschiedener Weise sich ineinander schlingenden verkalkten Bindegewebs-Bündeln. Es handelt sich hier offenbar um durch directe Metaplasie des Bindegewebes entstandenen Knochen, um eine ähnliche Knochensubstanz, mit welcher die normale Bildung der Schädel- und fast aller Gesichtsknochen ihren Anfang nimmt, und die in den deutschen histologischen Lehrbüchern als grobfaserige Knochensubstanz bezeichnet ist. An einigen Stellen scheint dieser Knochen so zu sagen durch eine Verkalkung des präexistirenden Bindegewebes entstanden zu sein, und diese Annahme wird durch das bestätigt, was sich in Fig. 2 unserer Tafel reproducirt findet. Hier sieht man die Bindegewebs-Bündel in die Grundsubstanz des Knochens sich fortsetzen, und mehrere Knochenhöhlen enthalten statt der charakteristischen, sternförmigen Knochenzellen, pigmentirte körnige Haufen, ähnlich den Zellentrümmern, die sich in benachbarten Regionen im Bindegewebe finden. An anderen Stellen dagegen erfolgt die Metaplasie des Bindegewebes nicht so direct, sondern ihr geht jene besondere Anordnung des Gewebes voraus, in Folge dessen dieses die Structur von dem des Kalkes ermangelnden, nicht lamellären Knochengewebe hat; d. h. das Bindegewebe hat vor seiner Verkalkung den Charakter von Osteoidgewebe angenommen.

Der die mehr oder weniger weiten Markräume begrenzende und sich mit Eosin färbende Knochenbalken-Abschnitt dagegen weist eine regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen auf, die alle eine normale Knochenzelle enthalten, und die Grundsubstanz hat die charakteristische, lamelläre Structur. Dieser Knochenbalken-Abschnitt ist sicherlich durch Osteoblasten-Bildung entstanden; denn an gewissen Stellen findet sich in unmittelbarem Contact mit dem metaplastischen Knochen eine Reihe schöner Osteoblasten (Taf. XIII, Fig. 1, g); an anderen Stellen stehen die Osteoblasten in Contact mit dem vorher von anderen Osteoblasten gebildeten regelmässigen Knochen (Taf. XIII, Fig. 1, g) und häufig gewahrt man solche, die auf dem Wege sind, sich mit regelmässiger Grundsubstanz zu umgeben.

In den Präparaten vom I. Kaninchen, bei welchem die Osteoblasten-Bildung kaum begonnen hat, lässt sich der Ursprung der Osteoblasten aus Bindegewebszellen deutlich erkennen; in den Präparaten von den anderen Kaninchen rühren die Osteoblasten wahrscheinlich auch von Markzellen her.

Der durch Osteoblasten-Bildung entstandene regelmässige Knochen trachtet den direct durch Metaplasie entstandenen Knochen zu substituieren, welcher letztere der lacunären Resorption verfällt, wie das häufige Vorkommen von Osteoblasten darthut.

Das Verhältniss, in welchem die beiden Knochen-Arten vorkommen, variirt, wie wir schon sagten, nicht nur bei den einzelnen Lamellen, sondern auch bei den einzelnen Thieren. Denn beim I. Kaninchen, bei welchem auch die gesammte Knochenmenge eine sehr spärliche ist, hat die Osteoblasten-Bildung kaum begonnen; beim IV. Kaninchen ist sie weit vorgeschritten, sehr weit vorgeschritten erscheint sie beim II. Kaninchen. In der Niere dieses letzteren Kaninchens weisen die Knochenbalken, obgleich sie an ihren Grenzen gegen das Bindegewebe sich in diesem verlieren, fast alle eine regel- und gleichmässige lamelläre Structur auf, die in den in Glycerin hergestellten Präparaten besonders deutlich hervortritt; ausserdem enthalten sie auch Canäle, die sich dem Aussehen und Inhalt nach als echte Canaliculi Haversiani deuten lassen (Taf. XIII, Fig. 2, d). Aber auch in diesem Falle, in welchem fast das ganze, primär durch Bindegewebs-Metaplasie entstandene Knochengewebe aus osteoblastischen Knochen besteht, scheint die Ossifications-Thätigkeit nicht erloschen zu sein, denn alle Höhlen sind mit Osteoblasten ausgekleidet und es kommen auch häufig Osteoklasten vor (Taf. XIII, Fig. 2, b).

Wie das Kochengewebe, so hat auch das Mark in den verschiedenen Fällen ein verschiedenes Aussehen. Beim ersten Kaninchen enthalten die von Knochenbalken begrenzten Räume weite, ganz dünnwandige Gefässe und ein zartes, sternförmige Zellen und spärliche Rundzellen aufweisendes Bindegewebe, so dass sich eher von einem dem embryonalen gleichkommenden Bindegewebe als von echtem Mark sprechen lässt. Nur wenn wir diesen Befund mit den in den anderen Fällen gemachten in Beziehung bringen, gelangen wir zur Ueberzeugung, dass

dieses Gewebe der Vorläufer von echtem Marke ist. Beim vierten Kaninchen begrenzt die Knochen-Neubildung unvollständig weite zusammenfließende Räume, die ein sehr zellenreiches, von den Markzellen des Kaninchens durchaus nicht verschiedenes Gewebe einschliessen. Hierdurch, durch die charakteristische Gruppierung derselben, durch das Netz von weiten, sehr dünnwandigen Gefässen, durch die Anwesenheit von kernhaltigen rothen Blutkörperchen und einigen spärlichen Megakariocyten giebt sich dieses Gewebe als wirkliches Mark zu erkennen. Noch vollkommener entwickelt ist das reichliche Mark beim zweiten Kaninchen, in welchem sehr zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen und ebenfalls zahlreiche Megakariocyten vorkommen (Taf. XIII, Fig. 2).

Die Knochenbalken begrenzen, wie wir sagten, unvollständig die Markräume, weil diese an einigen Stellen sich allmählich im Bindegewebe verlieren.

Während betreffs des Knochengewebes aus unseren Untersuchungen deutlich hervorgegangen ist, dass es zuerst durch Metaplasie aus dem Bindegewebe und in der Folge durch Osteoblastenansatz entsteht, können wir betreffs der Genese des Markgewebes nur einige Hypothesen aufstellen.

Wie wir sahen, geht an einigen Stellen das Mark allmählich in Bindegewebe über; es lässt sich also annehmen, dass die Verhältnisse, die bei unseren Experimenten die Bildung von Knochen aus dem Bindegewebe zu Stande kommen liessen, auch an der Hervorrufung einer Metaplasie von Bindegewebe in Mark mitgewirkt haben. Diese Annahme ist durchaus gerechtfertigt, wenn man bedenkt, dass auch unter normalen Verhältnissen der Ossifications-Process stets von Markbildung begleitet ist. Aus den Bindegewebs-Elementen dürften so die charakteristischen Markzellen entstehen. Diese Möglichkeit hat gegen Flemming¹⁾ und Bizzozero²⁾ schon Neumann³⁾ verfochten, um die Bildung von functionirendem Mark in den Räumen der postembryonal entstehenden Knochen (z. B. bei der

¹⁾ Flemming, Archiv f. mikr. Anatomie 1878, vol. XVI.

²⁾ Bizzozero, Memorie della R. Accad. des Lincei, anno CCLXXXI, 1883—84.

³⁾ Neumann, dieses Archiv 1890, Bd. CXIX.

Ossification der Kehlkopf-Knorpel) zu erklären, und Lubarsch¹⁾ führt als Beweisgrund für die metaplastische Entstehung des in den Ossificationen der Lunge und der Bronchial-Lymphdrüsen sich findenden Markes den häufigen Befund von mit Kohle angefüllten Elementen zwischen den Markzellen an. Uebrigens ist die Möglichkeit, dass Adventitial-Bindegewebszellen Leukocyten und kernhaltigen rothen Blutkörperchen den Ursprung geben können, ganz neuerdings auch von Marchand²⁾ zugegeben worden. Eine solche Entstehung des Markes liesse sich nicht annehmen, wenn man die Anschauungen Flemming's und Bizzozero's theilt, nach denen die kernhaltigen rothen Blutkörperchen beim Erwachsenen nur aus ihnen ähnlichen Elementen entstehen können. Um die Anwesenheit von Normoblasten in den postembryonalen Ossificationen zu erklären, nimmt M. Ascoli³⁾, der bei Hunden im Blute der Nutritialvene des Schienbeins constant einige gekernnte Erythrocyten fand, unter der Aegide von Bizzozero an, dass diese wegen der bedeutenden Kreislaufs-Verlangsamung in den Räumen der neugebildeten Knochen verweilen und sich hier vermehren können. Auch diese Hypothese liesse sich auf unsere Fälle anwenden.

Die Markzellen könnten auch durch Umbildung von Bindegewebszellen entstehen oder auf dem Blutwege hierhergelangen. Und die Megakariocyten ihrerseits könnten, wenn man auch für sie die Versetzung durch das Blut nicht annehmen will, aus einer besonderen Hypertrophie der Markzellen hervorgehen, wie dies, nach Marchand⁴⁾, bei der Regeneration des Knochenmarkes stattfindet.

Von den vier von uns ausgeführten Versuchen fand nur bei einem keine Knochenbildung statt. Nichts steht jedoch der Annahme entgegen, dass dieser negative Befund sich darauf zurückführen lässt, dass der Versuch zu bald abgebrochen wurde; ja diese Annahme wird noch dadurch verstärkt, dass in den Fällen mit positivem Befunde, obgleich in allen die Zeitdauer des Experi-

¹⁾ O. Lubarsch, l. cit.

²⁾ Marchand, Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellsch. 1898, 1. Tagung.

³⁾ M. Ascoli, Archiv f. mikr. Anatomie.

⁴⁾ Marchand, Der Process der Wundheilung u. s. w. (Deutsche Chirurgie, Heft 16) Stuttgart 1901.

ments fast die gleiche war, die Knochen- und Markbildung sich in sehr verschiedenen Entwicklungsstadien findet.

Unsere Experimente zeigen also deutlich, dass sich im Schoosse von Geweben, die normaler Weise nichts Osteogenes enthalten, experimentell Knochen und Mark hervorrufen lassen.

Erklärung der Figuren auf Tafel XIII.

- Fig. 1. Aus einem Präparat vom 4. Kaninchen (Vergr. 250d = Obj. ap. 4 mm, Comp. Oc. 4): a) Nierenbeckenepithel; b) fibröses Bindegewebe; c) grobfaseriger Knochen; d) lamellärer Knochen; e) Markraum; f) Osteoklast; g) und g') Osteoblasten.
- Fig. 2. Aus einem Präparat vom 2. Kaninchen (Vergr. 62d = Obj. ap. 16 mm, Comp. Oc. 4): a) Uebergangsstelle zwischen Bindegewebe und Knochen; b) Osteoklasten, c) Megakariocyten; d) Haversischer Kanal.

XV.

Ueber Framboesia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen.

Von

Dr. Max Glogner in Berlin.

(Hierzu Tafel XIV.)

Unter dem Namen „Framboesia“ ist in der Colonial-Literatur eine Krankheit bekannt, welche im malaiischen Archipel, besonders auf Java und den molukkischen Inseln, unter anderen Namen in verschiedenen tropischen und subtropischen Gegenden unserer Erde angetroffen wird. Dieselbe kommt in Afrika, Madagascar, den westindischen Inseln, Brasilien, Peru, Britisch-Indien, China und den Inseln des grossen Oceans in geringerer oder grösserer Verbreitung vor. Wenn man sich in den Original-Arbeiten der Autoren der betreffenden Länder etwas eingehender mit der Beschreibung dieser Erkrankungen beschäftigt, dann findet man zwischen Einzelnen derselben einen derartigen Unterschied, dass ein Zweifel an ihrer Identität gerechtfertigt erscheint.