

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Innsbruck.  
Vorstand: *Gg. B. Gruber.*)

## Über die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ostitis fibrosa.

Von  
**F. J. Lang.**

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Februar 1925.)

Die Frage nach den genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und fibröser Ostitis veranlaßte mich — unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die generalisierte Ostitis fibrosa bisher, mit Ausnahme des Falles von *Askanazy*<sup>1)</sup> ohne osteoides Gewebe, immer mit Osteomalacie oder Spättrachitis kombiniert beobachtet wurde — entsprechende, vergleichende Untersuchungen an 9 Osteomalacie- und 10 Rachitisfällen vorzunehmen.

In die Untersuchung einbezogen wurde außerdem als Vergleichsbeobachtung der von weiland Prof. *v. Hibler* 1907 obduzierte, wegen der ausgesprochen vorhandenen Schädelverletzung der *Papetschen* Form zuzurechnende Fall einer mit Osteomalacie kombinierten Ostitis deformans.

Durch diese Untersuchungen, über die ich hier berichten will, wurde die Annahme wahrscheinlich gemacht, daß, infolge der in den osteomalacischen, bzw. rachitischen Verhältnissen begründeten, mangelhaften Verkalkungsvorgänge, manche der stärker mechanisch, statisch und funktionell beanspruchten oder äußeren Einwirkungen ausgesetzten Skelettab schnitte — daher auch im besonderen die Balkenröhren der *Spongiosa tubulosa W. Roux*<sup>2)</sup> — unter mechanisch funktionellen Einflüssen Verbiegungen und Einknickungen erfahren; daß weiterhin unter solchen Umständen — bei den eigenartigen Zirkulations- und anatomischen Verhältnissen des Skelettsystems *Langer*<sup>3)</sup>, *Pommer*<sup>4)</sup> — an den venösen Blutgefäßen und Lymphbahnen andauernde Stauungswirkungen gegeben sind, und mit diesen zugleich in den betreffenden Markgebieten mechanisch reaktiv bedingte, anhaltende, örtliche Reizungs- und Entzündungseinwirkungen, die mit jenen zusammen Phlegmasiezustände im Sinne *Recklinghausens*<sup>5)</sup> bedingen; auf sie können wir ja die Befunde der Ostitis fibrosa mit ihren feinporigen Umbauvorgängen und Ersatz des Fettmarkes durch ein schleim-

und faseriges, zellreiches Markgewebe zurückführen\*) [(vgl. Pommer<sup>6</sup>)]. Belege hierfür boten sich in jedem der untersuchten Osteomalaciefälle in m. o. m. ausgedehntem Maße, in verschiedenen Knochenabschnitten, und in örtlicher Entwicklung auch in den untersuchten Rachitisfällen dar.

Vor allem verweise ich auf nachfolgende Ausführungen und Abbildungen, die die einschlägigen Befunde an den verschiedensten Knochen der untersuchten Osteomalaciefällen darzutun vermögen.

Im besonderen greife ich dabei in ergänzender Darstellung auf den Fall der 80 Jahre alten Frau zurück, von dem bereits Pommer<sup>6</sup>) in vorläufiger Mitteilung in seinem Referate über Osteoporose berichtete.



Abb. 1. Durchschnittsbild des mittleren Stirnbeinanteiles bei 3 1/2 facher Vergr. mit seinem Umbau in ein feinporiges Bälkchenwerk; nur örtlich, der Diploe entsprechend, noch einige insuläre (hell erscheinende) Reste Fettmark führender Markräume.

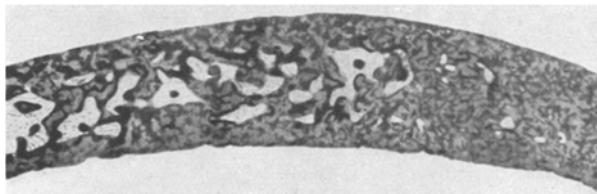


Abb. 2. Durchschnittsbild des an das Gebiet der Abb. 1 anstoßenden seitlichen Stirnbeinanteiles bei 4 1/4 facher Vergr.; rechts: feinporiger Umbau; links: Erhaltensein der physiologischen Strukturverhältnisse mit weiten, Fettmark enthaltenden Markräumen und den fibrösen Gewebsbildungen innerhalb ihrer röhrligen Bälkchenpfeiler.

Die histologische Untersuchung des in Alkohol aufbewahrten Schädel-daches dieses Falles deckte vor allem im Bereich des Stirnbeines [s. Abb. 1 und 2\*\*)], neben der osteomalacischen Knochenveränderung,

\*) Vgl. auch E. Looser, Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 189, 113. 1924.

\*\*) Die in den Textabbildungen wiedergegebenen, nach Celloidineinbettung hergestellten Schnittpräparate sind zumeist nach der von N. Bock angegebenen, die Verkalkungsverhältnisse besonders berücksichtigenden Methode („Eine Methode zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze“). Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie 40, 318. 1923) gefärbt und teils in Glycerin, teils in Canadabalsam eingeschlossen. Die Mikrophotogramme wurden von mir mit dem großen Zeiss'schen Apparat des Innsbrucker Institutes angefertigt.

die für Ostitis fibrosa charakteristischen Befunde, und zwar besonders im Gebiete der röhrligen Bälkchen der Diploe, aber auch in m. o. m. großen Ausbreitung innerhalb der Tafeln auf, in denen es in ausgeprägtem Maße im Gebiete der Markräume zum Ersatz des Fettmarkes durch ein schleim- und faserig gebautes, zellreiches Markgewebe (s. Abb. 3, 4 und 5) und auch zur Entwicklung nicht lamellös gebauter Knochengewebs-

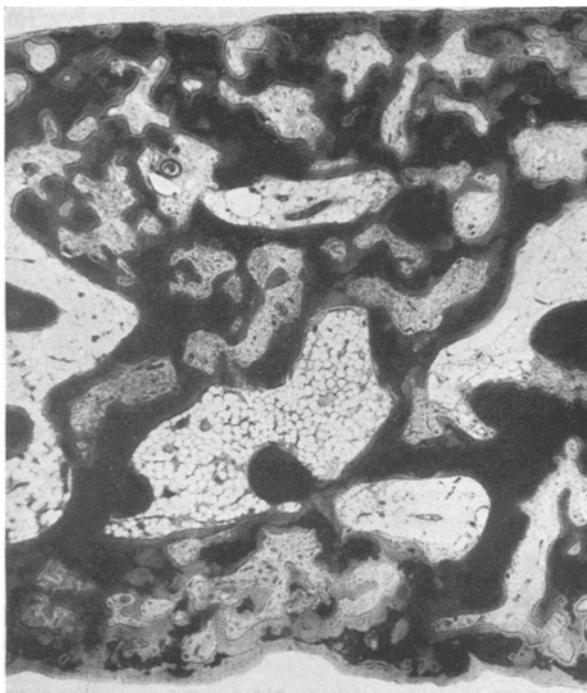


Abb. 3. Teilbild aus dem seitlichen Stirnbeinanteil mit einzelnen, fettmarkhaltigen Diploeräumen neben faser- und schleimgewebiger Markbildung, besonders in den röhrligen, bogig verlaufenden Bälkchen der Diploe; hier und im Bereich des inneren (besonders im Muldenbereiche), in geringem Maße auch im Bereich des äußeren Tafelgebietes, lassen sich bei stärkerer Vergrößerung nicht lamellös gebaute, kalklose Knochenanbildungen nachweisen. (Das verkalkte Knochengewebe entsprechend seiner gesättigten Hämatoxylinfärbung dunkel.) (Aufgenommen bei 20facher Vergr.)

bälkchen gekommen ist. Auf diese Weise zeigen sich größere Gebiete des Stirnbeins in ein feinporiges Bälkchenwerk umgewandelt. In auffälliger Weise anzutreffende, riesenzellige Ostoklasten vervollständigen den Eindruck sich eben abspielender, gesteigerter Umbauvorgänge.

Vielfach ließen sich, besonders in den mehr seitlichen Stirnbeinanteilen, wie schon die Abb. 4 und 6 bei schwacher Vergrößerung erkennen lassen und in der Darstellung *Pommers*<sup>6)</sup> bereits hervorgehoben ist, im Bereich der Tafeln, statt der umfassenden Lamellensysteme

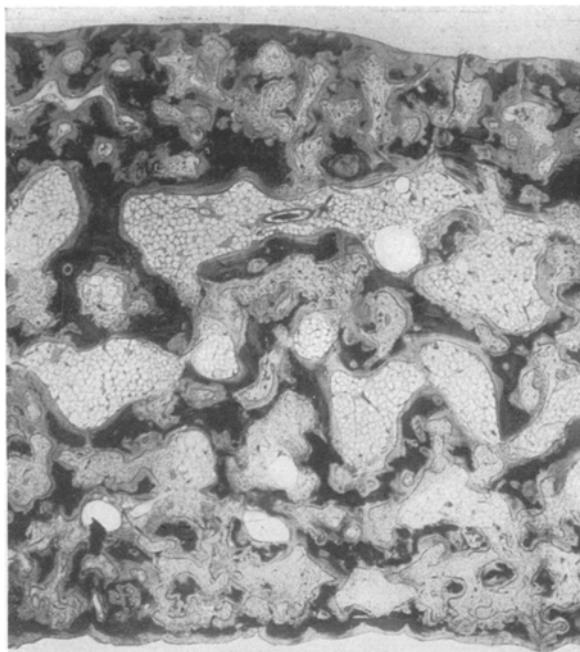


Abb. 4. Ein anderes Stirnbeingegebiet mit gleichartigen Befunden wie in Abb. 3, das im Bereich des inneren Tafelgebietes auffällig wellig und geschwungen verlaufende Bälkchen erkennen läßt.  
(Aufgenommen bei 20facher Vergr.)

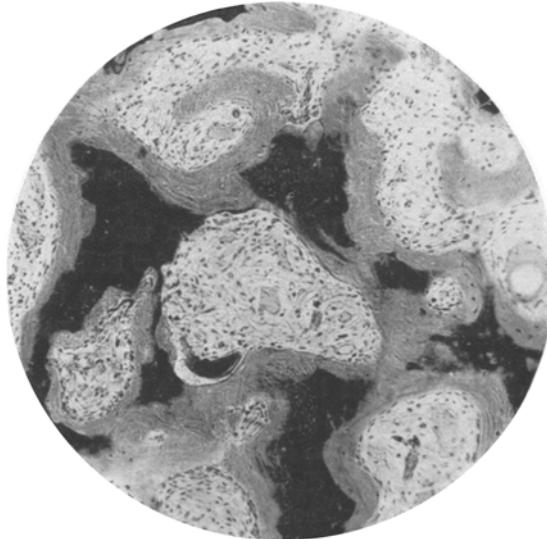


Abb. 5. Ein örtlich beschränktes Stirnbeingegebiet mit reichlicher Bildung ungeordnet gebauter Knochenbälkchen und Zonen im Bereichen der lacunär begrenzten Reste verkalkter (dunkel im Bild) Knochensubstanzbälkchen neben vielfachen Befunden ostoklastischer Resorption und fibröser Markumwandlung. (Aufgenommen bei 75facher Vergr.)

mit ihren weiten Markräumen, auch lamellös gebaute, überwiegend kalklose Bälkchen antreffen, die „strebepfeilartig“ gegen die Oberfläche auslaufen und durch ihren welligen Verlauf, der besonders bei stärkerer Vergrößerung (s. Abb. 6) deutlich wird, auf Einbiegungen hinweisen.

Die äußere und innere subperiostale Begrenzung des Stirnbeins zeigt örtlich — besonders an Gefäßeintrittsstellen — grubige Eintiefungen, die wohl, wenn nicht durch konzentrische Atrophie, so durch die Wirkung äußerer Einbiegungen erklärbar sind. Durchwegs finden sich dabei die subperiostalen Oberflächen frei von Auflagerungsbildungen und so sehr

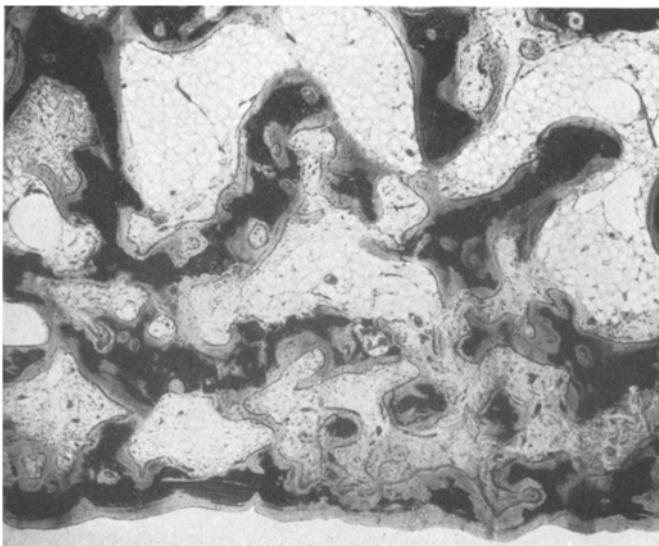


Abb. 6. Teilstück aus Abb. 4 mit „strebepfeilartig“ schräg und dabei wellig-bogig verlaufenden Bälkchen im Bereich des inneren Tafelgebietes des Stirnbeins bei 26facher Vergr.

an den übrigen, dargelegten Veränderungen unbeteiligt, daß augenscheinlich die die beschriebenen Einbiegungen der Bälkchen veranlassenden, mechanischen Einwirkungen durch das Periost hindurch an den Bälkchen der Diploe und ihrer Markräume sich geltend machten und auswirkten.

Bereits in den zu äußerst liegenden, seitlichen Stirnbeinanteilen, noch mehr aber im Gebiete des Scheitelbeins, treten an Stelle der beschriebenen, für Ostitis fibrosa charakteristischen Bauverhältnisse mehr oder lediglich und allein die Strukturbilder exzentrisch u. konzentrisch atrophischer Schädelknochen hervor, wobei die Tafel- und Diploegebiete ihre auffallend porotisch weiten Markräume durch Bälkchen von großer Zartheit und Dünneheit umgrenzt und zugleich in der

überwiegenden Ausdehnung der Binnenräume sowie der Oberflächen, den osteomalacischen Verhältnissen entsprechend, von breiten, kalklosen Knochensäumen eingenommen zeigen.

Das Markgewebe in diesen Gebieten ist nur örtlich von schleimgewebiger Bauart, überwiegend ist es ein lymphoides, bzw. Fettmark.

Ähnliche Befunde von Ostitis fibrosa wie im beschriebenen Stirnbein fanden sich auch im Gebiete der untersuchten Wirbelkörper; dabei zeigten sich auch hier namentlich die röhrligen Bälkchen — die vielleicht gerade unter osteomalacischen Verhältnissen als Ausdruck funktioneller Anpassung besonders häufig anzutreffen sind, wofür außerdem in Betracht kommt, daß ja *W. Roux*<sup>2)</sup> ihre Entwicklung auf besondere

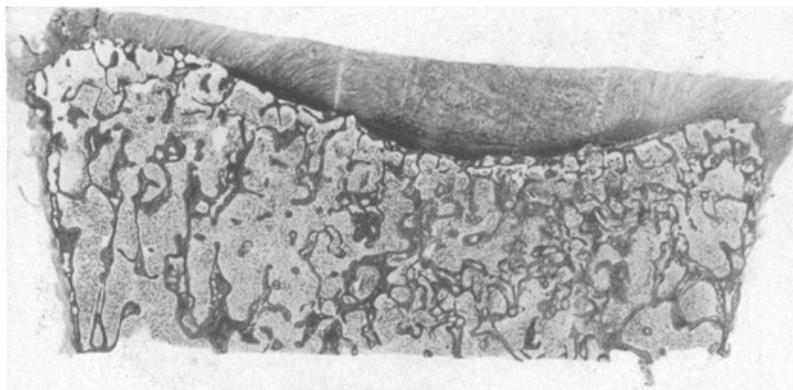


Abb. 7. Übersichtsbild eines Wirbelkörperanteiles samt angrenzendem Zwischenwirbelscheiben-gebiet, in dessen Mitte der Wirbelkörper, entsprechend einer flachmuldigen Eintiefung unter Ausbauchung der Zwischenscheibe in Recklinghausens Fischform, auffällig unregelmäßig gebaute, überwiegend kalklose Bälkchenentwicklungen aufweist. (Aufgenommen bei 3facher Vergr.)

Beanspruchung zurückführt und daß sie besonders den Bedingungen der Aktivitätshyperthrophie zu entsprechen vermögen — in auffälligster Weise von fibrösen und schleimgewebigem Mark eingenommen und in Bildung ungeordnet gebauten Knochengewebes neben örtlich gesteigerten Resorptionsvorgängen begriffen.

Der wellige Verlauf einzelner Bälkchen (eine Vorstellung davon soll an der Hand eines Bildes von einem anderen Fall später gegeben werden) weist auch hier auf, durch äußere mechanische Einwirkungen bedingte Verbiegungen mit ihren Folgeerscheinungen im Sinne der Ostitis fibrosa hin.

Im folgenden seien noch einschlägige Abbildungen beigebracht, die die früher ausgeführte Annahme von den innigen genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie und Ostitis fibrosa zu stützen und zu beweisen vermögen.

So fanden sich bei einer 66 Jahre alten, osteomalacischen Frau, besonders im Gebiete der Wirbelkörper (s. Abb. 7, 8 und 9), die ausgesprochensten Befunde von Ostitis fibrosa.

Wie aus den Abbildungen 7—9 und ihrer Beschreibung hervorgeht, sind es wiederum vorwiegend die tubulös gebauten Bälkchen, die faser- und schleimgewebige, gefäßreiche Markbildung, oft mit gesteigerter, osteoklastischer Resorption, und auch üppige osteoblastische Anbildung an den begrenzenden Bälkchen zeigen; auch hier weist der oft ge-

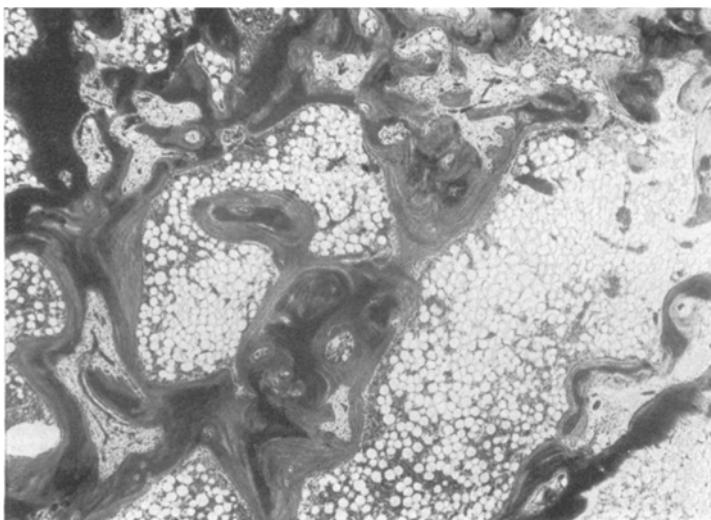


Abb. 8. Teilbild aus der Abb. 7. Bei stärkerer (25facher) Vergr. zeigen sich die in den unregelmäßigen und ungeordnet gebauten Bälkchen enthaltenen, kleinen Markräume mit faser- und schleimgewebigem Mark gefüllt; an diesen, teils im Quer-, teils im Längsschnitt getroffenen, röhrligen und bogig verlaufenden Bälkchen fällt, der Osteomalacie entsprechend, in ausgedehntem Maße völliger Kalkmangel oder wie im übrigen Spongiosagebäck Ausstattung mit breiten, kalklosen Säumen auf. Die diese Röhrenbalken umgebenden großen Markräume stechen durch ihren Gehalt an Fettmark von dem Schleim- und Fasermark der tuberkulösen Bälkchen deutlich ab.

schlungene, bogige Verlauf der Bälkchen auf Ein- und Verbiegungen mit ihren Phlegmasiewirkungen hin, die durch die Osteomalacie begünstigt werden.

Ähnliche Verhältnisse finden sich auch in den folgenden Abbildungen, die aus den verschiedensten Gebieten des Skelettes anderer Osteomalaciefälle genommen sind.

So weisen die tubulären Bälkchen, die ebenfalls bogig verlaufen; eines Metatarsusgebietes bei einer 82 Jahre alten, osteomalacischen Frau (s. Abb. 10) deutlichste fibröse Markgewebsentwicklungen auf; auch innerhalb dieser Bälkchen tritt oft neben reichlicher Anbildung gesteigerte, celluläre Resorption zutage.

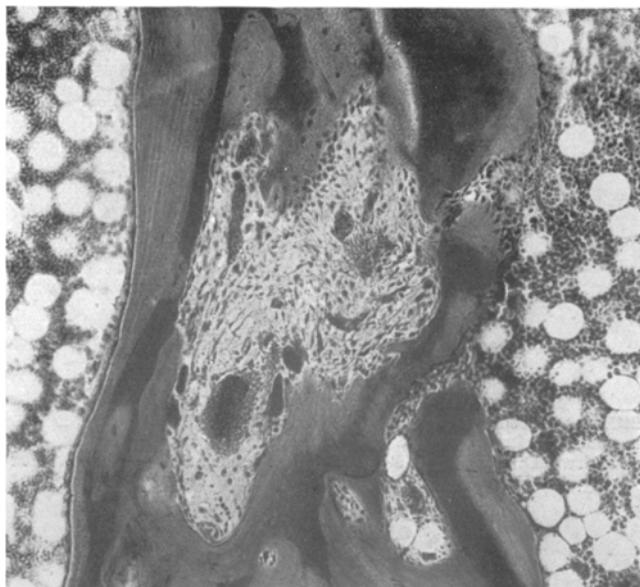


Abb. 9. Bei 100facher Vergr. aufgenommenes Teilbild der Abb. 8 mit fibröser, gefäßreicher Markbildung in einem tubulösen, teils lamellös, teils ungeordnet gebauten, der Osteomalacie entsprechend, zum größten Teil kalklosen Bälkchen, das von lymphoidem Fettmark umgeben ist. Auf den für Ostitis fibrosa charakteristischen, gesteigerten Umbau innerhalb des Röhrenbälkchens weist die reiche Entwicklung großer Osteoklasten neben Stellen üppiger Osteoblastenbildung hin.

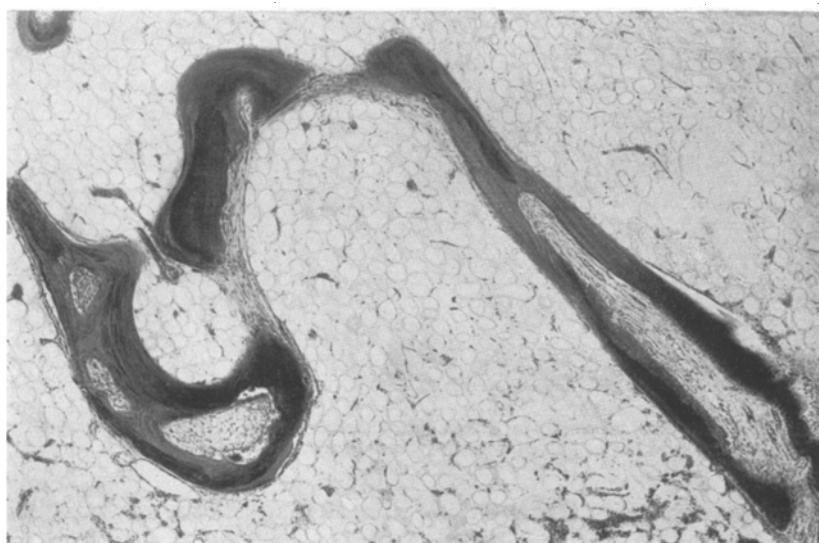


Abb. 10. Tubuläres Bälkchengebiet aus dem rechten Metatarsus II einer 82 Jahre alten, osteomalaktischen Frau mit Ostitis fibrosa-Befunden. Nähere Beschreibung im Text. (Aufgenommen bei 40facher Vergr.).

Auch Abbildung 11, die ein Übersichtsbild eines mittleren Stirnbeinanteiles einer 66 Jahre alten, osteomalacischen Frau darstellt, lässt im inneren, wie im äußerem Tafelreiche (s. Abb. 12), fibröse, schleim-

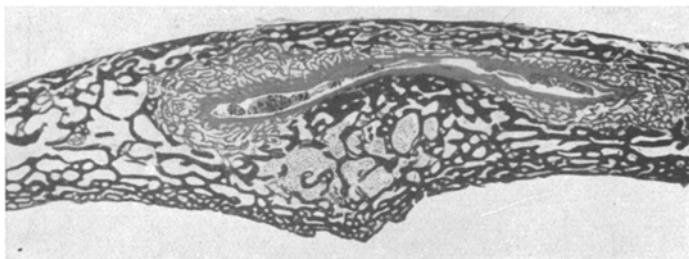


Abb. 11. Mittleres Stirnbeingebeid im Bereich eines spaltähnlich engen Teiles der Stirnbeinhöhle, in deren Umgebung bereits bei dieser 3fachen Vergr. die feinporige Anordnung und Zartheit des überwiegend kalklosen Bälkchenwerkes auffällt, das sich von der Schleimhautauskleidung der Höhle bei dieser schwachen Vergrößerung nicht abgrenzen lässt.

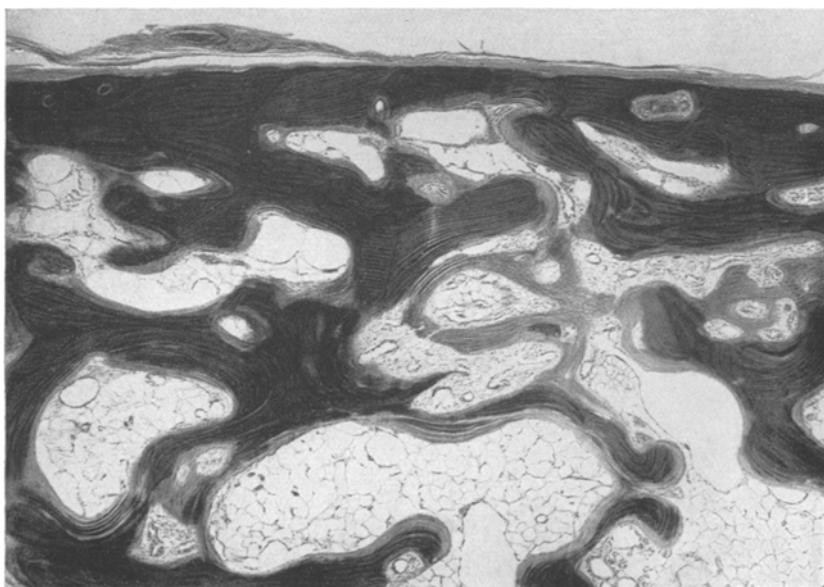


Abb. 12. Ostitis fibrosa-Befunde in einigen quer durchschnittenen Röhrenbalken des äußeren Tafelgebietes des in Abb. 11 wiedergegebenen Stirnbeins bei 32facher Vergr.

gewebige, oft weite (leere) Gefäße führende Markbildungen, zum Teil auch in quer getroffenen tubulösen Bälkchen auffinden und nachweisen; die geringgradigere Entwicklung in diesem Falle dürfte zum Teil wohl in den in manchen Befunden sich ausprägenden Remissionen der Osteo-

malacie ihre befriedigende Erklärung finden, während welcher die Knochenröhren äußerer mechanischen Einwirkungen mehr Widerstand zu leisten vermochten; außerdem ergab sich in diesem Falle noch die erwähnenswerte Beobachtung, daß die Bildung von Ostitis fibrosa, besonders um die im Schnittbereiche liegende Stirnbeinhöhle, ausgebildet anzutreffen ist, was noch auf andere, nicht mechanische, ursächliche Entstehungsbedingungen der Ostitis fibrosa hinweisen dürfte. Es liegt die Annahme nahe, daß die Kreislaufsverhältnisse im submukösen Bereiche der Stirnbeinmarkräume in Abhängigkeit von denen der Schleimhautauskleidung der Stirnhöhle stehen und daher von dieser

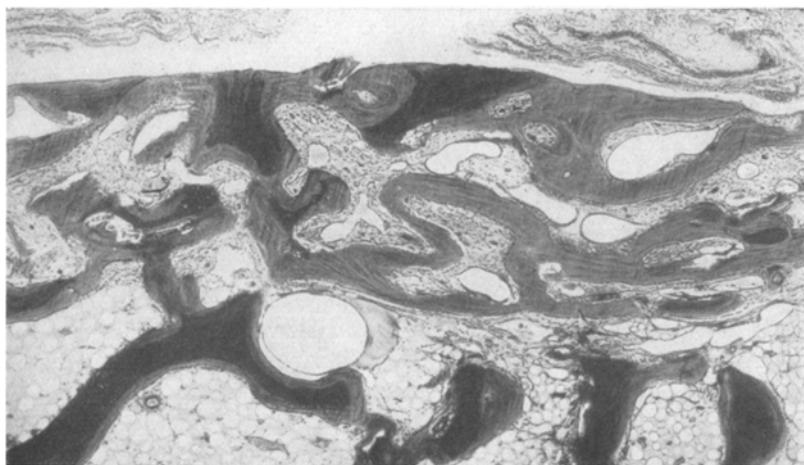


Abb. 13. Teilbild aus dem porotischen Stirnbein des 63jährigen, osteomalacischen Mannes mit Ostitis fibrosa in den äußeren Tafelgebieten und besonders auffallenden, weiten (leeren) Venen in den Markräumen. (Aufgenommen bei 34facher Vergr.)

aus, bei durch Stauung und Entzündung veranlaßten Schleimhautschwellungen, eine zu Phlegmasiezuständen führende Rückwirkung auf die in Verbindung stehenden Markräume ausüben können.

Ebenfalls durch ihre örtliche beschränkte Entwicklung auffallende, dabei aber die äußeren Tafelgebiete des Stirnbeins (eines 63 Jahre alten, osteomalacischen Mannes) einnehmende Befunde von Ostitis fibrosa zeigt Abbildung 13; und zwar neben besonders entwickelter, mit ausgebreiteter Kalklosigkeit einhergehender Osteoporose und neben dem hervorstechenden Befunde sehr stark ausgeweiteter (leerer) Venen innerhalb der betreffenden Markräume. Es ist damit besonderer Anlaß zur Annahme gegeben, daß sich in diesen oberflächlichen Gebieten, wohl unter äußeren Einwirkungen, neben Reizungszuständen zugleich auch Stauungen geltend machten, die die fibrösen Markabänderungen bedingten.

Angeführt sei außerdem noch, daß auch andere Skelettab schnitte der letzteren 2 Osteomalaciefälle, so besonders Wirbelkörper, Rippen und Femurmetaphysen analoge Befunde fibröser, schleimgewebiger Markbildung in örtlicher Entwicklung, besonders in ihren spongiös gebauten Anteilen aufweisen, was für die Verfolgung der Frage ihrer Abhängigkeit von osteomalacischen Verhältnissen von Bedeutung ist.

Von besonderem Interesse sind die Befunde der Abbildungen 14 und 15, die beschränkte Bälkchengebiete aus einem Lendenwirbelkörper einer 65jährigen, osteomalacischen Frau darstellen und vielfach

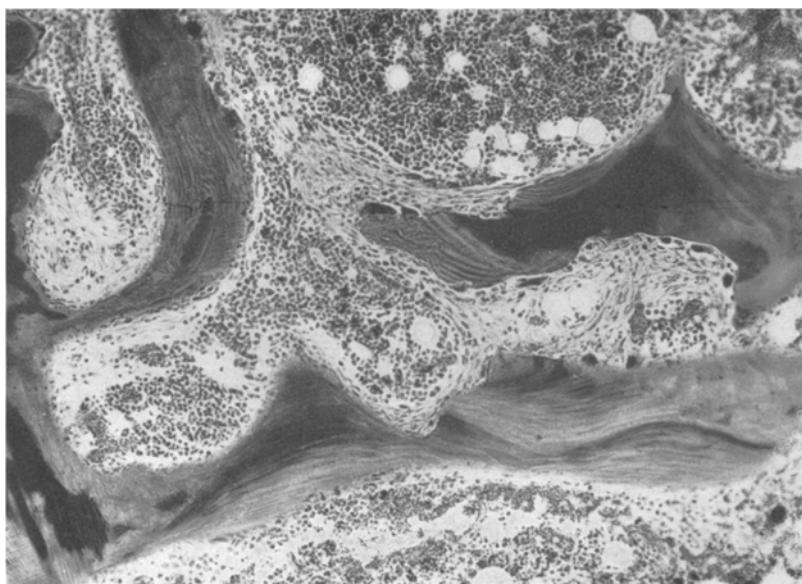


Abb. 14. Das Gebiet unvollständiger Spongiosa tubulosa aus einem Lendenwirbelkörper der 65 Jahre alten, osteomalacischen Frau bei 65facher Vergr. (Nähtere Beschreibung im Text.)

an die von *Askanazy*<sup>7)</sup> in seinem progressiven Knochenatrophiefall beschriebenen und abgebildeten Befunde erinnern. Es tritt hier in fibrösen Markgewebsbildung — besonders entlang der Bälkchen, aber auch innerhalb von röhlig gebauten Bälkchen, die dabei zum Teil noch von lymphoidem und Fettmark umgeben sind — gesteigerte, lacunäre Resorption an den Bälkchenrändern in Vordergrund, unter Ausbildung zahlreicher großer mehr- und auch einkerniger Osteoklasten. Die in den kalklosen Bälkchen lagernden, teils lacunär teils körnig krümelig verwaschen begrenzten Inseln und Streifen verkalkter (dunkelgezeichneter) Knochensubstanz weisen durch ihre Begrenzungsverhältnisse und auch durch ihre Schichtungsanordnung auf Remissionen in den der Kalkablagerung hinderlichen Umständen hin.

Auch für die in Abb. 14 und 15 wiedergegebenen, röhrligen Bälkchen liegt die Annahme nahe, daß ihre eigenartigen Blut- und Saftstromverhältnisse — unter der Herrschaft der Osteomalacie — bei ihrer funktionellen, statischen und mechanischen Beanspruchung zum Auftreten von Phlegmasiezuständen und damit zur Ausbildung faserigen, schleimigen Markgewebes mit den gesteigerten Umbauvorgängen der Ostitis fibrosa Gelegenheit bieten.

Ein von *E. v. Hibler* seiner Zeit (in Hall am 21. Februar 1907 obduzierter) Fall einer 64 Jahre alten Frau, deren Schädel eine mit

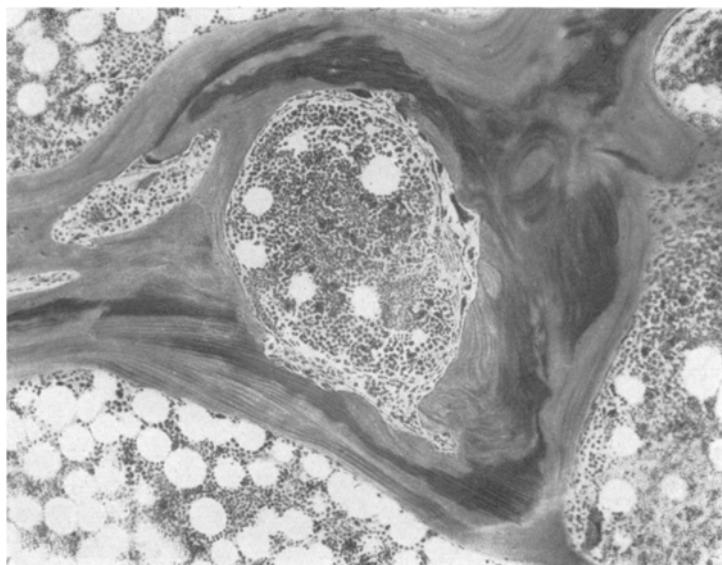


Abb. 15. Ein Bälkchenbezirk aus demselben Wirbelkörper wie in Abb. 14 mit quergeschnittenem tubulösen Bälkchen bei 65facher Vergr. (Nähere Beschreibung im Text.)

Osteomalacie vergesellschaftete *Ostitis fibrosa deformans* aufweist, läßt weiterhin die Übereinstimmung der dabei gegebenen Befunde mit den an den beschriebenen Abbildungen vorgelegten Bildern der Ostitis fibrosa erkennen.

Es ist, was zunächst den besagten Fall *E. v. Hiblers* anlangt, nach den Befunden der Abb. 16 nicht zu bezweifeln, daß dieser Fall der Pagetform, also der mit Osteomalacie verbundenen, deformierenden Art der Ostitis fibrosa zuzurechnen ist.

Ebenso läßt sich bei näherer vergleichender Untersuchung bald erkennen, daß — abgesehen von der Hochgradigkeit in der Ausbildung der betreffenden Veränderungen in diesem Schädeldach (s. Abb. 16), was vielleicht in dem besonders hohen Grade der Osteomalaciever-

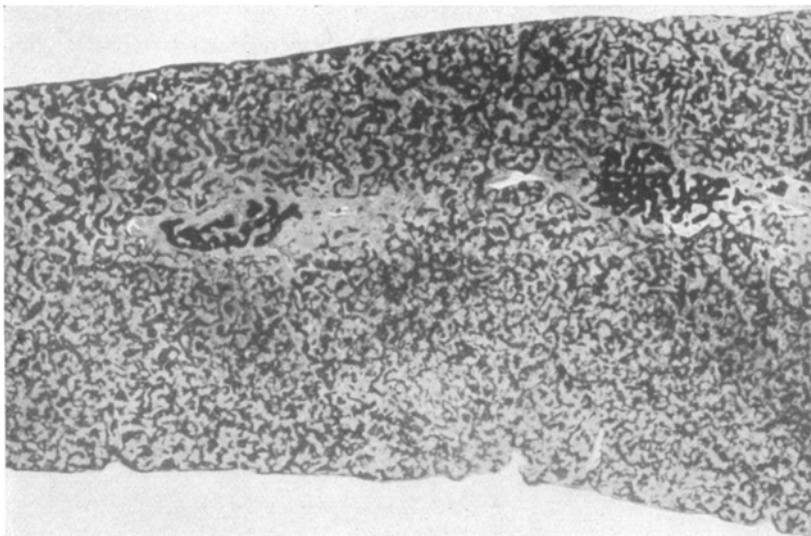


Abb. 16. Durchschnittsbild des linksseitigen, mächtig verdickten Stirnbeinanteiles mit dem hochgradigen Umbau, der bereits bei dieser  $4\frac{1}{2}$ fachen Vergr. sichtbar ist. In der Mitte infolge Hämatoxilinfärbung dunkel erscheinende, verkalkte und lamellös gebaute Reste des Schädeldeckengebälkes früherer Bildung.

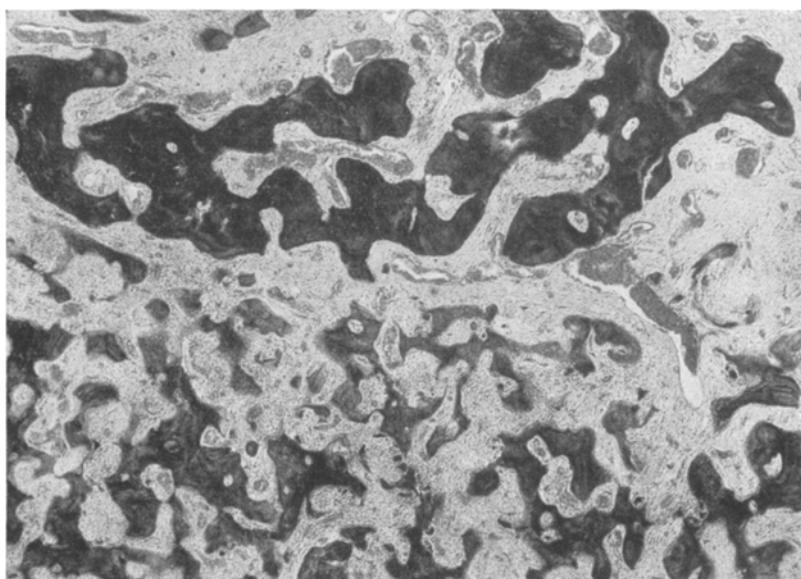


Abb. 17. Teilgebiet (bei 27facher Vergr.) aus dem Übersichtsbild 16 mit Resten des noch stärker kalkhaltigen und mehr lamellös gebauten Stirnbeingebälkes alter Bildung (oben) neben neuen, durch feinporigen Umbau entstandenen ungeordneten, in geringerem Grade kalkhaltigen Knochen gewebsbildung und den durchwegs faserigen Markbunden.

änderung dieses Falles seine Erklärung finden könnte — die Ähnlichkeit mit den Ostitis fibrosa-Befunden der besprochenen Osteomalaciefälle eine sehr ausgeprägte ist.

Abbildungen 17 und 18 zeigen die für die deformierende Ostitis charakteristischen, vollkommen ungeregelten Bauverhältnisse, die ihre Erklärung in den mächtig gesteigerten und nicht mehr funktionell geregelten Umbauvorgängen finden, bei denen es zum Ersatz des alten, lamellösgebauten Knochens durch ungeordnete Balkchenentwicklungen und zum völligen Ersatz des Fettmarks durch faseriges Markgewebe gekommen ist.

*Hinweise auf die Abhängigkeit der Ausbildung der Ostitis fibrosa-Befunde von den Störungen der Verkalkungsverhältnisse bieten sich aber nicht nur bei Osteomalacie, sondern auch bei Rachitis, wie die nachfolgenden Ausführungen und Abbildungen darzustellen sollen.*

So fanden sich z. B. unter den 10, aus verschiedenen kindlichen

Altersperioden stammenden Rachitisfällen, in dem Stirnbein (s. Abb. 19) eines 2 Jahre alten, rachitischen Kindes in den inneren, besonders aber in den äußeren, zum Teil periostalen Auflagerungen entsprechenden Tafelgebieten — innerhalb zahlreicher, weite, zum Teil erfüllte Gefäße führender Markräume — ausgesprochen faserige und schleimgewebige Phlegmasieveränderungen des Markes neben ungeordnet gebauten kalklosen Knochengewebsbildung.

Vergleichende Untersuchungen nicht kranker kindlicher Schädelknochen können zwar in Übereinstimmung mit den Befunden von Ziegler<sup>8)</sup> ebenfalls neben dem lymphoiden Mark feinfaserige Gewebsbildungen in den größeren, besonders subperiostalen Markräumen in geringer Entwicklung aufdecken, nie aber in dem ausgedehnten Maße, auch die tiefen Spongiosagebiete einnehmend, wie ich dies vielfach in den von mir untersuchten Rachitisfällen antreffen konnte und wie die beigegebenen Abbildungen beweisen können.

So zeigen die Abbildungen 20 und 21, die vom Hinterhauptbein eines 18 Monate alten, rachitischen Kindes stammen, neben den fi-

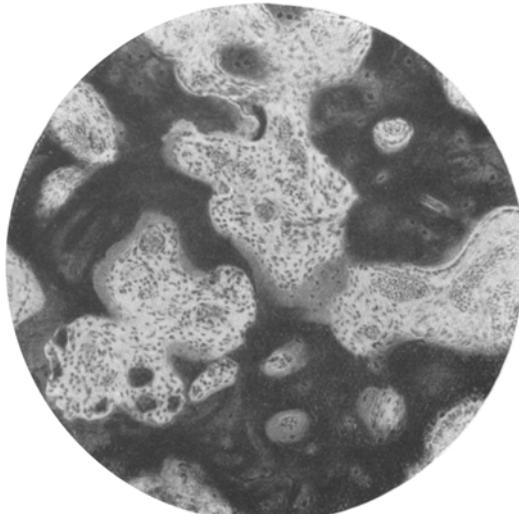


Abb. 18. Ein Balkchengebiet von ungeordnetem Bau mit zum Teil gefäßreichen, faserigen Markabänderungen und den Befunden gesteigerter osteoklastischer Resorption. (Aufgenommen bei 75facher Vergr.).

brösen Markabänderungen in den betreffenden Markraumgebieten und neben den charakteristischen breiten kalklosen Zonen, vielfach die begrenzenden Knochenbälkchen im Zustande gesteigerter, zellulärer osteoklastischer Resorption; weiterhin aber auch örtliche Befunde gesteigerten, osteoblastischen Anbaues unter Bildung ungeordnet gebauten, embryonalen Knochengewebes, und zwar ganz abgesehen von

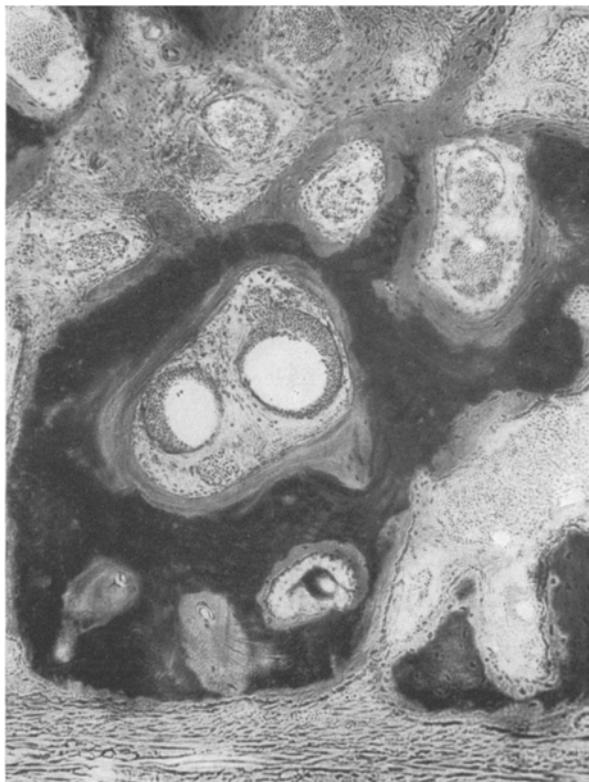


Abb. 19. Bälkchenteilgebiet aus dem inneren Tafelbereich des Stirnbeins des 2 Jahre alten, rachitischen Kindes bei 80facher Vergr.

den für Rachitis so eigentümlichen funktionell bedingten, periostalen Auflagerungswucherungen.

Abb. 22 zeigt zum Teil ähnliche bestätigende Befunde in den verschiedensten Markräumen; ja zum Teil erinnern diese Befunde geradezu an die einschlägigen Bilder, die Ziegler<sup>8)</sup> bei Rachitis als *Endostitis fibroplastica* bezeichnet hat oder bei der *Osteotabes infantum* abbildet (vergl. seine Abb. 1, 3 und 4), bei der es unter Schwund des splenoiden Markes zur gleichzeitigen Bildung eines faserig, gallertig aussehenden,

enge, aber zahlreiche Gefäße führenden Markgewebes mit gesteigerter osteoklastischer Tätigkeit der Endostzellen gekommen war.

Auch in meinem zuletzt angeführten Rachitisfalle wie in anderen untersuchten Fällen zeigen sich ähnliche, im besonderen und überwiegend die Bälkchen begrenzende (s. Abb. 22), fibröse, zum Teil gallertige Markgewebsbildungen mit gleichzeitig gesteigerten, offenbar durch die äußeren Einwirkungen bedingten kalklosen Anbauvorgängen.

Aber nicht bloß solch vermehrte Anbaubefunde, die den periostalen Wucherungen gleichzusetzen sind, sondern auch die angegebenen fibrösen, schleimgewebigen Markabänderungen sind augenscheinlich wohl ebenfalls durch die Summe der mannigfachen, funktionellen, mechanischen und statischen Einwirkun-

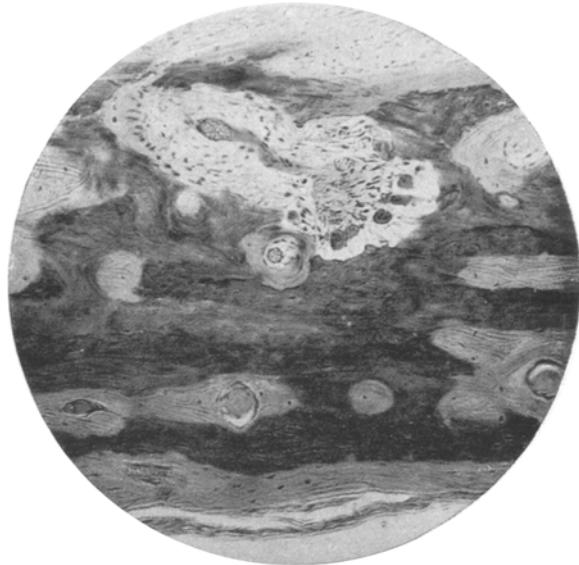


Abb. 20. Fibröses Mark führende Markraumbucht im äußeren Tafelbereich des Hinterhauptbeines des 18 Monate alten, rachitischen Kindes mit Befunden gesteigerter osteoklastischer (Osteoklasten durch Ödem abgehoben) Resorption bei 90facher Vergr.

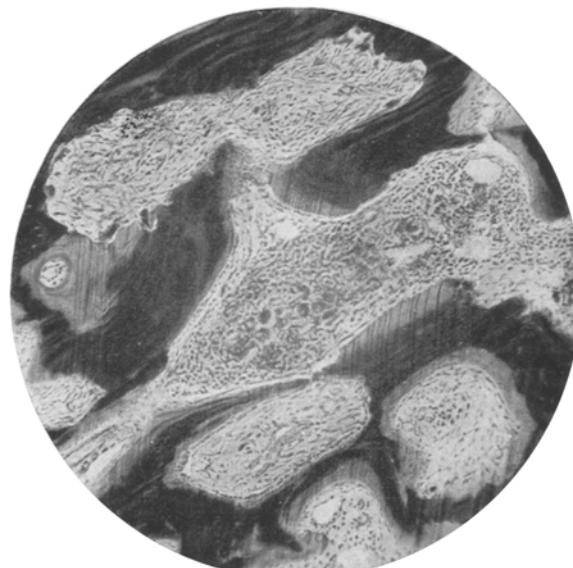


Abb. 21. Bälkchengebiet vom Hinterhauptbein des in Abb. 20 wiedergegebenen Falles mit Ostitis fibrosa in einzelnen Markräumen, zum Teil ebenfalls mit Befunden gesteigerter Umbauvorgänge. (Aufgenommen bei 70facher Vergr.)

gen bedingt, denen das weiche, nachgiebige, rachitische Skelett in besonderer Weise, ebenso und gegebenenfalles noch mehr wie die den Verhältnissen der Osteomalacie verfallenen Knochen Erwachsener, ausgesetzt sind.

*Wir können daher auf Grund unserer Befunde auch den faserigen Abänderungen des Markes — mit den vielfach gleichzeitig gesteigerten Umbauvorgängen am Knochen — bei Rachitis ebenso wie bei Osteomalacie keine selbständige, im Wesen des Krankheitsprozesses liegende und dieses kennzeichnende Bedeutung beimessen, sondern sie nur als se-*

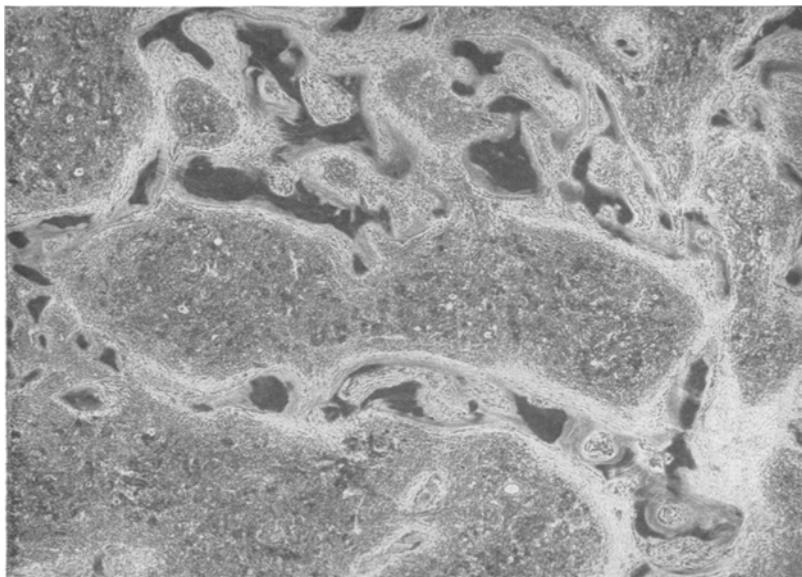


Abb. 22. Bälkchen- und Markraumgebiet der Diploe des Stirnbeins eines 10 Monate alten, rachitischen Kindes mit fibröser Markbildung, besonders um die neugebildeten, überwiegend kalklosen Knochenbälkchen herum. (Aufgenommen bei 35facher Vergr.)

*kundäre, in den mangelhaften Verkalkungsvorgängen begründete Folgezustände örtlicher Reizungseinwirkungen an sich oder solcher in Kombination mit Stauungseinflüssen, somit als callöse, bzw. als Phlegmasieveränderungen im Sinne Recklinghausens auffassen.*

Beim Rückblick auf die auseinander gesetzten Beispiele von Befunden läßt sich nicht verkennen, daß sie durchaus der schon eingangs ausgesprochenen Annahme entsprechen, daß es sich *bei der generalisierten Ostitis fibrosa und vielleicht auch bei ihrer deformierenden Form um sekundäre Folgeerscheinungen, um Phlegmasiewirkungen äußerer Einflüsse beim Bestande von Veränderungen im Sinne von Osteomalacie oder Rachitis handelt*. Jedenfalls bieten sich unter ihren Verhältnissen die Bedin-

gungen für die angenommene Kombination von Stauung und von reaktiv veranlaßten örtlichen Reizungs- und Entzündungszuständen dar, an die schon *v. Recklinghausen*<sup>5)</sup> für „das Zusammentreffen einer von dem Entzündungsherde fortgeleiteten, aktiven Kongestion mit einer durch Druck seitens des Herdes veranlaßten Kompression der abführenden Venen“ gedacht hat (S. 102). Einer solchen Erklärung ist wohl auch der von *Askanazy*<sup>1)</sup> beschriebene Fall zugänglich, der die Annahme zuläßt, daß er seine Ausnahmestellung einer Remission oder angebahnten und erfolgter Ausheilung verdankt. [*Pommer*<sup>6)</sup>].

Unter dem Einflusse von Blutungsherden und bei den dadurch bedingten, resorptiven Neubildungsentwicklungen könnte sich weiterhin wohl auch auf dieser Basis für Fälle einer der Pagetschen Form zuzählenden *Ostitis fibrosa mit oder ohne braune Tumorbildung* eine befriedigende Erklärung gegeben, da ja bei hochgradiger Osteomalacie oder Rachitis (tarda) in besonderem Maße Gelegenheit zu ausgeprägten Phlegmasiewirkungen, zu allen Folgeerscheinungen von Blutungen und auch zu den verschiedenen, callösen, entzündlich resorptiv bedingten Granulationsbildungen gegeben ist (*Lubarsch, Konjetzny*).

Dadurch würde nicht nur die nahe Verwandschaft, bzw. Wesensgleichheit dieser eigenartigen Krankheitsformen der *Ostitis fibrosa* — trotz gewisser klinischer Unterschiede [*Frangenheim*<sup>9)</sup>] — untereinander nahegelegt, sondern auch ihre Abhängigkeit, von Skelettveränderungen von der Art der Osteomalacie und Rachitis veranschaulicht. Denn es handelt sich ja bei diesen Zuständen um Veränderungen, die im besonderen Maße äußere Einflüsse, ja bereits funktionell-physiologische Einwirkungen im Sinne eines pathologischen Reizes zur Geltung und Auswirkung kommen lassen und daher zu den gesteigerten Umbauvorgängen und Markabänderungen der *Ostitis fibrosa*, besonders innerhalb der tubulös gebauten Spongiosabälkchen, Veranlagung bieten.

Für die durch die ausgeführten Untersuchungen nahegelegte Auffassung \*) der Ostitis fibrosa als Phlegmasieveränderung, als Folgewirkung osteomalacischer, bzw. rachitischer Skelettveränderungen finden sich unterstützende Angaben bereits bei *v. Recklinghausen*<sup>10)</sup>; *v. Recklinghausen*<sup>10)</sup> fand „unverkennbare Zeichen der Osteomalacie an den von der Deformation nicht betroffenen Skeletteilen“ neben den mikroskopischen Befunden an diesen, „aber auch an den deformierten Knochen“. „mit osteomalacischem Aufbau“ (S. 54). Weiterhin führt *v. Recklinghausen*<sup>11)</sup> an, „daß der Umbau der Knochen in der Ostitis fibrosa (deformans) nicht ein bis zum deutlichen Kranksein normal beschaffenes Skelett ergreift, daß nicht bloß eine reine lokale Knochenentzündung auftritt, daß vielmehr eine allgemeine Knochenerkrankung mit im Spiele ist, welche ihrem ganzen Verlauf nach von der Osteomalacie kaum zu unterscheiden sein dürfte“ (S. 54).

\*) Inwieweit diese Annahme auch für die mit der menschlichen Ostitis fibrosa „in allen wesentlichen Punkten“ übereinstimmende *Schnüffelkrankheit* der Schweine (*A. Ingier*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 12, 270. 1913) zutrifft, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Auch später in seinen Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie vertritt *v. Recklinghausen*<sup>11)</sup>, (S. 412) die Auffassung, daß sich die Ostitis fibrosa auf dem Boden einer Rachitis, bzw. Osteomalacie ausbildet und entwickelt, wofür auch auf die makroskopischen Knochen durchschnitte *v. Recklinghausens*<sup>11)</sup> (Tafel 1, 2. 4—20, 36—40) zu verweisen ist, bei denen es sich einerseits um rachitische und osteomalacische Veränderungen, andererseits um Befunde von Ostitis fibrosa handelt.

Trotzdem *v. Recklinghausen*<sup>10, 11)</sup> somit allgemeinen Skelettabänderungen im Sinne einer Rachitis, bzw. Osteomalacie für die Entstehung der fibrösen Ostitis größte Bedeutung zuerkennt, faßt er (11, S. 156, 387) diese Erkrankung doch nicht als reine Folgeerscheinung und Folgeveränderung der osteomalacischen oder rachitischen Knochenstörung auf, sondern reiht sie als eigene Art, als metaplastische Malacie (bzw. die Ostitis deformans [Paget] als hyperostotisch-metaplastische Malacie) in seine rachitisch-malacischen Erkrankungsformen ein. (Vgl. hierüber auch *Christeller*<sup>19)</sup> S. 175.)

Auch *Frangenheim*<sup>2)</sup> hat — wie aus den dargelegten Befunden zusammen mit den Angaben in der Literatur, besonders bei *v. Recklinghausen*<sup>10, 11)</sup>, hervorgeht — wohl mit Unrecht in seiner zusammenfassenden Abhandlung über *Ostitis deformans (Paget)* und *Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen)* jede Beziehung zwischen Osteomalacie-Rachitis einerseits und Ostitis fibrosa anderseits geleugnet, da ja sichtlich nur histologische Untersuchungen und nicht anamnestische und klinische Momente diese Frage eindeutig entscheiden können.

Ebenso unberechtigt ist von der Annahme des Vorkommens einer circumscripten Form der Ostitis fibrosa aus, die angeführten Beziehungen der generalisierten Ostitis fibrosa zu Osteomalacie-Rachitis verleugnen und ablehnen zu wollen, da ja für die sog. örtliche Ostitis fibrosa besondere, verschiedenartige *Bedingungen* in den betreffenden Fällen am Skelettsystem nachweisbar sind, so wurzeln die betreffenden Befunde, z. B. im Knochencystenfalle *v. Haberers*<sup>13)</sup>, wie *Pommer*<sup>4)</sup> nachwies, in Hämatom- und Phlegmasiezuständen. In anderen Fällen lassen sich die betreffenden Befunde als örtliche, reaktive, callöse Granulationsgewebsbildungungen deuten, wofür sich in meinem Untersuchungsmaterial, besonders im Bereich traumatisch bedingter Splitterungen und Zertrümmerungen unter callösen Reaktionserscheinungen, Belege darbieten [*Lang*<sup>14)</sup>].

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß sich bei den ausgeführten Untersuchungen auch Gelegenheit bot, auf die für Osteomalacie und Rachitis charakteristischen, diagnostischen Merkmale und Befunde einzugehen.

#### Verzeichnis der untersuchten Fälle.

##### *I. Osteomalaciefälle:*

1. 80 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 4809/256 vom 21. IX. 1898).
2. 82 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 14869/140 vom 24. III. 1920).
3. 66 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 6330/62 vom 3. III. 1903).
4. 63 Jahre alter Mann (Irrenanstalt Hall vom 3. XI. 1924).
5. 65 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 6684/100 vom 1. V. 1904).
6. 88 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 3297/162 vom 18. VIII. 1893).

7. 56 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 2828/62 vom 9. V. 1891).
8. 66 Jahre alte Frau (Prot.-Nr. 15003/274 vom 15. VII. 1920).
9. 65 Jahre alter Mann (Prot.-Nr. 14504/206 vom 21. VI. 1919).
10. 64 Jahre alte Frau (*v. Hiblers Fall*, Hall, vom 21. II. 1907).

*II. Rachitisfälle:*

1. 2 Jahre altes Mädchen (Prot.-Nr. 8529/37 vom 6. II. 1909).
2. 18 Monate alter Knabe (Prot.-Nr. 4329/140 vom 14. V. 1897).
3. 18 Jahre altes Mädchen (R. tarda) (Prot.-Nr. 14310/13 vom 11. VI. 1919).
4.  $4\frac{1}{2}$  Jahre alter Knabe (Prot.-Nr. 4421/242 vom 16. VIII. 1897).
5. 8 Monate alter Knabe (Prot.-Nr. 4329/140 vom 14. V. 1897).
6. 10 Monate altes Mädchen (Prot.-Nr. 10351/171 vom 9. V. 1913).
7. 2 Jahre altes Kind (Prot.-Nr. 6559/290 vom 9. XII. 1903).
8. 1 Jahr altes Kind (Prot.-Nr. 6690/106 vom 9. V. 1904).
9.  $1\frac{1}{2}$  Jahre altes Kind (Prot.-Nr. 12776/17 vom 17. I. 1917).
10. 7 Jahre altes Kind (Prot.-Nr. 2560/21 vom 19. VII. 1898).

**Literaturverzeichnis.**

- <sup>1)</sup> *Askanazy, M.*, Über Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arbeiten a. d. pathol. Institut Tübingen, herausg. von P. v. Baumgarten. **4**, 3. Braunschweig 1903. — <sup>2)</sup> *Roux, W.*, Über die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **4**, 3. 1896; siehe auch Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksankylose. Arch. f. Anat. u. Physiol. (anat. Abt.) S. 148. 1885. — <sup>3)</sup> *Langer, C.*, Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen mit Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften **36**, 7. 1876. — <sup>4)</sup> *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen usw. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, 17. 1919. — <sup>5)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883, 5. Kap. — <sup>6)</sup> *Pommer, G.*, Referat über Osteoporose. Arch. f. klin. Chirurg. 1925. — <sup>7)</sup> *Askanazy, M.*, Beiträge zur Knochenpathologie. Festschrift f. M. Jaffe. Braunschweig 1901, S. 228. — <sup>8)</sup> *Ziegler, E.*, Osteotabes infantum und Rachitis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **12**, Nr. 21. 1901. — <sup>9)</sup> *Frangenheim, P.*, Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Ergebni. d. Chirurg. u. Orthop. **14**, 1. 1921. — <sup>10)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift der Assistenten R. Virchows 1891. — <sup>11)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910. — <sup>12)</sup> *Christeller, E.*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochen-erkrankungen usw. Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Lubarsch-Ostertag, XX. Jahrg., 2. Abt., I. Teil, 1923. — <sup>13)</sup> *v. Haberer, H.*, Zur Frage der Knochen-cysten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, 1. 1919. — <sup>14)</sup> *Lang, F. J.*, Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 578. 1924.