

LEHRBUCH
DER
SPEZIELLEN
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

Dr. EDUARD KAUFMANN

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE,
DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

SECHSTE NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 703 ABBILDUNGEN

FAST SÄMTLICH NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS

ZWEITER BAND



BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1911

Inhalt von Band I und II.

I. Band.		Seite
I. Circulationsorgane		1
A. Herz		1
B. Arterien		60
C. Venen		94
D. Kapillaren		106
E. Lymphgefäße		108
II. Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe		118
A. Blut und Lymphe		118
B. Blutbereitende Organe		127
Milz 134. — Lymphdrüsen 153. — Knochenmark 179.		
III. Respirationsorgane		183
A. Nase		183
B. Larynx		192
C. Trachea		209
D. Bronchien		214
E. Lunge		229
F. Pleura		318
Anhang: Thymus (und vorderes Mediastinum) 328. — Schild- drüse 332.		
IV. Verdauungsorgane		349
A. Mundhöhle		349
Zähne 371. — Speicheldrüsen 380.		
B. Gaumen, Tonsillen, Rachen		385
C. Ösophagus		403
D. Magen		422
E. Darm		459
F. Peritoneum		548
G. Leber		564
H. Gallengänge und Gallenblase		622
I. Pankreas		641
II. Band.		
V. Knochensystem		655
VI. Gelenke (Diarthrosen und Synarthrosen)		763

IV	Inhalt.	Seite
VII.	Nebennieren	796
VIII.	Harnapparat	804
	Einleitung. Mißbildungen der Nieren und Ureteren	804
	A. Niere	807
	B. Nierenbecken und Ureteren	868
	C. Harnblase	878
	D. Harnröhre	893
IX.	Geschlechtsorgane	900
	Entwicklung, Mißbildungen	900
	A. Männliche Sexualorgane	911
	I. Hoden und Samenstrang und ihre Häute	911
	II. Samenbläschen und Samenleiter	932
	III. Prostata	933
	IV. Penis und Skrotum	943
	B. Weibliche Sexualorgane	947
	I. Ovarium	947
	II. Tuben	976
	III. Uterus	989
	IV. Vagina	1037
	V. Vulva	1043
	VI. Der schwangere und der puerperale Uterus und das Ei.....	1048
	Anhang: Brustdrüse	1076
X.	Nervensystem	1099
	A. Hirnhäute.....	1099
	B. Ventrikel	1123
	C. Gehirnsubstanz	1127
	Gehirnanhänge (Hypophysis und Zirbeldrüse)	1175
	D. Rückenmark	1179
	E. Periphere Nerven	1216
XI.	Muskeln	1228
XII.	Sehnenscheiden und Schleimbeutel	1244
XIII.	Haut	1248
	Literaturangaben.....	1337
	Sachregister	1443
	Erklärung zu Tafel I und II.	

V. Erkrankungen des Knochensystems.

I. Allgemeines über Knochenresorption und Knochenneubildung.

Trotz der großen Festigkeit und starren, wie man von vornherein glauben möchte, fast unveränderlichen Beschaffenheit des fertigen Knochengewebes findet nicht nur beim wachsenden Individuum (*v. Ebner*), sondern sogar bis ins hohe Alter hinein schon unter physiologischen Verhältnissen ein fortgesetzter innerer Umbau, eine fortwährende Verschiebung der den Knochen aufbauenden starren Bälkchen statt (*Pommer*). Während sich auf der einen Seite ein Abbau, eine Resorption fertigen Knochens vollzieht, wird andererseits der Ausfall durch Anbau neuen, von Osteoblasten produzierten, zunächst kalklosen (osteoiden), dann aber unter normalen Verhältnissen alsbald verkalkenden Knochengewebes ersetzt. In dem wachsenden Skelett jugendlicher Individuen führt dieser Resorptions- und Appositionsprozeß in relativ kurzer Frist zu einer totalen Neugestaltung des Skeletts. Auch unter pathologischen Verhältnissen kommt Resorption von fertigem Knochen und Bildung neuen Knochengewebes sehr häufig und leicht zustande.

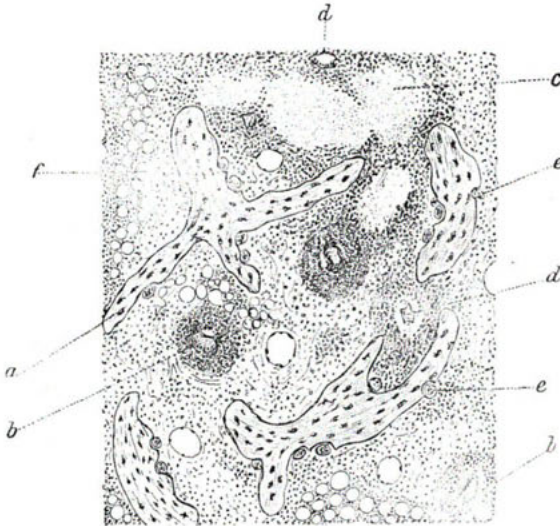
A. Welche Vorgänge spielen sich bei der Resorption von Knochengewebe ab?

a) Lakunäre Resorption und glatte Resorption; lamelläre Abspaltung, b) Bildung perforierender Kanäle, c) Schwund nach vorhergehender Kalkberaubung (Halisterischer Knochenschwund).

a) Lakunäre Resorption.

Bei weitem am häufigsten wird fertiges Knochengewebe durch lakunäre Resorption zum Schwund gebracht. Dieser Vorgang vollzieht sich nicht nur bei der *physiologischen Resorption*, sondern ist auch sehr häufig unter *pathologischen Verhältnissen* zu sehen, z. B. bei den verschiedenen Formen von Atrophie, bes. der Druckusur, ferner bei Verkleinerung des Callus, bei Sequesterlösung, sowie ferner an der Oberfläche von Ellenbeinstiften, die in das lebende Knochengewebe geschlagen werden. Hierbei entstehen an den glatten Oberflächen der Knochensubstanz ovoide oder flache, grubige Vertiefungen, Ausfräsungen — sog. *Howshipsche Lakunen* —, in welchen kleine (von Osteoblasten nicht zu unterscheidende) Zellen oder große vielkernige von den Knochenmarksriesenzellen gänzlich verschiedene Riesenzellen (*Osteoklasten* — *Kölliker*) liegen, welche offenbar die lakunäre Einschmelzung bewirken (Fig. 360 u. 361). Die Osteoklasten sind *keine spezifischen Zellen*, sondern es können die verschiedensten, dem Knochen normaler- oder pathologischerweise anliegenden Zellen — wie Mark-, Bindegewebs-, Granulationsgewebs-, Tumorzellen — zu Osteoklasten werden. (Es gibt auch Autoren, welche die Osteoklasten für Gefäßsprossen halten; s. S. 370.) Strukturveränderungen an der Knochensubstanz, welche etwa auf eine primäre Entkalkung (*Kölliker*) hindeuten würden, sind nicht vorhanden (*Pommer*). Übrigens involviert, wie von *Recklinghausen* betont, der

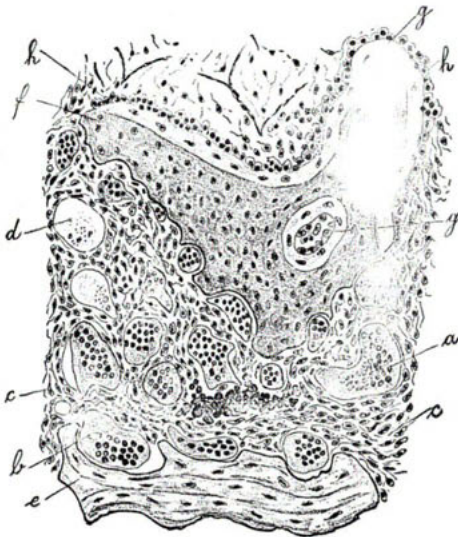
Befund einer Lakune noch nicht die vorausgegangene Mitwirkung von Osteoklasten. Durch Konfluenz der Lakunen entstehen größere *Lücken*. Mit dem Aufhören der Resorption schwinden auch die Riesenzellen. (Vielleicht werden sie dann zu Fibroblasten.)



Zur Demonstration der lakunären Resorption.

Von einer tuberkulösen Caries eines Fußwurzelknochens.

- a Knochenbälkchen.
 - b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.
 - c Verkäsung in tuberkulösem Granulationsgewebe.
 - d Riesenzelle im Tuberkel.
 - e Osteoklasten, zum Teil in Howshipschen Lakunen liegend.
 - f Fetthaltiges Knochenmark: an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark.
- Mittlere Vergrößerung.



Knochenresorption und Knochenneubildung in einem Osteo-Fibrosarcoma gigantocellulare der Ulna.

- a Riesenzelle.
 - b Riesenzelle in einer Howshipschen Lakune (Osteoklast).
 - c Fibrosarcomgewebe, fibrös, spindel- und riesenzellig; mitten im Präparat braunes Blutpigment.
 - d Blutgefäß.
 - e Altes Knochenbälkchen.
 - f Neugebildeter Knochen.
 - g Durch Osteoblasten (h) gebildeter, noch unverkalkter Knochensaum.
- Starke Vergrößerung.

Fig. 361.

Hervorzuheben wäre noch, daß, wie es eine lakunäre Resorption mit oder ohne Riesenzellen gibt, auch eine Resorption ohne Lakunen vorkommt; man hat dieselbe passend als **glatte Resorption** (Busch) bezeichnet. Auch Geschwulstzellen können dieselbe bewirken.

Verschieden davon ist die von Ernst und v. Murali beschriebene **lamelläre Abspaltung**, wie sie durch Tumoren gelegentlich herbeigeführt werden kann. Die Zellen dringen hier

zwischen die Knochenlamellen ein, welche glatte Ränder behalten, aber mehr und mehr fragmentiert werden, bis schließlich ein ganz feiner, polymorpher Knochensand entsteht, der dann völlig resorbiert wird.

b) Bildung perforierender Kanäle (Kanalikulation).

Die zweite Art von Knochenresorption, der wir teilweise wenigstens gleichfalls unter physiologischen Verhältnissen begegnen, ist der mittels **perforierender Kanäle**, *Resorptionskanäle*, sog. **Volkmannscher Kanäle**, bedingte organische Knochenschwund. Unter physiologischen Verhältnissen handelt es sich um Kanäle, welche in sehr wechselnder Zahl in den Grundlamellen (Generallamellen) vorkommen und Gefäße (perforierende Gefäße) enthalten, die mit den Gefäßen der Haversschen Kanäle vielfach zusammenhängen und allmählich in diese übergehen; sie sind *nicht* wie die Haversschen Kanäle von ringförmig angeordneten Lamellen umgeben und meist auch feiner wie diese. — *Unter pathologischen Verhältnissen wird der Begriff der perforierenden Kanäle weiter gefaßt.* Man spricht einmal von *Volkmannschen Kanälen*, wenn sich *Gefäße* unter Bildung von *Sprossen* (Pommer) oder *gefäßhaltiges*, eventuell auch Osteoblasten führendes *Bindegewebe* von einem Markraum der Substantia spongiosa oder von einem Haversschen Kanal der Substantia compacta *) aus, die Lamellen durchquerend zu einem anderen Markraum oder Haversschen Kanal durch die harte Knochensubstanz durchbohren, diese kanalisieren, wobei natürlich auch gelegentlich einmal ein oder das andere Knochenkörperchen mit eröffnet wird. Unter den Begriff der Volkmannschen Kanäle fallen aber ferner auch unregelmäßige, ampullenartige *Erweiterungen von Knochenkörperchen resp. -höhlen* (vgl. *Abbildung* bei Osteomalacie S. 670) und *durch Konfluenz solcher verzerrter Knochenkörperchen entstehende Lücken* oder unregelmäßige zackige, die Knochensubstanz durchsetzende *Kanäle*, welche, wenn sie sich in einem Markraum eröffnet haben, sogar *von Zellen ausgefüllt* werden können (S. 670 Bild IIe); diese Kanäle können in der Folge von Osteoklasten noch mehr erweitert oder aber von Osteoblasten mit konzentrisch aufgelagerten Lamellen so bedeckt werden, daß sie Haversschen Räumen ähnlich werden. (Azhausen [Lit.] erklärt jüngst alle Volkmannschen Kanäle für präexistierende, durch Knochenanlagerung eingeschlossene Gefäßbahnen und erkennt nur die lakunäre Arrosion als einzige Art des Abbaues an.)

c) Knochenschwund nach vorhergehender Kalkberaubung, halisterischer Knochenschwund. (Bildung von Gitterfiguren bei der Halisteresis.)

Unter viel selteneren Verhältnissen, namentlich bei der senilen und bei der marantischen Osteomalacie, sowie bei der vornehmlich bei Frauen auftretenden sog. puerperalen und nicht puerperalen, reinen *Osteomalacie* erfolgt der Knochenschwund so, daß zunächst eine *Kalkberaubung* (Halisteresis) des Knochens stattfindet; die danach übrig bleibende Knochengrundsubstanz (Knochenknorpel) wird dann weiterhin *aufgelöst*, wobei sie vorübergehend *faserig* aussehen kann. Die definitive Zerstörung und Resorption des entkalkten, in Fibrillen zerfallenden Knochens findet in der Regel *ohne Osteoklasten* statt. Die entkalkten Randzonen der Knochenbälkchen treten bei einfacher Färbung mit *Karmin* oder bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und neutralem Karmin (es genügt als Gegenfärbung auch *Eosin*) als *rote Säume* (sog. *osteomalacische Säume*) hervor; die kalkhaltige Knochensubstanz färbt sich blau.

Es muß, um Irrtümer zu verhüten, betont werden, daß sich auch neugebildetes *osteoides Gewebe* (noch nicht kalkhaltiger Knochen) mit *Karmin* oder *Eosin* rot färbt. — Beim Kapitel Osteomalacie wird Gelegenheit sein, auf die Unterscheidung von *entkalktem alten* und *kalklosem neuen* Knochen noch einzugehen (s. S. 671).

*) Das Knochengewebe tritt bekanntlich in 2 Formen auf: a) als *Substantia spongiosa*, die nur aus einem mit Mark gefüllten Maschenwerk von Knochenbälkchen und -plättchen besteht; b) als *Substantia compacta*, deren dichtes Gefüge von Haversschen, die Blutgefäße enthaltenden Kanälen durchsetzt wird, welche sowohl an der äußeren wie an der inneren, gegen die Spongiosa gerichteten Fläche, frei ausmünden.

Die Bildung von Gitterfiguren (*v. Recklinghausen*) als besondere Form des Kalkschwundes (S. 670, Bild III). Der völligen Kalkberaubung (*Haliteresis*) geht häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen, vor allem bei der klassischen Osteomalacie, ferner auch bei der Knochenresorption durch destruierende Geschwülste (*Apolant*), sowie noch bei anderen Gelegenheiten eine eigentümliche Veränderung voraus. Das ist das Auftreten neugebildeter (nicht präformierter), *sehr vielgestaltiger, zuweilen ziemlich deutlich gitterförmiger Figuren in der Knochensubstanz*, die, wenn man sie mit Luft oder mit Kohlensäure injiziert, mikroskopisch im durchfallenden Licht infolge Totalreflexion dunkel bleiben, grauschwarz erscheinen und besonders gut sichtbar werden. Sie beruhen auf einer *Resorption des Kalkes* und folgen zunächst dem *Verlauf der Interfibrillärspalten*. Dadurch wird die Grundsubstanz des Knochens in ihre elementaren Bestandteile, in die Fibrillen zerlegt. (Analogon: asbestartige Degeneration des Knorpels.) Diese Gitterfiguren lassen sich an Schnitten *osteomalacischer Knochen*, am besten von solchen, die eine Zeitlang in Müllerscher Lösung konserviert wurden und noch nicht ganz darin entkalkt sind, oder auch von in Alkohol gehärteten Präparaten, nach den von *v. Recklinghausen* (und *Apolant*) angegebenen Methoden, die in einer Luft- oder Kohlensäureinjektion dieser feinsten Spalten bestehen, leicht sichtbar machen. Man sieht dann, daß die Figuren, wenn auch nicht ausschließlich, so doch mit Vorliebe an dem meist lakunär konturierten *Übergang vom völlig kalklosen Saum zum kalkhaltigen inneren Teil der Knochenbälkchen* auftreten, d. h. da, wo der fortschreitende Entkalkungsprozeß eben einsetzt; diese Übergangszone ist am nicht mit Luft- oder Kohlensäure injizierten Präparat oft durch *körnig-krümelige Streifen* charakterisiert. Die Verteilung der Figuren ist durchaus nicht besonders regelrecht oder gleichmäßig, vielmehr treten sie fast immer nur fleckweise und ohne jede Beziehung zur normalen Architektur auf. Auch im Innern der noch kalkhaltigen Knochensubstanz sieht man bei der Osteomalacie Gitterfiguren. *In dem völlig entkalkten (osteoiden) Gewebe dagegen sind sie nicht mehr darzustellen*; die Interfibrillärspalten werden hier durch dichte Aneinanderlagerung der hyalin werdenden, quellenden, verbackenden Fibrillen geschlossen.

Gegenüber der *v. Recklinghausenschen* Auffassung der Gitter hat *Hanau* die Ansicht aufgestellt, daß Gitter gerade für Neubildung und, worauf übrigens auch Beschreibungen von *Pommer* bereits hinwies, für unvollkommene krümelige Kalkablagerungen sprächen; *M. B. Schmidt* erklärte aber die Einwände von *Hanau* (*Bertschinger*) für nicht stichhaltig. *Schmorl*, *Looser* (Lit.) und *Azhausen* (Lit.) negieren dagegen völlig die Bedeutung der Gitterfiguren als Zeichen der Haliteresis, so daß man gezwungen sein wird, die Gitterfigurenfrage einer Revision zu unterziehen. (Auf die letzten Äußerungen *Azhausen's* zu dieser Frage und die wichtigen neuen Untersuchungen *v. Recklinghausen's*, welche zur Bestätigung der Lehre kamen, daß sich die richtigen Gitterfiguren nur im kalkhaltigen Knochengewebe finden, kann, da dieselben nach begonnener Drucklegung dieser Auflage erschienen, leider hier nicht mehr genauer eingegangen werden.)

Bemerkungen über die normale Zusammensetzung des Knochengewebes. Die Knochengrundsubstanz ist bekanntlich nicht homogen, wie man bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes zunächst glauben möchte, sondern man hat an ihr wie bei den übrigen Bindesubstanzen leimgebende Fasern, *Fibrillen* nachgewiesen (*v. Ebner*), welche im *lamellären* Knochen annähernd parallel nebeneinander liegen und untereinander durch Kittsubstanz (die *v. Kolliker* übrigens leugnet) fest verbunden sind. Im *nichtlamellären* Knochen sind präexistierende, viel gröbere Fasern der *bindegewebigen Matrix* eingeschlossen, *Sharpeysche* oder perforierende Fasern, welche Geflechte bilden und zum Teil verkalkte, größtenteils aber unverkalkte Bindegewebsbündel sind. Danach unterscheidet man *feinfaserige (lamellöse)* und *grobfasrige (geflechtartige) Knochengrundsubstanz*. In der Grundsubstanz sowie in der interfibrillären Kittsubstanz befinden sich die Kalksalze (hauptsächlich basisch-phosphorsaurer Kalk).

Die Grundsubstanz enthält längliche *Knochenhöhlen mit den plattovalen Knochenzellen*, was man zusammen *Knochenkörperchen* nennt; die Höhlen hängen durch zahlreiche verästelte

feine Ausläufer (*Knochenkanälchen*) miteinander zusammen. Die Knochenkanälchen münden sowohl in die Haversschen Kanäle als auch an der äußeren und inneren Oberfläche der Knochen frei aus.

Beim Erwachsenen zeigt das gesamte Skelett *feinfaserigen, lamellösen Knochen*, der von *Osteoblasten* gebildet ist, und dessen Grundsubstanz auch elastische Fasern enthält; die feinfaserige Masse selbst ist nicht präformiert und etwa mechanisch eingeschlossen, sondern ein Produkt der Tätigkeit der Osteoblasten (siehe nächstes Kap.). — Ein Teil des *lamellösen Knochens*, und zwar die der äußeren Knochenoberfläche gleich verlaufenden äußeren Grundlamellen (*General-Lamellen*) und die an letztere anstoßenden, zwischen Haversschen Lamellen gelegenen Schaltlamellen, enthalten *im kindlichen Alter* auch noch *Sharpeysche Fasern*, das sind nach verschiedenen Richtungen in der Knochensubstanz verlaufende, teils verkalkende, teils unverkalkt bleibende, eingeschlossene Bindegewebsfasern. Diese sind aber nur auf den periostalen Anteil des Knochens beschränkt und *fehlen am ausgebildeten Knochen*. Die Haversschen oder Spezial-Lamellen, jene konzentrisch um die Haversschen Kanäle gelagerten Ringe, welche erst durch Osteoblasten aus dem Innern der Kanäle heraus gebildet werden, entbehren der *Sharpeyschen Fasern*.

Die *grobfasrige, geflechtartige* Grundsubstanz findet sich beim *embryonalen Knochen* sehr reichlich, und zwar in den periostalen resp. perichondralen und in den sekundären (Bindegewebs-)Knochen; aber schon *vom ersten Lebensjahr ab* erscheint die Grundsubstanz der *Bindegewebsknochen* (Schädeldach, seitliche Teile des Schädels, fast alle Gesichtsknochen) bereits *feinfaserig (lamellos)*, d. h. schon *ersetzt* durch Osteoblasten-Knochen, und *beim Erwachsenen* besteht grobfaserige Knochengrundsubstanz normalerweise *nur noch* an den Nähten und Ansatzstellen der Sehnen. — Sehr häufig kommt *geflechtartige* Grundsubstanz dagegen unter *pathologischen* Verhältnissen vor, und der so beschaffene Knochen *charakterisiert sich dadurch* einmal als *jugendlich* und zweitens als *aus Bindegewebe* (in der Regel Periost) gebildet.

(*Lamellär* gebauter Knochen entsteht durch *Osteoblasten, geflechtartiger* dagegen in und aus *Bindegewebe*, d. h. aus Grundsubstanz und Zellen, wobei erstere verkalkt.)

B. Welche Vorgänge spielen sich bei der pathologischen Neubildung von Knochengewebe ab?

Genau wie unter physiologischen Verhältnissen beim normalen Wachstum des Knochens vollzieht sich die *pathologische Knochenneubildung*.

Mark, Periost und *Knorpel*, in beschränktem Maße auch das *Bindegewebe*, sind knochenbildende Gewebe. Vor allem kommen hier die Osteoblasten, welche im Mark von den Markzellen, im Periost von den bindegewebigen Zellelementen desselben abstammen, in Betracht. — Die Knochenneubildung erfolgt:

a) **Durch Apposition von Osteoblasten auf fertige Knochenbälkchen** (S. 660, Bild I u. II). Diese Bildungszellen entstammen dem *Mark* (Markzellen) oder den bindegewebigen Zellelementen der *inneren* Schicht (Cambiumschicht — osteogenetische Schicht, periostales *Mark Ranvier's*) des *Periosts*, welche genetisch dem Mark völlig gleichwertig ist und mit demselben in unmittelbarem Zusammenhang steht. Die Osteoblasten *sitzen in etwa nach Art von polymorphen Epithelzellen* (mit feinen Ausläufern) *den alten Bälkchen auf*, vermehren sich durch Kernteilung und wandeln sich *teils* unter Schwund des Kerns in eine homogen aussehende, tatsächlich aber fibrilläre Grundmasse um, welche, indem sie verkalkt, zu lamellärer Knochensubstanz wird, *teils* wird nur ihre periphere Protoplasmaschicht zu Grundsubstanz, in welcher dann das Centrum als Knochenzelle in einer zackigen, mit Ausläufern versehenen Höhle eingeschlossen ist. Diese Zellen enthaltenden Höhlen nennt man *'Knochenkörperchen'*. (Färbung derselben mit ihren Ausläufern nach den Methoden von *Schmorl* vgl. bei *Schaffer* und *Fasoli* [Lit.]; s. auch die neue Methode von *Morpurgo*.)

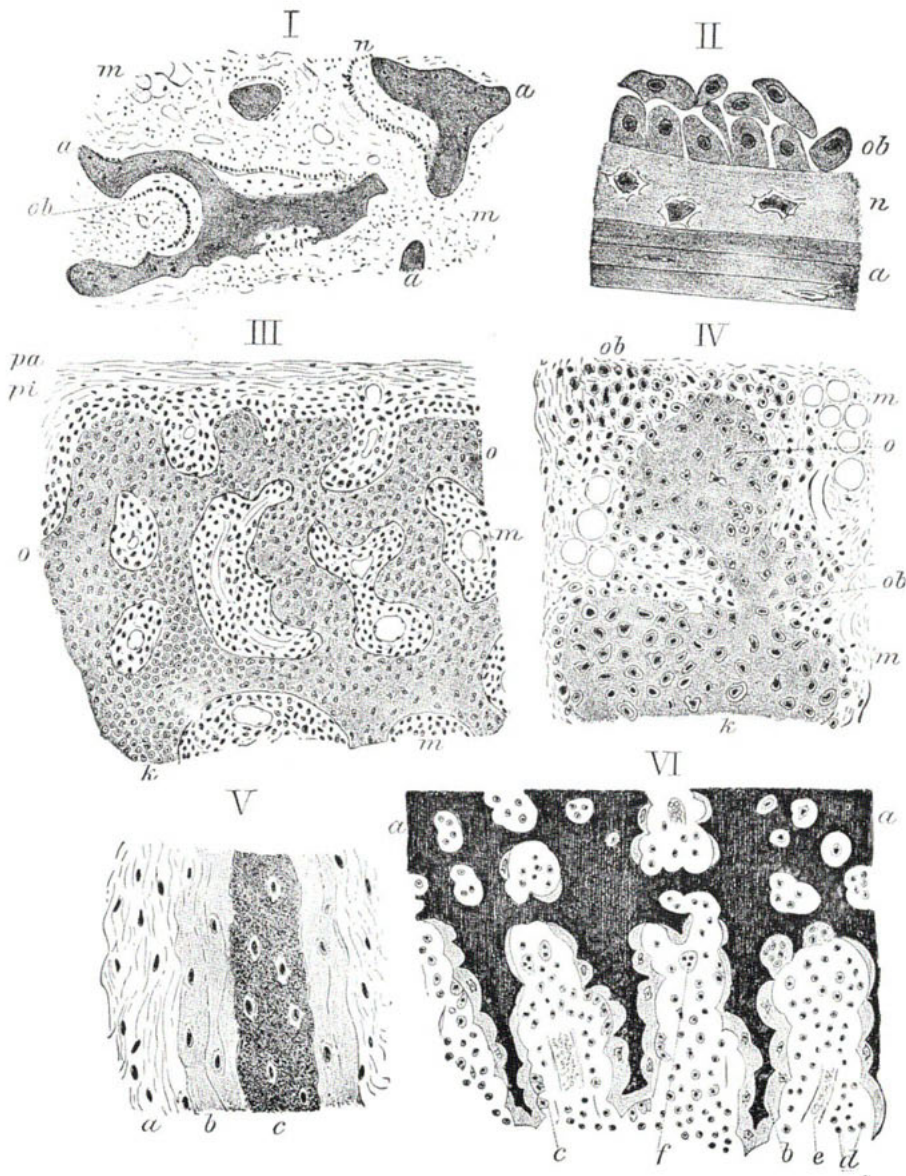


Fig. 362—367.

- I Apposition von osteoiden Säumen durch Osteoblasten;** aus der Tiefe eines auf die Fußwurzelknochen dringenden syphilitischen, gummösen Ulcus der Haut. *a* Balkchen alten, kalkhaltigen Knochens, tiefblau gefärbt; *n* neugebildete, von Osteoblasten (*ob*) produzierte, apponierte, kalklose Knochensäume (Osteoid), rot gefärbt; *m* fibröses Mark; links oben Fettzellen; einzelne Blutgefäße. Färbung mit Hämatoxylin (blau) und Eosin (rot). Schwache Vergr.
- II Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten (*ob*) auf alten Knochen (*a*). *n* Neuer, noch nicht verkalkter Knochen (Osteoid). Starke Vergr.**
- III Bildung osteoider Balkchen aus dem Periost.** Von einer zwei Wochen alten Fraktur. *p a* Periost, äußere Schicht. *p i* Periost, innere Schicht, wucherndes Keimgewebe. *o* Osteoide

Bälkchen, bei *k* Knorpelgewebe. *m* Zu Markgewebe gewordenen Keimgewebe. Färbung wie bei I. Mittlere Vergr.

- IV **Myelogene Knochen- und Knorpelbildung aus Osteoblastenhäuten.** Von einer circa drei Wochen alten Fraktur (knöcherner und knorpeliger Markcallus). *k* Knorpelgewebe, das nach oben in Knochen (*o*) übergeht. *o* *b* Osteoblastenhäuten im Markgewebe (*m*). Färbung wie bei I. Etwas stärkere Vergr. wie bei III.
- V **Metaplastische Umwandlung von fibrillärem Bindegewebe in Knochen.** Von einem fast mannskopfgroßen, ossifizierenden Fibrosarcom der unteren Rückengegend, seit 20 Jahren bestehend. *a* Bindegewebe, *b* verdichtetes kalkloses (osteoides) Bindegewebe, *c* Knochen. Die Bindegewebszellen werden in Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen, das osteoide Bindegewebe verkalkt. Färb. wie bei I. Starke Vergr.
- VI **Endochondrale Ossifikation.** Schematisiert. Vordringen der Markräume in die verkalkte Knorpelgrundsubstanz mit Eröffnung der Knorpelhöhlen. Bildung von Knochengewebe mittels Osteoblasten aus dem Mark. Die so entstehenden Knochenbälkchen enthalten Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz (*a*). *b* osteogener Knochen, *c* Osteoblasten, *d* Markzellen, *e* Blutgefäße, *f* Riesenzellen.

b) Während in dem eben besprochenen Fall die Osteoblasten nur einen mehr oder weniger dicken Belag oder Besatz auf dem fertigen Knochen bildeten, treten bei der nun zu besprechenden Art von Knochenneubildung die *Osteoblasten gleich zu großen Massen vereint auf, bilden Häufen und Züge* in dem wuchernden Mark resp. in der wuchernden, osteogenetischen *Periostschicht*. Die Wucherung der gesamten Zellen des Markes und Periostes ist sehr lebhaft und durch viele Kernteilungen ausgezeichnet. Innerhalb der Häufen von großkernigen, protoplasma-reichen **Osteoblasten, welche sich zu Zügen und Herden anordnen** (S. 660 Bild IV), erscheint dann eine bei schwacher Vergrößerung homogen, bei starker Vergrößerung aber feinfaserig aussehende, glutinhaltige, kalklose Grundsubstanz (*osteoides Gewebe*), zu deren Bildung auch ein Teil der Osteoblasten verbraucht wird, während ein anderer Teil derselben in anfangs plumpe rundliche und später zackige Höhlen eingeschlossen und zu Knochenzellen wird. Das *osteoides Gewebe ist Knochen ohne Kalksalze*; es bildet Bälkchen, während das wuchernde Markgewebe die Zwischenräume zwischen den neugebildeten Bälkchen ausfüllt. *Durch Aufnahme von Kalksalzen wird das Osteoid zu fertigem Knochen.* Nach Gierke, Schmorl, Ehrlich findet vor der Verkalkung eine *Eisenablagerung* in die Grundsubstanz statt. (Orth hält diese Auffassung, wonach also die Imprägnation mit Eisensalzen quasi eine Beize für die nachfolgende Kalksalzablagerung darstellen soll, nicht für zutreffend. Hueck glaubt gar, daß die Eisenablagerung überhaupt ein Kunstprodukt durch eisenhaltige, zur Konservierung, Härtung usw. benutzte Flüssigkeiten sei. Doch ist letzteres nach Untersuchungen von Sumita im Göttinger Institut des Verf., welche im übrigen der Beizungstheorie Schmorl's beipflichten, unrichtig. Der fertige Knochen gibt die Berlinerblaureaktion nicht. — Die neugebildeten Bälkchen zeigen die Anordnung von spongiösem Knochen. (Durch Wucherung des Markgewebes kann auch Knorpel entstehen.)

Vom Periost ausgehende Bildung von osteoiden Bälkchen (S. 660 Bild III) beginnt im Bindegewebe als zellige (Osteoblasten-) Wucherung, von Gefäßbildung begleitet. Das so entstehende Keimgewebe wird zum Teil zu *osteoiden Bälkchen*, die reichlich alte derbe Fasern, Sharpeysche Fasern des Bindegewebes, einschließen (s. S. 659), zum anderen Teil zu *Markgewebe*. Durch Kalkaufnahme entsteht fertiger, spongiöser Knochen. Auf diesen kann dann noch weiterhin nach teilweiser Resorption neue Knochensubstanz durch Apposition mittels Osteoblasten lamellär aufgelagert werden, die auch Sharpeysche Fasern verkalkt oder unverkalkt enthalten kann und sich so als in einer bindegewebigen Matrix entwickelter Knochen kennzeichnet (s. S. 659). Die Bälkchen werden dadurch dicker, die Markräume enger.

c) **Durch direkte Umwandlung (Metaplasie)** von periostalem oder endostalem **Bindegewebe zu Knochengewebe**, ohne Zellwucherung (S. 660 Bild V). Die streifige Grundsubstanz verdichtet sich, wird sklerosiert (*Gegenbaur*), erhält einen eigentümlichen Glanz (*proosteoides Gewebe*); erscheinen die Zellen des kalklosen Bindegewebes in zackige Höhlen eingeschlossen

so spricht man von *osteoidem* Gewebe. Durch Aufnahme von Kalkkrümeln, welche später zu einer homogenen Masse konfluieren, wird dieses osteoide Gewebe dann zu Knochen. (Vgl. diesen Bildungsmodus bei Ostitis fibrosa.)

d) Das **wuchernde Periost** (S. 660 Fig. III), **seltener das Mark** (S. 660 Fig. IV), können **ferner auch Knorpel produzieren**. Zwischen den Bildungszellen, *Chondroblasten*, tritt eine hyaline, chondrinhaltige Grundsubstanz auf; später liegen die Zellen in rundlichen Hohlräumen, deren Umgrenzung dichter werden und so eine Kapsel (vgl. Schaffer) bilden kann. Es kann sich auch zunächst nur knorpelähnliches, *chondroides Gewebe* bilden, das dann entweder in osteoides oder in richtiges Knorpelgewebe übergeht. Bei Färbung mit Hämatoxylin wird die Knorpelgrundsubstanz rotviolett bis blauviolett.

e) Der **Knorpel wird zu Knochen umgewandelt**, indem seine Grundsubstanz zuerst *Kalksalze aufnimmt* (wo Kalk ist, tritt auch *Eisen* auf, s. oben); dann dringen *Gefäße und Markräume* in ihn ein. Die Knorpelkapseln brechen auf, die frei werdenden Zellen gehen unter (oder werden zu Markzellen), die Gefäße und Zellen des Markes drängen sich in die Höhlen hinein. *Aus dem Mark bildet sich dann unter Auftreten von Osteoblasten* (s. S. 660 Fig. VI) *Knochensubstanz*, die sich den Höhlenwänden und den noch stehenbleibenden Zacken verkalkter Knorpelgrundsubstanz anlegt. — Wir werden später — bei Besprechung der **endo-chondralen Ossifikation** — dem eben entwickelten Vorgang wieder begegnen. — Es kann auch zunächst nach fast völligem Schwund der Knorpelsubstanz *osteoides Gewebe* aus dem vordringenden Mark gebildet und den spärlichen, stehengebliebenen Knorpelbälkchen angelagert werden. Das osteoide Gewebe kann verkalken, und das Mark kann durch Osteoblasten weitere Knochensubstanz auflagern.

f) Der **Knorpel kann sich metaplastisch direkt in Knochen umwandeln**. Dieser Knorpelknochen sieht unschön, unregelmäßig aus, die Knochenkörperchen liegen ungeordnet in Gruppen, Säulen, oder einzeln in der Grundsubstanz. Normalerweise kommt dieser chondrometaplastische Typus nur selten, z. B. am Unterkiefer und nach *Manasse* und *Shin-izi Zida* auch bei der endochondralen Ossifikation des menschlichen Felsenbeins vor. Bei der Rachitis und auch besonders bei der Ossifikation von Enchondromen spielt er eine Rolle, zum Teil auch beim Callus.

II. Regressive Veränderungen. Knochenschwund durch einfache Atrophie und halisterischer Knochenschwund (Osteomalacie).

Unter **einfacher Atrophie des Knochens** versteht man einen Schwund bereits fertig gebildeten Knochengewebes, der in der Regel nach Art der normalen Resorption von Knochen durch lakunäre Resorption (vgl. S. 655), zum Teil auch unter Bildung perforierender Kanäle (vgl. S. 657) vor sich geht. In einem Teil der Fälle von Atrophie handelt es sich um ein Ausbleiben oder um eine ungenügende Lebhaftigkeit der Appositionsvorgänge, während die physiologischen Resorptionsvorgänge fort dauern.

Geschieht der Knochenschwund unter Kalkberaubung, wobei das Knochengewebe erweicht, oder wird der abgebaute Knochen durch weiches Osteoid ersetzt, so spricht man von *Osteomalacie*. Durch entzündliche Vorgänge bewirkten Knochenschwund nennt man *Caries*. Wird Knochengewebe durch irgend einen Vorgang abgetötet, wurde z. B. durch eine ausgedehnte Zerstörung des Periostes dem Knochen die Ernährung abgeschnitten, so spricht man von *Nekrose*. — Von Atrophie sind zu trennen: *Aplasie*, welche auf einem Fehler der ersten Anlage beruht, und *Hypoplasie*, welche einer Hemmung des normalen Wachstums ihre Entstehung verdankt.

Findet die lakunäre Resorption außen am Knochen statt, und liegen die Osteoklasten dicht aneinander, wodurch große Howshipsche Resorptionslakunen entstehen, so erscheint die *Oberfläche des Knochens* dicht mit Grübchen besetzt, *rau*. Bilden sich dabei gröbere oberflächliche oder tiefgreifende

Defekte, so spricht man von *Knochenusur*. Wenn die lakunäre Resorption auf größeren Gebieten der Oberfläche eines Knochens stattfindet, so wird dieser von außen mehr und mehr abgebaut, wobei er sich verdünnt. Man nennt das *konzentrische Atrophie*. — Findet der Abbau im Innern des Knochens statt, so kann der Knochen mehr und mehr ausgehöhlt, selbst *cystisch* und die Kortikalschicht papierdünn werden; das ist die *exzentrische innere Atrophie*. — Werden durch fortschreitende Resorption die Bälkchen der Spongiosa mehr und mehr verdünnt und zum Teil völlig zum Schwund gebracht und die Haversschen Kanäle der Compacta markraumartig, zu *Haversschen Räumen*, erweitert, so besteht die als *Osteoporose* bezeichnete Art der Atrophie. Die Knochen werden leicht und brüchig, sägen sich wie morsches Holz; die macerierten Knochen sind spröde.

Es handelt sich bei dieser *einfachen Atrophie* darum, daß die fortschreitende physiologische Resorption nicht durch eine entsprechende Apposition ausgeglichen wird; die Lakunenzahl ist nicht vermehrt (*Pommer*).

Das *Mark* kann bei hochgradiger Atrophie aus flüssigem, öligem *Fett* bestehen. Da das Fett das schwindende Knochengewebe quasi ersetzt, spricht man auch von *Lipomasie* des Knochens (v. *Volkman*). Das Mark kann auch oft *lymphoid*, rot sein.

Höhere Grade von *Knochenbrüchigkeit* bezeichnet man als *Osteopsathyrosis*. Man unterscheidet eine *symptomatische Osteopsathyrosis*, welche bei Erkrankungen auftritt, die die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzen, so z. B. bei einfacher und entzündlicher Osteoporose, bei Marasmus seniler und nicht seniler Art, bei Rachitis und Osteomalacie, ferner bei neurotischer Atrophie, wie sie besonders bei Tabes dorsalis und Syringomyelie zuweilen beobachtet wird (ferner bei chronischen Pawlowschen Fisteln bei Tieren, vgl. *Looser*, permanenten Gallenfisteln beim Menschen, vgl. *Seidel*). Auch infolge der Infiltration einer Knochenpartie mit Geschwulstmassen (Carcinom, Sarkom) kann Knochenbrüchigkeit entstehen. — Die *idiopathische Osteopsathyrosis* (*Lobstein*), *essentielle Brüchigkeit der Knochen*, ist ein seltenes, oft angeborenes oder in früher Kindheit auftretendes, zuweilen familiäres und erbliches, ätiologisch ganz dunkles Leiden, wesentlich dadurch charakterisiert, daß Frakturen und Infraktionen oft auf geringfügige Insulte hin eintreten, was sich das ganze Leben hindurch wiederholen kann; diese im Verein mit spontanen Formveränderungen führen zu sonderbaren Verkrümmungen des Skeletts (s. *Mäier*). Über die anatomische Grundlage des Leidens wußte man bis vor kurzem nur sehr wenig (vgl. z. B. *A. Broca* und *Herbinet* u. a.). *Looser* (Lit. bis 1906) identifiziert die Erkrankung mit der *Osteogenesis imperfecta*, nennt sie ‚tarda‘, in Parallele zur ‚congenita‘, und sucht ihr Wesen in einer mangelhaften *Funktion* der endostalen und periostalen Osteoblasten, bei normaler Bildung derselben. Dadurch wird die Knochenapposition ungenügend, und die Knochen werden *rarefiziert*, ohne daß die normale Resorption gesteigert ist. Das Dickenwachstum ist vermindert. Doch ist die Unterscheidung in tarda und congenita, wie *Sumita* in einer Arbeit aus dem Institut des *Verfasser's* betont, überflüssig und irreführend. Es genügt, einfach von *Osteogenesis imperfecta* zu sprechen. Die Affektion kann in schweren Fällen bereits intrauterin die schwersten Formen annehmen und die Kinder bringen diese gleich mit zur Welt (*Osteogenesis imperf. congenita* s. Fig. 434), oder die Affektion zieht sich ohne besonders aufzufallen länger hin und wird später plötzlich durch eine Spontanfraktur manifest; die Krankheit selbst ist aber darum nicht ‚tarda‘ zu nennen. Interessant sind auch *Looser's* Angaben über die relativ zu große, geschwollene Epiphysenscheibe und über krümelige Verkalkung der Knochengrundsubstanz, welche letztere er im Sinne von *Pommer* (vgl. S. 658) und nicht als Entkalkungsfiguren von *Recklinghausen's* auffaßt (s. auch *Achhausen*, der in einem Falle frühe Osteomalacie — nach *M. B. Schmidt* die malacische Form der Rachitis — als Ursache der Knochenbrüchigkeit anspricht, ferner *Hagenbach*).

Arten der Atrophie.

a) **Senile und marantische Atrophie.** Dieselbe kann am gesamten Skelett, und zwar an verschiedenen Stellen in verschiedenem Maße auftreten und zu einer äußeren und inneren Atrophie der Knochen führen. Die Röhrenknochen und vor allem die spongiösen Wirbelkörper werden dadurch abnorm porös und brüchig, eindrückbar; sie sägen sich wie morsches Holz. In besonders hohem Grade werden die Gesichts- und Schädelknochen betroffen. Die platten Knochen am Schädel, Schulterblatt, an den Hüftbeinen pflegen besonders stark verdünnt zu sein. Zumeist werden an den platten Knochen diejenigen Stellen atrophisch, die muskelarm oder wenigstens von derben Sehneninsertionen frei sind (*Virchow*).

Der Schädel wird besonders an seinem *Dach* mehr und mehr verdünnt, rauh, feinporig, mit tiefen Gefäßfurchen bedeckt, die Emissarien werden erweitert; die *Diploë* scheint anfangs dunkelblaurot durch; später, mit zunehmender Verdünnung und *Schwund der Tabula externa*, wird sie bloßgelegt (rau und rot) und dann mitunter sogar bis zur *Tabula vitrea* zum Schwund gebracht. Es legt sich jedoch auch neue Knochensubstanz an die eröffneten Markräume an, so daß eine Verdichtung und Glätte der restierenden Teile eintritt. (An der *Innenfläche* des Stirnbeins kann zugleich *Knochenneubildung* in Form stacheliger, rauher, harter Verdickungen mitunter in größerer Ausdehnung auftreten.) Der Schädel zeigt beiderseits *über den Scheitelbeinen lange, tiefe Gruben*, kann hier sowie an der Hinterhauptsschuppe bis zur *Durchsichtigkeit* pergamentartig verdünnt und selbst stellenweise total *durchlöchert* werden, so daß *Galea aponeurotica* und *Dura* sich direkt berühren. — Sehr typisch ist auch die Atrophie der *zahnlosen Ober- und Unterkieferknochen*. — Die *Röhrenknochen* und die *platten Knochen des Brustkorbes und Beckens* werden durch äußere und innere Atrophie verändert, werden kleiner und leichter; die Atrophie pflegt an den Gelenkenden besonders stark zu sein. Am aufgesägten *Schenkelhals* wird die *Architektur* oft besonders übersichtlich, indem gerade diejenigen typischen Balkensysteme länger erhalten bleiben, welche als die auf die wichtigsten mechanischen Anforderungen berechneten Trajektorien anzusehen sind. In seltenen Fällen sind alle *platten Knochen* von zahllosen Löchern durchbrochen und sehen ganz wurmstichig aus. Die *Wirbelkörper* werden manchmal nur *poröser*, in anderen Fällen aber *gleichmäßig kleiner*, so daß die Wirbelsäule um mehrere Centimeter verkürzt wird. Erfolgt die *Atrophie ungleichmäßig*, so resultieren *Deformitäten der Wirbelsäule* (*senile Kyphose, Skoliose*).

Der *Konsistenz nach* sind die senilen Knochen a) solche, die abnorm brüchig, spröde sind, bei denen also *senile Osteoporose* und dadurch bedingte *Osteopsathyrosis*, Brüchigkeit des gut verkalkten Knochengewebes, vorliegt, ß) solche, bei welchen die eigentliche Festigkeit des Knochengewebes leidet, wodurch der Knochen abnorm weich und schneidbar wird, und wo der als *senile Osteomalacie* bezeichnete, durch osteoide Säume und Fehlen von Lakunen gekennzeichnete Zustand besteht. (Vgl. die erste Anmerkung S. 666.)

Das *Knochenmark* ist bei der senilen Atrophie häufig Fettmark oder auch Gallertmark, in einigen kurzen und platten Knochen behält es den Charakter von rotem Mark (s. S. 179).

Die *marantische Atrophie* kann auch bei jüngeren Individuen vorkommen die infolge chronischer Leiden im *Marasmus* verfielen. Es kann dabei das Bild schwerster allgemeiner Osteoporose oder Osteomalacie entstehen.

b) *Inaktivitätsatrophie.* Diese *einfache, quantitative Atrophie* tritt am auffallendsten an den langen Röhrenknochen auf, wenn die Gebrauchsfähigkeit einer Extremität während der Wachstumsperiode verloren gegangen ist. Die Knochen werden dünn und kurz. Es kann sich dabei um *Lähmung* handeln,

die z. B. zentralen Ursprungs, durch Poliomyelitis bedingt wird, oder die Atrophie folgt langem Nichtgebrauch von Gliedern aus anderen Gründen, unter denen besonders Entzündungen der Knochen und vor allem der Gelenke zu nennen sind.

Inaktivitätsatrophie kann man an einer Beckenhälfte sehen, wenn ein Bein dauernd außer Funktion gesetzt ist, ferner an leer gewordenen knöchernen Höhlen — so an der *Orbita* nach Schwund des Bulbus, an einer *Zahnalveole* nach Entfernung des Zahnes, an der *Pfanne* nach Entfernung des Femurkopfes aus derselben. — *Amputationsstümpfe* an Röhrenknochen nehmen eine verjüngte, konisch zugespitzte Form an (konzentrische Atrophie). — Auch bei der definitiven Formung der Knochen nach Frakturen gelangt ein gut Teil des für die statischen Leistungen des Knochens nicht benötigten Knochengewebes zur Atrophie, und die porotischen Knochenmassen erfahren eine komplizierte Veränderung, einen teilweisen Ausfall und eine Umformung ihrer „statischen Elementarteile“ (Roux).

c) **Druckatrophie. Usur.** Diese Form ist sehr häufig. Die Atrophie, welche hier durch erhöhte lakunäre Resorption bewirkt wird, entsteht unter dem kontinuierlichen Druck selbst einer sehr weichen und nachgiebigen Substanz. Beispiele sind die durch Druck der Pacchionischen Granulationen entstehenden tiefen, glatten Pacchionischen Gruben, ferner die Knochenusuren durch *Aneurysmen*, vor allem der Aorta, wobei Usur von Wirbeln, Rippen des Sternums und nicht selten Perforation dieser Teile vorkommt.

Bei *intracranieller Druckerhöhung* durch Hydrocephalus oder cerebrale Tumoren oder Abscesse kann der Schädel gleichmäßig verdünnt oder an seiner Innenfläche unregelmäßig usuriert, rauh werden. Tumoren der Dura oder Balggeschwülste der Kopfhaut können die Schädeldecke durch Druck zu Usur und Perforation bringen. Bei hochgradiger Ausdehnung des Abdomens und Druck von Tumoren, z. B. von Kystomen des Eierstocks auf die Beckenschaukeln, können diese verdünnt und durchlöchert werden. Ferner erzeugen Druckatrophie: Geschwülste oder auch nur entzündliche Produkte in starrwandigen Knochenhöhlen, z. B. Cholesteatome des Mittelohrs, fibröse oder seltener sarcomatöse, gefäßreiche Nasenrachenpolypen, Tumoren oder chronische Flüssigkeitsansammlung in den Highmorshöhlen, intraorbitale Geschwülste, solche der Alveolarfortsätze (Zahncysten und Epuliden), den Knochen anliegende Geschwülste, sowie die primären äußeren oder inneren *eigentlichen Knochengeschwülste*, ferner metastatische Knochentumoren und Parasiten (Echinokokken) im Innern von Knochen.

In der Umgebung dieser Druckusuren etabliert sich zuweilen eine reaktive, zu Sklerose führende *appositionelle Knochenneubildung* als Ausdruck einer leichten entzündlichen Reizung, während der usurierende Prozeß fortschreiten kann.

(Führen endostale Granulationen mit oder ohne Eiterung zu einem fortschreitenden Schwund von Knochen, so liegt Caries, Knochenfraß vor.)

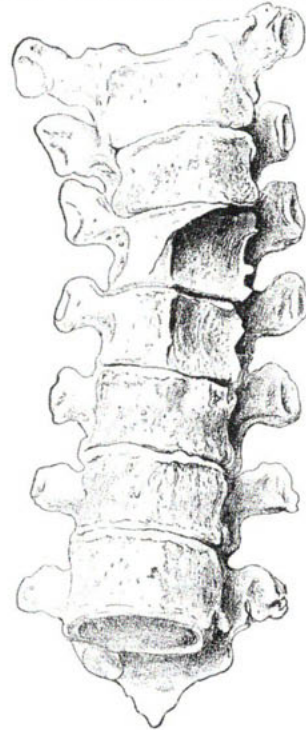


Fig. 368.

Druckatrophie (Usur) mehrerer Brustwirbelkörper infolge eines Aneurysmas der Aorta. Skoliose der Wirbelsäule. Sammlung Breslau.

d) **Neuroparalytische und neurotische Atrophie.** Erstere ist die Folge der Inaktivität gelähmter Glieder; man sieht sie z. B. bei der Kinderlähmung. Die neurotischen Atrophien werden bei centralen, nicht mit Lähmungen verbundenen Leiden des Gehirns oder Rückenmarks, so vor allem bei *Tabes dorsalis* (an Röhrenknochen und auch an Wirbeln) und *Dementia paralytica*, sowie bei *Syringomyelie* beobachtet. Die Knochen können das Bild der excentrischen Atrophie bieten, brüchig oder abnorm biegsam sein und mehr denen bei *Osteomalacie* gleichen. Sehr leicht entstehen Spontanfrakturen. Wegen der freilich dunklen Beziehung zu den genannten centralen Nervenleiden bezeichnet man diese Atrophie als neurotische.

Die *Spontanfrakturen* bei *Tabes* betreffen besonders die *unteren Extremitäten*; sie vollziehen sich fast schmerzlos. Die Konsolidation ist nicht beeinträchtigt. Sogar *Callushypertrophie* ist nicht so selten (vgl. *Baum*). Bei *Syringomyelie* werden die Knochen der *oberen Extremitäten* bevorzugt (Lit. bei *Grunert*). Vgl. auch bei *neuropathischen Arthropathien*.

Auch die seltene *Hemiatrophie des Gesichts* (*Hemiatrophia facialis progressiva*) gehört hierher. Man bezeichnet diese, meist schon in der Wachstumsperiode beginnende Krankheit, die man entweder auf Erkrankungen des *Trigeminus* (*Virchow*, *Mendel*) oder des *Sympathicus* (*Seligmüller*), neuerdings auch auf einen örtlichen Infektionsprozeß (*Moebius*) zurückführt, als eine *Trophoneurose* (*Romberg*).

Sudeck zeigte radiographisch, daß nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten eine *akute Knochenatrophie* sehr häufig ist, und zwar nicht nur nach Entzündungen großer und kleiner Gelenke, was auch wir bei der Autopsie häufiger sahen, sondern selbst nach Weichteilphlegmonen. Seltener ist das nach Traumen der Fall. S. faßt diese Atrophie als *‘trophoneurotische’* auf, die durch einen peripheren Reiz reflektorisch ausgelöst werde.

Echte, reine Osteomalacie *).

Wenn man schlechthin von Osteomalacie spricht, so hat man jene chronische allgemeine Erkrankung des Skeletts im Sinne, welche in manchen Gegenden **) besonders häufig und vor allem bei Frauen auftritt; sie betrifft meist solche Frauen, welche schon öfter und meist leicht und rasch geboren haben (*v. Winckel*). An Osteomalacie leidende Frauen sind oft sogar besonders fruchtbar. Die Krankheit kann in der Gravidität oft schnell zu den schwersten Graden fortschreiten. Man nennt diese Form *puerperale Osteomalacie* und stellt ihr

*) Im Gegensatz zur senilen und marantischen Osteomalacie und zu Knochenerweichung aus anderen Gründen, wie bei schwerer Rachitis, Geschwulstinfiltration u. a.

**) Lombardei, Niederrhein bei Köln, Westfalen, Ostflandern u. a. Von einer wirklichen Immunität gewisser Gegenden, wozu z. B. nach *Cohnheim* auch die Oderufer gehören sollten, ist wohl keine Rede, denn in Schlesien sind wiederholt Fälle von puerperaler und nicht puerperaler O. zur klinischen Beobachtung (*Kroner* u. a.) und auch zur Sektion gekommen. — *v. Winckel* führt sieben verschiedene Ursachen für das Leiden an, welche sich ihrer zeitlichen Einwirkung nach so anordnen: *Einfluß feuchter Wohnungen, mangelhafte Kleidung, schlechte Ernährung* (Kartoffeln, saures Brot usw.), *Schwangerschaft* mit der damit verbundenen reichlichen *Kalkabgabe an den Fötus, Geburts- und Wochenbettvorgänge*, wobei vor allem der protrahierten *Laktation* ein schädlicher Einfluß zukomme, schwere Arbeiten im Freien und endlich Sorgen und Kümmernisse. — Nach *Kehrer* kommt die Erkrankung auch unter günstigen äußeren Verhältnissen vor, worüber schon *W. Busch* in *Bonn* Mitteilung machte gelegentlich der Besprechung eines Falles schwerer Osteomalacie, den er unter Anwendung von *Wegner's* Phosphorpillen (das richtige Rezept bei *Oppel*) ausheilen sah.

die *rheumatische* an die Seite, welche gelegentlich bei jugendlichen Frauen ohne vorausgegangene Geburten und Wochenbett sowie auch bei Männern vorkommt, was jedoch in den schweren Fällen selten ist. Im übrigen ist es sicher geboten, den Begriff der O. viel weiter auszudehnen und sich von der Vorstellung frei zu machen, daß es sich hauptsächlich um eine Krankheit der Gravidität handle. Denn abgesehen von Fällen in mittlerem Lebensalter bei beiden Geschlechtern, gibt es eine echte *senile* Osteomalacie (C. O. Weber, Ribbert u. a.).



Fig. 369.

Hochgradigste Osteomalacie bei einer 64jähr. Frau (Heimat Kanton Schaffhausen). Körpergewicht 26,28 kg, Länge 139 cm; Conjugata vera 8 cm. Starke Kalkablagerungen in beiden Nieren. Das Kehlkopfskelett war bis auf einen stecknadelkopfgroßen Knochenherd im Schildknorpel rein knorpelig. Beobachtung des Verf. in Basel.

Nach Untersuchungen von v. Recklinghausen, Rehn, Siegert, Anschütz, Sauper, Axhausen kommt typische O. auch im Kindesalter vor, und v. R. sucht in vielen Fällen, wo sich *Gestaltsveränderungen am Skelett* finden, wie sie sonst durch die puerperale und senile O. hervorgerufen werden, den Anfang dieser Veränderungen in einer in die Kinderjahre zurückreichenden Osteomalacie (d. h. eigentlich in der malacischen oder schweren Variante der Rachitis). Auch die Belastungsdeformitäten (*Genu valgum*, *Coxa vara* usw.) sind zum größten Teil von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Die auffallendste Veränderung, welche sich bei dieser mit rheumatischen Schmerzen im Kreuz längs der Wirbelsäule und Rippen beginnenden Erkrankung zeigt, ist eine allmähliche Verminderung der Kalksalze und ein Weichwerden der Knochen, und zwar am auffallendsten (besonders auch klinisch) derjenigen, welche die Hauptstützen des Körpers bilden, also, Wirbelsäule, Schädelbasis, Beckenknochen, Halsteil der Oberschenkel; dieselben werden flexibel und in den höchsten Graden der Erkrankung weich und wie Wachs

schneidbar (*Osteomalacia flexibilis sive cerea*). In den schwersten Graden der Erweichung stellen die Knochen förmliche häutige Schläuche dar, welche mit weichen pulpösen Massen gefüllt sind. In anderen Fällen erhalten sich noch dünne Schichten kalkhaltiger Substanz in der Rinde, wodurch die Knochen äußerst fragil werden (*Osteomalacia fracturosa, fragilis*) siehe Fig. 369. In den meisten Fällen kommt es nicht zu einer so hochgradigen Brüchigkeit oder Weichheit.

Irgend ein prinzipieller Unterschied zwischen *O. flexibilis* und *O. fracturosa*, wie ihn Kilian annahm, besteht nicht. Beides kann zusammen vorkommen, oder Knochen, die erst fragil, werden später flexibel. Die Flexibilitas ist oft auch nur eine scheinbare, indem tatsächlich, wie in Fig. 369, die biegsamen Knochen zahlreiche Infraktionen zeigen.

Die Veränderungen in den Knochen bei der echten Osteomalacie bestehen nicht, wie man früher annahm, einfach in einem halisterischen Knochenschwund, sondern es tritt in vielen Fällen zugleich eine *lebhaft*e, zunächst kalklos bleibende *Knochenneubildung* auf. *Resorptionsvorgänge* spielen allerdings bei der echten Osteomalacie die überwiegend große Rolle. Dadurch werden die kalkhaltigen Knochenbälkchen vom Rande her mehr und mehr entkalkt, so daß an ihre Stelle schließlich ein fibrilläres (mit Karmin sich färbendes) Bindegewebe tritt, das dann zerfällt und in den dadurch weiter werdenden Haversschen Kanälen und Markräumen untergeht. Wir sehen also wieder *Abbau* und *Anbau*, aber zum Unterschied von dem Verhalten unter physiologischen Verhältnissen tritt beides gleichzeitig oder nacheinander im *Übermaß* auf (v. Recklinghausen). Durch die lebhafte Tendenz zur Knochenneubildung erklärt sich auch die überraschende Tatsache, daß Frakturen bei Osteomalacischen oft mit üppiger, wenn auch kalkarmer Callusbildung heilen *). — Die Knochenneubildung kann so weit gehen, daß an großen Abschnitten des Skeletts der geschwundene alte Knochen ganz durch ein neues, zunächst kalkloses und später zuerst im Centrum der Bälkchen verkalkendes, dichtes, feinporiges, osteoides Gewebe ersetzt sein kann. Während hier ein völliger Umbau erfolgt, sieht man in anderen Fällen neben dem Schwund alten Knochens eine so lebhafte Anbildung von osteoidem Gewebe (S. 670 Bild I), daß sich, besonders an den Wirbelkörpern, aber auch an anderen Stellen (z. B. Femurhals, Becken, Sternum, seltener den platten Schädelknochen), ein *feinporiges, dichtes, bimssteinartiges Gefüge* bilden kann. Diese innere Verdichtung des Knochens, die in den einzelnen Fällen sehr verschieden stark ist und oft zugleich eng verbunden mit Osteoporose vorkommt, manchmal aber auch vollkommen vorherrscht, kann man als *Enostose* bezeichnen, während es durch Verdickung der Spinae und Tubera, da wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen, zu einer Veränderung auch der äußeren Konfiguration des Knochens bis zur Bildung förmlicher *Exostosen* kommen kann (v. Recklinghausen).

Die *Resorptionsvorgänge* bei der reinen, echten Osteomalacie werden, wie bereits betont wurde, durch folgende Punkte charakterisiert: Einmal durch das Auftreten der „osteoma-

*) Bei der *senilen und marantischen Osteomalacie* ist das *nicht* der Fall. Hier fehlt die lebhafte Knochenneubildungstendenz, und ein guter Teil von dem, was sich scheinbar als *entkalkt* präsentiert, ist nur noch *nicht verkalkt*. Der senil-malacische Knochen bleibt stets porös, wird nicht dicht, wie es das Knochengewebe bei reiner Osteomalacie so oft werden kann.

eischen Säume. Zuerst treten an den Rändern der Knochenbälkchen Streifen *kalklosen* Knochengewebes auf. Diese Säume (mit Karmin stark färbbar) haben eine homogene oder höchstens feinstreifige, bisweilen aber auch eine sehr deutlich parallelfaserige Beschaffenheit (Fig. 370 bis 372) und *enthalten nur wenig zahlreiche und kleine Knochenkörperchen*. Auch im Verlauf der Knochenbälkchen kommen kalklose Stellen vor. Die Grenze der noch kalkhaltigen gegen die entkalkten Teile der Knochenbälkchen ist oft ausgezackt, lakunär, sehr unregelmäßig konturiert. — In der Grenzzone der kalkhaltigen, homogenen Bälkchen, aber auch im Innern derselben sieht man schon ohne besondere Behandlung der Schnitte auffallend viele Stellen von körnig-krümeligem, mitunter leicht bräunlichem Aussehen; das sind die uns schon bekannten *Gitterfiguren v. Recklinghausen's*, welche in Fig. II und III S. 670 durch Kohlensäureinjektion besonders deutlich gemacht sind, und welche v. R. als Ausdruck der vor sich gehenden Entkalkung betrachtet (vgl. S. 658). Die Gitterfiguren spielen bei der Osteomalacie insofern eine besondere Rolle, als sie *hier auffallend reichlich, vor allem in der Grenzzone von kalklosem gegen kalkhaltigen Knochen, aber auch im Innern der kalkhaltigen Teile* vorkommen. Wie bereits früher (S. 658) betont, findet man diese Figuren *nicht* im bereits entkalkten Gewebe. Zur Feststellung dessen, was entkalkter alter Knochen ist, und zur Auffassung der *osteomalacischen Säume als entkalkter Knochen* sind sie von Wichtigkeit; doch dürfen wir nicht verschweigen, daß die alte Ansicht, welche die osteomalacischen Säume für *neueingelagertes*, aber *noch unverkalktes* Gewebe hält, jetzt mehr und mehr Anhänger gewinnt (Cohnheim, Pommer, Kassowitz, Schmori, Looser, Azhausen u. a.); die Unterschiede von Osteomalacie und Rachitis, für welche letztere osteoide Säume neuer Bildung typisch sind, würden sich dann histologisch sehr verwischen. — Die Knochenkörperchen sind vielfach unförmig (Fig. III). An den Enden der Balkenstücke sieht man hier und da Auffaserung. — Besonders auffallend ist auch die reichliche Bildung von *Vollmannschen, die Knochenbälkchen perforierenden Kanälen* (S. 670 Bild IIe). Diese und vor allem eine einfache Abschnmelzung vom freien Rande her bewirken den Schwund des osteoiden Grundgewebes, während *Howshipsche* Lakunen und Osteoklasten (*im krassen Gegensatz zur Ostitis deformans!* s. dort) nur sehr spärlich und vielleicht sogar weniger zahlreich als am normalen wachsenden Knochen vorkommen. Mit der zunehmenden Entkalkung und Verdünnung, Resorption der Knochenbälkchen, geht eine *Erweiterung der Knochenräume* Hand in Hand. Die *Haversschen Kanäle* werden vielfach zu weiten *Haversschen Räumen*. In schwersten Fällen bilden sich durch Verflüssigung des Marks, da wo größere Knochendefekte entstanden, kleine oder große glattwandige *Cysten*, welche wasserhellen oder gelblichen Inhalt haben können. Hier und da bleibt das entkalkte Gewebe faserig und verschmilzt gewissermaßen mit dem gefäßreichen Markgewebe. Man findet dann oft nur noch vereinzelte entkalkte Bälkchen in faserigem, gefäßreichem Grundgewebe.

Die **Knochenneubildung** bei der Osteomalacie besteht in der Bildung osteoider Substanz durch Osteoblasten und kann mitunter eine große Mächtigkeit erlangen, so daß das spongiose Gewebe *dicht und feinporig* wird. Die Knochenneubildung kann sich auch auf Teile der *Zwischenbandscheiben* erstrecken. Dieser Anbau von osteoidem Gewebe erfolgt nach v. Recklinghausen hauptsächlich da am Skelett und an den einzelnen Knochen, *wo der stärkste Druck und Zug ausgeübt* wird, so besonders an bestimmten Stellen des Rumpfskeletts sowie an den Spinae und Tubera, wo stärkere Muskeln, Sehnen und Ligamente ansetzen. Auch an *Verbiegungsstellen* sowie an *Frakturstellen* kommt die kalklose neue Knochensubstanz reichlich vor. Die Neubildung osteoiden Gewebes erfolgt teils durch Auflagerung von Osteoblasten auf vorhandene Bälkchen, teils dadurch, daß im fibrösen Mark an den genannten Stellen *Osteoblastenhäufen* und *-lager auftreten, die kalklose Knochen bilden*. Die Bälkchen osteoider Substanz sind *reich an regellos verteilten, plumpen, großen Knochenkörperchen mit wenigen Ausläufern*. Die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes ist *geflechtartig, nicht lamellös*, schließt Sharpeysche Fasern ein. — Wenn sich die osteoiden Bälkchen durch Aufnahme von Kalksalzen in Knochen umwandeln, so geschieht das zunächst nur in den centralen Teilen, und diese haben dann noch

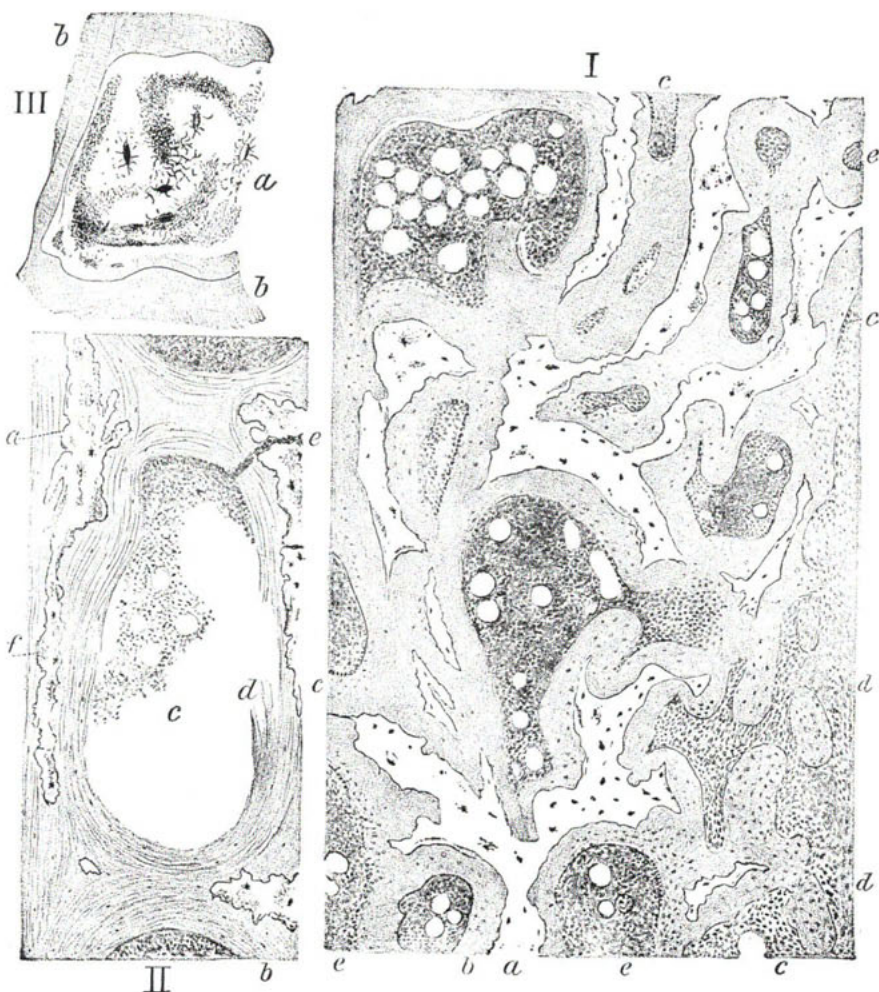


Fig. 370—372.

- I Puerperale Osteomalacie.** 33jähr. Frau, 6 Jahre krank, 4 Geburten. Sectio caesarea. Schnitt aus einem unteren Brustwirbelkörper. Die Wirbelsäule, das Sternum, die Beckenknochen waren makroskopisch außerordentlich dicht infolge Bildung eines reichlichen, die Markräume einengenden osteoiden Gewebes. *a* Alter Knochen, die verkalkten Bälkchen (hell, farblos) sind stark reduziert; *b* osteoide (malacische) Säume (rot). Die krümeligen, feinkörnigen Stellen, welche abgesehen von den unförmigen Knochenkörperchen zu sehen sind, sind Gitterfiguren. *c* Osteoblasten; *d* Bildung osteoider, an regellos gelagerten Knochenkörperchen reicher Balken; Fasermark; diese Stelle liegt nahe der Peripherie des Wirbelkörpers. *e* Markräume. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit. Karminfärbung. Schwache Vergr. (Beob. aus Breslau).
- II Nicht puerperale Osteomalacie** von einer 37jähr. Näherin mit Kyphose der schneidbar weichen Wirbelsäule. *a* zum Teil kalkhaltiger Knochen, viele Gitterfiguren (*f*); *b* entkalkter Knochen, bei *d* künstlich eingerissen und aufgefaserter; *c* Markraum; *e* perforierender Kanal. Karminfärbung. Kohlensäureinjektion. Schwache Vergr.
- III Gitterfiguren** in den noch meist kalkhaltigen inneren Knochenbälkchen. *a* Große, unförmige Knochenkörperchen; *b* aufgefaserter und kammartig gestreifte, entkalkte Knochensubstanz. Detail aus II. Karminfärbung. Kohlensäureinjektion. Starke Vergr.

osteoiden Säume (*Ribbert*); dieser Autor glaubt, daß Knochenneubildungsprozesse eine solche Rolle im Verlauf der Osteomalacie spielen, daß auch an scheinbar unveränderten oder sogar rarefizierten Partien eine Verdickung der einzelnen Knochenbälkchen und zugleich eine Veränderung ihrer Architektur eintritt. — *v. Recklinghausen* hat auch den Nachweis *Sharpey*scher Fasern (vgl. S. 661) an Stellen, wo sie sonst nicht vorkommen, zur Feststellung der neoplastischen Natur des osteoiden Gewebes benutzt. (In der Bildung osteoiden — malacischen — Gewebes liegt eine Übereinstimmung mit der *Rachitis* und ein Berührungspunkt mit der *Ostitis fibrosa* = *metaplastische Malacie*.)

Das **Knochenmark** ist an den feinporigen Stellen, wo reichliche Osteoidbildung stattfindet, vielfach richtiges fibröses oder *Fasermark*. Im übrigen ist das Fettmark zum Teil durch *Lymphoidmark* ersetzt, welches hyperämisch, von dunkelroter bis braunroter Färbung ist; dann sind die Knochen meist mit dem Messer schneidbar. Auch *Blutungen* und *Pigmentzellen* kommen in dem hyperämischen Mark vor. An anderen Stellen sieht man noch gelbes *Fettmark*, oder dasselbe hat sich in *Gallertmark* umgewandelt.

Die puerperale Osteomalacie beginnt fast stets am Becken unter stechenden, bohrenden Schmerzen. Sie ist zuweilen auf das Becken und die angrenzenden Teile des Rumpfes beschränkt (wenigstens makroskopisch). Die nicht puerperale Form beginnt fast immer an der Wirbelsäule und dem Thorax, seltener am Schädel und pflegt, da sie sich viel diffuser ausbreitet, meistens schlimmer zu sein als die puerperale. Meist hat die Osteomalacie einen progredienten Charakter. — Kommt es zur **Heilung** der Osteomalacie, so kann nach Verkalkung und knöcherner Umwandlung des reich entwickelten osteoiden Gewebes ein *sklerotisches Gefüge* der Knochen resultieren (ähnlich wie bei der *Rachitis*).

Schon ganz im Beginn auftretende *Motilitätsstörungen* sind wohl zentralen Ursprungs (*Pommer, v. Hößlin*).

Von den **Skelettveränderungen**, die sich infolge der Weichheit der Knochen ausbilden können, sind die am **Becken** die bedeutungsvollsten und relativ typisch. Der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Gegendruck der meist gesunden Schenkelköpfe gibt der Beckenapertur eine *kartenherzförmige* oder *dreieckige* (Fig. 373 u. 374) oder *kleblattförmige* Gestalt, während die Schambeine mehr und mehr schnabelförmig vorragen. Das Becken ist klein, leicht, die Knochen sind dünn, biegsam, zuweilen brüchig; skelettirt sieht es oft gelb oder dunkelbraun aus und ist häufig fettig anzufühlen.

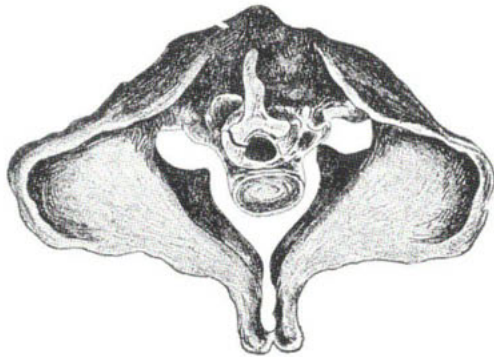


Fig. 373.

Osteomalacisches Becken, Ansicht von oben.

Die **Wirbelsäule** kann verschiedene Arten von Verkrümmungen zeigen, die als *Kyphose*, *Lordose*, *Skoliose* (Krümmung nach hinten, nach vorn, nach der Seite) bezeichnet werden. Die Bandscheiben können verknöchern, was *Synostose* der Wirbel bedingen kann. — Das Schädeldach kann *biegsam*, sehr leicht, porös oder dicht sein; die Schädelbasis kann *Elevation* (*Kyphose*) zeigen. — Die **Rippen** sind häufig nach innen gedrängt (besonders in der Linie, welche jederseits dem am Thorax anliegenden Arm entspricht) und vielfach eingeknickt. Oft sieht man verheilte *Infraktionen*, wobei der (oft knorpelhaltige) *Callus osteoid* bleibt. — Das **Sternum** kann vorgetrieben, kahnförmig oder winklig geknickt sein. Die **langen Röhrenknochen**, meistens

gar nicht, in anderen Fällen nur in den spongiösen Teilen und nur selten in höherem Grade beteiligt, zeigen in letzterem Fall poröse Enostosen, Einknickungen, Verbiegungen und Brüche. In ganz seltenen Fällen kann sich der Körper durch Beteiligung fast aller Knochen in einen unförmigen Fleischklumpen verwandeln (s. Fig. 369).

Das eigentliche **Wesen der Osteomalacie** ist nicht völlig klar, wenn auch der allgemeinen Ursachen genug statuiert wurden (vgl. S. 666). Während manche Autoren geneigt sind, eine durch Verdauungsstörungen bedingte, abnorm starke Milchsäurebildung (teils im Verdauungskanal, teils im Knochen selbst) in Verbindung mit kalkarmer Nahrung als die die Entkalkung bewirkenden Momente anzusehen (Säuretheorie), wogegen freilich viele Bedenken zu erheben sind (so z. B. allein schon das eine, daß eine saure Reaktion des Blutes zu Fällungen im Blut führen müßte, Hoppe-Seyler), hat sich eine andere Ansicht jetzt mehr und mehr Bahn gebrochen, wonach es sich um einen **aktiven Prozeß** handelt, der sich eng an die Ostitis und Osteomyelitis anschließt und

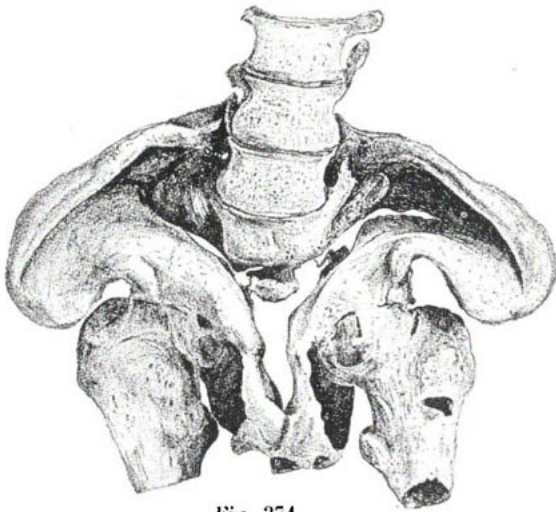


Fig. 374.

Hochgradig osteomalacisches Becken. Samml. der path. Anstalt in Basel. (Bereits publiziert bei Gelpke, die Osteomalacie im Eigelztale, Liestal [Schweiz] 1891.)

vielleicht nur eine besondere Form derselben darstellt (v. Volkmann, Basset u. a.). Auch v. Recklinghausen nimmt eine *Kongestion*, eine richtige *arterielle Hyperämie* des Knochenmarkes an, die er auf lokale Reizungen des Knochen-Gefäßapparates (gerade an den mechanisch am meisten in Anspruch genommenen Knochen) zurückführt; infolge dieser *arteriellen Hyperämie* treten die Vorgänge des physiologischen *Anbaues* und *Abbaues* hier gleichzeitig oder nacheinander, aber im *Übermaß* auf; der vorherrschende Abbau wird durch ein *Übermaß der Saftströmung* im Knochen bedingt, wodurch die Auflösung der Kittsubstanz und dann der Knochenfasern

selbst bewirkt wird. Die zuerst von Fehling berichteten **Heilerfolge** bei der Osteomalacie durch **Entfernung der Ovarien (Kastration)** sprechen auch zugunsten dieser Auffassung. Schon früher hatte man *vasomotorische Einflüsse* als das Maßgebende aufgefaßt; Fehling hat dann auf Grund der durch die Kastration bewirkten Erfolge die Hypothese aufgestellt, daß von den Ovarien aus reflektorisch eine Erregung der Vasodilatoren der Knochengefäße ausgelöst werde, was Hyperämie des Markgewebes und dadurch Resorption durch Halisteresis nach sich ziehe. (Die Bossische Behandlung der Osteomalacie mit Nebennierensubstanz zielt daher auf eine vasoconstrictorische Wirkung ab.) Ältere anatomische Untersuchungen der Ovarien fielen ganz negativ aus (Bulius, Sonntag, Goth); jüngst beschrieb Wallart eine auffallend starke Entwicklung der sog. interstitiellen Eierstockdrüse bei graviden und nicht graviden Osteomalacischen (vgl. auch Kaji, Falk), so daß man wohl an irgend eine Beziehung zwischen Osteomalacie und innerer Sekretion der Ovarien denken möchte. Den unzweifelhaften *Einfluß der Gravidität* auf die Osteomalacie glaubte Hanau (bestätigt von Wild) durch die Feststellung dem Verständnis näher bringen, daß sich an den Knochen von *Graviden* oder *Puerperalen* ähnliche Veränderungen, freilich sehr leichten und auch erst mikroskopisch nachweisbaren Grades (vornehmlich am Becken) ausbilden wie bei der progressiven Osteomalacie. (Vgl. dagegen v. Recklinghausen's

Kritik dieser sog. physiologischen Osteomalacie.) *Birch-Hirschfeld* schlägt diesen Faktor so hoch an, daß er sogar die Vermutung zuläßt, „daß wenigstens die Osteomalacie der Schwangeren nur die exzessive Steigerung dieser während der Schwangerschaft häufig sich ausbildenden Knochenveränderung darstellt“, die sich in der Regel nach dem Puerperium zurückbildet.

Experimentell gelang es bei älteren Tieren durch Darreichen kalkloser Nahrung nur Osteoporose zu erzeugen, aber keine Osteomalacie. *H. Stilling* und *v. Mering* konnten bei einer trächtigen Hündin Veränderungen hervorrufen, die leichten Graden von Osteomalacie entsprachen. Diese Versuche lassen aber die Frage zu, wie viel von den Veränderungen auf Rechnung der *Gravidität* zu setzen sind. *Morpurgo* konnte durch fortgesetzte Untersuchungen in Fällen von Osteomalacie und von *Rachitis* bei weißen Ratten aus dem Rückenmark, verschiedenen Organen, so auch aus dem Knochenmark einen *Diplostreptococcus* züchten durch dessen Überimpfung er einen Prozeß hervorrufen konnte, der, wofern ältere Tiere infiziert wurden, der Osteomalacie entsprach, während man bei ganz jugendlichen Tieren Rachitis damit hervorrief. *Moussu* und *Charrin* wollen durch Überimpfen von Knochenmarkemulsion osteomalacischer Tiere (Schweine, Pferde, Kühe, Ziegen) bei Ziegen, Schweinen und Kaninchen typische O. reproduziert haben. — Ältere Angaben über bakteriologische Befunde bei O. des Menschen haben sich nicht bestätigt (vgl. *Löhlein*); dagegen gelang es *Morpurgo*, aus verschiedenen Organen einer osteomalacischen Frau Diplokokken zu isolieren, die bei weißen und gefleckten Ratten je nach dem Alter der Tiere Rachitis oder Osteomalacie erzeugten.

Angedachte Beziehungen zu einer Schilddrüsenerkrankung (*Hoennicke*) sind nicht bewiesen. Dagegen sind beachtenswert Angaben *Erdheim's* über Neigung der *Epithelkörperchen* (s. S. 347) zur *Hyperplasie*, wodurch vielleicht gewisse, im Eierstock oder in anderen Organen erzeugte, die Ausscheidung des Kalks beeinflussende Gifte neutralisiert würden. *Strada* führt weiter aus, daß, wenn die Epk. zu dieser Hyperplasie unfähig wären, Zeichen parathyreoidaler Insuffizienz, folglich Tetanie (Fälle von Osteomalacie mit Tetanie) aufträten.

III. Regenerative und hypertrophische Knochenneubildung.

Heilung von Frakturen.

Knochenneubildung, deren histologische Details auf S. 659 u. ff. besprochen und illustriert sind, kann sehr verschiedene Ursachen haben und in sehr mannigfaltiger Form auftreten. Einmal stellt sie einen *reparatorischen Vorgang* dar; das sehen wir bei der Heilung von Knochenbrüchen, bei der Vereinigung künstlich gesetzter Knochenwundflächen, wie sie bei Resektionen gebildet werden, ferner bei dem Ersatz von Defekten, welche durch Traumen bei den eigentlichen Knochenwunden oder durch krankhafte Knochenveränderungen verschiedenster Art hervorgerufen werden.

Osteoplastik. Die Lehre von dem Knochenersatz hat manche Wandlungen durchgemacht. Gegenüber einer älteren Auffassung von *Ollier*, wonach lebender Knochen samt Periost derselben Species mit Erhaltung der Vitalität einheilt, herrschte bis jüngst die Lehre, daß *transplantierte* und *replantierte* Knochenstückchen, lebende wie tote, die zum Ersatz von Defekten eingefügt werden, nicht einheilen, sondern unter allen Umständen zugrunde gehen (*Barth, Marchand*, u. a., Lit. s. bei *Askanazy*). Danach stirbt der eingepflanzte Knochen ab und wird durch neuen *substituiert*, der vom lebenden ossificationsfähigen Gewebe der *Nachbarschaft* stammt, indem die Anlagerung des neuen Knochens (mittels Osteoblasten) und die Umwachsung durch denselben zugleich mit dem ohne nennenswerte lakunäre Resorption erfolgenden Schwund des alten toten (mit unfärbbaren Zellen und später leeren Knochenhöhlen) stattfindet; es findet also „ein schleichender Ersatz des toten Materials durch lebendes“ statt (*Barth*; vgl. auch *Marchand, Enderlen*). Vielleicht werden dabei die Kalksalze des toten Knochens zum Aufbau des neuen mit verwandt (*Marchand*). — *Wolff* und *David* verteidigten dagegen die lebende Einheilung. *Azhausen* stellte aber fest, daß, im Gegensatz zu

Barth's Ansicht, bei der Transplantation eines frischen Knochens samt seinem *Periost* letzteres am Leben bleibt und in erster Linie neuen Knochen bildet (in zweiter Linie beteiligt sich daran die ossifikationsfähige *Nachbarschaft*), während das transplantierte Knochengewebe zugrunde geht; der Ersatz des toten Knochens durch neuen erfolgt durch successive Resorption und Apposition. Transplanterter *tolet* Knochen spielt die Rolle eines Fremdkörpers, wird entweder eingekapselt resp. resorbiert, oder, wenn benachbarte ossifizierende Gewebe da sind, langsam durch neues Knochengewebe substituiert. Diese Ansicht, die also die *Olliersche* teilweise wieder rehabilitiert, fand vielfache Bestätigung (u. a. *Barth* selbst, *Läwen*; vgl. auch *Saltykow*, *Kausch*, Lit.).

Unter anderen, überaus mannigfaltigen Verhältnissen führt die Neubildung von Knochengewebe zu einer *Hypertrophie* der Knochen.

Selten tritt eine solche Hypertrophie *idiopathisch* auf; das sehen wir z. B. bei dem *Riesenwuchs*, ferner bei *Akromegalie*. Meistens ist die Hypertrophie ein *sekundärer* Prozeß, der sich vor allem an die verschiedenartigsten entzündlichen *Erkrankungen der Knochen selbst*, ihrer umgebenden *Weichteile* oder benachbarter *Gelenke* anschließt. Von allen diesen Dingen wird noch später die Rede sein, wenn uns die wichtigsten Knochenerkrankungen erst bekannt sein werden. Knochenneubildung kann auch als *Begleiterin von Geschwülsten* auftreten, welche im Mark oder Periost ihren Sitz haben. In anderen Fällen wird gesteigertes Knochenwachstum durch *venöse Stauung* *) bedingt; hierher gehören die *Trommelschlägelfinger* bei cyanotischen, jugendlichen Herzkranken, Bronchiektatikern u. a. (s. S. 696). Auch *Phosphor* und *Arsen*, andere toxische Substanzen (s. S. 697) steigern das Knochenwachstum. Desgleichen spielen *Traumen* bei Hyperostosen eine Rolle.

Wird ein Knochen durch Anbildung neuen Knochengewebes voluminöser, so spricht man von *Hyperostose*. Eine abnorme Verlängerung eines Knochens wird *Elongation* genannt. Wenn sich ein Knochen durch Apposition von reichlichem neuem Gewebe auf die alten Bälkchen oder durch Neubildung von ganzen Knochenbälkchen verdichtet, so entsteht die Kondensation oder *Osteosklerose*, der direkte Gegensatz zur *Osteoporose*. Sehr häufig ist der Knochen gleichzeitig sklerotisch und hyperostotisch. Außer dieser sklerotischen Hyperostose gibt es jedoch auch eine *spongiöse Hyperostose*, die man z. B. gelegentlich an den Tibiae bei Syphilis sieht (Fig. 715). Als *Enostose* bezeichnet man die Neubildung circumscrippter Knochenmassen im Innern von Knochen, meist in der Spongiosa. Eine äußere Verdickung diffuser Art nennt man *Periostose*. Circumscripte oder flächenartige, kleinere, vom Periost ausgegangene, entzündliche Knochenwucherungen heißen *Osteophyten* (vgl. S. 681).

Exostosen sind größere dem Knochen aufsitzende umschriebene Neubildungen von Knochengewebe, Hyperostosen, die nach Art von Geschwülsten am Knochen vorstehen. Manche Exostosen sind nicht von den echten Geschwülsten zu trennen, und sie werden daher zusammen mit den *Knochengeschwülsten* abgehandelt werden.

Die Heilung von Knochenbrüchen.

Bricht oder knickt ein Knochen ein (inkomplette Fraktur, *Infraktion*, s. Fig. III, S. 675), wobei die Knochen am häufigsten abnorm weich sind (*Osteomalacie*, *Rachitis*), oder bricht er durch, auseinander (*Fraktur*), so zerreißen in der Regel Periost und Mark **), und es kommt zu einem Bluterguß

*) *Helferich* hat nach dem Vorgang von *Dumreicher* und *Nicoladoni* dieses Moment zur Beschleunigung der Heilung von Frakturen benutzt. (Es wird Stauung durch Umschnürung mit dem *Esmarchschen* Schlauch hervorgerufen.) Vgl. auch *Bum* (Lit.). — **) *Fetteimbolie* s. S. 248.

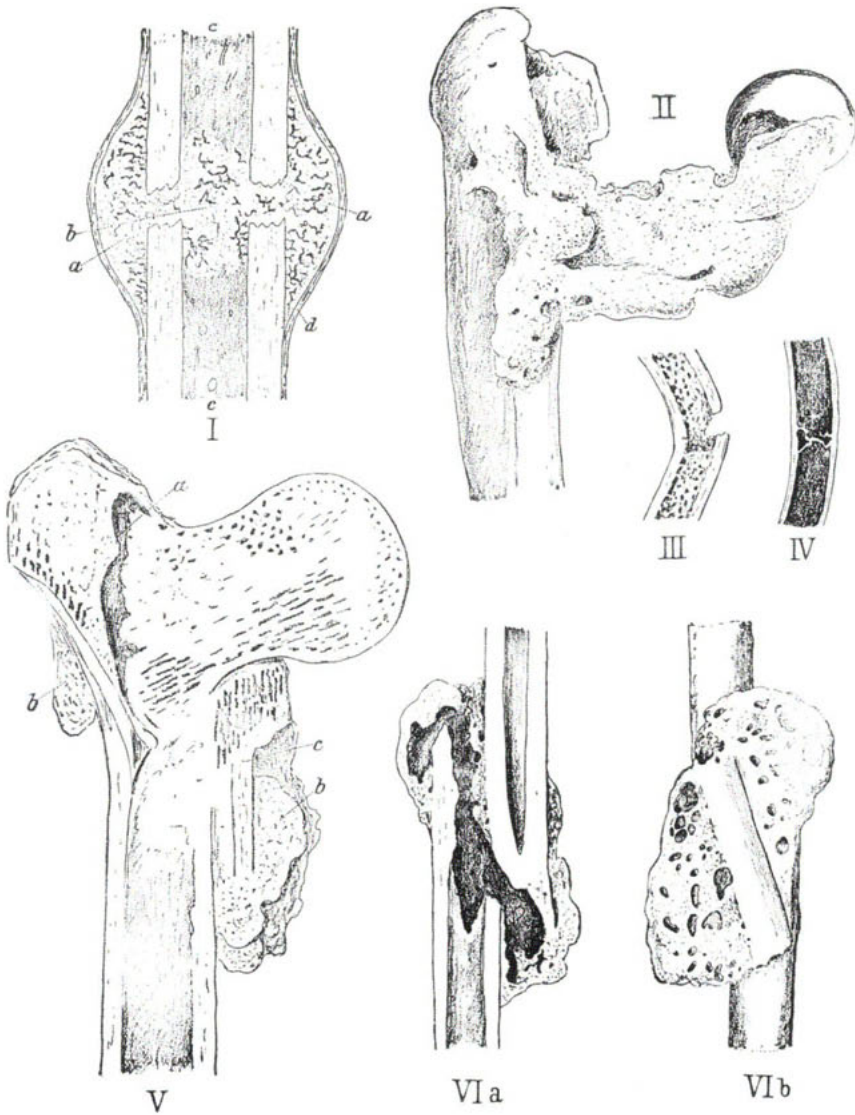


Fig. 375—382.

I **Callusbildung bei einer 14 Tage alten Fraktur**; die Frakturrenden stehen etwas auseinander. *a* Periostaler, *b* myelogener Callus, durch den intermediären, der ins Mark (*c*) reicht, verbunden. *d* Periost. Im Callus sieht man Knochenbälkchen.

II **Unförmige parostale Callusbildung** nach alter, pseudarthrotisch geheilter Fraktur des linken Schenkelhalses. Ansicht von hinten. Circa $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

III **Infraction der Ulna**. Die Rinde ist außen gebrochen, innen eingeknickt.

IV **Ohne äußere Deformität** geheilte, 24 Wochen alte **Fraktur** eines Kaninchenknochens. Auch der *innere Callus* ist bis auf einige zarte Knochenbälkchen *resorbiert*.

V $2\frac{1}{2}$ Monate alte, unvollständige konsolidierte, extracapsuläre **Oberschenkelfraktur mit Einteilung des Halses in den Trochanter**; von einer 80jähr. Frau. *a* Innerer, weicher, glasig aussehender, *b* äußerer, knöcherner, feinporöser Callus. *c* Abgesprengtes Stück des Schaftes, nach oben mit neugebildeten Stützbälkchen; dasselbe wird von feinporösem Callus fixiert. Samml. Breslau.

- VI 7 Monate alte **Splitterfraktur** des r. Femur mit starker Callusbildung. Samml. Breslau.
 VIa Frontaler Durchschnitt der vorderen Hälfte. Ansicht von hinten. Die Markhöhle des oberen Frakturendes ist geschlossen.
 VIb Ansicht von vorn. Ein langes abgesprengtes Stück der Corticalis wird von dem Callus fixiert.

in das Mark und die Umgebung des Knochens. Auch angrenzende Weichteile können zerrissen und blutig infiltriert werden.

Fissuren sind sehr feine *Sprünge* und Spalten im Knochen, besonders häufig und oft sehr zahlreich am Schädel, wo sie von Frakturstellen ausstrahlen oder selbständig vorkommen. Hierbei verharren die Ränder in ihrer alten Lage, liegen dicht aneinander, und nur eine feine Linie zeigt die Kontinuitätstrennung an. Das Periost kann ganz erhalten bleiben.

Der *Bluterguß*, für die Frakturheilung ohne Wert oder sogar hinderlich bei derselben, wird später durch *Resorption* entfernt. Bereits vom 2. Tage ab kann man Zellen sehen, welche Blut- und Gewebstrümmer wegtransportieren.

Am Periost und im Mark nahe der Frakturstelle treten unmittelbar nach der Läsion *Zeichen von Entzündung* auf, die in Hyperämie, Exsudation und zelliger Infiltration bestehen. Falls die Fraktur jedoch nicht durch stärkere Gewebszertrümmerungen oder durch eine Infektion kompliziert ist, gehen die lebhaften Entzündungserscheinungen in einigen Tagen zurück, und es bildet sich eine *regenerative Gewebswucherung*, welche vom Periost und Mark ausgeht, und welche das die Vereinigung der Fragmente bewirkende Knochenmaterial produziert.

Man bezeichnet sie auch als *traumatische* oder *regenerative Entzündung*, die aber über den Bereich der traumatischen Reizung nicht hinausgeht (F. Busch, Bruns).

Soweit dieses Gewebe vom Periost geliefert wird, heißt es *äußerer Callus*, soweit es vom Mark stammt, *innerer Callus*.

Bildung des äußeren oder periostalen Callus. Schon 24 Stunden nach der Verletzung ist an den Zellen der Cambiumschicht des Periostes sowie an den Endothelien der Blutgefäße indirekte Kernteilung wahrzunehmen (*Kraft*), und nach einigen Tagen hat sich ein an Gefäßen und Kernteilungsfiguren reiches *Keimgewebe* etabliert. In geringem Grade wuchern auch die äußeren Periostschichten und eventuell das Bindegewebe der Umgebung. In dem Keimgewebe entwickeln sich schon Ende der ersten Woche Bälkchen und Herde von osteoidem oder chondroidem Gewebe (Fig. III, S. 660), welche später zu porösem Knochen umgewandelt werden. Ein Teil des Keimgewebes übernimmt die Stelle des Markes. Dieses vom Periost stammende Gewebe, welches wie eine spindelige Kapsel, Schale oder Scheide von außen um die Fragmente herumwächst und sogar weit über die Frakturstelle hinausgreift, ist der *periostale* oder *äußere Callus* (Fig. I, S. 675). Anfangs besteht also der Callus aus *Keimgewebe*. Dann quellen zunächst die inneren Schichten gallertig auf, und danach wird der Callus mehr und mehr *osteoid*, von knorpelartigem Aussehen; zum Teil ist er echt *knorpelig* *). Später wird dann

*) Wenn die Bruchenden stark gegeneinander *verschieblich* sind (*Kapsammer*), bildet sich reichlicher **Knorpel im Callus** nahe der Bruchstelle; das sieht man in den Tierexperimenten bei Hunden und Kaninchen (*Giani*), Fröschen und Tritonen (*Ulmann*), ferner bei Knochenbrüchen von Kindern (*Kassowitz*), aber auch bei Erwachsenen z. B. sehr oft an Rippenfrakturen selbst bei ganz alten Leuten. Hier ist der Einfluß der *Verschiebung* und des *Druckes* der Bruchenden gegeneinander für das Zustandekommen der Knorpelbildung (im äußeren und inneren Callus) evident. Die Umwandlung dieses *Knorpels* zu Knochen geht nach *Gümbel* durch *Metaplasie* und nicht nach dem endochondralen Typus vor sich, wofern er gefäßarm ist. — Auch die **Überknorpelung** der Frakturenden bei *Pseudarthrosen* illustriert die Bedeutung der Be-

der Knorpel zu Knochen oder zu Markgewebe, resp. wird von dem eindringenden Mark substituiert. Darauf tritt durch Kalkaufnahme die Umwandlung des Osteoids zum *knöchernen* Callus ein; die innersten Schichten verkalken zuerst, und man sieht feine, weißliche Nadeln und Striche, den verkalkten osteoiden Bälkchen entsprechend. Der äußere Callus ist vom 10. bis 14. Tage an deutlich von außen durchzufühlen. Seine Bildung dauert ungefähr bis zum 30. Tag fort.

Bildung des inneren oder myelogenen (endostalen) Callus. Das Mark nimmt im Bereich der Frakturstelle alsbald eine hyperämische und lymphoide Beschaffenheit an. Schon nach 24 Stunden hebt die Bildung von Callus an (Fig. IV, S. 660). Osteoblasten gruppieren sich zu Bälkchen; es bildet sich osteoides Gewebe, aus dem durch Verkalkung Knochen wird. Es können sich auch Knorpelinseln *) bilden, die später meist zu Markräumen umgewandelt werden. Zum Teil kann der Callus auch fibrös sein und dann auch ossifizieren. Dieser myelogene oder innere Callus, auch *Markcallus* genannt, ist von *untergeordneter Bedeutung im Vergleich zum periostalen Callus*. Oft ist er nur wenig ausgebildet, zuweilen stellt er einen kurzen, soliden Zapfen dar, der im nächsten Bereich der Bruchenden in der Markhöhle steckt.

Der intermediäre Callus. Stehen die Frakturrenden weit auseinander, so bildet sich als direkte Verbindung zwischen denselben der intermediäre Callus, in welchem äußerer und innerer Callus ineinander übergehen. Er ist wahrscheinlich wesentlich ein Produkt des periostalen Keimgewebes.

Der parostale Callus entsteht dann, wenn sich die bindegewebigen (bes. die intermuskulären) Teile in der weiteren Umgebung beteiligen (Fig. II auf S. 675); sie können Knorpel, osteoides Gewebe und Knochen bilden, und zwar wohl wesentlich ohne daß Osteoblasten dabei tätig sind, also durch Metaplasie (vgl. Orth). *Takata* nimmt dagegen wiederum Einwanderung periostaler Zellen an, die zu Chondro- resp. Osteoblasten werden (bestritten von *Tsunoda*) und auch *Pochhammer* sieht nur die Osteoblasten als Bildner von Knorpel- und Knochenbälkchen an.

(Lit. über Callus im Anhang.)

Weiterer Umbau (Rückbildung) des knöchernen Callus.

Der Callus vergrößert sich bis circa 4, 5 Wochen nach der Fraktur und ist bis zur 7. bis 9. Woche total verknöchert, konsolidiert. Dann wandelt er sich zunächst in der Art um, daß das anfangs blutreiche, höchst lockere, poröse, fremdartige Knochengewebe mehr und mehr verdrängt und durch neuen Knochen von dichterem Gefüge ersetzt wird. Das geschieht einerseits durch lakunäre Resorption und Markraumbildung und andererseits durch Apposition von Lamellen oder Bildung vollständig neuer Bälkchen durch Osteoblasten. Hierdurch wird ein festeres und dichteres Knochengewebe geschaffen. Früher nannte man das vielfach definitiven Callus im Gegensatz zu dem porösen provisorischen. — Das ist aber noch kein definitiver Zustand, sondern im weiteren Verlaufe, der Monate, bei starker Dislokation oder Absplitterung von Fragmenten selbst Jahre beanspruchen kann, findet eine „*Rückbildung*“ des Callus selbst und eine Umformung desselben sowie teilweise der von ihm umfaßten Frakturrenden statt.

wegung (*Virchow*). — Nach *Hanau* und *Koller* kann sogar das *Periost bindegewebig präformierter Knochen* knorpelhaltigen Callus bilden, was es physiologischerweise nie vermag; auch hier (am Schädel) ist das an solchen Stellen (z. B. am Jochbogen) zu beobachten, wo die Fraktur stetem Druck und Verschiebungen (durch die *Masseter-Tätigkeit*) ausgesetzt ist.

*) Bes. bei erheblicher Dislokation der Fraktur; hier ist auch an die Möglichkeit einer Einschleppung von Periostteilen bei der Fraktur zu denken.

Durch diese Transformation wird einerseits die Knochenmasse auf das Maß reduziert, welches für die Funktion des Knochens beansprucht wird; es wird also ein Teil des Callus durch lakunäre Resorption (und perforierende Kanäle) wieder eliminiert. Andererseits kann aber auch an den Stellen der Hauptdruckwirkung noch lange Zeit hindurch Apposition neuer Knochensubstanz und Bildung statisch benötigter, stärkerer Bälkchen erfolgen. Wir sehen hier eine äußerst vollkommene *funktionelle Anpassung*. (Auf die *Form* kommt es dabei nicht an.) Die *Wiederaufnahme der Funktion* regt den *Transformationsprozeß* erst an (vgl. Walkoff u. s. auch Zondek).

Schon während sich der Callus bildet, findet an der Frakturstelle eine *Resorption* etwa losgelöster oder zackig vorspringender Knochenbälkchen statt. Später, wenn die völlige Konsolidation eingetreten, wird, wie eben erwähnt, auch der *Callus bedeutend reduziert*. Betrachtet man eine noch frische, gut konsolidierte Fraktur eines Röhrenknochens, so fällt *außen die spindelige Verdickung, innen eine dichte, die Markhöhle an der Frakturstelle ausfüllende Knochenmasse auf*. Die *äußere Verdickung* nimmt nun mehr und mehr ab — *konzentrische Atrophie* — und wenn die Bruchenden ohne jegliche Dislokation adaptiert waren, kann der Knochen mit der Zeit (in Jahren) die ursprüngliche Form vollständig wieder erlangen. Auch der *innere Callus* kann bei gut aneinander passenden Frakturen gänzlich, wenn auch langsam, resorbiert werden, so daß die Markhöhle zuweilen völlig wieder hergestellt wird. Bei stärkerer Dislokation bleiben beide Markröhrenöffnungen meistens dauernd verschlossen. Es kann jedoch, selbst wenn die Frakturen zweier Röhrenknochen mit Dislocatio ad longitudinem aufeinander liegen, die alte Markhöhle der beiden Fragmente später — durch *exzentrische Atrophie* — wieder hergestellt werden, indem die Rinde seitlich eingeschmolzen wird. — Im übrigen hängt die definitive Form eines geheilten Knochenbruchs, welche oft genug eine Deformität darstellt, wesentlich von der Art der Fraktur, resp. von der Masse des Callus ab.

Die *Größe des Callus* ist verschieden; sind die Regenerationsbedingungen im übrigen günstige, so ist die Callusbildung, und zwar hauptsächlich die periostale, im allgemeinen der *Schwere der Fraktur und dem Grade der Dislokation proportional*. — Bei *unvollständigen Brüchen* — *Infraktionen, Impressionen, Fissuren* usw. — ist die Callusbildung *gering*. — Ist die Fraktur vollständig, aber einfach, schräg oder quer, ohne Dislokation, so ist der Callus gleichfalls *gering*. Am *schwächsten* ist er, wenn das Periost nicht einmal eingerissen ist. — An den kurzen spongiösen und an den platten Knochen ist der Callus, namentlich der *äußere, gering*, es überwiegt hier die Wucherung des Markgewebes. Dasselbe sieht man bei *Knochenwunden*; wurde z. B. ein Stück von der Corticalis oder von der Tabula externa eines Schädelknochens weggeschlagen (*Aposceparnismus*), so wuchert aus den eröffneten Markräumen und Haversschen Kanälen Granulationsgewebe hervor, welches sich später zu Knochen umwandelt. — An den *Röhrenknochen* ist die Callusproduktion bei Diaphysenbrüchen viel stärker wie bei Frakturen nahe den Epiphysenenden. — Bei *komminutiven* Brüchen mit Absplitterungen und starken Dislokationen ist die Menge des Callus mitunter eine sehr mächtige; hier beteiligen sich selbst in weiterer Umgebung die parostalen und intermuskulären Bindegewebe an der Callusproduktion, wie auf S. 677 bereits erwähnt wurde.

Experimentell wurde gezeigt, daß *Thyreoidektomie* (s. S. 342) die Callusbildung verzögert, während Darreichung von Schilddrüsenpräparaten die Frakturheilung auch bei normalen Tieren beschleunigt (s. *Eug. Bircher*, Lit.)

Eine *difforme äußere oder parostale Calluswucherung*, die nicht resorbiert wird, bezeichnet man als *Callus luxurians* oder, wenn sie circumscrip ist und dadurch *einer richtigen Knochengeschwulst ähnlich* sieht, als *Osteoma fracturae* (Fig. II auf S. 675). Mitunter strahlt die Knochenmasse, oft den ansetzenden Muskeln und Sehnen folgend, zackig (Fig. 383), dorn- oder schaufelartig in die umgebenden Weichteile aus, so daß, wie auch *Verf.* sah, sogar der Eindruck einer Myositis ossificans entstehen kann (*Lange*). Man beobachtet auch knorpelige Auswüchse, die man *Chondroma* (oder *Enchondroma*) *fracturae* nennen kann. — Der Callus luxurians ver-

mag sich zum Teil zurückzubilden, zum Teil kann er irgend eine Verwendung bei den statischen Leistungen der Knochen finden; manchmal umklammert er in sehr heilsamer Weise lockere Fragmentenden und kann so trotz einer Pseudarthrose ein Glied tragfähig erhalten (das sieht man z. B. bei nicht konsolidierter, extrakapsulärer — eingekeilter — Schenkelhalsfraktur). Zuweilen stört aber ein selbst unbedeutender Callus luxurians die Funktion eines Gelenks oder Muskels und wird Gegenstand der operativen Abtragung. — Es gibt auch *Calluscysten* (Frangenheim, Lit.).

Brechen zwei benachbarte Knochen, so kann es durch Verschmelzung des Callus zu *Synostosen* kommen (z. B. zwischen Tibia und Fibula).

In der Nähe von Gelenken können gelegentlich bei einer Fraktur alle umliegenden Gewebe (Bänder, Synovialis, Sehnen) Knochen bilden; so entstehen knöcherne Überbrückungen und Gelenksteifigkeit (*Knochenbrücken-Ankylose*, s. bei Gelenken), oder es verschmelzen zahlreiche benachbarte Knochen durch *Synostose* (z. B. ein Teil der Fußwurzelknochen nach Fraktur des untersten Endes von Tibia und Fibula).

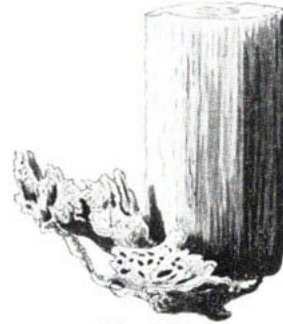


Fig. 383.

Zackige Exostose am Amputationsstumpf des r. Femur.
½ nat. Gr. Samml. Basel.

Dauer bis zur vollendeten Konsolidation.

a) **Bei einfachen Brüchen.** Frakturen heilen bei Kindern viel schneller als bei Erwachsenen und zwar durchschnittlich in 2—3 Wochen. Im hohen Alter und bei schweren Kachexien heilen sie schlecht; bei Kachektischen bleibt der Callus häufig lange Zeit weich. 60 Tage wird als Mittelzahl für Konsolidation eines einfachen Diaphysenbruchs angenommen. Im übrigen hängt, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, die Dauer des Heilungsprozesses *ceteris paribus* von der Größe des Knochens ab. Nach Gurlt würden eine Phalanx 2, Metacarpus, Metatarsus und Rippen 3, Clavicula 4, Vorderarm 5, Humerus und Fibula 6, Collum humeri und Tibia 7, beide Unterschenkelknochen 8, Femur 10, der Schenkelhals 12 Wochen bis zur Konsolidation gebrauchen.

b) **Bei komplizierten Brüchen.** Wenn starke Zertrümmerungen des Knochens, Loslösung von Knochensplittern, die der Nekrose anheimfallen, ausgedehnte Quetschungen der Weichteile, *perforierende Hautwunden* den Bruch komplizieren (*komplizierte Fraktur*), so liegen die Verhältnisse für die Heilung viel ungünstiger. Vor allem kann hier leicht eine *Infektion*, eine infektiöse Periostitis und Osteomyelitis hinzutreten, wodurch sich der Heilungsvorgang oft sehr lange hinzieht. Es können hierbei Granulationsgewebsbildung und Eiterung mit cariösem Untergang von Knochengewebe auftreten, oder es fallen größere, ungenügend ernährte Knochenstücke der Nekrose anheim.

Heilung mit Bildung einer Pseudarthrose.

Kommt bei einem Knochenbruch keine knöcherne Vereinigung zustande oder verknöchert die entzündliche Neubildung nicht, so liegt eine *Pseudarthrose* (falsches Gelenk) vor.

Diese ungenügende Callusbildung beobachtet man, wenn das Periost durch Abtrennung oder bei offenen Frakturen oder bei Eiterung tiefe Zerstörungen erfuhr und so seine knochenbildende Fähigkeit einbüßte; ferner wenn die Bruchenden auf einander reiten (fortwährende Verschiebung genügt nach Cornil und Coudray nicht) oder, wie bei der Querfraktur der Patella und bei der Abspaltung des Olecranon, durch Muskelzug von einander entfernt werden; ferner bei *Interposition von benachbarten Weichteilen* (Fascien und vor allem von Muskelbäuchen), welche die Vereinigung verhindern; ferner bei rarefizierender Ostitis, schweren Kachexien und senilem Marasmus.

Die Fragmente werden bei der Pseudarthrose entweder durch bindegewebige straffe Bandmasse, die sich wie eine Sehne in die Bruchenden einsetzt, fester oder lockerer verbunden, oder jede Vereinigung bleibt aus. Die Enden können sich verhärten, gelenkartig abschleifen (*Nearthrose*). In seltenen Fällen erhalten die Enden einen knorpeligen Überzug (s. Anm. S. 676) und eine Kapsel, welche sogar eine Art Synovia enthalten kann.

Endothelien, welche eine wahre Synovialmembran charakterisieren, hat man aber nie dabei nachgewiesen.

Bei *intrakapsulären Frakturen* besonders älterer Leute, als deren typisches Beispiel die *Fractura colli femoris* gilt (der Hals bricht nahe dem Kopf durch), wird der nur am Lig. teres

hängende Kopf so schlecht ernährt, daß es in der Regel zu keiner oder höchstens zu einer ligamentösen Vereinigung kommt. Der abgebrochene Kopf schmilzt zuweilen sogar fast wie ein fremder Körper ein. Bei der Fraktur des *Caput humeri* sind die Ernährungsbedingungen noch schlechter. Die Heilungsbedingungen bei der intrakapsulären Fraktur liegen alsbald günstiger, wenn der Bruch nur ein wenig in das extrakapsuläre Gebiet hineinreicht. Es kann dann zu starker Callusbildung und zu Konsolidation kommen.

Zuweilen wird bei Frakturen eine Vereinigung dadurch ermöglicht, daß der abgebrochene Teil in das andere Bruchende eingekleimt wird, *Gomphosis* (ὁ γόμφος Pflock, Nagel) oder dadurch, daß eine gut ernährte, lebhaft wuchernde Bruchende mit seinen Callusmassen das andere Bruchende umklammert und fixiert, s. Fig. 384. Der extrakapsuläre Callus kann z. B. das Hüftgelenk überbrücken.

Gestaltsveränderungen infolge von Dislokation der Fragmente.

Sehr häufig verschieben sich die Bruchenden bei Frakturen. Man unterscheidet verschiedene Arten dieser Dislokation, welche sich untereinander kombinieren können:

1. *Dislocatio ad axin*; die Frakturenden stehen aufeinander, ihre Längsachsen bilden aber einen Winkel miteinander. Das Glied erscheint wie geknickt, verbogen.

2. *Dislocatio ad latus*; die Bruchenden sind *seitlich* in der Richtung der queren Achse des Knochens verschoben, können aber noch partiell aufeinander stehen.

3. *Dislocatio ad longitüdinem*; die Fragmente verschieben sich in der Richtung der Längsachse, entweder aneinander vorbei (Fig. VIa u. b S. 675), übereinander oder selten rücken sie auseinander; ersteres ist häufiger und führt zu Verkürzung, letzteres zu Verlängerung resp. zu einem *Bruchspalt* (*Diastase*). Die aneinander vorbei geschobenen Fragmente können sich berühren, aneinander liegen, oder sie stehen von einander ab (*Diastase*). Ein *Bruchspalt* ist besonders da zu sehn, wo kräftige Muskeln sich an ein abgerissenes Stück ansetzen, wie am Olecranon und

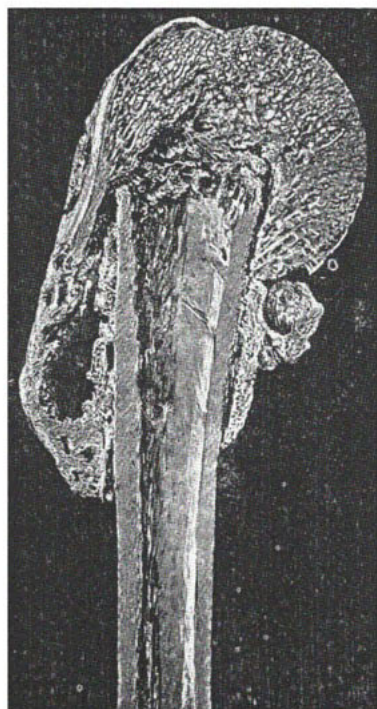


Fig. 384.

Eingekleimte Fraktur des r. Humerus, durch mächtigen Callus fixiert. Die Diaphyse ist in den Kopf eingekleimt (*Gomphosis*). 67jähr. M. Samml. Basel. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

an der Patella. — Eine besondere Form der Disl. ad long. ist die erwähnte Einkeilung der Fragmente (*Implantation, Gomphosis*), was man bei *extrakapsulären*, in der Nähe des Trochanter gelegenen Brüchen des Schenkelhalses (Fig. V S. 675) am häufigsten sieht; der Hals wird in den Trochanter eingetrieben, verzahnt, und zwar oft so fest, daß die klinische Diagnose der Fraktur schwierig sein kann, da weder abnorme Beweglichkeit noch Krepitation, zwei Kardinalsymptome einer Fraktur, vorhanden zu sein brauchen (Volkman).

4. **Dislocatio ad peripheriam.** Das eine Bruchende, und zwar immer das untere, ist um seine Längsachse gedreht; das obere verharret in der alten Lage. Die korrespondierenden Punkte der Peripherie der Bruchflächen passen nicht mehr aufeinander.

IV. Entzündungen der Knochen und ihre Folgen.

Bei den Entzündungen der Knochen spricht man je nach dem vorherrschenden Sitz des krankhaften Prozesses, sei es im Periost oder im Knochenmark, d. h. im eigentlichen Markeylinder der Knochen, oder im Knochengewebe, von **Periostitis, Osteomyelitis und Ostitis**. Ostitis bedeutet jedoch keine Entzündung der eigentlichen Knochensubstanz; sie ist vielmehr nur eine besondere Form der Osteomyelitis. Die Entzündung hat hier zunächst in den Gefäßkanälen der Spongiosa und Compacta ihren Sitz; es erkrankt das in den Kanälen steckende, gefäßführende Markgewebe, was sekundär Veränderungen der umgebenden Knochensubstanz nach sich zieht.

Man kann bei den Entzündungen der Knochen nach klinischen Gesichtspunkten akute und chronische unterscheiden, oder man teilt sie nach dem anatomischen Charakter ein. Zunächst sollen hier die einzelnen anatomischen Formen der Entzündung kurz besprochen werden.

A. Periostitis.

a) *Periostitis fibrosa*. Hierbei entsteht meist unter dem Einfluß chronischer, oft jahrelanger Reize eine fest mit dem Knochen verbundene, derbe, schwielige periostale Verdickung. Den wichtigsten Anteil an der Bindegewebsproduktion hat die äußere Lage des Periostes.

Diese Form kommt vor: bei *Elephantiasis cruris* im Anschluß an ein chronisches Ulcus cruris, wobei sich das subkutane Gewebe schwielig verdickt (Fig. 76); ferner bei alten Nekrosen, sowie in der Nähe chronisch entzündeter Gelenke. Auch durch ein Trauma (Kontusion, Druck usw.) kann eine circumscriphte schwielige Verdickung des Periostes entstehen, welche sich aus einer schmerzhaften, anfangs voluminösen und durch Exsudation weichen Anschwellung entwickelt. — Desgleichen können nach Ponfick kleine bakterielle Entzündungsherde im Periost, die im Anschluß an verschiedenste Infektionskrankheiten auftreten, zu Verdickung und festerer Adhärenz des Periostes und zu oberflächlicher Rarefizierung des Knochens führen.

b) *Periostitis ossificans*. Hierbei produziert die innere Schicht des Periostes Knochengewebe. Man nennt das neugebildete Knochengewebe, wenn es sich als etwas Fremdartiges vom Knochen abhebt, *Osteophyt**). In dem wuchernden, gefäßreichen Periost entstehen zunächst osteoide Bälkchen, welche dann durch Kalkaufnahme zu Knochen werden. Das zwischen den Bälkchen gelegene zellreiche Gewebe wird zu Markgewebe.

Die Osteophyten sind anfangs porös, bimssteinartig, blutreich und infolge nur partieller Verkalkung fragil, zart; sie sitzen dann dem Knochen nur lose auf, und die oft wie verwitterter Mörtel zerreibbaren Auflagerungen bröckeln am macerierten Knochen leicht ab.

*) ὀστέον Knochen, φυτόν Geschwulst, Gewächs.

Später folgt mittels Osteoblasten eine Anbildung von Knochen aus dem Markgewebe; schöner lamellöser Knochen legt sich den alten verkalkten (geflechtartig aufgebauten) Knochen-



Fig. 385.

Mächtige Osteophyten (*Periostitis ossificans*) bei *Ulcus cruris*. Brückenartige Synostose von Fibula und Tibia. Tiefe Knochennarbe an der medialen Fläche der Tibia. Ansicht von hinten, ca. $\frac{1}{4}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

bälkchen an, wodurch die Poren des Osteophyts mehr und mehr eingeeengt werden. Jetzt ist das Osteophyt in ein verschiedendichtes, oft gußartiges, elfenbeinhartes, dem Knochen auf das festeste aufsitzendes Knochengewebe, eine Hyperostose, umgewandelt, welche oft die bizarrsten Formen annimmt, zackig, stachelig, blätterig, tropfstein-, stalaktitenartig*) usw. aussieht. — Später kann dieses sklerotische Osteophyt mitunter wieder von weiten Markräumen durchsetzt werden (*Medullisation*) und spongiösem Knochen ähnlich sehen.

Diffus ausgebreitete Osteophyten führen zu allgemeiner Verdickung (*Hyperostose*) oder bei flächenartiger Medullisation zwischen altem Knochen und Auflagerung zuweilen auch zu *Schalenbildung*, sog. doppelter Rinde (Fig. 411); circumscribte Osteophyten bedingen eine lokale Verdickung des Knochens (*Hyperostose*, *Exostose*).

Periostitis ossificans ist ungemein häufig. Sie entsteht nach Traumen, nach Reizung von der Nachbarschaft her, z. B. bei *Ulcera cruris* (Fig. 385) oder infolge verschiedenartiger *Ulcera der Haut*, im Anschluß an *Caries* und *Nekrose* der Knochen, an Gelenkentzündungen usw. — *Diffuse Periostitis ossificans* s. S. 696.

Eine eigentümliche Form von *Periostitis ossificans* kann sich an das *Cephalhaematoma neonatorum*, die *Kopfblutgeschwulst*, anschließen. *Kephalhämatom* ist ein Bluterguß zwischen Periost und Schädelknochen. Dasselbe kann außen oder aber innen, also zwischen Schädelknochen und Dura, sitzen. Außen ist es viel häufiger, entsteht aus zerrissenen periostalen Gefäßen und kann bis apfelgroß werden. Am häufigsten ist es am Scheitelbein, bisweilen an beiden, öfter am rechten allein; hier hat es eine nierenförmige Gestalt. Selten sitzt das Hämatom am Stirn- oder Hinterhauptbein, wo es rundlich ist. Nie überschreitet es eine Naht. An den Randpartien des abgehobenen Periostes (*Pericraniums*), d. h. um die Basis des Hämatoms, bildet sich im Verlauf von Tagen, während welcher die Geschwulst noch wächst, ein knöcherner Wall, Kreis oder Ring; dieser ist das Produkt einer ossifizierenden *Periostitis*. Mitunter kann die ganze Innenfläche des losgeschälten Stückes des *Pericraniums* Knochen produzieren, der als *platte Decke* oder *Schale* außen auf dem oft wochenlang flüssig bleibenden Bluterguß liegt. Es sieht dann so aus, als ob die knöcherne Schädeldecke selbst durch ein Extravasat auseinander geblättert wäre. — Nach Monaten schwinden Extravasat und Knochenneubildung mit Hinterlassung kleiner Unebenheiten. — Das *Hämatom* entsteht durch Zerreißen subperiostaler Gefäße bei schwierigen Geburten. Es entspricht nicht bestimmten Schädelnagen, wie das die **gewöhnliche Kopfgeschwulst** (*Caput succedaneum*) tut, welche aus einem meist blutigen Ödem der Kopfschwarte an dem vom Druck des anliegenden Gebärmuttermundes oder -halses freien, vorliegenden Teil des Kopfes besteht, sich nicht selten aber mit dem *Kephalhämatom* kombiniert (vgl. *Beck*). Sie kann in seltenen Fällen gangränös werden (vgl. *Ehrendorfer*). — Wird das *Kephalhämatom* im Anschluß an Traumen infiziert, so kann es vereitern, verjauchen, zu *Caries* und *Nekrose* sowie zu *Meningitis* führen.

*) σταλακτής triefend; σταλαζώ triefe, tropfe.

Verschiedene mit Knochenschwund verbundene Erkrankungen führen oft zugleich zu einer oft sehr lebhaften *reaktiven, ossifizierenden Periostitis*. Das werden wir bei *Tuberkulose*, *Syphilis*, sowie bei manchen *Geschwülsten* der Knochen sehen. — Auch das sogenannte *Schwangerschafts-Osteophyt*, jene häufigen feinblättrigen Osteophyten vor allem an der Innenfläche des Craniums, welche besonders dem Sulcus longitudinalis entlang oder oft vorzugsweise im Gebiet der A. meninge media liegen, ist hier zu nennen. Es kann sich unter Entkalkung zurückbilden. Nach *Hanau* hängt diese Art von Osteophyten mit gesteigerten Resorptionsvorgängen im Knochen selbst zusammen (S. 672). — Eine besondere Stellung nimmt ferner die periostale Knochenneubildung bei der *Osteomalacie* (S. 668) und bei der *Rachitis* ein; bei letzterer werden wir noch darauf zurückkommen. — Von der Bedeutung der Periostitis ossif. bei der *Frakturheilung* war früher (S. 676) die Rede. Der periostale Callus ist ein besonders mächtiges und dementsprechend langsamer ossifizierendes Osteophyt mit der weiteren Besonderheit, daß gelegentlich auch Knorpelinseln in ihm vorkommen (vgl. S. 676). — Auch bei der *Osteoplastik* kommt der Periostitis ossif. die Hauptrolle zu (s. S. 673).

Mitunter führt die Periostitis ossif. zur Bildung von *Synostosen*; am häufigsten sieht man das zwischen zwei benachbarten Wirbelkörpern, ferner zwischen Tibia und Fibula (Fig. 385), selten am ganzen Fuß- oder Handwurzelskelett.

c) *Periostitis purulenta*. Die wichtigste Form der Periostitis purulenta wird nachher bei der akuten hämatogenen Periostitis und Osteomyelitis zu besprechen sein. In anderen Fällen gelangen Eitererreger entweder direkt durch eine Wunde in das Periost, oder es wird ein Trauma ohne äußere Verletzung gesetzt und hierdurch ein locus minoris resistentiae geschaffen, in welchen Eitererreger, die irgendwoher aus dem Körper stammen, mit dem Blutstrom eingeschleppt werden.

Das eitrige Exsudat sammelt sich in der lockeren inneren Periostschicht und zwischen dieser und dem Knochen an. Das Periost wird dadurch abgehoben (*P. purulenta dissecans*), s. Fig. 386. Die eitrige Entzündung kann in die umliegenden Weichteile vordringen und hier das Bild einer *Phlegmone* hervorrufen; diese Fälle enden meist tödlich. Der Eiter kann auch nach außen durchbrechen, und der Prozeß kann unter Vernarbung heilen. War die Infektion des Periosts weniger schwer, so können sich an seiner Innenseite Granulationen etablieren, welche eitern, mit der Zeit aber, wenn die Eiterproduktion sistiert oder der Eiter nach außen entleert ist, zur Vernarbung gelangen.

Die einzelnen Vorgänge bei der Periostitis purulenta werden wir bei Besprechung der akuten Osteomyelitis und Periostitis (S. 687) noch genauer kennen lernen.

Die weiteren Folgen der Periostitis purulenta für den anliegenden Knochen, als da sind *Exfoliation* oberflächlicher Lagen, *Nekrose* größerer, ihrer Ernährung beraubter Knochenteile, sowie die sich mitunter anschließende *Caries* werden in späteren Kapiteln besprochen werden.

Über *Periostitis aluminosa* vgl. S. 689.

B. Osteomyelitis und Ostitis.

Aus dem oben (S. 681) über das Verhältnis von Ostitis zu Osteomyelitis Gesagten ergibt sich, daß eine Trennung der in dem Markcylinder der Röhrenknochen und der in den feineren Mark- resp. Gefäßräumen der Spongiosa und Compacta sich etablierenden Entzündungen von keiner prinzipiellen Bedeutung ist. Die Osteomyelitis *) und die Ostitis können daher gemeinsam besprochen werden.

*) Über die Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks bei Infektionskrankheiten vgl. S. 181.

1. Akute Osteomyelitis und Ostitis.

a) Die akute, hämatogene, infektiöse Knochenmarkentzündung, meist mit Periostitis verbunden.

Die Erkrankung beruht auf Infektion, wobei die Entzündungserreger. Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, auf dem Blutweg in die gefäßreichen Teile des Knochens, d. i. in das Mark und oft auch sofort in das Periost gelangen. Ergreift die Entzündung auch die feineren Binnenräume des Knochens, so liegt eine Ostitis vor.

Nicht selten findet zugleich eine alsbaldige Invasion in ein Gelenk statt, und nach Lexer scheinen besonders Streptokokken und Pneumokokken die Gelenke zu bevorzugen.

Die Affektion tritt einmal, wie man sagt, *primär, spontan* auf, geht mit Schmerzhaftigkeit und Fieber einher und befällt vorzugsweise jugendliche, anämische Individuen, deren Knochenwachstum noch nicht vollendet ist. Wenn der Chirurg schlechthin von akuter Osteomyelitis spricht, so ist diese ‚spontane‘ Form gemeint.

Nicht selten findet sich in den „spontanen Fällen“ irgend ein geringfügiges *primäres Leiden* einer andern Körperstelle, ein Furunkel, Panaritium, eine Phlegmone, eine Angina, das die *Eingangspforte* für die Knocheninfektion abgab.

Nach Trendelenburg steigt die Kurve der Häufigkeit bis zum 17. Jahr, und fällt dann steil ab; die meisten Erkrankungen fielen zwischen das 13.—17. Jahr.

In anderen Fällen tritt die Knochenerkrankung notorisch *sekundär* im Verlauf von pyämischen und Infektionskrankheiten auf, stellt also eine metastatische Entzündung oder eine pyämische Metastase im gewöhnlichen Sinne dar; diese Infektionskrankheiten sind vor allem: Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, Typhus recurrens, Pocken, Pneumonie, Gonorrhoe u. a.

Unter den *bakteriellen Entzündungserregern* kommen die gewöhnlichen *Eitererreger* in erster Linie in Frage.

Das gilt vor allem für die *primäre spontane, akute Osteomyelitis und Periostitis*, bei welcher in der Regel *Staphylococcus pyogenes aureus*, seltener *albus* in den Erkrankungsherden der Knochen und zuweilen sogar im Blut *intra vitam* (Garre) nachzuweisen ist.

Mit dem *St. p. aureus* können der *albus* und Strept. pyogenes auch gemischt sein; nach Lexer kommt auch der Strept. pyogenes als alleiniger Erreger vor.

K. Müller und Klemm halten dafür, daß das klassische Bild der Osteomyelitis nur durch Staphylokokken verursacht wird, indem bei Infektion mit Streptokokken, Pneumokokken und Typhusbacillen das Bild doch Verschiedenheiten zeigt. — Klemm führt für die Osteomyelitis streptomycotica aus, daß die Knochenprozesse im Gegensatz zu O. staphylomycotica geringfügig sind, öfter corticale Herde oder solche an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen darstellen, so daß Epiphysenlösung und Gelenkergüsse häufig sind. Die schweren progredienten Markphlegmonen der klassischen Osteomyelitis sollen jedoch fehlen. Die Umgebung der Teile ist ödematös und mehr zu *brandigem Zerfall*, bei den Staphylokokken dagegen mehr zur Vereiterung geneigt.

Bei der *sekundären, metastatischen Osteomyelitis und Periostitis* spielen teils die der betreffenden primären Krankheit zugrunde liegenden *spezifischen Bakterien* (Typhusbacillen, Pneumokokken) allein, teils *sekundär hinzugekommene eitererregende Staphylo-*, seltener *Streptokokken* (bei Puerperalfieber, Nabelsepsis, Scharlachdiphtherie u. a.) allein, ferner *Colibakterien* eine ätiologische

Rolle, oder es handelt sich um eine *septische Mischinfektion*, d. h. um die gleichzeitige Anwesenheit von spezifischen und von ordinären Eitererregern.

Es gibt Fälle von Knochenerkrankungen bei **Typhus**, wo im Knochen *nur Typhusbacillen* gefunden werden (S. 511). Der reine *Typhuseiter* ist eine gelbbraune rostfarbene Flüssigkeit. Diese Typhuslokalisation entbehrt in der Regel der Neigung zur weiteren Ausbreitung, so lange keine sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern vorliegt (*Lexer*).

Die *spezifisch typhösen, meist corticalen Knochenentzündungen* zeigen verschiedene Typen, je nach dem Ausgang in *Resorption*, *Verkäsung* (wobei trockene, der Tuberkulose ähnliche Granulationen auftreten), *Verflüssigung* oder — was selten ist — in eine *centrale Osteomyelitis* mit Sequesterbildung. — *Quinke* und *Stühlen* konnten in tödlich verlaufenen Fällen von Abdominaltyphus aus dem makroskopisch unveränderten *Knochenmark* der Rippen und des Sternums Typhusbacillen züchten (vgl. die Befunde von *Eug. Fraenkel* bei Knochenmark, S. 181). *Quinke* teilte auch Fälle von *Spondylitis typhosa* mit und betont gleichfalls gewisse klinische Eigentümlichkeiten, vor allem die *relative Gutartigkeit der Knochenerkrankungen bei Typhus*, geringe Tendenz zu Eiterung und Nekrose, Neigung zu subakutem Verlauf und zu *lange dauernder Latenzperiode*. So hatten sich z. B. in Fällen von *Sultan* und *Buschke* bei *Periostitis typhosa* 6 und 7 Jahre nach überstandenen Typhus Bacillen noch lebensfähig erhalten; s. auch *Fogh*.

Ätiologisches über die akute Osteomyelitis und Periostitis. Experimentelles.

Die organisierten Entzündungserreger gelangen *ins Blut* und werden im Mark oder im Periost deponiert. Der Übertritt der Bakterien ins Blut, der von einer primären Eingangspforte aus erfolgt, kann fieberlos verlaufen, und ein an der Eingangspforte eventuell vorhandener Entzündungsherd, der z. B. ein Panaritium oder ein Furunkel gewesen sein mag, kann bereits abgeheilt sein, wenn die Knochen-Metastase sich klinisch manifestiert. Neuere Untersuchungen (*Eug. Fraenkel*) habenargetan, daß sich im *Knochenmark* von mit Panaritien, Pneumonie, Phlegmone, Erysipel behafteten Leichen häufig die betreffenden Erreger finden, ohne daß es sich klinisch um eine eigentliche Blutinfektion (mit Schüttelfrost) handelte. Daraus darf man wohl folgern, daß auch *bei geringfügigen örtlichen Infektionen* recht häufig Bakterien ins Blut und Mark gelangen. Ja man weiß, daß ein solcher Bakterienübertritt ins Blut zuweilen sogar durch die intakte äußere Haut und nicht selten durch intakte Schleimhäute (Gaumen, Tonsillen, Rachen) oder durch den Darm erfolgen kann, was freilich wohl nur für sehr virulente Bakterien zutrifft. Zum Zustandekommen eines eitrigen Krankheitsherdes im Knochen müssen aber die *Bakterien von hoher Virulenz* und auch in *großer Menge* vorhanden sein, sonst werden sie im Knochenmark vernichtet. — Früher nahm man an, daß bei dieser *Lokalisation* im Knochen *Traumen* eine große Rolle spielten. *Experimentell* vermochte man nach subcutaner Verletzung eines Knochens (*Becker, Krause, Rosenbach*) oder nach Ligatur einer Extremität bei jungen Tieren (*Ullmann*) und *gleichzeitiger Injektion von Mikroorganismen* verschiedenster Art ins Blut, natürlich vor allem der gewöhnlichen Eiterkokken *samt* deren Stoffwechselprodukten, Osteomyelitis und Periostitis zu erzeugen. (Jetzt ist man vielfach der Ansicht, daß ein *Trauma* insofern eine Rolle spielen kann, als es durch die damit verbundene Schädigung des Gewebes die bakterizide Fähigkeit des Knochenmarkes schwächt, so daß die dort bereits vorhandenen oder bald nachher hineingelangenden eitererregenden Bakterien sich lebhaft entfalten können.) — Dann gewann man die Ansicht, daß schon die *Hyperämie der wachsenden Knochen jugendlicher Individuen allein die nötige Prädisposition* schafft, und man hat die akute Osteomyelitis eine *pyämische Lokalisation der Wachstumsperiode* genannt. In diesem Sinne sind auch die meisten Tierexperimente ausgefallen. Es gelang nämlich, bei *jugendlichen Tieren* (a) *auch ohne Verletzungen*, nur durch Staphylokokkeninjektion in das Blut, ein der menschlichen akuten Osteomyelitis ähnliches Bild hervorzurufen (*Rodet, Lexer*). Die Tiere gingen in 8 bis 10 Tagen pyämisch zugrunde. (Schwere Nierendegeneration.) Die Herde traten mit beson-

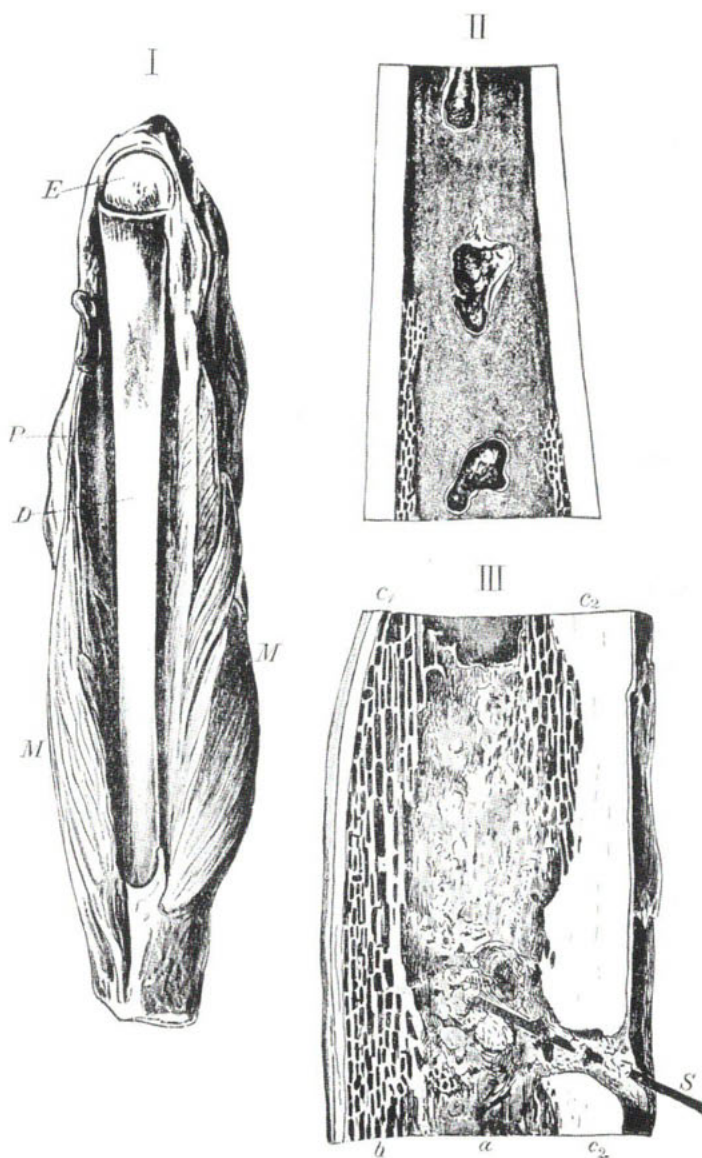


Fig. 386—388.

- I **Akute eitrige Periostitis- und Osteomyelitis** mit Totalnekrose der rechten Fibula. Die osteomyelitischen Herde (dunkel durchscheinend) sitzen im oberen Teil der Diaphyse. Lösung der oberen Epiphyse (*E*). Es bestand auch Osteomyelitis und Periostitis der Tibia. Phlegmone der umgebenden Weichteile. Metastatische Herde in einer Rippe und im Radius sin. Von einem 1½jähr., an Pyämie gestorbenen Kind. *D* Diaphyse. *P* Abgehobenes Periost. *M* Muskeln. ½ nat. Gr. Samml. Breslau.
- II **Typische Osteomyelitis apostematosa** mit Bildung kleiner Marksequester. Mittlerer Teil der Femurdiaphyse eines 21jähr. Mannes. ½ nat. Gr. Samml. Breslau.
- III Viele Jahre alte **Osteomyelitis** im unteren Schaftteil des sagittal durchsägten rechten Femur, mit Kloakenbildung nach hinten. *S* Sonde in der Kloake. Bedeutende Hyper-

ostose, zum Teil spongiös (b), zum Teil sklerotisch. Bei c₂ sklerotische Verdickung der Corticalis. c₁ verdünnte Corticalis; nach innen davon ist viel spongiöser Knochen angebaut. Die Markhöhle a ist im oberen Teil von spongiösem Knochengewebe stark eingenommen; im übrigen ist sie von fibrösem und von Granulationsgewebe ausgefüllt, welches kleine, spongiöse Sequester enthält. 45jähr. Mann, an Pneumonie gestorben. ½ nat. Gr. Samml. Breslau.

derer Vorliebe in der Nähe derjenigen Knorpelfugen auf, an denen ein stärkeres Wachstum stattfindet (Jordan, K. Müller, Lexer u. a.); dieses zwischen Epi- und Diaphyse liegende spongiöse Ende der letzteren bezeichnete Kocher als *Metaphyse*. — Ihr entspricht ein selbständiger metaphysärer Bezirk von Gefäßen, die von außen eintreten und sich gegen die Knorpelfugen zu büschelförmig verzweigen. Die beiden anderen Gefäßbezirke langer Röhrenknochen sind einmal die in der Mitte der Diaphyse eintretende A. nutritia, die sich nach oben und unten bis zur Metaphyse verteilt, und dann die von außen nach den Knochenkernen der Epiphyse vordringenden epiphysären Gefäße, vgl. Lexer (Lit.). Die epiphysären und metaphysären sind Endarterien (Langer). Diese Gefäßbezirke sind nur bei sehr jugendlichen Knochen scharf und stark ausgebildet. Daher ist im gefäßreichen jugendlichen Knochen die embolische Einfuhr von infektiösen Keimen sehr leicht. Später wird namentlich die A. nutritia viel unbedeutender als die kurzen epi- und metaphysären Arterien der Gelenkenden. — Bei älteren Tieren (b) dagegen entstand das Bild der multiplen Pyämie mit Lokalisation in Gelenken, Muskeln, inneren Organen, wie es der Pyämie der Erwachsenen entspricht. In späteren Versuchen mit abgeschwächten Kulturen von *Staph. aureus* und auch von *albus*, seltener von *Streptokokken*, gelang es Lexer, einen der spontanen Osteomyelitis des Menschen ähnlichen, langdauernden Eiterungsprozeß hervorzurufen. — *Pneumokokken*, in die Blutbahn junger Tiere (Kaninchen) injiziert, führten dagegen stets durch akute Septikämie zum Tode (vgl. Bolognesi, Lit.).

Bei der akuten, spontanen Osteomyelitis und Periostitis befällt die Erkrankung entweder einen einzelnen langen Röhrenknochen — am häufigsten Femur, Tibia oder Humerus — oder mehrere gleichzeitig oder auch nacheinander, indem dann der erste Herd weitere metastatische Herde veranlaßt. Seltener werden die kurzen und platten Knochen (Clavicula, Scapula, Os ilii, Calcaneus, Rippen, Schädelknochen) ergriffen. — Der Prozeß fängt im Periost oder im Knochenmark, in den langen Röhrenknochen mit Vorliebe in der spongiösen, blutreichen Metaphyse (s. oben) an.

Statistik über Lokalisation in den verschiedenen Skelettteilen s. bei Trendel.

Über die seltene akute und subakute Osteomyelitis purulenta der Wirbelsäule s. Lit. bei Donati.

Die akute Periostitis beginnt mit entzündlicher Hyperämie, seröser oder fibrinöser Exsudation und zelliger (eitriger) Infiltration. Das rote, saftreiche, dicke Periost läßt sich leichter wie gewöhnlich abziehen. Die eitrige Infiltration nimmt mehr und mehr zu; auch Haufen roter Blutkörperchen (Blutungen) treten in dem eitrigem Exsudat auf. Die lockere innere, sog. Cambiumschicht des Periostes ist von Eiter durchtränkt, der sich dann zwischen Periost und Knochen ansammelt. Hierdurch wird das Periost beulenartig an einzelnen Stellen (*subperiostaler Absceß*) oder in größerer Ausdehnung abgehoben, disseziert (*P. purulenta dissecans*). Schneidet man ein, so erblickt man den von Eiter umgebenen, entblößten Knochen (s. S. 686 Bild I).

Eine ausgedehnte Abhebung des Periosts erfolgt bei der als *Periostitis maligna* oder *acutissima* bezeichneten Form, bei welcher das Exsudat oft auch jauchig wird. Das Periost kann sehr zerreißen, zunderig sein und mißfarben, graugrün aussehen. In kürzester Zeit kann der ganze Schaft vom Periost entblößt und von einem förmlichen Eitermantel umgeben werden.

Nach Durchbrechung des Periostes kann sich die eitrige oder eitrig-jauchige Entzündung nach Art einer *Phlegmone* auf die umgebenden Weichteile, besonders die Muskelinterstitien und das subcutane Gewebe, fortsetzen und eventuell sogar nach außen perforieren. Auch die Muskeln selbst können von zahllosen *Abscessen* durchsetzt sein. Die malignen Fälle führen meist durch *Septikämie* oder *Pyämie*, welche zuweilen nachweislich durch Verschleppung jauchiger Thromben entsteht, rasch zum *Tode*.

Der vom Periost entblößte Knochen kann absterben (*Nekrose*), wenn er ganz von der Ernährung ausgeschlossen ist. Der Abschluß der Ernährungszufuhr von der periostalen Außenseite allein genügt in der Regel nur zum Zustandekommen oberflächlicher Nekrosen (*Necrosis superficialis*, *Exfoliation*). Ausgedehntere Nekrose dagegen, die manchmal den ganzen Schaft, ja einen ganzen Knochen betreffen kann (*Totalnekrose*), tritt nur ein, wenn eine eigentliche Endostitis im engeren Sinn entsteht, wobei der Eiter den Gefäßen folgend in die Binnenräume des Knochens selbst eindringt, die Haversschen Kanäle und eventuell auch größere Markräume erfüllt, wobei sich zuweilen sogar eine ausgedehnte Thrombophlebitis der Knochengefäße einstellt. Der nekrotische Knochen sieht wie normal, weiß und glatt aus. Werden dagegen durch Eiterung und Granulationen in den Knochenkanälchen Defekte am Knochen gesetzt, so erscheint er zerfressen, porös, und dann spricht man von *Caries*.

Die *akute Osteomyelitis* beginnt mit Hyperämie des Markes, die eventuell von Hämorrhagien begleitet ist, und der alsbald die Bildung entzündlicher Herde folgt, welche vornehmlich im Mark der Diaphyse, und zwar in der der Epiphyse benachbarten Zone, ihren Sitz haben, von wo aus dann eine Ausbreitung sowohl in den eigentlichen Schaft als auch ein Übergreifen auf die Epiphysen selbst und auf die Gelenke erfolgen kann. Es tritt ein Exsudat auf, welches öfter anfangs serös oder fibrinös ist, bald aber einen eitrigen oder eitrig-jauchigen Charakter annimmt, wodurch die Herde in eine trübgelbe oder mißfarbene, feuchte Masse verwandelt werden, deren Umgebung intensiv gerötet ist. Mitunter, jedoch nicht gerade häufig, bilden sich alsbald Eiterhöhlen mit flüssigem Inhalt, *Abscesse* (S. 686, Bild II). In seltenen Fällen ist die eitrige Entzündung ganz diffus ausgebreitet (*Osteomyelitis maligna*, *acutissima*). Durch vollständigen Abschluß der Ernährungszufuhr entstehen *Nekrosen von Knochenteilen* (*centrale Nekrose*) oder auch *Marksequester*, welche in Eiterhöhlen liegen können (Fig. 386—388 II). Bei schweren Infektionen dringt die Eiterung regelmäßig rasch vom Mark aus, den Gefäßkanälen der Corticalis folgend, auf das *Periost* vor. Dieses kann dann von Eiter infiltriert und abgehoben werden und verhält sich im übrigen ganz wie bei der primären Periostitis. Sind Mark und Periost ganz diffus und schwer erkrankt (*Panostitis*), so kann es auch dadurch (ohne eigentliche Endostitis) zu einer *Totalnekrose* eines ganzen Knochens kommen. — Bei jugendlichen Knochen kann, wenn die Epiphysen besonders stark von Herden durchsetzt sind, oder wenn Diaphysenherde an die Epiphysengrenze heranreichen, der Diaphysenknorpel (Intermediärknorpel) zerstört und die *Epiphyse* gelegentlich selbst in wenigen Tagen *abgelöst* werden (Fig. 386—388 I).

Diese *Epiphysenlösung* ist circa bis zum 20. Lebensjahr möglich; nach diesem Jahre verschwindet die für das Längenwachstum des Knochens verwendete Knorpelscheibe zwischen Dia- und Epiphyse. Verkürzung, abnorme Beweglichkeit sind die Folgen der Ablösung.

Häufig erfolgt ein Eitererguß in *Gelenke*, die dadurch dauernde, schwere Veränderungen erleiden können (s. bei Gelenkentzündungen).

Ausgänge der akuten Osteomyelitis und Periostitis.

In der Mehrzahl der Fälle treten die diese Infektionskrankheit begleitenden schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen zurück, und der Prozeß lokalisiert sich an dem erkrankten Knochen. — Ist die *Eiterung* infolge von Nekrosen *sehr chronisch*, so können die Individuen nach Jahren an *amyloider Degeneration innerer Organe* oft mit Ascites und Anasarca marantisch zugrunde gehen. Werden von vornherein mehrere Knochen betroffen, so führt die pyämische Erkrankung meist bald zum Tode. — Erfolgen von osteomyelitischen Herden aus Verschleppungen (Metastasen) von Eitererregern, so können sowohl weitere Knochen, als auch, wie bei anderen *pyämischen Prozessen*, innere Organe, vor allem Lungen, Nieren, Herz, aber auch die Haut befallen werden (metastatische Abscesse). Dann erfolgt meist der Tod entweder schon nach wenigen Tagen oder nach Wochen infolge der Allgemeininfektion. Die Verschleppung wird häufig durch septische Thromben in Knochenvenen (*Osteophlebitis*) vermittelt, die sich z. B. vom Femur bis auf die Vena profunda und iliaca fortsetzen können. — *Nekrose* und *Sequesterbildung* sind sehr häufige Folgen der Osteomyelitis und Periostitis. Sie werden in einem besonderen Kapitel genauer besprochen werden (S. 697). — *Heilung* ohne Knochenzerstörung nach Resorption des entzündlichen Exsudates ist in den Anfangsstadien der Affektion noch möglich.

b) Traumatische Osteomyelitis und Periostitis.

Diese kommen durch Infektion zustande, welche sich an Operationen, Hieb-, Schußwunden, komplizierte Brüche anschließt oder an Amputationsstümpfen stattfindet.

Seltenere Formen der akuten Osteomyelitis und Periostitis.

a) *Periostitis aluminosa* oder *serosa* (Poncel, Ollier). Diese Form der Exsudation unter das Periost ist meist eine Abart der *eitrigen* Periostitis und nur graduell von derselben verschieden (*Schlange, Vollert*). (In einem Bruchteil der Fälle soll es sich um Tuberkulose handeln, *Sleeswijk*.) Es tritt dabei ein fadenziehendes, eiweißähnliches oder ein klares, seröses Exsudat mit hohem Eiweißgehalt auf, wobei es sich nach *v. Volkmann* um schleimige Degeneration von Eiterzellen, nach anderen (*Kocher und Tavel*) um das seröse Exsudat eines durch Verfettung charakterisierten Granulationsgewebes handelt. In dem Exsudat finden sich bei Fällen ersterer Art Staphylokokken (wie bei der spontanen, akuten Periostitis und Osteomyelitis), wahrscheinlich aber solche von abgeschwächter Virulenz. Dieselbe Erklärung finden wohl die *subakut* und *chronisch* verlaufenden Fälle. Nach *Schlange* können im *Mark Cysten* mit serösem Inhalt vorkommen (Analogon des Knochenabscesses); vgl. auch Ostitis deformans S. 694.

b) Selten ist eine *sklerosierende nicht eitrige Osteomyelitis* (*Garre*), die *Kocher* und *Tavel* zur *proliferierenden* (nicht exsudativen) Osteomyelitis rechnen, bei der sie eine vaskulöse, granulöse und eine sklerotische Form unterscheiden.

c) *Sarcomähnliche*, trockene Formen (*Kocher* und *Tavel, Jordan*), äußerlich zuweilen einer syphilitischen Hyperostose ähnlich, können *differentialdiagnostisch* große Schwierigkeiten machen, selbst bei der mikroskopischen Untersuchung, wie auch *Verf.* in mehreren Fällen sah. Entscheidend ist besonders auch der Nachweis von pyogenen Kokken im Granulationsgewebe und klinisch der Befund des typischen Sequesters (*Jordan*).

d) Zuweilen treten viele Jahre nach dem akuten Beginn der Osteomyelitis lokale **Recidive** an dem primär erkrankten Knochen auf, wobei es sich entweder um ein Persistieren der Eitererreger (s. Ehrlich und Fall Fogh von posttyphöser eitriger Osteomyelitis des Femur von 23jähriger, oft von monate- und jahrelangen Intervallen unterbrochener Dauer) oder um eine *Reinfektion* handelt (Kraske).

Bei *Infektionskrankheiten* sieht man außer Abscessen gelegentlich auch *anämische Nekrosen* im Mark, welche durch embolischen Gefäßverschluß entstehen.

2. Chronische Osteomyelitis und Ostitis.

Wenn man die wichtigsten Resultate dieser chronischen Entzündungen herausgreift, so sieht man einmal *Schwund* oder Einschmelzung und das andere *Mal Neubildung*, Anbau von Knochengewebe. Nicht selten kommen beide Veränderungen nebeneinander vor. Die einzelnen Formen sind:

a) Rarefizierende Ostitis (entzündliche Osteoporose).

Hierbei tritt anstatt des normalen Markgewebes ein gefäßreiches Granulationsgewebe (Ostitis granulosa) auf, das sich auf Kosten der Knochensubstanz in den Markräumen und Haversschen Kanälen ausbreitet. Die Einschmelzung des Knochens erfolgt *ohne Eiterung*, einmal durch *lakunäre Resorption*, wodurch die Haversschen Kanäle zu Hav. Räumen erweitert werden und der kompakte Knochen porös wird, und zweitens durch *Kanalikulation*, das heißt durch Bildung perforierender Kanäle. Bevorzugt sind die Epiphysen der Röhrenknochen und überhaupt spongiöse Teile.

Die *Ätiologie* dieser Ostitis ist nicht einheitlich. Zum Teil gehört sie als *selbständige* Erkrankung wohl zu der Osteomyelitis, als trockene, granulöse Form derselben (s. S. 689), kommt ferner bei Tuberkulose, Lues, Lepra vor (s. bei diesen), wobei das Granulationsgewebe aber einen spezifischen Charakter trägt, teils ist sie ein *untergeordneter* Prozeß, wie wir das bei Lösung der Sequester und bei der Nekrose sehen. Ferner sieht man sie bei der spongiösen Umwandlung des Callus und der Osteophyten. Eine größere Bedeutung hat die rar. O. bei der Heilung von Knochenwunden (aus den Knochenkanälen herauswachsende Granulationen verknöchern später). Auch bei der Caries begegnen wir der rar. O., besonders bei der als fungöse Caries bezeichneten chron., granulösen Ostitis mit Knochenschwund.

b) Caries der Knochen. Chronische, intraostale Granulationswucherung mit Knochenauflösung (Billroth).

Unter **Caries** oder **Knochenfraß** ist jede durch interstitielle, intraostale Wucherung von Granulationsgewebe zustande kommende *Ulceration* (Verschwärung) von Knochengewebe zu verstehen, welche einen progredienten chronischen Verlauf nimmt und zu mehr oder weniger *vollständiger Auflösung* des Knochengewebes führt, so daß an der cariösen Stelle ein *Defekt* resultiert. Bei diesem Auflösungsprozeß verhält sich das eigentliche Knochengewebe ganz passiv. Die Caries kann akut (z. B. im Anschluß an akute Osteomyelitis oder andere allgemeine Infektionskrankheiten) oder schleichend einsetzen, *mit Eiterung oder Jauchung* einhergehen — was das Gewöhnliche ist — *oder aber ohne diese* auftreten. Eiterung kann als sekundäres Symptom zu Caries hinzutreten, *aber wesentlich ist sie durchaus nicht für letztere (Billroth)*. Unerläßlich für das Zustandekommen der Defekte ist vielmehr nur die aktive Tätigkeit von Granulationsgewebe. Das Granulationsgewebe kann einfach, nicht spezifisch sein oder

einem spezifischen, infektiösen Prozeß (Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose) seine Entstehung verdanken (*einfache* und *spezifische Caries*). Vor allem bei der Syphilis und zuweilen bei Tuberkulose begegnen wir mitunter Formen von Caries, bei denen nicht ein Tropfen Eiter produziert wird (*Caries sicca*).

Bei weitem die häufigste und wichtigste Form der Caries ist die *Caries tuberculosa*, welche manche, mit Unrecht, eigentliche Caries nennen.

Für diejenigen Formen von Caries, bei denen das üppige Granulationsgewebe vorherrscht (*C. granulosa*, *carnosa* und *C. fungosa*, letztere geht im Begriff der *Ostitis tuberculosa* auf), gilt ziemlich genau das, was wir bei der rarefizierenden Ostitis (S. 690) besprochen haben. Nur geht die Granulationswucherung in der Regel über die Rarefizierung des Knochengewebes hinaus und erzeugt richtige Defekte; das Knochengewebe wird hier ganz und gar aufgezehrt.

Bei den mit lebhafter Eiterproduktion einhergehenden und ferner bei den spezifischen Formen von Caries entstehen nicht immer so vollständige Defekte. Wo keine sehr lebensfähigen Granulationen sind, kommt es nicht überall zu einer totalen Aufzehrung des Knochengewebes. Durch lebhaft eitrige Infiltration, Verjauchung oder durch andere regressive Umwandlungen, z. B. Verkäsung, kann das Granulationsgewebe vielmehr in seiner resorbierenden Fähigkeit so abgeschwächt werden, daß es nur wenig Knochensubstanz zur Auflösung bringt. Die zerfallende, absterbende intraostale Neubildung bewirkt dann aber Nekrose, den Tod des Knochengewebes, indem sie ihm die Ernährungszufuhr abschneidet. Es findet, wie Billroth sagt, am lebenden Organismus eine Art von Maceration der erkrankten Knochen statt. Man findet dann noch tote Knochenpartikel, meist von geringer Größe, zwischen den Entzündungs- und Zerfallsprodukten. Volkmann nennt dieses Absterben oder Verwittern kleinster Teilchen des Knochens *Molekularnekrose*. Diese kleinsten, teilweise entkalkten, teilweise noch kalkhaltigen nekrotischen Knochenpartikel bilden den *Knochensand*. Derselbe ist jedoch nicht konstant bei der Caries, sondern findet sich nur gelegentlich, und zwar, wie oben erwähnt, bei solchen Formen, die mit sehr lebhafter Eiterung oder außerordentlich reicher, die Gefäße komprimierender Zellwucherung oder mit Verkäsung usw. einhergehen; das findet regelmäßig bei der tuberkulösen, zu Caries führenden Ostitis statt, wobei zuweilen selbst so grobe Sequester vorkommen, daß man von *Caries necrotica* spricht.

Betrachten wir von den zuletzt erwähnten Formen die Caries, die mit lebhafter Eiterproduktion einhergeht, etwas näher. Wird z. B. — um eine der häufigsten Formen der C. herauszugreifen — bei einer eitrigen Gelenkentzündung nach Zerstörung des Gelenkknorpels die Spongiosa entblößt, so liefert das bloßgelegte, hyperämische, granulierende, gefäßführende Markgewebe Eiter (*Osteomyelitis* oder *Ostitis purulenta*). Es besteht das, was man ein *offenes Knochengeschwür* nennt, wofür manche den Namen einfache Caries (im Gegensatz zur fungösen) reservieren. Der Eiter kann nun mitunter die Binnenräume des Knochengewebes so ausfüllen, daß die Blutgefäße komprimiert werden. Hierdurch wird die Ernährungszufuhr von dem dazwischen liegenden Knochengewebe abgeschnitten; dasselbe wird nekrotisch. Die Knochenzellen verfetten. Bisweilen können nun die toten Bälkchen der entblößten Spongiosa zunächst im Zusammenhang untereinander und in Verbindung mit dem lebenden Knochen erhalten bleiben. Es kann das sogar geschehen, während oberflächliche Schichten der endostalen Weichteile förmlich verjauchen. (Die Weichteile faulen aus dem Knochen heraus.) Dabei können die toten Bälkchen teilweise entkalkt werden.

Fragen wir nach dem weiteren Schicksal des Knochengewebes bei dieser eitrigen oder jauchigen Ostitis, so lauten die Antworten der Autoren darauf verschieden. Nach v. Volkmann wird das Knochengewebe zum Teil chemisch aufgelöst, zum Teil verwittert es gewissermaßen wie ein Stein, wobei es einer Molekularnekrose anheimfällt und in pulverförmigen Staub vergeht. v. Volkmann und nach ihm andere bezeichnen nur den mit Eiterung und Molekularnekrose verbundenen Verschwürungsprozeß als Caries, während Billroth, dessen Auffassung wir uns im wesentlichen anschließen, den Nachdruck auf die Tätigkeit des Granulationsgewebes

bei der Caries legt. *Billroth* schlägt vor, nur die durch lakunäre Einschmelzung entstandenen Knochendefekte mit dem Namen *Caries* zu belegen. Dieser Prozeß kann jedoch dann durch nekrotische Vorgänge kompliziert werden, wenn, wie oben auseinandergesetzt, lebhaftes Eiterproduktion oder Jauchung, oder wenn ein Zerfall oder eine spezifische regressive Umwandlung (Verkäsung) des die Resorption ermöglichenden Granulationsgewebes eintritt.

Aussehen cariöser Knochen. Bestand Eiterung und Jauchung, so sind die Knochen häufig mißfarben, schmutzig-grünlich. Die spongiösen Knochen werden morsch, eindrückbar weich, mit dem Messer schneidbar. Im macerierten Zustand zeigen die Knochen Defekte, die wie ausgefressen aussehen, und sind oft grob-porös, wie wurmstichig.

Es möge noch einer besonders wichtigen Lokalisation *einfacher cariöser Prozesse* gedacht werden, nämlich der *Caries am Schläfenbein*. Chronische Mittelohrentzündungen sind meist der Ausgangspunkt. Diese werden zwar auch durch *Tuberkulose* hervorgerufen (Mittelohrtuberkulose), stellen jedoch häufiger *einfache Entzündungen* dar, welche vom Nasenrachenraum aus fortgeleitet werden oder hämatogen im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, besonders in den Kinderjahren, entstehen. Vor allem sind die akuten Exantheme zu nennen (s. S. 388). Die chronischen Mittelohrentzündungen gehen mit *Granulationsbildung* und mehr oder weniger *reichlicher Eiterung*, oft von *jauchiger* Beschaffenheit, in anderen Fällen mit sog. *Cholesteatombildung* im Schläfenbein einher und können ausgedehnte *Caries* und *Nekrose* der knöchernen Teile nach sich ziehen. Bei der *Cholesteatombildung* nimmt die chronisch entzündete, verdickte Paukenhöhlenschleimhaut den Charakter von Epidermis an. Man nennt das vielfach *Metaplasie* des Epithels (Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel, v. *Troeltsch*), obwohl es sich wohl meist nur um *Überhäutung* der granulierenden Schleimhaut mit Plattenepithel handelt, welches durch eine Perforationsöffnung des Trommelfells von dessen Außenseite oder vom äußeren Gehörgang in die Paukenhöhle eindringt (*Habermann, Bezold* u. a.). Verhornte Plattenepithelien pressen sich zu blättrigen, konzentrisch geschichteten, perlmutterartig glänzenden, immer dicker werdenden, oft kirsch- bis walnußgroßen, *geschwulstähnlichen* Klumpen zusammen, die mit Cholestearin gemischt sind. Mitunter erweichen sie im Innern, zerfallen bröckelig und lassen in den weichen Teilen einen Detritus, Margarinsäurenadeln und Bakterien erkennen. Das wachsende Cholesteatom kann eine *glattwandige, kugelige Usur* mit sklerotischer Umgebung im Knochen hervorrufen. In anderen Fällen aber entsteht oder besteht bereits ein *cariöser Knochenschwund* mit reger Produktion von Eiter, der häufig *jauchigen* Charakter hat. Die Caries kann sehr ausgedehnt und folgenschwer sein. (Vgl. *entzündliche Sinusthrombose, Pyämie, Meningitis, Hirnabsceß*.) — Es gibt auch *echte Cholesteatome*, primäre Geschwülste im Schläfenbein, aus versprengten Epidermiskeimen entstehend, wofür letzthin *Erdheim* (Lit.) neue sichere Belege erbrachte (vgl. auch *Borchardt*).

c) Ostitis (eigentlich Endostitis) ossificans, kondensierende Ostitis, Osteosklerose.

Sie ist das Widerspiel der Osteoporose und besteht in einer Anbildung von neuen, erst ostoiden, dann verkalkenden, echten Knochenmassen aus den Mark- und Gefäßräumen auf die alten Bälkchen. Hierdurch werden die Innenräume des Knochens mehr und mehr mit Knochengewebe erfüllt (Fig. 389). Die Ostitis ossificans kann zu steinharter Verdichtung, *Sklerose, Eburneation* führen.

v. *Volkman* unterscheidet *Idiopathische, reaktive oder indurative* und *restitutive* Knochen-sklerose. Die *restitutive Sklerose* schließt sich zuweilen an eine rarefizierende Ostitis an, wodurch dann der verdickte, vorher leichte Knochen steinhart und schwer wird. Auch bei manchen Geschwülsten, welche den Knochen zum Teil zerstören, desgleichen in der Umgebung von

(Geschwülsten, kann eine osteoplastische Osteomyelitis bestehen (vgl. bei Knochengeschwülsten). Der Verschuß der Markhöhle, welcher bei Frakturen, an Amputationsstümpfen und in ausgeräumten Sequesterladen nach Osteotomie auftreten kann, ist ein Werk der Osteomyelitis ossificans (Fig. 396). — Die **reaktive** (*Ostitis ossificans*) ist sehr häufig und wird durch chronisch entzündliche Reize hervorgerufen; oft ist sie mit Periostitis ossificans verbunden, und es entsteht gleichzeitig eine Verdichtung und Verdickung des Knochens. Sie kann sich u. a. infolge chronischer *centraler Osteomyelitis* mit Sequesterbildung entwickeln, tritt stets in der Nachbarschaft eines Knochenabscesses auf oder kann z. B. im Anschluß an *Ulcer cruris* oder chronische Gelenkeiterungen entstehen. — **Idiopathische sklerotische Hyperostosen** sind viel seltener. Sie kommen relativ häufig bei *Syphilis* vor. — Auch *Phosphor* kann Osteosklerose (S. 700) oder auch das Bild der ossifiz. Periostitis hervorrufen. Dasselbe kommt auch bei *Leukämie* vor (v. Baumgarten, Schwarz u. a.); vgl. S. 697. **Seltenerer Formen idiopathischer Hyperostose.**

1. **Ostitis deformans** (Paget), **Ostitis fibrosa** (v. Recklinghausen). Diese Erkrankung, welche zwar an kein bestimmtes Alter gebunden ist, betrifft, da ihr *besonderes Merkmal in einem Umbau des fertigen Knochengerüsts besteht*, naturgemäß Individuen, die aus den ersten Dezennien heraus sind, besonders solche *jenseits der 40er Jahre*, vielleicht mit Bevorzugung solcher *in sehr hohem Alter* *). Sie ergreift gewöhnlich mehrere Knochen, am häufigsten die *langen Röhrenknochen der Beine* (vor allem die Tibiae, die auch Elongation zeigen können), ferner den *Schädel* und die *Wirbelsäule*, die *Schlüsselbeine*, den *Unterkiefer*, das *Becken* oder selbst alle Knochen. (Isoliert an einem Femur trat die Veränderung in einem Fall von Küster, an beiden in einem Fall von Kockel auf [selten]; häufiger erkrankt auch die Tibia allein, selten der Schädel allein, zuweilen nur an circumscripiter Stelle, s. Wredr.) Unter rheumatischen Schmerzen, oft von enormer Stärke, zuweilen aber auch schmerzlos, kann in meist *langwierigen Verlauf* eine *allmählich, aber stetig zunehmende Verdickung, knotige Mißstaltung* und an den von Druck besonders belasteten Knochen eine *Verkrümmung* eintreten. Frakturen sind nicht häufig. Da das besonders die *Beine* und die *Wirbelsäule* betrifft, so werden die Individuen kleiner und bekommen eine sehr charakteristische *affenähnliche Haltung* (Hände und Füße behalten ihre Größe). Die *Schädelbasis* kann durch den Druck, welchen die immerhin festeren Halswirbel auf sie ausüben, in die Schädelhöhle hineingedrängt werden (Kyphose, Elevation). — Die Affektion ist anatomisch charakterisiert (Stillig, v. Recklinghausen) a) durch *ausgedehnte Resorptionsvorgänge*, wobei der Knochen durch lakunäre Resorption (und perforierende Kanäle?), aber in reinen Fällen nicht durch Halisteresis zum Schwund gebracht wird. Wie auch v. Recklinghausen betont, sind im schroffsten Gegensatz zu den Abbauvorgängen bei der Osteomalacie die *Osteoklasten* in großen Scharen beteiligt. Dadurch wird der Knochen porös, brüchig, besonders auffallend die kompakte Rinde. b) Das *Mark wandelt sich an den erkrankten Stellen fibrös um*, wobei die Markzellen schwinden und das Gerüst des Marks sich faserig verdichtet. c) *Von dem fibrösen Mark erfolgt eine verschieden mächtige Knochenneubildung*; dieser neugebildete Knochen



Fig. 389.

Osteosklerose. a₁, Weite Markräume; das Markgewebe ist nicht hineingezeichnet. a₂, Durch Knochenauflagerung vom Mark aus mehr und mehr eingeengte Markräume der Diploë. b, Lamellöse Knochensubstanz. Von dem bis auf 1 cm verdickten Stirnbein einer syphilitischen Frau. Es bestand eine ganz unbedeutende Caries sicca an einzelnen Stellen der Schädeloberfläche.

* In Stillig's Fällen waren die Individuen 70, 77, 92 Jahre alt.

bleibt öfter lange *kalklos* oder *kalkarm*, weich (*malacisch*), hat zunächst wenig Tendenz, genügend Kalksalze aufzunehmen und dadurch hart zu werden. Der Knochen wird biegsam und enthält mit seinen kurzen plumpen Bälkchen, die eine engmaschige Spongiosa bilden, vielfach ein feinporiges Aussehen. Genannte Vorgänge spielen sich im Verlauf der chronischen Krankheit gleichzeitig ab. Der Zustand kann mit *v. Recklinghausen* auch passend als *metaplastische Malacie* bezeichnet werden. Das durch diese Osteomyelitis fibrosa osteoplastica gelieferte neugebildete Knochengewebe zeigt den geflechtartigen Charakter und großen Gehalt an *Sharpeyschen Fasern* von jungem Bindegewebsknochen (s. S. 659). Im weiteren Verlauf kann der neue Knochen auch wieder dem lebhaften Abbauprozess zum Opfer fallen. Nötig ist das aber nicht. Es können vielmehr *porotische*, *hyperostotische* und *sklerotische* Formen resultieren, je nachdem Abbau oder Anbau und nachträgliche Fixierung des Kalks überwiegen. (Selten tritt später *echte Osteomalacie* hinzu, so im Fall Fig. 369.)

Der starke Abbau und der Anbau bewirken eine totale Umwälzung der Architektur des Knochens, eine deformierende Transformation mit Verkrümmung, Verdickung und gar Verlängerung der plumpen unförmigen Knochen, welche dadurch ein abenteuerliches Aussehen erhalten (s. Abbild. von hirschenstabförmig gekrümmtem Femur bei *v. Recklinghausen*). Frakturen sind selten (s. Fall von *Glaessner*, *v. Recklinghausen*). *Verf.* sah in dem unten erwähnten Fall (36 j. M.) 2 Querfrakturen des l. Humerus, Fraktur des os pubis und collum femoris sin.

Die *Fasermassens* können mitunter an solchen Stellen, wo noch keine Knochenbildung davon ausging, ganz den Eindruck eines *Fibroms* machen (z. B. Fall *Schlange-Azhausen*). Von *sekundären Veränderungen* des Fasermarkes sind besonders bemerkenswert *a. regressive*, bestehend in einer stellenweisen Verflüssigung und Bildung von *Cysten*; man sieht im Knochen glattwandige, zuweilen mehrkammerige Hohlräume mit serösem oder kleisterartigem Inhalt, in fibrösem Gewebe gelegen, „*Cystofibrome*“. So sah *Verf.* im 34 cm langen r. Humerus eines 36jähr. Mannes eine daumendicke, vollkommen glattwandige Cyste von 12,5 cm Länge mit wässrigem Inhalt. (*Solitäre Knochencysten* in den langen Röhrenknochen, wie sie z. B. *Schlange* beschrieb, gehören zum Teil auch hierher; s. auch *Fudjii*.) Andererseits kommen auch *b. progressive* Veränderungen in Form kleiner *circumscripiter*, braunroter, *riesenzellensarkomartiger Wucherungen* (die zum Teil auch als echte metastasierende Riesenzellensarcome angesprochen wurden, *v. Haberer*) hier und da im Faserwerk vor (vgl. *Schönenberger*, Lit.), die angeblich zu *Cysten* erweichen können. Auch die typische *Epulis* (s. S. 370) rechnet *v. Recklinghausen* hierher. In anderen Teilen desselben Knochens findet sich *Fett-* oder *Gallertmark*:

Am *Schädel*, welcher sich, wie ein Breslauer Präparat zeigt, stellenweise auf 2,8 cm und in einem äußerst chronischen Fall, den *Verf.* im Breslauer Armenhaus sah, sogar auf 4 cm verdicken kann, *ohne zu Craniostenose zu führen*, können sich die Grenzen zwischen äußerer und innerer Tafel und Diploë vollkommen verwischen. Das frische Schädeldach ist, wie *Verf.* in obigem Fall (36jähr. M.) sah, von grauroter, fleckiger Farbe, wie Kautschuk biegsam; die macerierten Präparate sind weiß und fragil wie „*Schaumgebackenes*“, und es löst sich, wie ein Schädel der Basler Sammlung zeigt, bei Berührung ein feinstes pulveriger Knochensand von der Oberfläche ab. Der Kopfumfang nimmt zu, der Kopf wird unförmig. (*Leontiasis ossea* s. unten.)

Die *Ätiologie* dieser Krankheit ist dunkel. *Arcangeli* ist der Ansicht, daß es sich um einen infektiösen Prozeß handle und beruft sich auf *Bignami*, der den von *Morpurgo* bei Rachitis und Osteomalacie gefundenen Gram-positiven Diplococcus auch bei Ostitis deformans (*Paget*) nachgewiesen haben will. *Lannelongue* u. a. denken an *Syphilis*. — Lit. im Anhang.

2. Hyperostosis cranii, Craniosclerosis oder Leontiasis ossea (Virchow). Bei dieser seltenen, meist bei jugendlichen Individuen entstehenden Erkrankung bildet sich an den *Schädel- und Gesichtsknochen*, meist bei letzteren beginnend, eine mächtige, diffuse Hyperostose. Erysipele, Traumen, Tränensackeiterungen figurieren als ätiologische Momente. Besonders an den Gesichtsknochen können feinporige Verdickungen und, nach vollendeter Verkalkung, elfenbeinartige oder „*marmordichte*“ Exostosen von wulstigem, lappigem Aussehen entstehen, welche

besonders um den *Unterkiefer* und an den *unteren Rändern der Augenhöhlen* und im Bereich des Jochbeins sitzen und die Bezeichnung *Leontiasis* (Virchow, der den Vergleich mit einer leprösen Leontiasis meinte) rechtfertigen. Die Schädelhöhle, die Höhlen des Gesichts, sowie die Fissuren und Foramina können eingeengt werden (*Craniostenosis*). Kopfschmerzen, Krämpfe, Lähmungen, Neuralgien, Blindheit, Schwund des Geruchssinnes, Taubheit können folgen. Das Gewicht des trockenen Schädels, normal, ca. 1 kg, kann mehr als das fünffache betragen; das Dach kann 3–4 cm dick werden. M. B. Schmidt (Lit.), Bockenheimer und letzthin Koch plädieren mehr oder weniger nachdrücklich für die Identität der Virchow'schen L. o. mit der Ostitis deformans (Paget). Und auch v. Recklinghausen möchte sie unter der *hyperostotisch-metaplastischen Malacie* oder Ostitis fibrosa hyperostotica rubrizieren. Man müßte dann annehmen, daß jene steinharten dicken Schädel ausgeheilte, stationär gewordene Fälle von L. o. darstellen, die schneidbar weichen aber floride resp. chronisch-progressive und daß dieses Stadium dezzennienlang bestehen kann, auch ohne zu Craniostenose zu führen (s. die Beob. des Verf. S. 694). Wenn auch wohl viele Fälle von L. o. zur Ostitis deformans gehören mögen, so zeigt doch die interessante Beobachtung von Nauwerck, daß auch durch Syphilis das makroskopische Bild der L. o., aber ohne histologische Analogie mit Ostitis deformans, hervorgerufen werden kann. — (Eine *sklerosierende Hyperostose* von mäßiger Ausbildung ist sehr häufig bei chron. Alkoholismus, ferner in Fällen von Herz- und Lungenleiden, die mit chron. venöser Hyperämie des Schädels und der Hirnhäute einhergehen; oft ist dabei die Dura am Schädel fest adhärent.)

3. **Akromegalie (Marie) oder Pachyakrie (v. Recklinghausen).** Bei dieser in ihrer Pathogenese noch nicht völlig geklärten Erkrankung, welche meist jugendliche Individuen (in der

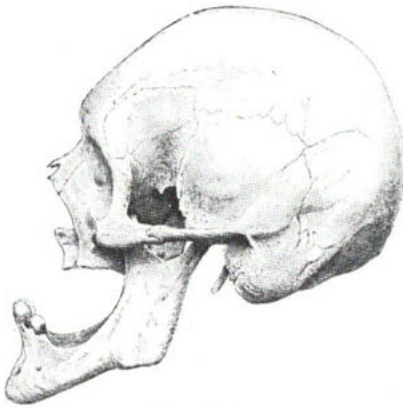


Fig. 390.



Fig. 391.

Schädel eines 49jähr. über 2 m langen **akromegalen Riesen**. Das excessive Körperwachstum begann mit dem 20. Jahr. (Maße der Stiefelsohle: Länge 34 cm, Breite 12 cm.) Schädelgewicht 1070 g, Umfang 55 cm, Unterkiefergewicht 145 g. Angaben über die ausgeweitete Sella turcica und die hochgradige Erweiterung der pneumat. Höhlen des Schädels s. im Kapitel Hypophysis. — Fig. 391. Vorderansicht des stark vergrößerten Unterkiefers; illustriert die Diastase der mittleren Schneidezähne. Samml. Basel.

Regel nicht vor dem 3. Dezennium) betrifft, entwickelt sich eine *unförmige Verdickung gewisser gipfelnder Teile des Körpers*, und zwar vor allem der Knochen, aber auch der Weichteile. Hände, Füße, Unterkiefer, Lippen, Zunge und Nase beteiligen sich an der Volumzunahme. Die Knochen nehmen infolge *subperiostaler* und *supracorticaler Knochenbildung* (Arnold) gleichmäßig an Dicke (nicht nachweislich an Länge) zu und sind zugleich mit Exostosen besetzt; im Innern der Knochen ist meist ein Überwiegen der Resorptionsvorgänge, seltener Sklerose zu konstatieren (vgl. Dietrich, Beneke). Die Hände erhalten dadurch ein *latzenartiges*, die Füße

ein *elephantiasisches* Aussehen. Infolge der Vergrößerung des *Unterkiefers* tritt das Kinn meist in charakteristischer Weise nach vorn (Progenie), der *untere Gesichtsabschnitt wird breit*, der Kieferwinkel streckt sich, und die Zähne weichen zuweilen auseinander (*Strümpell*); s. Fig. 390 u. 391. Die hypertrophische Zunge kann zwischen den Zahnreihen hervorragen. Der Alveolarrand wird dadurch — wie auch sonst bei Makroglossie — zuweilen eingebogen (*Arnold*). In einigen Fällen war die Wirbelsäule kyphotisch. Auch die Protuberantia occip. ext. kann stark entwickelt sein. Verhältnismäßig oft wurde eine Beteiligung des Sehorgans konstatiert, sei es als vollständige Amaurose, sei es als Abnahme der Sehkraft (vgl. *Uhthoff, Greeff*).

Die *Ätiologie* der Akromegalie wird in Beziehung zur *Hypophysis* gebracht; man findet sie meist vergrößert, die Sella turcica und oft auch alle pneumatischen Höhlen des Schädels erweitert. Auch kongenitale, ferner *nervöse Einflüsse* u. a. werden vermutet. — Ein Teil (nach *Sternberg* ein Fünftel) der Akromegalen gehört zu den *Riesen*, und zwar zu der pathologischen Klasse (*Langer*), das heißt zu den akromegalischen Riesen. (Vgl. Kapitel *Riesenwuchs*, S. 740.)

4. **Allgemeine hyperplastische Periostitis und Ostitis.** Unter dieser Kategorie sind verschiedene, über das ganze Skelett ausgebreitete Prozesse zu betrachten, die sich auf *dieses beschränken* oder sich auch mit Verdickungen der Weichteile kombinieren:

a) Die **Osteoarthropathie hypertrophante pneumique** (*Marie*), resp. **Knochenveränderungen bei chronischen Herz- und Lungenleiden** (*Bamberger*). Es handelt sich hier um Knochenveränderungen, welche vor allem bei jugendlichen Individuen und solchen mittleren Alters, selten schon bei Kindern und bei Greisen, *sekundär* bes. bei chronischen Herz- und Lungenleiden beobachtet werden. Das Nervensystem bleibt intakt. Von Herzleiden sind es solche mit starker Cyanose, also bes. die angeborenen, unter den Lungenleiden vor allem putride Bronchiektasie, putride Bronchitis, fistulöses Empyem, Phthise, seltener auch Lungentumoren (vgl. *Teleky*); ferner sind andere *eitrige Prozesse im Thorax* (vgl. bei *Thompson*, Lit.) zu nennen, so, wie *Verf.* sah, z. B. ein prävertebraler Absceß bei tuberkulöser Wirbelsäulencaries (s. auch *Alamartine*, Lit.). Die Veränderungen, welche stets *symmetrisch* und schmerzlos sind, zeigen graduelle Unterschiede. Stets *zuerst* und zuweilen allein werden die Endphalangen der *Finger* und *Zehen* betroffen; die vorwiegend **periostalen Wucherungen** bedingen eine Verdickung und Verbreiterung; der Knochen ist unter der Auflagerung unverändert oder sklerosiert, seltener rarefiziert (z. B. Fall von *Maresch*). *Weichteilverdickungen* allein liegen in der Regel den „*Trommelschlägelfingern*“ zugrunde, wobei die Nägel uhrglasförmig gekrümmt auf den kolbig aufgetriebenen Phalangen liegen. (Lit. bei *P. Ebslein*.) *Bamberger* konnte aber bei jenen Herz- und Lungenleiden außer der ossifizierenden Periostitis auch *Sklerose* der Rinde und sogar der spongiösen Substanz der Extremitätenknochen nachweisen. Kombinieren sich Weichteil- und Knochenverdickungen an den Endphalangen, so erhöht das die Formveränderung. Die *Hände* sind eventuell riesig verbreitert und verdickt, und zwar ungleichmäßig, indem das distale Ende jeder Phalanx am stärksten verbreitert und verdickt ist. In anderen Fällen werden auch die *Schäfte* der Knochen, manchmal nur an den distalen Enden, und zwar hauptsächlich an den *Vorderarm- und Untersehenkelknochen*, zuweilen aber in ihrer ganzen Länge mit flächenartigen periostalen Auflagerungen bedeckt. Auch die *Darmbeinkämme* können sich verdicken. Spindelige Auftreibungen der die Gelenke konstituierenden Knochen bilden die wesentliche Veränderung der *Gelenke*, welche in schweren Fällen beobachtet wird, während nur in seltenen Fällen der *Knorpel* erodiert ist. (Die Bezeichnung *Osteoarthropathie* ist daher übertrieben, und der Zusatz *pneumique* ist zu eng; s. auch *Krüger*.)

b) Ähnliche vorwiegend *ossifizierend-periostitische Veränderungen* werden bei *Syphilis* beobachtet, bei kongenitaler (vgl. Fig. 413, S. 711) wie bei erworbener (vgl. S. 706), und ferner bei chronischem *Icterus* (*Obermayer, Beuttenmüller*, Lit.).

Die Veränderungen bei a) und b) sind wahrscheinlich teils eine Folge des Einflusses *venöser Hyperämie* auf die Knochen, teils des *Reizes toxischer Substanzen*, die sich bei jenen Bronchial- und Lungenaffektionen oder eitrigen Prozessen im Thorax bilden und welche in

die Körpersäfte resorbiert werden, und die man in ähnlicher Weise auch bei der *icterischen Autointoxikation* und bei den *Schwangerschaftsosteophyten* (vgl. S. 683) annehmen und wohl auch bei Syphilis vermuten darf (vgl. Lit. bei *Spieler*). Zu erinnern ist noch an die relativ seltenen Fälle von *diffuser ossifizierender Periostitis* bei *Leukämie* (Ait. bei *Schlagenhauser*), sowie daran, daß, wie längst bekannt (vgl. *Gies*), *Phosphor* und *Arsen* selbst schon in minimalsten Mengen einen zu ossif. Periostitis führenden Reiz ausüben.

V. Nekrose des Knochens (Knochenbrand).

Die *Nekrose* (*νεκρός* der Tote, Leichnam) des Knochens ist der lokale Tod eines Knochenteils. Das infolge lokaler Ernährungsstörung abgestorbene Stück, *Sequester*, wird meist durch eine reaktive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) gegen das lebende Gewebe abgegrenzt, demarkiert.

Doch ist das nicht ausnahmslos gültig; denn einmal wird transplantiertes totes Knochengewebe zum größten Teil nicht sequestriert, und andererseits wird oft viel mehr nekrotisch z. B. bei chronischer Osteomyelitis, Frostbrand (*Kleinschmidt*), an Amputationsstümpfen, als sequestriert wird; der tote Knochen bleibt hier teilweise dem Körper erhalten und wird allmählich von der Umgebung substituiert (s. S. 674); die Demarkation erfolgt hier vielmehr oft innerhalb des toten Abschnitts (*Azhausen*).

Die Nekrose kann hervorgerufen werden: zunächst durch *infektiöse Osteomyelitis* und *Periostitis* (S. 668), welche das größte Kontingent liefern (in einer Zusammenstellung von *Trendelenburg* kam auf 1229 osteomyelitiskranke Knochen 1048 mal Sequesterbildung), ferner durch direktes Töten, z. B. durch chemische oder thermische Einwirkungen (Verbrennen, Erfrieren), Erschütterungen, Komminutivbrüche mit völligem Abschluß der Ernährung von einzelnen Fragmenten oder durch Infektion von Knochenwunden, durch Übergreifen von Geschwüren der Weichteile (tuberkulöser, syphilitischer u. a. Natur), durch exanthematische Infektionskrankheiten, vor allem durch Typhus (S. 685); bei letzterem kann z. B. in seltenen Fällen binnen weniger Tage ein ganzer abgestorbener Oberkiefer ausgestoßen werden (*v. Volkmann*):

Die *Demarkation* erfolgt in der Weise, daß der Sequester in dem lebenden Knochenteil, an welchen er angrenzt, eine rarefizierende Ostitis hervorruft, wodurch die verbindenden Knochenbälkchen verdrängt und der Zusammenhang mit der Umgebung gelockert und schließlich gelöst wird (Fig. 392 u. 396). Dazu braucht es meist ca. 8 bis 12 Wochen.

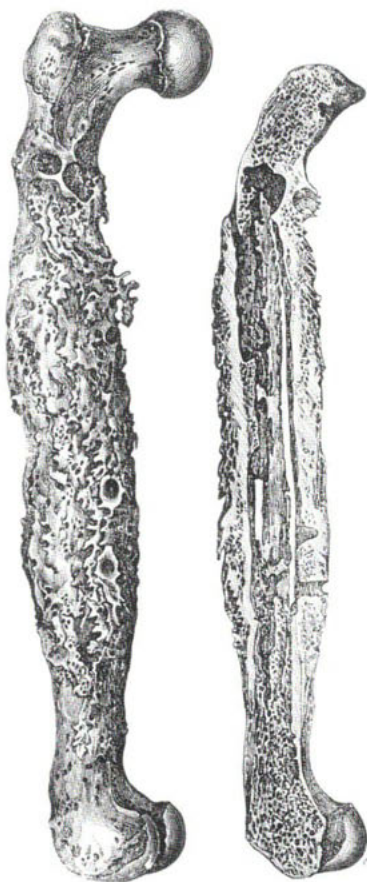


Fig. 392.

Fig. 393.

Fig. 392. **Totale Nekrose der Diaphyse des Femur** mit bedeutender Knochenlade, durch welche das abgestorbene Knochenstück ersetzt ist; durch die Knochenlade führen mehrere Öffnungen auf den Sequester.

Fig. 393. Gleiches Präparat im Längsschnitt. Aus *Billroth's Allg. Chir.*

Der *Sequester* ist normalem Knochengewebe ziemlich ähnlich, nur ist er spezifisch leichter, hell bis weiß, trocken, sehr fettarm. Er ist also in ähnlicher Weise wie bei gutem Macerieren verändert.

In maceriertem Zustand ist er von einem normalen Knochen nicht zu unterscheiden, er müßte denn zur Zeit des Eintritts der Nekrose bereits krank — cariös oder porotisch oder sklerosiert — gewesen sein (Fig. 396 b).

Wird der *Sequester* rings von Eiter umgeben, so verändert er sich selbst in Jahren nicht mehr. Liegen ihm jedoch *Granulationen* dicht auf, so kann er durch lakunäre Einschmelzung angefressen, rarefiziert, rauh, cariös werden und eventuell total schwinden; letzteres ist aber selten.

Der *Sequester* bewirkt und unterhält eine *osteoplastische Entzündung in seiner Umgebung*; in erster Linie das Periost, dann aber auch Mark- und Weichteile der Umgebung bilden einen neuen Knochenmantel, die sog. *Knochen- oder Totenlade* oder *Capsula sequestralis*, welche die abgestorbenen Teile umgibt (wie ein Gipsunguß, v. Volkmann), und durch welche, wenn es sich um den wichtigsten Fall, nämlich um *totale Nekrose einer ganzen Diaphyse* handelt, die Kontinuität des Knochens garantiert wird. Die Lade ist außen vom Periost überzogen, innen von Granulationen bedeckt. Anfangs ist das neugebildete Knochengewebe porös, später enorm hart. Die Oberfläche ist oft unregelmäßig, wie eine rissige Baumrinde, oder ist tropfsteinartig, zackig; in späteren Stadien kann sie sich mehr abglätten.

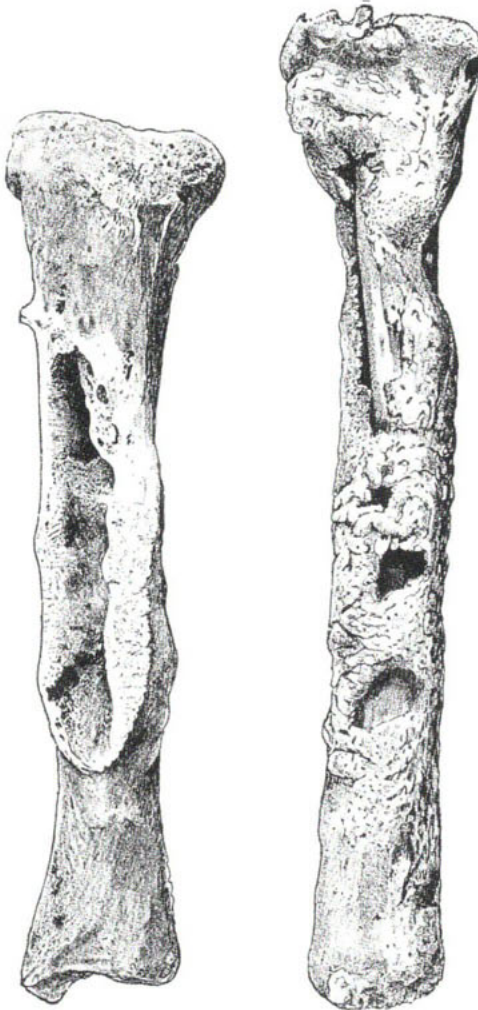


Fig. 394.

Fig. 395.

Fig. 394. Große, vorn operativ eröffnete, leere Totenlade in der linken Tibiadiaphyse mit deformierender Hyperostose des ganzen Knochens. Circa $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 395. Alte Totalnekrose der Tibia mit fast vollständiger Ladenbildung durch schwammig sklerotische Osteophyten. Zahlreiche Kloaken durchsetzen den Sequestermantel. Circa $\frac{1}{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Die *Totenlade* zeigt stets Lücken, kanalartige, meist senkrecht auf den *Sequester* führende Löcher oder Gänge — *Knochenfisteln* oder *Kloaken* (Fig. 393)

—, Stellen, durch die der Eiter nach außen tritt, und welche daher nicht in den Ossifikationsprozeß hineingezogen wurden. Oft gelangt der Eiter weiter durch *Fistelgänge* in den Weichteilen bis unter die Haut und dann durch diese nach außen. Die Ausmündungen an der Oberfläche der Haut sind gewöhnlich von einem kreisrunden Granulationswall umgeben. — Andere unregelmäßige, oft sehr *große Lücken im Sequestermantel*, besonders am macerierten Präparat deutlich sichtbar, sind durch eine lückenhafte, infolge von Zerstörung von Periost unzulängliche periostale Knochenproduktion um den Sequester bedingt (siehe oberen Teil von Fig. 395).

Ist die Nekrose des Knochens oberflächlich — *Necrosis exzerna s. superficialis* — und nur partiell, so wird eine tote Lamelle abgestoßen (*Exfoliation*), und in der Tiefe wuchern und verknöchern Markgranulationen. Ist das abgestorbene Stück aber beträchtlicher, oder besteht eine *Necrosis totalis*, welche den Knochen in seiner ganzen Dicke einnimmt, so kommt es zur stärksten Totenladenbildung. Bei der *centralen N.* kann der Sequester, wenn er lange Zeit im Schaft eines langen Röhrenknochens sitzt, eine sehr starke *Sklerose* und *Hypertrophie* des ganzen Knochens hervorrufen (Fig. 388 u. 393).

Centrale N. der spongiösen Gelenkenden sind gefährlich wegen *Beitiligung des Gelenks*. Ankylose kann daraus hervorgehen (s. später, bei Gelenken). — Partielle oder totale N. sieht man nicht selten an der *dritten Phalanx* bei einem vernachlässigten *Panaritium periostale*, jener so häufigen Form eitriger Periostitis, die sich an verunreinigte Verletzungen der Finger anschließen kann. — Als *Necrosis disseminata* bezeichnet man das gleichzeitige Auftreten zahlreicher kleiner Sequester an demselben Knochen, der enorm viele Kloaken zeigt. Nach von Volkmann handelt es sich dabei vielleicht um Kompressionsnekrosen.

Schicksal der Sequester und der Lade: Heilung erfolgt bei oberflächlichen Nekrosen nach Abstoßung meist spontan. Vollständig eingekapselte Sequester bleiben meist dauernd stecken, wenn man sie nicht durch *Sequestrotomie* entfernt. Dagegen können selbst sehr große, aber unvollständig eingekapselte Sequester durch Granulationen spontan ausgestoßen werden. Ist der Sequester aus der Lade entfernt, so füllt sich diese mit Granulationen, die sich zu Schwielen oder zu Osteophyten umwandeln (*Osteomyelitis ossificans* [s. Fig. 396]). Infolge davon kann eine enorme Sklerose eintreten. Die Fisteln und Kloaken schließen sich. Durch Resorption kann dann ein Teil wieder schwinden, und so kann eine Markhöhle hergestellt werden, und auch die äußeren Verdickungen können später eine bedeutende Reduktion erfahren.

Bei sehr ausgedehnter Sequestrotomie und Auskratzung der Totenlade kann (trotz Tamponade) in seltenen Fällen tödliche Nachblutung aus Knochengefäßen eintreten.

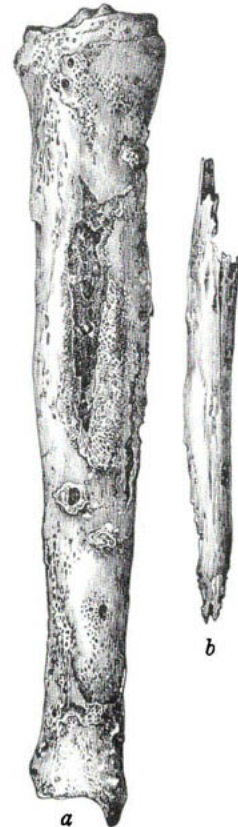


Fig. 396.

a Tibia eines jungen Mannes nach totaler Nekrose der Diaphyse; etwa zwei Jahre zuvor war der röhrenförmige Sequester b extrahiert worden; die Höhle hat sich fast ganz mit Osteophyten gefüllt. Patient starb an einem Karbunkel. Aus Billroth's Allg. Chir.

In alten Sequesterladen und Fistelgängen können sich, wenn auch selten, *Carcinome* entwickeln; die Gänge und Höhlen wurden dann vorher von außen *epidermisiert*. (S. Fall bei Haut).

Selten ist die regenerative Knochenneubildung unzureichend, so daß *Pseudarthrosen* resultieren (z. B. am Unterschenkel oder am Unterkiefer). Meist ist sie aber sehr ergiebig, ja exzessiv, und es tritt nicht nur eine *Verdickung* (*Hyperostose*), sondern mitunter auch eine *Verlängerung* (*Elongation*) der erkrankten Knochen ein.

Die sog. **Phosphornekrose** ist die Folge einer (sekundären) eitrigen *Periostitis* der Kieferknochen (besonders des Unterkiefers), welche bei Arbeitern in Zündholzfabriken auftritt und zur *Rarefizierung* und häufig, aber nicht notwendig, zur *Nekrose* des Knochens führt. Die Affektion tritt als Gewerbekrankheit meist

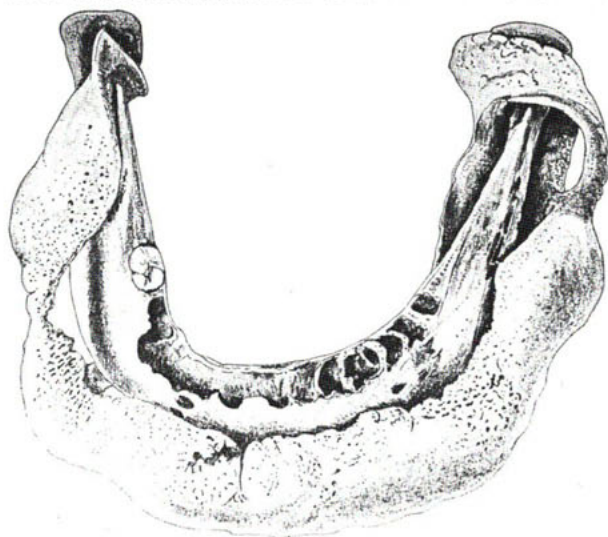


Fig. 397.

Schwere Phosphornekrose (Totalnekrose) des Unterkiefers, mit mächtiger steinharter reparatorischer Totenladenbildung. Samml. Path. Inst. Göttingen. (Ohne nähere Daten.)

erst nach mehrjähriger und selbst nach 10—20jähriger Beschäftigung auf und befällt die durch die lokale (und allgemeine, hämatogene) Einwirkung eingeatmeter Dämpfe des gelben Phosphors bereits veränderten (chronisch hyperplasierten)

Kiefer. Hauptsächlich sieht man das bei blutarmen Individuen, die *cariöse Zähne* haben, ein Moment, das disponierend wirkt, und von letzteren, sowie von Verletzungen

des Zahnfleisches aus dringen die *Infektionserreger* ein (*Kocher, Riedel*). Auf Rechnung der letzteren sind dann die eitrige Entzündung, die sich oft zuerst durch Ausfallen der Zähne und akutere periostitische, diffuse Schwellung der Kiefer bemerkbar macht, und die sich daran anschließenden, oft rapid um sich greifenden destruktiven Prozesse (*Caries* und *Nekrose*) zu setzen *).

Der Beginn und Verlauf kann sich verschieden gestalten: a) *Es tritt alsbald eitrige oder jauchige Periostitis* auf (v. *Volkmann*); *Haeckel* nimmt an, daß auch in diesen Fällen stets schon eine chronische Phosphoreinwirkung vorliege, was *Osteophyten* beweisen. Der Eiter kann nach außen durchbrechen, und es wird der denudierte oder gar bereits teilweise oder total nekrotische Kiefer sichtbar. Um denselben kann durch *Periostitis ossificans* eine die Gestalt des Kiefers nachahmende derbe *Lade* gebildet werden. Der Eiter sitzt dann zwischen Ober-

*) Nach Untersuchungen von *Wegner* (bestritten von *Kissel*, dann aber wieder bestätigt von *Miwa* und *Stoeltzner* u. v. *Stubenrauch*) kommt dem Phosphor bei lange andauernder Gabe kleiner Dosen (und genügender Kalkzufuhr, *Lehnert*) eine starke *osteoplastische Fähigkeit* zu (vgl. auch S. 697).

fläche des Kiefers und Osteophyt. Die Lade selbst kann später ebenfalls partiell oder total der Nekrose verfallen; sie kann aber auch nach Entfernung des Sequesters (Dauer bei großem Sequester 2—3 Jahre) einen Ersatz für den entfernten nekrotischen Kiefer bilden, freilich ohne Zähne. b) In ganz foudroyanten Fällen ist das von Eiter oder Jauche emporgehobene und durchsetzte Periost fast vollkommen unfähig, Knochen zu bilden. c) Es tritt zunächst eine chronische ossifizierende Periostitis auf, wodurch Osteophyten auf dem Kiefer abgelagert werden; das ist wohl die häufigste Form, nach Thiersch sogar die Regel; gleichzeitig kann eine sklerosierende Ostitis bestehen. Der Knochen wird dick, steinhart, und der Alveolarkanal kann eingengt werden (v. Volkmann). Alles das wird als spezifische lokale Phosphorwirkung am Kiefer aufgefaßt (andere halten es dagegen für Folgezustände einer das Periost reizenden Eiterung — vgl. Küttner). Der Ausgang kann dann verschieden sein; es kann Stillstand und Heilung oder eine akut einsetzende eitrige Periostitis, die meist von einem cariösen Zahn ausgeht, und partielle oder totale Nekrose folgen. Der Eiter sitzt dann entweder zwischen dem Periost und dem Osteophyt und trennt den alten Knochen wieder von der auf ihm abgesetzten knöchernen Neubildung, wodurch eine Lade entsteht, oder er sitzt über dem Osteophyt. Es kann zur Exfoliation einzelner Stücke oder am Unterkiefer zur Sequestrierung des ganzen Knochens kommen. Auch kann der sklerotische Kiefer, ehe er nekrotisch wird, noch cariös und morsch werden. Der Ersatz vom abgehobenen Periost aus kann wie bei a) erfolgen.

Aspirationspneumonie oder Allgemeininfektion oder Kräfteverfall führen in etwa $\frac{1}{2}$ der Fälle zum Exitus.

Haeckel und Kocher erwähnen auffallende Weichheit und Brüchigkeit der Knochen von Zündholzarbeitern, was vielleicht als Folge einer durch Sklerosierung bedingten Elastizitätsverminderung anzusehen sei. Doch fehlen darüber noch genauere anatomische Feststellungen. — Man nimmt übrigens vielfach an (vgl. Küttner), daß die primäre, durch Aufnahme eingatmeten Phosphordampfs ins Blut zustande kommende Einwirkung auf die Knochen ein allgemeines Knochenleiden hervorrufe, welches durch Gefäßveränderungen, sowie auch durch Knochenapposition im Mark sich kennzeichne und eine große Widerstandslosigkeit des Knochengewebes bedinge, ein Boden, auf dem nun die sekundär hinzutretende eitrige Infektion ein leichtes Spiel habe.

(Lit. bei v. Stubenrauch, Zur Lehre von der Phosphornekrose; S. kl. V. Nr. 303 1901, ferner bei Perthes, Teleky.)

VI. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose der Knochen.

Tuberkulose des Knochensystems ist ungemein häufig. Die Zufuhr der tuberkulösen Keime erfolgt sehr oft auf dem Blutweg, wobei Tuberkelbacillen von irgendeinem Herd im Körper aus mit dem Blut in das Innere des Knochens (oder selten ins Periost) eingeschleppt werden. Dieser embolische Ursprung ist vor allem bei der tuberkulösen Ostitis interna anzunehmen. In anderen Fällen wird die Infektion von einem Gelenk oder benachbarten Teilen aus fortgeleitet und ergreift zuerst die dem Knorpel nahe gelegenen Teile oder das Periost. Die hämatogene Tuberkulose des Knochens kann eine Teilerscheinung einer allgemeinen akuten Miliartuberkulose sein. Die hierbei im Knochenmark auftretenden miliaren, zuweilen aber auch viel größeren und massenhaften Tuberkel erlangen keine größere Bedeutung, da die allgemeine Miliartuberkulose in der Regel vorher zum Tode führt. — Die gewöhnlichen Formen von Knochentuberkulose, welche einen chronischen Verlauf nehmen, sind durch die Entwicklung einer tuberkulösen Wucherung mit Knochenschwund (Caries tuberculosa) charakterisiert.

Das Auftreten der Knochentuberkulose fällt besonders oft in das jugendliche Alter; manchmal macht es sogar den Eindruck, als ob sie direkt auf intrauteriner Übertragung beruhe. Bei Kindern trifft man vielfach neben der Knochentuberkulose ältere verkäste Lymphdrüsen (Bronchial-, Hals-, Mesenterialdrüsen) an. Beim Erwachsenen findet man sehr häufig neben dem tuberkulösen Knochenleiden Lungenphthise und tuberkulöse Darmgeschwüre. Während man in manchen Fällen von klinisch sog. primärer Knochentuberkulose bei der Sektion irgend einen alten, als primär anzusprechenden Herd findet, so ist doch zu betonen, daß, wie Verf. bestätigen kann, gelegentlich auch ganz reine Fälle von primärer Tuberkulose der Knochen vorkommen. So seziierte Verf. ein 3½jähr. Mädchen mit tub. Caries der Brustwirbelsäule und des Sacrums, mit Fistel, die ins Rectum perforiert war; keinerlei andere tub. Affektion; Amyloidose. — Von klinischer Seite wird Traumen als prädisponierenden Momenten für die Ansiedlung der Infektionserreger teils eine maßgebende (Volkman u. a.), teils eine weniger große Rolle (nur in 6—7% Wiener) beigemessen. Tierexperimente (Schüller, Krause), welche als Stütze für die Bedeutung des Traumas dienen sollten, haben bei der Nachprüfung zwar nicht standgehalten (Friedrich, Lannelongue und Achard, Honsell u. a.). Die klinische Erfahrung spricht aber trotz des Ausfalls der Tierversuche, die eben doch keine vollkommene Analogie mit den menschlichen Verhältnissen herzustellen vermögen, dafür, daß ein Trauma sowohl als mitwirkendes Moment für die Lokalisation öfter in Betracht kommt, als auch latente tuberkulöse Herde lebhaft anzufachen vermag (vgl. auch Pietrzikowski, Lit.). Männer erkranken häufiger als Frauen (vgl. Cheyne).

Kleine spongiöse Knochen (Wirbelkörper, Phalangen, Metacarpalknochen, Calcaneus usw.) und an den langen Röhrenknochen vor allem deren Epiphysen und Metaphysen (sehr selten der Schaft) sind am häufigsten Sitz der tuberkulösen Ostitis.

Die typische Lokalisation ist verschieden von derjenigen der (akuten) Osteomyelitis; die eitrige Osteomyelitis hat ihre Hauptstätte in der Diaphyse langer Röhrenknochen. — Die tuberkulösen Knochenherde treten einzeln oder zu mehreren in demselben Knochen auf. Letzteres ist jedoch nicht häufig und noch am ersten an den großen Röhrenknochen zu sehen, wo sich in rascher Folge käsig-eiweißliche Erweichungsherde bilden können. Zuweilen erkranken mehrere Knochen zugleich oder nacheinander.

Die weitere Entwicklung der tuberkulösen Knochenveränderungen kann sich verschieden gestalten:

Einmal folgt der Invasion der Tuberkelbacillen das Auftreten reiner tuberkulöser Knötchen im Mark der Knochen, welche anfangs grau erscheinen und einen hyperämischen Hof besitzen, dann mehr und mehr verkäsen und gelblich aussehen. Die Knötchen vergrößern sich durch periphere neue Eruptionen.

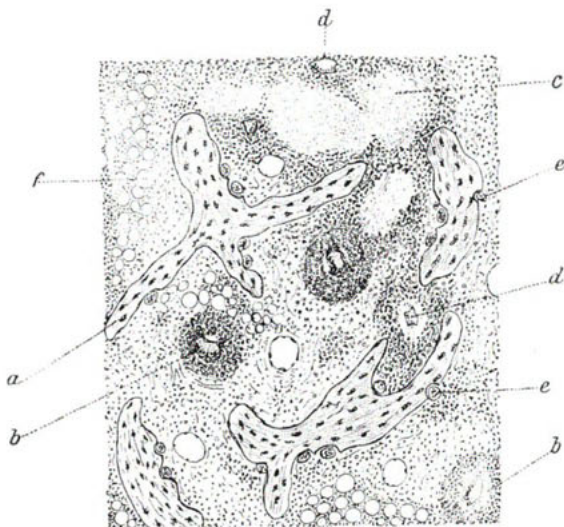
Viel häufiger treten im Beginn graue oder graurote osteomyelitische Granulationsherde auf, welche hier und da typische miliare Tuberkel enthalten (Fig. 398). Tuberkelbacillen sind darin nur sehr spärlich (ähnlich wie beim Lupus) zu finden. Man spricht hier von tuberkulösem Granulationsherd oder, wenn die Ausbreitung in diffuser Weise erfolgte, von tuberkulösem Infiltrat oder bezeichnet die tuberkelhaltige, chronisch-entzündliche Neubildung als Fungus. Wo die fungösen Granulationen sich etablieren, destruieren sie das Knochengewebe. Ob das mit totaler Aufzehrung des Knochengewebes einhergeht oder mit Bildung von partiellen Nekrosen kombiniert ist, hängt von der besonderen Beschaffenheit resp. den weiteren Schicksalen des tuberkulösen Granulationsgewebes ab. Manchmal verzehren die tuberkelhaltigen Granulationen das Knochengewebe durch lakunäre Einschmelzung wie bei jeder granulösen Ostitis, was ohne

Eiterung vor sich gehen kann (*Caries sicca*). Verkäst das tuberkelreiche Granulationsgewebe jedoch, oder ist es sehr atonisch, schlecht ernährt, so verliert es immer mehr die Fähigkeit, Knochen zu verzehren. Dann sterben die in dem verkästen Gewebe steckenden Knochenbälkchen ab; sie werden nekrotisch (*Knochensand*). Die Verkäsung tritt manchmal sehr in den Vordergrund (*Ostitis resp. Osteomyelitis tuberculosa caseosa*), und dann findet man ganz besonders große nekrotische Knochenstücke in dem Käse, so daß man manchmal sogar von *Caries necrotica* spricht. In der Umgebung sieht man nicht selten miliare Tuberkel. — In anderen Fällen herrscht ein schwammiges Granulationsgewebe vor (*Ostitis resp. Osteomyelitis fungosa*). Die fungöse Form der Knochentuberkulose trifft man am ersten bei fetten, gut genährten, die käsige Form bei mageren, schlecht genährten Individuen. Die Formen können sich aber auch miteinander kombinieren.

Fig. 398.

Tuberkulöse Caries eines Fußwurzelknochens.

- a Knochenbälkchen.
- b Tuberkel mit verkästem Centrum, epithelioiden und Riesenzellen.
- c Verkäsung in tuberkulösem Granulationsgewebe.
- d Riesenzelle im Tuberkel.
- e Osteoklasten, zum Teil in Howshipschen Lakunen liegend.
- f Fetthaltiges (gelbes) Knochenmark; an anderen Stellen weite, zartwandige Venen im Knochenmark. Mittlere Vergrößerung.



Der weitere Verlauf hängt ferner davon ab, ob die verkästen Stellen längere Zeit *unerweicht* bleiben oder aber alsbald *erweichen*. In ersterem Fall bilden sich trockene, steife, käsige, gelbweiße Herde, die zuweilen wie ein Geschwulstknoten in der Spongiosa sitzen (Fig. 399 A).

Diese käsigen Herde enthalten nekrotische, von Käse durchsetzte Knochenbälkchen, welche zuweilen einen zusammenhängenden *Sequester* bilden, in anderen Fällen in kleinste Teile zerbrockelt sind. Die Herde können *keilförmig* sein, wobei die Basis nach dem Gelenk zu, bei den Wirbelkörpern nach vorn liegt. Das deutet auf eine *Beziehung zum Gefäßsystem*, eine metastatisch-embolische Entstehung hin (*König*), wobei es entweder zu einem *sofortigen Verschuß* oder zu einer obliterierenden tuberkulösen Endarteritis und vorheriger Aussaat in dem Gefäßgebiet kommt (*Heile*), und man hat solche Herde auch als **tuberkulöse Infarkte** (*Krause*) oder **tuberkulöse Keilherde** (*König*) bezeichnet. Experimente von W. Müller, Cheyme, Friedländer und anatomische Untersuchungen von Lexer, welche die Arterienverzweigungen in den Knochen (vgl. S. 687) besonders berücksichtigten, sprechen durchaus für eine solche Entstehung, für die im *gefäßreichen jugendlichen Knochen* (vgl. S. 687) natürlich die geeignet-

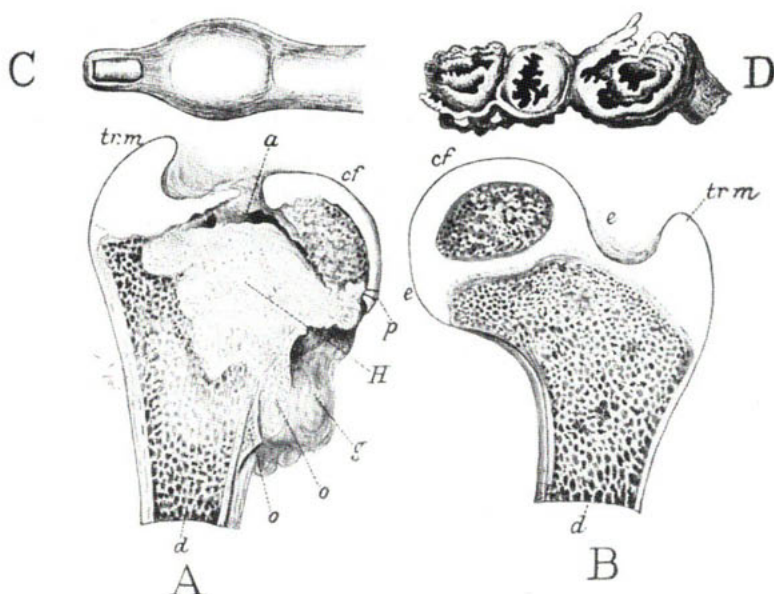


Fig. 399—402.

- A Großer subartikulärer, steifer, käsiger Keilherd (H) im Femur (*Ostitis tuberculosa caseosa*). Granulationen sind oben (a) und unten breit nach dem Hüftgelenk perforiert (*ostale Form der Coxitis*), haben die Innenseite des Schenkelhalses zerstört und sind hier in die Umgebung vorgedrungen. Es bestanden mehrfache periartikuläre kalte Abscesse. Bei o schwacher Versuch von Osteophytenbildung. Die Epiphysenlinie ist ganz verwischt. Der Femurkopf (cf) ist zum großen Teil aus dem Zusammenhang mit dem Hals gelöst. Bei p ist der Gelenkknorpel von unten her perforiert. tr m Trochanter major. d Schaft. Von einem 2jähr. Kinde. Es bestand eine starke, zu Atemnot führende Vergrößerung der verkästen Bronchialdrüsen. Tracheotomie. Tod an Bronchopneumonie. Beob. aus Breslau.
- B Frontalschnitt des gesunden linken Femur desselben Kindes. Bezeichnungen wie bei A. e e Epiphysenlinie. $\frac{1}{10}$ nat. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.
- C *Spina ventosa* der zweiten Phalanx von einem 2jähr. Kinde, nach v. Volkmann.
- D *Spina ventosa* aller drei Fingerphalangen, nach Howship. Maceriert. •

sten Bedingungen vorliegen. Eine solche Verschleppung tuberkulös infizierter Emboli in die Knochen kommt in der Regel nur bei auch sonst schwer tuberkulösen Individuen vor, aber es können solche Herde auch als Primärleiden auftreten, wobei dann Tbb. z. B. die Lunge passierten und im Blut eingeschleppt grade hier Fuß faßten. Der ganze käsige nekrotische Herd kann dann weiter durch *reaktive, rarefizierende Ostitis aus dem Zusammenhang* mit dem übrigen Knochen *gelöst* werden, was nicht selten lange Zeit erfordert, und er erscheint dann von einem Granulationssaum umgeben. Die Granulationen können reichlich Eiter produzieren oder puriform schmelzen, während der käsige Zerfallsprozeß peripher fortschreitet. Der *Sequester* wird dann von Eiter oder eiterähnlicher Flüssigkeit umgeben. Es entsteht ein sog. **tuberkulöser Knochenabsceß**, und der periphere Granulationsgewebssaum heißt *Absceßmembran*. Mitunter kommt es jedoch auch durch schwierige Umwandlung des Granulationsgewebes zu einer *Abkapselung* des tuberkulösen Erweichungsherdes und zu einer **Sklerose des umgebenden Knochengewebes**. Oft wird das freilich schon dadurch verhindert, daß die den Absceß beherbergende Spongiosa mechanisch durch Belastung einbricht, zermalmt wird, worauf dann eine diffuse Ausbreitung in die Umgebung erfolgt.

Haben die tuberkulösen Granulationsherde die Neigung, alsbald zu *verkäsen* und zu *erweichen*, so wandeln sie sich in eine käsig-eitrige Masse, den ‚tuberkulösen Eiter‘ um, welcher sehr arm an Tuberkelbacillen ist und Partikel der nekrotischen Knochenbälkchen, sog. *Knochensand*, enthält. Vielfach handelt es sich jedoch hierbei nicht um eine richtige, reine Eiterung, sondern nur um eine puriforme Schmelzung.

Demgemäß findet man auch die bekannten Eitererreger für gewöhnlich nicht in dem ‚tuberkulösen Eiter‘ (*Krause*); es müßte denn der Herd nicht abgeschlossen, sondern nach außen aufgebrochen sein, unter welchen Umständen dann Eitererreger leicht hinzugelangen können.

Greift der tuberkulöse Zerfallsprozeß auf das *Periost* und die umgebenden *Weichteile* über, oder bricht ein ulceröser Herd in ein *Gelenk* (s. S. 781) ein, so können sich mannigfache schwere Veränderungen anschließen. Das Periost kann von tuberkulösen Granulationen durchsetzt werden, welche sich oft auf die benachbarten Weichteile fortsetzen. Verkäsen und erweichen die Granulationen, so entstehen in der Umgebung des erkrankten Knochens sog. *kalte Abscesse* oft von großer Ausdehnung sowie *Fistelgänge*, deren Auskleidung meist von weichem, tuberkelhaltigem Granulationsgewebe gebildet wird, und deren äußere Umgebung schwielig umgewandelt sein kann.

Den meist dicklichen *Inhalt der kalten Abscesse* bildet eine aus käsigem Zerfallsmassen und spärlichen noch erhaltenen Eiterkörperchen bestehende Flüssigkeit, welche meist *Knochensand*, zuweilen auch gröbere Sequester enthält. Wo die Interstitien zwischen Muskeln und Sehnen oder die Umgebung von Nerven und Gefäßen geeignete Leitbahnen bilden, kann sich die Flüssigkeit immer weiter ausbreiten. Es handelt sich jedoch dabei weniger um einen rein mechanischen Vorgang, wie der Ausdruck *Senkungs-* oder *Kongestionsabsceß* voraussetzt, als vielmehr um die weitere Ausbreitung eines ulcerativen, mit verkäsender Tuberkelbildung verbundenen Eiterungsprozesses. Diese Abscesse, von *Wirbelcaries* ausgehend (*spondylitische Abscesse*), liegen entsprechend dem Sitz der tuberkulösen, vorzüglich in dem vorderen Abschnitt der Wirbelkörper gelegenen Herde, meist im Zellgewebe *vorn seitlich* von den Wirbelkörpern, seltener *vorn median* (s. Fig. 403), und zwar am häufigsten in der *unteren*, zuweilen aber auch in der oberen Hälfte der Wirbelsäule. Liegt der Sack *median* im Bereich der letzten Hals- und 3 oberen Brustwirbel, so kann, wie in Fig. 403 Trachealkompression entstehen (vgl. auch *Pieniazek*). Die Abscesse können einen bis über faustgroßen, fluktuierenden oder teigig eindrückbaren, einfachen Sack oder einen quergelagerten *Doppelsack* bilden und sich allmählich verjüngend oder als breitere oder engere Fisteln einseitig oder beiderseits nach abwärts ziehen. Erreichen sie den *Ileopsoas*, so können sie sich in dessen Scheide, die, wie *Verf.* sah, armdick ausgehöhlt werden kann, nach abwärts bis zur *Schenkelbeuge*, in seltenen Fällen den *großen Gefäßen* folgend sogar bis zur *Kniekehle* fortsetzen. Seltener ist die Richtung des Abscesses längs dieser Scheide, außerhalb derselben; er senkt sich dann retroperitoneal, wobei er hinten ins Becken und z. B. durch das For. ischiadicum in die *Glutäalgegend* gelangt. Am häufigsten bildet sich an der *Innenseite des Oberschenkels* eine schmerzhaft Anschwellung, die sich beim Aufschneiden als eine oft *ungeheure Tasche* erweist, deren ulceröse Wände lebhaft Eiter produzieren. Eine spontane Eröffnung nach außen tritt oft erst spät ein. Selbst das *Hüftgelenk* kann von dem Absceß eröffnet werden. Manchmal sieht man den *Ileopsoas* in einen *tuberkulös-käsig*en, *kavernösen Gewebsstrang* verwandelt, oder er ist von vielen *buchtigen Abscessen* durchsetzt, welche oft eine mißfarbene, fetzige Wand besitzen; in anderen Fällen ist er *wie eine Rinne ausgehöhlt* und sulzig, *schwielig* umgewandelt, oder der Eiter ist fast ganz geschwunden oder noch zum Teil käsig eingedickt vorhanden, und der Muskel ist schwielig umgewandelt und häufig graugrün verfärbt (sog. *Psoasabsceß*). — Auch an *Beckencaries* (Os sacrum) und *Coxitis* kann sich eitrige Psoitis anschließen; in letzterem Fall steigt der Prozeß also in die Höhe.

— Psoasabscesse können auch durch das Peritoneum in die *Bauchhöhle* oder in das *Colon descendens* durchbrechen. — Bei Caries der oberen Halswirbel kann sich ein **Retropharyngealabscess** (s. S. 394) entwickeln.

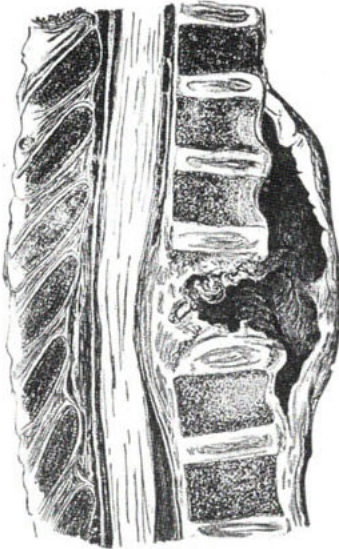


Fig. 403.

Prävertebraler Abscess bei Caries tuberculosa des III. u. IV. Brustwirbels. 3jähr. Knabe mit Luft-röhrenkompression, welche durch operative Entfernung der Thymus nicht behoben wurde (vgl. Mitt. des Verf. in C. f. Schw. Nr. 16, 1906). $\frac{5}{8}$ nat. Gr.

In verschiedener Weise können sich *osteoplastische Vorgänge*, meist *Periostitis*, nicht selten auch *Ostitis ossificans* mit den destruktiven Prozessen kombinieren. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die gleich (s. unten) zu erwähnende sog. *Spina ventosa* (Fig. 399 bis 402 C und D).

Einige besonders wichtige Lokalisationen der Knochentuberkulose.

Es wurde bereits oben (S. 702) erwähnt, daß die Knochentuberkulose mit Vorliebe *spongiose*, besonders *kleine Knochen* (Fuß-, Handwurzel, Wirbel) befällt. An den **größeren Röhrenknochen** ist vor allem die schwammige Substanz der *Epiphysen* Lieblingssitz teils fungöser granulierender, zur Aushöhlung führender, teils käsiger, zur Sequestration kommender Herde, was vielfach eine Mitbeteiligung von *Gelenken*, vor allem des Knies und der Hüfte nach sich zieht (*ostale Form der tuberkulösen Arthritis*).

An den **Finger- oder Zehenphalangen**, seltener an den *Metacarpal- oder Metatarsalknochen* oder an den *Enden eines langen Röhrenknochens* (Ulna, Humerus) kommt bei sehr jungen Kindern (die noch eine, die Einschleppung von infektiösem Material begünstigende starke A. nutritia in der Diaphyse ihrer kurzen Röhrenknochen und bis zum 4. Jahr noch spongiosen Knochen statt einer Markhöhle besitzen) die als *Spina ventosa*, *Winddorn*, bezeichnete flaschen-

förmige, bald harte, bald elastische Auftreibung nicht selten vor (S. 704 Bild C u. D). Im Innern erfolgt Resorption durch tuberkulöse Granulationswucherung (myelogene Tuberkulose), wobei die Markhöhle sich ausweitet, außen findet eine periostale Wucherung statt, welche Knochen oder nur unvollkommen verknöcherte Periostlagen produziert. Die Affektion kann multipel auftreten, zuweilen ohne Aufbruch und Eiterung verlaufen und sich manchmal unter Hinterlassung einer dauernden, häufig *nur geringen Wachstumschremmung* sogar spontan zurückbilden. (Bei chir. Behandlung kann Heilung unter ausgiebigem plastischem Knochenersatz stattfinden [vgl. Müller, u. Lit. bei Silbermark].) Schrumpft das ausheilende Granulationsgewebe dagegen stark, so werden die Finger unter Mitwirkung des Sehnenzuges zu *klobigen Rudimenten* entstellt. Man nennt die Affektion auch von alters her *Pädarthrocace* (παῖς Kind, ἄρθρον Glied, κακία schlechte Beschaffenheit). — Vgl. auch *Spina ventosa* bei Syphilis, S. 715.

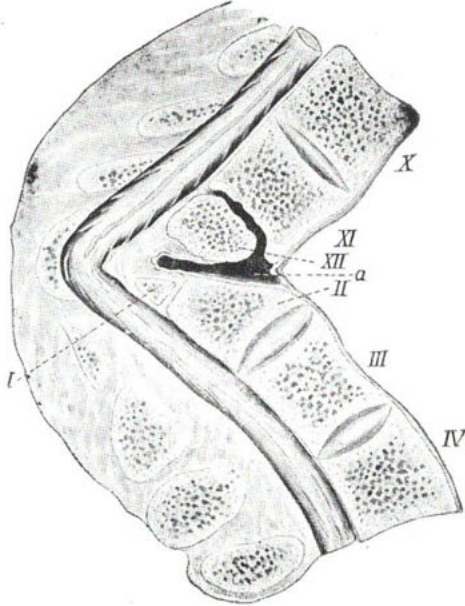
An der **Wirbelsäule** erkranken nicht selten **mehrere Wirbelkörper** zugleich, 4, 6 und mehr; am häufigsten ist die *untere Hälfte der Brust-* und die *obere der Lendenwirbelsäule* betroffen. Eine oft längere Zeit zunächst *cortical*, auf die vorderen Abschnitte beschränkt bleibende, durch tuberkulöse subperiostale Granulationsherde bedingte Caries oder aber, was wohl das Häufigste ist, eine im Innern des Wirbelkörpers beginnende *diffuse käsige Ostitis interna* kann mehrere Wirbelkörper und deren verbindende Bänder und Bandscheiben so zerstören, daß schließlich der oberhalb gelegene Teil der Wirbelsäule keinen Halt mehr hat und herunter-

sinkt; hierbei werden die zum Teil abgeschmolzenen oder ausgehöhlten Wirbelkörper in Stücke zerbröckelt oder mechanisch zermalmt und platt oder keilförmig komprimiert. Die Wirbelsäule bricht zusammen, was nicht selten mit Hilfe eines Traumas zustande kommt. Es entsteht so das *Malum Pottii*, die **Pottische Kyphose** (Fig. 404), **Buckel** oder **Gibbus**, eine *winklige Knickung der Wirbelsäule mit nach vorn offenem Winkel*. Die Wirbel können das Rückenmark direkt komprimieren; diese Art von *Kompression* ist aber selten. In der Regel engt ein *extradural sich ansammelnder kalter Absceß* den Wirbelkanal ein und führt dadurch zuweilen zu *Kompression* des Rückenmarks (sog. *Kompressionsmyelitis*, s. bei dieser).

Fig. 404.

Pottische Kyphose (Buckel).

Winklige Knickung durch Zerstörung des XII. Brust- und des I., teilweise auch des II. Lendenwirbels. Der I. Lendenwirbel, bis auf einen kleinen Keil geschwunden, wird von weichen Gewebmassen umgeben, desgleichen der XII. Brustwirbel. Von der mit tuberkulösen Granulationen umgebenen Absceßhöhle *a*, in welche der cariöse XII. Brustwirbel hineinragt, gingen beiderseits Senkungsabscesse nach unten und setzten sich im muldenartig ausgehöhlten Psoas bis zum Lig. Poupartii fort. Von einer 29jähr., an ulceröser Phthise mit Amyloidose verstorbenen Jungfrau. Es bestanden keine Kompressionerscheinungen des Rückenmarks. $\frac{1}{2}$ nat. Größe. Samml. Breslau.



Während der Winkel in frischen Fällen noch eine gewisse Beweglichkeit seiner Schenkel zeigt, wird er, wenn die *Caries* ausheilt, durch Knochenbildung dauernd und vollständig festgestellt. Die *Kyphose* wird *fixiert*; meist geschieht das im Verlauf von 3—4 Jahren. — In manchen Fällen bleibt die *Kyphose* trotz totalen Schwundes einer Anzahl von Wirbelkörpern aus. Das kann z. B. der Fall sein, wenn die betreffenden Individuen — meistens sind es Kinder — dauernd liegen, weil z. B. gleichzeitig ein *Fungus pedis* oder *genu* besteht, und wenn die *Processus spinosi* und teilweise auch die *transversi* noch erhalten blieben. Seltener sind die **Fortsätze der Wirbel**, besonders die queren, vorwiegend betroffen (Fig. 405), wobei sich *post-vertebrale* Abscesse anschließen können. **Prävertebrale Kongestionsabscesse** (S. 705) sind viel häufiger, da die *Caries* ja meist *vorn* an den Wirbelkörpern beginnt. — Auch auf die **Rippen** kann sich die tuberkulöse *Caries* der Wirbelsäule ausbreiten, und es können sich *peripleurale* kalte Abscesse bilden. Häufiger schließt sich *Rippencaries* jedoch an *Lungenphthise* an. Auch *primäre* tuberkulöse *Periostitis* kommt hier vor.

Caries des Atlas und Epistropheus. Durch Zusammenbruch, der sich in manchen Fällen schon an eine kräftige Drehung oder ein brüskes Emporheben oder Nachhinterbiegen des Halses anschließt, kann plötzlicher Tod (*Atemparalyse*) eintreten, und man findet dann nicht selten den Zahnfortsatz des Epistropheus in die *Medulla oblongata* eingedrückt.

Am **Schädel** kommt *sekundäre* tuberkulöse *Caries* relativ oft am *Felsenbein* vor im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen der Paukenhöhlenschleimhaut. Auch an Tuberkulose

der Nasenschleimhaut kann sich eine sekundäre Tuberkulose der Knochen anschließen, desgleichen an Tuberkulose (*Lupus*) der äußeren Haut. Primäre Tuberkulose ist dagegen recht selten; am Schädeldach kommt sie am ersten in der Stirn- und Scheitelbeingegend vor und zwar meist bei Individuen (vorwiegend Kindern) mit schwerer allgemeiner Tuberkulose. Es gibt a) eine käsige Ostitis, oft multipel, die zu rundlicher Durchlöcherung führt („perforierende Tuberkulose“, v. Volkmann), und meist an den Scheitelbeinen hinten vorkommt, b) eine periostale Form, welche zu Absceßbildung, aber selten zu Aufbruch des tuberkulösen Herdes nach außen führt, da die feste Galea und die Kopfhaut dies meist verhindern; dagegen können die tuberkulösen Granulationen den Knochen durchsetzen und auf die Dura, Meningen, Sinus vordringen und Meningitis, Sinusthrombose oder selbst Arrosion eines Sinus oder einer Arterie herbeiführen. Auch von den äußeren, periostalen Schichten der Dura kann eine tuberkulöse Granulationswucherung mit folgender Caries ausgehen. Den Defekt umgibt oft ein flacher Wall von Osteophyten auf der Tabula vitrea. — Tuberkulöse Caries kommt noch relativ oft am Oberkiefer vor, wodurch Fisteln am unteren Orbitaldach entstehen können.

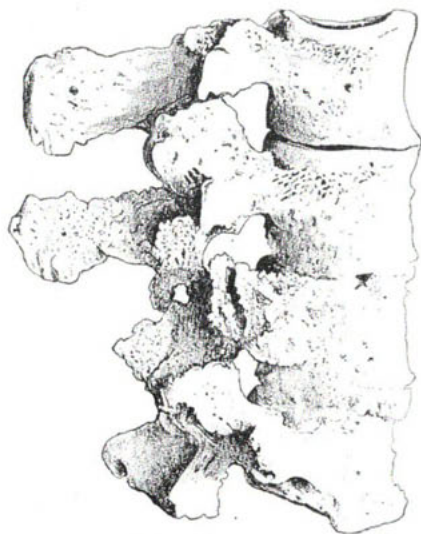


Fig. 405.

Fig. 405. Tuberkulöse Caries mehrerer Lendenwirbel mit besonderer Beteiligung der Processus transversi und spinosi. Es bestand ein postvertebraler Absceß am hinteren Umfang des Spinalkanals. An den drei unteren Wirbelkörpern haben sich durch Verwachsung supracartilaginärer Exostosen knöcherne Brücken über den Zwischenbandscheiben gebildet. 58jähr. Frau mit Phthise und Darmgeschwüren. Tod an Perforationsperitonitis. Samml. Breslau.

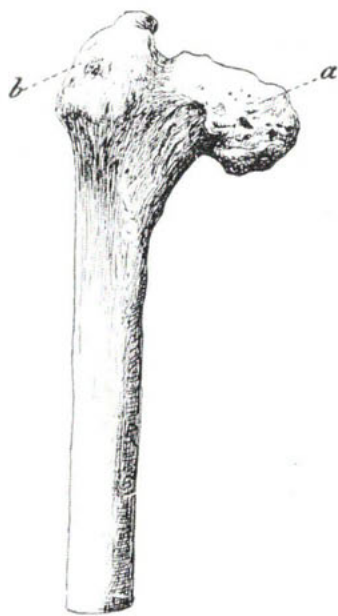


Fig. 406.

Fig. 406. Schwund des größten Teils des Femurkopfes infolge tuberkulöser Caries. Sklerotische Ausheilung des Stumpfes (a). Trochanter major (b).

Ausgänge. Kleine und mitunter auch sehr ausgedehnte Herde können noch spontan *ausheilen*; das wird bei besonders gut genährten Kindern mitunter beobachtet, während sich nach vollendetem Knochenwachstum die Heilungstendenz mehr und mehr verliert. Es bildet sich um den ausheilenden Herd eine reaktive granulierende Ostitis, welche entweder zur Bildung einer

Schwiele oder zu Knochenproduktion führt. Die fibröse Ausheilung kann jedoch eine trügerische sein; denn mitunter erhalten sich Tuberkelbacillen in der Schwiele, und der alte Herd kann oft nach Jahren wieder aufflackern. Andererseits können aber selbst stark deformierte Teile, z. B. winklig eingebrochene *Wirbelkörper*, nach Ablauf des tuberkulösen Prozesses durch sklerotische Knochenmassen solid verschmolzen werden (vgl. fixierte Pott'sche Kyphose).

Gelegentlich sieht man auch bei Coxitis nach cariöser Zerstörung des größten Teils des *Femurkopfes* den Rest oder Stumpf (Fig. 406) oder auch die cariöse *Pfanne* sklerotisch und zuweilen sogar synostotisch ausheilen.

Die Knochentuberkulose wird **selten der Ausgangspunkt entfernter sekundärer tuberkulöser Erkrankungsherde**. Man findet aber in den Leichen, besonders wenn es sich um ältere Individuen mit Knochentuberkulose handelt, häufig **schwere tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen**, wie in den Lymphdrüsen, den Lungen, im Darm u. a. Während diese anderweitigen tuberkulösen Veränderungen vielfach die Todesursache abgeben, führt in anderen Fällen, wo jene Affektionen ganz abgelaufen sein können, die mit der tuberkulösen Affektion des Knochens zusammenhängende *Eiterung* zu *Amyloidose* und dadurch zum *Tode*. Selten schließt sich *allgemeine Miliartuberkulose* an.

2. Syphilis der Knochen.

A. Kongenitale Syphilis (vgl. auch bei Haut).

Die hier meist in Frage kommende Veränderung, welche sich sehr oft, wenn auch nicht konstant und manchmal erst bei mikroskopischer Kontrolle findet, ist die *Osteochondritis syphilitica* (Wegner); in selteneren Fällen sehen wir auch eine *Periostitis ossificans* (s. S. 712 u. Fig. 411—413).

Praktisch ist die Osteochondritis *außerordentlich wichtig*. Einmal ist sie sehr häufig und zweitens selbst an ganz macerierten Totgeborenen (sog. totfaulen Früchten), bei denen etwa sonst vorhandene Zeichen von Syphilis, wie *Hautaffektionen* (s. bei Haut), interstitielle Entzündung der *Leber*, Lungen, des Pankreas, der Nieren, Milztumor etc. nicht mehr nachweisbar sind, noch als **ganz sicheres Zeichen der kongenitalen Syphilis** anzusprechen. Da der Prozeß nicht überall gleich entwickelt ist, sehe man stets verschiedene Knochendurchschnitte nach! Wie Orth noch jüngst betont, ist die Veränderung um so seltener, je länger das *Kind* gelebt hat.

Es handelt sich hierbei um eine Veränderung an der Epiphysen- und Diaphysengrenze, vor allem des Femur, der Unterschenkel und Oberarme, ferner auch der Rippen, seltener anderer Knochen.

Man unterscheidet *verschiedene Stadien resp. Grade* von Osteochondritis. In dem I. Stadium sieht man *statt der normalerweise als zarte, gerade, kreideweiße Linie sichtbaren Verkalkungszone* (Fig. 407 C) eine *zackige, verbreiterte, unregelmäßige, gelbweiße Linie* (Fig. 407 A u. B), welche mit Zacken in die anstoßende Knorpelschicht hineinreicht. Mitunter ist die Veränderung makroskopisch nur gering; aber selbst dann kann mikroskopisch eine große Unregelmäßigkeit der in der Regel deutlich verbreiterten Verkalkungszone zu erkennen sein; kalkfreie, normale und vorgeschobene verkalkte Stellen wechseln ab. Entsprechend unregelmäßig ist die subepiphysäre Markraumbildung. Die Knochenbälkchen sind sehr ungleichmäßig dick, zeigen oft nur wenige Osteoblasten und enthalten unregelmäßige, oft sehr bedeutende Reste krümelig verkalkten Knorpels. In dem zellreichen Mark liegen nicht selten auffallend viele Riesenzellen. — In dem II. Stadium ist die *zackig-krümelige Verkalkungszone*

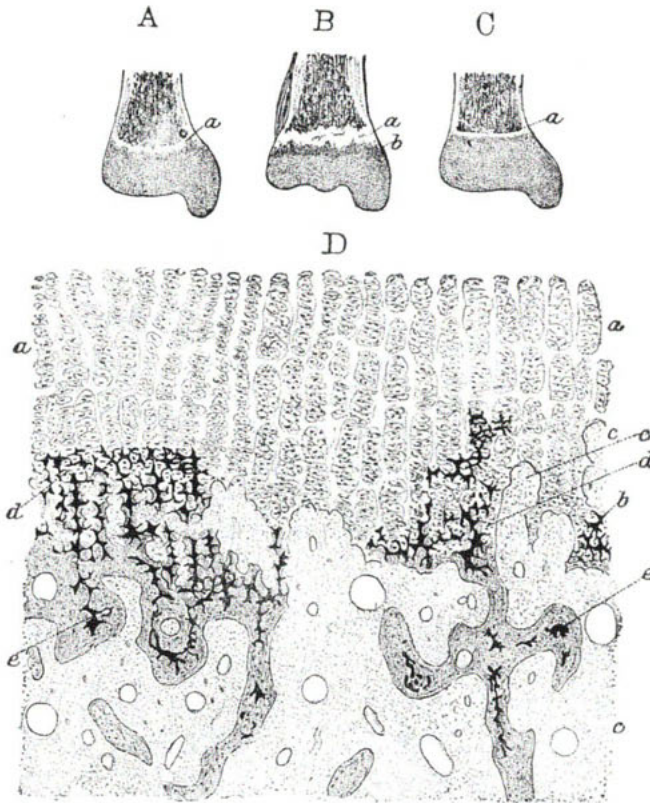


Fig. 407—410.

Osteochondritis syphilitica.

- A, B Unteres Ende der Tibia. Verschieden schwere Grade der Veränderung. Bei *a* verbreiterte, unregelmäßig begrenzte Verkalkungszone. *b* Breite Knorpelwucherungsschicht.
 C Unteres Ende der Tibia. Normal. Der Knorpel ist dunkel, blutig, imbibiert.
 D Osteochondritis syphilitica (II. Stadium). *a* Knorpelwucherungszone. *b* Verkalkungszone, ganz unregelmäßig, unterbrochen, einzelne Verkalkungsherde weit vorgeschoben. *c* Markräume, weit, ganz unregelmäßig gegen den Knorpel vordringend. *d* Großzelliger Knorpel; zum Teil ist seine Zwischensubstanz verkalkt. *e* Reste verkalkten Knorpels im Innern der spärlichen, unförmigen Knochenbälkchen. Hämatoxylin-Karminfärbung. Mittl. Vergr.

viel breiter, und die Knorpelwucherungszone kann durch stärkere Wucherung quellen. (Verwechslung mit Rachitis.)

Die Knorpelwucherung kann aber auch absolut verringert sein (*Tschistowitsch*). — Als wichtigster Unterschied gegenüber der Rachitis ist das *Übermaß der Verkalkung* bei der Ost. syph. anzusehen, während die Kalksalze bei der Rachitis im Gegenteil vermindert sind.

Bei noch schwereren Graden der Veränderung (*III. Stadium*) kann die *Epiphyse im ganzen* durch Knorpelwucherung nicht unbeträchtlich *verdickt* sein; doch ist das durchaus nicht konstant. *Zwischen* die sehr variable, manchmal nur schmale (Fig. 413) oder teilweise sogar fehlende (Fig. 413), in anderen Fällen *breite, mörtelartig zerreibliche Verkalkungszone und den Knochen schiebt*

sich ein, in schwersten Fällen die Kontinuität der Knochenbälkchen stellenweise grob unterbrechendes, weiches, zu fettigem und feinkörnigem Zerfall stark tendierendes graues, graugelbes oder graugrünes, glasiges Gewebe, ein erweichender *osteomyelitischer Granulationsherd* (Fig. 412 u. 413).

Aber auch abgesehen von diesen extremen Fällen sind im Bereich dieses — von den einen nur *einfach-entzündlich*, von den anderen richtig *gummös* genannten — Gewebes die *Knochenbälkchen* ganz außerordentlich ungleich, durcheinander geworfen, ohne axiale und parallele Richtung; manche sind sehr dünn, teilweise fehlen sie auch ganz, so daß in dieser Schicht der *Zusammenhang zwischen Diaphyse und Epiphyse locker* wird. Man merkt das gut, wenn man die Knochen herauszunehmen versucht. Es kann zwar auch bei normalen Knochen bei mangelnder Vorsicht unschwer passieren, daß man dabei eine Epiphyse abbricht; dann findet aber immer eine *reine Ablösung* der gleichmäßig körnigen oder warzigen Diaphysenoberfläche von dem Knorpel statt, während die Bruchflächen bei der Osteochondritis durch anhaftende Massen unregelmäßig zackig, höckerig, krümelig sind. — In ganz schweren Fällen lösen sich die Epiphysen *spontan* ab (*Epiphysenlösung*); hier käme nach *M. B. Schmidt* die Ablösung durch Granulationsgewebe zustande, das im Bereich der Verkalkungszone entsteht, große Lücken im ossifikationsfähigen Knorpel erzeugt und von dem Bindegewebe der *Knorpelkanälchen* ausgeht. Diese Knorpelmarkkanälchen (v. *Langer*), die in den Knorpel hineinziehen, sind gefäßfüh-

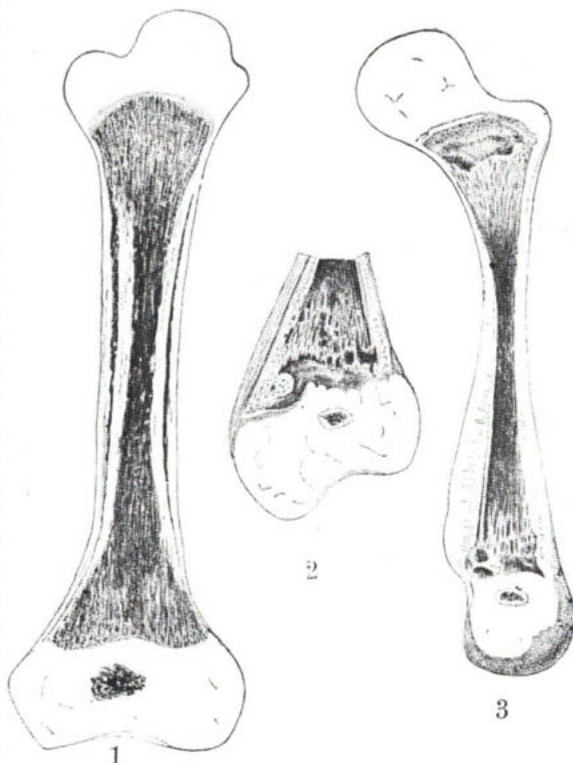


Fig. 411—413.

Schwere Knochenveränderungen bei kongenitaler Syphilis.

1. *Sarg- oder Knochenmantelbildung* des Femur durch Periostitis ossificans und Medullisation (s. S. 712). Ähnlich waren Tibiae, Fibulae und Humeri verändert. 3 monatl. Kind mit Psoriasis syphil. Osteochondritis geringen Grades (auch mikroskop. festgestellt), bes. auch an den Rippen. Periostitis ossificans am Schädeldach. Milz 56 g. Frisches Präp. Am macerierten Präp. war die Einschachtelung noch viel deutlicher. Eigene Beob. aus Basel.

2. *Gummöse Osteomyelitis*, totale Unterbrechung der endochondralen Ossifikation. Periostitis ossificans. R. Femur, unterer Teil. Länge des Femurs 9,6 cm. 6 Wochen altes Kind mit Papeln, Osteochondritis und Periostitis und gummöser Osteomyelitis aller großen Röhrenknochen, Caries gummosa des Stirnbeins. Milz 40 g.

3. *Periostitis ossificans; Andeutung von Sargbildung. Gummöse Osteomyelitis*; Unterbrechung der endochondr. Ossifikation an der unteren Epiphysengrenze, oben sehr unvollständige Knochenbälkchenbildung. Starker Schwund der alten Corticalis. L. Femur, von demselben Fall wie 2. Eigene Beob. aus Breslau.

rende Ausläufer des perichondralen Bindegewebes. — Die abgelösten Epiphysen können nachher, und zwar auch bereits intrauterin, wieder anheilen. Die Epiphysenlösung (*Décollement*‘, *Ranvier*) ist, wie *Parrot* zeigte, die Ursache der Unbeweglichkeit, sog. *‘Pseudoparalyse’* des Gliedes; das wird am oberen Humerusende und besonders oft am unteren Radiusende beobachtet. *Verf.* sah auch Fälle, wo eine Kontinuitätstrennung am Humerus nicht eigentlich subepiphysär, sondern mehr unterhalb, in der Metaphyse (s. S. 687) eintrat.

Über *paraarticuläre Abscesse* als Komplikation von schweren Formen der Osteochondritis vgl. *Hochsinger*, *Kaumheimer*.

Selten entsteht infolge von Osteochondritis eine Verkürzung, im Gegenteil werden die Knochen eher länger; meist heilt sie aber wohl spurlos aus (*Taylor*).

Gelegentlich sieht man circumscripte größere, gelbliche, fettig degenerierte gummöse Herde im Knochenmark (selten).

Weniger häufig ist *Periostitis ossificans*, die mit schweren osteochondritischen und gummösen Veränderungen zusammen vorkommen kann (Fig. 412 u. 413).

Seltener ist eine besondere Form der *Periostitis ossif. syphilitica*, die an den Röhrenknochen (bes. Humerus, Ulna, Femur, Tibia) zur Bildung eines durch Markmasse zum größten Teil von der Rinde getrennten, oft mehrschichtigen *Knochenmantels* führt, was man auch als *Sargbildung* (v. *Recklinghausen*) bezeichnet hat (Fig. 411). Diese eigentümliche *Einschachtelung*, bei der sich der Mantel von der alten Corticalis (die bei der typischen Sargbildung erhalten bleibt) ablöst, kommt, ebenso wie die Schichtenbildung in dem Mantel, nach *Parrot* (der die Affektion nur auf die unteren Hälften der Röhrenknochen beschränkt sah) durch eine beschleunigte Markraumbildung (*Medullisation*) zustande; diese tritt in den neugebildeten Knochenanlagen zu einer Zeit auf, wo die alte Knochenrinde noch kompakt geblieben ist. (In anderen Fällen von *Periostitis ossif.* wird die alte Corticalis stellenweise aber ganz resorbiert — Fig. 413.) v. *Recklinghausen* beschrieb die Sargbildung u. a. bei einem 10 jähr. Mädchen; Osteochondritis war da nicht mehr nachzuweisen, bei einem dreimonatlichen Kinde bestand sie jedoch noch zugleich mit der Mantelbildung; so war es auch in unserem Fall Fig. 411.

Auch syphilitische *Periostitis*, *Ostitis* und *Pachymeningitis* am Schädel und ferner diffuse Hyperostose an demselben kommen zuweilen bei kongenitaler Syphilis vor (*Virchow*, *Pommer*, Lit.). *Verf.* sah das z. B. u. a. in dem Falle, von welchem die von Gummien durchsetzte Lunge in Fig. 175 abgebildet ist; es bestanden symmetrisch beiderseits am Frontale flachhöckerige graurote gummöse Infiltrate von je 1-Markstückgröße, die den Knochen substituierten.

Über *Lues hereditaria*‘ besser *congenita tarda* des Skeletts vgl. unten und S. 715.

(Lit. über Osteochondritis und kongenitale Knochenlues überhaupt bei *Herxheimer*. E. XII, 1908.)

B. Erworbene Syphilis.

Bei der erworbenen konstitutionellen Syphilis sehen wir besonders in den späteren, doch auch schon in früheren Stadien der Erkrankung oft Veränderungen am Knochensystem. Aber auch bei kongenitaler und kongenital-tardiver Syphilis können, meist in den Pubertätsjahren, ganz ähnliche Veränderungen auftreten, die sich gern symmetrisch lokalisieren. Oft ist die Knochen-syphilis mit Eingeweidesyphilis kombiniert. Die spezifischen Veränderungen bestehen: a) In *Zerstörung von Knochen* durch die schlechthin als gummös bezeichneten spezifischen Entzündungsprodukte. Es entsteht *Caries*, zu der sich häufig eine mehr oder weniger ausgedehnte *Nekrose* (*Caries necrotica*) gesellt. b) In *Knochenneubildung*, vorwiegend periostaler, osteophytischer,

zum Teil auch ostitischer Natur. Diese Vorgänge führen häufig zu *Sklerosen* und *Hyperostosen* und bewirken auch die knöcherne *Vernarbung* von Defekten.

Die *schlechtthin gummös* genannten *spezifischen Entzündungsherde* treten am häufigsten im *Periost* und in den *engeren Binnenräumen des Knochens*, seltener in der *Markhöhle* auf.

Die *frischen periostalen Gummiknoten*, die der Kliniker häufiger sieht wie der Anatom, bilden *circumscribed*, gelegentlich bis apfelgroße oder mehr diffuse, wenig schmerzhaft, anfangs harte, später mehr erweichende, elastische, polsterartige Anschwellungen von Gummikonsistenz. Beim Einschneiden entleert sich eine klare, **fast flüssige, zähe Masse**; sie ist arm an Zellen, welche spindelig oder rund sind, und reich an Flüssigkeit. In anderen Fällen wird die weiche zellige Wucherung so stark von Rundzellen durchsetzt, daß sie *eiterähnlich* wird, gelbweiß aussieht. Eine Wucherung bei Syphilis kann aber auch *gewöhnlichem Granulationsgewebe* durchaus *ähnlich* sehen und sich wie dieses mehr und mehr zu schwierigem *Narbgewebe* umwandeln. Die letztgenannten Formen haben, wie man sieht, eigentlich nichts *Charakteristisches*. Syphilitische Granulationswucherungen kennzeichnen sich schon deutlicher, wenn auffallend starke *Gefäßveränderungen* (Peri- und Endarteriitis, Phlebitis) bestehen und vor allem dann, wenn innerhalb der wuchernden, zellreichen oder in der fibröschwierigen Gewebsmasse *gelbe, käseartig-trübe* Herde auftreten, die durch Verfettung und Nekrose entstanden sind. Diese Stellen nehmen im ge-

färbten Präparat keine Kerntinktion mehr an. Die **käsig** Umwandlung der Gewebsmassen ist ein wichtiges Kriterium der syphilitischen Neubildung.

Der großen *Schwierigkeit*, eine Gewebswucherung sicher als syphilitisch ansprechen zu können, muß man sich besonders bewußt sein, wenn eventuelle chirurgische Maßnahmen z. B. eine Amputation, von der *mikroskopischen Diagnose* abhängig gemacht werden. Es können folgenschwere Verwechslungen mit *Sarcom* vorkommen. (Vgl. auch bei c) S. 689).



Fig. 414.

Syphilis des Schädels.

Ausgedehnte Nekrose des vorderen Teils des Schädeldaches bei Caries syphilitica, mit vorgeschrittener Demarkation des kolossalen, zum Teil cariösen Sequesters und mehrfacher Perforation. Der aus Halbkreisen zusammengesetzte Demarkationsgraben ist besonders vorn sehr breit und deutlich. Hyperostose des Schädeldaches. Oberflächliche Caries sicca an den übrigen Teilen desselben. Samml. Breslau.

Da, wo sich die syphilitische Wucherung etabliert, wird das Knochengewebe mehr oder weniger ausgiebig resorbiert (*Caries syphilitica* oder *gummosa*). Das kann ohne eine Spur von Eiterung geschehen (*Caries sicca*), was oft in multipler Weise besonders am Schädeldach beobachtet wird.



Fig. 415.

Schwere nekrotisierende Caries der linken Vorderarmknochen mit Bildung sehr reichlicher, schwammiger Osteophyten bei gummöser Östitis und Periostitis. Der andere Arm war genau so verändert. Ansicht von hinten. $\frac{1}{2}$ nat. Größe. Samml. Breslau.

Die syphilitische Infiltration kann in die Tiefe fortschreiten und den Knochen mehr und mehr durchsetzen und cariös zerstören. Man sieht das besonders bei der diffusen gummösen Periostitis, wie sie häufig am Schädeldach, in erster Linie am Stirnbein, nächst dem an den Parietalia vorkommt. Die gummöse Wucherung folgt hier den Gefäßen, die sich aus dem Periost in den Knochen einsenken. Die Gefäßkanäle werden dadurch ausgedehnt; die anfangs feinen Löcher erweitern sich mehr und mehr, so daß der Knochen grobporös, wurmstichig aussieht; durch Konfluenz entstehen größere Löcher und schließlich große, serpiginös begrenzte, perforierende Defekte. Am Schädel machen dieselben oft an der Lambdanaht Halt (Fig. 414 u. 419).

Dringt die zellige Wucherung bis auf die Dura vor, so kann sich eine *Pachymeningitis gummosa* (s. bei Dura) anschließen.

Eine diffuse gummöse Periostitis kann lange subcutan bleiben, und die Haut kann noch unverändert sein, wenn z. B. am Schädel bereits enorme Defekte im knöchernen Dach bestehen. Die unveränderte Haut sinkt in tiefe Löcher ein. Ähnliches sieht man gelegentlich an der Tibia, den Clavikeln, an dem Brustbein.

Sehr häufig hat die syphilitische Caries den Charakter der *Caries necrotica*. Kleinere bis ganz kolossale Knochenstücke, besonders am Schädeldach, können von allen Seiten von gummösen Massen umgeben und dadurch von der Ernährung total abgeschnitten werden; sie verfallen der Nekrose (Fig. 414). — Am Schädeldach sah Verf. solche Sequester, die die Größe eines Männerhandtellers überstiegen. Sie sind meist außen grob-wurmstichig und im übrigen sklerotisch, und stoßen sich sehr langsam ab, da keine gesunden Granulationen da sind.

Bricht die weiche syphilitische Infiltration nach außen auf, was nach zunehmender Verdünnung der Haut oft durch mechanische Läsionen herbeigeführt wird, so können Eiterung und Verjauchung hinzutreten und den Zerstörungsprozeß, besonders die Nekrose, sehr beschleunigen. — Betrifft das die Schädelknochen, so können Meningitis oder Sinusthrombose und der Exitus letalis folgen.

Bei der primären gummösen Osteomyelitis treten circumscripte, oft multiple Gummiknoten auf, an die sich eine centrale Caries und Nekrose anschließen können. Schädeldach, Phalangen und Brustbein sind bevorzugt. Werden, was seltener ist, die langen Röhrenknochen befallen, so kann lokale Knochenbrüchigkeit (*Osteopsathyrosis*) und Spontanfraktur da-

durch entstehen (s. S. 663), während in anderen Fällen das umgebende Knochengewebe im Gegenteil außerordentlich dicht, hart und spindelig verdickt wird. (Lit. über Ostitis gummosa mit Spontanfraktur bei *Frangenheim*.)

Rarefaktion des Knochens durch gummöses Granulationsgewebe kann auch mit einer reaktiven *Hyperostose des periostalen Knochens* einhergehen. Dadurch entstehen an kurzen Röhrenknochen *winddornartige* Bilder, d. h. flaschenförmige Auftreibungen, die ganz an Tuberkulose erinnern (vgl. Fig. C u. D auf S. 704). Hierbei kann auch *Elongation* eintreten, bes. an der *Tibia*, zuweilen mit Krümmung *„en lame de sabre“*, was auch bei *Lues congenita tarda* vorkommt *); vgl. *Spieler* Lit. — Als *Dactylitis syphilitica* kommt obige Veränderung, die zu Ausstoßung ganzer nekrotischer Phalangen oder zu Resorption solcher ohne Eiterung führen kann, sowohl bei *erworbener* wie bei *angeborener* Lues vor, bei letzterer in der Regel multipel und ohne zu Aufbruch zu führen (*Hochsinger*).

Allgemeine Knochenbrüchigkeit kann sich infolge syphilitischer Kachexie einstellen. *Spezifische Veränderungen* brauchen dann an den Knochen nicht zu bestehen.

Syphilome können sich *narbig* zurückbilden (*Chiari*), auch während gleichzeitig an anderen Stellen noch floride gummöse Prozesse bestehen.

Häufig kombiniert sich gummöse Periostitis und Ostitis mit *ossifizierender Periostitis* und *Ostitis*, welche auch die knöcherne Ausheilung von Defekten besorgen. In der Regel erfolgt diese Knochenproduktion schon zur Zeit des Bestehens destruierender, gummöser Entzündungsprodukte; gerade dieses Nebeneinander von destruierenden Vorgängen und von Knochenneubildung ist für Syphilis höchst *charakteristisch*.

So kann z. B. das *Schädeldach* an der Oberfläche hier von zahllosen Grübchen durchsetzt sein, welche auf rauhe Sequester führen, dort zahlreiche sklerotisch ausgeheilte eingezogene Stellen zeigen; gleichzeitig ist das Schädeldach stark verdickt, vielfach dabei aber durchlöchert, während an anderen Stellen eine fingerdicke, dichte, steinharte Hyperostose besteht. — Im Grunde *cariöser*, in die Tiefe fortschreitender Herde etabliert sich oft eine *osteoplastische Entzündung*; kommt es dann zur Nekrose, so haben die *Sequester* ein *porös-sklerotisches Gefüge*. — Auch in der Umgebung von Stellen, wo Defekte bestehen, sieht man eine lebhaft reparatorische Knochenneubildung; ein dicker, unregelmäßiger Knochenwall kann den Defekt umgeben.

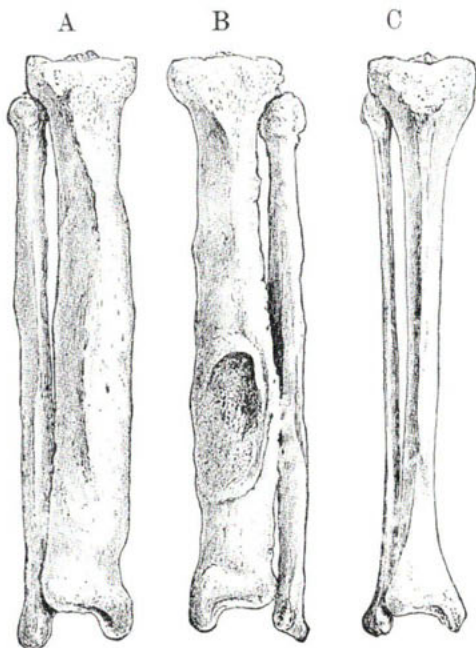


Fig. 416—418.

A u. B Syphilitische, spongiöse Hyperostose. Die verdickten Unterschenkelknochen sind viel leichter wie die normalen. An B ein cariöser Tophus mit wallartigem Rand; Tibia und Fibula synostotisch verbunden. (Gleichzeitig bestand Schädel- und Lebersyphilis.) 55jähr. Frau. Gestorben an Pneumonie. Samml. Breslau.

C Normale Unterschenkelknochen zum Vergleich.

*) Vgl. *Elongation* und *Krümmung* der Tibia und des Femur bei *Ostitis deformans*.

Mitunter tritt die *osteoplastische Periostitis* mehr *selbständig* auf ohne gleichzeitige Caries. Schon im Beginn der konstitutionellen Syphilis sind leichte Schwellungen, namentlich an den Fingern, nicht selten. Diese periostitischen Prozesse gehen bald zurück, oder es bilden sich bleibende knöcherne Verdickungen aus. Stärkere osteoplastische P. führt entweder zu oft recht erheblicher *circumscripiter Hyperostose*, dem *Tophus* s. *Nodus syphiliticus*, welcher besonders am Schädeldach und an den Tibiae vorkommt und die bekannten Dolores osteocopi macht, oder zur Bildung *diffuser Hyperostosen*. Letztere entstehen an langen Röhrenknochen, gelegentlich auch an anderen Knochen, am häufigsten aber an den *Tibiae* (s. Fig. 416—418).

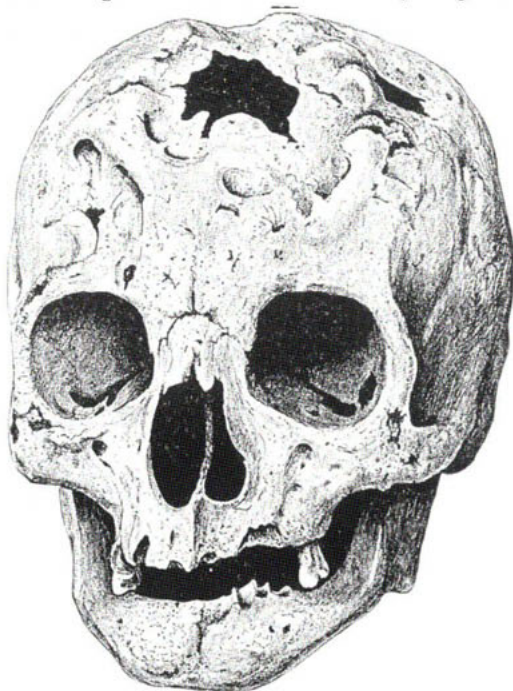


Fig. 419.

Schwere ältere Syphilis des Schädels.

Zum Teil narbig ausgeheilte, zum Teil noch progrediente syphilitische Caries necrotica. Großes Loch im Stirnbein, von sklerotischem Knochengewebe umgeben, außen ein Wall von sklerotischen Knochenhöckern. Kleineres Loch im l. Scheitelbein. Tiefe Narben und perforierender Defekt im Stirnbein über der r. Orbita. Zahlreiche strahlige, kleine, tiefe Knochennarben am Stirnbein. Caries und Nekrose an den Jochbeinen und Caries am Unterkiefer. (Vomer und Muscheln zerstört, Perforation des Gaumens.) Samml. Breslau.

zurück. Diese *Knochennarben* können mitunter mit der darüber ziehenden Haut fest verbunden sein. — Ziemlich große Defekte der Knochen können in Gestalt unregelmäßiger, tiefer, glatter oder strahliger *Knochennarben* ausheilen. Diese Narben sind nichts anderes als eburnisiertes, sklerotisches Knochengewebe.

Besteht gleichzeitig eine *Ostitis osteoplastica*, so werden die Knochen *sklerotisch*, sind dick, schwer, steinhart. In anderen Fällen dagegen sind die verdickten Knochen *osteoporotisch*, sehr leicht, und lassen sich mit einem starken Skalpell einstoßen. Es hat dann eine *rarefizierende Ostitis* im Knochen Platz gegriffen. Die Oberfläche der Knochen kann fast vollkommen glatt sein (Fig. 416 A). — Mitunter ist die Knochenneubildung zwar nur außen, aber *über das ganze Skelett* auch an der Wirbelsäule *verbreitet* (vgl. S. 696); allenthalben erscheinen, wie z. B. ein Skelett der Breslauer Sammlung zeigt, *osteophytische Auflagerungen*; diese sind erst spongios, feinporig und werden dann dicht.

Heilen die Gummiknoten, was bei geeigneter Medikation unter völligem Schwund der Neubildung oft rasch geschieht, so bleiben, wofern der Knochen selbst in größerer Ausdehnung cariös zerstört war, mehr oder weniger tiefe, durch sklerosierende Ostitis gewissermaßen zugeschmolzene Gruben im Knochen

Ganz große Löcher, z. B. am Schädel, werden im Centrum hauptsächlich von *schwieligem Gewebe*, an den wulstigen Rändern nur teilweise durch Knochen geschlossen.

Betreffs des *Sitzes* der *syphilitischen Knochenveränderungen* sei noch zusammenfassend erwähnt, daß *oberflächlich gelegene Knochenteile* bevorzugt werden. Das Schädeldach, speziell dessen vordere Teile, ferner die Tibiae sind am häufigsten betroffen; demnächst folgen Sternum, Processus palatinus, Nasenknochen, Claviculae, Scapulae, Humeri, Vorderarmknochen usw.

Über syphilitische Wirbelentzündung, die als Periostitis oder als gummöse Veränderungen mit Nekrose und Sequesterbildung auftreten kann, eventuell auch zu Exostosenbildung und Nervenwurzelkompression führt, s. Ziesché, Lit.

(Neueste Darstellung der erworbenen Knochenisypilis bei Spillmann, Syphilis osseuse. Paris, Steinhilf 1909.)

3. Aktinomykose.

Die Aktinomykose der Knochen kommt fast ausschließlich durch *Fortleitung* (a), Übergreifen der Infektion von der Umgebung aus zustande. Sie beginnt in der Regel als Periostitis, indem das aktinomykotische, zunderige Granulationsgewebe (S.308 bis 310) sich im *Periost* ausbreitet. Es dringt dann in die *Corticalis* und bringt dieselbe durch Caries (selten durch Nekrose) zum Schwund, während sich in der Umgebung in der Regel geringe Osteophytenauflagerungen etablieren.

Sehr häufig bleibt der cariöse Prozeß, der sich vor allem an der *Wirbelsäule* (s. Fig. 420) und an den *Rippen* über sehr große Strecken ausbreiten kann, andauernd oberflächlich, d. h. *peri- und parostal*. Nur selten dringt das aktinomykotische Granulationsgewebe tief in einen Wirbelkörper ein und zerstört denselben ganz. Dann entsteht ein der tuberkulösen Caries



Fig. 420.

Aktinomykose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Caries und Osteophytenbildung. Ansicht von vorn. Oben 2. Halswirbel. (An den drei Brustwirbeln wurden die Querfortsätze rechts leider abgesägt.) 58j. Mann: Es bestand Akt. der tiefen Halsgewebe und beider Lungenspitzen. S. 203, 1907. Göttingen.

ähnliches Bild. Oft schreitet der destruierende Prozeß während langer Zeit von einem Knochen zum anderen fort, *ohne daß es zu stärkerer Eiterung kommt*.

Von einer Aktinomykose der Haut aus können Extremitätenknochen beteiligt werden (*Tusini*; s. *Madurafuß* bei Haut).

Über *Aktinomykose der Kiefer* vgl. S. 359.

Auf dem *Blutweg (b)* vermittelte **Knochenmetastasen** kommen am ersten bei Lungenaktinomykose vor, sind aber sehr selten, jedoch z. B. im Femur (*Wrede*) beobachtet worden.

Es gibt auch eine **primäre A. der Knochen (c)**. Lit. bei *Gougerot* u. *Caravin*.

[Anhang. Außer der *Aktinomykose* können auch andere, relativ seltene *menschliche Mykosen*, so die **Blastomykose** (s. bei Haut), die **Sporotrichose** (s. ebenda) und auch die jüngst beschriebene **Hemisorose** (s. ebenda) ostitische, osteo-periostitische und osteo-arthritische Prozesse bedingen, welche bei der Blastomykose sarcomartig aussehen und nach Erweichung des Granuloms Abscesse darstellen, bei Hemisorose Osteo- und Periostitisformen annehmen können, die syphilitischen oder auch tuberkulösen ähnlich sehen. Lit. bei *Gougerot* u. *Caravin*.]

4. Lepra. (Vgl. auch bei Haut.)

Es kommen bacillenhaltige *lepröse Knötchen im Knochenmark* und *Infiltrate im Periost* vor (*Sawtschenko*); oft sind dieselben erst mikroskopisch nachzuweisen (*Sudakewitsch*; näheres bei *Hirschberg* u. *Biehler*). Die Herde können bei ihrem Wachstum den Knochen cariös zerstören, und es kann auch zu einem langsamen totalen subcutanen Schwund des Knochens kommen, der eine eigentliche Mutilation vortäuschen kann. — Die schweren Veränderungen, welche zur Bezeichnung *Lepra mutilans* Veranlassung gegeben haben, und welche in Ablösung ganzer Gliedteile (vor allem der Phalangen) bestehen, sind dagegen *keinespezifisch lepröse Knochenkrankung*, sondern eine Folge der sich bei der *Lepra nervorum* allmählich ausbildenden *Anästhesie*. An den gefühllosen Gliedern finden leicht Verletzungen und *Infektionen* mit Eitererregern statt, die zu Vereiterung und *Geschwürsbildung* führen. Greift dieser Prozeß in die Tiefe, so können die entblößten Knochenteile (wie bei jedem Panaritium periostale) der *Nekrose* anheimfallen.

Harbitz zeigte, daß ein kleiner Teil von wie *Lepra-mutilans* aussehenden Fällen auf andere Art, nämlich durch eigentümliche, früher schon von *Hj. Heiberg* und jüngst auch von *Hirschberg* u. *Biehler* erwähnte, als Folge der Nervenaffektion aufzufassende Atrophien, also *trophoneurotische Atrophien*, die namentlich den Knochen betreffen, zustande kommt; dabei können einzelne bes. periphere Knochen an Händen und Füßen schließlich ganz verschwinden oder aber konzentrisch atrophieren, kurz und spitz, pfriemenförmig oder schneidenartig platt werden. (Vorzügliche Abbild. u. Lit. bei *Harbitz*.)

VII. Störungen des Wachstums und der Entwicklung der Knochen.

Normale Knochenbildung.

Knochenbildung erfolgt nicht nur beim Embryo, sondern auch nach der Geburt bis zum Ende der Wachstumsperiode (20.—27. Jahr). Sie findet im *Knorpel* oder von der *Cambienschicht*, d. i. von der osteogenetischen inneren *Periostlage* aus statt. Danach spricht man von **endochondraler** und **periostaler Ossifikation**.

Man unterscheidet **häutig** (hauptsächlich Schädeldach, Gesichtsknochen, Unterkiefer, ausgenommen den *Angulus maxillae*) und **knorpelig präformierte Knochen**.

a) In den **häutig angelegten Knochen** (*Bindegewebsknochen, sekundäre Knochen*) erfolgt die **intermembranöse** Ossifikation so, daß *Knochenkerne*, flache Knochenplatten, auftreten, die allseitig von Bindegewebe umgeben sind. Das diesen Platten aufliegende Bindegewebe heißt dann Periost. Von diesen Ossifikationspunkten aus findet eine Vergrößerung nach der Fläche statt, indem Knochenbildung an den Rändern und Kanten stattfindet (flächenhaftes Wachstum), während das *Dickenwachstum* so zustande kommt, daß an den Oberflächen außen und innen neue Knochenlagen aufgelagert werden (Apposition). Die äußeren Lagen sind kompakt, während sich zwischen ihnen spongiöse Knochensubstanz, die *Diploë*, befindet.

b) Die **knorpelig präformierten Knochen** gehen ursprünglich auch aus einer *häutigen Anlage* hervor und werden zunächst zu *Knorpel* und dann erst zu *Knochen*. In dem knorpeligen Vorstadium des Skeletts bilden dessen einzelne Stücke *solide Knorpelmassen*, ohne Gefäße, mit Periost-Perichondrium überzogen. Es erfolgt dann *Kanalbildung* im Knorpel, indem sich die *Gefäße* Wurmlochern gleich einbohren; in der Umgebung der dadurch entstehenden *Kanäle* findet alsbald *Kalkablagerung* statt. Die zunächst den Kanälen gelegenen Knorpelmassen lösen sich auf, die Zellen fallen in die Knorpelkanäle. Letztere werden dadurch *unregelmäßig* gestaltet und heißen *primäre Markräume*. Ihr Inhalt, das Mark, besteht aus Bindegewebe mit den Blutgefäßen und *Osteoblasten*, alles vom Periost resp. Perichondrium stammend. *Das Mark ist demnach der zellreichen inneren Periostschicht gleichwertig*. Die Osteoblasten gruppieren sich als Schicht auf den Bälkchen verkalkten Knorpels und bilden *Knochensubstanz*, indem sie die verkalkten Knorpelbälkchen mit Scheiden und Hüllen von Knochen umgeben. Dabei kommt, wie schon *Pommer* betonte, normalerweise bei der weiteren *Knochenauflagerung* zunächst eine provisorische Osteoidzone (physiologisches Osteoid) auf die verkalkte *junge Knochensubstanz* zu liegen. (Vgl. hierüber auch *Wieland* u. s. S. 722). Allmählich schwindet die verkalkte Knochensubstanz wieder, womit die Ausbildung von spongiösem Knochen Schritt hält.

Bei den **langen Röhrenknochen** (Humerus, Femur, Tibia usw.) beginnt die beschriebene Auflagerung von Knochengewebe von dem Periost resp. Perichondrium aus *in der Mitte der Diaphyse*, so daß der knorpelige Schaft von einem Knochenmantel eingeschidet wird, der in der Mitte am dicksten ist. Das Knorpelgewebe wuchert an den beiden Enden des Schaftes und trägt so zur Verlängerung sowie auch zur Verdickung bei. In der Mitte der Diaphyse jedoch bleibt der eingeschidete Knorpel im Wachstum stehen. Die periostale oder, wie man sie auch nennt, perichondrale Knochenscheide nimmt so die Form zweier, mit ihren verjüngten Enden in der Diaphysenmitte verbundenen Trichter an. — Dann erfährt *die Trichter ausfüllende Knorpel eine Umbildung*, indem von der periostalen Knochenscheide aus Bindegewebszüge und Blutgefäße in ihn hineinwachsen und ihn nach dem sub b) explizierten Modus mit spongiöser Knochensubstanz (endochondralem Knochen) ausfüllen. — Aber auch dieser endochondrale Knochen ist *provisorischen* Charakters. Er wird vom Mark aufgesaugt und zur *Markhöhlenbildung* verbraucht. Bei der Geburt ist bereits aller primär endochondrale Knochen durch Absorption vom Centrum der Diaphyse aus verschwunden. — Nur an den *Diaphysenenden* sehen wir, *solange das Knochenwachstum andauert, eine kontinuierliche Fortsetzung des endochondralen Bildungsvorgangs*. Hier bleibt ein plattes Stück Knorpel, der sog. **Intermediärknorpel**, zwischen Diaphyse und Epiphyse, die **Epiphysenfuge**, bis zum vollendeten Längenwachstum des Knochens erhalten, und durch *Vermittlung* dieser Knorpelmasse entsteht junger Knochen. Dabei präpariert sich der Knorpel durch seine Wucherung für das Eindringen der vorwachsenden Markräume; in diesen wird dann der neue Knochen apponiert. (Ohne Knorpelscheibe kein Vordringen der Markräume, keine Knochenapposition und so auch kein Längenwachstum.) Der Verknöcherungsprozeß wird durch eine deutliche *gerade Linie an der Epiphysengrenze* gegen die Diaphyse markiert. — Der *periostale Knochen* bildet nun immer neue Lagen, und die alten Bälkchen nehmen an Stärke zu. So entstehen aus den Räumen zwischen den Bälkchen feine Kanäle (*Haverssche Kanäle*), und das *Knochendickenwachstum* nimmt zu. Ein Teil dieses Knochens wird auch zur Markhöhlen- und Spongiosabildung verbraucht, indem von den Haversschen Kanälen aus soviel Knochensubstanz resorbiert wird, daß nur noch die dünnen *Spongiosabälkchen* stehen bleiben. In der *kompakten Corticalis* bleiben dagegen die Kanäle enger, die Bälkchen dichter beieinander. — Später treten dann auch *in den Epiphysen Verknöcherungscentren* hinzu, die sog. **Epiphysenkerne**. Sie entstehen gleichfalls so, daß sich Gefäße von der Knorpeloberhaut sowie auch von der Diaphyse aus durch den Fugenknorpel (vgl. *Bidder*) in den Knorpel einbohren, daß *Kalk* abgelagert und den verkalkten Knorpelbälkchen vom Mark aus Osteoblasten und durch diese

Knochen angelagert wird. Von dem Kern aus erfolgt dann endochondrale Ossifikation, welche sich radiär ausbreitet und allmählich die Epiphyse okkupiert.

Einige Zeit (der Termin schwankt in weiten Grenzen, zurück bis zum 7. Monat) vor der Geburt legt sich in der distalen (unteren) Epiphyse des *Oberschenkels* ein *Knochenkern* an, der noch vielfach als Zeichen angesehen wird, daß ein Kind ausgetragen ist (40 Wochen alt = 10 Schwangerschaftsmonate = 280 Tage) und welcher daher *forensisch* von Bedeutung sein soll. Der *Kern*, dessen querer Durchmesser in 90—95% der Fälle beim reifen (50 cm lange.) Neugeborenen 2—5 mm beträgt, kann bei reifen Neugeborenen, wie lange bekannt (*Hartmann-Luschka*), und wie auch *Verf.* öfter sah, zuweilen noch fehlen. Für die Bestimmung der *Reife* der Frucht ist der Ossifikationsherd daher nicht ausschlaggebend (*Nobiling*).

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage bleibt dauernd als *Gelenkknorpel* erhalten; dieser produziert aber, selbst in der Wachstumsperiode, nur wenig Knochen.

An dem *Längsdurchschnitt* eines wachsenden *Röhrenknochens* sieht man da, wo *Epiphyse* und *Diaphyse* aneinander grenzen, makroskopisch zwei *Zonen*, die bläulich durchscheinende, dem Knorpel angehörende *Knorpelwucherungszone* und zwischen ihr und dem Knochen die gelbweiße, lineare *Verkalkungszone* (Bild C S. 710).

Die *Knorpelwucherungszone* zeigt *mikroskopisch vier Schichten* (vgl. S. 724 Fig. II): in der äußersten Schicht nach dem ruhenden Knorpel (Fig. II, a) zu 1) die *Zone* der beginnenden *Wucherung* (Fig. II, b). Die Zellen sind vermehrt, sind ohne besondere Anordnung, liegen vielfach zu mehreren in einer *Kapsel*. Darauf folgt 2) die *Zone der gerichteten Kolonnen* oder *Knorpelzellensäulen*, die Zellen sind platt (Fig. II, c), dann 3) die *Zone der hypertrophischen Knorpelzellen* (Fig. II, d), die platten Zellen wurden blasig. In einem Teil der letztgenannten Zone erfolgt Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubstanz, das ist in der 4) *Verkalkungszone* (Fig. II, e) jener *makroskopisch sichtbaren, gelbweißen, geraden Kalklinie*. In diese Schicht dringt das angrenzende Mark mit Sprossen von Markgefäßen in gleichmäßiger Linie vor und löst den Knorpel auf. Das ist die *Zone der primären Markräume* (Fig. II, f). In der nächsten Schicht erfolgen die eigentlichen ossifikatorischen Vorgänge, indem sich aus dem Markgewebe Osteoblasten ausscheiden und Knochen bilden; *Zone der endochondralen Ossifikation* (g) (Fig. VI S. 660).

Rachitis.

Diese Krankheit, auch englische Krankheit oder Zwiewuchs genannt, wurde zuerst im siebzehnten Jahrhundert in England von *Glisson* (1650) genau beschrieben, war aber nach *W. Ebstein* u. a. wohl auch schon früher bekannt. Bei der Rachitis besteht eine Konstitutionsanomalie aller Knochen. Sie ist hauptsächlich eine Erkrankung der ersten *Wachstumsperiode*, des 1. und 2. Lebensjahres, kann aber auch ins 3. Lebensjahr und in seltenen Fällen sogar bis in das 10. Jahr reichen.

Daß angeborene Rachitis nicht vorkommt, wie *Verf.* längst betonte, haben auch *Escher* und *Wieland* (Lit.), *Schmorl* u. a. bestätigt; ebenso wenig gibt es eine latente angeborene Rachitis, vgl. *Wieland*.

Man hat verschiedene Grade, leichtere und schwerere Fälle, zu unterscheiden. Die der Rachitis zugrunde liegende Ernährungsstörung bewirkt *ungenügende Ablagerung von Kalksalzen im Knorpel der Wachstumszonen* sowie im *neugebildeten Knochengewebe* (*Pommer, Schmorl*); dabei findet eine *Überproduktion von seiten der osteoplastischen Gewebe* (Periost, Knorpel, Markgewebe) statt, wobei jedoch kein fertiger Knochen, sondern ein sich infolge *Hemmung der normalen Verkalkung* längere Zeit erhaltendes, kalkloses, *osteoides Gewebe* resultiert. Damit gehen mehr oder weniger lebhaftere *Resorptionsvorgänge* am Skelett einher.

Die Veränderungen sind in den verschiedenen Fällen einmal mehr in der einen, das andere mal mehr in der anderen Richtung entwickelt, woraus eine *große Mannigfaltigkeit der Bilder* entsteht (vgl. v. Recklinghausen).

Der am meisten auffallende Effekt einer schweren rachitischen Knochenveränderung ist *Weichheit der Knochen* infolge der mangelhaften Verkalkung.

a) Die **Bildung osteoiden Gewebes** (kalklosen Knochens) erfolgt vom **Periost und Mark** aus, oft sogar durch *Metaplasie des Knorpels*. Das in manchen Skelettteilen auffallend faserige *Mark* ist an Stern- und Spindelzellen und Gefäßen reich, dagegen arm an myeloiden Zellen; *osteoide Bälkchen* können durch *direkte Umwandlung* aus diesem Markgewebe hervorgehen, oder es treten, wie beim Callus, freilich in viel geringerer Menge, platte, spindelige oder typische epithelähnliche Zellen als *Osteoblasten* auf, welche das Osteoid bilden. Die osteoiden Bälkchen haben zum Teil eine nicht-lamellöse, geflechtartige oder fibrilläre Grundsubstanz, zum Teil jedoch auch lamellöse Struktur und enthalten plumpe Knochenzellen in unregelmäßiger Verteilung. Stellenweise kann sich auch *Knorpel* bilden. Die oben erwähnte fibröse Osteomyelitis ist aber nicht von vornherein da, sondern im Beginn der Rachitis ist das Mark bis auf eine

Fig. 421.

Femur eines 2½-jährigen Kindes mit schwerer Rachitis. Frontaler Durchschnitt des unteren Teils. Vordere Hälfte. Sehr starke Bildung feinporigen Osteoids im Mark.

- a Untere Epiphyse, normaler Knorpel mit Knochenkern.
- b Blaurot gefleckte, gequollene, weiche Knorpelwucherungszone.
- c Zone, in welcher Gefäße und Markräume mit enchondral entstandenem osteoidem Gewebe in den weichen Knorpel eindringen.
- d Osteoides Gewebe, myelogen gebildet.
- e Markhöhle, weit, mit wenig Spongiosa.
- f Verdünnte Compacta; außen sitzt eine osteoide periostale Schicht auf.

Natürliche Größe.



geringe Abnahme der myeloiden Zellen nicht verändert; jene Umwandlung tritt vielmehr erst in späteren Stadien ein (*Schmorl*), ebenso wie die übermäßige Osteoidgewebsproduktion durch die ganze Summe mechanischer, statischer wie dynamischer Einwirkungen, Reize, hervorgerufen wird, welchen das weiche rachitische Skelett in erhöhtem Maße ausgesetzt ist (*Oehme*). — Die osteoide Substanz legt sich einmal den vorhandenen *inneren Knochenbälkchen an*, wodurch bei schweren Graden der Veränderung ein dem myelogenen Callus ähnliches, *dichtes, feinporiges Aussehen der Spongiosa* und eine nicht nur wie in Fig. 421 auf den metaphysären Teil beschränkte, sondern eine *fast völlige Ausfüllung der Markhöhle der ganzen Diaphyse* hervorgerufen wird (Fig. 421). — Das andere Mal verdickt das osteoide, vom Periost gelieferte Gewebe den Knochen außen, und zwar mit Bevorzugung gewisser Bezirke.; die osteoiden Massen sieht man entweder in Gestalt eines *dichten Mantels* nach Art eines periostalen Callus (Fig. 422 IV), oder als deutlich trennbare Schichten, was an den langen Röhrenknochen vorkommt, oder aber als sehr gefäßreiche, überaus zierliche, schwammige oder moosartige periostale Wucherung, als *Osteophyt*, dessen Bälkchen senkrecht gegen die Knochenfläche gerichtet sind (Fig. 422 V). — Das Osteophyt unterscheidet sich von einer gewöhnlichen, bald in Sklerose übergehenden periostalen Knochenwucherung durch *größere Dauer des weichen, schneidbaren Stadiums* sowie durch *unvollständige, oft schichtweise Verkalkung*. — Die zierlichsten Osteophyten sieht man außen am Schädeldach. Versucht man an einem langen Röhrenknochen das verdickte Periost abzuziehen, so reißen immer gleichzeitig größere Stücke lockeren, porösen Knochengewebes mit ab.

Wie *Pommer* zuerst hervorhob, *Stoeltzner* und besonders *Schmorl* bestätigten, ist die Bekleidung der Innenräume und Oberflächen der verschiedensten Skeletteile und Knochenbalken mit **osteoiden Säumen**, und zwar in einer das physiologische Maß der normalerweise vorkommenden unverkalkten Knochenanlagerung (Osteoblasten!) weit überschreitenden Weise, **das wesentlichste anatomische Charakteristikum der Rachitis**, betrifft alle Skeletteile und findet sich regelmäßig bei allen Graden der Krankheit, selbst bei solchen, wo makroskopische Veränderungen fehlen (*Schmorl*). Säume, d. h. Ausbleiben der Verkalkung in dem neugebildeten Knochengewebe, finden sich auch in den leichtesten Fällen, wo die endochondralen Veränderungen in der Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen an den endochondralen Wachstumszonen eben als „defekte Verkalkungszone“ (s. S. 726) beginnen und nur an *schnell wachsenden Knochen* (Rippen, unterem Femurende, Enden der Tibiae und Fibulae, ob. Humerusende, unt. Radius- und Ulnaende) zu finden sind oder wie in ganz leichten Fällen überhaupt vollkommen fehlen.

(Durch Anwendung einer Modifikation der *Schmorlschen Thioninfärbung* konnte *v. Recklinghausen* an den *osteoiden Zonen* der Knochenbalken rachitischer Knochen Veränderungen demonstrieren, welche er als *Erweichungs-, Einschmelzungsvorgänge* auffaßt. Diese sich rot färbenden sog. „*Territorien*“ sind teils kleine, an Stelle einzelner untergehender Knochenkörperchen auftretende rundliche Fleckchen, teils größeren Komplexen entsprechende landkartenartige Figuren mit buchtigen, gestrichelten Säumen; diese umgeben auch die perforierenden Gefäßkanäle mit Scheiden, welche senkrecht [bürstenbesatzartig] gestrichelt sind. *v. R.* ist der Ansicht, daß hier eine Einschmelzung des osteoiden Gewebes vorliegt, bei der die Kittsubstanz übrig bleibt und mit jenen Strichelchen durchsetzt ist. Durch diesen Einschmelzungsvorgang entstehe dann Platz für auftretendes spindel- und rundzellenhaltiges Markgewebe.)

Heißt die *Rachitis*, so verkalkt das kalklos gebliebene Knochengewebe, wobei es nicht selten sklerotisch verdichtet wird; findet nur eine *Remission* während des Bestehens der Krankheit statt, so verkalkt das kalklos gebliebene Knochengewebe (vgl. S. 726).

Bei den mit *Osteomalacie* verbundenen Fällen kann, wie *v. Recklinghausen* betont, am Schädel ein der *Ostitis deformans* (S. 694) in etwa ähnliches Bild entstehen. Auch *Verf.* sah in Basel zahlreiche derartige Präparate mit bimssteinartiger Verdickung hauptsächlich des Vorderschädels (bis 15 mm); in einem Falle von einem zweijähr. Knaben waren die Frontal- und Coronarnaht, zum Teil auch die Sagittalis prämaturn-synostotisch, dabei war der Hinterschädel stellenweise im Bereich tiefer Impressionen durchsichtig dünn und die große Fontanelle weit offen.

b) **Lebhafte Resorptionsvorgänge am Skelett**, welche hauptsächlich durch lakunäre Resorption und zum Teil aber auch eventuell durch Halisteresis bewirkt werden. Diese lebhaft Resorption tritt einmal in der Bildung weiter Markräume in den Ossifikationsgebieten an der Knorpelknochengrenze hervor. Die *Röhrenknochen* werden durch Resorption der Balkchen der Spongiosa und der Compacta mehr und mehr *osteoporotisch*. Die *platten Schädelknochen* und auch die Corticalis anderer Knochen können zuweilen bis auf eine dünne Schicht weichen, osteoiden Gewebes oder bis auf die Knochenhäute *verdünnt* werden. So wird bei der Rachitis ein großer Teil des Skelettes wieder resorbiert. — Man muß sich jedoch hüten, die Mächtigkeit der Resorptionsvorgänge zu überschätzen. *Kassowitz* hat in einer gesteigerten Knochenresorption zwar die wesentliche Grundlage der Rachitis erblickt, wogegen jedoch mit Recht hervorgehoben worden ist, daß ja schon *physiologischerweise im wachsenden Knochen eine lebhaft Resorption vor sich geht*, deren Maß *im allgemeinen* bei der typischen Rachitis nicht überschritten wird (*Pommer, Schmorl*). Was aber bei der (gewöhnlichen) Rachitis ganz abweicht vom normalen Verhalten, ist, daß während dort als Ersatz für den Schwund neues Knochenmaterial apponiert wird, bei der Rachitis nur ein kalkloses oder unvollständig verkalktes Gewebe (*Osteoid*) — und zwar im Übermaß — geliefert wird. Nur in sehr seltenen, prolongierten Fällen kann die Resorption das Übergewicht über die Apposition erlangen, wodurch dann *Osteoporose* entsteht (vgl. *Stoeltzner*).

Es gibt nun aber auch Fälle von „*Rachitis mit Osteomalacie*“, die man besser im Gegensatz zur gewöhnlichen Rachitis (mit kalkloser Neubildung) als *schwere Rachitis* (mit kalkloser Neubildung und Halisteresis) bezeichnen kann (*M. B. Schmidt*), in welchen, wie *v. Recklinghausen* zeigte, durch den Befund von massenhaften Gitterfiguren und vaskulären Streifen ein ganz bedeutender halisterischer Knochenschwund festzustellen ist, der sich sowohl an dem neu angebauten als auch an dem alten Knochen in großer Ausdehnung etablieren kann. Man wird hier das osteoide Gewebe daraufhin untersuchen müssen, was an ihm neugebildet und was entkalkt ist (*Dyrenfurth* empfiehlt dazu eine Färbung von *Goetsch*). (*Looser*, der Rachitis und Osteomalacie für identisch hält, bestreitet dabei durchaus das Vorkommen einer Halisteresis.) Die Rinde ist porös und weich und die Markhöhle, in der sich auch osteoides Gewebe entwickeln kann, ungewöhnlich weit. (In bezug auf die Biegsamkeit verhalten sich die Knochen wie bei der infantilen Osteomalacie; doch fehlen bei dieser Knorpelveränderungen.)

c) **Metaplasie von Knorpel in Osteoid.** Während der Knorpel an der normalen Epiphysengrenze, wie man sagt, nur eine Vermittlerrolle zwischen anorganischer und organischer Substanz spielt, d. h. bald nach Aufnahme von Kalksalzen den vordringenden Markräumen, welche den Knochen erst aus sich heraus produzieren (neoplastisch), weicht, geht der Knorpel bei der Rachitis vielfach metaplastisch in Osteoid (*Chondroosteid*) über. Die Knorpelzellen werden kleiner und wandeln sich direkt zu Knochenzellen um. Die Knorpelgrundsubstanz wird zur Knochengrundsubstanz. Die Umwandlung kann an den Epiphysengrenzen größere Ausdehnung gewinnen.

Besonders auffallend und für die makroskopische Diagnose maßgebend ist bei der Rachitis die Störung der endochondralen Ossifikation, indem die einzelnen Schichten durcheinander wachsen. Jedoch nur in schweren Fällen ist das am ganzen Skelett der Fall (*Pommer*). Am ersten werden die am raschesten wachsenden Knochen (s. S. 722) betroffen. Die Störung der endochondralen Ossifikation ist der hauptsächlichste Unterschied der Rachitis gegenüber der klinisch von ihr verschiedenen, morphologisch aber nahestehenden, nicht von ihr zu trennenden Osteomalacie.

Vergleichen wir den Durchschnitt eines rachitischen Knochens an der Epiphysengrenze (Fig. 421 und Fig. IV. S. 724) mit dem eines normalen (Fig. C S. 724), so zeigt er makroskopisch folgende Abweichungen:

a) Auftreibung, Transparenz, bläuliche Färbung, weiche Beschaffenheit des Knorpels und enorme Verbreiterung desselben in der Wucherungszone.

b) Die Verknöcherungsgrenze ist ganz unregelmäßig, zickzackartig. Die normale gelbweiße, lineare Verkalkungszone fehlt, ist nur hier und da in der bläulichen, gequollenen Grundsubstanz durch weißliche Kalksprenkel angedeutet.

c) Während in der Norm die vordringenden Markgefäße eine grade rote Linie bilden, sind hier aus dem hyperämischen, dunkelroten Mark unregelmäßig verteilte, rote Zacken und Papillen, Gefäßbäumchen weit in den weichen Knorpel vorgedrungen. Außerdem liefern die sog. Knorpelkanäle oder Knorpelmarkkanäle (s. S. 711) solche Gefäßbäumchen, was nach *M. B. Schmidt* sogar von vornherein vorherrschen soll; sie durchfurchen beim Darniederliegen der normalen, vom Knochenmark ausgehenden Ossifikation den Knorpel und führen metaplastisch dessen Umwandlung in Osteoid herbei. Nach *Schmorl* träten die Knorpelkanäle erst bei vorgeschrittener und schwerer Rachitis in dieser Art in Aktion; durch etagenweise übereinanderliegende Knorpelkanäle kommt ein öfter an der rachitischen Knorpelzone zu beobachtender etagenförmiger Aufbau zustande, was daher kommt, daß die Knorpelkanäle, die bei normaler Ossifikation, sobald sie die Ossifikationsgrenze erreicht haben, im Mark aufgehen, hier persistieren.

d) Anderen, oft weit in den Knorpel vordringenden Markräumen liegen osteoide Balkchen an, makroskopisch als grauweiße Streifen zu sehen. Sie ragen aus der unter f) zu erwähnenden Zone osteoiden Gewebes in den weichen Knorpel hinein.

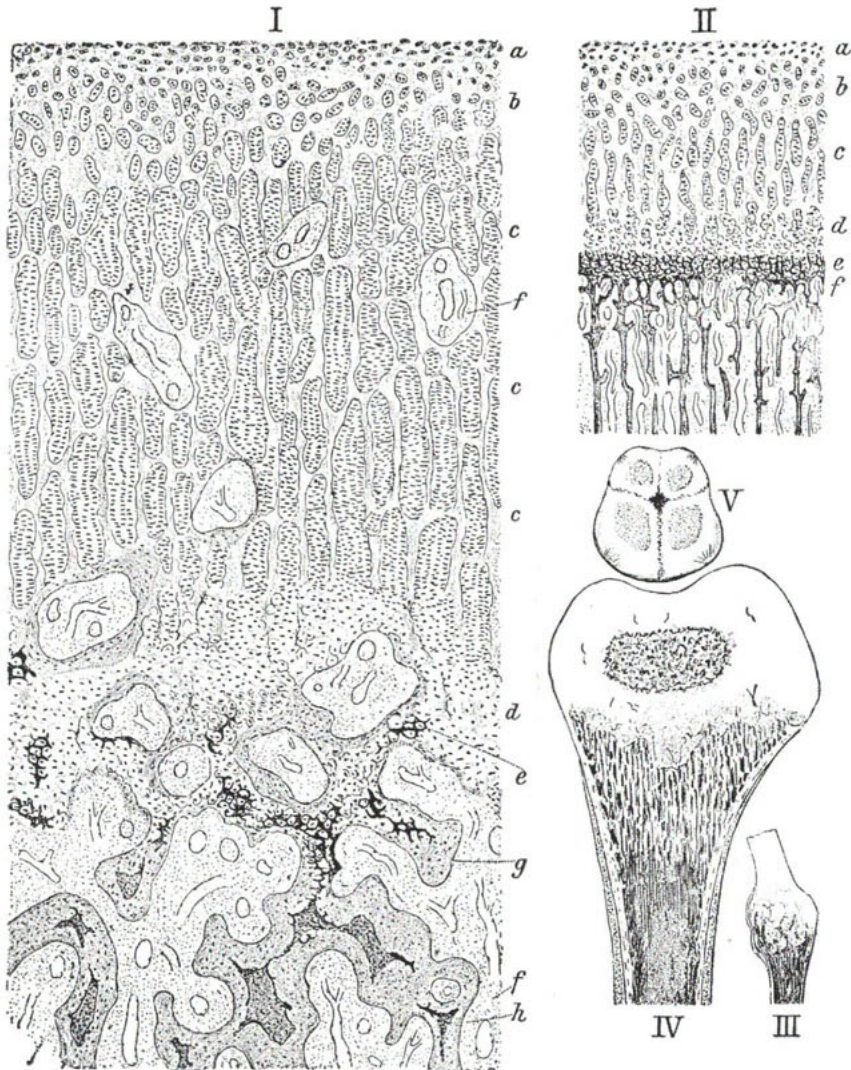


Fig. 422—426.

I Rachitis. Längsschnitt durch die Ossifikationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur. Von einem 1jähr. Kinde. *a* Normaler ruhender, *b* mäßig wuchernder hyaliner Knorpel. *c* Lange Kolonnen wuchernder, gerichteter Knorpelzellen (Knorpelzellsäulen); die Zone ist in der Abbildung verkürzt. *d* Zone großzelligen Knorpels ohne Säulenbildung. *e* Verkalkte Knorpelgrundsubstanz. *f* Gefäßreiche Markräume (zum Teil wohl auch Knorpelmarkkanäle), die weit in den wuchernden Knorpel vordringen. *g* Osteoides Gewebe, das zum Teil direkt aus dem Knorpel, zum größeren Teil aber aus dem Mark gebildet wird. Hier und da sind Reste alter Knochenbälkchen, an anderen Stellen Kalkablagerungen (schwarz) im Centrum osteoider Gewebsbalken zu sehen.

II Normale Ossifikationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur. (Normale endochondrale Ossifikation.) 1/2jähr. Kind. *a* Ruhender hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* gerichtete Knorpelzellsäulen. *d* Säulen hypertrophischer Knorpelzellen. *e* Zone der präparatorischen Verkalkung. *f* Zone der ersten Markräume (s. Fig. VI auf S. 660). Dann folgt die Zone der Knochenbildung. (Vgl. Text S. 720.)

III **Rachitis.** Übergang von der knorpeligen zur knöchernen Rippe. Nat. Größe.

IV **Rachitis** mäßigen Grades. Unteres Femurende. Weiches periostales Osteophyt. Von einem 1½jähr. Kinde. Nat. Größe.

V **Rachitis.** Osteophyt auf Stirn- und Scheitelbeinen. 4jähr. Kind. Noch weit offene Fontanelle.

e) Die den durchaus unregelmäßigen Markräumen sich anlagernden Bälkchen sind weich, osteoid, nicht knöchern wie normal. Die osteoiden Bälkchen können verschieden dick sein; je nachdem erscheinen die Markräume *weit* — was das Gewöhnliche ist — oder enger. Hier und da bleiben zwischen den mit dem osteoiden Gewebe vordringenden Markräumen *Inseln* unveränderten Knorpels stehen.

f) Zwischen Knorpel und hartem Knochen liegt oft eine Zone von feinporigem, netzförmig angeordnetem Osteoid von sehr verschiedener Breite, die zwischen wenigen Millimetern (s. Fig. IV S. 724) und mehreren Centimetern (Fig. 421) schwankt. Diese Zone ist bis zu einem gewissen Grade biegsam. Das Osteoid ist teils Chondroosteoid, entstanden durch Metaplasie des unverbrauchten Knorpels teils ein endostales Produkt. Sie trägt neben a) auch zur Auftreibung der Epiphysenenden und zur Bildung der sog. 'doppelten Glieder' bei (Fig. 421).

Es ergibt sich also als wesentliche *Abweichung von der normalen endochondralen Ossifikation*:

1. Ganz mangelhafte Kalkablagerung und infolge davon Defekte oder völliges Fehlen einer eigentlichen präparatorischen Verkalkungszone.
2. Verbreiterung und Weichheit der Knorpelwucherungszone und Auftreibung an der Grenze der Epiphysen gegen die Diaphyse.
3. Unregelmäßiges Vordringen der äußerst blutreichen Markräume, ferner von Knorpelkanälen tief in den Knorpel hinein.
4. Auftreten osteoiden, weichen Gewebes in verschiedener Mächtigkeit, welches einerseits eine verschieden breite Zone zwischen Knochen und Knorpel bildet und andererseits in Gestalt von Streifen im weichen Knorpel liegt.

Im einzelnen erkennt man bei **mikroskopischer Untersuchung** der pathologischen Vorgänge an der Grenze von Diaphyse und Epiphyse folgendes:

Man konstatiert (Fig. 422 I) eine bedeutende Vergrößerung der Knorpelwucherungszone, vor allem auch der Knorpelsäulen. Wenn man vom ruhenden Knorpel ausgeht, so sieht man, wie die Zellen in den Kapseln erst in geringerem Grade (Fig. 422 Ib), dann, mehr auf die Diaphyse zu, *stark gewuchert* sind, so daß bald vollständige Kolonnen entstehen und oft bis 50 und mehr Zellen in einer Kapsel hintereinander liegen (Fig. 422 Ic). Dann treten die Zellen mehr und mehr auseinander, es schwindet die Abgrenzung in Säulen, und schließlich treten nach der Diaphyse zu *isolierte, große, einzellige Knorpelkapseln* auf. Die Knorpelzellen sind sehr reich an Glykogen (Nachweis s. S. 604).

Es ist wahrscheinlich, daß hier besonders in der sog. hypertrophischen Schicht keine absolute, als abnorme Wucherung zu deutende Vermehrung (Pommer), sondern nur eine *relative* Verbreiterung des Knorpels vorliegt, die durch die *verlangsamte Abschmelzung des Knorpels vom Knochenmark her*, resp. Überführung desselben in Knochen, bedingt ist (vgl. Schmorl u. a.).

Verkalkungsinself sind nur hier und da in der Knorpelgrundsubstanz zu sehen. Was aber besonders auffällt, sind jene oft schon makroskopisch sichtbaren, weit in den unverkalkten Knorpel vorgeschobenen Gefäße und Räume (f) des sehr blutreichen, aber in den subchondralen Schichten an eigentlichen Markzellen armen Markes, welchen hier und da osteoides Gewebe angelagert ist. Der großzellige Knorpel wandelt sich zum Teil direkt in Knorpelknochen, d. i. in osteoides Gewebe, um. Vom Perichondrium aus wird der Knorpel gleichfalls abnorm reichlich vaskularisiert (Knorpelkanäle) und in Osteoid übergeführt.

Es folgt dann auf den Knorpel eine verschieden breite Schicht (d), in der das osteoide Gewebe in ganz unregelmäßiger, von der Norm durchaus abweichender Weise vorherrscht, so daß es nur wenig an Knochenstruktur erinnert (*Zone des osteoiden Gewebes*).

In sehr schweren Fällen von Rachitis (wie in Fig. 421) bildet *myelogen* entstandenes spongioides osteoides Gewebe an einen myelogenen Callus erinnernde mächtige Masse.

Zwischen dem osteoiden Gewebe liegen weite Räume, gefüllt mit Mark, das an Spindeln reich ist. (Eine primäre spezifische Veränderung des Marks ist das nicht und gibt es überhaupt nicht bei Rachitis.) Das Mark produziert osteoides Gewebe und verdickt die unregelmäßigen Balken weiter durch Apposition. Stets findet man hier und da (zuweilen schon makroskopisch) *Inseln unveränderten Knorpels in der Osteoidzone* (Fig. 422 I).

Knorpelinseln erhalten sich teilweise noch, wenn der rachitische Prozeß abgelaufen ist. und können eventuell multiple *Knorpelgeschwülste* veranlassen (Virchow).

Nach innen geht die osteoide Zone in eine Zone über, in der bereits *Kalksalze im Centrum der osteoiden Balken abgelagert sind*.

Mikroskopische Vorgänge bei beginnender Rachitis, bei Remissionen und bei der Heilung.

Pommer hatte als erste Veränderung im Bereich der *endochondralen Ossifikation* bei makroskopisch nicht erkennbarer beginnender Rachitis circumscribte defekte Stellen in der präparatorischen Verkalkungszone erkannt. Schmorl bestätigte den Befund dieser herdförmigen Kalkdefekte. (Solche Fälle werden durch den Nachweis osteoider Säume [s. S. 722] sicher als rachitisch erkannt.) Die Veränderung ist an den Rippen am ersten bemerkbar (s. S. 722). Findet man dagegen eine längere Persistenz oder gar eine Verbreiterung der Verkalkungszone, so ist das als Ausdruck von Remissionen und Heilungsvorgängen anzusehen, wobei die wiederkehrende Knorpelverkalkung dann nicht an der Epiphysengrenze, sondern als Zone im Knorpel selbst auftritt. Und zwar ist die Verkalkungszone knorpelwärts bis dicht oberhalb der ersten im Knorpel persistierenden Gefäßetage (s. S. 723) verschoben (vgl. Schmorl). Kalkloses Knochengewebe ist dann nicht mehr oder höchstens nur noch in Spuren vorhanden, denn bei der Heilung verkalkt ja das kalklos gebliebene Knochengewebe; es sei denn, daß alsbald nach der Abheilung einer beginnenden Rachitis sofort eine neue Exacerbation der Wachstumsstörung einsetzte die dann wieder durch kalklose Anlagerungen gekennzeichnet ist. (Virchow faßte gerade solche Bilder als beginnende Rachitis auf.)

Das Wesen der der Rachitis zugrunde liegenden Ernährungsstörung ist trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht aufgeklärt. Es ist aber als ziemlich sicher zu betrachten, daß eine ungeeignete, hauptsächlich aus Kohlehydraten bestehende Nahrung das Zustandekommen der Rachitis begünstigt. Oft gehen dem Auftreten der Rachitis Darmkatarrhe voraus. Anämie geht dem Prozeß voraus und begleitet ihn. Dabei tritt Leukocytose auf; auch sonstige Blutveränderungen wurden beschrieben. Oft besteht chronischer Milztumor, nach Beneke auch häufig eine Lebervergrößerung. Nicht selten findet man den rechten Ventrikel ohne nachweisbare Ursache hypertrophisch.

Es existieren viele Hypothesen zur Erklärung der einzelnen bei der Rachitis in Betracht kommenden Faktoren. Die mangelhafte Kalkablagerung hat man zum Teil auf ungenügende Zufuhr (Zweifel) oder auf ungenügende Resorption von Kalksalzen (z. B. infolge von Magen- und Darmkatarrh) zurückgeführt, zum Teil nahm man eine Entkalkung des Knochens durch reichliche Bildung von Milchsäure im Blut an, was aber widerlegt ist. Der Entkalkungshypothese steht einmal im Wege, daß die Halisteresis bei der Rachitis (in typischen Fällen) keine große Rolle spielt und dann, daß die Mengen der Säure nicht genügend groß sind. Man hat daher u. a. daran gedacht, daß die Milchsäure die Resorption der Kalksalze hindere. Rüdell (vgl. auch Vierordt) wies aber nach, daß, wofern man die Kalkausscheidung als Maßstab für die Kalkresorption ansehen darf, diese bei rachitischen ebenso vor sich geht wie bei gesunden Kindern. Auch nach Pfäundler sind Kalkzufuhr, -resorption, -stoffwechsel und die Alkaleszenz des Blutes nicht wesentlich verändert; er vermutet, daß die ‚Kalksalzfänger‘ (Knochen- und Knorpelzellen) mangelhaft funktionieren; Kalksalze werden in unzureichender Menge in denselben eingelagert oder unzureichend fixiert, weil ihnen aus unbekannten Gründen die spezifische Affinität zu Kalksalzen mangelt (vgl. auch Nathan und s. Dibbell, der wieder das pathogenetische Moment in einer Störung des Kalkstoffwechsels erblickt).

In Tierversuchen mit Fütterung mit Ca-armer Nahrung tritt keine mit Rachitis des Menschen übereinstimmende Veränderung, sondern Osteoporose ein (s. u. a. *Götting, Oehme*, Lit.). Dagegen entsteht nach *Oehme* ein der Rachitis ähnlicherer Prozeß, wenn man einem Ca-arm gefütterten, wachsenden Hund Strontiumphosphat gibt, was sich aus einer die Resorption stark verlangsamenden und die Apposition lebhaft steigernden Wirkung des Str. erklären soll. Nach *Lehnerdt* verkalkt dagegen das neugebildete Osteoid, wenn bei Phosphor- oder Strontiumverfütterung genügend Kalk zugeführt wird, sodaß ein sklerotisches Knochengewebe resultiert.

Kassowitz hat die starke Hyperämie des Knochenmarkes als Zeichen eines entzündlichen Vorgangs angesprochen, der das Wesen der Rachitis ausmache. Diese Hypothese soll sowohl das übermäßige Knorpel- und Knochenwachstum als auch die gesteigerte Resorption erklären. Auch hat man sich mit ihrer Hilfe vorgestellt, daß bei der gesteigerten Blutüberschwemmung die Kalksalze keinen Ansatzpunkt finden oder, einmal deponiert, leicht wieder weggeschwemmt würden. — Manche denken an eine Infektionskrankheit (vgl. *Hagenbach*, Tierversuche *Morpurgo's*), andere an eine Intoxikation. *Stoeltzner's* Hypothese versucht Rachitis und Osteomalacie auf funktionelle Insufficienz der Nebennieren zurückzuführen (s. dagegen *Schmorl*, der keine Veränderungen am chromaffinen System fand), und verweist auch auf *Bossi's* günstige Resultate bei Behandlung der Osteomalacie mit Adrenalin (die übrigens zuweilen versagt, s. *Looser*). *v. Hansemann* betont den Einfluß der Domestizierung, d. h. der Kultur (Wohnung, Kleidung, Nahrung) für das Zustandekommen der Rachitis, da R. bei unkultivierten Völkern nicht vorkomme.

Heilt die Rachitis (eventuell mit Remissionen, meist nach ein- oder mehrjähriger Dauer), so verkalkt das osteoide Gewebe allmählich vom Centrum der osteoiden Balken aus. Dieser Knochen wird aber mit der Zeit wieder zum Schwund gebracht und durch guten, vom Mark aus durch Osteoblasten gebildeten Knochen substituiert, so daß das Knochengewebe schließlich von normal gebildetem nicht zu unterscheiden ist. Die endochondrale Ossifikation kehrt zur Norm zurück, wobei, wie S. 726 erwähnt, die präparatorische Verkalkungszone wieder auftritt. Leichte Grade heilen spurlos aus. Nach abgelaufener schwerer Rachitis werden die oft stark verkrümmten Knochen nicht selten plump, schwer, elfenbeinhart. Die Markräume können fast gänzlich schwinden (*rachitische Eburneation*). An den platten Knochen führt Verknöcherung der osteophytischen Auflagerungen zu Verdickungen. Bleibt das Knochenwachstum nach Ablauf der Rachitis stehen, was besonders bei schweren Fällen leicht geschieht, so bleiben die Knochen, bes. die Oberschenkel, dauernd klein. Es resultiert ein unternormaler und unter Umständen ein zwerghafter Körperwuchs.

Folgezustände des rachitischen Prozesses.

Der rachitische Knochen ist arm an Kalk- und Erdsalzen, reich an Wasser; sein spezifisches Gewicht ist vermindert. Ist die Veränderung hochgradig, so wird er in toto weich, biegsam wie Kautschuk. Im Bereich des hypertrophischen Knorpels und des spongiösen Osteoids ist er stets flexibel, im Schaft bei unvollständiger Kalkablagerung und infolge der Dünnhheit der Corticalis zu Infraktionen geneigt, einknickbar, was meist nur auf einer, und zwar der konkaven Seite geschieht, wo dann die Wand winklig in die Markhöhle vorspringt, wie beim Einknicken einer Federpose (*Virchow*). Körperschwere und Muskelzug sind die wesentlichsten Faktoren für die Deformationen des rachitischen Skeletts.

Veränderungen an einzelnen Skeletteilen infolge von Rachitis*).

1. An den langen Röhrenknochen bestehen bei florider Rachitis beträchtliche Auftreibungen an den Diaphysengrenzen. So entsteht das *Doppelgelenk*, der *Zwiewuchs*. Die Epiphysenenden können sich infolge der Weichheit des Knorpels und des osteoiden Gewebes verschieben, sie können sich gegen den Schaft *abbiegen*. Es kann Verzerrung und Erschlaffung der Gelenkbänder eintreten (*Genu valgum*, Bäckerbein), der Schaft kann sich bogenförmig verbiegen, was an den Oberschenkeln meist mit der *Konvexität nach innen* (Fig. 427), an den



Fig. 427.

Allgemeine und schräge Verengerung des Beckens durch schwere **abgelaufene Rachitis**, mit starker links-konvexer Skoliose und Lordose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Starke laterale und axiale Krümmung des Ober- und Unterschenkels. 74jähr. Frau. Deutliche Arthritis deformans. Samml. Breslau.

Unterschenkeln meist mit der *Konvexität nach außen* (*O-Bein*, *Säbelbein*) oder sehr häufig nach vorn geschieht. Wirksam beim Zustandekommen der Deformitäten sind die Körperlast und der Muskelzug. Der Schaft kann einknicken (*Infraktion*) oder brechen (*Fraktur*); sehr starker Verbiegung, die am häufigsten an den Unterschenkeln zu sehen ist, liegt wohl stets eine *Infraktion* zugrunde. — Die Infraktionen und Frakturen, welche außer den langen Knochen der unteren Extremitäten oft auch die *Rippen* betreffen, heilen langsam durch *Callus*, der zum Teil knorpelig sein kann. Oft füllt sich der ganze Knickungswinkel mit *Callus* aus; statische Momente bedingen die auffallende Dicke der Rindenschicht an der gekrümmten Seite; auch die Markhöhle wird zuweilen ausgefüllt, später aber wieder ausgehöhlt. Bei **ausgeheilten Rachitis** werden die Knochen (vor allem die Tibiae und noch mehr die Fibulae) in der Diaphyse häufig auffallend *platt* (Fig. 427), *säbelscheidenartig* (*Tibia en lame de sabre*), *scharfkantig* und sehr *hart* (osteosklerotisch); die doppelten Gelenke schwinden; geringere Grade von Verbiegungen strecken sich von selbst wieder, was durch funktionellen Umbau des Knochens geschieht. Das Längenwachstum der unteren Extremitäten bleibt oft zurück, während der Rumpf normale Größe erreicht (*rachitischer Zwergwuchs*). — Untersucht man die Intermediärknorpel nach abgelaufener Rachitis, so kann man noch lange, z. B. wie ein Breslauer Präparat zeigt, bis ins 19. Jahr, einen unregelmäßigen, zackigen Verlauf dieser ossifikatorischen Linie finden.

2. Am **Brustkorbe** verdicken sich die Übergangsstellen der knöchernen zu den knorpeligen Rippen *knötig* (*rachitischer Rosenkranz*). Eine nur wallartige Auftreibung fällt noch in das Gebiet des Physiologischen. Durch Abbiegung und Verschiebung im Knorpel kann es oft

*) Viele Einzelheiten über diesen Gegenstand enthält das inhaltreiche Werk von c. Recklinghausen.

innere ragt (*innerer Rosenkranz*). Durch Einsinken der Rippen nach innen entsteht eine Verschmälerung der Brust, das keil- oder schiffskielartig hervorragende *Pectus carinatum* oder *gallinaceum*, die *Hühnerbrust* (Wirkung des Luftdrucks und des inspiratorischen Zwerchfellzuges auf die Rippen). Manchmal entsteht vorn eine muldenartige, zuweilen bilaterale Einsenkung am Thorax durch multiple *Infraktionen* von Rippen.

Die Zugehörigkeit der *Trichterbrust* (starke Impression des untersten Sternalabschnitts, woraus eine trichterartige, bei dicken Frauen rinnenförmige Einziehung der vorderen Brustwand resultiert) zur Rachitis wird nach neueren Untersuchungen nicht mehr anerkannt; sie beruht vielmehr auf einer *kongenitalen Wachstumsanomalie*, zu der eine Berufsschädigung (Schuster-, Töpfer-, Schneiderbrust) oft noch hinzutritt. (Lit. bei E. Ebstein u. Versé).

3. An der **Wirbelsäule** entstehen durch die Körperlast und den Muskelzug die rachitischen *Skoliosen*, *Kyphosen* und *Lordosen* Krümmung nach der Seite, nach hinten und nach vorn), an welche sich hochgradige *Asymmetrien des Thorax* anschließen können (s. Fig. 464). — Wohl die meisten Skoliosen gehören der Rachitis an. (Eine geringe Ausbiegung des Brustteils der Wirbelsäule nach rechts bezeichnet man als *physiologische Skoliose*.) Die rachitische Kyphose und Skoliose sind meist deutliche *Übertreibungen, Karikaturen der physiologischen Krümmungen* (vgl. S. 789). — Von dem durch Caries bedingten *Pottschen Buckel* unterscheidet sich die *rachitische Kyphose* u. a. auch dadurch, daß sie meistens zugleich mit Kürze der Beine einhergeht.

4. Praktisch sehr wichtig sind Formfehler am **Becken**. Sind die Synchronrosen sacroiliacae und die Symphyse zu beweglich, so wird die Rumpflast das Promontorium nach abwärts drängen. Die *Conjugata* (Verbindungsline zwischen Promontorium des Kreuzbeins und Symphyse) verkürzt sich. Am normalen ausgewachsenen weiblichen Becken 11 cm messend, kann sie hier bis auf 4 cm herabgehen. Der Beckeneingang wird nierenförmig. Das ist das *platte, rachitische Becken* (Fig. 427). Der *Arcus pubis* ist sehr weit, die *Tubera ischii* sind auseinander gerückt, die Pfannen sehen mehr nach vorn. Die Darmbeinschaufeln sind klein und flach. Sind auch die anderen Synchronrosen, nämlich die dreistrahlige Knorpelfuge zwischen Os pubis, ischii und ilei abnorm beweglich und dazu die anderen Teile des Beckens, wie es in schweren Fällen vorkommt, weich und biegsam, so bewirkt der Druck der Rumpflast und der Gegendruck der Femurköpfe eine Querverengung; dabei ist das Becken *allgemein verengt* oder *asymmetrisch*, die Beckenapertur *dreieckig* oder *kleblattförmig* gestaltet, oder das Becken kann sogar ähnlich wie das osteomalacische (S. 672) eine schnabelförmige Hervortreibung des Schambeins zeigen, *pseudoosteomalacisches Becken*, das oft nicht leicht vom echten osteomalacischen, zuvor normal gewachsenen zu unterscheiden ist. — Je nach der Schwere des Falles bleibt das Becken *klein und zart*, oder es wird sehr *plump und schwer*. Häufig zeigen die Becken scharfkantige *Vorsprünge* und *Exostosen*, besonders da, wo Muskeln ansetzen, sowie in der Gegend der Gelenke. — Details in dem Werk von Breus u. Kolisko.

5. Der **Schädel** ist, wenn auch nicht stets, so doch oft in ausgesprochener Weise beteiligt.

a) Die Fontanellen bleiben weit offen (*Offenbleiben des Kopfes*), und die Nähte sind breit. Es beruht dies auf Unregelmäßigkeit im Knochenwachstum und ist am stärksten ausgeprägt, wenn gleichzeitig *Hydrocephalus* besteht (*Hydrocephalus rachiticus*). Die große Fontanelle, normalerweise in 20 Monaten geschlossen, kann 3—4 Jahre offen bleiben (Fig. V S. 724). — Malacische, schwere Form s. S. 723.

b) Am häufigsten tritt die Rachitis der Schädelknochen in Gestalt von *periostalen Osteophyten* an der Außenseite des Schädels auf. (Die Innenfläche des Schädels ist glasartig hart, mit tiefen Impressionen und hohen *Juga cerebrale*.) Zierlichste, moos- oder bimssteinartige, zuweilen in parallelen Schichtungslinien angeordnete, sehr blutreiche *osteoid* Auflagerungen, die lange im kalklosen Stadium verharren, später aber, wenn der Prozeß ausheilt, zu *Knochen* werden, können außen viele Millimeter dicke Lagen bilden. Diese periostalen Wucherungen gehen nicht von den Nähten oder den Ossifikationspunkten aus, sondern liegen gewöhnlich in

den Randteilen der Knochen so, daß Nähte und Tubera frei bleiben (Fig. V S. 724); ihre *symmetrische* Anordnung ist charakteristisch (vgl. v. Hansemann).

c) Werden fertige, harte Schädelknochen im Verlauf der Rachitis einerseits durch den Druck des wachsenden und dazu venös hyperämischen Gehirns von innen mehr und mehr verdünnt, resorbiert, während sich anderseits außen nur weiches osteoides Gewebe statt wie normal fester Knochen ansetzt, so entstehen einmal hier und da dünne Stellen, die noch alten, nach und nach völlig kompakt gewordenen Knochen enthalten und unter Hinterlassung feiner Knickungs- und Infraktionslinien wie Pergament eindruckbar sind; das andere Mal, wenn die Resorption des alten Knochens noch weiter vorgeschritten, eine totale geworden ist, bilden sich ganz weiche, von osteoidem Gewebe bedeckte Stellen in der Schädeldecke. Es können auch förmliche häutige Lücken entstehen, indem selbst ansehnliche Schichten des weichen osteoiden Gewebes durch den Druck leicht zum Schwund gebracht werden. Zuweilen wird die Schädeldecke siebförmig verdünnt, entsprechend den Prominenzen der Hirnwindungen. Häutige Lücken, die mikroskopisch meist immer noch Spuren von osteoidem Gewebe zeigen, bilden sich gelegentlich an beliebigen Stellen des Schädeldachs, besonders oft jedoch am Hinterschädel (der sog. weiche Hinterkopf), wobei sowohl dem Druck des wachsenden Gehirns, als auch dem Gegendruck, den die Unterlage bietet, auf der der Kopf aufliegt, eine Rolle zuzuschreiben ist. Man nennt den Vorgang *Craniotabes rachitica* (rachitischen Schädelchwund). Wieland bestreitet die Zugehörigkeit des angeborenen Weich- oder Lückenschädels zur Rachitis und führt denselben allein auf mechanische Druckwirkung zurück und konstatierte eine gesetzmäßige Rückbildung und eintretende Verhärtung, welche aber durch sekundäres Einsetzen einer gewöhnlichen stets erst postnatal eintretenden Säuglingsrachitis (*Craniotabes*) eine Störung erfahren kann. — Je größer der Hydrocephalus, um so mächtiger sind gewöhnlich die osteophytären Wucherungen, so daß nach Ablauf der Rachitis, wenn das Osteophyt sich in sklerotischen Knochen umgewandelt hat, große Dickköpfe resultieren. — Nach Abheilung des rachitischen Prozesses bleibt am Schädel nicht selten eine dauernde Gestaltsveränderung zurück. Oft ist der Schädel groß im Verhältnis zum Gesicht. Die Form des Schädels kann vier-eckig werden (*Tête carrée*). (Die sklerotisierten vier Ossifikationspunkte an Stirn- und Scheitelbeinen behalten ihre Krümmung bei und werden beim weiteren Flächenwachstum des Schädels, das an den Nähten vor sich geht, gewissermaßen als 4 feste Ecken vorgeschoben, während die zwischen den 4 Punkten liegenden Teile flach erscheinen). Auch die Schädelbasis, besonders beim Wasserkopf, ist im Wachstum behindert, verkürzt. Darum erscheint der Nasengrund sehr vertieft. — Das Gesichtsskelett ist gleichfalls zuweilen mit ergriffen. Der Oberkiefer kann am Ansatz des Jochbogens winklig geknickt sein. Die Alveolarränder sind weich, die ersten Zähne brechen verspätet durch und fallen bald aus, die bleibenden sind oft schief gestellt (*unregelmäßige Dentition*). Nicht selten erhält sich dauernd eine quere Furchung der Zähne, die oft stark abgenutzte Kauflächen zeigen.

Die sog. *Rachitis tarda* muß als eine teils zur *Rachitis* (Mikulicz, Schmorl, letzterer fand dabei sowohl osteoide Säume an den Knochenbalken als auch typische Veränderungen der Knorpelknochengrenze), teils zur *Osteomalacie* und *Ostitis fibrosa* (vgl. v. Brunn) gehörige Veränderung aufgefaßt werden, die erstmalig oder als Rachitisrecidiv nach dem 5. Jahr, zuweilen sogar erst zur Pubertätszeit auftritt und bei welcher das im Verlauf des physiologischen Umbaus der Knochen neugebildete Knochengewebe längere Zeit kalklos bleibt; sie betrifft besonders blutarme Individuen und führt nicht selten zu Deformitäten (*Skoliose, Genu valgum, Coxa vara* s. S. 794).

Möller-Barlowsche Krankheit.

Diese neuerdings viel beachtete Krankheit betrifft ausnahmslos ungeeignet, d. h. künstlich (mit überhitzter Milch und Surrogaten) ernährte Säuglinge der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres und geht mit auffallender Blässe, blutiger Suffusion des Zahnfleisches, heftigen Schmerzen und mit Anschwellungen der Rippen, welche ihren festen Zusammenhang mit dem

Sternum verlieren können (*Eug. Fraenkel*), der unteren Extremitäten, selten solcher am Schädel (am ersten am Orbitaldach, vgl. *Eug. Fraenkel*) einher. Die Knochen werden im Wachstum behindert, werden porotisch und neigen zu Frakturen, Infraktionen, Verschiebungen, besonders an den Enden der Diaphysen. Vor allem auffallend ist die Neigung zu *Blutungen*, bes. im *Mark* und im *Periost* (das geschwulstartig abgehoben werden kann), doch auch an nicht knöchernen Organen, wie an der Haut, an Schleimhäuten, den Nieren (*Heubner*, Lit.); selten sind Hämatome der Wangen (*Weiß*, Lit.). — Am *Skelett* wurden die allerverschiedensten Bilder beschrieben, und man erblickte darin teils mehr oder weniger weitgehende Analogien mit Rachitis, teils aber auch mit Syphilis und Osteogenesis imperfecta u. a., oder man plädierte zwar für Unabhängigkeit von Rachitis (*Nauwerck*, *Schmorl* u. a.), erkannte aber doch deren eventuelles gleichzeitiges Vorkommen an. So erklärt es sich, daß die *anatomischen Befunde*, die bei dieser *klinisch gut umschriebenen Kinderkrankheit* in manchen Details offenbar *wechselnd* sind, eine so verschiedene Deutung erfuhren. **Eine krankhafte Beschaffenheit des Knochenmarkes**, vor allem an den *Knorpelknochengrenzen*, welches in eine ganz zellarme Masse, ein maschiges, feinfaseriges, gefäßarmes Gewebe (*Naegeli*, *Schödel-Nauwerck*, *Schmorl* u. a.) verwandelt wird, ist *allen Fällen gemeinsam* und macht offenbar (vgl. auch *Orth*, *Eug. Fraenkel*) das Wesentliche der Veränderungen bei *reinen* Fällen und auch bei der künstlichen, durch qualitativ ungeeignete Nahrung bei Tieren erzeugten M. B. K. aus (vgl. *Barenstein's* Versuche bei Kaninchen; s. auch *W. Heubner-Schmorl's* Befunde bei phosphorarmen Hunden). Auch nach *Ziegler*, der den Prozeß als *Osteolabes infantum* bezeichnet, beginnt die Veränderung mit der Umwandlung des lymphoiden (splenoiden) Markes in jenes sog. *Gerüstmark* (*Schödel-Nauwerck*). Mit der dadurch bedingten **Unfähigkeit Knochen zu bilden**, und mit einer wegen ungenügender Vaskularisation (*Schmorl*) *gestörten endochondralen Ossifikation* geht zugleich eine lebhaftere, wenn auch das physiologische Maß gewöhnlich nicht überschreitende *Resorption* einher; dazu bleiben Kalkbälkchen und Kalkgitter in ungewohnter Ausdehnung stehen, da die den Überschuß zerstörende Fähigkeit des Knochenmarks, der vorläufigen Verkalkungszone gegenüber, hinter der Norm zurückbleibt (*Nauwerck*). An diese verkalkten Knorpelpfeiler legt sich ungenügend Knochen an. Auch die Rinde wird immer dünner, da die Apposition aufhört und die Resorption fortbesteht. So erklären sich die Bau-fälligkeit der Röhrenknochen, der Zusammenbruch, die Kontinuitätstrennung (s. Fig. 428), besonders an der Epi-diaphysengrenze, dem 'Trümmerfeld' *Eug. Fraenkel's* und das Abbrechen der knorpeligen von den knöchernen Rippen. Dazu kommen **Blutungen an Mark und Periost**, die wie erwähnt das letztere abheben und den Knochen mantelartig umhüllen (s. Fig. 428). Bei längerem Bestand des Leidens kann man periostale Auflagerungen sehen. — Die *Natur* der M. B. Krankheit ist jetzt mehr und mehr aufgeklärt. Mit Rachitis (als hämorrhagische Form derselben), ebenso mit einer Infektion hat die Krankheit offenbar nichts zu tun, allein schon, weil die osteoiden Säume der Rachitis in *reinen* Fällen von M. B. K. fehlen (vgl. *Hoffmann*, Lit.). Kombination mit Rachitis kommt aber häufig, in etwa der Hälfte der Fälle, vor (*Schmorl*, *Eug. Fraenkel*; vgl. auch *v. Recklinghausen*.) Dagegen weisen neuere Untersuchungen mit



Fig. 428.
Morbus Möller-Barlow.

Frontalschnitt durch die Tibia. In der oberen und unteren Epiphyse je ein Knochenkern. An der oberen Epi-Diaphysengrenze in der Trümmerfeldzone eine Kontinuitätstrennung; der Spalt mit Blut ausgefüllt. Das Periost ist herab bis unter die Mitte der Diaphyse durch eine mantelartig den Knochen umhüllende Blutung abgehoben. Nach einem von Herrn Kollegen Prof. *Eug. Fraenkel* freundlichst überlassenen Präparat.
2/4 nat. Gr.

Nachdruck auf einen Zusammenhang mit Skorbut hin. *Looser* (Lit.) bezeichnet die M. B. K. direkt als **Säuglingsskorbut** (vgl. auch *Neumann*), und *Eug. Fraenkel* (Lit.) schließt sich dem vollkommen an und nennt sie **infantilen Skorbut**. — Ein dem menschlichen Skorbut ähnliches Krankheitsbild und für M. Barlow charakteristische Knochenveränderungen erzielten *Holst* und *Fröhlich* bei einseitiger Ernährung mit Brot und Getreidearten bei Meerschweinchen; *Lip-schütz* sah dieselben Knochenveränderungen bei phosphorarm ernährten Hunden (s. auch *O. Heubner*). — *Looser* gelangte zu der Ansicht, daß das Wesen der Krankheit einzig in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung bestände; besonders faßt er auch das fibröse Mark der M. B. K. als eine typische Folge der Markblutungen auf, wie auch die im Bereich der Markveränderungen vorkommende Atrophie der Spongiosa und der



Fig. 429.

Mikromelie, 6monatl. Fötus mit zahlreichen Mißbildungen: Mikrognathie, Mißbildung des Ohrs, Hexadaktylie (6 Zehen). Totaler Defekt von Femur und Fibula; Tibia rudimentär. Humerus fehlt, die beiden Vorderarmknochen artikulieren in der Schultergelenkhöhle. (Fehlen des Corpus callosum.) Samml. Basel. (Nähere Angaben in I.-Diss. B. Schwendener, Basel 1899.)

dazu gehörigen Corticalis eine Folge der subperiostalen und namentlich der Markblutungen sei. Doch können sich *Eug. Fraenkel* und ebenso *Schmorl* der Annahme *Looser's* (*Barlow's*) von der sekundären Natur der fibrösen Markbeschaffenheit nicht anschließen, sehen vielmehr die Blutungen als ein von der charakteristischen Veränderung der Knochen unabhängiges Symptom der hämorrhagischen Diathese an. v. *Recklinghausen* lenkte jüngst die Aufmerksamkeit auf besondere Einrichtungen der Blutbahnen des Marks (üppiges büschelartiges Wachstum der kapillären Gefäßgebiete), worin vielleicht die Anlage zur 'skorbutischen' Blutung gelegen sei. — *Ausheilung* tritt bei entsprechend korrigierter Ernährung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach einigen Monaten ein. Doch können Deformitäten wie Varus- und Valgusstellung der Ober- gegen die Unterschenkel oder auch *Coxa vara* resultieren.

Defektbildungen, Hypoplasie und Hypertrophie des Skeletts.

Defektbildungen der Knochen hängen damit zusammen, daß ein Teil entweder überhaupt nicht angelegt ist (Aplasie) oder bereits während der intrauterinen Zeit in seiner Weiterentwicklung gehemmt oder zum Schwund gebracht wurde. So können ganze Knochen oder Teile derselben am Schädeldach fehlen, so daß zahlreiche Lücken entstehen, ferner Teile der Wirbelbögen, ganze Extremitätenknochen, wie Humerus, Femur, Fibula fehlen, wodurch wie in Fig. 429, Kurzgliedrigkeit, **Mikromelie** entstehen kann, oder Teile derselben defekt sein. Letzteres kommt z. B. an den Enden von Radius, Ulna, Tibia vor. Eine typische Mißbildung durch Defekt ist die **Phokomelie** ($\varphi\acute{o}\kappa\eta$ Robbe, $\mu\acute{\epsilon}\lambda\omicron\varsigma$ Glied), wobei die Zwischenglieder äußerlich gar nicht oder fast gar nicht wahrzunehmen sind; Hände und Füße, oft ganz normal groß, sitzen den Schultern resp. dem Becken mehr oder weniger direkt auf. Nach *J. G. Saint-Hilaire* bilden bei der *Hemimelie* die so direkt am Rumpf sitzenden Hände und Füße nur Rudimente, bei der *Ektromelie* (*Amelie*) fehlen auch die letzten Rudimente.

Abnorm geringes Längenwachstum des Skeletts.

Hemmungen des Wachstums der Knochen (**Hypoplasie des Skeletts**) kommen a) bereits intrauterin vor, oder b) nur nach der Geburt im Verlauf des weiteren Wachstums bemerkbar.

Bei der angeborenen resp. schon intrauterin sich entwickelnden Hypoplasie des Skeletts fällt hauptsächlich die Kürze der Extremitäten (**Mikromelie**) auf, während die Weichteile normal entwickelt und daher für die kurzen Extremitäten zu weit und zu lang sind. Die Haut legt sich wie ein zu weites Gewand in Falten; sie ist entweder ödematös oder nur sehr fettreich. (Beneke *) meint, sie übe einen wachstumhemmenden, einengenden Druck auf die skelettogenen Gewebe aus.) Das Gros der sich so präsentierenden Fälle wird fälschlich als *fötale Rachitis* oder als sog. *fötale Rachitis*, von anderen als *Mikromelia chondromalacia* bezeichnet. Es empfiehlt sich wohl die vom Verf. eingeführte Bezeichnung **Chondrodystrophia foetalis** **) (Fig. 430) für diese Veränderung, welche auf einer mangelhaften Knorpelwucherung und frühzeitigem Aufhören der endochondralen Ossifikation beruht. Die Diaphysen bleiben kurz, werden aber oft infolge relativ starker periostaler Knochenbildung mehr oder weniger sklerotisch. Kundrat spricht daher von *Osteosclerosis congenita*; doch ist die Sklerose nicht regelmäßig vorhanden. Verf. unterscheidet drei Formen der *Chondrodystrophia*, je nachdem der zur Bildung von Längsreihen ungeeignete Knorpel sonst keine nachweisbare Veränderung bietet (*Ch. hypoplastica*), oder erweicht ist (*Ch. malacica*) oder zwar normale Härte zeigt, aber in übertriebener, undisziplinierter Weise wuchert, so daß sich dicke, breite, pilzartige Epiphysen an den kurzen Diaphysen bilden (*Ch. hyperplastica*). Bei der hypoplastischen Form, welche die häufigste ist, schiebt sich oft an der Grenze der Epiphyse und Diaphyse ein vom Periost stammender, gefäßführender Bindegewebsstreifen ein. (Er hat sehr verschiedene Deutungen gefunden; s. Verf., Sumita, M. B. Schmidt, v. Recklinghausen u. a.) Derselbe hemmt das Längenwachstum da, wo er sitzt, zuweilen vollständig; sitzt er an der Grenze einer Epiphyse nur an einer Seite, z. B. außen, so wächst der Knochen auf der anderen Seite, also innen, weiter und wird im ganzen krumm. — Fig. 431 gibt ein Bild von den Verhältnissen an der Epi-Diaphysengrenze; man erkennt die Schmalheit der Zone des wuchernden Knorpels, in welchem Zellreihenbildung nur schwach angedeutet ist, ferner die Schmalheit der von Markräumen durchbrochenen Verkalkungszone. Die Knochenbalken sind in sehr unregelmäßiger Weise orientiert, und ihr Wachstum ist mehr in die Dicke und Breite als in die Länge entwickelt; die Einschlüsse verkalkten Knorpels in den Knochenbalken sind gering. — An der *Schädelbasis* kann eine Verkürzung



Fig. 430.

Chondrodystrophia foetalis (malacische Form) und dadurch bedingte **Mikromelie**. Kopf dick, Nase im Ganzen abgeplattet, keine besondere Einziehung der Nasenwurzel. (Keine Synostose des Os tribasillare; die sphenobasillare Synchondrose war breit u. weich.) Rechtsseitige Leistenhernie. (Diesen Fall mit drei anderen ließ Verf. beschreiben von B. Schwendener, Unters. üb. d. Chondrodystrophie foetalis. I.-Diss. Basel 1899.)

*) s. auch Wiesermann u. die Ablehnung dieser Ansicht durch Sumita (Institut des Verf. in Göttingen.)

**) Die ältere Bezeichnung *Achondroplasia* (Parrot, 1878) wird auch heute in Frankreich fast ausschließlich angewandt (vgl. Porak-Durante u. Ref. v. Schirmer u. Wieland, Lit.). Für diejenigen, welche sich noch etwa an der Bezeichnung *Chondrodystrophie* stoßen, möge hier gesagt werden, daß auch Parrot und ebenso Pierre Marie (La presse médicale 1900) sich so ausdrücken: „que l'achondroplasia est caractérisée par une *dystrophie du cartilage primordial*“