

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.)

Über Tuberkulose des Knochens im allgemeinen und die des Schädeldaches im besonderen.

Von

J. Erdheim.

Mit 17 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. September 1931.)

Inhalt.

Einleitung.

- I. Normalhistologische Vorbemerkung.
- II. Paratuberkulöse Osteosklerose.
 1. Tuberkulös-toxische Genese der Sklerose.
 2. Neue Knochenbeläge, gehemmter Umbau und Markfibrose der Diploe.
 3. Verdickung und Verdichtung der äußeren Knochentafel.
 4. Osteophyt der inneren Knochentafel.
 5. Paratuberkulöse Duraveränderung.
- III. Die fortschreitende Knochentuberkulose.
 6. Das tuberkulöse Granulationsgewebe.
 7. Die unterhöhrende Ausbreitungsart der Schädeldachtuberkulose.
 8. Resorptionstuberkel, tuberkulöser Knochenabbau und Osteoclastenfrage.
 9. Knochenzerstörung bei Pachymeningitis tuberculosa externa und Dura-tuberkulose.
 10. Pachymeningitis tuberculosa interna mit Schwielenkugeln.
 11. Tuberkulöse Perforation der Dura.
 12. Tuberkulose der *Pacchionischen* Zotten.
 13. Tuberkulose der äußeren Knochentafel, des Pericraniums und Nebenkraterbildung.
- IV. Der älteste Teil des tuberkulösen Herdes mit zentraler Höhle.
 14. Fortschreiten und Heilen der Tuberkulose in der zentralen Höhle.
 15. Epidermisierung und Hautauskleidung der Höhle.
 16. Knöcherne Höhlendecke.
 17. Höhleninhalt: Käse, Eiter, Bakterien, Sequester, Haare, braune Substanz.
 18. Glatte zentrale Narbe.
- V. Heilungsvorgänge an Weichteilen und Knochengewebe.
 19. Vernarbung der Pachymeningitis tuberculosa externa.
 20. Vernarbungsvorgänge in und um die Dura.
 21. Heilung der Knochendefekte.
 22. Blauer Knochen und sein Umbau.
 23. Analogie zwischen blauem Knochen bei Tuberkulose, Paget und anderen Knochenkrankheiten.
 24. Heilung der paratuberkulösen Osteosklerose durch Umbau.
 25. Die Beziehung des Tuberkelgiftes zum Gewebe.
- VI. Örtliches Rezidiv bei Tuberkulose.

Einleitung.

Es muß auffallen, wie wenig sich die pathologischen Anatomen mit der Knochentuberkulose befaßt haben. *Hübschmann* beklagt daher mit Recht unsere mangelhaften Kenntnisse auf diesem Gebiete, insbesondere auf dem der Histologie. Und nachdem er selbst eine Darstellung des Gegenstandes versucht hatte, empfand er erst recht, wieviele Punkte noch einer Klärung bedürfen, auf die hingewiesen zu haben allein schon wichtig sei. Mit Recht meint er, daß die Beseitigung der Unklarheiten nicht nur für den Kliniker von praktischer Bedeutung wäre, sondern auch dem Verständnis des Krankheitswesens förderlich wäre.

Die vorliegende Arbeit stellt sich zur Aufgabe, unsere Kenntnis von der Tuberkulose des Knochens zu vertiefen, wobei die Wirkung der im Tuberkel erzeugten Gifte und die Verschiedenheit dieser Wirkung je nach der Konzentration der Gifte nach Möglichkeit mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen wurde. Zu diesen Untersuchungen wurde die Tuberkulose des Schädeldaches aus zwei Gründen gewählt. Erstens versprach die Einfachheit und Dünnhheit dieses Knochens möglichst wenig Komplikationen, was bei dem beabsichtigten gründlicheren Eingehen auf den Gegenstand nur willkommen sein konnte. Zweitens war es aus Gründen der Allergiefrage verlockend, einen Fall isolierter Knochentuberkulose zu untersuchen, die, wie schon *Hübschmann* angibt, besondere Beachtung verdient. Drittens aber fiel die Wahl gerade auf den sofort zu berichtenden Fall von Schädeldachtuberkulose deshalb, weil aus ihm auch die praktische Medizin einen Vorteil ziehen kann. Der Fall wurde nämlich von mehr als einer klinischen Seite zwei Jahre lang trotz fehlender Wa.R. und völligem Versagen der antiluischen Behandlung doch als Schädelgumma angesehen, bis ein hinzukommender Gehirnabsceß den Tod herbeiführte. Durch eine richtige Diagnose wäre aber bei unserer heutzutage so weit vorgeschrittenen konservativen Behandlung der Knochentuberkulose, noch dazu bei einem so oberflächlich gelegenen Knochen, die Heilung wohl leicht erzielt worden. Die Frage ist nur, ob die Diagnose möglich war. Diese Frage ist entschieden zu bejahen. Denn als mir der Assistent, der die Obduktion ausgeführt hat, bloß mündlich über den Fall berichtete, stellte ich die Diagnose Tuberkulose, ohne den Knochen selbst gesehen zu haben, bloß nach der Angabe, daß das durch den Krankheitsvorgang erzeugte Loch der äußeren Knochentafel viel kleiner war als das der inneren, während doch die Lues geradezu das umgekehrte Verhalten zeigt. Da man aber radiologisch diese Knochenverhältnisse schon im Leben feststellen kann, ist die Unterscheidungsdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose des Schädeldaches auch klinisch durchführbar. Aus diesen Gründen wurde auch auf diese Eigentümlichkeit der Ausbreitungsweise der Tuberkulose gerade im Schädeldach in der folgenden Bearbeitung besonderes Gewicht

gelegt. Schließlich ist zu bedenken, daß die Tuberkulose des Schädeldaches, obwohl schon seit *Laënnec* (1835) bekannt, von *Nélaton* beschrieben und von *Volkman*n in ihrer praktischen Wichtigkeit erkannt, doch wenig gekannt ist, ohne etwa eine ganz seltene Krankheit zu sein; allerdings befällt sie Kinder unvergleichlich viel häufiger als Erwachsene und alte Individuen.

Die meisten Verfasser berichten gleich über mehrere Fälle. So hat *Kümmel* 6 Fälle zu verzeichnen, *Kundrat* mehrere, *Feder* 5, *Wieting* und *Raif Effendi* 10, *Reber* 24, v. *Volkman*n 12, *Clemen* 16, *Ménard* und *Bufoir* 12 Fälle. In der vom Jahre 1899 stammenden Zusammenstellung von *Feder* finden sich 108, in der vom Jahre 1907 stammenden von *Reber* 134 Fälle des Schrifttums verzeichnet. Kopftuberkulose macht nach *Schmalz* 4% aller Knochentuberkulosen aus. Die auffallende Bevorzugung des Kindesalters und das mit zunehmendem Alter des Erwachsenen immer seltenere Vorkommen geht besonders klar aus *Rebers* Statistik hervor. Nach ihm fällt die Hälfte aller Fälle auf das Alter von 1–10 Jahren (46 Fälle), 37 Fälle auf das 2. Jahrzehnt, bloß 9 auf das 3., 5 auf das 4., 3 auf das 5., 2 auf das 6. Jahrzehnt, während Kinder unter einem Jahr nur 3mal betroffen waren. Unser Fall betrifft ein 73jähriges Individuum und scheint damit der älteste des Schrifttums zu sein.

Die Häufigkeit beim Kinde wird auf das so häufige *Kopftrauma* in diesem Alter bezogen. *Kümmel* bezeichnet es als selten und *Reber* findet nur 9mal diese Angabe im Schrifttum, aber unter seinen 24 eigenen Fällen lag Trauma in 7 Fällen vor. v. *Volkman*n, *Feder* und *Reber* legen dem Trauma großes Gewicht bei. Ein solches ging auch in unserem eigenen Falle voran, scheint also auch im hohen Alter von Bedeutung zu sein. Der Fall war der folgende:

Karoline E., 73 Jahre, stets gesund, eine Geburt, Lues gezeugnet. Nach Trauma vor zwei Jahren ein von verschiedener klinischer Seite als luisch angesehenes Geschwür der Kopfhaut, das trotz Schmierkur und Salvarsaneinspritzungen nicht mehr heilte. Drei Wochen vor dem Tode rechtsseitige Halbseitenlähmung mit schlaffer Lähmung des Armes und spastischer Parese des Beines. Zum Schluß Gedächtnisstörung, leichter Schwachsinn und schlechter Allgemeinzustand. Im kirschgroßen Geschwür am linken Scheitelbein zwei Wochen vor dem Tode der Knochen in seiner ganzen Dicke zerstört und der eitrige belegte Geschwürsgrund pulsierend. Trotz negativer Wa. R., auch jetzt wieder luische Behandlung mit Jodkali, Spirozin und örtlich mit Kalomelsalbe, doch ohne jeden Erfolg. Es folgen Sprachstörung, ein Jacksonanfall, Schlafsucht, Fieber, Pneumonie, Tod.

Leichenbefund. Über dem linken Scheitelbein nahe seiner Naht mit der Schläfenbeinschuppe ein kirschgroßer Hautdefekt. Dieser führte in eine durch vollständige Zerstörung des Schädelknochens an dieser Stelle geschaffene Höhle. Dementsprechend bildete die Dura den Boden der Höhle. Dieser zentrale älteste Teil des Krankheitsherd zeigt schon, wenn auch unvollständige Epidermisierung des Defektes, wobei die Epidermis über den zugeschärften Rand des Knochendefektes hinweg entweder glatt die Dura erreicht oder aber unterwegs zur Dura auch noch die Höhle auskleidet, die zwischen Dura und Knochen dadurch entstanden ist, daß der Knochen in seinen tieferen Schichten in viel größerem Umfange zerstört ist als in seinen äußeren. Einfach ausgedrückt könnte man sagen: Das Loch in der äußeren Knochen tafel ist viel kleiner als das in der inneren. Das Loch der äußeren Tafel ist 2 cm groß, also größer als der Defekt der Haut, durch den man in die Knochenhöhle gelangt, das Loch der inneren Tafel aber ist 6–7 cm groß. Als Ganzes betrachtet ist somit der Knochendefekt kegelförmig, die Basis des Kegels an der Dura, die Spitze des Kegels nach außen gerichtet und im Niveau der äußeren Tafel abgestutzt. Die Ursache dieser Kegelform liegt darin, daß sich die Tuberkulose in Form der

Pachymeningitis tuberculosa externa am weitesten in die Peripherie ausdehnt, dabei die innere Knochentafel, dann in immer höhere Schichten hinauf auch die Diploe zerstört, bis diese zentralwärts in ganzer Dicke vernichtet ist. Dementsprechend liegt in der Peripherie zwischen Dura und Knochen reichlich Käse und tuberkulöses Granulationsgewebe. Solches findet sich, wenn auch in dünnerer Schicht, an der Innenfläche der Dura ebenfalls und ist mit der Leptomeninx

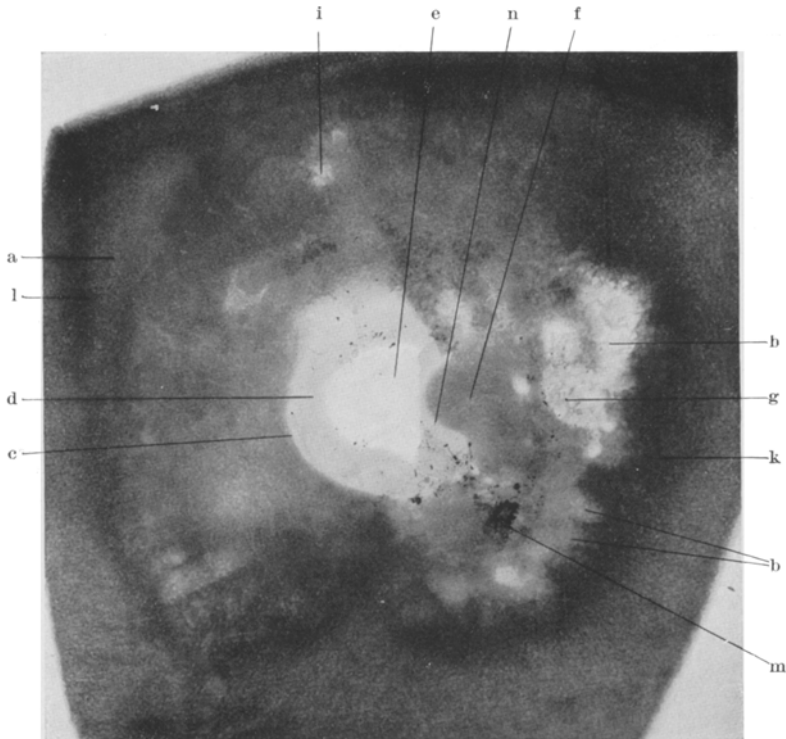


Abb. 1. Röntgenbild des Knochendefektes. a-b Defekt der inneren, c-n Defekt der äußeren Knochentafel; e der Eingang zur Höhle durch Weichteilsring d eingegrenzt; i beginnende; g fortgeschrittene; h vollendete Nebenkraterbildung; k, l paratuberkulöse Osteosklerose; m Salbenreste. Natürliche Größe.

verwachsen. Exzentrisch in der bloßgelegten Dura ein 3 mm großes Loch und genau unter diesem, an der Grenze zwischen oberer Stirn- und vorderer Zentralwindung ein mandarinengroßer, also ungewöhnlich großer Gehirnabsceß mit dickem, gelbgrünem Eiter. Die den Absceß beherbergende linke Großhirnhälfte infolge hochgradigen kollateralen entzündlichen Ödems beträchtlich vergrößert und weicher.

Gehirnabsceß als tödliche Komplikation scheint sehr selten zu sein (*Wieting* und *Raif Effendi*). *Reber* sah ihn nur einmal unter seinen 24 Fällen.

Vom übrigen Befund sei noch erwähnt eine zarte, beidseitige Spitzenschwiele, eine erbsengroße schiefrige Narbe am vorderen Rand des linken Oberlappens, Concretio cordis cum pericardio totalis und abszedierende Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen mit fibrinös-eitriger Pleuritis und Kompressionsatelektase der Lunge.

Die Todesursache ist somit der Gehirnabsceß und die Lungenentzündung. Die Schädeldachtuberkulose war aber der einzige aktive tuberkulöse Herd des Falles. Das sei deshalb hervorgehoben, weil *Feder* den Schädelherd als nicht lebensgefährlich bezeichnet, die örtliche Voraussage als günstig hinstellt, da die Aussicht auf örtliche Heilung gut ist. Trotzdem wird die Sterblichkeit dieser Fälle als groß bezeichnet, da der Tod, bei den meist schweren Allgemeininfektionen, an anderweitiger Tuberkulose anderer Organe erfolgt (*König, v. Volkmann, Feder, Wieting und Raif Effendi*). *Reber* aber widerspricht dem, da es Fälle gibt, wo der Schädel der einzige Ort tuberkulöser Veränderung ist. So war es in 4 Fällen von *Wieting* und *Raif Effendi* sowie in unserem eigenen Falle.

Das vom Leichenmaterial angefertigte Röntgenbild von der Schädeldecke, welches durch flaches Auflegen der kranken Stelle auf die Platte gewonnen wurde (Abb. 1), gibt nicht nur einen sehr genauen Überblick über den gesamten Krankheitsherd, sondern deckt auch sehr wichtige Befunde auf, die bei der einfachen Betrachtung des Knochens entgangen sind. Denkt man sich in diesem Röntgenbild die äußere Tafel dem Beschauer zugewendet, so reicht der Defekt in dieser von c—n, in der inneren Tafel aber von a—b. Da in der linken Hälfte des Bildes die Tuberkulose überwiegend in Heilung begriffen ist, in der rechten aber in vollem Fortschreiten, begrenzt sich der Defekt der inneren Tafel bei a entsprechend der reparatorischen Knochenneubildung verwaschen, während er bei b scharf hervortritt und flammenförmig ist. Auf der ganzen, von a—c schräg durch die ganze Knochendicke verlaufenden Usurfläche greift die tuberkulöse Zerstörung da und dort (i) in höhere Schichten der Diploe vor und solche Stellen sind an ihrem helleren Ton erkennbar. An der äußersten Peripherie kommt es aber stellenweise dazu, daß der Knochen von innen nach außen von der Tuberkulose in seiner ganzen Dicke durchgefressen wird (h), wobei manchmal noch unbedeutende Reste des Knochens im Loch erkennbar sind (g). Im Vergleich mit dem alten, großen, zentralen Krater c—n sind das kleine, neue Nebenkrater auf diesem kegelförmigen Vulkan. Der Knochendefekt der äußeren Knochentafel c—n ist größer als der vom Weichteilring aus Haut und Periost (d) umringte eigentliche Eingang zur Höhle (e). Daß das den äußeren Defektrand bildende Knochengewebe (c, n, f) neu ist, erkennt man an seinem abweichenden Bau. Besonders wichtig ist es, daß das Zerstörungsgebiet des Knochens von einer breiten Verdichtungszone umgeben ist (k), die unter Beibehaltung der normalen Spongiosastruktur bloß eine Verdickung der Bälkchen und dementsprechend eine Verengerung der Markräume aufweist. Wir werden diese Zone im histologischen Teil unter dem Namen paratuberkulöse Osteosklerose noch näher kennen lernen. Auf der linken, in Heilung begriffenen Seite des Bildes ist sie (l) schmaler, weniger dicht, etwas verwaschen, entsprechend dem später zu besprechenden Umstand, daß diese Zone nach Heilung der Tuberkulose durch Umbau ebenfalls der Rückbildung verfällt.

Zur mikroskopischen Bearbeitung wurde der Knochen im ganzen entkalkt und in dünne Scheiben zerlegt, die alle der Untersuchung zugeführt wurden, so daß über jede einzelne Stelle des ganzen Herdes Klarheit gewonnen wurde.

I. Normalhistologische Vorbemerkung.

Der Bau des Schädeldaches außerhalb des Krankheitsherdes normal. Das ganz dünne, helle, grob-, manchmal welligfaserige *Pericranium* besteht nur aus der äußersten zell- und gefäßarmen Faserschicht (Abb. 2 h, 17 n), während ein Cambium völlig fehlt oder bloß durch leichte Auflockerung der tiefsten Faserschicht angedeutet ist (Abb. 2 n). Die stets gut ausgebildete, kompakte, wechselnd dicke *äußere Knochentafel* (Abb. 2, 17 a) schließt nach außen mit ruhender, grenzschichtenübergänger Anbaufläche ab. Oder es wurde der alte lamelläre Knochen vor langer Zeit lacunär angenagt, seither aber hat sich auch diese ruhende Abbaufäche mit sehr

dicker Grenzscheide überzogen. Diese ist manchmal zu einem dünnen Belag aus sehr einfachem oder reif lamellärem Knochen angewachsen (Abb. 2 k), was, wie vereinzelte Haltelinien anzeigen, schubweise erfolgt ist und, wie die Grenzscheide an der freien Oberfläche anzeigt, ist dieser Anbau vor einiger Zeit zum Abschluß gelangt. Doch kann dieser letzte Belag wieder lacunär an- oder durchgefressen werden, wonach der Abbau zum Stillstand kommt und die Lacunen sich ebenfalls mit Grenzscheide überziehen. Die an den Krankheitsherd anschließende, aber außerhalb seines engeren Wirkungsbereiches gelegene *Diploe* (Abb. 17 b) ist mäßig dicht, der Vergleich mit der äußersten Zone des Krankheitsherdes (Abb. 2 e, 17 c) (s. unten) wird uns aber zeigen, daß sie doch atrophisch ist. Aber manchmal erscheinen die Bälkchen auch schon ohne diesen Vergleich dünn, zart, locker, namentlich in den äußersten Schichten der *Diploe* (Abb. 17 a). Da aber derzeit bemerkenswerte Abbauvorgänge, etwa eine Häufung von Osteoclasten und Lacunen fehlen, so haben wir uns die Atrophie als durch unmerklichen Umbau zustande gekommen vorzustellen (*Pommer*). Die von der Dura senkrecht in die *Diploe* aufsteigenden Gefäßkanäle (Abb. 8 u, 9 g, 4 r) durchbrechen die horizontalen Markräume und haben eine eigene zarte Knochenauskleidung. Das *Knochenmark* der *Diploe* ist außerhalb des Krankheitsherdes rein zellig oder mit mäßig vielen Fettzellen untermischt (Abb. 2 d, 4 c), namentlich in den äußeren *Diploeschichten*. Ist das Knochenmark in den tiefen Schichten fast rein zellig, so findet man in den äußeren nur spärliche Fettzellen; sind Fettzellen in den tieferen Schichten spärlich, dann in den äußeren überwiegend und wenn in den tieferen Schichten das Knochenmark noch immer überwiegend zellig ist, ist es in den äußeren schon reines Fettmark. Die *innere Knochen tafel* (Abb. 8 d) ist an Stellen, wo die äußere Tafel eine *Compacta* ist, meist bloß eine dichte, von der *Diploe* leicht unterscheidbare *Spongiosa* aus lamellärem Knochen und dies mag schon die Folge einer Fernwirkung des tuberkulösen Herdes sein, die (s. unten), wie der tuberkulöse Herd selbst, sich in den tiefen Schichten des Schädeldaches viel weiter in die Fläche ausdehnt als in den oberflächlichen. Harte Hirnhaut (Abb. 8 e) von normaler Dicke, derbfaserig, zellarm, auf weite Strecken frei von kleinen Gefäßen, an den meisten Stellen, aber nicht überall deutlich aus zwei Blättern (*Laminae*) zusammengesetzt, die am verschiedenen Faserverlauf unterscheidbar sind. In den äußeren Schichten des äußeren Blattes finden sich die von zwei Venen begleiteten Äste der *Arteria meningea* (Abb. 9 m), im inneren Blatt stellenweise sehr zahlreiche Blutsinus, welche den sonstigen Aufbau der Dura stören.

II. Paratuberkulöse Osteoklerose.

1. *Tuberkulös-toxische Entstehung der Sklerose*. Über die in der Mitte des ganzen Krankheitsherdes gelegenen, eine Zerstörung des Schädeldaches in seiner ganzen Dicke bewirkenden tuberkulösen Veränderungen soll weiter unten berichtet werden. Hier aber sei von einer Knochenveränderung rings und unmittelbar um den tuberkulösen Herd herum die Rede, bei der Tuberkeln fehlen und die höchstwahrscheinlich bloß durch Gifte bewirkt wird, welche vom tuberkulösen zentralen Herd aus in immer stärker verdünntem Zustande in die Umgebung diffundierten; dementsprechend nimmt auch diese Knochenveränderung mit der Entfernung vom zentralen tuberkulösen Herd ab. Dieser ihrer Entstehungsart entsprechend wollen wir diese Knochenveränderung, die im wesentlichen auf Osteosklerose und bindegewebige Umwandlung des Knochenmarkes beruht, *paratuberkulöse Osteosklerose* nennen. An tuberkulösen Wirbelkörpern sieht man sie sehr oft. In weiterer Fassung könnte man von

kollateraler Osteosklerose sprechen, welcher Name dann auch für nicht tuberkulöse Entzündungen paßt. Dabei bleibt das betroffene alte Knochengewebe, wenn auch in verändertem Zustande, dauernd erhalten, kann aber im Falle der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose, dieser zum Opfer fallen. Diese Osteosklerose ist also durchaus nicht statisch bedingt, sondern rein toxisch und insofern der allgemeinen Osteophytose entsprechend, die ebenfalls toxisch bedingt (*Crumpp*), aber nicht örtlich beschränkt ist, sondern eine große Ausbreitung aufweist, denn das veranlassende Gift ist im umlaufenden Blute enthalten. Im Röntgenbilde erkennt man (Abb. 1 k) die paratuberkulöse Knochenveränderung als eine rings um die tuberkulöse Zerstörung ziehende Verdichtungszone der Diploe mit *Beibehaltung* ihres ursprünglichen spongiösen Baues, was mit dem mikroskopischen Bilde (s. unten) sehr gut übereinstimmt. Für das Zustandekommen der Veränderung durch Diffusion der bewirkenden Stoffe spricht der Umstand, daß eine Knochennaht für die Ausbreitung der Veränderung ein unübersteigliches Hindernis ist, denn sie unterbricht den Zusammenhang der Diploemarkräume der beiden verbundenen Knochen und damit den Weg der Diffusion. Wo aber die Naht verodet, die Knochen synostotisch geworden sind und die Diploemarkräume in Verbindung treten, greift die paratuberkulöse Veränderung sehr wohl auf den Nachbarknochen über.

Nebenbei ist es verwunderlich, daß da, wo nur noch kurze Bruchstücke der im übrigen verodeten Naht vorliegen, in ihnen also von den geringen Bewegungen, der eigentlichen Funktion der Naht, keine Rede mehr sein kann, dennoch gegen Erwarten kein Umbau des Nahtbindegewebes und des blauen Haftknochens, in dem es wurzelt, erfolgt.

2. *Neue Knochenbeläge, gehemmter Umbau und Markfibrose der Diploe.* Dem Röntgenbild (Abb. 1 k) entsprechend ist in der Zone paratuberkulöser Osteosklerose die alte Diploespongiosa auch mikroskopisch wohl erhalten (Abb. 2 e, 3 a, b, c, 17 g, h, 14 a), aber ihre Bälkchen dadurch sehr stark verdickt, daß sich ihre Oberfläche überall mit einer mächtigen, neuen, lamellären Knochenhülle überzieht (Abb. 2 f, 3 d, e, f, 17 c, 14 c), deren Dicke mit der Entfernung vom zentralen tuberkulösen Herd abnimmt (Abb. 2, 17). Dadurch werden gleichzeitig alle Markräume und Gefäßkanäle der Diploe bedeutend verengt (Abb. 2 d, l, 17 o, l), die letztgenannten gelegentlich ganz verschlossen. Da das alte, ursprüngliche Knochenbälkchen vor dem Auftreten seiner neuen Knochenhülle lange Zeit keinen Anbau hatte, war es mit blauer Grenzscheide überzogen. Diese wird durch Überschiebung mit der neuen Knochenhülle zur Haltelinie (Abb. 2 m, 3 n, 14 d, 17 o), an der die Grenze zwischen altem und neuem Knochen dauernd sichtbar bleibt. So ist es leicht zu erkennen, wie dick das eingeschlossene alte Bälkchen und wie dick seine neue Hülle ist. Diese kann in einem ununterbrochenen Zuge zur Ablagerung gelangen (Abb. 17 i) oder schubweise mit Einschaltung von

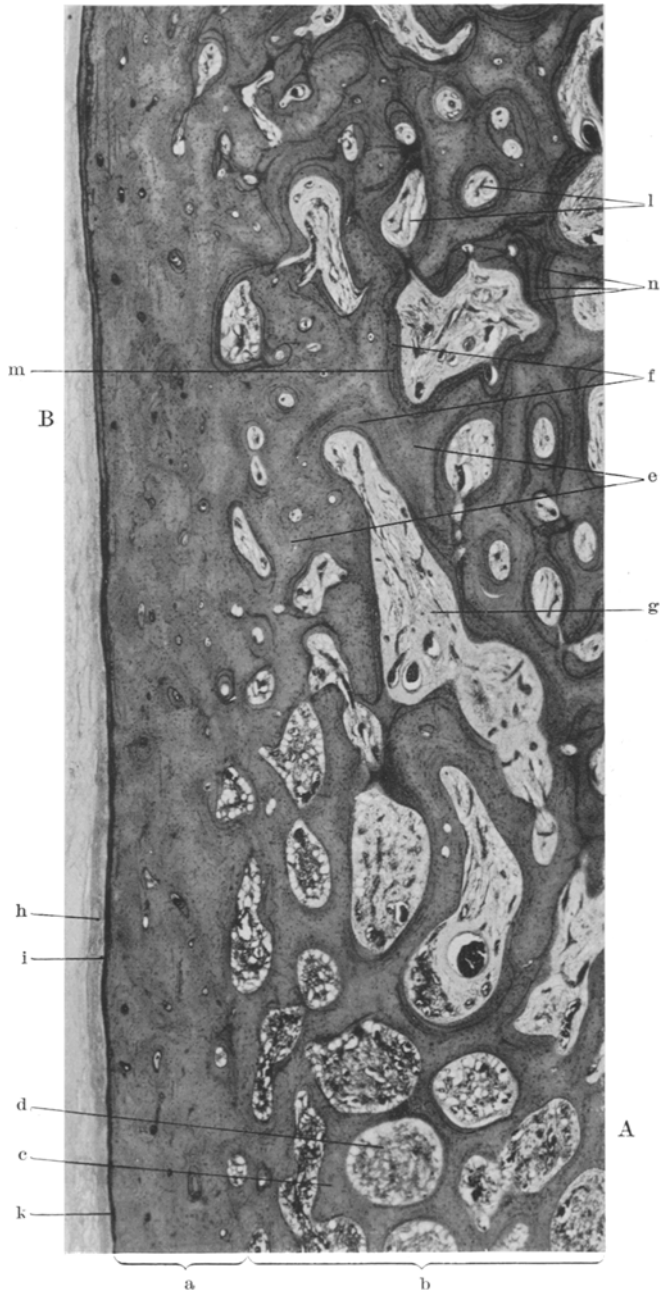


Abb. 2. Schräge Grenze der paratuberkulösen Sklerose. a äußere Knochen tafel; b anschließende Diploe mit normalen Bälkchen c und zelligem Mark d, nach rechts paratuberkulös sklerotisch werdend, darin die alten Bälkchen e dicker als c und von neuen Hüllen umgeben f; das Knochenmark faserig g. Die Grenze zwischen normaler und sklerotischer Diploe verläuft von A bis B stark schräg. Vergr. 20fach.

Ruhepausen, wohl den Verschlimmerungen und Besserungen der tuberkulösen Entzündungsvorgänge im zentralen Krankheitsherd entsprechend. In jeder Ruhepause überzieht sich die jeweilige Oberfläche der neuen Knochenhülle mit blauer Grenzscheide und diese wird vom neuen Ablagerungsschub wieder überschichtet und so zur appositionellen Haltelinie, deren die neue Knochenhülle mehrere, parallele enthalten kann

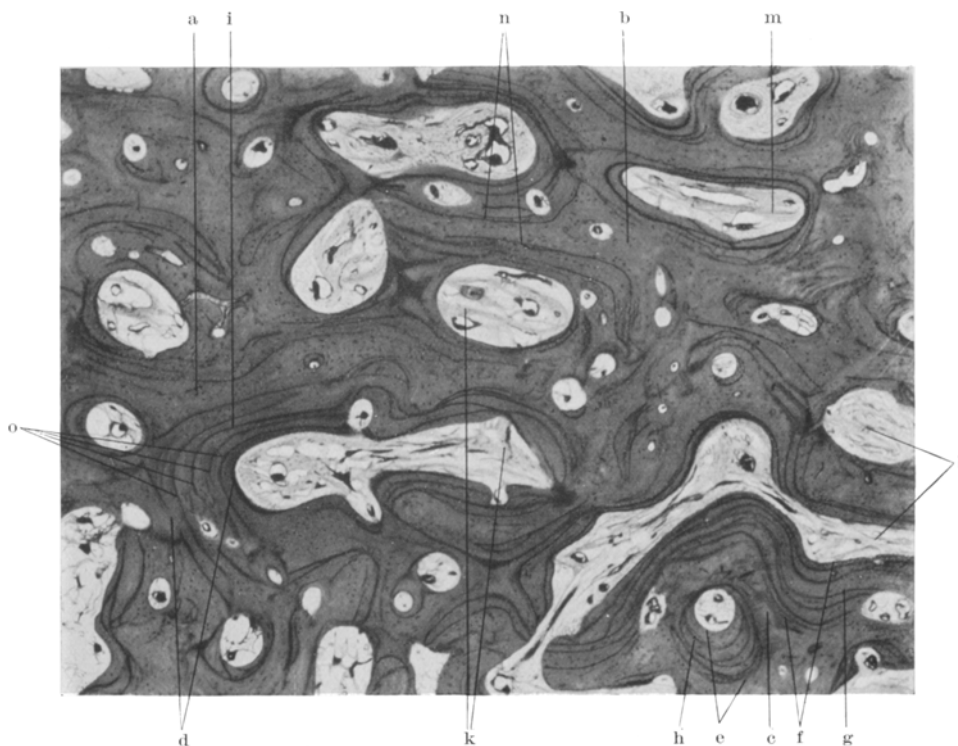


Abb. 3. Paratuberkulöse Osteosklerose. a, b, c die alten, eingeschlossenen Diploebälkchen von dicken neuen Knochenhüllen umgeben d, e, f, in denen meist sehr zahlreiche appositionelle Haltelinien g, h, i enthalten sind. Das Knochenmark faserig, die Faserung oft parallel zum Schädeldach k, l, m. Vergr. 20fach.

(Abb. 2 n, 3 o, 14 c). So lesen wir an den Haltelinien die Geschichte der paratuberkulösen Osteosklerose bis ins einzelne ab.

Die um den tuberkulösen Herd herumlaufende Zone (Abb. 1 k, l) namhafter Knochenverdichtung hat eine meist ansehnliche, aber doch wechselnde Breite und betrifft die ganze Dicke der Diploë. Es ist bemerkenswert, daß, solange die Tuberkulose im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsherdes im Fortschreiten ist, jeglicher Umbau der sklerotisch gewordenen Diploë, weil unter toxischem Einfluß stehend, hintangehalten wird. Diese Deutung wird durch den weiter unten zur Sprache kommenden

Umstand gestützt, daß nach Heilung der Tuberkulose im Zentrum des Herdes ein Umbau der paratuberkulösen Osteosklerose doch Platz greift; aber bei fortschreitender Tuberkulose, selbst wenn sie sehr lange dauert, kommt kein Knochenumbau auf (Abb. 2, 3, 14, 17). Dank diesem Umstande bleiben auch die alten, d. h. ursprünglichen, normalen Bälkchen in ihrer schützenden neuen Hülle unverändert, also auch in ihrer ursprünglichen Dicke sozusagen erhalten (Abb. 2 e, 3 a, b, 14 a, 17 g, h) und können als verlässliches Vergleichsobjekt aus früherer Zeit des Knochens dienen. Mit diesem verglichen, erweist sich die jetzige normale, außerhalb des paratuberkulösen Wirkungsbereiches gelegene Diploe (Abb. 2, 3 b), wie schon oben erwähnt, als der Atrophie verfallen, von der die von neuen Hüllen umgebenen, in den Bereich gehemmten Umbaus geratenen Bälkchen eben bewahrt blieben.

Mit der Osteosklerose geht ausnahmslos eine Umwandlung des normalen zelligen Markes der Diploe zu *Fasermark* Hand in Hand (Abb. 2 g, l, 3 k, l, 14 e, 17 k), welches gut gefäßhaltig und derbfaserig ist, die Fasern auffallend oft parallel zum Schädeldach verlaufend (Abb. 3 k, m), worin sich wohl eine statische Funktion ausdrückt. Das Fasermark nimmt die ganze Dicke der Diploe ein (Abb. 8 c), reicht aber Hand in Hand mit der Sklerose in den tieferen Schichten der Diploe viel weiter zentrifugal als in den oberflächlichen, woraus sich zwischen normaler und sklerotischer Diploe eine stark schräge Grenze ergibt (Abb. 2 A—B). Diese läuft parallel zur Grenze der tuberkulösen Veränderung (s. unten) und zeigt damit ihre Abhängigkeit von dieser.

3. *Verdickung und Verdichtung der äußeren Knochentafel.* Die paratuberkulöse Veränderung der äußeren Knochentafel ist der der Diploe ganz gleichartig, sie verdichtet sich mit Annäherung an den Krankheitsherd auf dieselbe Weise, wird aber auch dicker, und zwar dadurch, daß die an sie anstoßende Diploe zur Compacta wird. An der freien, perikraniellen Oberfläche aber spielen sich keinerlei paratuberkulösen Veränderungen ab.

4. *Osteophyt der inneren Knochentafel.* Die innere Knochentafel verhält sich in gewissem Sinne der Diploe und der äußeren Tafel entgegengesetzt, denn die Osteosklerose fehlt hier vollständig (Abb. 4 f, 8 d), höchstens führen die, wie erwähnt, etwas größeren Markräume Fasermark. Hingegen ist hier auf der Innenfläche die Ausbildung eines Osteophyts eine ganz gewöhnliche paratuberkulöse Erscheinung (vgl. Abb. 6 d, 7 B₂), welche kaum je fehlt. An diesem inneren Osteophyt (Abb. 4 m—p, 7 B o, p, q) erkennt man die Zunahme der paratuberkulösen Knochenveränderung mit Annäherung an den zentralen tuberkulösen Herd ganz besonders klar. Es wird weiter unten noch ausführlich von der schon erwähnten Tatsache die Rede sein, daß die tuberkulöse Veränderung des Schädeldaches in sehr kennzeichnender Weise die

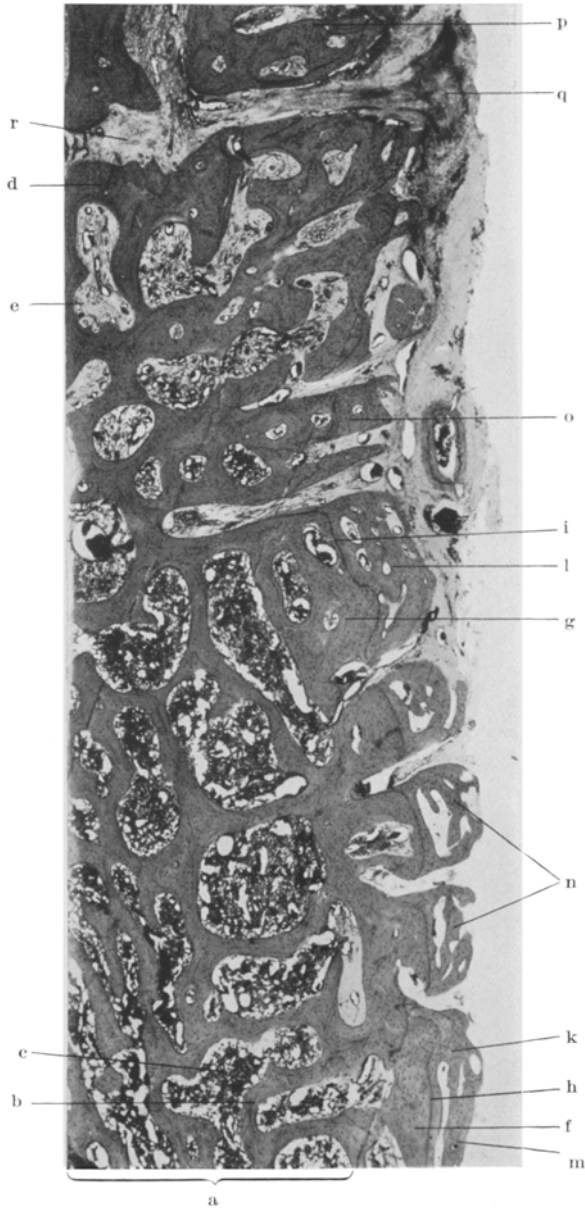


Abb. 4. Paratuberkulöses Osteophyt der inneren Knochentafel. a normale Diploe mit dünnen Bälkchen b und zelligem Mark c, nach rechts, gegen den tuberkulösen Herd paratuberkulös sklerotisch werdend d mit Fasermark e. Der alten inneren Knochentafel f, g liegt durch eine appositionelle Haltelinie h, i getrennt ein nach rechts immer dicker werdendes Osteophyt k, l auf, dessen Bälkchen m, n horizontal, parallel zum Schädeldach liegen. Wo das Osteophyt nahe dem tuberkulösen Herd am ältesten ist o, p, ist es strahlig-fiedrig und hat durch Umbau die innere Tafel in sich aufgenommen. q Tuberkel am Eingang zum Gefäßkanal r. Vergr. 18fach.

tiefere Knochenschichten in viel größerer Ausdehnung betrifft als die oberflächlichen. Dementsprechend müssen auch die paratuberkulösen Veränderungen, wenn ihre Deutung als solche richtig ist, in den tieferen Schichten des Schädeldaches ihre größte Flächenausdehnung aufweisen. So ist es auch, denn das innere Osteophyt erscheint manchmal schon 1 cm außerhalb der paratuberkulös veränderten Diploe (Abb. 4 m, k), also im normalen Diploebereiche (b, c), in Form einer mit einem dünnen Osteoidsaum ohne Osteoblastenbelag beginnenden, zentripetal langsam an Dicke zunehmenden und verkalkenden Knochenauflagerung (m, k) auf die alte innere Tafel (f), die unmittelbar vor der tuberkulösen Mitte eine namhafte Dicke erreichen kann. An der dünnsten, entferntesten Stelle mit dem langsamsten Anbau ist das Knochengewebe kompakt und reif lamellär (k). Zentripetal aber, wo der Anbau hastiger und gesteigert ist, ist das Osteophyt an der Oberfläche oder in den tieferen Schichten manchmal teilweise geflechtartig und aus Bälkchen zusammengesetzt, die parallel (n, l) und noch mehr zentripetal senkrecht zum Schädeldach gerichtet sind (o, p); dieses manchmal sehr dicke, strahlig-fiedrige Osteophyt (Abb. 7 B₂, o) liegt in Gebieten, wo auch die Diploe schon paratuberkulös verändert ist (d, e); hier beginnt schon sogar der Umbau des Osteophyts (s. unten). An der freien Oberfläche liegt ein Osteoidsaum von wechselnder, doch nie pathologischer Dicke, und reichliche durale Bündel werden senkrecht zum Knochen als *Sharpeysche Fasern* in ihn eingewebt. Da vor dem Auftreten des Osteophyts die innere Tafel einen Abschluß durch appositionelle Grenzscheide hatte, so erhält sich diese nach Übersichtung mit dem Osteophyt als appositionelle Haltelinie (h, i). Einige solche können auch das Osteophyt selbst durchziehen, zum Zeichen, daß es, wie die Hüllen der Diploebälkchen, in Schüben zur Ablagerung gelangte. Diese Haltelinien sowie die basale finden sich später (o, p) nur noch bruchstückweise, was eine Folge des Umbaus ist, der vom Osteophyt auf die innere Tafel selbst übergreift, wobei diese porotisch und ebenfalls zur fiedrigen Spongiosa mit radiären Gefäßkanälen wird (o, p). Die Markräume des Osteophyts sind nicht, wie in der Diploe, mit derbem, sondern mit lockerem, fast gallertigem Fasermark mit sehr weiten Gefäßen und vereinzelt Lymphzellen erfüllt.

Von den hier beschriebenen Osteophyten findet sich eine Erwähnung bei *Kundrat* und *Kaufmann*.

5. *Paratuberkulöse Duraveränderung.* Selbst die harte Hirnhaut hat ihre paratuberkulösen Veränderungen. Im Bereiche des inneren Osteophyts tritt stellenweise zwischen Dura und Knochen ein hydrophisch-lockeres, äußerst feinfaseriges Bindegewebe auf, darin mäßig zahlreiche, weite Gefäße mit capillärer Wandbeschaffenheit, was man als Keimschicht (Cambium) ansprechen könnte. Die Dura selbst verdickt sich durch Hyperplasie, wobei ihre beiden Blätter spurlos verschmelzen und die

Äste der Arteria meningeä Intimaverdickungen aufweisen können. Namentlich im äußeren Blatt treten zunehmend große hyperämische Gefäße auf, wozu sich herdweise sehr reichliche, ansehnliche, frische Blutungen wohl aus hämorrhagischer Diathese gesellen, die oft die Blutgefäße in Form dicker Hämatommäntel umgeben. Mit Annäherung an das tuberkulöse Zentrum treten erst einzelne, dann immer zahlreichere, locker, einzeln und diffus verteilte Lymphzellen auf, doch nie sehr zahlreich.

Von osteosklerotischen Vorgängen in Begleitung der Knochentuberkulose spricht *Nélaton*, *Krause*, *Reber*, *Hübschmann* und *Hellner*. Die hierhergehörigen radiologischen Bemerkungen *Hellners* sind am Ende des 17. Abschnittes besprochen. *Reber* erwähnt bloß kurz, daß in der Umgebung des tuberkulösen Herdes der Schädelknochen sklerotisch sein kann. Eingehender, aber an Beispielen tuberkulöser Extremitätenknochen bespricht die Sklerose *Krause* und *Hübschmann*. *Krause* erwähnt, daß schon der ältere *Nélaton* darauf aufmerksam gemacht hat, daß die Spongiosa im verkästen Herd normal hart ist oder in gewissem Grade sklerotisch. Es wäre noch der Frage nachzugehen, ob hier wirklich Sklerose vorliegt, d. h. eine pathologische Verdickung der Bälkchen; denn es könnte sehr wohl sein, daß die normale Spongiosa von einer sehr rasch erfolgten Verkäsung ihres Knochenmarkes sozusagen überrascht, zu einem Abbau, also zur Porosierung keine Gelegenheit mehr hätte, im Käse liegend aber keine Möglichkeit dazu mehr hat, während ringsum die im Säfteumlauf verbliebene Spongiosa sehr wohl der entzündlichen oder Untätigkeitsporose verfällt, und mit dieser verglichen hat es dann bloß den Anschein, als sei die Spongiosa im Käse sklerotisch, während sie in Wirklichkeit bloß ihre normale Dichte bewahrt hat. Wenn dann aber *Krause* von der Sklerose in der Umgebung des Tuberkels durch entzündliche Reaktion spricht, so ist das sicher die oben beschriebene paratuberkulöse Osteosklerose, denn sie geht mit Bildung jungen, gefäßreichen Bindegewebes einher, „zugleich verdicken sich die vorhandenen Knochenbälkchen“, „es kommt auch zu Neubildung von solchen“ (was ich am Schädel allerdings nicht gesehen habe), einzelne Markräume werden sehr erweitert (auch das fand sich in meinem Schädel Falle nirgends), andere verschwinden fast. Dann breitet sich die Tuberkulose in den sklerotischen Knochen aus und zerfrißt die neuen Bälkchen. Es liegen daher 2 Vorgänge vor, erst Sklerose, dann Knochenzerstörung.

Abweichend von unseren Befunden aber sind die Angaben *Hübschmanns* am Calcaneus. Zentral im Käseherd die Spongiosabälkchen, von ihrer Nekrose abgesehen, den normalen gleich, also, wie oben erwähnt, sozusagen von der Verkäsung des Knochenmarkes plötzlich überrascht, ohne zur Porosierung Zeit zu haben. Um den Käseherd wird das zellige Knochenmark (nicht faserig, wie bei *Krause* und mir, sondern) gallertig, was er als eine Art Granulationsgewebe bezeichnet, und die Bälkchen darin pflegen kräftiger zu sein und dichter zu liegen als im benachbarten unveränderten Knochen. Da aber über den inneren Aufbau dieser Bälkchen nichts gesagt ist, bleibt es nach den obigen Ausführungen unsicher, ob wirkliche Vermehrung von Knochengewebe vorliegt oder bloß scheinbare, durch entzündliche oder Inaktivitätsatrophie des übrigen gesunden Knochens der Umgebung vorgetäuschte. Es bleibt also unsicher, ob dies paratuberkulöse Osteosklerose war. Er vermag auch nicht zu entscheiden, ob es sich um perifokale Entzündung handelt oder aber um eine „knöcherne unspezifische Abkapselung im Sinne einer besonderen Art von Callusbildung“.

Die letzte Möglichkeit ist abzulehnen. Es ist schon oben gesagt, daß die paratuberkulöse Osteosklerose keine statische Erscheinung dar-

stellt. Vielmehr vollziehen sich am Knochen bei vielen Gelegenheiten An- und Abbauvorgänge, die nicht den mindesten statischen Sinn haben, daher für die statische Funktion keinen Nutzen, oft sogar Schaden bringen. *Crump* hat gelegentlich der allgemeinen Osteophytose diese zwecklose, sogar zweckwidrige Erscheinung am Knochen besprochen und gezeigt, daß im Blute kreisende Gifte das Periost am ganzen Skelet zu einer statisch widersinnigen, ungeheuren Knochenneubildung veranlassen. Aber ein Beispiel eines, wie bei der Tuberkulose, rein örtlichen Auftretens der gleichen Erscheinung hat schon früher *Freund* gelegentlich der aseptischen Knochennekrose gebracht. Während aber im Beispiele *Freunds* die Gifte aus einem Herd aseptischer Knochennekrose, also aus der chemischen Zersetzung normaler Gewebe stammten und daher bloß von milder Wirkung waren und dementsprechend um den Nekroseherd die alten Bälkchen bloß mit unbedeutenden neuen Knochenschichten überzogen waren, sind offensichtlich die aus einem tuberkulösen Herd stammenden Gifte in ihrer den Knochenanbau veranlassenden Fähigkeit unvergleichlich viel wirksamer, wie die viel großartigere paratuberkulöse Osteosklerose zeigt. Dieser Gradunterschied ist dem zwischen den organisatorischen Vorgängen um einen aseptischen Niereninfarkt und um einen Nierenabsceß vergleichbar.

Aber auch die Bedingungen einer perifokalen Entzündung erfüllt die paratuberkulöse Osteosklerose nicht, vornehmlich weil sie keine Entzündung ist, ohne Leuko- und Lymphocyten und ohne Granulationsgewebe einhergeht. Dessen ungeachtet muß man sie wie die perifokale Entzündung auf rein örtlich gebildete Gifte zurückführen, die aus dem Tuberkel stammen und nach unseren Bildern eine namhafte Reichweite haben. Was das aber für Gifte sind, kann man nicht sagen. *Hübschmann* denkt sowohl an abnorme Stoffwechselprodukte der Körpergewebe als auch an die beim Abbau der Bacillenleiber entstehenden Endotoxine, etwa ihre Wachssubstanzen, während echte vom Tuberkelbacillus erzeugte Spaltpilzgifte unbekannt sind. Dazu ist nur zu sagen, daß für die paratuberkulöse Osteosklerose Stoffwechselprodukte der Körpergewebe nicht ausreichend erscheinen, denn bei der aseptischen Knochennekrose fand *Freund* ganz unbedeutende Knochenneubildung. Es sind daher wohl die dem Körper viel fremderen, also auch viel wirksameren Bakterienendotoxine wohl auch im Spiele. Die Sklerosezone zeigt uns an, wie weit die örtliche Giftwirkung reicht, sie verdient daher gewebsbiologisch sozusagen als Reagens auf diese Gifte besondere Beachtung. Eine andere sehr merkwürdige Wirkung der Gifte besteht im Stillstand jeglichen Umbaues, der sich ja aus An- und Abbau zusammensetzt. Der Knochen steht eben unter der ihn völlig beherrschenden, streng einseitig zum Anbau anregenden Giftwirkung. Erst wenn diese mit der Heilung der Tuberkulose von ihm genommen wird, beginnt

sich der Knochen wieder umzubauen, mit dem Bestreben zur Wiederherstellung statisch adäquater, also normaler Verhältnisse. Von diesem Umbau handelt der 24. Abschnitt. Obwohl *Hübschmann* Ausdrücke wie paratuberkulös für überflüssig hält, nennen wir die in Rede stehende Veränderung paratuberkulöse Osteosklerose, weil uns dies als der passendste Name erscheint, wobei die entsprechende Erscheinung bei anderen als tuberkulösen Entzündungen als kollaterale Osteosklerose bezeichnet werden könnte, von der die paratuberkulöse bloß ein Sonderfall ist.

III. Die fortschreitende Knochentuberkulose.

6. *Das tuberkulöse Granulationsgewebe.* Bevor wir zur tuberkulösen Zerstörung des Knochens übergehen, wollen wir einiges über das tuberkulöse Granulationsgewebe selbst sagen, wie es hier in Form von miliaren und Konglomerat-tuberkeln (Abb. 8 t, l, n_1 — n_4) sowie als Auskleidung von Höhlen (Abb. 9 n, 10 f, e) vorkommt. Der Aufbau ist der klassische, namentlich bei Tuberkeln in der Dura (Abb. 8 n_1 — n_4), doch überwiegt meist die Lymphzellenrandzone (Abb. 10 f) über das epitheloide Zentrum (Abb. 10 e), die Langhanszellen sind nicht sehr zahlreich, aber stets von vollendeter Formentwicklung und der zentrale Käse, der stellenweise zur Höhlenbildung führt, fehlt an anderen Orten und die Tuberkel heilen, indem sie bindegewebig veröden, ohne zu verkäsen (Abb. 9 y, 12 r, 13 e, f). Die Lymphzellenzone stellt zuweilen ein großes Massiv mit gar nicht wenigen Capillaren dar, in das mehrere rein epitheloide Haufen eingelagert sind. Von diesen Capillaren stammen die oft reichlich auftretenden Leukocyten und nicht von dem viel weiter weg liegenden normalen Knochenmark her, wie das *Hübschmann* meint. Um die im Narbengewebe liegenden, verödenen Tuberkel schwindet die Lymphzellenrandzone, was mit *Hübschmann* dafür spricht, daß diese nicht zum Tuberkel selbst gehört, sondern eine perifokale Entzündung darstellt. Wo die manchmal recht großen Käseherde an Schwielenewebe angrenzen, verfällt dieses nur Ausnahmsweise ebenfalls der Verkäsung und verleiht dem Käse einen faserigen Bau. Also nicht nur beim Gumma kann Schwielenewebe verkäsen. Auch *Hübschmann* sah das Bindegewebe in die fortschreitende tuberkulöse Verkäsung aufgenommen. Das derbe Narbengewebe um tuberkulöse Herde enthält bald einzelne, bald dicht gedrängte Massen der schönsten Plasmazellen, sowie unregelmäßige, fein eosinophil gekörnte Zellen. Die Epitheloidzellen sind, wie die Langhanszellen, in Tuberkeln der Dura am besten ausgebildet, wie gewöhnlich ihr heller Leib unscharf begrenzt, die Zellen regellos durcheinander liegend, manchmal aber länglich und senkrecht zum Käse stehend; doch stellenweise geben sie den Zusammenhang auf, liegen für sich, eine neben der anderen, haben reichliches, dunkelrotes, scharf begrenztes Protoplasma und blasse, große Kerne. Sterben sie, was aber nur selten vorkommt, ab, so stehen sie noch eine Zeit isoliert, bis sie in den Käsedetritus (Abb. 8 r₃, 10 d) aufgehen. Wo das Lager der Epitheloidzellen der Wand einer tuberkulösen Höhle angehört, liegt es gegen die Lichtung (Abb. 10 a) der Höhle, der Lymphocytenzone (Abb. 10 f) aufliegend und kann bei gutem Erhaltungszustand von vielgestaltigkernigen Leukocyten durchwandert werden. Bemerkenswerterweise führt auch die Schicht der Epitheloiden, was auch *Hübschmann* betont, nicht selten Capillaren, deren Lichtung ich aber von abgeschilferten Zellen verschlossen, die Wand von Fibrin durchsetzt sehe, so daß ein Blutumlauf nicht mehr angenommen werden kann. Es macht den Eindruck, daß in dem Maße, als sich die Lymphzellenzone ins gesunde Gewebe ausbreitet, die epitheloide an ihre Stelle zentrifugal vorrückt, von ihr die Capillaren übernehmend, die erst hier untergehen. Die Tuberkulose breitet sich also infiltrativ wie eine bösartige Geschwulst aus.

7. *Die unterhöhrende Ausbreitungsart der Schädeldachtuberkulose.* Zu den tuberkulösen Zerstörungsvorgängen des Knochens übergehend sei als ihre wichtigste, sie beim Schädeldach kennzeichnende und schon in der makroskopischen Beschreibung hervorgehobene Eigenschaft die unterhöhrende Ausbreitungsart genannt, darin bestehend, daß die innere Tafel und die ihr anliegende Diploeschicht in weit größerer Ausdehnung zerstört wird als die äußere Tafel und die ihr anliegende Diploeschicht (Abb. 6, 7, 9, 11). An dieser Eigenschaft ist die Tuberkulose des Schädeldaches sofort zu erkennen. Der Defektrand des Knochens verläuft bei der Tuberkulose vom Pericranium bis zur Dura langschräg, unterhöhrend (Abb. 9 e—h, u—s, 11 d—e), bald glatt (Abb. 11), bald stufenförmig (Abb. 9), bald unregelmäßig, wenn unterwegs ein tuberkulöser Herd den Knochen örtlich tiefer anfrißt (Abb. 1 i). Selbst die Tafeln für sich betrachtet sind oft schief abgestutzt. Unter diesen Umständen ist es klar, daß auch die paratuberkulöse Knochenveränderung den gleichen, stark schrägen Verlauf (Abb. 2 A—B) aufweist (s. oben). Diese die Tuberkulose des Schädeldaches kennzeichnende Eigenschaft leitet sich wohl nicht davon ab, daß der erste, auf dem Blutwege entstehende Herd in der inneren Knochentafel sitzt; er dürfte vielmehr in der Diploe sitzen. Es handelt sich vielmehr um eine dem Schädeldach spezifisch zukommende, besondere *Ausbreitungsart* der Tuberkulose. Wie sich etwa in der Lunge die Tuberkulose von oben nach unten, im Ileum von der Klappe nach aufwärts ausbreitet und im einzelnen tuberkulösen Darmgeschwür genau wie im Schädeldach in den oberflächlichen Schichten in geringerer Ausdehnung als in den tiefen, wiewohl das erste Knötchen in der obersten Schicht, in der Schleimhaut, entsteht. Daher beim Darmgeschwür und Schädeldach die gleiche unterminierende Höhlenbildung. Nach *Kaufmann* (Lehrbuch) wird die von *Krause, König und Lexer* betonte, keilförmige Ausbreitungsweise tuberkulöser Herde in Epiphysen und Wirbelkörpern mit ihrer embolischen Entstehung erklärt.

Die eben geschilderte Ausbreitungsart im Schädeldach ist nicht nur ein besonderes Kennzeichen der Tuberkulose, sondern unterscheidet sie von der bei Lues des Schädeldaches, die das geradezu entgegengesetzte Verhalten aufweist; denn bei ihr ist die Zerstörung der äußeren Tafel sehr viel größer als die der inneren. Dies sei an je einem Beispiel eines macerierten syphilitischen bzw. tuberkulösen Schädeldaches dargestellt.

Katharina K., 66 Jahre, Gummanarben der Leber mit Schwund des linken und ausgleichender Hypertrophie des rechten Lappens. *Gumma des Schädeldaches* und der linken Tibia. Amyloideos der Leber, Milz und Nieren.

Das macerierte Schädeldach (Abb. 5) zeigt vorn (A) im Bereiche der Stirnbeinschuppe und des rechten Scheitelbeins eine aus Verschmelzung einiger Herde (a, b, c) entstandene, 10,5 : 8 cm große, jetzt schon geheilte und geglättete Zerstörung (d—e, f—g) der äußeren Tafel und der Diploe, stellenweise mit Bloßlegung

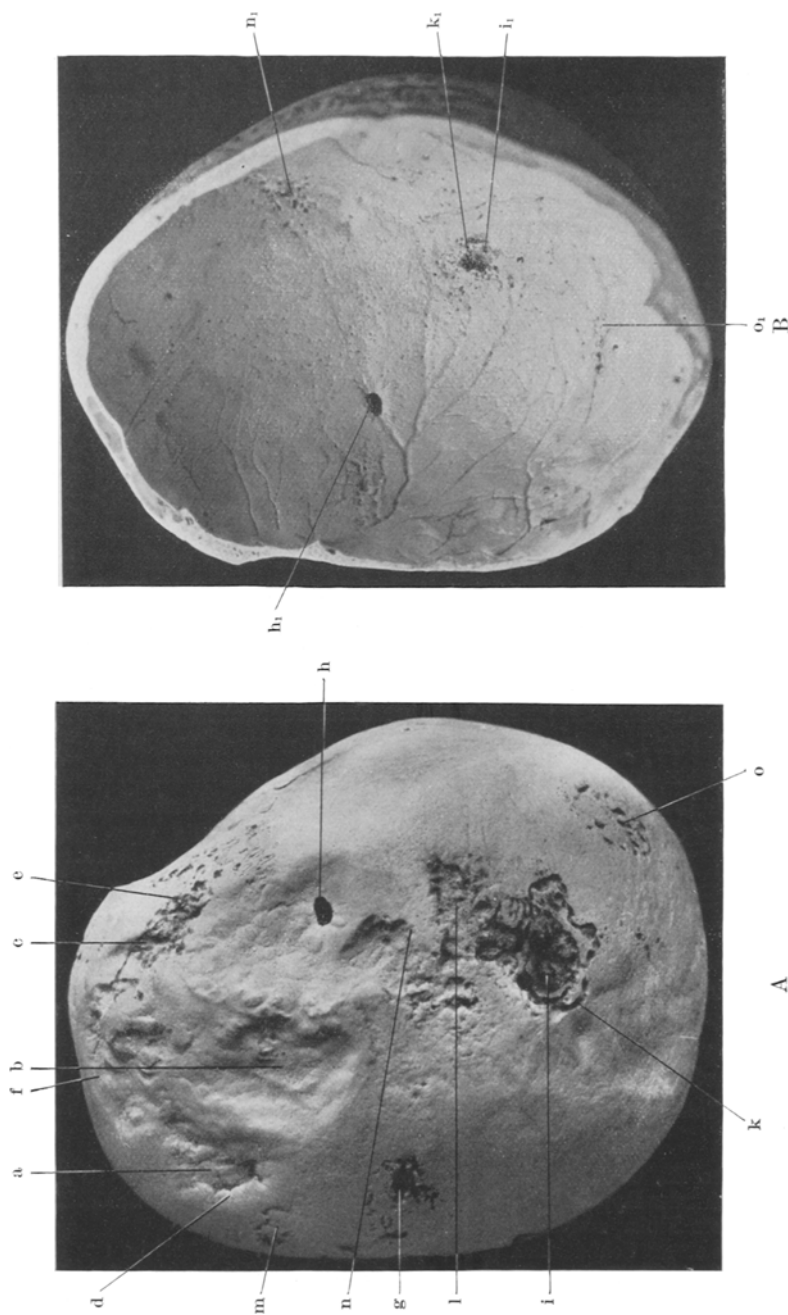


Abb. 5. Syphilitisches Schädeldach. 66jährige Frau. Bei der Ansicht von außen A ist die Zerstörung sehr ausgedehnt, bei der Ansicht von innen B verschwindend gering. Auf etwa $\frac{1}{8}$ verkleinert.

der inneren Tafel, die aber nur an einer einzigen, 6 : 4 mm großen Stelle (h) durchbrochen ist. Außer diesem kleinen Loch (B, h_1) zeigt die innere Tafel im ganzen Zerstörungsbereiche der äußeren keine Spur einer Veränderung. Ein frischer, gummöser Herd findet sich aber (i) weiter hinten im rechten Scheitelbein. Er ist sehr unregelmäßig begrenzt, außen 5 : 3 cm groß, die Sequesterbildung (i) hinten in Form einer Demarkationsfurche (k) eben im Gange, vorne (l) der oberflächliche Sequester schon fehlend. Von innen betrachtet (B) ist dieser Herd (i_1) bloß 10 : 8 mm groß, aber der Sequester in Demarkation (k_1) auch hier zu sehen. Endlich finden sich noch etliche andere, viel geringergradige Erkrankungsherde (A, m, n, o), die sich bloß wie ein Wurmstichigwerden der äußeren Tafel und ein Sichtbarwerden der Diploe durch die vielen kleinen Lücken darstellen. Dieselben Stellen von innen betrachtet zeigen die innere Tafel entweder völlig unverändert (z. B. entsprechend m), sind also in keiner Weise kenntlich oder verraten sich bloß durch eine Erweiterung der Gefäßlöcher (o_1), die sich aber nur einmal zu einem Wurmstichigwerden der inneren Tafel steigern (n_1), was aber in geringerem Maße der Fall ist als an der äußeren Tafel.

Es geht aus dem Beispiel, welches sich beliebig vermehren ließe, klar hervor, daß, wie bekannt, die Lues des Schädeldaches die äußere Tafel allein oder in viel größerem Umfange betrifft als die innere.

Diesem Luesfall sei ein Fall von Tuberkulose des Schädeldaches gegenübergestellt, an dem das gegensätzliche Verhalten gezeigt werden soll. Auch wollen wir bei dieser Gelegenheit das makroskopische Bild der Tuberkulose des Schädeldaches kennenlernen.

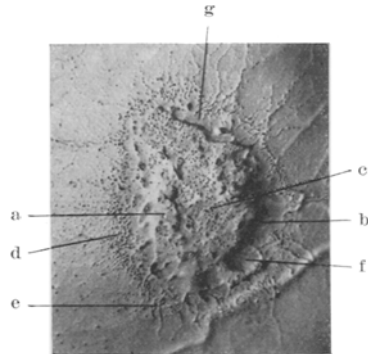


Abb. 6. Tuberkulöse Zerstörung des Schädeldaches. 12jähriges Mädchen. Ansicht von innen. Etwa natürliche Größe.

Marie E., 12 Jahre. Tuberkulöse Caries der Lendenwirbelsäule mit rechtsseitigem Psoasabsceß. Zahlreiche Herde *tuberkulöser Caries des Schädeldaches* mit Pachymeningitis tuberculosa externa, Verdickung der Dura, die im Bereiche der Knochenherde ebenso wie der Knochen selbst mit Käse überzogen ist. Amyloidose der Leber, Milz und Nieren.

Bei der Betrachtung des Schädeldaches von innen nicht weniger als neun, hauptsächlich auf die Stirnbeinschuppe und beide Scheitelbeine verteilte tuberkulöse Zerstörungsherde; nur einer betrifft die Spitze der Hinterhauptschuppe. Im Bereiche dieser Krankheitsherde (Abb. 6, 7 B) der Knochen, von innen betrachtet, von überaus feinfiligranem, durchwegs pathologischem Bau. Im wesentlichen eine Zerstörung der inneren Tafel (Abb. 6 a—b, 7 m—n) mit Bloßlegung der Diploe (Abb. 6 c, 7 k). In einigem Umkreise um den Defekt zeigt die Oberfläche der inneren Tafel viele dichte, feine, nadelstichähnliche Lücken (Abb. 6 d, 7 o) oder netzig verbundene Furchen (Abb. 6 e, 7 p), welches Bild eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Unterflache eines Baumschwammes (Abb. 7 q) gewinnen kann. Dies ist ein Osteophyt (O), dessen einzelne gewucherte Teilchen durch jene Furchen getrennt sind, alle durawärts im gleichen Niveau enden und nicht stufenförmig die innere Tafel überragen, sondern sich von weit her unmerklich allmählich immer mehr über ihr Niveau erheben. Unmittelbar um den Defektrand zeigt ein schmaler Saum des Knochens

(Abb. 6 f, g, 7 r, o) diesen Bau nicht. Die durch den Verlust der inneren Tafel bloßgelegte Diploe bietet ein sehr wechselvolles Bild. Bald liegt sie in etwas vergrößerter Form einfach bloß (Abb. 7 k) und kann dabei in Form vieler Gruben

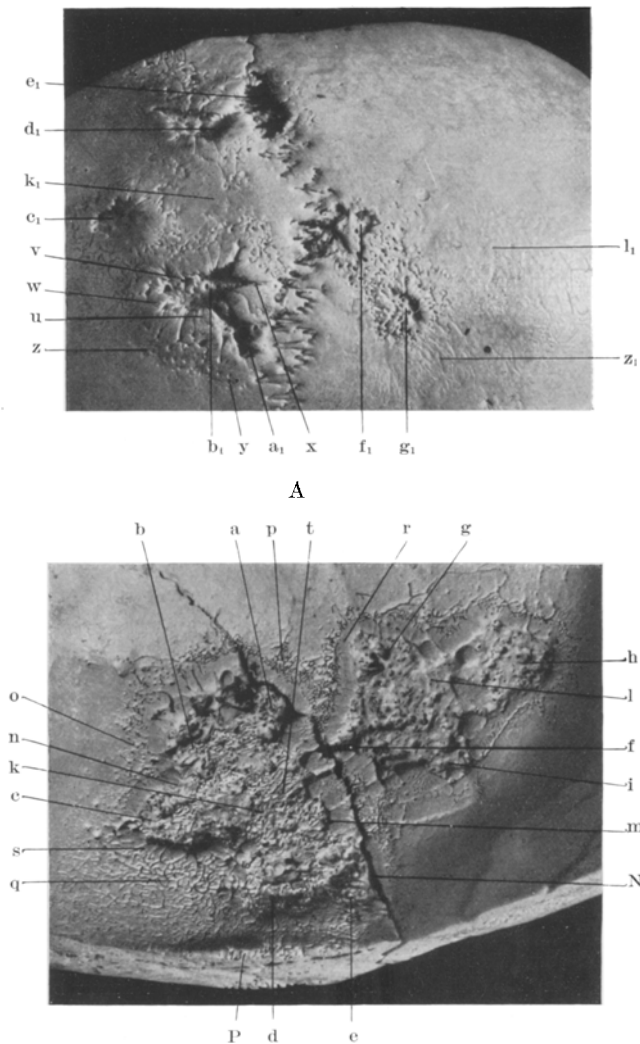


Abb. 7. Tuberkulöse Zerstörung des Schädeldaches. 12jähriges Mädchen. A Ansicht von außen; B Ansicht von innen. $\frac{3}{4}$ der natürlichen Größe.

angefressen sein; oder sie ist von einer einheitlichen, dünnen, glatten aber nicht ebenen, feinst siebförmig durchlöcherten, neuen Knochenschicht (Abb. 6 c) überzogen; oder aber sie ist von einem dichten Osteophyten überzogen (Abb. 7 t), dem auf der inneren Tafel nicht unähnlich, aber in einem tieferen Niveau.

Wendet man das Schädeldach und besichtigt es von außen (Abb. 7 A), so ist man überrascht, um wieviel geringergradig sich nunmehr die Veränderung darstellt. Von den neun Herden der inneren Tafel sind nur vier auch von außen deutlich erkennbar (Abb. 7 A); von den fünf restlichen verraten sich zwei außen bloß als unbedeutende Gruppe kleiner Lücken in der äußeren Tafel, während im Bereiche dreier von außen nicht die mindeste Abweichung von der Norm besteht. Die vier auch von außen erkennbaren Herde aber betreffen fast nur das Stirnbein. zwei von ihnen greifen ganz wenig auf die Scheitelbeine über. Das Zerstörungsbild, der äußeren Oberfläche (Abb. 7 A) weicht von dem der inneren ab. Zwar besteht auch eine Zerstörung der äußeren Tafel ($u-v$), aber die so bloßgelegte Diploe (b_1) trägt nirgends ein Osteophyt. Der zugespitzte Defektrand der äußeren Tafel (u, v) ist überall deutlich unterhöhlt, überragt dank einer unbedeutenden Auflagerung das sonstige Niveau des Schädeldaches nur ganz wenig (a, v) und ist, von einer strahligen Furchung (x) abgesehen, recht glatt (w); nur in einer äußeren Zone gibt es senkrecht in den Knochen hinuntersteigende Gefäßgrübchen (y) oder stellenweise ein feines Geäder leicht vertiefter Gefäßfurchen (z, z_1), wie vom Borkenkäfer. Während also meist durch den Defekt sowohl der äußeren als auch der inneren Tafel die Diploe bloßgelegt ist, ist sie nur an einem Herd in geringem Ausmaße von 3 : 2 mm auch wirklich durchbrochen.

Daß die Zerstörung der inneren Tafel größer ist als die der äußeren, drückt sich nicht nur darin aus, daß, wie schon erwähnt, die innere Tafel zerstört, die äußere unversehrt sein kann, sondern auch darin, daß an solchen Herden (Abb. 7), an denen auch die äußere Tafel wohl mitzerstört ist, dies in viel geringerer Ausdehnung der Fall ist (Abb. 7 A) als an der inneren Tafel (B¹). Dies sei an dem größten Herd (Abb. 7) gezeigt, der, wie die innere Tafel zeigt (B), insgesamt 7 cm lang ist und soeben aus der Verschmelzung zweier etwa gleich langer Teilherde hervorgegangen ist, der vordere im Stirnbein aber viel breiter als der durch die Kranznaht (N) getrennte hintere im Scheitelbein. Die Herde haben eine ausgesprochen buchtige Begrenzung, die Buchten des vorderen Teilherdes seien mit a, b, c, d, e bezeichnet, die des hinteren mit f, g, h, i . Daß diese buchtige Begrenzung darauf hinweist, daß die großen Herde durch Zusammenfluß vieler kleiner entstehen, lehrt ein Blick auf die äußere Tafel (A), wo jeder Bucht ein noch selbständiger, kleiner Durchbruchskrater entspricht, meist noch ohne mit den anderen zu verschmelzen, oder der Durchbruch ist noch gar nicht erfolgt. Die kleinen Durchbruchskrater $a_1, b_1, c_1, d_1, e_1, f_1$ und g_1 in A entsprechen den mit gleichen Buchstaben $a-g$ bezeichneten Buchten in B. Die in B mit h, i bezeichneten Buchten aber sind in A überhaupt noch gar nicht durchgebrochen und dem Mittelpunkt der beiden Zerstörungsherde k, l (in B) entsprechen noch ganz glatte, normale Stellen k_1, l_1 (in A) der äußeren Tafel. So also ist die ausgedehnte Zerstörung der inneren Tafel in B an der äußeren Tafel in A bloß in Form von Markierungspunkten und auch dies nur unvollständig erkennbar. Der Unterschied zuungunsten des Außenbildes wäre noch deutlicher, wenn nicht das Bild B etwas in perspektivischer Verkürzung aufgenommen worden wäre.

Es ist nach alledem klar, daß die tuberkulöse Zerstörung des Schädeldaches im Gegensatz zur syphilitischen die innere Knochentafel in viel größerer Ausdehnung betrifft als die äußere. In dieser Eigenschaft stimmt das mikroskopisch untersuchte tuberkulöse Schädeldach mit dem macerierten überein, ferner in der Neigung der inneren Tafel und der von innen bloßgelegten Diploe zu osteophytären Wucherungen (s. unten), im Entstehen mehrerer isolierter kraterförmiger Durchbrüche nach außen, bei einheitlichem Herd innen (s. unten) und in der Vergesellschaftung mit

der Pachymeningitis tuberculosa externa (s. unten), die bei der so viel häufigeren Tuberkulose der Wirbelkörper ebenso anzutreffen ist und eine Bedrohung des Zentralnervensystems bedeutet. Abweichend ist im macerierten Fall der Umstand, daß bei schon bestehender Zerstörung beider Knochentafeln die Diploe noch erhalten ist, was im mikroskopisch untersuchten Schädel nicht der Fall war. Ob dieser Unterschied bloß im verschiedenen Stadium der Veränderung zu suchen ist oder im Unterschied zwischen dem kindlichen und Greisenalter bleibe dahingestellt.

Da die Tuberkulose des Schädeldaches erstaunlich wenig von pathologisch-anatomischer Seite bearbeitet wurde, ist ihre hier geschilderte, so kennzeichnende Ausbreitungsart so wenig bekannt, daß *Reber*, der 134 Fälle des Schrifttums überblickt und selbst über ein Material von 24 Kindern verfügt, sagt: „Ob *hie und da* der Defekt der Tabula interna größer ist als an der Tabula externa, was unter anderen *Krause* und *Kümmel* beobachtet haben, bin ich nach unserem Materiale nicht imstande zu beurteilen.“ Die Chirurgen aber, die noch in der Zeit der operativen Behandlung der Knochentuberkulose zur Biopsie Gelegenheit hatten, wie *Kümmel*, *F. Krause* sowie *Wieting* und *Raif Effendi* kannten diese Erscheinung sehr wohl. *Kümmel* spricht von käsigem Infarkt mit breiter Basis an der Dura und gibt an, die Öffnung in der inneren Tafel sei größer als in der äußeren und die Dura von tuberkulösem Granulationsgewebe bedeckt und manchmal sogar stark zerfressen. *Krause* gibt sogar ein ganz brauchbares makroskopisches Bild, an dem man die ausgedehnte Pachymeningitis externa und die kleine unregelmäßige Durchbrechung gut sieht. Nach ihm hat der die ganze Knochendicke betreffende Sequester eine größere innere und eine kleine äußere Fläche, so daß er nur mit Hammer und Meißel herausbefördert werden kann und auch ohne Sequester ist die äußere Öffnung klein, während das tuberkulöse Granulationsgewebe an der Außenfläche der Dura und an der inneren Tafel so groß ist, daß zur gründlichen Entfernung des Krankheitsherdes eine sehr ausgedehnte Trepanation nötig ist. Auch *Wieting* und *Raif Effendi* wissen, daß die innere Tafel in weiterem Umfange zerstört ist als die äußere, daß die Pachymeningitis externa weit ausgedehnt ist, und schildern einen operativ klargelegten Fall, wo diese zweimarkstückgroß war, während die äußere Tafel erst kleine Poren hatte, der Durchbruch also erst im Beginn war. Die epidurale Ausbreitung ist viel ausgedehnter als die in der Diploe und man soll stets bis zur Dura vorgehen. So haben also die Chirurgen aus der eigentümlichen Ausbreitungsweise der Schädeldachtuberkulose ihre praktischen Folgerungen gezogen. Auch *Socin* beschrieb einen Fall, wo die innere Tafel erkrankt war, ohne daß von außen etwas zu sehen war. *Kundrat* wieder legt Gewicht auf die kreisrunde Form der äußeren Lücke, was auch für unseren Fall zutrifft, aber kein besonderes Kennzeichen ist, weil es in anderen Fällen (*Krause*) nicht zutrifft. Er sagt zwar, daß auf der Dura tuberkulöses Granulationsgewebe liegt, welches den Knochen aufrißt und durchlöchert, daß der Substanzverlust innen ausgebreitet ist, aber es ist aus seiner Darstellung nicht zu ersehen, daß der Substanzverlust außen kleiner ist. Aber daß sich die Veränderung von innen nach außen ausbreitet, war ihm schon klar. Aus diesem Grunde hat er, allerdings als einziger, angenommen, daß die Tuberkulose von der Dura ausgeht, *Ziegler* von der Diploe und dem inneren Periost, *Heinecke*, *Wieting* und *Raif Effendi* sowie *Reber* nur von der Diploe und dem möchten auch wir uns anschließen und das hauptsächliche Befallensein der tieferen Schichten bloß auf eine Eigentümlichkeit der Ausbreitungsart zurückführen.

Es sei hier noch besonders darauf aufmerksam gemacht, daß vereinzelte Fälle des Schrifttums mit der hier als kennzeichnend geschilderten Ausbreitungsart der Schädeldachtuberkulose nicht übereinzustimmen scheinen. Zwar sagt 1899 *Feder*,

daß Ausgang der Tuberkulose vom Pericranium bis dahin noch nicht gesehen worden sei. Aber 1903 findet sich bei *Wieting* und *Raif Effendi* doch manche hiehergehörige Bemerkung. So soll die äußere Tafel, obwohl sie die viel dickere ist, häufiger durchbrochen werden als die innere. Bei der infiltrierenden Form der Tuberkulose von *König* soll sie sich nur in der äußersten Diploe ausbreiten und sich nur auf eine, besonders die äußere Tafel beschränken. In einem eigenen, operierten, rein perikraniellen Fall bestand ein subperikranieller Absceß; in dessen Bereiche war die äußere Tafel fein porös-cariös, aber der ganze übrige Knochen bis zur Dura erwies sich beim Abmeißeln als normal. *Reber* sah einen subperiostalen Absceß nach Punction heilen. Nach *Kaufmann* gibt es eine periostale Form mit Absceß, aber selten mit Durchbruch nach außen. Sollten diese rein makroskopischen Angaben richtig sein, was aber bei passender Gelegenheit erst mikroskopisch wirklich als Tuberkulose erwiesen werden müßte, so könnte man annehmen, daß ausnahmsweise die Bakterienansiedlung in einem Gefäßkanal der äußeren Tafel erfolgen kann und daher die ungewöhnliche periostale Form. Auch an der Wirbelsäule gibt es eine solche. Aber vielleicht waren das gar keine Tuberkulosefälle.

Was aber den Sitz am Schädeldach betrifft, so ist nach *Kundrat* Scheitel- und Hinterhauptsbein am häufigsten befallen, das Stirnbein aber, im Gegensatz zur Syphilis, selten. Doch beruht diese Angabe sicher auf einem zufälligen Umstand seines Materials, denn ausnahmslos alle Verfasser vor und nach ihm *Rokitansky*, *Kümmel*, *Krause*, *Feder*, *Wieting* und *Raif Effendi* sowie *Reber* heben immer wieder hervor, daß, wie bei der Lues, eben Stirn- und Scheitelbein am häufigsten befallen sind, das Hinterhauptsbein aber ganz selten (*Krause*, *Feder*). Während *Wieting* und *Raif Effendi* angeben, daß die Nahtlinien verschont bleiben, meint *Kümmel*, sie werden überschritten. Beides scheint nach unserer Abb. 7 B richtig zu sein. Die Erstansiedlung erfolgt in der diploearmen Naht nicht, aber mit seinem Rande kann der Herd die Naht überschreiten. Während *v. Volkmann* sowie *Wieting* und *Raif Effendi* meinten, typischerweise finde sich am Schädel nur ein Herd, fanden andere mehrfache Herde, so *Reber* unter 24 Fällen 10mal mehr als einen Herd, *Israel* 5 Herde, *Sedlmeyer* 8 Herde und *Ménard* und *Buñoir* sogar 29 Herde in einem Falle. Einer unserer Fälle hatte nur einen, der andere 9 Herde. Es gibt hier also große Verschiedenheiten.

Was aber die klinische Differentialdiagnose betrifft, die in unserem eigenen Falle eine so verhängnisvolle Rolle gespielt hat, so ist sie schon deshalb nötig, weil Lues und Tuberkulose den vorderen Teil des Schädeldaches bevorzugen. Hier ist es nach *Karewski* zunächst wichtig, daß Schädellues beim Kinde ebenso selten ist wie Schädeltuberkulose beim Erwachsenen. Unter dem Eindruck dieser Tatsache eben dachte niemand bei unserer 73jährigen Frau an Tuberkulose. Die Wirksamkeit oder das Versagen der antiluischen Behandlung ist im Zweifelsfalle ein gutes differentialdiagnostisches Mittel (*Feder* sowie *Wieting* und *Raif Effendi*). In unserem Falle versagte sie wohl, trotzdem blieben die Kliniker bei ihrer vorgefaßten Diagnose Schädelgumma, weil sie die antiluische Behandlung eben nicht mit der Absicht einer Differentialdiagnose anwendeten. Ferner hat die Lues keine Neigung zum kalten perikraniellen Absceß, wohl aber die Tuberkulose, doch vor dem Auftreten des Abscesses ist die Unterscheidung schwer (*Kümmel*, *Krause*, *Wieting* und *Raif Effendi*). Ferner beginnt die Tuberkulose in der Diploe, die Lues im Pericranium (*Krause*, *Reber*). Dies war oben Gegenstand unserer eigenen Darstellung. Die syphilitischen Sequester sind größer, lassen oft die innere Tafel unberührt und sind dick, elfenbeinhart und schwer (die tuberkulösen haben ein ganz gegensätzliches Verhalten [*Krause*, *Heinecke*]), wie der Knochen bei der Lues auch sonst sehr fest und außen sehr unregelmäßig ist (*Kümmel*, *Krause*). Nach der Heilung hingegen kann bei der Tuberkulose ein die ganze Knochendicke betreffender Defekt in $2\frac{1}{2}$ Monaten glatt mit Knochen wieder ausgefüllt sein

(Reber), während bei der Syphilis Haut und Dura verwachsen und der Defekt häutig bleibt.

8. *Resorptionstuberkel, tuberkulöser Knochenabbau und Osteoclastenfrage.* Die Tuberkulose ist in der einen Hälfte des gesamten Krankheitsherdes überwiegend fortschreitend (Abb. 1 rechts), in der anderen schon in vorgeschrittener Heilung (Abb. 1 links). Hier sei zunächst von der *fortschreitenden Tuberkulose* die Rede. Im Zentrum, also im ältesten Teil des ganzen Krankheitsherdes, ist der Knochen in seiner ganzen Dicke zerstört (Abb. 1 d, e, 9, 11), an seine Stelle eine große Höhle getreten (Abb. 9 g, 11 p). Auf der Seite fortschreitender Tuberkulose ist nicht nur die Wand dieser Höhle ebenfalls fortschreitend (Abb. 8 s, r₂), sondern auch in ihrer unmittelbaren Nähe finden sich „Resorptionstuberkel“, die am bequemsten in der Diploe, der hier dicksten Schicht, zu untersuchen sind (Abb. 8 t), weshalb wir diese zuerst vornehmen wollen.

In der Art der Ausbreitung durch Resorptionstuberkel zeigt die Tuberkulose des Knochens die größte Ähnlichkeit mit der in anderen Geweben. Resorptionstuberkel können stellenweise trotz fortschreitender Tuberkulose der Höhlenwand fehlen oder bloß im ersten Diploemarkraum (Abb. 8 t) neben der Höhle (p), liegt ein Tuberkel. Doch gibt es auch schon so große selbständige Käseherde, daß sie alle Markräume der ganzen Diploedicke einnehmen und sogar schon eine selbständige käsige Zerfallshöhle (Abb. 9 g) enthalten können, manchmal mit kleinen sequestrierten Knochensplittern im Käse. Die miliaren Diploetuberkel zeigen oft bloß eine kleine Epitheloidzellgruppe in reichlicher Lymphocytenzone oder Lymphocyten und Epitheloide liegen regellos durcheinander, wo aber Lymphocytenzone allein vorliegt, scheint es sich um tangential Schnittführung zu handeln. Der zentrale Käse, der auch fehlen kann, zeigt ebenfalls oft regellose Verteilung.

In sehr bezeichnender Weise verfällt die Innenwand eines einen aktiven Tuberkel beherbergenden Diploemarkraumes meist ringsherum der *lacunären Resorption* und wenn viele Markräume befallen sind, wird die Diploe lacunär zerfressen, hochgradig porotisch und kann endlich völlig vernichtet werden. Eine dem Abbau vorangehende toxische Schädigung des Knochens als Ursache für seinen Abbau ist nicht wahrnehmbar. Vielmehr scheint der durch die Anwesenheit des Tuberkels gesteigerte Gewebsdruck im Markraum die Ursache des Knochenabbaues zu sein. Entgeht aber der Knochen dem Abbau und gerät er tief in das tuberkulöse Granulationsgewebe oder in den Käse hinein, dann wird er toxisch, zum Teil wohl auch ischämisch nekrotisch. Dieser Knochenabbau geht nur so lange vor sich, als zwischen dem noch nicht nekrotischen Knochen und dem Tuberkel noch das Fasermark mit seinen vielen, großen, hellen Bindegewebszellen liegt; auch wenn schon die Lymphzellenzone des Tuberkels (Abb. 8 r₃) dem Knochen (f) unmittelbar anliegt, der dann 1—2 Knochenzellen tief nekrotisch ist, ist noch, allerdings die letzte Gelegenheit zum lacunären Knochenabbau gegeben, der aber stillsteht, wenn schon die epitheloide Zone den Knochen unmittelbar berührt und ebenso, wenn das Bälkchen

den Käse unmittelbar berührt oder ohne jeden Gewebsüberzug frei in die Käsehöhle hineinragt und dabei schon tiefergreifend nekrotisch ist oder nur noch zum geringen Teil färbbare Knochenzellen aufweist. Hat aber zu einer Zeit, als die Fortsetzung des lacunären Knochenabbaues

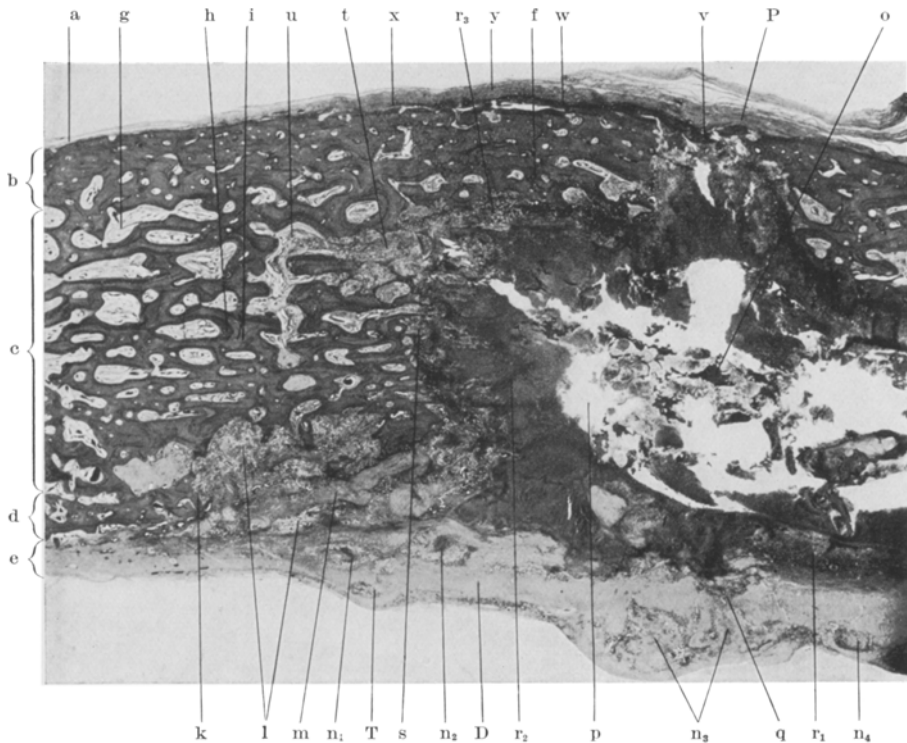


Abb. 8. Fortschreitende tuberkulöse Höhlenwand mit Nebenkrater. a Pericranium; b äußere Knochentafel, bei f durch sklerosierte Diploe verdickt. c Diploe mit Fasermark g und Sklerose durch neue Knochenhüllen h auf den alten Bälkchen i. Die innere Tafel e bei k durch das tuberkulöse Granulationsgewebe l abgeschnitten, darin Narbenstränge m. In der Dura e viele Tuberkel n_1 — n_4 . o Sequester in der Höhle p; diese gegen Dura, Diploe und äußere Knochentafel mit tuberkulösem Granulationsgewebe r_1 — r_3 ausgekleidet, das bei q die Dura durchbricht, bei s, t in die Diploemarkräume, in ihr Fasermark u vordringt; v kraterförmiger Durchbruch der äußeren Tafel; w Periostitis tuberculosa bis x reichend. y verdicktes Pericranium. Vergr. 7 fach.

unmöglich wurde, das Bälkchen schon seinen Zusammenhang mit der übrigen Diploe verloren, so schwebt es dann später als kleiner, lacunärer, gänzlich nekrotischer Knochensplitter ganz frei im Käse und dies kann auch mit etlichen noch zusammenhängenden Bälkchen, ja sogar mit einem ansehnlichen Stück der Diploe, einem ganzen, größeren Sequester, geschehen (Abb. 8 o, 9 v, 10 b, 11 l—m, 12 a, b, c). Mit den Bälkchen zusammenhängend können auf die gleiche Weise auch Inseln der lymphzelligen oder epitheloiden Zone oder bei der Heilung auch Narbenzüge

langsam aus dem übrigen Zusammenhang gelöst, also mitsequestriert werden und solange sie noch nicht ganz isoliert sind, eine Zeitlang sogar noch Kernfärbung aufweisen.

Die Ausbreitungsart der Tuberkulose von der *genannten zentralen Höhle* aus ist grundsätzlich der eben beim Resorptionstuberkel geschilderten gleich, doch der Grad des Fortschreitens ist verschieden. Bald ist von da aus nur ein einziger Markraum von der Tuberkulose eröffnet (Abb. 8 s) und, wenn es ein langer Markraum ist, nur zum Teil von ihr erfüllt (Abb. 8 t), im übrigen von Fasermark (u), welches aus der paratuberkulösen Vorzeit (g) stammt; bald aber sind von der Wand der Höhle aus zahlreiche Markräume weit in die Diploe hinein und bis zur äußeren Tafel hinauf mit Tuberkeln besiedelt und nach längerer Dauer auch schon die Bälkchen vollständig zerstört. Im letzteren Falle hört die Diploe (Abb. 8 c) in ganzer Dicke mit lacunär zerfressener Oberfläche auf (s), die mit tuberkulösem Granulationsgewebe, das allen Unebenheiten des zerfressenen Knochens folgt, manchmal nur in geringer Dicke überzogen ist (r_2 , r_3). Ist aber ein Teil des Knochens zwar stark lacunär zerfressen, aber noch nicht dem gänzlichen Schwunde verfallen, so ragt ein manchmal langer Knochenspieß erst ins tuberkulöse Granulationsgewebe, dann frei in den Käse der Höhle hinein.

Bei den hier im Rahmen der Tuberkulose beschriebenen, ausgedehntesten Zerstörungsvorgängen am Knochen muß es sehr auffallen, daß an der Usurendfläche der Diploe oder in den die Tuberkel beherbergenden Markräumen derselben nicht selten im ganzen Schnitt nicht ein einziger *Osteoclast* zu finden ist, und, wenn vorhanden, meist nur einer oder zwei, nie über sechs. Unter den vorhandenen ist nur ein Teil vollwertig, die anderen kümmerlich. Unter solchen Umständen wirft sich die Frage auf, ob nicht eine einkernige Bindegewebszelle den Knochen abbauen kann, wie das tatsächlich angenommen wurde. Davon abgesehen, daß es schwer möglich ist, dergleichen zu beweisen, spricht einigermaßen der Umstand dagegen, daß die Bindegewebszelle viel kleiner ist als die Lacune, die wir uns sonst sozusagen als ein Ausschmelzungsnegativ des die Bindegewebszelle an Größe weit übertreffenden Osteoclasten vorzustellen haben; und die hier vorkommenden Lacunen sind groß und tief. Man könnte die Spärlichkeit der Osteoclasten damit erklären, daß sie gegen das Ende des Lebens im Rahmen der allgemeinen schweren Erkrankung einem Schwund anheimfielen; oder das Tuberkelgift schafft, wo es zu konzentriert ist, eine den Osteoclasten ungünstige Umwelt, wofür der Umstand spricht, daß im selben Schnitt, wo Osteoclasten im tuberkulösen Bereiche fehlen, solche fern davon, so zum Teil beim Umbau des inneren Osteophyts (s. oben) sehr wohl zu finden sind; oder aber der tuberkulöse Prozeß und damit auch die Knochenzerstörung gehen sehr langsam vor sich, wie der Umstand zeigt, daß die Gesamtzerstörung desselben in Anbetracht der 2jährigen Dauer doch als verhältnismäßig gering bezeichnet werden muß. Findet man doch auch bei der sich ebenfalls langsam abspielenden Altersosteoporose nur sehr spärliche und flache Osteoclasten, wiewohl der dabei zustande kommende Umbau mit der Zeit schließlich sehr eingreifend ist.

Soviel über die Ausbreitungsart der Tuberkulose in der Diploe. Bevor wir dazu übergehen, die ältesten, zentralen Veränderungen des Gesamtherdes zu besprechen, wo statt dem Knochen nur noch eine Höhle zu finden ist, wollen wir auch noch die Ausbreitungsart der Tuberkulose in der inneren und äußeren Tafel besprechen, von denen wir schon wissen, daß die erstere in größerer, die letztere in geringerer Ausdehnung zerstört ist als die Diploe.

Auf das Wesen des Knochenabbaues bei der Tuberkulose geht *Hübschmann* ein. Er sieht die ersten Zeichen von Knochennekrose bei der Berührung des Knochens mit den Epitheloiden, ich schon viel früher. Den Knochenabbau sah ich schon vor der Nekrose, die also nicht die Ursache des Abbaues ist, vielmehr ist der Gewebsdruck die Ursache. *Hübschmann* wirft die Frage nach der Ursache des Knochenabbaues nicht auf. Er nimmt an, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe und dessen Langhanszellen die sehr ausgesprochene Fähigkeit haben, Knochen abzubauen, wobei auch ihm auffiel, wie selten Riesenzellen in Lacunen anzutreffen sind. Trotzdem ganz allgemein davon gesprochen wird, daß der Tuberkel den Knochen zerstört, habe ich nicht feststellen können, daß tuberkulöses Granulationsgewebe als solches dazu fähig ist. Man kann nur sagen, daß die tuberkulöse Entzündung das vermag, und ich sehe den Abbau nur so lange vor sich gehen, als der Knochen mit Bindegewebe und spätestens noch, solange er mit der Lymphocytenzone in Berührung steht.

Den Ablauf der Tuberkulose am Knochen stellt sich *Hübschmann* ganz entsprechend dem in parenchymatösen Organen vor. Der Beginn ist Bakterienschleppung, Exsudation, Verkäsung des Knochenmarkes und sekundär erst Bildung tuberkulösen Granulationsgewebes. Also erst exsudatives, dann produktives Stadium. Der Unterschied zwischen der Caries sicca und der Caries necrotica ist nur der, daß bei der ersteren das exsudativ-käsige Stadium stark zurücktritt, bei der letzteren rasch und stark in den Vordergrund tritt, was nur auf der Verschiedenheit der Allergie beruht. Wenn im exsudativ-käsigen Stadium die nekrotischen Bälkchen völlig in Käse eingebettet liegen, so werden sie nach *Hübschmann* dennoch, und zwar durch Leukocyten abgebaut, was schon im Stadium der Exsudation vor der Verkäsung beginnt. Eine Unterbrechung des Knochenabbaues beim Eintritt der Verkäsung scheint ihm nicht bewiesen. Fermentative Einflüsse bringen so wie den Käse, so auch die nekrotischen Bälkchen zur völligen Auflösung und Zertrümmerung, was mit der Erweichung des Käses selbst Schritt hält. Er kommt zu diesem Ergebnis durch die chirurgisch-radiologische Angabe, daß bei beginnender Tuberkulose der Knochenherd aufgehellt ist, später aber aufgelöst wird. Dies bliebe seiner Meinung nach unverständlich, wenn die Angabe der pathologischen Anatomen richtig wäre, daß der Knochenabbau mit der Verkäsung aufhört. Es sei darum ausdrücklich hervorgehoben, daß ich Knochenabbau durch Leukocyten oder ihre Fermente nicht sehen konnte. Wenn die Leukocyten das könnten, könnte der im Eiter schwimmende, osteomyelitische Sequester nicht jahrzehntelang sich erhalten. Die lacunäre Begrenzung, wie wir sie bei osteoclastischem Abbau zu sehen gewohnt sind, findet sich am tuberkulösen Sequester, und zwar am größten ebenso wie am kleinsten, der als sog. Knochensand im Käse liegt und nach dessen Verflüssigung abgeht. Die hier obwaltenden Schwierigkeiten und Unklarheiten können nur durch die gründlichste mikroskopische Untersuchung aller Stadien aus der Welt geschaffen werden.

Im Anschluß an das erste, exsudativ-käsige Stadium der Tuberkulose sah *Hübschmann* eine Bindegewebskapsel um den Käseherd auftreten und die Bälkchen in dieser Kapsel in weitgehender Resorption. Diese Angabe erscheint mir deshalb sehr wichtig, weil sie es erklärt, wie das tote Spongiosastück vom lebenden Knochen

getrennt und so zum Sequester wird. In dieser Kapsel setzt sich die Tuberkulose aber, nunmehr im produktiven Stadium, also in Form von Epitheloidzelltuberkel fort.

Nach dieser Vorstellung hat unser Fall sein exsudativ-käsiges Anfangsstadium schon längst hinter sich. Der Rest davon sind die Sequester, die tatsächlich die Mitte des ganzen Krankheitsherdes einnehmen, d. h. in der zentralen Höhle ganz frei liegen und von der übrigen Spongiosa durch eine oft schon sogar epidermisierte Narbe getrennt, also aus jeglichem Verbande gelöst sind. Was man jetzt noch am Ende an fortschreitender Tuberkulose wahrnehmen kann, ist im wesentlichen produktive Knötchentuberkulose.

9. *Knochenzerstörung bei Pachymeningitis tuberculosa externa und Duratuberkulose.* Die tuberkulöse Zerstörung der inneren Tafel ist eine Folge der Pachymeningitis tuberculosa externa (Abb. 4₂, 8 l, 9 w), welche viel weiter hinausgreift als die Tuberkulose der Diploe (Abb. 8 s, 9 o) und sich bald auf eine längere, bald kürzere Strecke hinzieht. Sie kündigt sich meist schon im Bereiche des inneren Osteophyts (s. oben) durch reichliches Rundzelleninfiltrat an, zentralwärts liegen schon richtige Tuberkel mit Epitheloidzellhaufen und kleinen Käseherden im Cambium (Abb. 4₂), also zwischen innerem Osteophyt bzw. der inneren Tafel und der Dura, die, da noch Knochenabbau fehlt, gehirnwärts verdrängt wird. Im geheilten Zustand liegt Schwielen Gewebe (Abb. 11 h) zwischen Dura (g) und innerer Tafel (e). Gegen das Zentrum des gesamten Krankheitsherdes vermehren sich die Tuberkel rasch, von da aus, zum Teil auch von der Diploe her dringen Tuberkel auch in die innere Tafel vor. Damit hört der Anbau des Osteophyts auf und macht dem lacunären Abbau Platz, dem bald das Osteophyt samt der ganzen inneren Tafel zum Opfer fällt, die plötzlich, manchmal schräg aufhört (Abb. 8 k, 9 s). So wird Raum geschaffen für das zu einer mächtigen Masse angewachsene tuberkulöse Granulationsgewebe (Abb. 8 l, 9 w), das nach wie vor der Außenfläche der Dura (Abb. 8 e, 9 D) aufruht. Manchmal liegt daselbst eine ebenso große Käsemasse (Abb. 8 r₂, 9 K), die sich bis zur zentralen Höhle hin erstreckt (Abb. 8 p, 9 g). In der großen Masse pachymeningitischen, tuberkulösen Granulationsgewebes treten nach einiger Zeit regellos liegende Stränge neuen, derbfaserigen Narbengewebes (Abb. 8 m) mit spärlichen, gut gefärbten Bindegewebszellen auf, die sich manchmal noch im Käse wie Knochensequester erhalten, manchmal aber wieder zerstört werden und dann endet ihre Faserung am Tuberkel schroff, wie abgehackt. Zuweilen findet sich in der Masse des tuberkulösen Granulationsgewebes ein derber Faserstrang, der senkrecht von der Dura ausgeht und unschwer als der fibröse Inhalt der schon unter normalen Umständen (s. oben) von der Dura senkrecht in den Knochen ziehenden Gefäßkanäle zu erkennen ist, der sich nach dem Schwund des Knochens noch eine Zeitlang im tuberkulösen Granulationsgewebe erhält. Am

Eingang zu einem solchen Knochenkanal kann man gelegentlich auch einen Miliartuberkel antreffen (Abb. 4₂).

Die *harte Hirnhaut* als solche beteiligt sich ebenfalls in ihren beiden Blättern an der Erkrankung (Abb. 8 n₁—n₄, 9 x, 13 l), doch das innere Blatt in viel geringerem Grade als das äußere. Wenn auch beide Durablätter schon unter normalen Umständen unzertrennlich verwachsen sind und sich beide zu einem gemeinsamen statischen Zweck mit der kreuzweisen Anordnung ihrer Faserung einander angepaßt haben, so sind sie doch biologisch verschieden, das innere Blatt eine Hirnhaut, das äußere ein Periost. Schon ganz peripher im Beginn der Veränderung verdickt sich das äußere Blatt, was zentral zunimmt, bis es eine ganz erhebliche Dicke erreicht. Es verdichtet sich, wird derbfaserig, manchmal fast hyalin, die Faserrichtung wird anders, das Bindegewebe baut sich völlig um (Abb. 8 D, 9 D₁, 13 a). Die Verdickung findet sich auch im inneren Blatt, aber meist in viel geringerem Grade. Auch die in Haufen und Zügen angeordneten, kleinen und großen lymphzelligen Herde, die die Blätter in ganzer Dicke schräg oder senkrecht durchsetzen und daselbst das Durabindegewebe zum Schwinden bringen, sind im äußeren Blatt viel reichlicher, das davon zu mehreren Strängen zerlegt werden kann, die sich ohne Unterbrechung in jene Narbenzüge fortsetzen (Abb. 8), die das tuberkulöse Granulationsgewebe der Pachymeningitis externa durchziehen (s. oben). So verwischt sich die Grenze zwischen beiden Blättern sowie die des äußeren Blattes gegen jene Narbenstränge (Abb. 8, 9, 11, 12, 13), aber die dem äußeren Blatt angehörenden Äste der Arteria meningeä (Abb. 9 M) lassen es als solches noch mit Sicherheit erkennen. Auch ganz peripher ist es wieder das äußere Blatt, in dem die ersten *Tuberkel* auftreten. Sie sind bald im Fortschreiten (Abb. 8 n₁—n₄, 9 x), bald in Heilung (Abb. 13 k, l), durchsetzen das Blatt in ganzer Dicke, wachsen riesig an und enthalten auch Käse, liegen zwischen beiden Blättern und drängen sie auseinander, verschmelzen miteinander, nur noch unzusammenhängende Reste des äußeren Blattes zwischen sich lassend, welches am Rande eines großen Tuberkels auch ganz aufhören kann. In der Dura halten sich die Tuberkel (Abb. 12 p) bei der Heilung noch in Gebieten, wo sie aus dem Knochen schon gänzlich verschwunden sind (Abb. 12) und sind sie auch aus der Dura verschwunden, so wird diese ungemein derb, außerordentlich zell- und gefäßarm. Einige Angaben aus dem Schrifttum über Pachymeningitis tuberculosa externa finden sich am Schluß des 7. Abschnittes.

10. Pachymeningitis tuberculosa interna und Schwielenkugeln. Da ja die Dura im Bereiche des vollständigen Knochendefektes schwer tuberkulös verändert ist, so ist es klar, daß auch eine Pachymeningitis tuberculosa interna auftreten muß. Wegen der langen Dauer befindet sie sich im vorgeschrittenen fibrösen Stadium. Ganz dem Umstande entsprechend,

daß bei der Tuberkulose des Schädeldaches die Schicht, je tiefer sie ist, in desto größerer Flächenausdehnung an der Erkrankung beteiligt ist, erstreckt sich die Pachymeningitis interna als die tiefste Veränderung am weitesten, also in Gebiete hinaus, wo selbst die Dura schon normal ist. In diesen äußersten Ausläufern besteht diese von Tuberkeln noch freie pachymeningitische Membran aus einer nicht sehr dichten Schicht zarten, lockeren, fein und parallel zur Dura gefaserten Bindegewebes (Abb. 9 P, 13 c) mit mäßig reichlichen, dick spindeligen, jungen Bindegewebszellen und manchmal erstaunlich vielen, engen oder mäßig weiten Capillaren, die nicht selten eine dicke, fast hyaline Wand besitzen. Nur ausnahmsweise ein ganz großes arterielles oder venöses Gefäß (Abb. 13 d); die an die pachymeningitische Membran angewachsenen weichen Häute wurden bei der Obduktion vielfach entzweigerissen und haften nur in Fetzen an der Dura. In der pachymeningitischen Membran finden sich stellenweise Lymphzelleneinlagerungen, ausnahmsweise eine Blutung.

Gegen die Mitte des gesamten Krankheitsherdes aber erfährt die innere pachymeningitische Membran, wo schon Tuberkel (Abb. 9 y, 11 x, 13 e, f) in ihr auftreten und wo sie unter dem Boden der großen zentralen Höhle liegt, eine beträchtliche Verdickung, wird dicker als die Dura, dabei sehr derbfaserig, schwielig, zellarm, stellenweise gefäßlos, bald dunkelrot, bald hellrot und die Lymphzelleneinlagerungen sind geschwunden. Dieser schwieligen Pachymeningitis interna ist es zuzuschreiben, daß an Stellen, wo am Boden der zentralen Höhle die Dura selbst durch käsige Tuberkulose schon zerstört ist, der Durchbruch ins Schädelinnere verhindert wurde, denn nunmehr bildet sie allein den Boden der Höhle und ist daselbst außen mit tuberkulösem Granulationsgewebe überzogen. Aber auch an Stellen, wo dies nicht der Fall ist, findet man hier mitten in der pachymeningitischen Membran Tuberkel (Abb. 9 y, 11 x, 13 e, f), namentlich den zentralen Abschnitten des ganzen Krankheitsherdes entsprechend. Diese Tuberkel finden sich schon im zartfaserigen Abschnitt der pachymeningitischen Membran, namentlich aber im derbfaserigen, liegen oft einzeln, in ganz verschiedenen Größen, auch zu mehreren, aber nur selten in ganz großen Gruppen und enthalten im Zentrum gewöhnlich keinen Käse. Im jungen, vollentwickelten Zustand bestehen sie aus Epitheloiden und Riesenzellen in klassischer Anordnung mit Lymphzellenkranz, sind kugelig oder sehr langgestreckt, wobei sie die ganze Dicke der Dura und der pachymeningitischen Membran in einem Zuge gewöhnlich schräg durchsetzen (Abb. 9 T, T₁, 8 J). Nirgends lassen sich Rückbildungserscheinungen und Heilung der Tuberkel bis zu ihrer völligen Verödung so klar verfolgen wie hier. Der Vorgang beginnt damit, daß der periphere Lymphzellensaum sich verschmälert und schwindet, seltener damit, daß sich beide Zellarten vermischen. Die zurückbleibende, oft sehr ansehnliche

kompakte Masse der Epitheloiden (Abb. 13 g) wird entweder durch derbes, konzentrisch geschichtetes Bindegewebe abgekapselt (Abb. 13 f), welches zentripetal unter fortschreitendem Schwunde des auch jetzt nicht verkäsenden Tuberkels vorrückt, bis an seiner Statt eine konzentrische Schwielenkugel zurückbleibt (Abb. 9 y, 11 x, 13 e, f); oder aber das abkapselnde Bindegewebe erscheint auch zwischen den Epitheloiden, wobei diese langsam, aber völlig verschwinden. Das Endergebnis dieser von *Hübschmann* genau geschilderten schwieligen Verödung ist stets eine an Größe und Gestalt dem Tuberkel gleiche, oft ganz große, kugelige oder länglich ovale, derbsklerotische, schwielige, ja hyaline Narbe von hellroter Farbe und solche oft ganz scharf begrenzte Schwielenkugeln liegen einzeln (Abb. 9 y, 11 x, 13 e, f) oder in dichtgedrängter Gruppe im zartfasrigen oder schwieligen Teil der pachymeningitischen Membran.

11. *Tuberkulöse Durchbrechung der Dura.* Wir haben bisher gesehen, wie die Tuberkulose die Schädeldecken Schicht für Schicht zerstört, bis im ältesten, zentralen Teil ein vollständiger, höhlenartiger, nach außen sich öffnender Knochendefekt entstanden ist, der so auch anderweitigen, von außen kommenden Keimen Tür und Tor öffnet. Auf diesem Wege in die Tiefe ist die pachymeningitische Membran die letzte Schicht, und zwar eine neugeschaffene. Doch wird, mit der Dura, auch diese von der Tuberkulose überwunden und so für die Mischflora der Weg zum Gehirn gebahnt, in dem der Absceß auftrat, und diese Überwindung des letzten Widerstandes geschieht auf die folgende Weise. Da, wo die die Mitte des ganzen Herdes einnehmende Höhle in eine Seitenbucht übergeht, ist ihr Boden, aus Dura und Narbengewebe darüber bestehend, Sitz von fortschreitender Tuberkulose. Diese zerstört die Narbenschicht und das äußere Blatt der Dura und der von Käse und tuberkulösem Granulationsgewebe überzogene Boden der Höhle wird nur noch vom inneren Durablatt und der inneren pachymeningitischen Membran gebildet. Ein langgestreckter Tuberkel durchsetzt schräg beide Schichten, verkäst axial, entleert seinen Käse in die Höhle und beginnt so einen Kanal zu schaffen, der von der Außenwelt bis an die weiche Hirnhaut herankommt. An der Stelle aber, wo es wirklich zu der schräg verlaufenden Durchbrechung gekommen ist, ist es nicht ein Tuberkel, sondern eine dichte Masse von solchen, welche den letzten bindegewebigen Schutzwall in ganzer Dichte einnimmt, d. h. unterbricht und durch zentrale Verkäsung und Entleerung des Käses eine breite Durchbrechung in der Richtung zum Gehirn schafft.

12. *Tuberkulose der Pacchionischen Zotten.* Bevor wir die Dura verlassen, seien noch die *Pacchionischen Zotten* erwähnt, die nesterweise in der Dura stecken. Die ihre Hauptmasse bildende bindegewebige Grundlage, bekanntlich eine Fortsetzung der Subarachnoidea, zeigt eine wellig-lockige Kollagenvermehrung und damit eine so bedeutende Verdickung der Subarachnoidealbälkchen, daß die Subarachnoidealspalten zwischen ihnen verengt sind oder meist ganz fehlen. Das

G

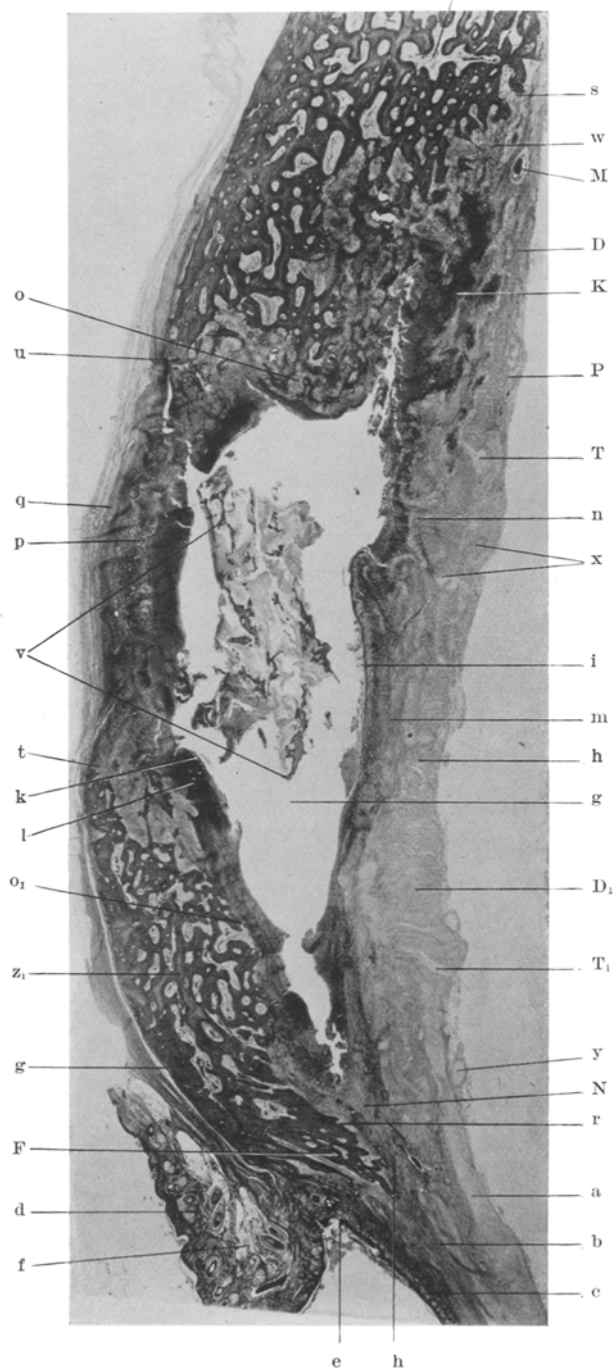


Abb. 9. (Erklärung s. S. 385.)

die *Pacchionischen* Zotten überziehende mehrschichtige Endothel, eine Fortsetzung des Arachnoidealendothels, ist nur stellenweise ausgebildet und manchmal so reichlich Bindegewebsfasern erzeugend, daß an die Stelle der Endothelkappe eine recht derbe Bindegewebshülle treten kann. Wir kennen die kollagenbildende Fähigkeit dieser Zellart von den Duraendotheliomen her, aus der nach *M. B. Schmidt* diese Geschwülste hervorgehen. Auch die von ihm beschriebenen soliden, für sich allein in der Dura steckenden Endothelstränge gleicher Herkunft fanden sich.

Besondere Aufmerksamkeit verdient es aber, daß es an wenigen Stellen gelungen ist, in dem stärker faserig gewordenen bindegewebigen Grundstock der *Pacchionischen* Zotten Tuberkel nachzuweisen, bald einen rein epitheloiden, bald einen solchen mit spärlichen Lymphzellen vermischt, bald einen gänzlich verkästen mit Übergreifen der Nekrose auf das Zottenstroma selbst, doch ohne schwielige Abkapselung.

13. Tuberkulose der äußeren Knochentafel, des Pericraniums und Nebenkraterbildung. Wir haben bisher darüber gesprochen, wie sich die Tuberkulose in der Diploe und inneren Tafel, die Dura mit inbegriffen, also in den zwei schwerst betroffenen Schichten ausbreitet und gehen dazu über, die Ausbreitungsart in der am wenigsten betroffenen äußeren Tafel, das Pericranium mit inbegriffen, zu besprechen. Zu diesem Zwecke wählen wir zunächst nicht die Mitte des ganzen Krankheitsherdes, weil hier die Veränderungen zu alt sind, sondern den Durchbruch mehr peripher gelegener, aus Resorptionstuberkeln hervorgegangener, jüngerer tuberkulöser Höhlen der Diploe nach außen durch die äußere Tafel (Abb. 1g, h, 8 p, 9 g). Diese Resorptionstuberkel sind für die Tuberkulose des Schädeldaches ebenso kennzeichnend wie für den Konglomerattuberkel der Lunge oder das tuberkulöse Darmgeschwür. Und ganz ebenso kommt es auch im Schädeldach zu einer sekundären Vereinigung dieser Resorptionstuberkel mit dem alten zentralen Teil des ganzen tuberkulösen Herdes. Ist aber aus diesem Resorptionstuberkel schon eine selbständige, neue Höhle entstanden (Abb. 8 p, 9 g), so kann sie sich nicht nur mit der größeren, älteren, schon heilenden und epithelisierenden zentralen vereinigen, wie beim tuberkulösen Geschwür, sondern kann für sich selbständig ebenso durch die äußere Tafel nach außen als eine Art Nebenkrater durchbrechen (Abb. 8 v, 9 t—u), wie das die alte zentrale Höhle seinerzeit ja auch getan hat (Abb. 12 d). Das

Abb. 9. Übersichtsbild des halben tuberkulösen Herdes. Im völlig geheilten Zentrum fehlt der Knochen ganz, auf der Dura a liegt bloß Schwiele b mit Epidermis c überzogen, die eine Fortsetzung der Haut d ist, die überhängend bei e endet, das subcutane Fettgewebe bei f. Die äußere Begrenzung g des umgebauten Schädelknochens z₁ senkt sich fast bis zur Dura h. In der fortschreitend tuberkulösen Peripherie des Gesamtherdes eine neue, den Knochen in ganzer Dicke zerstörende, tuberkulöse, kegelförmige Höhle g mit der Basis an der Dura h, die Zerstörung der inneren Tafel viel größer r, s als die der äußeren t, u. Die Höhle bei i, k mit Epidermis auf Schwiele l, m ausgekleidet, sonst mit tuberkulösem Granulationsgewebe, das bei n gegen Dura, bei o gegen Diploe, bei p gegen das Pericranium q fortschreitet, dieses aber noch nicht zerstört hat. v Sequester. w Pachymeningitis tuberculosa externa; x Tuberkel der Dura und Pachymeningitis interna; y Schwielenkugeln der letzteren. Vergr. 5,5fach.

für die Schädeltuberkulose Kennzeichnende aber, daß die äußere Knochen-
tafel das letzte ist, was der Zerstörung verfällt, überdies in geringerem
Umfange als jede andere Knochenschicht (Abb. 8 v), das trifft für eine
solche randständige neue Höhle ganz ebenso zu (Abb. 9 t—u), wie für
die erstentstandene.

Die Art der Zerstörung der ganzen äußeren Knochentafel als solcher
bei diesem Durchbruch von innen nach außen unterscheidet sich in
nichts von der bisher geschilderten Zerstörung des Knochens an anderen
Stellen, d. h. der Abbau ist lacunär und erfolgt im wesentlichen von
der Diploeseite, also von innen her, während er bei der inneren Tafel
im wesentlichen von der freien Oberfläche derselben her erfolgte. Die
Ränder des Durchbruches sind lacunär.

Während dieser Abbau von innen vor sich geht, schon bevor es zum
Durchbruch kommt, sowie in einigem Umkreise um den schon erfolgten
Durchbruch herum bringt das Pericranium eine glatte, nur mikroskopisch
dünne, aber zentralwärts sich verdickende, bald primitive, bald lamelläre,
mit Osteoidsaum abschließende Knochenauflagerung hervor, welche bloß
2—3 Knochenzellen hoch ist, sich mit dem schichtigen oder fiedrigen
Osteophyt auf der inneren Tafel nicht messen kann und radiologisch gewiß
nicht darstellbar ist. In Abb. 7 A tritt dies Osteophyt z—u durch
starke Schlagschattenbildung zu stark hervor. Diese meist auf lacunärer
Kittlinie ruhende Knochenauflagerung ist aber auch als paratuberkulös
aufzufassen und erfolgt als solche in Schüben, wie ihre wenigen, parallelen,
appositionellen Haltelinien zeigen, also genau wie die paratuberkulösen
Knochenauflagerungen auf der inneren Tafel und in der Diploe. Im
Pericranium das Cambium nur angedeutet und wo in ihm schon ein Tuber-
kel auftritt, wird die neue Knochenauflagerung in ganzer Dicke wieder
lacunär abgetragen, vorausgesetzt, daß zwischen ihr und dem Tuberkel
noch etwas Bindegewebe liegt, welches die zum Abbau nötigen Osteo-
clasten beistellt. Soviel über die äußere Knochentafel und ihre Knochen-
auflagerung.

Was aber das *Pericranium* betrifft (Abb. 8 a), so hat auch dieses
seine paratuberkulöse Veränderung, es verdickt sich (Abb. 8 P) unter
Vermehrung der Bindegewebszellen, schon in einigem Umkreise allmählich,
die Gefäße werden zahlreicher und weiter und die erst spärlichen Rund-
zellen nehmen rasch zu. Schon zu einer Zeit, in der die äußere Knochen-
tafel von innen her zwar schon verdünnt, aber noch nicht durchbrochen
ist, treten im Pericranium die ersten, ganz spärlichen Tuberkel auf,
die sich aber sonderbarerweise nicht im ganzen Umkreise des bevor-
stehenden neuen Durchbruches finden, sondern nur auf der vom Zentrum
des *Gesamtherdes* betrachtet zentrifugalen Seite (Abb. 8 v—w—x).
Das gilt aber ganz ebenso auch für die Innenfläche dieser hier durch-
brechenden, randständigen, jungen tuberkulösen Höhle, an der die
Tuberkulose wohl im Fortschreiten ist, aber nicht nach allen Seiten,

sondern nur auf der, vom Mittelpunkt des *Gesamtherdes* betrachtet, zentrifugalen Seite (Abb. 9 o), während auf der zentripetalen Seite (Abb. 9 o₁) Heilung besteht. Die junge randständige Höhle ist also nicht ganz selbständig, sondern ist Gesetzen unterworfen, die für den Gesamtherd gelten, dessen peripherer Bestandteil die junge Höhle bloß ist. Diese den ganzen Herd kennzeichnende zentrifugale Ausbreitungsweise der Tuberkulose dürfte darin ihren Grund haben, daß in der Umgebung die dem Tuberkelbacillus widrigen, durch Gifte verursachten Umweltbedingungen gar nicht bestehen oder viel geringer sind als im Mittelpunkt des gesamten tuberkulösen Herdes. Die nur sehr spärlichen miliaren Tuberkel des Pericraniums liegen in der tiefsten Schicht desselben, bestehen aus Epitheloidzellhaufen, die peripher von Lymphocyten umsäumt werden, sind aber eigentümlicherweise ganz platt und lang hingezogen und kommen sehr bald in unmittelbare Berührung mit dem Knochen (Abb. 8 v—w—x), wobei auf dieser Seite die Lymphoiden schwinden und die Epitheloiden dem Knochen unmittelbar anliegen. Dann gehen die Epitheloiden verloren und so entsteht ein eine Spur Käse führender Spalt zwischen Knochen und tuberkulösem Pericranium, das somit nicht mehr am Knochen haftet. Die oberste Schicht des Knochens verfällt, offenbar toxisch, aber bloß 2—3 Knochenzellen tief der Nekrose, aber der Osteoidsaum der vorangegangenen paratuberkulösen Auflagerung ist noch oft erhalten. Ist die äußere Tafel durch den inneren Abbau schon sehr dünn geworden, so ist sie in ganzer Dicke nekrotisch, denn ihr liegt dann auf beiden Seiten tuberkulöses Granulationsgewebe an.

Ist aber endlich der Durchbruch der äußeren Tafel erfolgt, der stets viel kleiner ist (Abb. 8 v, 9 t—u) als die tuberkulöse Höhle in der Diploe, so erhält sich das Pericranium noch lange Zeit, ohne vorgewölbt zu sein (Abb. 8 P, 9 ₂), und an der deckenden normalen Kopfhaut merkt man noch nichts. Daß schließlich subcutan ein großer kalter Absceß entsteht und die Haut nach langer Zeit durchbrochen wird, erkennt man an der nach außen offenen Höhle im Zentrum des ganzen Herdes (Abb. 12 d, s. unten). Auch die Dura erhält sich ja nach Zerstörung der inneren Tafel sehr lange (Abb. 8, 9, 11, 12). Das über dem Knochenbruch sich noch lange haltende Pericranium verdickt sich, bevor es durchbrochen wird, bis aufs 6fache durch Hyperplasie, wobei es sich umbaut und einen ganz anderen Bau bekommt. Es ist gefäßreicher, dunklerrot gefärbt, derb und gestrecktfaserig, nicht wellig, reich an jungen Bindegewebszellen; tuberkulöses Granulationsgewebe kleidet das Pericranium auf der der tuberkulösen Höhle zugewendeten Seite aus (Abb. 9 p), wobei die dicke Lymphzellenschicht gegen das Bindegewebe, die oft unterbrochene epitheloide gegen die Höhle liegt und von Lymphzellen und polymorphkernigen Leukocyten durchwandert, sozusagen eitrig entzündet und mit einer dicken Eiterschicht überzogen ist. Wo die Epitheloidschicht fehlt, liegt zwischen dem Eiter in der Höhle und

der Lymphzellenschicht noch eine Fibrinschicht. Von der Tuberkulose abgesehen, findet man im Pericranium auch sonst Lymph- und oft massenhaft Plasmazellen. Diesen exsudativen Schub im tuberkulösen Granulationsgewebe behandelt *Hübschmann* sehr eingehend gelegentlich der Verkäsung tuberkulösen Granulationsgewebes.

Der hier geschilderte Durchbruch nach außen ist so kennzeichnend, daß *v. Volkmann* nach ihm der Krankheit den Namen perforierende Tuberkulose der Schädelknochen gab. *Kümmel* fand sie in allen seinen 6 Fällen, *Wieting* und *Raij Effendi* häufig, aber nicht immer, *Krause* nur zuweilen, *Israel* 2mal unter 5 Herden. Dieser Durchbruch ist es meist erst, der zu klinischen Erscheinungen führt und daher sehr auffällt.

In Ergänzung unserer anatomischen Befunde sei der Ablauf des Durchbruches, wie er sich aus der klinischen Beobachtung ergibt, und zwar nach der klaren Schilderung von *F. Krause* sowie *Wieting* und *Raij Effendi* wiedergegeben. Schon zu einer Zeit, in der die äußere Tafel erst in Form feinsten Poren durchbrochen ist, kann das Pericranium schon in größerer Ausdehnung durch tuberkulösen Eiter abgehoben sein, wobei seine Unterfläche, sowie die entblößte äußere Tafel von tuberkulösem Granulationsgewebe überzogen sind. Solange das Pericranium noch steht, tastet man eine flachpilzförmige, prallgespannte, nicht schwappende Vorwölbung. Nach dem Durchbruch des Pericraniums aber wird der kalte Absceß hochkuppelig, schlaff, fluktuierend und pulsiert, wenn unter ihm der Knochen in ganzer Dicke zerstört ist. Jetzt erst beginnt die Haut wie über jedem kalten Absceß bläulich zu werden und wird durchbrochen. Die Fistel führt dann in eine Höhle, die mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgekleidet ist.

Was aber die äußere Tafel selbst betrifft, so geben *Wieting* und *Raij Effendi* an, daß sie in nächster Nähe des Durchbruchs ohne Reaktion ist, ohne Osteophyt oder Hyperostose. Diesem makroskopischen Bild entspricht unser mikroskopisch untersuchter Fall. Nach *Clemen* und *Albert* ist ossifizierende Periostitis selten; *Reber* tastet in der Umgebung einen wallartigen Rand und *Feder* spricht von einem stark erhabenen Wall zierlicher Osteophyten um den Knochendefekt. Offenbar lagen diesen Forschern Bilder vor, wie wir sie in Abb. 7 A wiedergegeben haben. Es scheinen sich somit die Fälle diesbezüglich verschieden zu verhalten.

IV. Der älteste Teil des tuberkulösen Herdes mit zentraler Höhle.

14. *Fortschreiten und Heilen der Tuberkulose in der zentralen Höhle.* Nachdem wir so den Werdegang eines Durchbruches einer tuberkulösen Höhle nach außen kennen gelernt haben, wollen wir zur ältesten, zentralen Höhle übergehen, die schon vor langer Zeit nach gänzlicher Zerstörung des Schädelknochens durch die Haut nach außen durchgebrochen ist (Abb. 11, 12), Dura als Höhlenboden aufweist (Abb. 11 w₁, w₂, 12 o) und, wie das Zentrum eines alten tuberkulösen Darmgeschwürs, stellenweise mannigfaltige Heilungsvorgänge aufweist, stellenweise aber noch fortschreitende Tuberkulose zeigt. Letzteres namentlich da, wo sich mit der alten Höhle, wie schon oben erwähnt, eine ihr benachbarte, viel jüngere, nach Durchbruch der trennenden Scheidewand vereinigt hat, wonach eine deutliche Einschnürung noch lange diese stattgehabte Vereinigung anzeigt. Eine eben angeschlossene junge Höhle bildet den tuberkulös fortschreitenden Rand der alten. Das diese auskleidende

tuberkulöse Granulationsgewebe überzieht die Außenfläche der Dura (Abb. 8 r₁, 9 n) manchmal in dicker Schicht und dringt unter lacunärem Abbau auch in die Markräume der Diploe (Abb. 8 s, 9 o) und von innen her auch in beide Tafeln vor (Abb. 8 r₃). In dem die Höhle auskleidenden tuberkulösen Granulationsgewebe liegt höhlenwärts eine Schicht von

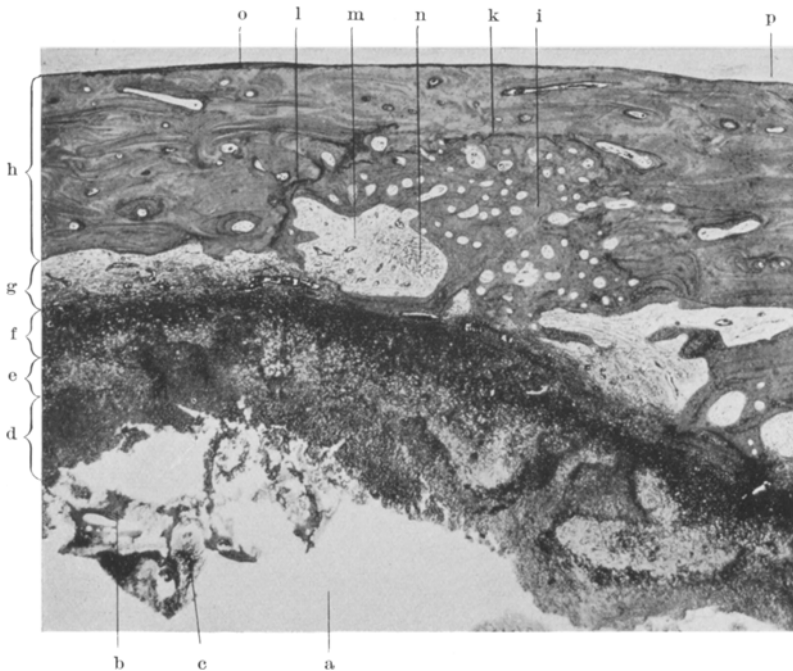


Abb. 10. Knöchernes Dach der tuberkulösen Höhle. a Tuberkulöse Höhle; b Sequester darin mit Käseresten c zwischen seinen Bälkchen. Das Höhlendach auskleidende tuberkulöse Granulationsgewebe besteht aus der Schicht der lymphoiden f und der epitheloiden Zellen e, darüber die Käseschicht d, darunter die Narbenschicht g. Das knöcherne Höhlendach h von der äußeren Tafel gebildet. In ihr ein großer tuberkulöser Defekt durch neues Knochengewebe i wieder ausgefüllt, der auf blauer lacunärer Kittlinie k ruht oder auf sehr primitivem blauem Knochen l, allmählich den fibrösen Raum m ersetzt; in diesem noch ein Tuberkelrest. o Abschluß der äußeren Tafel durch blauen Knochen; p Pericranium. Vergr. 21fach.

Epitheloidzellen (Abb. 10 e), die manchmal senkrecht zum überziehenden Käse (Abb. 10 d) stehen, während die zu äußerst liegende capillarhaltige Lymphocytschicht (Abb. 10 f) dem lacunären Knochen unmittelbar aufruht oder zwischen beiden letzteren liegt plasmazellhaltiges Bindegewebe (Abb. 10 g) und der Knochen baut sich wieder an (Abb. 10 i): Heilung. Im Schnittbild erscheint manchmal eine Nebenhöhle in sich geschlossen, aber gewisse Bestandteile ihres Inhaltes, die nur von außen eingedrungen sein können, wie reiche Bakterienflora, Hornschuppen oder gar Epidermisauskleidung und manches andere (s. unten) zeigen,

daß sie doch schon irgendwo mit der weit nach außen geöffneten zentralen Höhle in offener Verbindung steht.

Die älteste zentrale Höhle selbst, die sich durch den Anschluß jüngerer, randständiger oft sprunghaft vergrößert, unterhöhlt die in der Regel in viel geringerer Ausdehnung durchbrochene äußere Tafel (Abb. 10 h), von der die blinde Seitenbucht der Höhle gedeckt ist. In der zentralen Höhle findet man schon fortschreitende Heilung. Auf die innere Epitheloidzellenschicht folgt eine Schicht von Käse, in dem zunächst noch kernlose Zellen, vielleicht ehemals Leukocyten, einzeln erkennbar sind und erst später zu molekularem Detritus werden, der stellenweise auf lange Strecken hin unmittelbar der dicken, capillarhaltigen Lymphzellenschicht aufliegt und in der blinden Höhlenbucht sich zu mächtigen Massen ansammelt (Abb. 8 r₂). Die noch erhaltene Lymphzellenschicht ruht auf erst zellreichem, dann derbschwieligem Bindegewebe mit lockeren Rundzelleneinlagerungen, auch *Russelschen* Körperchen und oft vielen Polymorphkernigen, die je näher der Höhle, desto reichlicher sind, auch dem Käse reichlich beigemischt sind, hier mit feinen oder groben Fibrinnetzen untermischt sein können, die stellenweise, so über der Dura, an der Oberfläche ein dickes, zusammenhängendes Lager bilden. Dies deutet doch auf Mischinfektion der nach außen offenen Höhle. Nach Verlust der Lymphzellenschicht liegt das eitrig durchsetzte Bindegewebe bloß, schmilzt eitrig ab, überzieht sich mit nicht spezifischem Granulationsgewebe (Abb. 11 v) und die darüberliegenden Eiterzellen sterben ab und treten vor dem molekularen Zerfall noch als kernlose einzelne Gebilde hervor. Freie Knochensequester (Abb. 11 l—m) in der Höhle können sich in das auskleidende Bindegewebe unter Entzündung desselben einspießen (Abb. 11 n), was zu dessen Zerstörung durch Förderung der eitrigen Entzündung beiträgt, vielleicht auch durch Einimpfung von Tuberkelbacillen, wie die manchmal tief im Bindegewebe liegenden Tuberkel zeigen.

15. *Epidermisierung und Hautauskleidung der Höhle.* Nur wenn, wie eben geschildert, an der Innenfläche der Höhlenwand die sie auskleidende Epitheloidzellenschicht geschwunden ist, kann sich die Innenfläche der Höhle vom Rand (Abb. 11 t, 12 f) der durchbrochenen Haut (Abb. 11 s, 12 e) am Höhleneingang aus mit regenerierender Epidermis (Abb. 11 u, 12 h) überziehen. Dies erfolgt Schritt für

Abb. 11. Übersichtsbild des halbtuberkulösen Herdes. Der Mittelpunkt des Gesamtherdes liegt im Bilde ganz links. Fast völlige Heilung. Der Knochendefekt verläuft stark schräg die innere Tafel b endet bei e, die äußere a aber erst bei d; die Diploe c entsprechend schräg und ist am Defektrand neu und niedrig gebaut. g, h Schwiele nach Pachymeningitis externa mit Tuberkelresten i. Schwiele k an der Stelle zerstörter Diploe. l, m riesiger Sequester in der Höhle p, sich bei n ins Schwielenewebe o einspießend. q, r Gruppen von Haaren in der Höhle. Die die Höhlendecke auskleidende Haut mit Haarfollikeln s endet bei t, von da an bloß Epidermisüberzug aus Regeneration u. gesundes Granulationsgewebe v. Dura w₁, w₂. Schwielenkugeln x der Pachymeningitis tuberculosa. Vergr. 5fach.

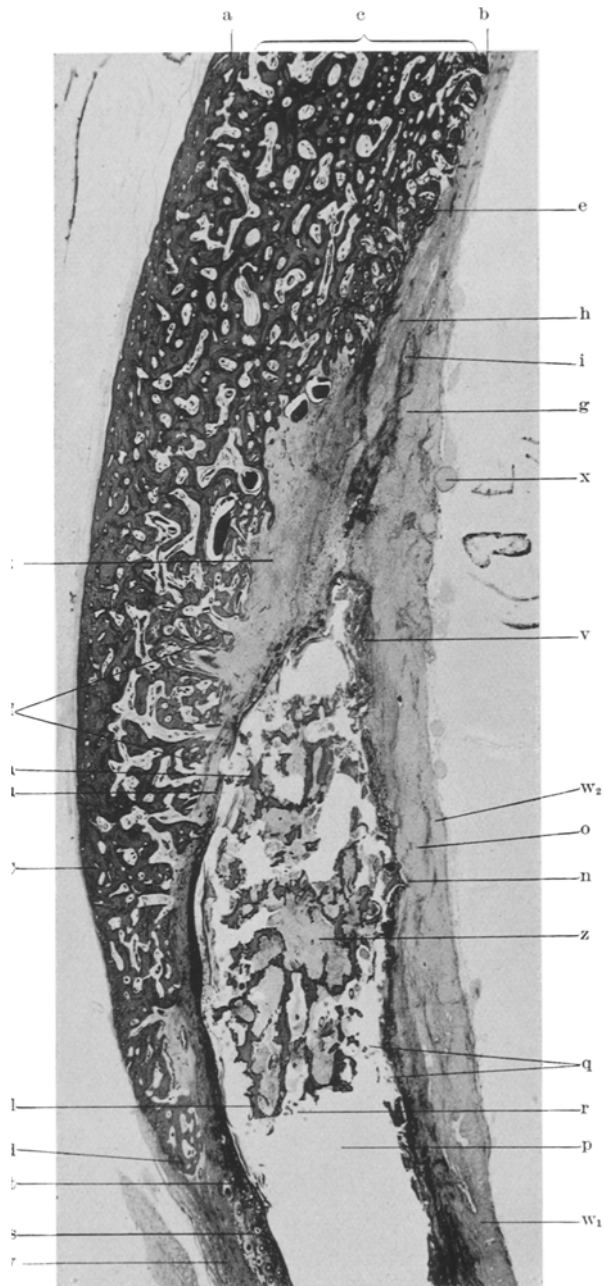


Abb. 11. (Erklärung s. S. 390.)

Schritt erst an der unterhöhlten Decke (Abb. 11 t—u, 12 e—h), dann fortschreitend über die blinde Seitenbucht (Abb. 12 h) bis auf den durch Dura gebildeten Boden (Abb. 12 m) der Höhle. In allen Stadien dieser Ausbreitung ist die Epidermisierung anzutreffen, die in einigen Schnitten die Höhle ohne Unterbrechung ringsum auskleidet. Wenn auf Narbe ruhend, zieht die Epidermis ohne jede Faltungsmöglichkeit in straff gestrecktem Verlauf (Abb. 12 m). Am Boden der Höhle, ihrem Eingang gegenüber (Abb. 12 d), ist die Epidermis, weil der Vertrocknung am meisten ausgesetzt, besonders dick und stark verhornend (Abb. 12 m), der Papillarkörper besonders hoch und das Narbengewebe, weil von der dicken Epidermis am besten geschützt, frei von Entzündung. Doch verursacht in der Seitenbucht die hier meist noch fortschreitende Tuberkulose eine Unterbrechung der Epidermisierung, die aber auch sonst sehr mangelhaft sein kann. Ebenso wechselt die Epidermis von beträchtlicher Dicke bis zu einer unbedeutenden, noch gar nicht verhornenden Lage, was namentlich an ihrem äußersten Ausläufer zu sehen ist. Wechselnd ist auch die Verhornung der regenerierten Epidermis. Sie ist meist regelrecht mit Keratohyalinschicht und kernloser Hornschicht, die, in der Höhle vor Abschilferung geschützt, sich in mächtiger Masse ansammeln kann. Im Käse können sich viele, leuchtend rote, kugelige Hornzellen mit farblosem Kernfleck finden. Die Verhornung ist manchmal trotz starker entzündlicher Infiltration des darunter liegenden Bindegewebes ganz normal und manchmal fehlt sie ganz, trotz vorhandenen Papillarkörpers und vor allem in den dünnsten äußersten Ausläufern. Seltener ist die parakeratotische Verhornung; sie findet sich vor allem bei starker Rundzelleninfiltration des Papillarkörpers, namentlich wenn auch noch Hyperämie besteht. Oft sieht man folgende Reihenfolge: Dicke Epidermis mit normaler Verhornung, dann mit Parakeratose, dann Verdünnung der Epidermis bei fehlender Verhornung, endlich Aufhören der Epidermis an tuberkulösem Granulationsgewebe, das nicht epidermisiert werden kann, und zwar entweder an der Epitheloidzellenschicht oder am Käse. Auch ein aufliegender oder eingespießter Knochensplitter kann ein Hindernis für das Vorrücken der Epidermis abgeben.

Hier ist es sehr bemerkenswert, daß über die das Narbenlager überziehende, capillarhaltige Lymphoidzellenschicht, inwieweit die über ihr gelegene Epitheloidzellenschicht schon geschwunden ist, die regenerierende Epidermis sich sehr gut ausbreiten kann, aber sofort aufhört, wo die Epitheloidzellenschicht beginnt. Hingegen ist es für die Epidermis kein Hindernis, wenn tiefer in der von ihr überzogenen Lymphoidzellmasse drin, nicht an ihrer Oberfläche, etliche Haufen epitheloider Zellen liegen oder wenn das epidermisüberzogene Narbengewebe in der Tiefe einen großen Tuberkel beherbergt, der bloß mit seiner lymphoiden Schicht an der Oberfläche zutage liegt. Nur ganz ausnahmsweise wagt sich der äußerste, ganz dünne Ausläufer der Epidermis

auf eine ganz kurze Strecke über die Epitheloidzellenschicht, kann sich hier aber nicht halten, ist zur Abstoßung verurteilt, die in Form plumper, zu roten Hornkugeln werdender oder einzeln liegender Zellen erfolgt.

Sehr oft ruht die regenerierte Epidermis auf einem wechselnd dicken, oft ansehnlichen Lager parallel und straff gefaserten, oft schon schwieligen, Dura oder Knochen überziehenden, von Tuberkeln freien Narbengewebes (Abb. 12 s, n) mit bald wenigen, bald vielen, zum Teil thrombosierten Gefäßen, wenigen oder vielen Rundzelleneinlagerungen, darunter vielen Plasmazellen und *Russelschen* Körperchen. Dieses Bindegewebe stellt für die Epidermis einen Papillarkörper von wechselnder Entwicklung dar, der meist nur unter dem dünnsten Ausläufer der Epidermis noch fehlt, nur selten unter schon dicker Epidermis. Auch der Papillarkörper führt gelegentlich ein dichtes Rundzelleninfiltrat mit sehr vielen *Russelschen* Körperchen, die auch in die Epidermis selbst hineingeraten, und gelegentlich einen Fremdkörper mit Riesenzellen.

Gelegentlich findet man, namentlich wo die alte Haut in die regenerierte Epidermis übergeht, tief im darunterliegenden Narbengewebe solide oder hohle *Plattenepithelinseln*. Der Einschluß einer Haarfollikelgruppe in eine solche zeigt, daß es sich um Überbleibsel der Anhangsgebilde der ursprünglichen Haut aus der Zeit ihres geschwürigen Zerfalls handelt. Am epidermisierten Höhlenboden findet sich stellenweise die regenerierte Epidermis von Eiterzellen durchsetzt, nekrotisch, dann fehlend, und so entstehen von Bakterien bewachsene und von nekrotischen Eiterzellen bedeckte Geschwüre (Abb. 11 r) mit merkwürdig wenig eitriger Entzündung. Es ist dies die Folge des Aufliegens großer, von Bakterien überwuchelter Knochensequester (Abb. 11 l—m) (s. unten) am Höhlenboden, der so nicht nur mechanisch verletzt, sondern von den Giften und Zerfallsprodukten der Bakterien im Sequester (s. unten) chemisch geschädigt wird.

Während zur Zeit des Durchbruches der Höhle durch die Haut nach außen der Hautrand sich etwa am engen Höhleneingang befunden haben dürfte (Abb. 12 e), ist er im vorgeschrittenen Heilungsstadium stellenweise durch Narbenzug so stark über den Höhleneingang einwärts gerollt, daß die alte Haut samt drüsigen Anhängen und Haaren ein gut Stück die Höhlendecke innen überzieht (Abb. 11 s). Dabei sind die Haare durawärts gerichtet, die Haarbälge dichter zusammengedrängt, ihre Talgdrüsen stark atrophisch, die Schweißdrüsen bald gut entwickelt, bald atrophisch, bald fehlend, das Corium dünner aber dichter und wie die fettreiche Unterhaut am ehemaligen Geschwürsrand plötzlich aufhörend, während die etwas dickere, normal verhornende Epidermis sich in die regenerierte der übrigen Höhlenauskleidung (s. oben) fortsetzt. Herdweise besteht die Basalzellen- und Stachelzellenschicht der interpapillären Epitheleinsenkungen aus auffallend großen und hellen Zellen

Knochen späterer Bildung. Der neue Knochen wird von einer Fortsetzung (Abb. 12 u) des alten Pericraniums überzogen, welche am Rande des neuen Knochens (Abb. 1 c) aufhört oder sich bis zum Höhleneingang fortsetzt (Abb. 1 e) auf Narbengewebe (Abb. 11 y, 12 i) ruht, außen die Haut (Abb. 12 t), innen diese (Abb. 11 s) oder die regenerierte Epidermis (Abb. 12 f—h) trägt. Die knöcherne Höhlendecke zeigt auf der perikraniellen Außenfläche oft in ganzer Länge lacunären Abbau, wobei diese Fläche langsam abschrägend gegen den Höhleneingang absinkt (Abb. 11 d, 12 k), auf der der Höhle zugewendeten Fläche aber besteht Anbau mit Osteoidsaum, wobei die neuere Schicht der älteren in lacunärer Kittlinie aufrufen kann, und die tiefere Spongiosa durch Vermauerung ihrer Markräume zur kompakten Tafel wird. Es nähert sich also durch Umbau die knöcherne Decke dem duralen Höhlenboden, was wohl die Folge des Narbenzuges ist, der von der Höhle aus auf die Haut ausgeübt wird.

Histologische Befunde über die Epidermisierung osteomyelitischer Höhlen bringt neuestens *Brunschwig*.

17. *Höhleninhalt: Käse, Eiter, Bakterien, Sequester, Haare, braune Substanz.* Beachtenswert ist auch noch die große Buntheit des Inhaltes dieser nach außen offenen Höhle. Da ist zunächst der feinkörnige tuberkulöse Käse zu nennen, der in dicker Schicht der epitheloiden oder lymphzelligen Höhlenauskleidung unmittelbar aufliegt (Abb. 10 d). Statt Käse kann sich Eiter finden, die Eiterzellen können lebend oder abgestorben sein, sich mit einem fein- oder grobbalkigen Fibrinnetz vergesellschaften, das manchmal in dicker Schicht auf lange Strecken zwischen dem tuberkulösen Granulationsgewebe und dem Eiterüberzug liegt. Bei dieser durch Mischinfektion entstandenen eitrigen Entzündung des tuberkulösen Granulationsgewebes geben die Capillaren der Lymphoidzellenschicht die Quelle der Eiterzellen ab. Ein reichliches *Bakterien-gemenge*, darunter auch sehr reichlich ganz lange Fäden, durchwächst in großer Masse den nekrotischen Eiter und Käse und wächst in parallelen Schichten als dicker Rasen auf Hornlamellen und allen äußeren und inneren Oberflächen auch der freien Sequester (s. unten), deren alle Räume erfüllend (Abb. 11 z, 12 v).

Einen sehr auffallenden Bestandteil des Höhleninhaltes bilden die *Sequester* (Abb. 8 o, 9 v, 10 b, 11 l—m, 12 b—c). Daß der Knochen schon mit dem Beginn seiner tuberkulösen Besiedlung abgebaut wird, ist bereits oben gesagt. Nach einiger Zeit ist der Abbau so weit, daß kleine und große Knochenanteile völlig aus ihrem Verbande gelöst im tuberkulösen Granulationsgewebe oder im Käse sozusagen frei schweben und schon ganz oder fast ganz ihre Kernfärbung verloren haben. Viele von diesen sequestrierten Knochenstücken werden dann noch völlig abgebaut, sind sie aber einmal, noch bevor ihr Abbau vollendet ist,

in den Käse hineingeraten, so ist jeder weitere Abbau unmöglich geworden. Öffnet sich aber später der sequesterführende Käseherd durch die Haut nach außen, so entleert sich bald der Käse und die aus ihm völlig befreiten Sequester gehen, wenn klein, ebenfalls ab oder bleiben, namentlich wenn sie zu groß sind, nackt in der Höhle liegen oder sind nach erfolgter Mischinfektion ganz in Eiter gebettet. In unserem Beispiele aber sind auch sehr viele ganz kleine Sequester dadurch in der Höhle zurückgehalten worden, daß die durch den Narbenzug tief in den Höhleneingang eingestülpte Kopfhaut mit ihrer Behaarung wie eine Reuse wirkte und wegen der unrichtigen klinischen Luesdiagnose jegliche örtliche operative Behandlung unterblieb. Diese ausnahmslos lacunären und völlig nekrotischen, oft massenhaften Sequester wechseln von kleinsten Splintern bis zu so großen, daß sie die blinde Höhlenbucht ganz einnehmen (Abb. 11, 12). Die ganz großen sind oft so stark zerfressen, daß ihre Bälkchen im Schnittbild scheinbar nicht zusammenhängen (Abb. 12). Dadurch, daß sich ein Sequester in die bindegewebige Höhlenwand einspießt oder durch gesundes Granulationsgewebe umschlossen wird, heilt er endgültig in Narbengewebe ein. Schließlich ist zu erwähnen, daß ein nekrotischer, lacunär zerfressener Knochenanteil genau so wie ein Sequester entblößt in der Höhle liegen kann, aber nicht frei beweglich ist, sondern mit dem lebenden Knochen noch in fester Verbindung steht.

Da die behaarte Kopfhaut die Höhlenwand zum Teil auskleidet, wachsen die *Haare* in die Höhle hinein und sind da bald einzeln, bald in ganzen Büscheln anzutreffen (Abb. 11 q, r), daneben auch lange Fetzen abgestoßener *Hornschicht* (Abb. 12 w). An Längsschnitten von lange Zeit in der Höhle macerierten Haaren sieht man ihre Lamellen stark abblättern und weit vom Haarschaft abstehen. Von der behaarten Höhlendecke sind die Haare gradaus gegen den epidermisierten Höhlenboden gerichtet, den sie verletzen und spießen, in den sie sich sogar einbohren. So findet man gelegentlich hier und auch anderwärts tief unter der Epidermis im Bindegewebe eingeheilt ein nacktes Haar. Bei dieser Gelegenheit können auch Tuberkelbacillen ins Bindegewebe eingepflegt werden, wie der Umstand beweist, daß sich in einem Epitheloidzelltuberkel eingeheilte Haare finden können, um die auch Fremdkörperriesenzellen liegen können.

Endlich findet man als sehr eigentümlichen Höhleninhalt eine amorphe *sattbraune Masse*, welche im Käse, in nekrotischem Eiter und Bakterienhaufen in unregelmäßigen Schollen und Massen aus feinen Körnchen vorkommt, ebenso als oberflächliche, aber auch etwas in die Tiefe greifende Bräunung der Hornschicht der Epidermis oder abgestoßener Hornfetzen, ferner als sehr dicker, homogener brauner Überzug auf Haaren, der so wenig haftet, daß der Überzug bleibt, auch wenn das Haar ausfällt und endlich als dünner bis ganz dicker, homogener brauner Belag auf allen lacunären Oberflächen der freiliegenden Sequester, der sich

stellenweise ablöst oder Brüche aufweist (in den Abbildungen wegen zu geringer Vergrößerung nicht auszunehmen). Wo diese Beläge am dicksten sind, sieht man, daß sie geschichtet sind und die Anlagerung an die freie Oberfläche erfolgt in Form rundlicher Höckerchen oder etwas länglicher, senkrecht, dicht und parallel gestellter Gebilde, die der Oberfläche eine gezähnte Beschaffenheit verleihen. Die junge Auflagerung kann viel heller gefärbt sein als die alten Schichten. Diese braune Substanz ist wohl ein Zersetzungsprodukt, welches sich erst unter Luftzutritt bildet, denn sie fehlt in Höhlen, die sich nach außen noch nicht geöffnet haben.

Auf der Oberfläche osteomyelitischer Sequester von schwärzlicher Farbe hat neuestens *Brunschwig* diese braune Substanz kurz erwähnt und auch mikroskopisch abgebildet.

Manches über Sequester bei Schädelknochentuberkulose ist schon beim Schrifttum des Absatzes 5 und 7 erwähnt. Der tuberkulöse Sequester kann nach *v. Volkmann* und *Heinecke* die ganze Knochendicke betreffen, bis talergroß sein und selten sich von selbst lösen (*Wieling* und *Raif Effendi*). Die Sequester sind weiß oder gelbweiß, werden durch Fäulnisvorgänge aber schwärzlich, wenn eine Hautfistel besteht und fötider Geruch sich einstellt (*Krause, Reber*). Wir haben gesehen, daß diese Dunkelfärbung bloß auf einem Überzug mit brauner Masse beruht und nicht den Knochen selbst betrifft.

Mit tuberkulösen Sequestern nicht am Schädeldach, sondern an Extremitätenknochen befaßt sich eigens *Hellner* vom chirurgisch-radiologischen Standpunkt. Bei *Caries sicca* und der fungösen Knochentuberkulose fehlen Sequester, während sie bei der *Caries necrotica* und der Knochenkaverne vorhanden sind, wozu noch die käsigen Infarkte oder Keilherde von *Krause* und *König* kommen, die keine wirklichen Sequester sind. Der echte Sequester ist durch eine ganz aufgehellte Demarkationszone aus dem Verbande gelöst, behält seinen Kalk, während ihn die Umgebung verliert. Hingegen ist der Keilherd selbst aufgehellt, hat keine Abgrenzung und ist von einer Sklerosezone umgeben. Es ist *Hellner* nicht klar, warum der Sequester kalkreich, der Keilherd kalkarm ist. Wenn unsere Vorstellung aber richtig ist, daß völlig in Käse gebetteter Knochen nicht mehr abgebaut werden kann, so wäre die vorliegende Frage dahin zu beantworten, daß der Sequester vor dem sehr raschen Eintritt der käsigen Nekrose keine oder nur zu kurze Zeit und Gelegenheit zum lacunären Abbau hatte, der Keilherd aber diese Gelegenheit sehr wohl hat. Der umgebende, lebende Knochen verfällt beim Sequester der Porose, vor der der Sequester bewahrt bleibt, weil er eben aus jeglicher Berührung mit Bindegewebe ausgeschaltet ist, also nicht mehr lacunär abgebaut werden kann. Die Sklerosezone um den Keilherd hingegen ist vielleicht die paratuberkulöse Osteosklerose. Diese Verschiedenheit im Verlaufe ist aber ohne die gründlichste histologische Untersuchung aufzuklären unmöglich. Ein von seinen Verbindungen mit dem Mesenchym gänzlich losgelöster, in festen oder verflüssigten Käse gebetteter Sequester aber kann nach unserer Vorstellung nicht aufgesaugt werden. Wohl aber können unabgebaut gebliebene Sequesterreste wie irgendein anderer toter Fremdkörper sehr wohl dauernd in Bindegewebe eingeschlossen liegen bleiben.

18. *Glatte zentrale Narbe* (Abb. 9). Es ist oben gesagt, daß die knöcherne Decke der Höhle durch Abbau an der perikraniellen und Anbau an der inneren Oberfläche sich der Dura allmählich nähert. Wenn sich aber dieser regenerierte Ausläufer des Schädelknochens (z_1) der Dura

(r) sehr stark genähert hat und diese ihm, so gibt es zwischen beiden keinen Raum für eine epidermisierte Höhle und die aus dem darüberliegenden ehemaligen Rand (e) der durchbrochenen Haut (d) sich regenerierende Epidermis (c) überspringt glatt vom Knochen auf die Dura. Diese glatte zentrale Narbe (b) ist natürlich eine viel günstigere Heilungsform als die mit Höhlenbildung einhergehende, doch sind an verschiedenen Stellen beide Formen zu finden. Im Bereiche dieser Zentralen Narbe (b) ist die Tuberkulose völlig geheilt, wiewohl hier von der Haut bis zur inneren Knochentafel alle Schichten völlig, die Dura teilweise durch Tuberkulose zerstört war und sogar Pachymeningitis tuberculosa interna ehemals bestanden hatte (y). Wie an jedem anderen Organe kann die Tuberkulose also auch am Schädeldach trotz weitestgehender Zerstörung heilen, und wenn sich keine neuen Knötchen bilden, sogar endgültig.

Wo die alte Haut (d) mit ihren drüsigen Anhängen, dem Corium und Papillarkörper, am Knochenrand plötzlich aufhört (e), hängt sie manchmal etwas wulstig über, wodurch eine kleine Tasche *oberhalb* des Knochens entsteht (e). Der regenerierte Knochen unter ihr ist dünner als das alte Schädeldach, dem Narbenzuge entsprechend manchmal von fiedrigem Bau (F), die perikranielle Oberfläche durch lacunären Abbau sanft schräg zum Defektrand abfallend (g), an der Unterfläche Knochenanbau. Da der Knochenrand die Dura nicht ganz erreicht, liegt zwischen beiden eine dicke Masse derben, gefäßarmen Narbengewebes (N), welches oberflächlich ein dichtes Rundzelleninfiltrat tiefer Plasmazellen in reinen Massen enthält. Diese Narbenmasse (b) trägt die normal verhornende regenerierte Epidermis (c), unter der der Papillarkörper viele Polymorphkernige aufweist. Auch die Dura (a) ist von der epidermisierten Narbenschicht überzogen, ihre Zweischichtigkeit nur manchmal erkennbar, das seinerzeit von der Tuberkulose zerfressene äußere Durablatt durch Narbengewebe wieder geflickt. Unter der Dura derbschwielig geheilte Pachymeningitis interna in dicker Schicht mit bindegewebig verödeten Tuberkeln (y).

V. Heilungsvorgänge an Weichteilen und Knochengewebe.

19. *Vernarbung der Pachymeningitis tuberculosa externa.* Von Heilungsvorgängen der Tuberkulose ist bisher schon bei verschiedenen Gelegenheiten gesprochen worden. So von bindegewebiger Abkapselung (Abb. 14 n, 15 r) der Tuberkel (Abb. 14 f, 15 m) in Markräumen der Diploe und äußeren Tafel, vom Sicheinschieben eines Bindegewebslagers (Abb. 10 g) zwischen das tuberkulöse Granulationsgewebe (Abb. 10 f, e) der Höhlenauskleidung einerseits und Knochen (Abb. 10 h) bzw. Dura andererseits, welches Rundzelleneinlagerungen, Plasmazellen, gelegentlich einen eingeheilten Knochensplitter führt und die in den Knochen

durch die Tuberkulose gesetzten Lücken ausfüllt. Auch von den verschiedenen Arten, wie der Tuberkel narbig verödet, vom neuen Knochenanbau auf der früher von Tuberkulose zerfressenen Knochenoberfläche und vielem anderen war schon die Rede. Hier im Abschnitt über die Heilungsvorgänge mögen daher bloß einige Ergänzungen folgen, die an bestimmten Stellen typisch wiederkehrende Bilder der Wiederherstellung der Weichteile und Knochen betreffen. Erst nachdem der gesamte Krankheitsherd ausnahmslos in allen seinen Teilen untersucht war, ergab sich, daß die eine Hälfte desselben überwiegend Heilungsvorgänge aufwies (Abb. 12), wobei der Knochen selbst, d. h. sein Knochenmark zuerst frei wird von Tuberkulose, die sich aber in den Weichteilen noch vorfand, aber in Abkapselung und Schwund. In vielen Schnitten enthielt aber der Knochen selbst keinen einzigen Tuberkel mehr, wohl aber Zeichen der Zerstörung von ehemaliger Tuberkulose.

In der äußeren Peripherie des ganzen Krankheitsherdes, wo nur die innere Knochentafel und die tiefste Schicht der Diploe zerstört sind, liegt im fortschreitenden Stadium stets die größte, aus der Pachymeningitis tuberculosa externa hervorgehende Masse tuberkulösen Granulationsgewebes (Abb. 8 l), welches die Stelle dieser Knochenlücke einnimmt (s. oben) und unmittelbar an den äußersten Ausläufer der zentralen Höhle anschließt. An eben dieser Stelle findet sich in den späteren Stadien eine mächtige, langgezogene, einheitliche Masse derbschwiegen, dichten, dunkelroten, reinen Narbengewebes (Abb. 11 h—k), das je nach seinem Alter bald noch etwas zell- und gefäßreicher, bald zell- und gefäßarm ist und bald keinen einzigen Tuberkel mehr beherbergt, bald bloß vereinzelt eingestreute (Abb. 11 i), bald noch reichlichere, bald, und zwar gegen die Mitte des Gesamtherdes, so viele, daß sie noch überwiegen, zusammenhängen und das Narbengewebe erst in Inseln vorliegt (Abb. 8 m). Die Tuberkel können in Buchten des Knochens liegen, der an sich sonst schon frei ist von Tuberkulose. Die Dura strahlt in die Narbenmasse ein und geht in ihr auf. Die Heilung schreitet zentripetal fort; peripherwärts verschmälert sich die mächtige Narbenmasse (Abb. 11 h), die ehemalige Stelle der Pachymeningitis tuberculosa einnehmend und läßt in sich das äußere Blatt der Dura aufgehen, während das innere sich hier noch erhält.

20. *Vernarbungsvorgänge in und um die Dura.* Viel verwickelter und oft unübersichtlicher ist das Heilungsergebnis an dem sehr oft schon epidermisierten Boden der großen zentralen Höhle, der von vernarbter Dura mit mancher neuen fremden Zutat gebildet wird. Wo die Bilder klar sind, erkennt man in der sehr stark verdickten Dura die ehemals von den seither geschwundenen Tuberkeln gesetzten Lücken, ersetzt durch junges, zartes, viel helleres Narbengewebe (Abb. 13 h) mit mehreren kleinen Gefäßen und lockeren Rundzelleninfiltraten. Daß dies Narben-

gewebe wirklich einen ehemaligen Tuberkel ersetzt, erkennt man daran, daß es, wie dieser, oft ganz langgestreckt ist (Abb. 13 i) und sich bis in die Pachymeningitis interna hinein erstreckt, oder gegen einen noch bestehenden Tuberkel hinzieht (Abb. 13 k, l) oder aber einen solchen noch in sich beherbergt. Durch Derbwerden kann sich die zarte Narbe der Dura, in der sie liegt, so sehr anähneln, daß sie als solche nicht mehr erkennbar ist. Auch wenn die Dura seinerzeit von der Tuberkulose ganz zerfressen, zu Fetzen zerlegt oder gar unterbrochen wurde, kann sie

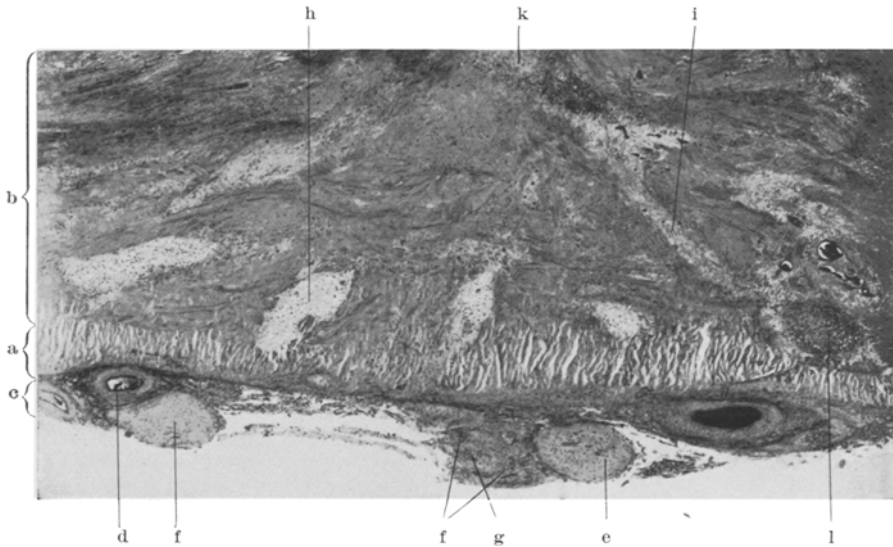


Abb. 13. Tuberkelheilung der Dura und Pachymeningitis interna. a Durarest; b Schwiele darüber; c Pachymeningitis tuberculosa interna. In dieser große Gefäße d, Schwielenkugeln nach geheilten Tuberkeln e, f. In einer jungen Schwielenkugel f noch ein Tuberkelrest g. In der Schwiele und Dura b, a viele zartfaserige Narben h, eine von ihnen i oben und unten zu einem Tuberkel k, l führend. Vergr. 18fach.

durch solches Narbengewebe geflickt und zur kompakten Schicht wieder zusammengeschweißt werden. Über der Dura (Abb. 13 a) liegt ein durch die dunkler rote Farbe von ihr unterscheidbares, oft sehr dickes, derbes Narbenlager (Abb. 13 b), welches bald gefäß- und zellreich, bald gefäß- und zellarm ist, viele Lymphzellen auch in großen, dichten Haufen führt, in den oberen Schichten viel dunkler rot sein kann als in den tiefen und, wenn auch nicht immer, zu oberst epidermisiert ist. Von diesem Narbenüberzug der Dura geht manchmal eine bis zur äußeren Knochentafel hinziehende, breite, bindegewebige Scheidewand ab, die zwei benachbarte Höhlen trennt und viele weite Gefäße und viele Rundzellen enthalten kann. Wo der Schädelknochen außerhalb der Höhle nur in seiner tiefsten Schicht zerstört ist, ist es dieser Narbenüberzug der Dura, der sie an den noch erhaltenen Knochenrest festmacht. Unter

ihr liegt als dritte Schicht das oft mächtige Lager hellroten, fast hyalinen Narbengewebes nach geheilter Pachymeningitis tuberculosa interna (Abb. 13 c), darin alle Tuberkel geheilt (Abb. 13 e, f), und zwar entweder in der schon höher oben geschilderten Art mit Zurücklassung kugeliger Schwielen (e, f) oder in der eben erst dargestellten Art mit Zurücklassung zartfaseriger Narbenherde, die mit höchst unregelmäßiger Grenze unmittelbar an das hyaline Narbengewebe anstoßen. Doch kann man in der Dura und in der ihr oben und unten anliegenden Schwielenschicht gelegentlich noch einen gut erhaltenen Tuberkel antreffen. Alles in allem sind die drei Bindegewebsschichten (Abb. 13 a, b, c), welche das Gehirn von der großen Höhle trennen, oft gar nicht so dick, namentlich wenn man bedenkt, welcher bedrohliche Bakterienbewuchs mit Sequestern sich in dieser Höhle so nahe dem Gehirn findet. Ganz unübersichtlich wird die Bindegewebsnarbe am Höhlenboden dann, wenn ihr eingreifende tuberkulöse Zerstörungen vorangegangen sind, denn dann ist von einer Schichtenfolge keine Rede mehr, beide Blätter der Dura lassen sich nicht mehr unterscheiden, sie ist auch mit der ihr außen und innen anliegenden Schwielenmasse einheitlich verschmolzen und vom Rande her sieht man die beiden Blätter der Dura in diese Narbenmasse untertauchen und aufgehen.

21. Heilung der Knochendefekte. Lehrreich sind die Ausheilungsbilder am Knochengewebe selbst. Daß im fortschreitenden Stadium der Tuberkulose der Knochen abgebaut, zentral in seiner ganzen Dicke vernichtet wird, peripher aber bloß seine innere Tafel und der anstoßende Teil der Diploe, ist schon früher gesagt worden. Es ist natürlich, daß bei der Heilung durch Ansatz neuen Knochengewebes an die bisherigen Abbauf Flächen des alten, zerstörten Knochens eine Wiederherstellung Platz greift, doch wird der angerichtete Schaden bei weitem nicht ganz behoben, vielmehr die Knochenwundflächen bloß durch neue Knochenüberzüge, also sozusagen durch Knochennarbe geglättet und bei dieser Gelegenheit das alte Knochengewebe wieder mechanisch an die Weichteile angeschlossen und so seine Funktion wieder hergestellt. So verwickelt auch die den Knochen zerstörenden, verdichtenden, ersetzenden, umbauenden Vorgänge auch sind, stets ist es die nie ruhende Funktion, die ihren Einfluß auch im Zuge pathologischer Geschehnisse geltend macht, wobei die Aufrechterhaltung der Funktion angestrebt und so gut als möglich erreicht wird.

Diese jungen Knochenbeläge (Abb. 14 h, i, 15 p, 16 f, h) findet man in Markräumen der Diploe und der äußeren Tafel, wo sie auf lacunären Kittlinien (Abb. 14 k, 15 o, 16 a), den ehemaligen Abbauf Flächen des alten Knochens, ruhen, und den früher pathologisch erweiterten Markraum durch eine neue, kompakte (Abb. 14 h, i, 15 p, 16 h), selten spongiöse (Abb. 14 m), verschieden dicke Auskleidung wieder einengen und

im fibrösen Mark (Abb. 14 e, n, 15 r, 16 c) selbst kann sich noch der verödete Tuberkel (Abb. 14 f) finden. Auch die ganze, sehr unregelmäßige, schräg verlaufende und der Dura zugewendete ehemalige lacunäre Abbaufäche der Diploe und äußeren Knochentafel überzieht sich mit neuer Knochenschicht (Abb. 15 i), sowohl da, wo sie die zentrale Höhle umgrenzt, als auch da, wo sie an die Narbenmasse nach der Pachymeningitis externa angrenzt, und zwar ist dies auch da der Fall, wo das den Knochen überziehende Narbenlager noch mit tuberkulösem Granulationsgewebe (Abb. 15 c), also noch nicht mit Epidermis überzogen ist. Auch hier ist die neue Knochenschicht sehr verschieden dick, schließt bald mit Osteoid, bald mit Grenzscheide ab, d. h. der Anbau geht vor sich oder ruht und selbst *Sharpeysche* Fasern können beim Anbau eingewebt werden. Der neue Belag ist anfangs primitiv, später reifer gebaut, stellt eine Compacta oder Spongiosa (Abb. 11 f, 12 l) dar und läuft manchmal, offenbar der Zugrichtung folgend, in osteophytartige Spitzen und Spieße aus (Abb. 11 f), die bald senkrecht, bald schräg zur Höhlenwand verlaufen (Abb. 9 F) und in die die Höhle auskleidende Narbenmasse (Abb. 12 s) einstrahlen. Die Dicke der neuen Knochenschicht kann beträchtlich sein (Abb. 9 z₁, 11 f, 12 l) und an der zerfressenen Endostfläche der äußeren Knochentafel kann ein tiefer Substanzverlust durch ein großes Stück einer solchen neuen Compacta wieder ausgefüllt sein (Abb. 10 i), die aus noch etwas unreifem lamellären Knochen besteht, dichtest gedrängte Gefäßkanäle führt, noch fast ganz frei ist von Umbau, nur in einzelnen lacunär erweiterten Kanälen ein ganz schmales *Haversches* Lamellensystem aufweist. Nur ausnahmsweise fehlt der neue Knochenbelag auf kurze Strecken. Auch eine von Tuberkulose ganz zerfressene, hochgradig porotisch gewordene Diploe kann durch neue Knochenbeläge die normale Dichte wieder erlangen oder sogar sklerosieren, wobei die neuen Anteile über die alten überwiegen und schließlich durch Umbau die Vorgeschichte ganz verwischt wird.

22. *Blauer Knochen und sein Umbau.* Ein volles Verständnis für den wechsellvollen Bau des neuen Knochengewebes kann man erst gewinnen, wenn man seinen Werdegang Schritt für Schritt verfolgt. Nachdem der Knochen im Stadium fortschreitender Tuberkulose lacunär angenagt wurde, beginnen sich die Lacunen schon zu einer Zeit mit blauen Grenzscheiden (Abb. 16 g) zu überziehen, als die Tuberkel sich bindegewebig umzuwandeln und zu veröden beginnen und zwischen sie und den Knochen sich erst eine ganz geringe Bindegewebsschicht eingeschoben hat; noch bei Anwesenheit dieser schwindenden Tuberkel verdickt sich sozusagen die blaue Grenzscheide durch weiteren Anbau gleichgefärbten, höchst primitiven Knochengewebes, welches eine erhebliche Dicke erreicht (Abb. 14 k, l, 15 g, h, n, o, 16 e), einige wenige Knochenzellen einschließt und durch und durch dunkelblau gefärbt ist. Dieses ganz pathologische,

durch seine Farbe in die Augen springende Knochengewebe bildet sich offenbar sehr langsam, und zwar unter den widrigen, hemmenden Umständen, die durch die Anwesenheit des allerdings schwindenden Tuberkels, also einer Giftquelle in nächster Nähe, bedingt sind. Erst mit dem endgültigen Schwunde des Tuberkels aus dem Markraum oder mit dem Auftreten einer dicken Narbenschicht (Abb. 14 n, 15 f) zwischen Knochen

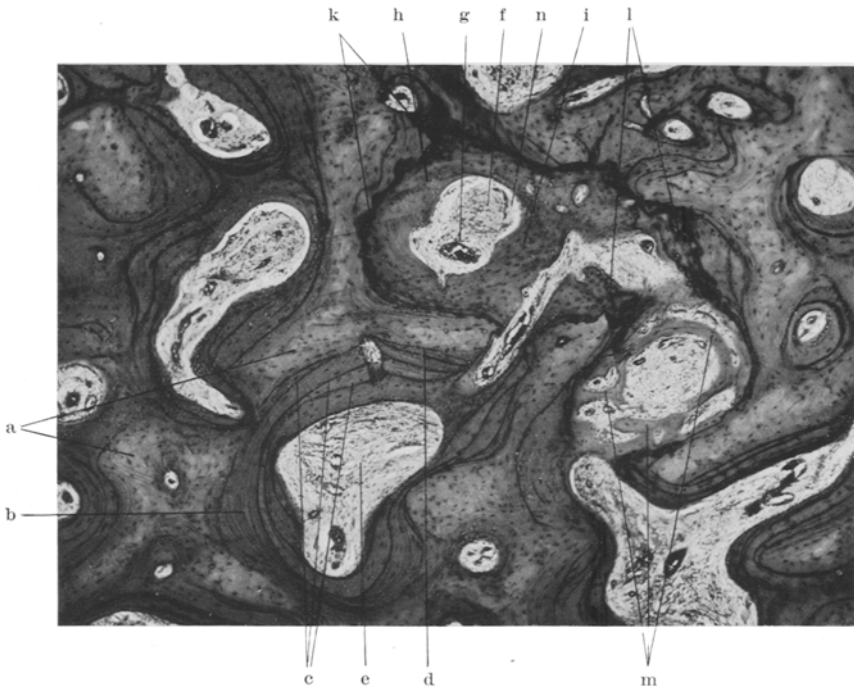


Abb. 14. Bildung blauen Knochens. Die sklerotische Diploe besteht aus den alten Bälkchen a mit den neuen Hüllen b, diese enthalten appositionelle Haltelinien c, eine solche auch zwischen altem und neuem Knochen d. Fasermark e; f bindegewebiger Tuberkelrest; g Gefäß im selben Fasermarkraum. Dieser eingeengt durch neuen Knochen h, i, der weniger reif ist als a, b und auf blauem, ganz primitivem Knochen k, l aufruht. Beim neuen feinkalkigen Spongiosa, einen Markraum verengernd. Vergr. 40fach.

und dem die Höhle auskleidenden tuberkulösen Granulationsgewebe, d. h. mit dem Abrücken der Giftquelle vom Knochen, also mit dem Schwund der ungünstigen Umweltsbedingungen kann der Knochenanbau aus Heilung rascher vor sich gehen und mehr normale Formen annehmen, d. h. der von da an sich bildende Knochen ist rot (Abb. 14 h, i, 15 i, p, 16 f, h), von reiferem Bau, füllt den Markraum mit neuer zarter Spongiosa (Abb. 14 m) oder engt ihn (Abb. 14 n, 15 q, 16 c, d) in dicker Schicht (Abb. 14 h, i, 15 p, 16 f, h) ein, ruht aber noch immer auf der dicken blauen Knochenschicht (Abb. 14 k, l, 15 o, 16 e) aus der Anfangszeit der Tuberkuloseheilung. Im Markraum fehlt um diese Zeit vom

Tuberkel schon jede Spur (Abb. 15 q, 16 c, d) oder er liegt verödet und abgekapselt noch drin (Abb. 14 f). Es gibt auch in vorgeschrittener Tuberkuloseheilung begriffene, von neuem Knochen wieder stark eingegengte Markräume, ohne daß dieser neue Knochen (Abb. 16 h) einem

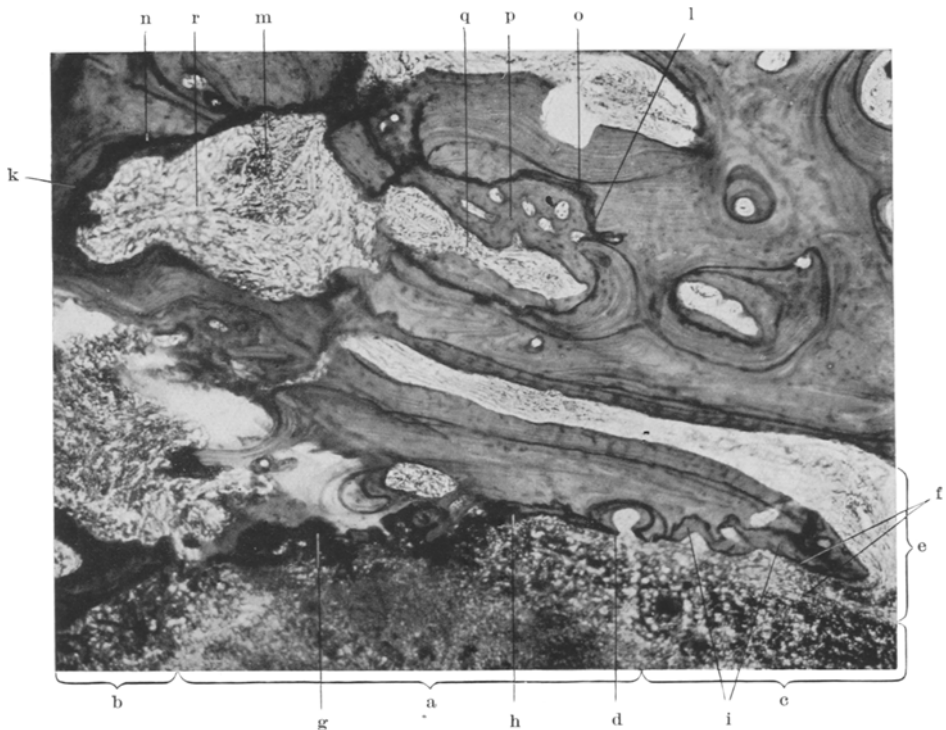


Abb. 15. Bildung blauen Knochens. Im Bild enthalten ein Teil eines großen tuberkulösen Herdes mit dem Käseherd a und dem umgebenden tuberkulösen Granulationsgewebe b, c, welches von links bis d den Knochen berührt, dementsprechend auf dieser Strecke dicke Schicht primitiven blauen Knochens g, h bis d. Von rechts her das Bindegewebe e zwischen Knochen und Tuberkel einen Fortsatz f bis d entsendend. Dementsprechend hier schon roter neuer Knochen i. Ein abermals tuberkulöser, jetzt mit Fasermark erfüllter zweiteiliger Markraum k, l, beherbergt im linken Teil noch ein kompaktes Lymphzelleninfiltrat m und ist erst mit blauem Knochen n ausgekleidet und noch weit r; der rechte Teil beherbergt keinen Tuberkelrest mehr, dementsprechend auf der Schicht blauen Knochens o eine viel dickere Schicht neuen roten Knochens p und der Markraum q schon stark eingegengt. Vergr. 50fach.

dunkelblauen aufrufen würde: Hier fehlte eben im Beginn der Tuberkuloseheilung der Knochenanbau ganz, der also durchaus nicht stattfinden muß. Daß Fernwirkung, also Verdünnung von Tuberkelgiften den Knochenanbau anregt, haben wir schon einmal, nämlich bei der paratuberkulösen Osteosklerose gesehen und finden hier unter Verringerung der Giftwirkung bei schwindenden Tuberkeln diese Erscheinung wieder; daß aber ein Zuviel desselben Reizes den Knochenanbau

hemmt, wie wir soeben gesehen haben, ist, wie schon erwähnt, eine in der Pharmakodynamik allgemein bekannte Tatsache. Bei der paratuberkulösen Osteosklerose fehlt, im Gegensatz zu den hier geschilderten Bildern, der vorangehende Knochenabbau und der unter hemmenden Einflüssen entstandene blaue Knochen, denn sie spielt sich eben *dauernd* fern vom tuberkulösen Granulationsgewebe ab. Dieser Unterschied wird sofort klar, wenn wir in Abb. 14 die beiden Markräume e und n miteinander vergleichen. Beide enthalten Fasermark und sind durch eine

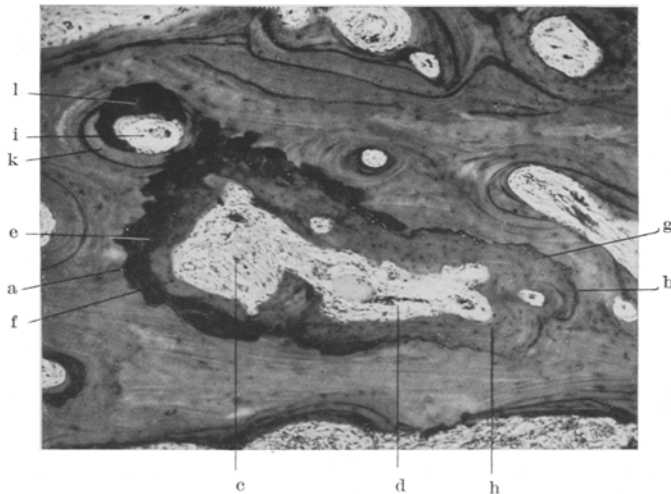


Abb. 16. Bildung blauen Knochens. Ein Diploemarkraum enthielt in seinem linken Teil c einen jetzt mit Zurücklassung schwierigen Narbengewebes ausgeheilten Tuberkel, während rechts zartes Fasermark d besteht. Im Stadium florider Tuberkulose wurde der Markraum lacunär von a—b erweitert, im linken tuberkulösen Teil mehr als im rechten. Jetzt nach der Heilung der Markraum durch neuen Knochen wieder eingeengt, der im tuberkulösen linken Teil aus einer dicken blauen e und dünnen roten Schicht f, im rechten schmalen Teil nur aus dickem roten Knochen h besteht, der bloß einer blauen lacunären Kittlinie g aufruht. In einem kleinen Haversischen Raum i sind die Knochenlamellen k auf einer Seite zerstört und dann durch blauen Flickknochen l ersetzt worden. Vergr. 52fach.

neue Knochenauskleidung stark eingeengt; aber aus dem Bau dieser Auskleidung kann man die ganz verschiedene Vorgeschichte beider klar herauslesen. Im Markraume e hat die Knochenauskleidung d, c alle Zeichen paratuberkulöser Osteosklerose an sich, im Markraum n aber erkennt man an der Knochenauskleidung k, h, i, daß sie bei der Heilung einer tuberkulösen Zerstörung entstanden ist. So läßt sich aus der Verschiedenheit des mikroskopischen Bildes die Verschiedenheit der Vorgeschichte klar herauslesen.

Ein im floriden Stadium der Tuberkulose zerfressen gewesener und dann in der oben geschilderten Weise durch Knochenanbau wieder in sich verfestigter Knochen verfällt aber noch später, wenn von Tuberkulose keine Spur mehr nachweisbar ist, dem Umbau, wobei das

seinerzeit unter hemmenden Umweltbedingungen entstandene, durch seine dunkelblaue Farbe so auffallende Knochengewebe noch lange in Form kleiner und großer, zahlreicher oder spärlicher, lacunärer Einschlüsse erkennbar bleibt, ohne daß man mehr seine ehemalige topographische Beziehung zu einem Markraum erkennen könnte. Diese Reste und Bruchstücke zeigen, daß der Knochen daselbst ehemals tuberkulös war. Wo aber die blaue Schicht als langes Band den neuen Knochenüberzug begleitet, der die der Dura zugekehrte Usur der Diploe und äußeren Tafel überzieht, da erkennt man auch nach dem Umbau dieses neuen Knochenüberzuges noch lange, daß der blaue Knochen, wiewohl er dann nur mehr in Bruchstücken vorliegt, zu einem ehemals einheitlichen Bande gehört. So umgebauter Knochen kann neuerlich der Tuberkulose verfallen.

23. *Analogie zwischen blauem Knochen bei Tuberkulose, Paget und anderen Knochenkrankheiten.* Wir sind hier auf den unter hemmenden Einflüssen entstandenen blauen Knochen aus zwei Gründen eingegangen. Erstens weil es bei der Tuberkulose leicht ist und klar gelingt, ihn auf eine chemisch-toxische, hier auf das sehr verschiedenartige Gift aus dem Tuberkel zurückzuführen, zweitens weil in bezug auf das Auftreten dieses blauen Knochens zwischen der Tuberkulose einerseits und dem Knochengumma, der *Pagetschen* Knochenkrankung, dem osteoplastischen Carcinom, dem Osteosarkom, dem Lipoidgranulom des Knochens und mancher anderen Knochenkrankheit eine unverkennbare Ähnlichkeit besteht, die es gestattet, sich über den blauen Knochen auch bei diesen Knochenkrankheiten eine Vorstellung zu machen. Das einfachste und klarste Beispiel solchen blauen Knochens findet sich in der Umgebung der aseptischen Knochennekrose (*Freund*), wo chemische Zerfallsprodukte nekrotischen Knochenmarks es sind, unter deren Einfluß der sich bildende Knochen jene Hemmungserscheinung (primitiver, dunkelblauer Knochen) zeigt. Auch bei allen anderen genannten Knochenkrankheiten wird wohl der blaue Knochen unter ihr hemmen, widrigen Umweltsbedingungen chemisch-toxischer Art entstehen, wenn wir auch, ebensowenig wie bei Tuberkulose, imstande sind, diese schädlichen Stoffe färberisch darzustellen oder zu nennen, doch sind sie im Gegensatz zur Tuberkulose hier nicht bakteriell-toxisch mit Ausnahme des Gummas. Beim osteoplastischen Carcinom und dem Osteosarkom geht wohl diese toxische Wirkung von den Geschwulstzellen aus und die Wirkung ist beim Sarkom geringer als beim Carcinom, wie letzteres auch aus anderen Gründen als mehr toxisch gilt. Beim Lipoidgranulom des Knochens dürfte die giftige Wirkung vom Lipoid oder einem Stoff in diesem ausgehen (*Chester*). So dürfte auch beim *Paget* irgendein mikroskopisch unsichtbarer, im Knochenmark enthaltener Stoff oder dergleichen die Ursache für die Bildung blauen Knochens sein. Bei

anfänglich starker Einwirkung dieses chemischen Reizes wird der gehemmte, blaue Knochen schleppend entstehen; wenn die Schädlichkeit abnimmt, wird wieder der Reiz zum Anbau des roten, reiferen Knochens eintreten und wenn der chemische Reiz ganz verschwindet, der pathologisch gebaute Knochen durch Umbau in mehr normale Formen übergehen. Nicht der blaue Knochen macht die *Schmorlsche* Mosaikstruktur aus, sondern der sehr starke Umbau, aber der blaue Knochen macht, daß die Mosaikstruktur besonders stark hervortritt. Bei der Tuberkulose ruft das Gift Epitheloidzellen hervor, die dem tuberkulösen Granulationsgewebe seinen eigenartigen Charakter verleihen. Beim Lipogranulom liegt das Lipoid in eigenen Freßzellen, die wieder dem Lipogranulom seinen besonderen Charakter verleihen. Von solchen spezifischen Zellen ist bei Paget, osteoplastischem Carcinom und Osteosarkom aber keine Rede. Für Paget jedoch ist, wie *v. Recklinghausen* mit Nachdruck betont, eben das Fasermark das Spezifische. Wir können sagen das Fasermark zeigt, wie das Knochenmark in spezifischer, immer gleicher Weise auf den chemischen Reiz des Paget antwortet.

24. Heilungsvorgänge der paratuberkulösen Osteosklerose durch Umbau.

Am Knochen sind Heilungsvorgänge nicht nur da zu sehen, wo er früher durch Tuberkulose zerstört worden ist, sondern auch in der oben des genaueren beschriebenen peripheren Zone der paratuberkulösen Osteosklerose, bei der die alte Diploe wohl erhalten bleibt, aber alle ihre Bälkchen durch neue Knochenbeläge stark verdickt werden und das zellige und Fettmark durch fibröses ersetzt wird. Diese Sklerose ist nicht statisch, sondern toxisch bedingt und wird daher als unstatisch nach der Heilung der Tuberkulose wieder behoben. Die Heilung beginnt hier naturgemäß am Knochenmark, wo sich Veränderungen viel schneller vollziehen können als am Knochen und geht von der äußersten Peripherie des gesamten Krankheitsherdes aus, namentlich von den obersten Diploeschichten, ganz dem allgemeinen Gesetze entsprechend, daß bei der Tuberkulose des Schädeldaches die Ausdehnung der Veränderungen mit der Tiefe der Schicht zunimmt. Zu einer Zeit also, als der Knochen der Diploe noch das alte Sklerosebild darbietet (Abb. 17 g, i, k), sieht man, wie ihr faserreiches, gut eosinrotes Fasermark (k) durch Faserschwund sehr licht wird (m), die spindeligen Bindegewebszellen fast frei schweben, dann erst einzelne Fettzellen auftreten und später überwiegen, zwischen ihnen nur noch einzelne schmale Züge des ehemaligen Fasermarkes verbleiben, bis auch sie völlig schwinden und das Fettmark (l) das Gebiet gänzlich rückerobert hat. Später tritt darin manchmal auch noch etwas zelliges Mark dazu. So wird die ursprünglich breite Zone des Fasermarkes allmählich schmaler. Daß bei der Heilung das Knochenmark dem Knochengewebe voraneilt, scheint ein allgemeines Gesetz zu sein; nach *Schmorl* ist es bei der Ostitis deformans ganz ebenso.

Erst viel später und nur an wenigen Stellen findet sich auch der *Diploeknochen* umgebaut. Von dem früheren Bilde: Die alten, ursprünglichen *Diploebälkchen* mit dicken neuen Knochenhüllen, finden sich dann nur noch Reste in Form von Einschlüssen in ganz neuen Bälkchen, die nicht den Ort der alten einhalten und für sich abermals ganz neue regelmäßige Hüllen aus sehr schönem lamellärem Knochen erhalten haben. Was diese ganz neuen Bälkchen in ihrem Innern einschließen,

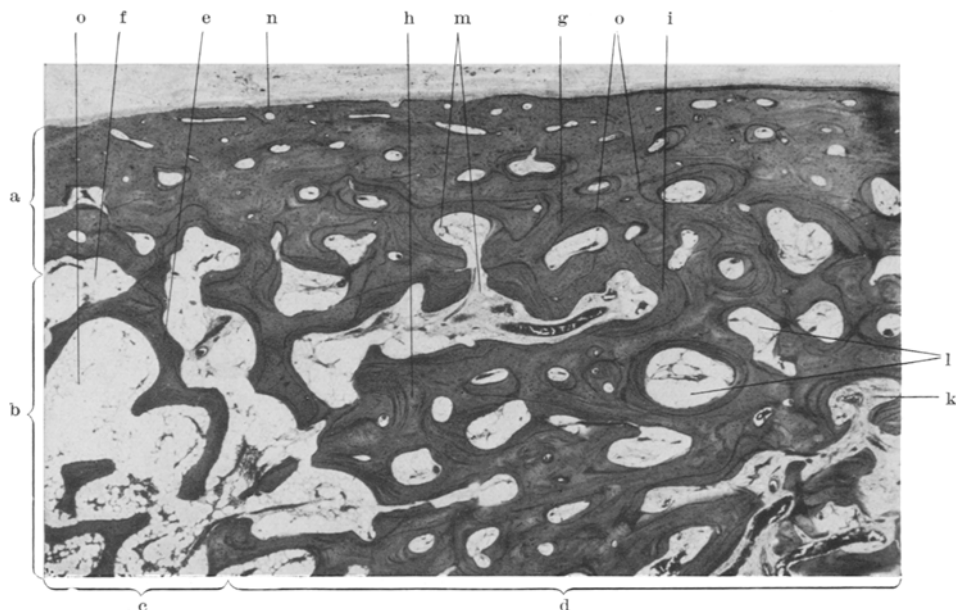


Abb. 17. Rückeroberung der paratuberkulösen Osteosklerosenzone durch Fettmark. a äußere Knochentafel, b Diploe. Diese bei c ganz außerhalb des tuberkulösen Herdes mit zarten Bälkchen e und Fettmark f; bei d paratuberkulöse Osteosklerosenzone, deren alte eingeschlossene Bälkchen g, h, dicker sind als die freien e, deren neue Beläge i meist keine Haltelinien enthalten. Das ehemals faserige Knochenmark k der Osteosklerosenzone bis l wieder vom Fettmark rückerobert, das nur noch Reste von Fasermark m führt. Vergr. 17fach.

erscheint wie ein regelloses Durcheinander zusammengewürfelter großer und kleiner Reststücke aus der Zeit der paratuberkulösen Osteosklerose, ohne daß man mehr sagen kann, welches die Reste der ursprünglichen Diploe, welches ihre ehemaligen Hüllen sind und wie sie früher die Bälkchen zusammengesetzt haben. Mit diesem Umbau geht auch eine Abnahme (Abb. 11), aber noch kein völliger Schwund der Osteosklerose einher. Der ganze Vorgang scheint noch nicht beendet, zeigt aber, in welcher Richtung sich die endgültige Rückkehr zur Norm vollzieht.

Auch an der *inneren Tafel*, die im fortschreitenden Stadium der Tuberkulose das innere Osteophyt trug, finden sich später Umbauvorgänge. Das Osteophyt fehlt, die Knochentafel ist keine Compacta,

sondern eine dichte Spongiosa mit parallelen, horizontalen Balken, die in ihrem Inneren von der alten Tafel und ihrem Osteophyt bloß Reste als lacunäre Einschlüsse führen, durch Umbau oft unterbrochene blaue Haltelinien enthalten, im übrigen von dicken, neuen, reiflamellären Belägen eingehüllt sind, deren Anbau meist ruht, weshalb sie mit blauer Grenzscheide abschließen. Auch dies ist natürlich noch nicht der endgültige Zustand des Umbaues.

25. *Die Beziehung des Tuberkelgiftes zum Gewebe.* Die in verschiedenen Abschnitten verstreuten Bemerkungen über die je nach seiner Konzentration verschiedene Wirkung des Tuberkelgiftes auf das Knochen- und Weichgewebe mögen hier kurz zusammengestellt werden. Die am Beispiel der Schädeldachtuberkulose radiologisch und histologisch beschriebene paratuberkulöse Osteosklerose ist nicht mechanisch bedingt, sondern durch den Reiz der aus dem Tuberkel in die Umgebung verdünnt gelangenden Gifte. Im Herd selbst aber führt das unverdünnte Gift zur Knochennekrose, aber nicht sie ist die Ursache des Knochenabbaues, sondern der durch das Auftreten der Tuberkulose gesteigerte Binnendruck im Gewebe. Welches aber die Wirkung der Gifte auf den Knochen ist, wenn sie weder stark verdünnt noch sehr konzentriert sind, erkennt man, wenn im Beginn der Tuberkuloseheilung die reparatorische Knochenneubildung Platz greift. Diese beginnt schon zu einer Zeit, als vom schwindenden Tuberkel noch eine recht starke Giftwirkung ausgeht und der unter diesen hemmenden Bedingungen schleppend entstehende Knochen ist höchst primitiv und dunkelblau; erst wenn die Giftwirkung wesentlich nachläßt, setzt sich die Knochenbildung etwas rascher fort und der Knochen ist entsprechend der paratuberkulösen Sklerose reifer und rot. Das pharmakodynamische Gesetz von der bald reizenden, bald lähmenden Wirkung eines Giftes je nach seiner Konzentration trifft auch für die Beziehung der Tuberkelgifte zum Knochen zu. In bezug auf den toxisch gehemmten blauen Knochen bestehen große Ähnlichkeiten zwischen Knochentuberkulose einerseits und einer Reihe anderer Knochenkrankheiten andererseits, unter ihnen auch der *Pagetschen*, die somit als Folge eines unbekannten Giftes anzusehen sind.

Auch für die Spaltpilze selbst schafft die hohe Giftkonzentration im Inneren der gesamten Krankheitszone eine viel ungünstigere Umwelt als in ihrer Umgebung, weshalb die Tuberkulose zentral heilt und peripher fortschreitet. Wird aber ein ursprünglich selbständiger Resorptionstuberkel in die Gesamtkrankheitszone einbezogen, so richtet sich von nun an sein Fortschreiten und Heilung nicht mehr nach seinen Rändern und seiner Mitte, sondern nach Rand und Mitte der Gesamtkrankheitszone.

Das Narbengewebe in der Mitte des tuberkulösen Herdes erlangt, obwohl es seine ganze Entwicklung in tuberkulöser Umwelt durchlaufen

hat, keine vollständige örtliche Gewebssimmunität gegen Tuberkulose, wie die örtlichen Rezidivtuberkel in der Narbe beweisen, von denen der nächste Abschnitt handelt.

VI. Örtliches Rezidiv bei Tuberkulose.

Eine Berücksichtigung verdient auch noch das Rezidiv, welches ja eine praktisch sehr wichtige Eigenschaft der Tuberkulose ist, die die schönsten Behandlungserfolge zunichte macht und es mit sich bringt, daß der einmal Infizierte selbst nach Jahrzehnten sich nicht in der Sicherheit wiegen kann, für immer geheilt zu sein. Gemeint ist hier nicht die Tatsache, daß zu einer Zeit, als der zentrale, älteste Teil des Herdes schon narbig geheilt ist, an seinem Rande im umgebenden, *bisher gesunden Gewebe* neue Resorptionstuberkel aufschießen, eine Tatsache, die vom Konglomerattuberkel der Lunge, dem tuberkulösen Darmgeschwür usw. geläufig ist und auch im Knochen sich findet (s. oben). Im Schädelknochen können ebenfalls, genau wie beim Darm, am Rande der zentralen Narbe neue Käseherde selbständig an die Oberfläche durchbrechen. Das alles aber ist nicht Rezidiv, sondern das einfache Fortschreiten der Tuberkulose. Als *örtliches Rezidiv* ist es aber anzusehen, wenn in dem schon *fertigen derben Narbengewebe* ein ganz frischer, miliarer Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen auftritt, wie das hier vielfach der Fall war, so in dem die Höhle auskleidenden, oft schon epidermisierten Schwielengewebe, in der schwielig geheilten Dura, im Fasermark der Diploe und in der mit mächtiger Schwiele ausgeheilten Pachymeningitis tuberculosa externa und interna. Da hier die Tuberkulose an einem Orte wiederkehrt, wo sie schon einmal geheilt ist, darf man von Rezidiv sprechen, und zwar bloß von *örtlichem*, während im gesamten Krankheitsherd des Schädelknochens die Tuberkulose ohne Unterbrechung bestanden hatte. Das örtliche Rezidiv geht von neu sich vermehrenden Tuberkelbacillen aus, wenn wir hier nicht annehmen wollen, daß die neuen Knötchen, was bekanntlich möglich ist, durch die beim Zerfall von Tuberkelbacillen freiwerdenden Lipide, und zwar Phosphatide entstehen, welche neuestens nach *Dochez, Stibley* und *Farkner* es sind, die das Knötchen hervorbringen.

Ist ein solches Knötchen in dem die Höhle auskleidenden, schon längst epidermisierten Narbenlager aufgetreten, so berührt bei seiner Vergrößerung zuerst die Lymphocytenzone die Basalzellschicht der Epidermis, dann die epitheloide und endlich der Käse. Das hat zur Folge, daß sich von da an keine neue Basalzellschicht bildet, die Stachelzellschicht wird immer niedriger, ihre Kerne blässer, endlich unfärbbar, die Verhornung wird parakeratotisch, die Hornschicht dünn. Es handelt sich um eine toxische Nekrose der Epidermis; diese geht schließlich verloren, das Knötchen bricht durch, wird zum Geschwür. Dieses kann auch so entstehen, daß aus den Capillaren der

Lymphocytenzone Leukocyten austreten, die Epidermis durchwandern, die schützende Hornschicht abheben, was zur pyogenen Infektion und Vereiterung des Tuberkels und Geschwürsbildung führt.

Die tuberkulöse Narbe, obwohl sie ihre ganze Entwicklung mitten in tuberkulöser Umwelt durchlaufen hat, erwirbt nach alledem keine vollständige örtliche Gewebsimmunität gegen die Tuberkulose, sonst könnten nicht neue Knötchen in ihr Fuß fassen. Noch weniger als die Narbe selbst hat aber auch das dem tuberkulösen Herd unmittelbar benachbarte gesunde Gewebe eine örtliche Immunität gegen Tuberkulose erworben und gestattet der Tuberkulose in die Nachbarschaft vorzudringen. Wenn aber Knötchen im umgebenden gesunden Gewebe viel reichlicher auftreten und besser gedeihen als im Narbengewebe, so kommt das zum Teil auch daher, daß der dichte Gewebsaufbau und die Gefäßarmut des letzteren im Narbengewebe eine ungünstigere Daseinsbedingung für die Tuberkulose schaffen als im umgebenden gesunden Gewebe. Nach *Hübschmann* ist die bedingte Immunität durch Zurücktreten des exsudativen und Überwiegen des produktiven Stadiums gekennzeichnet. In der Tat findet man im Narbengewebe die schönsten Epitheloid- und Riesenzelltuberkel.

Zusammenfassung.

Die Schädeldachtuberkulose unterscheidet sich durch die sie kennzeichnende unterhöhlende Ausbreitungsweise von der Schädeldachlues, der die ganz entgegengesetzte Ausbreitungsart eigen ist. Ein großer tuberkulöser Zerstörungsherd des Knochens bricht mit kleiner Öffnung nach außen durch und die Knochenhöhle kann unter gewissen Bedingungen epidermisiert werden, obwohl sie noch große Sequester beherbergt, die sich mit brauner Masse überziehen. Um das glatt vernarbte Zentrum können Resorptionstuberkel zu neuen Zerstörungshöhlen werden, die selbständig als Nebenkrater durchbrechen. Die Pachymeningitis tuberculosa externa hat bei der Knochenzerstörung eine wichtige Rolle, ihr folgt die Pachymeningitis tuberculosa interna und Tuberkulose der *Pacchionischen* Zotten. Die Zerstörung der Dura kann zum Gehirnbräuse führen. Der Knochen kann bei Tuberkulose nur so lange abgebaut werden, solange er mit Bindegewebe in Berührung bleibt; ist er schon mit tuberkulösem Granulationsgewebe in Berührung getreten, so hört der Abbau auf und Sequesterbildung ist die Folge. Ein Tuberkel kann, ohne zu verkäsen, durch Umwandlung zur Schwielenkugel ausheilen oder nach Verkäsung unter Zurücklassung zarter Narben. Umfängliche Schwielenmassen bleiben nach Konglomerattuberkeln zurück. Die tuberkulöse Zerstörung des Knochens heilt durch Knochenneubildung und die paratuberkulöse Osteosklerose durch Umbau. Wie das Tuberkelgift je nach seiner Konzentration bald den Knochen nekrotisch macht (Sequester), bald ihm zur Neubildung reifen (paratuberkulöse Osteosklerose) oder

gehemmten blauen Knochens reizt, ist in Abschnitt 25 zusammenfassend dargestellt; ebenda auch die Deutung der *Pagetschen* Knochenerkrankung als Toxinfolge, das Fehlen örtlicher Gewebsimmunität bei Tuberkulose und die Erklärung für die zentrale Heilung und das periphere Fortschreiten der Tuberkulose. Wegen alledem sei auf diesen Abschnitt verwiesen.

Schrifttum.

Brunschwig, A.: Surg. etc. **52**, 759 (1931). — *Crump*: Histologie der allgemeinen Osteophytose. Virchows Arch. **271**, 467 (1929). — *Feder, A.*: Die Tuberkulose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Jb. Kinderheilk. **50**, 342 (1899). — *Freund*: Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virchows Arch. **261**, 287 (1926). — *Hellner*: Die Sequesterbildung bei der Knochentuberkulose. Bruns' Beitr. **151**, 36 (1931). — *Hübschmann*: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928. — *Kaufmann*: Lehrbuch, 1922. — *Krause, F.*: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir. Liefg 28 a, 1899. — *Kümmel, H.*: Zur tuberkulösen Erkrankung der Schädelknochen. Dtsch. med. Wschr. **1887**, 807. — *Kundrat*: Über Schädelperforationen durch entzündliche Prozesse. Zbl. Path. **2**, 574. — *Reber, M.*: Über Tuberkulose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung der im Baseler Kinderspital vom Jahre 1869—1905 beobachteten Fälle. Jb. Kinderheilk. **65**, 129 (1907). — *Wieting u. Raif Effendi*: Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. Dtsch. Z. Chir. **70**, 123 (1903).