

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

## Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa\*).

Von

**F. J. Lang und K. Häupl.**

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Mai 1926.)

### *I. Einleitung.*

Die besonders in letzter Zeit in der Literatur [*Christeller*<sup>1</sup>), *Stenholm*<sup>2</sup>), *Schmorl*<sup>3</sup>) u. a.] immer wiederkehrende Behauptung, die Ostitis fibrosa — ob örtlich oder verallgemeinert — sei eine selbständige, eigenartige Erkrankung des Skelettsystems, veranlaßte uns neuerdings, Fälle eigener Beobachtung näher zu untersuchen.

Auf Grund von Untersuchungen örtlicher Ostitis fibrosa, die in der Literatur niedergelegt sind [*Lubarsch*<sup>4</sup>), *Pommer*<sup>5</sup>), *Konjetzny*<sup>6</sup>) u. a.]\*\*) kam *Lang*<sup>7</sup>) seinerzeit zur Ansicht, daß die örtliche Ostitis fibrosa keine spezifische, selbständige, das Wesen des Prozesses kennzeichnende, sondern nur eine sekundäre Veränderung darstellt. *Lang* sah, in Übereinstimmung mit den Untersuchungen *Pommers*<sup>5</sup>), die Entstehungsbedingungen der örtlichen Ostitis fibrosa in den Folgezuständen örtlicher Reizvorgänge an sich oder dieser zusammen mit Stauungseinflüssen (Phlegmasie) im Sinne von *v. Recklinghausen*<sup>8</sup>).

Gestützt auf diese Untersuchungen über das Vorkommen einer sekundären, örtlichen Ostitis fibrosa und angeregt durch die Befunde in dem von *Pommer*<sup>9</sup>) beschriebenen Osteomalaciefall (S. 56—59) versuchte *Lang*<sup>\*)</sup> auch einen Einblick zu gewinnen in die ursächlichen Bedingungen der Entstehung der generalisierten Ostitis fibrosa — im besonderen bei Osteomalacie und Rachitis.

Auf Grund dieser Untersuchungen kam *Lang*<sup>\*)</sup> zum Schlusse, daß es sich auch bei der generalisierten Ostitis fibrosa nicht um eine selbständige,

\*) Mit Nachträgen zu den einschlägigen Veröffentlichungen in *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 257, 594. 1925; *Klin. Wochenschr.* Nr. 6. 1926 und mit Bemerkungen zu der Mitteilung von Geh. *R. G. Schmorl* in der *Klin. Wochenschr.* Nr. 12. 1926.

\*\*) Diese Auffassung kommt auch in der Arbeit *K. Häupls* (Zur Kenntnis der sog. Riesenzellsarkome der Kiefer. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 4, S. 449, 1925) zum Ausdruck.

eigenartige Erkrankung des Skelettsystems handle, sondern um sekundäre, in den mangelhaften Verkalkungsvorgängen begründete Folgezustände von Reizungseinflüssen und Phlegmasieveränderungen. Diese Annahme lag um so näher, als unter den Bedingungen der Osteomalacie und Rachitis, das Skelettsystem äußereren Schädigungen und mechanischen Beanspruchungen in besonderem Maße ausgesetzt ist.

Damit sollte natürlich nicht gesagt sein, daß nicht auch durch andere — die Widerstandskraft des Knochens vermindernde und schädigende Veränderungen, wie z. B. durch die osteoporotischen Zustände im Falle *Loosers*<sup>10)</sup> — entsprechende Erscheinungen von Ostitis fibrosa bedingt werden könnten.

Bei diesen Untersuchungen schwiebte *Lang* als Arbeitsziel nicht die bloße Feststellung einer Ostitis fibrosa vor; es war vielmehr sein Bestreben, die ursächlichen Bedingungen ihrer Entstehung zu verfolgen und kennen zu lernen. In der Vermehrung der Kasuistik der Ostitis fibrosa allein sah er keine Befriedigung. Hat doch schon *v. Recklinghausen* 1891 weiterblickende Untersuchungen über Ostitis fibrosa mitgeteilt. *v. Recklinghausen* deutete ja selbst bereits die Befunde örtlicher Ostitis fibrosa als Phlegmasieveränderungen; für die Entstehung der generalisierten Ostitis fibrosa betrachtete er zeitlich vorangehende Skelettveränderungen von der Natur der Osteomalacie und Rachitis als Voraussetzung.

Auf Grund dieser neuen Untersuchungen — die sich bei der auch jüngst wieder von *Christeller* betonten Dunkelheit der Ätiologie die Aufklärung der kausalen Genese der Ostitis fibrosa zur Aufgabe machte — kommen wir abermals im Gegensatz zu den Äußerungen der Literatur — mit Ausnahme *v. Recklinghausens* — zur Auffassung, daß es sich bei der örtlichen Form von Ostitis fibrosa immer um sekundäre, im Einzelfall aufzuklärende Veränderungen handelt, und daß die generalisierte Form (bei Osteomalacie und Rachitis) ebenfalls keine selbständige, eigenartige Erkrankung darstellt.

Im folgenden soll diese Ansicht zunächst durch Fälle von örtlicher Ostitis fibrosa belegt werden; im Anschluss daran sind weitere Befunde von generalisierter Ostitis fibrosa beigefügt.

### *II. Fälle von sog. örtlicher Ostitis fibrosa:*

Fall 1. Als ein Beispiel von Veränderungen, ähnlich einer örtlichen Ostitis fibrosa, seien die Befunde vorgelegt, die sich im Bereich einer Hämatomzyste des rechten Humeruskopfes bei einem 13jährigen Buben fanden. Der Knabe fiel beim Schlittschuhlaufen auf die rechte Körperseite und konnte von da ab den rechten Arm nicht mehr bewegen. Bei der 3 Wochen nach dem Unfall vorgenommenen Operation (Prof. *v. Haberer*) wurde eine kindsaufstgroße, scharfbegrenzte, mehrkammerige Knochencyste eröffnet. Als Inhalt entleerte sich eine bräunlichrote Flüssigkeit. Von der Cystenwand wurden mehrere Stückchen entfernt und der histologischen Untersuchung unterzogen. Unter Hinweis auf die

seinerzeit mitgeteilten Befunde [Lang<sup>7</sup>]) möchten wir hier nur die für unsere Fragestellung wichtigen Veränderungen besprechen.

Abb. 1, die einem Schnittpräparat aus einem Wandstück entnommen ist, zeigt, wie der Markinhalt der meisten Markräume des benachbarten Bälkchenwerkes, die Bildung eines locker gebauten, faserigen Gewebes; seine Zellen weisen durchwegs eine gleichmäßig spindelige Form auf; auch seine Gefäße sind gleichmäßig angeordnet und dickwandig. Stellenweise zeigt dieses typische, faserige Granulationsgewebe neben ödematischer Durchtränkung reiche Bluteinlagerungen. In der beigegebenen Abb. 1 sind nur an einer Stelle oben rechts die Reste des



Abb. 1. Schnitt aus dem Wandbereich einer Hämatomzyste (Fall 1). Im rechten und oberen Anteile des Bildes noch Reste des zum Teil feinkörnigen, zum Teil feinnetzigen, fibrinösen blutigen Inhaltes des Blutsackes. Der größere mittlere Teil des Gesichtsfeldes zeigt die entzündlich regenerative, callöse Gewebsbildung. Rechts unten gesteigerte, ostoklastische Resorption an jugendlichem Knochen- gewebe; links oben eine kleine runde Insel neugebildeter Knochensubstanz.

blutigen Inhalts zu bemerken. An vielen Orten im Bereich dieses granulierenden Markgewebes ist die Bildung überwiegend kalklosen Knochens in Form von Bälkchen und Inseln zu beobachten. An anderer Stelle dagegen fanden sich wieder Knochenbalken mit lacunären Resorptionsflächen (vgl. Abb. 1).

Die hier kurz geschilderten Befunde erinnern sicherlich an Veränderungen der Ostitis fibrosa, welche durch fibröse Markbildung und durch gesteigerte Umbauvorgänge am Knochen charakterisiert sind.

Fall 2. Mit solcher reaktiver, granulierender Gewebsbildung lassen sich weiterhin in Analogie bringen die Befunde, die in Abb. 2 zur Darstellung gebracht sind. Das Bild stellt die Umgebung eines Blutherdes in einem Wirbelkörper eines 27jährigen Mannes dar, der an ausgedehnter metastatischer Carcinose des Knochensystems nach Prostatacarcinom gestorben war. Die angegebene Blutung — es fanden sich mehrere solche in den verschiedensten Teilen des Skelettsystems —

zeigte sich umrahmt von einem riesenzellhältigen, gefäßführenden Granulationsgewebe (vgl. Abb. 2). Ausgedehnte Anbildungen junger, ungeordneter Knochensubstanz, neben gesteigerter, ostoklastischer Resorption von Knochensubstanz ergänzen den an Ostitis fibrosa erinnernden Befund der hier vorliegenden resorptiven, regenerativen Gewebsbildung. Ergänzend sei noch erwähnt, daß sich in den verschiedensten Teilen des Skelettsystems fibröse Markbildung fanden, in denen ganz besonders eine hochgradige Erweiterung der venösen Gefäße sowie Stauung ihres Inhaltes auffiel. Auch neue Bildung ungeordnet gebauter Knochenbälkchen trat örtlich besonders hervor, so daß die normale Architektonik des Knochens oft ganz verwischt erschien. Die resorptiven Vorgänge standen im

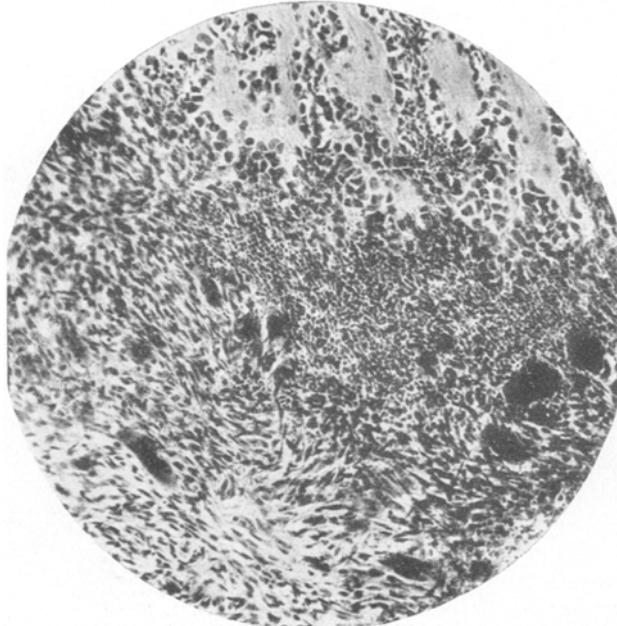


Abb. 2. (Fall 2.) Riesenzellhältiges Granulationsgewebe, das sich im Gebiete einer Blutung (nicht im Bilde dargestellt) bei metastatischer Knochencarcinose eines 27jährigen Mannes entwickelt hat.

Im oberen Anteile des Bildes ausgebreitete, ungeordnet gebaute Knochengewebsbildungen.

allgemeinen gegenüber dem gesteigerten Knochenanbau, der durch den Reichtum an Schichtungslinien angezeigt war, im Hintergrund. Immerhin waren da und dort lacunäre Resorptionsflächen zu bemerken, an denen sich nebst mehrkernigen auch einkernige Ostoklasten antreffen ließen. Diese Befunde fibröser Markabänderungen sowie mehr oder weniger regen Knochenumbau besondere Gelegenheit zu Stauungs- und zu reaktiven örtlichen Reizungs- und Entzündungszuständen gegeben waren.

Fall 3. Eine Vorstellung von solchen Befunden kann auch die Abb. 3 geben, die ein örtliches Gebiet aus einem Wirbelkörper eines 64jährigen Mannes darstellt; auch dieser Mann ist an metastatischer Knochencarcinose gestorben. Die Abbildung erscheint gleichzeitig geeignet, die Erweiterung der Markvenen infolge von Stauung ihres Inhaltes zu zeigen. Außerdem gibt sie eine Vorstellung von der

faserigen Abänderung des Knochenmarkes sowie von dem regen Umbau der Knochensubstanz, entsprechend der sog. Mosaikstruktur *Schmorls*. Die Reizungszustände werden auch dadurch kund, daß vielfach an der Oberfläche der Knochenbälkchen (Abb. 3) breite, kalklose Säume zu sehen sind. Die dargestellten Veränderungen dieser Abbildung bilden ein Belegstück für die von *v. Recklinghausen*<sup>8)</sup> (S. 102) als „Phlegmasie“ bezeichneten Zustände, als deren Grundbedingung „das Zusammentreffen einer von dem Entzündungsherde fortgeleiteten aktiven Kongestion mit einer durch Druck seitens des Herdes veranlaßten Kompression der abführenden Venen“ zu betrachten ist.

„Fälle 4 und 5. Die folgenden Abb. 4 und 5 stellen ebenfalls Befunde örtlicher Ostitis fibrosa dar, deren Entstehungsbedingungen in traumatischen Ein-

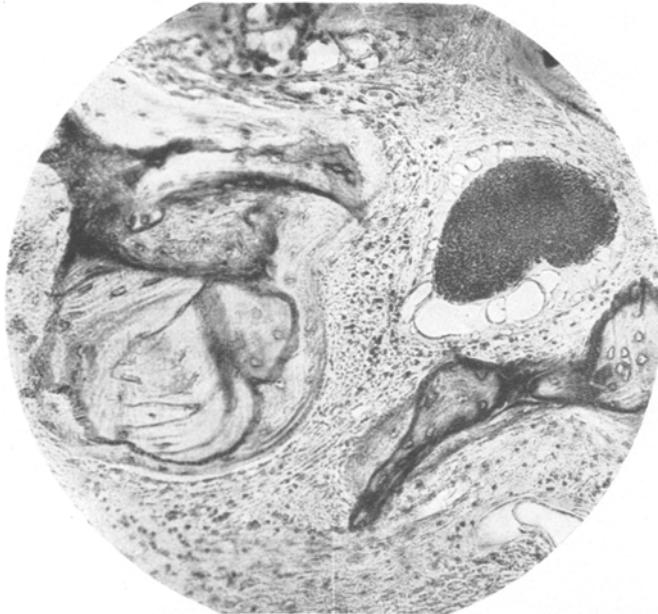


Abb. 3. (Fall 3.) Phlegmasieveränderungen des Knochenmarkes mit Stauungserweiterung der Gefäße bei metastatischer Knochencarcinose eines 64jährigen Mannes. In den abgebildeten Knochenbälkchen fällt — entsprechend den regen Umbauvorgängen in solchen Fällen — ein Reichtum an Kett- und Anbaulinien auf. Bei c einzelne Carcinomzellen.

wirkungen zu suchen sind. Bei Abb. 4 handelt es sich um ein Teilbild aus dem 2. Metatarsusköpfchen eines 15jährigen Mädchens, das wegen *Köhlerscher* Erkrankung entfernt wurde. Das Bild zeigt ebenfalls die faserige Markabänderung sowie die gesteigerten Umbauvorgänge an den angrenzenden Knochenbälkchen, deren Oberflächen zum Teil in appositionellem Wachstum begriffen sind, zum Teil von mehrkernigen Ostoklasten angenagt erscheinen. Solche Befunde von sog. Ostitis fibrosa localisata, worin z. B. von *Klett*<sup>11)</sup> die Erklärung des Krankheitsbildes gesucht wurde, können nur und müssen als örtliche, reaktive und resorptive, callöse Granulationsbildungen gedeutet und aufgefaßt werden, wie sie im Anschluß an traumatische Einwirkungen gegeben sind [*Lang*<sup>7</sup>]].

Eine gleiche Erklärung wie im vorliegenden Falle ist auch für die Herdbildung zu suchen, die in Abb. 5 wiedergegeben ist. Dieser Herd, der aus dem 2. Metatarsus-

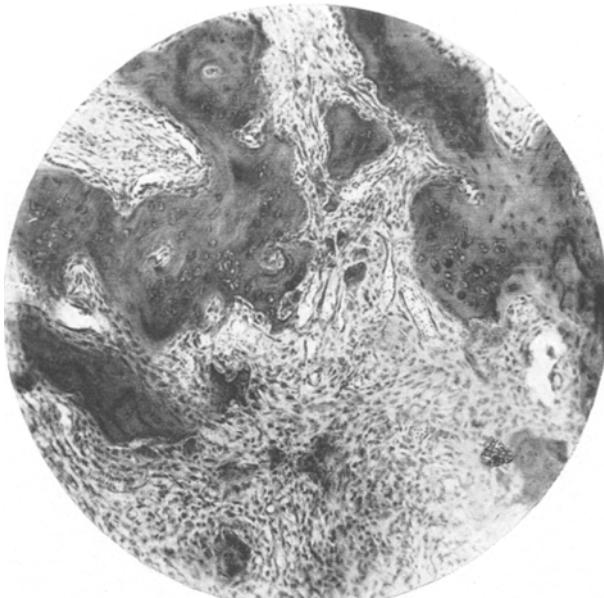


Abb. 4. (Fall 4.) Traumatisch bedingte, reaktiv callöse Gewebsbildungen mit gesteigerten Umbauvorgängen am Knochengewebe im Falle einer Köhlerschen Erkrankung des 2. Metatarsusköpfchens eines 15jährigen Mädchens.

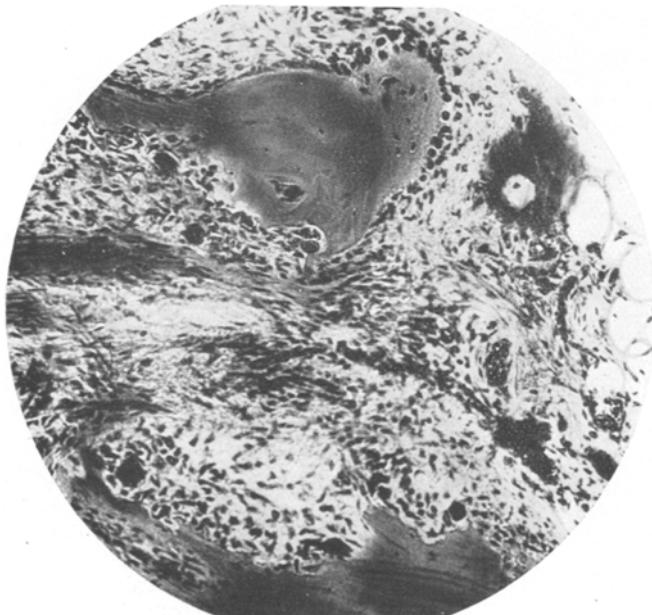


Abb. 5. (Fall 5.) Örtlicher Befund von Ostitis fibrosa im Bereich eines Randwulstes bei Arthritis deformans des 2. Metatarsusköpfchens einer 74jährigen Frau. Im rechten Anteile des Bildes grenzt das gefäßreiche fibröse Markgewebe unmittelbar an das Fettmark eines großen anliegenden Markraumes.

köpfchen einer 74jährigen Frau stammt und sich im Bereich eines arthritischen Randwulstes findet, zeigt ebenfalls wieder die Ersetzung des Fettmarkes durch ein lockeres, gefäßführendes Fasermark, das da und dort mit seinen Zellen den begrenzenden Knochen lacunär annagt, um an anderen Stellen wieder in osteoblastische Knochenbildung einzbezogen zu werden.

Solch in örtlicher Beschränkung sich darbietende Befunde schleimgewebiger oder faseriger Umwandlung des Knochenmarkes, mit gesteigerten Umbauvorgängen am Knochen, können, wie die bei gegebenen Abbildungen darzulegen vermögen, unter den verschiedensten Bedingungen aufgefunden werden. *Ihre Entstehungsbedingungen lassen sich unseres Erachtens in jedem einzelnen Falle unter Berücksichtigung der eigenartigen Kreislaufsverhältnisse im Knochen befriedigend aufklären*; man braucht sich also nicht mit der bloßen Feststellung einer sogenannten lokализierten Ostitis fibrosa zu begnügen.

Immer kann man als *ursächliche Hauptbedingungen*, sowohl auf Grund der Mitteilungen der Literatur [Lubarsch<sup>4</sup>), Pommer<sup>5</sup>), Konjetzny<sup>6</sup>) u. a.] als auf Grund unserer eigenen Erfahrungen, *traumatische Einwirkungen und mit sonstigen Reizungszuständen vergesellschaftete Stauungsvorgänge im Sinne der Phlegmasie v. Recklinghausens* auffindig machen; es erweisen sich also die betreffenden Befunde mittelbar als sekundäre Folgezustände. Diese Feststellungen werden auch weiterhin bei den Darlegungen über die generalisierte Ostitis fibrosa Verwertung finden.

### III. Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa.

Bevor wir über die Befunde generalisierter Ostitis fibrosa bei 2 Osteomalaciefällen neuer Beobachtung und bei einem Rachitisfall der letzten Zeit berichten, möchten wir einschaltend vorausschicken, daß selbstverständlich die Diagnose „Osteomalacie“, bzw. „Rachitis“ an Gebieten gestellt werden muß und in der Tat von uns an Gebieten gestellt wurde, *die frei von ostitischen Veränderungen waren*. Bei verschiedenen Fällen der Literatur wurde gegen diesen Grundsatz verfehlt, was auch Schmorl bei seinen Ausführungen in der klinischen Wochenschrift (3) vor kurzem hervorhob. Es ist weiterhin klar, daß man mit den Befunden geringgradiger, bzw. remittierender und ausheilender Osteomalacie und Rachitis vollkommen vertraut sein muß, um das Bestehen der genannten Veränderungen zu bejahen oder zu verneinen. In dieser Beziehung genügt es wohl auch nicht, etwa nur einzeln herausgenommene Bälkchen auf die genannten Veränderungen hin zu untersuchen, sondern es muß getrachtet werden, an großen Übersichtsschnitten die Verhältnisse zu prüfen. Es ist ja bekannt, daß oft unter solchen Verhältnissen nicht nur an einzelnen Bälkchen, sondern auch in ausgedehnteren Gebieten, besonders kompakter Knochen kalklose Säume völlig fehlen können; erst die Untersuchung an großen

und vielen Schnitten deckt dann den Bestand einer Osteomalacie oder Rachitis auf (vgl. den mitzuteilenden Fall 7). Dabei soll auch immer die Untersuchung an unentkalktem, bzw. unvollständig entkalktem Material zur Sicherung und Ergänzung der Diagnose herangezogen werden.

Fall 6. Wir gehen nun dazu über, Befunde zu beschreiben, welche sich am Skelett eines 20jährigen Mädchens fanden, das bei der histologischen Untersuchung Veränderungen am Ostitis fibrosa in den verschiedensten Knochengebieten bei bestehender Osteomalacie aufwies. Dieses Mädchen wurde im Bereich des rechten Femur und der rechten Tibia unter der Annahme des Bestehens örtlicher Ostitis fibrosa operiert. Wegen Verciterung und Verjauchung der Opera-

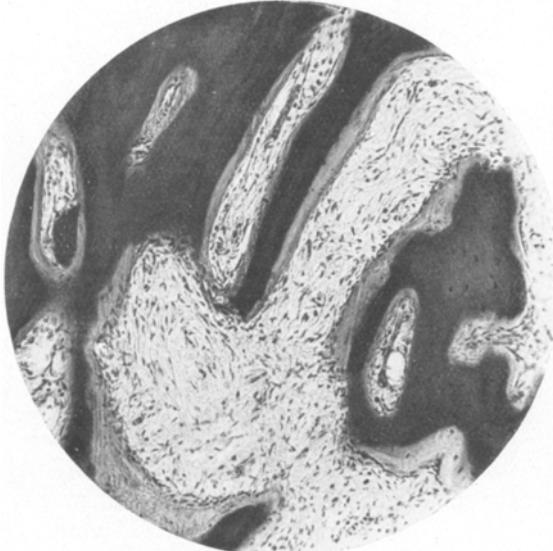


Abb. 6. (Fall 6.) Diploe des Stirnbeins eines 20jährigen, osteomalacischen Mädchens mit Ostitis fibrosa; den verkalkten, zum Teil ungeordnet gebauten, infolge der Bockschen<sup>12)</sup> Hämatoxylinfärbung tief dunklen Knochenbalkchen sind bereits, junge kalklose Knochensäume 'angelagert. (Ostoklastische Resorption war an örtlichen Stellen bei stärkerer Vergrößerung nachweisbar.)

tionsstelle starb die Kranke, so daß die Untersuchung auch anderer Knochen möglich war.

Bei der histologischen Musterung ergaben sich nun *neben der osteomalacischen Knochenveränderung an allen untersuchten Knochen die für Ostitis fibrosa charakteristischen Befunde*. So fand sich im Gebiete der Markräume der Diploe des Stirnbeins (Abb. 6), das Fettmark durch ein schleimiges und faserig gebautes, zellreiches Markgewebe ersetzt. Auch zur Entwicklung nicht lamellös gebauter Knochengewebsbildungen ist es da und dort gekommen. Die örtlich in auffälliger Weise anzutreffenden Ostoklasten vervollständigen den Eindruck von Umbauvorgängen, die sich eben lebhaft abspielen. Auch im Bereich des Humerus ist das Markgewebe an örtlichen Stellen von schleimgewebiger, faseriger Bauart (Abb. 7); hier finden sich ebenfalls gesteigerte ostoklastische Resorptionsvorgänge an den zum Teil unregelmäßig, zum Teil lamellös gebauten Knochenbalkchen, neben osteoblastischer Anbildung, die oft unter Einbeziehung präformierter Fasern erfolgt. Manche kleine, quergetroffene tubulöse Balkchen weisen ebenfalls fibröse Mark-

gewebsbildung auf, was besonders in untersuchten Gebieten der Tibia und eines Wirbelkörpers dieses Falles zur Beobachtung gelangte. Vor der Darlegung gerade dieser Befunde sei noch ein Bild gegeben, das von einem Herd fibröser Ostitis im distalen Femurknorren stammt (Abb. 8). Hier fallen neben den fibrösen, gewebsreichen Marksgewebsbildungen die zahlreichen, zum Teil vollständig kalklosen, zum Teil nur zentral verkalkten Knochenbälkchen neuer Bildung auf. Die Resorptionsvorgänge treten in diesem Gebiet gegenüber den Anbauvorgängen sehr zurück.

Die Abb. 9 und 10 zeigen, was wir bereits vorhin erwähnt haben, nämlich tubulös gebaute Bälkchen, die faser- und schleimgewebige, gefäßreiche Markbildung, oft mit gesteigerter ostoklastischer Resorption und auch üppige osteoblastische An-

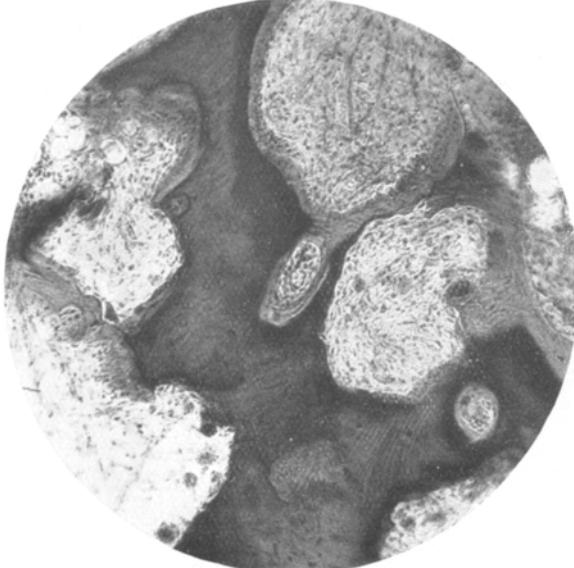


Abb. 7. (Fall 6.) Beschränktes Bälkchengebiet aus dem Humerus mit faserigen Markabänderungen und Befunden gesteigerter ostoklastischer Resorption. Breite, kalklose Anbildungen an der Oberfläche einzelner Bälkchen.

bildung in und an den Rändern zeigen. Die Oberflächen der Bälkchen sind nur teilweise von breiten, kalklosen Säumen begrenzt; an vielen Stellen sind sie frei von solchen. Diese Verschiedenartigkeit ist besonders bemerkenswert, ebenso auch, daß in den Gebieten, die frei von Erscheinungen der Ostitis fibrosa sind, die Bauart der Knochenbälkchen sich durchgehends lamellös erweist. Ein etwa auffallend gehäufter Reichtum an Anbau- oder Kittlinien läßt sich nirgends nachweisen (Abb. 9 und 10). Alle diese Befunde in ihrer Gesamtheit sind um so wichtiger, als sie gegen die Annahme des Bestehens einer primären Ostitis fibrosa sprechen, der sich etwa zufällig und sekundär eine Osteomalacie aufgefropft hätte. Die erhobenen Befunde sprechen vielmehr gerade für das Gegenteil.

Fall 7. Ganz ähnliche Befunde fanden sich in dem nun folgenden Fall eines 48jährigen Arztes, der seinerzeit unter der Annahme „örtlicher Ostitis fibrosa“ der linken Tibia von Prof. v. Haberer operiert wurde. Allerdings konnten in diesem Falle nur aus der Tibia entnommene Knochenstückchen histologisch untersucht werden. Doch wiesen die Erscheinungen, die sich fernab von dem eigentlichen

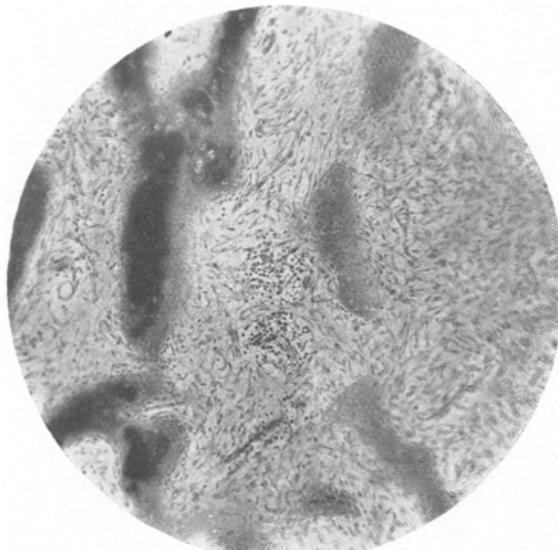


Abb. 8. (Fall 6.) Ostitis fibrosa-Herd mit zahlreichen neugebildeten, zum Teil verkalkten, zum Teil unverkalkten Knochenbälkchen im distalen Femurknorren des 20jährigen, osteomalacischen Mädchens.

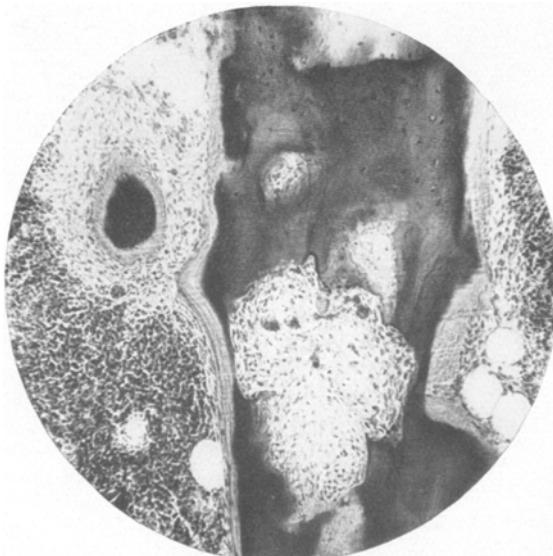


Abb. 9. (Fall 6.) Fibrose Markbildung in einem tubulösen, teils lamellös, teils ungeordnet gebauten Bälkchen der Tibia eines 20jährigen, osteomalacischen Mädchens; zum Teil breite kalklose Anlagerungen; außerhalb lymphoides Mark, bzw. Fettmark; links oben eine von fibrösem Gewebe umgebene verkalkte Knocheninsel, die — der Osteomalacie entsprechend — von einem breiten, kalklosen Knochensaum umgrenzt ist. Auf den gesteigerten Umbau weisen auch die zahlreich gebildeten Osteoklasten hin.

Herd der Ostitis fibrosa fanden, unzweifelhaft auf den Bestand einer Osteomalacie hin. Im folgenden soll nun auf Grund der Abb. 11—18 des Näheren auf die gefundenen Veränderungen eingegangen werden.

Abb. 11 zeigt den Herd der Ostitis fibrosa mit seinen Umbauerscheinungen, sowie ein angrenzendes Stück der hier hochgradig osteoporotisch-atrophischen Tibiarinde. Abb. 12 gibt eine Vorstellung von den Verhältnissen, die in weiterer Entfernung von dem Herde bestehen. Als auffallend ist dabei die „Aufblätterung“ der kompakten Rindensubstanz anzuführen (vgl. den linken Anteil der Abb. 12). Diese Übersichtsabbildung 12 lässt bereits bei ihrer geringen Vergrößerung ganz deutlich die tubulären Bälkchen der Rindenspongiosa erkennen.

Abb. 13, die das Übergangsgebiet des ostitischen Herdes in die aufgeblätterte Rindenkomplecta darstellt, zeigt deutlichst fibröse Markgewebsentwicklung.



Abb. 10. (Fall 6.) Fibröse Markabänderung um ein und in einem tubulösen, überwiegend lamellös gebauten Bälkchen aus einem Wirbelkörper des 20jährigen, osteomalacischen Mädchens. Manche der großen Ostoklasten greifen hier auch kalkloses Knochengewebe an.

Neben Bälkchenentwicklung neuer Bauart finden sich auch die Anzeichen ge- steigerter, cellulärer Resorptionsvorgänge da und dort an der Oberfläche der Bälkchen. Die lamellös gebauten Bälkchen im linken Anteil der Abbildung zeigen sich nur örtlich von kalklosen Säumen begrenzt, die besonders deutlich dagegen an den kleinen Haversschen Systemen ausgebildet sind. Die Markräume dieser Knochengebiete führen überwiegend reines Fettmark, das an örtlichen Stellen unmittelbar an die fibrösen Markbildungen benachbarter Markräume angrenzt.

Fällt bereits in Abb. 13 innerhalb der angegebenen fibrös umgewandelten Markräume eine Erweiterung der venösen Gefäße und eine Stauung ihres Inhaltes auf, so trifft dies noch vermehrt in der Abb. 14 zu. Diese zeigt neben den breiten, kalklosen Säumen um die kleinen Haversschen Systeme ganz weite Venen innerhalb der zum Teil schleimgewebig abgeänderten Markräume. Der Bau der Knochenbälkchen ist in diesen Abschnitten überwiegend lamellös; nur da und dort sind

Knochenanbildungen junger, ungeordneter Bauart anzutreffen. Ebenso finden sich nur örtlich gesteigerte, ostoklastische Resorptionsvorgänge.

Abb. 15, die ein Teilbild der Abb. 11 aus dem Grenzgebiet des ostitischen Herdes darstellt, ist besonders geeignet, auf die Verschiedenartigkeit der Befunde innerhalb eines engbegrenzten Gebietes hinzuweisen. Fibröse, schleimgewebige, Markbildungen mit oft weiten (nur in den Präparaten leeren) Gefäßen grenzen



Abb. 11. (Fall 7.) Übersichtsbild eines Herdes von Ostitis fibrosa im oberen Drittel der linken Tibia eines 48jährigen Mannes mit den angrenzenden Teilen der atrophen Rindenspongiosa (nach unten im Bilde). (Längsschnitt.)

an die Markräume, die nur Fettmark führen. Neben Entwicklung jungen Knochen-gewebes tritt da und dort besonders gesteigerte lacunäre Resorption an den Bälk-chenrändern, unter Ausbildung zahlreicher großer mehr- und auch einkerniger Ostoklasten in den Vordergrund. Auch dieses Bild zeigt um die kleinen Haversschen Systeme herum breite, kalklose Zonen, die sich örtlich auch an der Begrenzungs-fläche großer Markräume finden. Das Fehlen dieser Zonen an anderen Stellen vermag eindringlich auf die Wichtigkeit der Forderung hinzuweisen, viele und große Schnitte zu untersuchen. Abb. 16 bietet ganz ähnliche Befunde dar wie Abb. 15; sie führt uns schließlich noch zu den Befunden, die sich weiter abseits von dem Herd der Ostitis fibrosa erheben ließen.

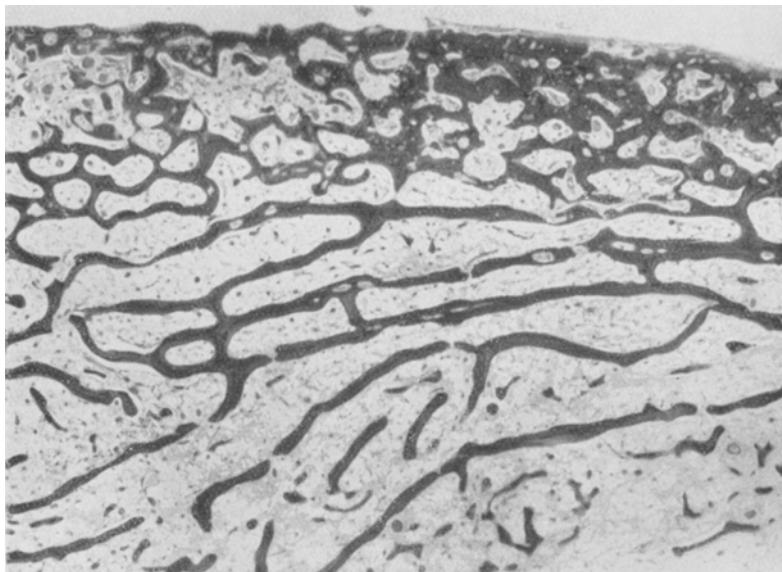


Abb. 12. (Fall 7.) Übersichtsbild der Tibiarinde eines 48jährigen Mannes in weiterer Entfernung vom Ostitisherde, das innen zu und nach links die „Aufblätterung“ der Rindenkompakta zeigt. Bereits in dieser Abbildung sind tubulöse Bälkchen im spongiosen Anteil zu bemerken und zu beachten.  $P$  = Periosteoberfläche.

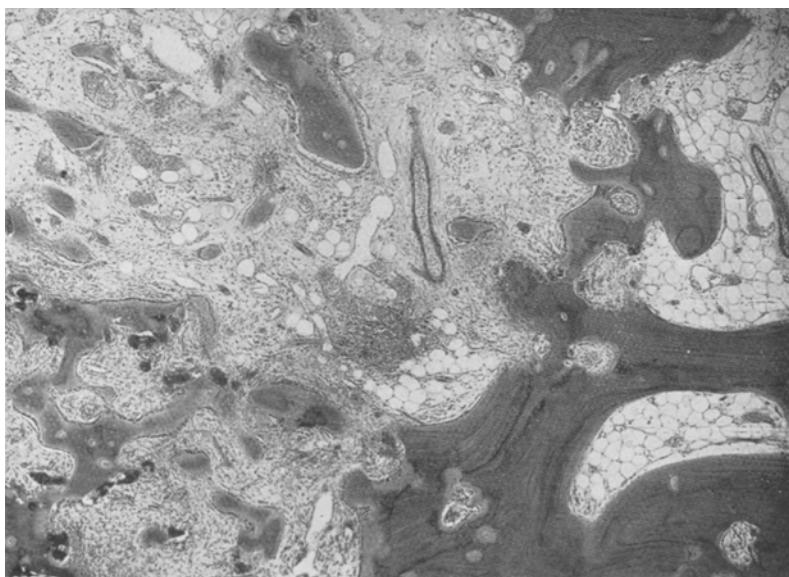


Abb. 13. (Fall 7.) Teilbild aus der Abb. 11, das nach links den der Ostitis fibrosa zukommenden Umbau aufweist. Neben den gesteigerten ostoklastischen Resorptionsvorgängen sind besonders die weiten, gestauten Venen im fibrösen Mark auffällig; nach rechts grenzt der Herd zum Teil unmittelbar an die benachbarten fettgewebehaltigen Markräume: (Nähtere Beschreibung im Text.)

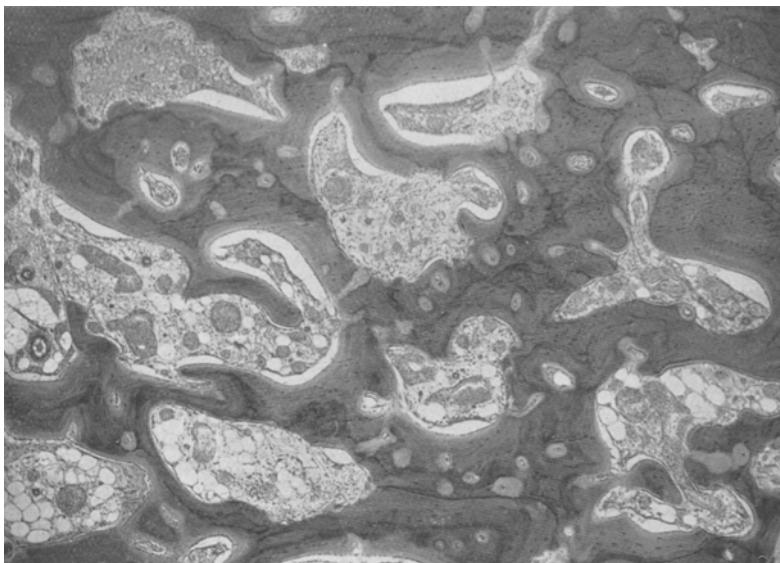


Abb. 14. (Fall 7.) Teilbild aus dem zum Ostitisherd nachbarlich gelegenen Bälkchengebiet der Abb. 11. In den zum Teil fibrös abgeänderten Markräumen fallen besonders die weiten gestauten Venen auf. Die vielen kleinen, quergetroffenen Haversschen Systeme sind von breiten, kalklosen Säumen umgeben.

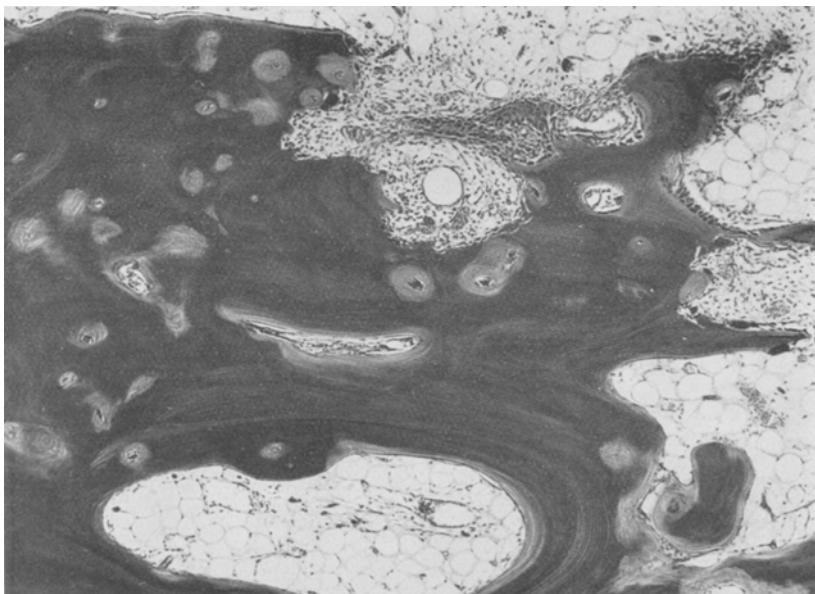


Abb. 15. (Fall 7.) Teilbild der Abb. 11 aus dem Grenzgebiet des Herdes. Markräume mit Ostitis fibrosa neben solchen mit ausgeprägtem Fettmark. Breite kalklose Säume begrenzen viele Balken, sowie die kleinen Haversschen Kanäle; auffällig kalklose Zonen finden sich auch an Bälkchen und Markraumstellen fern ab von den Ostitis fibrosa-Gebieten.

Wie bereits bei der Beschreibung der Abb. 12 bemerkt wurde und wie auch in Abb. 16, besonders aber in Abb. 17 und 18 zu sehen ist, findet sich innerhalb tubulöser, überwiegend lamellös gebauter Knochenbälkchen fibröses, gefäßreiches Markgewebe auffällig entwickelt. Die Begrenzung dieser tubulösen Bildungen ist zum größten Teil von kalklosen Säumen gegeben, die sich da und dort, aber nur in sehr schmaler Ausbildung, auch an der Oberfläche der Bälkchen entwickelt zeigen. Das Fettmark der großen Markräume zwischen den Bälkchen enthält ebenfalls wieder gestaute Gefäße. Celluläre, ostoklastische Resorp-

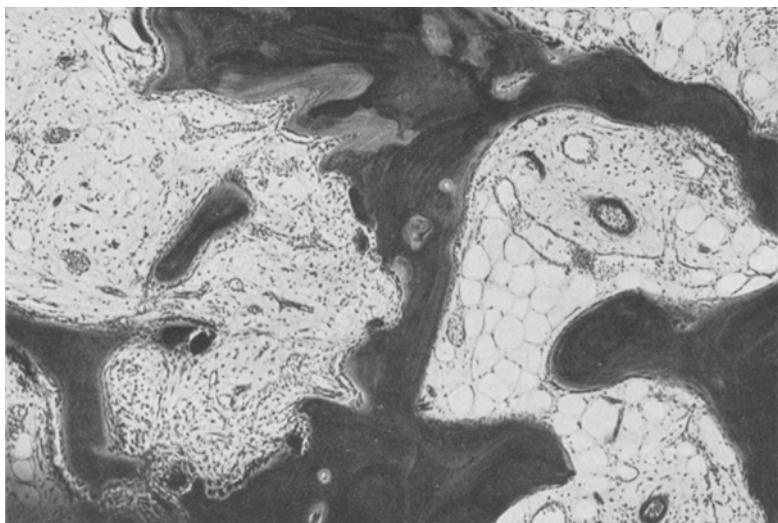


Abb. 16. (Fall 7.) Fibröser Markraum mit gesteigerten Umbauvorgängen durch ein Bälkchen getrennt von einem fettmarkhaltigen Raum. Örtlich kalklose Anlagerungen von auffälliger Dickenentwicklung. (Teilbild aus der Abb. 11.)

tionsvorgänge treten in diesem Gebiet gegenüber den Anbildungen zurück. Dabei ist noch von Belang, daß einzelne kalklose Inseln innerhalb der kalkhaltigen Bälkchen (vgl. Abb. 17) durch ihre körnig, krümelig begrenzte Beschaffenheit und durch Schichtungsandeutungen auf Remissionen jener der Kalkablagerung hinderlichen Umstände hinweisen.

Die in Abb. 17 wiedergegebenen röhrligen Bälkchen berechtigen zur Annahme, daß ihre eigenartigen Blut- und Saftstromverhältnisse — unter der Herrschaft der Osteomalacie — bei ihrer funktionellen, statischen und mechanischen Beanspruchung, das Auftreten von Phlegmasiezuständen und damit die Ausbildung faserig-schleimigen Markgewebes mit den gesteigerten Umbauvorgängen der Ostitis

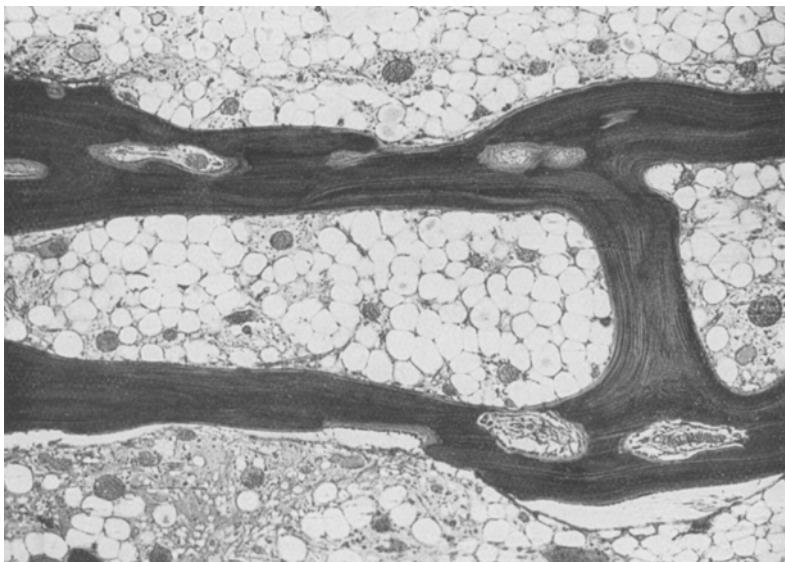


Abb. 17. (Fall 7.) Tubulöses Bälkchengebiet aus dem Bilde 12 mit fibröser Markbildung und kalklosen Anlagerungen, die sich aber nur örtlich auch außen an den Bälkchen finden. Kalklose Knocheninsel weisen auf Remissionen jener der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse hin. Auch im Fettmark gestaut, weite Venen.

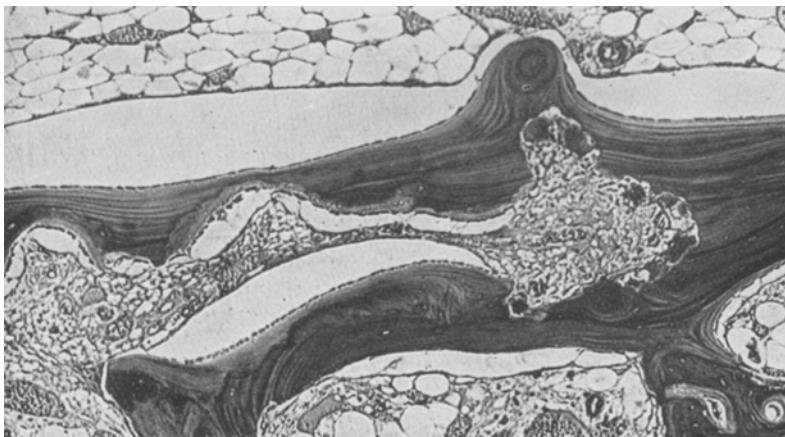


Abb. 18. (Fall 7.) Teilbild aus Abb. 12, das einen ballonähnlich aufgetriebenen Resorptionsraum zeigt. Der zuführende Markgang, in dem das Markgewebe infolge Schrumpfungseinwirkungen abgehoben erscheint, zeigt sich durch Appositionsräume, die mit Osteoblasten bedeckt sind, verengt. (Nähtere Beschreibung im Text.)

fibrosa in besonderer Weise begünstigten. Dies dürfte wohl auch für den Befund in der Abb. 18 der Fall sein, die einen „ballonähnlich“ aufgetriebenen Resorptionsraum innerhalb eines Bälkchens führt,

dessen zuführender, gefäßhaltiger Markstrang durch Knochenanbildung an beiden Seiten der Lichtung des Bälkchenrohres eingeengt erscheint. Bei der Deutung dieses Befundes könnte man sich vielleicht mit *Pommer*<sup>13</sup> und <sup>13a</sup>) (S. 434, bzw. S. 334, 335) vorstellen, daß mit der Apposition neuer Knochenlagen unmittelbar räumliche Veränderungen gegeben wurden, die innerhalb des übrigen Binnenraumes des Bälkchenrohres zu Blut- und Gewebsdrucksteigerungen und damit auch zu Steigerungen des Zellebens unter Bildung von Ostoklasten führten. Auch die in dieser Abb. 18 dargestellten Befunde dürften geeignet sein, die

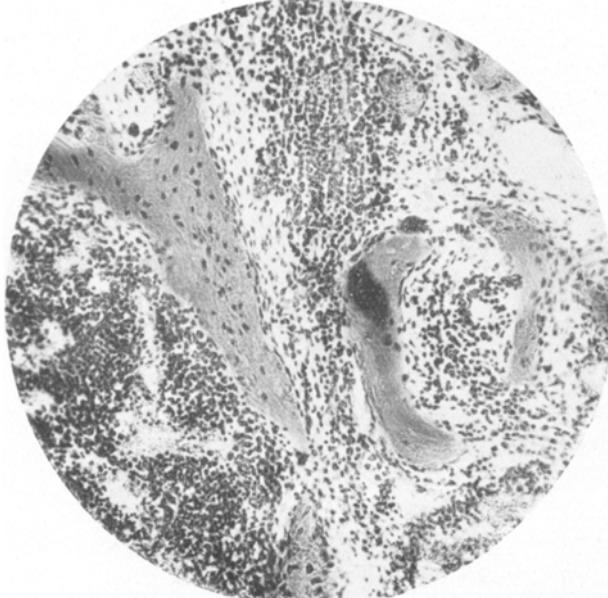


Abb. 19. (Fall 8.) Bälkchen und Markraumgebiet einer Rippe (nahe der Epiphysenlinie) eines 2jährigen, rachitischen Knaben mit fibröser Markbildung, besonders um die neugebildeten, überwiegend kalklosen Knochenbälkchen herum.

Bedeutung von Stauungseinflüssen für die fibrösen Markbildungen im Sinne der Phlegmasieveränderungen darzutun.

Fall 8. Im Anschlusse an die beiden Fälle, die wir als eine mit sekundärer Ostitis fibrosa verbundene Osteomalacie deuten zu müssen glauben, sei noch ein Bild beigegeben, das von der Rippe eines 2jährigen rachitischen Knaben stammt und das ebenfalls fibrinöse Markbildung, besonders um die neugebildeten, überwiegend kalklosen Knochenbälkchen herum, zeigt (Abb. 19). Solche Befunde erinnern neuerdings an die einschlägigen Bilder, die *Ziegler*<sup>14</sup>) bei Rachitis als Endostitis fibroplastica bezeichnet und die auch *Oehme*<sup>15</sup>) unter der Leitung *Schmorls* näher untersucht hat. *Oehme* fasste die fibrösen und schleimgewebigen Markabänderungen, so wie dies *Lang* in seiner Arbeit in *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 257, 607—610 getan hat, als die Summe der mannigfachen funktionellen, mechanischen und statischen Einwirkungen auf, denen das weiche,

nachgiebige rachitische Skelett in besonderer Weise, ja gegebenenfalls noch mehr als osteomalacisch veränderte Knochen Erwachsener, ausgesetzt ist. Ergänzend sei noch bemerkt, daß sich derartige fibröse Markabänderungen mit gleichzeitiger Neubildung von Knochenbälkchen nicht bloß an den Rippen, sondern auch an den verschiedensten zur Untersuchung gelangten Teilen des übrigen Skelettes dieses Rachitisfalles fanden\*).

Die Bewertung dieser neuerdings aufgenommenen Befunde von Ostitis fibrosa in ihren Beziehungen zur Osteomalacie und Rachitis sollen noch im folgenden Abschnitt näher erörtert werden, der sich mit den Ergebnissen dieser Arbeit befaßt.

#### IV. Ergebnisse:

Gleichwie die Untersuchungsergebnisse in den früher von *Lang* untersuchten 10 Osteomalacie- und 10 Rachitisfällen, über die er ausführlich in *Virch. Arch.*, 257 berichtet hat, machen die auch eben mitgeteilten Befunde — unter Berücksichtigung der Verhältnisse bei der örtlichen Ostitis fibrosa — die Annahme wahrscheinlich, daß den Befunden der Ostitis fibrosa bei Osteomalacie und Rachitis keine selbständige, vom Wesen dieser Krankheitsprozesse unabhängige Bedeutung zukommt. Auch sie stellen wohl nur sekundäre, in den mangelhaften Verkalkungsvorgängen begründete Folgezustände örtlicher Reizungseinwirkungen an sich oder solcher in Verbindung mit Stauungseinflüssen, Phlegmasieveränderungen im Sinne v. *Recklinghausens* dar.

Die Abhängigkeit der Erscheinungen der Ostitis fibrosa von mangelhaften Verkalkungsverhältnissen, bzw. von der geringen Widerstandskraft des Skelettes, erscheint um so näher liegend, als unter solchen Verhältnissen im besonderen Maße die Bedingungen zu anhaltenden mechanischen, reaktiven Reizungszuständen gegeben sind, auf welche die gesteigerten Umbauvorgänge und die faserig-schleimgewebigen Markabänderungen zurückgeführt werden können.

Unter solchen Umständen können sich bereits *funktionelle, physiologische Einwirkungen* — die schon bei normaler Festigkeit des Skelettsystems für das Wachstum und die Gestaltung der Knochen von größter und ausschlaggebender Bedeutung sind [*Schwalbe*<sup>16</sup>), *Roux*<sup>17</sup>), *Zschokke*<sup>18</sup>), v. *Recklinghausen*<sup>19</sup>), *Beneke*<sup>20</sup>), *Schmidt*<sup>21</sup>), *Pommer*<sup>13</sup>) u. a.] — im Sinne eines pathologischen Reizes auswirken und zu den gesteigerten Umbauvorgängen und Markabänderungen der Ostitis fibrosa, besonders innerhalb der tubulös gebauten Bälkchen, führen.

Im besonderen scheinen dabei die „Tubuli completi“ [*Roux*<sup>22</sup>] mit ihren besonderen Aufgaben und Beanspruchungen, Veranlagung zu

\*) Gegenüber der Meinung *G. Schmorls*<sup>3</sup>), daß in dieser Beziehung keine systematischen, mikroskopischen Untersuchungen vorlägen, können wir nur auf die Befunde der 10 von *Lang* untersuchten Rachitisfälle (siehe *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 257, 607—610f.) hinweisen; wir glauben, daß *Lang* dort die *Schmorls*che Forderung erfüllt hat.

Phlegmasieveränderungen und zu Erscheinungen der Ostitis fibrosa unter osteomalacischer Störung der statischen Verhältnisse zu bieten; darauf wurde durch *Pommers* Osteoporosreferat 1925 (9, S. 58—60) aufmerksam gemacht. Diese letztgenannten Tatsachen, ja überhaupt die Eigentümlichkeit der Blut- und Saftstromeinrichtungen im Skelettsystem [*Langer*<sup>23</sup>]) finden sich bei so manchen einschlägigen Untersuchungen viel zu wenig berücksichtigt. Nur *v. Recklinghausen*<sup>24</sup>) und *Stumpf*<sup>25</sup>) trugen den mechanischen Verhältnissen, sowie den eigentümlichen Gefäßeinrichtungen der Röhrenknochen und des Markes Rechnung. *v. Recklinghausen*<sup>24</sup>) wies darauf hin, wie erschwert die Ausgleichung der Störungen der Blutströmung innerhalb der Knochen sei. Er betonte fernerhin, die Notwendigkeit zu berücksichtigen, daß das System der venösen Capillaren in die unnachgiebige Kapsel der Kompakta eingesperrt sei, und daß es „daher den venösen Kanälen unmöglich gemacht sei, zu kollabieren und ihre Weite einem irgendwie verminderten Zufluß anzupassen“ (S. 69).

Auf diese Gefäßverhältnisse hat im übrigen bereits *Pommer*<sup>26</sup>) im Jahre 1881 bei Einbeziehung der *M. Körnerschen*<sup>27</sup>) Anschauungen in die Ostoklastenlehre *Köllikers* hingewiesen (S. 112—114). *Pommer* erblickte in Anlage und Ablauf des hydraulischen Fundamentalversuches von *M. Körner* „ein Schema der Verhältnisse“, . . . „welche innerhalb der starren Kapsel der Knochenröhre bestehen“ (S. 114) [(vgl. auch *Pommer*<sup>5</sup>) (S. 49—51)].

Um die Eigentümlichkeiten der Ostitis fibrosa — die *v. Recklinghausen*<sup>24</sup>) mit anderen indurierenden, chronischen Entzündungen, so mit der Elephantiasis, in Zusammenhang bringt — zu erklären, nahm er an, daß sie ihren Ausgang „von den venösen Capillaren nehme“ (S. 74).

Die Bedingungen für die von ihm als Phlegmasie bezeichneten Zustände, die das Erzeugnis örtlich bedingter Kombinationen von Stauungs- und von reaktiv bedingten Reizungs- und Entzündungszuständen seien und die wir für die Erklärung der Ostitis fibrosa — ob örtlich oder generalisiert — heranziehen, sind nach *v. Recklinghausen* im besonderen bei osteomalacischen und rachitischen Skelettveränderungen gegeben. *v. Recklinghausen*<sup>24</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>24</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 rein 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).

Auch später, in seinen Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie, vertritt *v. Recklinghausen*<sup>1)</sup> die Auffassung, daß sich die Ostitis fibrosa auf dem Boden einer Rachitis, bzw. Osteomalacie ausbildet und entwickelt (S. 412).

Um die Bedeutung des mechanischen Momentes zu kennzeichnen, wies *v. Recklinghausen*<sup>24)</sup> auch darauf hin, daß stets die Stellen des betreffenden Knochens befallen seien, die mechanischen Beanspruchungen besonders ausgesetzt sind. Oberflächlich gelegene Knochen seien dabei von außen wirkenden, mechanischen und auch thermischen Einflüssen besonders zugänglich.

Um die Schwierigkeit der Beurteilung der Befunde zu betonen, führte *v. Recklinghausen* aus, daß gerade beim Knochensystem die sekundären Symptome und die Folgeerscheinungen das Krankheitsbild derart beherrschten, daß dadurch die Grundursache gänzlich verschleiert und verdeckt werde.

*Wir können dabei auf Grund dieser Ausführungen und im Gegensatz zu den Auslegungen von Christeller, Stenholm und Schmorl — der früher<sup>29)</sup> selbst eine scharfe Grenze zwischen Ostitis fibrosa und Osteomalacie nicht gezogen hat und auch jetzt noch<sup>1)</sup> „die Recklinghausen'sche Ansicht nicht ohne weiteres ablehnen möchte“ — die generalisierte Ostitis fibrosa (bei Osteomalacie und Rachitis) nicht als zufällig hinzugekommene Kombination auffassen, sondern müssen sie als sekundäre Folgezustände von mechanischen Reizungseinflüssen, bzw. als Phlegmasieveränderungen im Sinne von Recklinghausen<sup>8)</sup> ansehen. Diese Annahme dürfte um so näher liegen, als unter den Zustandsbedingungen der Osteomalacie und Rachitis das Skelettsystem äußeren Schädigungen in besonderem Maße ausgesetzt ist.* Es ist selbstverständlich, daß die generalisierte Ostitis fibrosa — abgesehen von Osteomalacie und Rachitis — auch unter anderen krankhaften Bedingungen, die die mechanische Widerstandskraft des Knochens vermindern, gegeben sein kann. Dafür liefern im besonderen *Loosers* Fall (10), bzw. *Busses*, von *Mooser* beschriebener Fall (30) den Beweis.

Die Tatsache, daß es Vorkommnisse von sekundärer, generalisierter Ostitis fibrosa gibt, muß gegenüber der Dunkelheit der Entstehungsursachen in anderen Fällen dazu anregen, auch den Entstehungsursachen solcher Beobachtungen der sogenannten primären, idiopathischen Ostitis fibrosa nachzugehen, wozu eine genaue Analyse ihrer mikroskopischen Eigentümlichkeiten die Vorbedingung bieten dürfte. Die bloße diagnostische Feststellung der „Ostitis fibrosa“ in den betreffenden Fällen allein sollte nicht befriedigen. Analytische, kausale Morphologie auf Grund beschreibender Formfeststellung soll und muß ja ein Leitgedanke bei allen Untersuchungen der pathologischen Anatomen sein.

*Schlußsätze:*

1. Bei der Beurteilung der Ostitis fibrosa-Befunde im Skelettsystem — ob in örtlicher oder ausgebreiteter Form — muß neben den mechanischen, statischen Verhältnissen die Bedeutung funktioneller und traumatischer Einwirkungen im besonderen Maße berücksichtigt werden. Auch den von den Anatomen (insbesondere von *C. Langer*<sup>23</sup>) gefundenen Eigentümlichkeiten der Blut- und Saftstromeinrichtungen der Röhrenknochen sowie den Folgerungen aus den hydraulischen grundlegenden Versuchen *M. Körners*<sup>27</sup>) und den Ergebnissen der Spongiosastudien von *W. Roux*<sup>22</sup>) ist Rechnung zu tragen.

2. Die örtliche Ostitis fibrosa ist keine selbständige, eigenartige Erkrankung des Skelettes, sondern der sekundäre Folgezustand verschiedener, im Einzelfall näher zu bestimmender Einwirkungen. Ihre Befunde finden am häufigsten im sekundär eintretenden Phlegmasiezuständen, bzw. in reaktiven, resorptiven, callösen Gewebsbildungen ihre befriedigende Erklärung.

3. Die generalisierte Ostitis fibrosa (bei Osteomalacie und Rachitis) — die morphologisch von der örtlichen nicht zu trennen ist — ist ebenfalls keine selbständige, eigenartige Erkrankung des Skelettes, sondern stellt sekundäre Folgezustände von mechanischen Reizungseinflüssen, bzw. Phlegmasieveränderungen im Sinne *v. Recklinghausens* dar. Das osteomalacische und rachitische Skelettsystem ist in besonderem Maße äußerer Schädigungen ausgesetzt, zu denen bereits funktionelle, physiologische Einflüsse gehören. Die Berücksichtigung der unter Punkt 1 und 2 gemeinten Tatsachen hat die Grundlage für die Deutung und Erklärung der Befunde zu bilden.

Auch muß mit den Bildern geringgradiger, mit Remissionen einhergehender, bzw. ausheilender Osteomalacie und Rachitis gerechnet werden. Die gradmäßige und örtliche Verschiedenheit der Befunde bei Osteomalacie und Rachitis erfordert die Aufnahme der Verhältnisse an großen und vielen Übersichtsschnitten, sowie die strenge Einhaltung zweckmäßiger und erprobter Untersuchungsmethoden.

4. Ostitis fibrosa-Veränderungen können, abgesehen von Osteomalacie und Rachitis, auch unter anderen krankhaften Bedingungen, welche die mechanische Festigkeit des Knochens schwächen, zur Ausbildung gelangen, so in gewissen Osteoporosefällen.

5. Die von *v. Recklinghausen* geäußerte Anschauung, daß gerade beim Knochensystem die sekundären Symptome und die Folgeerscheinungen derart das Krankheitsbild beherrschen, daß dadurch die Grundursache gänzlich verschleiert und verdeckt wird, muß bei der Beurteilung einschlägiger Befunde in besonderem Maße berücksichtigt werden.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Christeller, E.*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere usw. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Lubarsch-Ostertag, 20. Jg., 2. Abt., 1. Teil. München 1923; vgl. auch *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. in Freiburg* 1926. — <sup>2)</sup> *Stenholm, T.*, Pathologisch-Anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa. *Monographie Upsala* 1924. — <sup>3)</sup> *Schmorl, G.*, Über die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis. *Klin. Wochenschr.* Nr. 12. 1926; vgl. auch *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.*, Freiburg 1926. — <sup>4)</sup> *Lubarsch, O. (K. Gaugely)*, Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa von v. Recklinghausen. *Arch. f. klin. Chir.* **83**, 953. 1907. — <sup>5)</sup> *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen usw. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir.* **17**, 17. 1919. — <sup>6)</sup> *Konjetzny, G.*, Die sog. „lokalisierte Ostitis fibrosa“. *Arch. f. klin. Chir.* **121**, 1127. 1922. — <sup>7)</sup> *Lang, F. J.*, Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **252**, 578. 1924; Beiträge zu den mikroskopischen Befunden bei Knochencysten. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* **172**, 193. 1922.; Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 38. 1924. — <sup>8)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Kap. V. Stuttgart 1883. — <sup>9)</sup> *Pommer, G.*, Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. *Arch. f. klin. Chir.* **136**, 1. 1925. — <sup>10)</sup> *Looser, E.*, Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.* **189**, 113. 1924. — <sup>11)</sup> *Klett*, Köhlersche Krankheit. Demonstration auf der 25. Tagung d. Nordwestdeutsch. Chirurgenvereinig. 1923. — <sup>12)</sup> *Bock, N.*, Eine Methode zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze usw. *Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie* **40**, 318. 1923. — <sup>13)</sup> *Pommer, G.*, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereich angeborener Defekte usw. *Zeitschr. f. wiss. Biol.*, Abt. D: Wilh. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **22**, 370. 1906. — <sup>13a)</sup> *Pommer, G.*, Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwunde. *Arch. f. mikroskop. Anat.* **102**. 1924. — <sup>14)</sup> *Ziegler, E.*, Osteotabes infantum und Rachitis. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **12**, Nr. 21. 1901. — <sup>15)</sup> *Oehme, K.*, Über die Beziehungen des Knochenmarkes zum neugebildeten, kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* **44**, 197. 1908. — <sup>16)</sup> *Schualbe, G.*, Über die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachstum. *Zeitschr. f. d. ges. Anat.*, Abt. I: *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs geschichte* **1**, 316. 1876. — <sup>17)</sup> *Roux, W.*, Der Kampf der Teile im Organismus. (Ges. Abh. I), S. 812. Leipzig 1881. — <sup>18)</sup> *Zschokke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statistik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892, S. 48. — <sup>19)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Über normale und pathologische Architekturen der Knochen. *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 21. 1893. — <sup>20)</sup> *Beneke, R.*, Zur Lehre der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. *Festschr. f. d. 79. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte.* Braunschweig 1897, S. 118. — <sup>21)</sup> *Schmidt, M. B.*, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch und Ostertag. 5. Jg. Wiesbaden 1900, S. 905. — <sup>22)</sup> *Roux, W.*, Über die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* **4**, 3. 1896. — <sup>23)</sup> *Langer, C.*, Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen usw. *Denkschriften d. Wiener Akademie d. Wissensch.* **36**, 7. 1876. — <sup>24)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. *Festschr. d. Assistenten R. Virchows*. 1891. — <sup>25)</sup> *Stumpf, R.*, Über die isoliert auftretende cystische und cystisch-

fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **114**, 451. 1912. — <sup>26)</sup> *Pommer, G.*, Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. **83**, 1. 1881. — <sup>27)</sup> *Körner, M.*, Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die Funktion im gesunden und kranken Organismus. Allg. Wien. med. Zeitung Nr. 30, S. 249, bzw. **41**, 290. 1874; vgl. auch *Klemensiewicz, R.*, *M. Körner*, Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die Funktionen im gesunden und kranken Organismus. Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete der Pathologie aus den Jahren 1873 u. 1874. Neu herausgegeben mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen. Leipzig: S. Hirzel 1913. — <sup>28)</sup> *v. Recklinghausen, F.*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910. — <sup>29)</sup> *Schmorl, G.*, Demonstrationen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. in Marburg S. 352. 1913. — <sup>30)</sup> *Mooser, H. (Busse)*, Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Ein Beitrag zur Pathologie der inneren Sekretion. Inaug.-Diss. Zürich 1920. Berlin: Julius Springer.

---