

29464

3363
Wi 362.

Ein Fall
von
primaerer partieller Osteomalacie.

~~~~~  
Eine  
mit Genehmigung einer Hochverordneten  
Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu  
**DORPAT**  
zur Erlangung des  
**Doctorgrades**  
verfasste und zur öffentlichen Vertheidigung bestimmte  
**Abhandlung**

von  
**Bernhard G. Kleberg,**  
Rigenser.

\_\_\_\_\_

Mit einer lithographirten Tafel.

Tartu Riikliku Ülikooli  
Raamatukogu  
54808



\_\_\_\_\_

**DORPAT.**  
Gedruckt bei E. J. Karow, Universitäts-Buchhändler.

1864.

I m p r i m a t u r

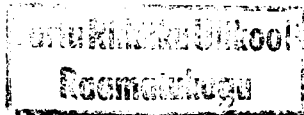
haec dissertatio ea lege, ut, simulac typis fuerit excusa, numerus exemplorum praescriptus tradatur collegio ad libros explorandos constituto.

Dorpati Livonorum d. III. m. Mart. a. MDCCLXIV.

*M* 53.  
(L. S.)

Dr. *Rud. Buchheim*,  
med. ord h. t. Decanus.

D



437607

Seinem Bruder

# Alfred Kleberg

widmet

mit herzlichem Dank für die oft bewiesene ansopfernde Bruderliebe

**die Erstlinge seiner Studien**

*der Verfasser.*

## Verzeichniss der angezogenen Literatur\*).

- Dominicus Gagliardus, *Anatome ossium novis inventis illustrata.* Lugduni Batavorum, 1723.
- Joannes Jakobus Reiske et Joannes Ernestus Faber, *Opuscula medica ex monumentis Arabum et Ebraeorum.* Halae, 1776.
- Franz Salvator Morand, *Vermischte chirurgische Schriften.* Aus dem Französischen. Leipzig, 1776.
- Johann Georg Otto Friedrich Conradi, *Dissertatio Inauguralis medico-chirurgica de Osteomalacia.* Göttingae, 1796.
- Anton Portal, *Beobachtungen über die Natur und Behandlungsart der Rachitis.* Aus dem Französischen. Weissenfels und Leipzig, 1798.
- Johann Gottlob Bernstein, *Practisches Handbuch für Wundärzte nach alphabetischer Ordnung.* Bd. III. Leipzig, 1800.
- Dr. F. G. Voigtel, *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Halle, 1804.
- Johann Friedrich Meckel, *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Bd. II. Abthlg. II. Leipzig, 1818.
- C. F. Graefe und Ph. v. Walther, *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde.* Bd. VII. Hest II. Berlin, 1825.
- Hermannus Proesch, *Commentatio inauguralis de osteomalacia adulatorum.* Heidelbergae, 1835.
- Dr. J. F. Lobstein, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Deutsch von A. Neurohr. Bd. II. Stuttgart, 1835.

\*) Hiebei muss ich bemerken, dass in allen den Fällen, wo mir bei Angaben von Autoren ihre eigenen Werke nicht zugänglich waren, ich mich nur auf die in andern Büchern berufen, und dass ich in solchen Fällen möglichst genau die Titel der Werke wiedergegeben, in denen die bezüglichen Stellen nachzuschlagen gewesen wären, und sie der zugehörigen Seite unten beigefügt habe.

- Gazette medicale de Paris. 1841.
- Woehler und Liebig, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. LXI. Heidelberg, 1847.
- Rudolph Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Theraphie. Bd. I. Erlangen, 1854.
- Dr. August Foerster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Leipzig, 1854.
- Derselbe, Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie. Leipzig, 1854—1859.
- Carl Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien, 1856.
- Kilian, Dr. H. F., Das halisteretische Becken in seiner Weichheit und Dehnbarkeit während der Geburt, durch neue Beobachtungen erläutert. Nebst allgemeinen Bemerkungen über Halisterie. Bonn, 1857.
- Rudolph Virchow, Cellular-Pathologie. Berlin, 1859.
- Dr. Carl Theodor Litzmann, Die Formen des Beckens, insbesondere des engen weiblichen Beckens, mit einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin, 1861.
- Würzburger medicinische Zeitschrift. Bd. II. Würzburg, 1861.
- Dr. B. Langenbeck, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. II. Heft 1. Berlin, 1861.
- Carolus Otto Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella etc. Adjectis nonnullis de Rachitide et Osteomalacia adnotationibus. Bonnae, 1862.
- Dr. E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Bd. I. Berlin, 1862.
- A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig, 1863.
-

Katharina Auguste Iwanowsky, geb. Kern, 53 Jahr alt, Goldschmidts Wittwe aus Tuckum (Kurland), steht in Riga seit mehreren Jahren in einem Dienstverhältniss. Am 27. Aug. 1868 meldete sie sich bei der Abtheilung für innere Krankheiten des Armen-Krankenhauses zu Riga zur Aufnahme. Sie giebt an, seit 4 Monaten an unerträglichen Kopfschmerzen zu leiden. Der Sitz derselben sei Anfangs oben im Scheitel gewesen, später hätten sie sich auch über den ganzen Kopf verbreitet, hätten jedoch vorzugsweise in der Gegend des Stirn- und linken Scheitelbeins gewüthet. Allmählig hätte sich auf dem linken Scheitelbein eine gummiharte Erhebung eingestellt und seit einem Monat habe sie ein zunehmendes Einsinken der Schädeldecke links von der Mittellinie bemerkt. Periodisch, in Pausen von mehreren Monaten bis zu einem halben Jahre, auftretende Kopfschmerzen will Patientin von früher Jugend auf gehabt haben, und der Sitz dieser Schmerzen sei besonders die Stirn gewesen, Erbrechen habe dieselben immer begleitet und nach Eintritt desselben sei stets wieder vollkommenes Wohlbefinden eingetreten. Zweimal hat Patientin geboren. Die Geburten haben nichts von dem Gewöhnlichen Abweichendes gezeigt; die Kinder sind beide am Leben und gesund. Die Menses immer in Ordnung seit vier Jahren cessirt. Von durchgemachten Dyskrasieen weiss Patientin Nichts anzugeben, eben so wenig von Quecksilbergebrauch. — Ihre Eltern haben nicht

an ähnlicher Krankheit gelitten. — Patientin wird am selben Tage aufgenommen. —

Status praesens. Der Körper der Patientin wohlgebaut, ziemlich gut genährt. Gesichtsfarbe bleichgrau, Gesichtsausdruck leidend. Die Abflachung des linken Scheitelbeins deutlich wahrnehmbar, in der Mitte desselben befindet sich eine wallnussgrosse, gummaartige Erhebung. — Der Druck auf die kranke Seite des Schädels sehr empfindlich; man fühlt bei demselben deutlich, wie die erweichte Schädeldecke sich biegt. Der Haarwuchs ist sehr schwach, besonders links — Puls ruhig — Erbrechen nicht gewesen. Der Appetit leidlich. Stuhl träge. Nachts und im Liegen die stärksten Schmerzen. Das Sensorium ganz frei. Fieber nicht vorhanden. An den übrigen Organen keine besondere Abnormität nachweisbar.

Verlauf der Krankheit. Trotz aller Mittel, die versuchsweise gegeben wurden, Jodkalium, Arsenik, Kupfer, Eisen, schritt der Erweichungsprocess der Schädelknochen immer weiter. Application von Blutegeln und innerer Gebrauch von Narcoticis verschaffte nur vorübergehend einige Erleichterung. Die Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Kopf; der Unterkiefer wurde auch in dieselben hineingezogen, seine Beweglichkeit mehr und mehr beeinträchtigt, das Zahnfleisch durchweg stark geröthet, aufgelockert, die Zähne des Unterkiefers so los, dass das Kauen unmöglich wurde. So schritt der Erweichungsprocess am Schädel immer weiter und weiter, überschritt deutlich wahrnehmbar allmählig nach rechts die Sutura sagittalis, erreichte nach vorn den Augenhöhlenrand, nach links die Ohrgegend, wobei die Abflachung des Schädels immer deutlicher wurde, und erstreckte sich

nach hinten bis ungefähr zur Mitte der Pfeilnath. Die Kräfte der Patientin sanken mehr und mehr, ein Zehrfieber trat allmählig ein und am 16. October starb die Kranke, nachdem schon einige Tage vorher das Schlucken unmöglich geworden. — Das Sensorium war bis auf die allerletzte Lebenszeit frei geblieben. Im Harn sind nie stärkere Sedimente bemerkbar gewesen.

Sectionsbefund vom 17. October. Der Körper abgemagert. Die Abflachung des vorderen Theils der linken Schädelhälfte sehr auffallend, aus der natürlichen Wölbung ist eine Ebene geworden, deren Grenzen nach vorn die beiden Augenhöhlenränder; links die Ohrgegend; rechts das zum Theil mit in den Erweichungsprocess hineinbezogene rechte Scheitelbein; nach hinten, die Schädelhöhe bilden. — Bei Abtragung des Schädeldachs, wozu zum grossen Theil nicht die Säge, sondern das Messer gebraucht wurde, schienen die erwähnten Parthien des Schädeldachs und die später noch genauer zu beschreibenden Parthien der Schädelbasis, aller festen Knochenbestandtheile beraubt, denn sie liessen sich wie Leder schneiden. Inselförmig erweichte Stellen finden sich auch am Hinterhauptbein und dem Schlaf- und Keilbein. — Die harte Hirnhaut nicht sehr stark injicirt, haftet fest an den erkrankten Stellen. Das Gehirn nur abgeflacht, ist nach Farbe und Consistenz normal. — In der gummaartigen Erhebung, in der Mitte der abgeflachten Hauptparthie, findet sich ein weisser breiiger Inhalt. — An dem Unterkiefer finden sich rechts und links an den aufsteigenden Aesten desselben erweichte Parthien. — Das Herz und die grossen Gefässe gesund — die Nieren normal. Eine Erweichung anderer Knochen nicht nachweisbar. — An allen übrigen Organen keine nennenswerthen Abnormitäten.

Diese Krankengeschichte wurde mir zugleich mit dem seiner Hautdecken beraubten Kopf der verstorbenen J. zur näheren Untersuchung von Herrn Dr. S. Kröger, dem Director der therapeutischen Abtheilung des Armen-Krankenhauses zu Riga, übergeben. — Hier folgen die Beschreibung und die Resultate der Untersuchung.

### I. Aeussere Beschreibung des Schädels.

Der Schädel, an dem die Hautdecken mit der *galea aponeurotica*, den Kopf- und dem grössten Theil der Gesichts- und Kiefermuskeln entfernt ist, hat seit dem 17. Oct. 1863 in Spiritus gelegen. — Das Schädeldach ist bei der Section, nach der üblichen Weise, durch einen horizontalen Schnitt, der 3—4'' über den beiden obern Augenhöhlenrändern verläuft und hinten die *eminentia cruciata interna* durchschneidet, abgetrennt worden, und da sich die erweichten, gleich näher zu beschreibenden, Parthien desselben sehr stark contrahirt haben, so ist ein, auch nur einigermassen genaues, Anpassen der beiden Schädeltheile auf einander nicht mehr möglich. — Das Schädeldach hat seine normale, symmetrisch gewölbte Gestalt vollkommen verloren; conf. Fig. 1 und Fig. 2. Die ganze vordere Parthie des Stirnbeins, die ganze linke Hälfte desselben, und ein Theil der rechten Hälfte, der vordere Theil des linken Seitenwandbeins, der aufsteigende Theil des linken grossen Keilbeinflügels und ein geringer Theil des rechten Seitenwandbeins bilden eine Fläche, deren Grenzen sich nach vorn und unten durch den obern Rand der beiden Augenhöhlen, nach rechts durch eine vom *proc. front.* des rechten Jochbeins zur

Schädelhöhe; nach links durch eine vom proc. temp. des linken Jochbeins zum linken tuber parietale und nach hinten durch eine vom linken tuber parietale zur Schädelhöhe gezogene, vielfach gekrümmte und unregelmässig ausgezackte Linie bezeichnen lassen. — Diese Fläche ist von der gewöhnlichen Pappe ähnlicher Farbe und besitzt eine Consistenz wie gewechtes Sohlenleder. Die Grenzen der Fläche sind von den erhaltenen Parthien scharf markirt durch einen zackigen Knochenrand, der etwas über das Niveau der Fläche hervorragt, gleichsam als wäre die ganze Fläche durch einen gleichmässig auf sie ausgeübten Druck eingedrückt worden. In der Mitte dieser erweichten Parthie erhebt sich ein Buckel, der allmählig in die Ebene übergeht und sie etwa um 3''' überragt. — Beim Einschnitte findet sich in demselben eine 2'' lange und 1'' 6''' breite, mit einer weissen, krümlichen, sich fettig anfühlenden Masse erfüllte Höhle. An dem obern und vordern Theil des rechten Seitenwandbeins befindet sich eine, etwa einen halben Silberrubel grosse, etwas eingesunkene, mit zackigen Rändern umgebene, an die sutura frontalis grenzende, erweichte Stelle. Eine eben solche nur 2'' 6''' lange und 1'' 6''' breite erweichte Stelle findet sich an dem hintern obern Theil des linken Scheitelbeins und wird nach rechts von der Pfeilnath, nach hinten durch die Lambdanath begrenzt. — Aehnlich degenerirte Parthien finden sich in der Ausdehnung von 2'' 6''' Länge und 2'' Breite an den rechten Theil des Hinterhauptbeins, sie werden nach rechts und nach vorn durch die Lambdanath, nach hinten durch die lin. arcuata sup. externa und nach links durch eine in die Verlängerung der Pfeilnath fal-

lende Linie begrenzt: conf. Fig. I u. II. — An dem hintern Theil des rechten Seitenwandbeins finden sich einzelne feine rothe Punkte, die öfter zu kleinen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen, sternförmigen Figuren zusammenfliessen: Fig. 1 b. Sie entsprechen meistens den in Fig. 2 mit b bezeichneten Stellen und sind so weich, dass man sie mit einer Nadel leicht durchstechen kann. Das Periost, sonst normal, ist mit den erweichten Stellen so fest verwachsen, dass man es nicht von denselben trennen kann. An dem linken Schläfebein befindet sich eine etwa haselnussgrosse, einen Zoll über und hinter dem meat. audit. externi sin. gelegene, knöcherne Hervorragung Fig. 1 d. u. Fig. 2 d. In dem linken Schenkel der Lambdanath findet sich ein Zwickelbein: Fig. 1 c. u. Fig. 2 c.

## II. Beschreibung der Gesichtsfläche des Schädels.

Das Nasenbein wohl erhalten. — Die Augenhöhlen von normaler Form; nur ist der obere Rand derselben an seinem nach aussen von der incisura supraorbit. gelegenen Theil, durch die Erweichung eines Theils, des die orbita deckenden Stirnbeins zu einer geraden Linie herabgesunken. Diese Erweichung erstreckt sich beiderseitig bis zum proc. frontal. des Jochbeins. Die Jochbeine sind von normaler Form und Structur, der Oberkiefer ebenso, nur fehlen ihm sämtliche Schneidezähne, der erste, dritte und letzte Backenzahn rechterseits, links sämtliche Backenzähne mit Ausnahme des ersten und zweiten. — Ein schmaler 2" hoher, das Gebiet der Schneidezähne umfassender Rand ist erweicht. — Der Unterkiefer ist nach links und vorn verschoben, überragt den Oberkiefer in ähe-

licher Weise wie es bei Greisen üblich; ihm fehlen rechts die drei hintersten Backenzähne, links der erste, dritte, vierte und fünfte Backenzahn. Von den noch übrigen Zähnen sind die vier Schneidezähne auffallend lose, so dass man sie mit sehr geringer Gewalt, nicht allein hin und her bewegen, sondern auch aus ihren Zellen herausheben kann. Die Alveolen der fehlenden Zähne im Ober- und Unterkiefer vollständig resorbirt. Die Zellen der Schneidezähne des Unterkiefers erweicht. — Der Unterkiefer ist in seinen Gelenken beweglich, der rechte Theil bietet keine auffallende Formveränderung dar, während links der vom horizontalen und aufsteigenden Ast gebildete Winkel zu einem schwachen Bogen ausgezogen ist. Die Uebergangsstelle vom aufsteigenden zum horizontalen Ast ist in Ausdehnung eines Zolles vollkommen erweicht, rechts dagegen der ganze obere Theil des aufsteigenden Astes mit Ausnahme des Gelenkkopfes. Die proc. coronoidei auf beiden Seiten erhalten, die Grenzen der erweichten Parthien durch scharfe Ränder bezeichnet. Fig. 4.

### III. Beschreibung der innern Fläche des Schädeldachs.

Das Cavum des Schädeldachs hat seine Symmetrie verloren; es sieht aus als ob das Schädeldach von links vorn nach rechts hinten zusammengedrückt worden sei. Die erweichten Parthien, den an der äussern Fläche beschriebenen entsprechend, sind etwas in die Schädelhöhle hineingedrückt, bieten dasselbe Aussehen dar, wie aussen und sind mit der dura mater so fest verwachsen, dass man sie nicht von derselben trennen kann. Man findet im Verlauf der Gefässfurchen

die erweichten Stellen in der Weise angeordnet, dass die grössten derselben die Krone des Gefässbaums einnehmen, während sich je näher zum Stamme desselben nur kleiner und kleiner werdende, bis punktförmige erweichte Parthien finden. Die Durchschnittsfläche der erweichten Parthien Fig. 2. e., erscheint im Vergleich zu den noch erhaltenen Knochen auffallend breit. Am Stirnbein Fig. 3. ist diese Verdickung am auffallendsten, da findet sich aber auch nicht nur die harte Hirnhaut, das Periost, sondern auch das subcutane Bindegewebe der Stirn mit dem erweichten Knochen zu einer nicht zu differenzirenden Masse verschmolzen. In Fig. 2. f. sehen wir zwei Parthien, wo die äussere noch erhaltene Knochenlamelle deutlich die geschrumpften erweichten Parthien überragt. In Fig. 3. finden wir im Innern der durchsägten eminentia cruciata interna, bei erhaltener äusserer und innerer Tafel, eine wie Bindegewebe erscheinende, weiche Masse und, da die erweichten Parthien an der Innenfläche des Schädeldachs ihrem Umfange nach überhaupt die entsprechenden Stellen an der äussern Tafel übertreffen, so scheint es, dass der Erweichungsprocess von der Diploe ausgegangen und die tabula vitrea, rascher als die äusseren Knochentafeln in sich hineinbezogen habe.

#### IV. Beschreibung der untern Fläche der Schädelhöhle.

Die ganze Fläche sieht wie von einem, von oben her auf sie ausgeübten Druck, flachgedrückt aus. Der den äussern Abschnitt der Augenhöhlen deckende Theil des Stirnbeins ist in die Augenhöhle hineingesunken und erweicht, dadurch ragen die noch erhaltenen Parthien desselben, das erhaltene Siebbein

mit dem rostrum auffallend in die Schädelhöhle hinein. Die kleinen Flügel des Keilbeins, zu schmalen weichen mit dem Stirnbein verwachsenen Lamellen zusammengeschrunpft, trennen nicht die vordere von der mittleren Schädelgrube, sondern vermitteln gewissermassen den Uebergang zwischen denselben; namentlich ist das links deutlicher als rechts. Die processus clinoides ant., medii und post. links vollständig geschwunden, rechts normal. Ebenso ist das tuberculum ephippii kaum angedeutet. Der ganze linke grosse Keilbeinflügel und der zur Bodenbildung der mittleren linken Schädelgrube einbezogene Theil des linken Schläfebeins sind ganz erweicht und zu einer Masse verschmolzen. Rechts nur der aufsteigende und horizontale Theil des grossen Keilbeinflügels. Die Schläfebeinpyramiden, von wachsartigem Ansehen, beiderseits kleine Löcherchen zeigend, sind brüchig und morsch, so dass links die ganze Pyramide — Fig. 3. c. — von der Schläfenschuppe losgebrochen ist. Die hintere Schädelgrube, die partes condyloid., der clivus, das foramen ovale normal. In der rechten hinteren Schädelgrube findet sich jedoch eine kleine erweichte Parthie, als Fortsetzung der schon früher, beim Hinterhauptbein erwähnten Knochendegeneration. Von der dura mater gilt hier dasselbe, wie für das Schädeldach. Die Durchschnittsflächen der Knochen lassen grosse Lücken in denselben erkennen, die Knochen jedoch selbst hart. Durch das längere Liegen des Präparates in sehr concentrirtem Spiritus, durch ein zufälliges Trocknen desselben, während einiger Stunden an freier Luft und die dadurch bewirkte Schrumpfung der erweichten Parthien, haben sich an den Grenzen derselben, sowohl die tabula vitrea, als auch

die äussern Knochentafeln, von den erweichten Parthien in der Ausdehnung von mehreren Linien abgehoben.

## V. Mikroskopische Untersuchung.

Der Beginn der mikroskopischen Untersuchung wurde an den vollkommen erweichten Parthien gemacht. — Kleine, mit dem Rasirmesser abgetragene oder mit feinen Nadeln möglichst zerzauste Stückchen zeigten, unter das Mikroskop gebracht, nur fibrilläres Bindegewebe. In der Untersuchung der erweichten Stellen, vom Mittelpunkte zur Grenze derselben fortgehend, fand ich zuweilen mitten im Fasergewebe kleine, mit ausgefressenen Rändern besetzte Bälkchen, an denen sich keine Knochenstructur nachweisen liess, die aber ihr gezahntes Aussehen auf Zusatz von Salzsäure unter Aufbrausen und Hellwerden verloren und sich so als Residuen des untergegangenen Knochens erwiesen. An der Grenze selbst bot sich ein verschiedenartiges Bild. In einzelnen Präparaten sah man mitten im fibrillären Gewebe längliche geschwänzte in der Hauptrichtung der Fasern liegende Körperchen auftreten. An diese schlossen sich ähnliche Körperchen, an denen man noch hie und da quergestellte Ausläufer bemerkte, bis sich denn endlich bei Homogenwerden der Grundsubstanz wirkliche Knochenkörperchen zeigten: Fig. 6. Fügte man zu solchen Präparaten Salzsäure hinzu, so verloren die Knochenkörperchen, unter Aufbrausen und Aufhellung der sie umgebenden Parthien, ihre Ausläufer, während die übrigen Theile des Präparats unverändert blieben. In andern Fällen waren die ein fibrilläres Aussehen zeigenden Parthien von scharfen ausgebuchteten Rändern umgeben (vgl. Fig. 7) aus-

deren Buchten die Fasern gleichsam zu entspringen schienen, während man bei Anwendung sehr starker Vergrösserungen (250 — 500) auch in dem angrenzenden gleich näher zu beschreibenden Abschnitte schon einzelne Fibrillen erkennen konnte. In diesem Abschnitt nun fanden sich neben einzelnen Knochenkörperchen von normalem Aussehen andere die den Uebergang zur Lacunenbildung — für die ja der zackige, das Fasergewebe begrenzende, vielfach ausgebuchtete Rand, auch nur ein Ausdruck ist — vermittelten. Der Vorgang stellte sich so dar: die etwas vergrösserten Knochenkörperchen verlieren ihre Ausläufer, nehmen eine unregelmässige Gestalt an und bilden kleine mit Fett gefüllte Höhlen, — die sie trennende Zwischensubstanz — in der sich bei stärkerer Vergrösserung jene federförmig geordneten Fasern zeigten — wird je näher zur Grenze hin immer spärlicher, einzelne solcher kleiner Höhlen fliessen zu grösseren Hohlräumen zusammen, so dass sich schliesslich grosse mit Fett gefüllte Lacunen bilden. Setzt man zu solchen Präparaten Aether und erwärmt sie, so hellen sich die dunkel erscheinenden Höhlen mehr auf und man erkennt in ihnen noch zuweilen die dunkeln Kerne der Knochenkörperchen. Dieses sind die beiden Hauptformen, wie sich in den Grenzparthien der Uebergang in die Erweichung darstellte; neben diesen finden sich mannigfaltige Zwischenstufen. So fanden sich in einzelnen Präparaten die Knochenausläuferchen ganz enorm weit, mit denen benachbarter Knochenkörperchen zusammenfliessend und so ein deutliches leicht verfolgbares Netz durch den Knochen bildend, so dass die Knochenkörperchen ihrem Volum nach bedeutend hinter dem Gesamtvolum ihrer Ausläufer

zurückstanden. Andererseits fand ich unter sonst normalen Knochenkörperchen, eine Gruppe derselben die ihre Ausläufer gänzlich verloren zu haben schien und scheinbar nur aus unregelmässig contourirten Körperchen bestand.

Die Gefässkanäle in dem Knochen waren auffallend weit, von breiten hellen Ringen umgeben, in denen eigentliche Knochenkörperchen nicht zu sehen, die Knochenbalken geschwunden und an ihre Stelle eine homogene durchscheinende Masse, in der sich längliche Körperchen als Residuen der Knochenkörperchen zeigten, getreten waren. Im Lumen dieser Gefässkanäle fanden sich auch zuweilen concentrisch angeordnete Schichten fasrigen Bindegewebes. Der Inhalt der Kanäle war eine hellgelbe bis braunröthliche Masse, die sich auf Zusatz von Aether und Erwärmung mit demselben theils aufhellte, theils dunkel blieb und dann häufig schwarze, unregelmässig gezackte Körperchen — geschrumpfte Blutkörperchen erkennen liess. Bei der früher erwähnten Stelle in der eminentia cruciata interna, fand sich bei nur sehr geringem Fett und Blutgehalt nur fasriges Bindegewebe. Der Inhalt der oben beschriebenen Höhle im Scheitelbeine liess bei mikroskopischer Untersuchung einen fettigen Detritus, ohne alle geformten Zellenelemente erkennen. Es fanden sich in demselben auch einige Kalkconcremente und wie abgebissen aussehende Faserpartikelchen. Die Höhlenwand wird von fibrillärem Bindegewebe gebildet. Die Arterien zeigten auf Querdurchschnitten ein sehr enges Lumen, bei stark verdickter Adventitia. In den erweichten Parthien das Lumen der Arterien häufig ganz geschwunden. Von Nerven konnte ich in den erweichten Parthien nichts auffinden. Eine chemische

Analyse der degenerirten Knochenparthien wurde nicht vorgenommen, weil bei so langer Zeit, wie sie seit dem Tode der Patienten verflossen und den mannigfachen Einflüssen, denen der Schädel ausgesetzt gewesen, ein Resultat von wissenschaftlichem Werth nicht erwartet werden konnte; andererseits aber auch das Präparat seiner Seltenheit wegen nicht zerstört werden sollte.

---

### Literatur der primären partiellen Osteomalacie.

Seit der ersten Beschreibung der Osteomalacie wie sie uns von Reiske pag. 12 aus den Schriften der Araber überliefert worden ist, ist diese Krankheit Gegenstand der reichhaltigsten Forschungen; trotzdem aber ist dieselbe noch lange nicht erschöpft, denn fast Alles, was darüber geschrieben worden, ist einseitig im geburtshülflichen Interesse bearbeitet und handelt hauptsächlich von dem Einfluss der Osteomalacie auf das weibliche Becken und den Folgen desselben. — Von Seiten der Therapeuten und namentlich der Chirurgen hat sich diese Krankheit bei weitem nicht des Interesses zu erfreuen gehabt, wie viele andere Knochenkrankheiten. Ja eine Form derselben, die partielle Osteomalacie, ist fast ganz übergangen worden. Nur von der Histologie dieser Krankheit ist durch die sorgfältigen Arbeiten Virchow's, C. O. Weber's, Litzmann's, Foerster's, Rokitansky's und Anderer, der sie lange in zweifelhaftes Dunkel hüllende Schleier gezogen worden. Zur genaueren Kenntniss der Letztern mein Scherflein beizutragen und der

übersehenen Osteomalacia partialis, ihre Geltung zu verschaffen, ist der Zweck meiner Arbeit. Allen denen, die mir bei Ausführung derselben hülfreiche Hand geboten haben, insbesondere dem Herrn Professor Dr. A. Boettcher, und Herrn Dr. S. Kroeger sage ich hiemit meinen herzlichsten Dank. Meinem durch seine anderweitigen Arbeiten schon rühmlichst bekannten Freunde stud. med. Alexander Goette, dessen Talente ich die meiner Arbeit beigefügten Zeichnungen verdanke, kann ich durch meinen öffentlich ausgesprochenen Dank nur den geringsten Theil meiner Schuld abtragen.

---

Um Missverständnisse zu vermeiden muss ich zunächst erklären dass ich unter Osteomalacie nur einen ganz bestimmten Erweichungsprocess der Knochen verstehe, eine spezifische, von jeder andern verschiedene Knochenkrankheit, wie sie als solche durch die Forschungen obgenannter Männer genau fixirt worden ist. Primaer habe ich die Krankheit genannt um sie als selbstständig von andern in der Umgebung von Knochenkrebsen, Caries etc. entstehenden, der Osteomalacie oft freilich nur ähnlichen, in selten Fällen jedoch auch mit derselben identischen Knochenerweichungen zu trennen, die somit als secundäre Osteomalacie von dieser primaeren Form getrennt werden mögen. Um die Entstehung der primaeren partiellen Osteomalacie zu erklären, bedarf es freilich eben so wie für die s. g. allgemeine Osteomalacie noch der Hypothesen. Vorläufig will ich nur bemerken, dass zwei Wege bisher von den Autoren als die wahrscheinlichen angegeben sind; einmal dass die Knochenkörperchen; als Zellen selbst der Ausgangspunkt der

Krankheit sind, oder aber dass sie, seien die weiteren Ursachen im Nervensystem oder Gefässsystem zu suchen, nur durch Vermittelung derselben die Absorption der Kalksalze einleiten. Wie der Gang der Erkrankung in dem von mir untersuchten Fall wahrscheinlich stattgefunden habe, werde ich, durch den mikroskopischen Befund unterstützt, im Verlauf der Arbeit Gelegenheit nehmen genauer auseinander zu setzen.

Ich habe bei Durchsichtung der oben angeführten Werke ausser einigen allgemeinen Bemerkungen die nur kurz des Vorkommens der partiellen Osteomalacie als selbständiger Krankheit erwähnen nur folgende Arbeiten gefunden, in denen specieller auf dieselbe eingegangen wird. Das Aelteste ist der vierte Abschnitt „osteomalacia partialis“ in Conradi's Dissertation; welchen ich jedoch nicht vollständig verwerthen zu können glaube, weil der Verfasser desselben den Begriff dieser Krankheitsform offenbar zu weit ausdehnt, was schon aus den diesen Abschnitt seiner Schrift einleitenden Worten <sup>1)</sup> „Sub hujus speciei morbi comprehendo hoc malum, si ossa quaedam eorporis, tanta inficiantur mollitie, ut vel texturam cartilaginis assumant, vel in substantiam carnalem commutentur, vel denique ita fragilis fiant naturae ut modica vi admota frangantur“ hervorgeht. Freilich schliesst Verfasser dabei den Gelenkkrebs, bei dem die Gelenkköpfe der Knochen auch erweicht gefunden würden und die caries aus und reservirt sich nur die Fälle, wo bei Abwesenheit der oben genannten Krankheiten, einzelne Knochen in eine fleischige Masse verwandelt würden; trotzdem aber fehlt,

---

1) a. a. O. Seite 31.

da keine mikroskopischen Belege vorhanden sind, alle Sicherheit für die richtige Diagnose der von ihm citirten Fälle. Das Osteosarcom z. B. die diffuse krebsige Entartung der Knochen selbst, wie sie Förster in seinem Aufsatz „Ueber die Osteomalacie bei Krebs“<sup>1)</sup> in einem Falle beschreibt, die Osteoporose können gar zu leicht bei grober Anschauung mit der Osteomalacie verwechselt werden. Eckmann<sup>2)</sup> gegenüber, der seine Meinung über die Ursache dieser Krankheit folgendermassen ausspricht: „malum, semper tantum locale, a laesione externa, percussione aut contusione, oritur; quo fit, ut vasa laesae partis nutrientia corrupta muneribus suis fungi nequeant, vasa absorbentia vero integra, muneribus satisfaciendo, ossa laesi loci mollia reddant“ — behauptet Conradi im weitem Verlauf seiner Arbeit<sup>3)</sup>; „eine so gezwungene Erklärung könne Niemandem gefallen; wenn Eckmann eine allgemeine Blutveränderung aus dem Umstande ableugne, dass nicht alle Knochen und die Knorpel gar nicht ergriffen würden, so stehe es ja offen an eine specifische, nur Knochen angreifende Schärfe zu glauben oder anzunehmen, dass die Schärfe schon längere Zeit im Körper gehaust habe; bis sich dann erst bei einer besonderen Gelegenheitsursache z. B. bei einer Verletzung des Knochens, die wirkliche Krankheit ausbilde.

Dieser Meinung Conradi's schliesse ich mich gerne an um so mehr als sie mit den neueren Forschungen im Einklange

---

1) Würzburger med. Zeitschrift, Seite 6.

2) Eckmann, O. J., Diss. Descriptio et casus aliquot osteomalacie. Upsaliae, 1788.

3) a. a. O. S. 33.

steht; denn diesen gemäss scheint wirklich eine eigenthümliche, noch nicht näher erforschte Blutveränderung der Osteomalacie zu Grunde zu liegen, wo es dann nur eines stärkeren Insults, eines andauernd stärkeren Saftzuflusses als gewöhnlich bedarf, um den Knochen zu einer Ernährungsstörung zu führen, die Erweichung zur Folge hat. Sehen wir die von den verschiedensten Autoren angeführten Ursachen der Osteomalacie durch, so finden wir, dass alle darauf hinauskommen, dass die Patienten vor Entstehung des Knochenleidens, schwere das Blut in seiner Mischung wesentlich alterirende Krankheiten durchgemacht haben; oder denselben Effect auf die Blutmischung ausübenden diätetischen oder physiologischen Verhältnissen ausgesetzt gewesen seien. Constitutionelle Syphilis, Scharlach, Krebs, Scorbut, Zuckerharnruhr, die Brightsche Nierenkrankheit, allgemeine Fettabbildung, tiefe in den Haushalt des Lebens eingreifende Nervenstörungen, Kummer, Sorge, namentlich Nahrungssorgen, längerer Aufenthalt in ungesunden feuchten Wohnungen, Gefängnissen, Gewerbe die mit anhaltendem Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen eine ungesunde Körperstellung verbinden, so das Schneider- und Weberhandwerk und endlich wiederholte Geburten verbunden mit langdauernden sich rasch folgenden Wochenbetten, lange Lactation werden zur Aetiologie der Osteomalacie von den meisten Autoren angeführt; während eines spontanen Auftretens fast gar nicht Erwähnung geschieht. Dass unter solchen Umständen auch nur einzelne Knochen ergriffen werden können, darf nicht Wunder nehmen, denn bei der constitutionellen Syphilis z. B. und dem Scorbut, der Leichenvergiftung, Krankheiten bei denen wir doch auch eine Veränderung

des Blutes annehmen müssen, zeigen sich doch auch ganz locale charakteristische Affectionen, ohne oder häufig auch in Folge nur geringfügiger Ursachen, einer leichten Erkältung, einer leichten mechanischen Verletzung u. s. w.

Halten wir daran fest, so haben wir auch den Grund für das häufige Vorkommen der Osteomalacie am Becken der Frauen; denn ich wüsste in der That keine Knochenregion, die schon im physiologischen Leben, solchen Insulten ausgesetzt ist, wie gerade das Becken während der Schwangerschaft und Geburt; und sind denn nicht alle die Fälle von sogenannter allgemeiner Knochenerweichung der Frauen, wo nun das Becken oder gar nur das Kreuzbein erkrankt war, Fälle von localer, primärer Osteomalacie? Das Vorkommen von solchen Fällen giebt Kilian zu und doch sträubt er sich gegen die Annahme einer localen Osteomalacie — er spricht nur von allgemeiner Knochenerweichung der Frauen, auch in Beschreibungen von Geburtsgeschichten bei nur erkranktem Becken — und namentlich gegen das primäre Auftreten der Osteomalacie auch an andern Knochenregionen als dem Becken, resp. dem Kreuzbein. Prof. Kilian sagt nämlich nach Beschreibung, der durch die Osteomalacie bewirkten Verbildungen des Beckens<sup>1)</sup>: „So lange jene decisiven Beckenphänomene noch nicht wahrnehmbar geworden sind, steht auch die Diagnose auf wahre Knochenerweichung der Frauen noch in keiner Weise fest; womit jedoch keineswegs die Behauptung aufgedrängt werden soll, dass alle ächte Osteomalacie vom Becken ihren eigentlichen Ausgangs-

---

1) a. a. O. Seite 9.

punkt nehmen soll, obgleich offen gestanden, ich selbst mich von dieser Ansicht nicht trennen kann“, begnügt sich aber nicht mit diesem Ausspruche, sondern fügt später <sup>1)</sup> hinzu: „indem ich mich unumwunden dahin ausspreche, dass ich nur diejenige Form als ächte und wahre Osteomalacie erwachsener Frauen bezeichne, die vom Becken ausgeht oder wenigstens sich auf dieses in rascher Zeitfolge concentrirt, und dass ich, so oft Solches nicht geschieht, annehme, dem Falle fehle sicherlich seine diagnostische Signatur und das Wesentliche seines Daseins, mag auch übrigens jener oder dieser einzelne Knochen und wäre es selbst der Brustkorb oder die Wirbelsäule noch so täuschend ähnlich verbogen sein.“ Dagegen steht mir nun zunächst eine Beobachtung von Middeldorpf zu Gebot <sup>2)</sup>, in einem Falle, wo alle Knochen, das Becken nicht ausgenommen, von Osteomalacie ergriffen und das Becken trotzdem von normaler Form war, und dann muss ich auch gestehen, dass ich den zuletzt angeführten Ausspruch Prof. Kilian's mit dem anatomischen Befunde nicht in Einklang bringen kann. Weder die Verbiegung noch die Form kann von entscheidender Bedeutung sein. Die Verbiegung ist nur dann möglich, wenn der Process bis zu einem hohen Grade fortgeschritten ist und die Form ist doch nur der Effect verschiedener mechanischer Factoren; sind diese irgend verändert, so muss auch die Form eine andere sein. Wie soll man dann die Erkrankung nennen, wenn ein anderer, als gerade ein Beckenknochen die von Herrn Prof. Kilian, in Uebereinstimmung mit den C. O. Weber-

---

1) a. a. S. 12.

2) Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen, S. 121.

schen und Lambl'schen Untersuchungen, für die Osteomalacie postulierte Structurveränderung zeigt? Wenn man eine Tuberculose in den Rückenwirbeln, eben so gut wie in einem Fussknochen diagnosticiren darf, sobald man das für dieselbe Charakteristische, den Tuberkel, nachweisen kann, so muss man auch, wenn anders der histologische Befund bei der Osteomalacie feststeht, sobald man die denselben charakterisirenden Erscheinungen nachweisen kann, von einer Osteomalacie sprechen, gleichviel ob ein Kopf-, Fuss- oder Beckenknochen von dieser Krankheit befallen war.

Das Nächste über partielle Osteomalacie stiess mir in der medicinischen Encyclopädie von Bernstein <sup>1)</sup> auf, wo derselben mit folgenden Worten Erwähnung gethan: „Bei dieser Gattung Osteomalacie verliert nur ein Theil irgend eines Knochens seine Härte, wird weich und fleischigt und der ganze übrige körperliche Zustand nimmt keinen Antheil daran. Sie entsteht gewöhnlich von einer örtlichen Ursache, entweder von einer äussern Gewalt oder von einer gichtischen oder skrophulösen Metastase.“

Bei Meckel <sup>2)</sup> findet sich folgende Angabe: Bei einem 50-jährigen Mann fanden sich sternum und alle Rippen so weich, dass sie meistens zerdrückt werden konnten, und bei der geringsten Gewalt brechen. Die übrigen Knochen waren alle normal. Endlich fand ich unter dem Titel „Osteo-Malaxie circonscrite,“ ein kurzes, hieher bezügliches Referat, in der Gazette medicale de Paris, welches ich seiner Kürze wegen, hier wörtlich wiedergebe <sup>3)</sup>:

---

1) a. a. O. Seite 301.

2) a. a. O. Seite 7.

3) a. a. O. Seite 426.

Monsieur Scoutetten présente un plâtre pris sur la jambe d'un homme de 25 ans, tailleur de profession, bien portant et de bon constitution, qui, sans cause connue, et n'ayant pas eu de maladie antérieure, ressentit à la partie inférieure de la jambe des douleurs très vives, qui furent inutilement combattues par des applications de sangsues et des émolliens. La jambe sinfléçhit peu a peu, de manière à former à sa partie inférieure un angle droit à sinus regardant en dehors. Lorsque la courbure fut arrivée a ce degré, elle s'arrêta et les os sont redevenus aujourd'hui tellement solides dans cette direction anormale, que le malade peut marcher sans difficultés; il a même quitté son métier de tailleur pour devenir facteur et il fait habituellement huit a dix lieus par jour. Le membre, dans cet état offre au premier coup-d'œil l'apparence d'un pied-bot en dehors; mais Monsieur Scoutetten s'est assuré que l'articulation est saine et qu'il y a seulement courbure des os immédiatement au-dessus des malleoles. Il attribue cette deformation a une osteo-malaxie partielle et regarde le fait comme unique jusqu'a present dans la science.

Die angeführten Stellen aus der Literatur, gewähren mir nur eine geringe Unterstützung für den von mir beschriebenen Krankheitsfall. Nur der letzte von Scoutetten erwähnte Fall scheint auch einer scharfen Kritik gegenüber bestehen zu können, wenigstens muss ich gestehen, dass ich keine andere Krankheit kenne, als die Osteomalacie, die ähnliche Erscheinungen bedingen und nach sich ziehen würde. Es freut mich, einen zweiten unbestrittenen Fall von primärer partieller Osteomalacie beschreiben zu können und dass es mir, durch die mikroskopische Untersuchung unterstützt, möglich geworden ist, den Zweifel an ein be-

stimmtes Vorkommen derselben, auch an andern Körpertheilen, als dem Becken, zu heben. Für den Therapeuten und Chirurgen, hoffe ich, ist es von Interesse zu erfahren, dass es Fälle von Osteomalacie giebt, die zu ihrer Existenz nicht der Vermittelung des Beckens bedürfen; die eben so wie die Osteomalacie des Beckens den Geburtsverlauf, im Stande sind jede andere Körperfuction zu stören und dadurch ihrer Sorge anheim fallen.

---

### Beitrag zur Histologie der Osteomalacie.

Da ich bei meiner Arbeit, theils durch den eigenen Befund, theils durch das Lesen und das Vergleichen der Literatur zu der Meinung gelangt bin, dass es keine verschiedenen von einander zu trennenden Formen der Osteomalacie gebe, so will ich in Folgendem versuchen eine Vermittelung der verschiedenen Ansichten anzubahnen, indem ich das, was die verschiedenen Autoren an die Spitze ihrer Schilderung stellen, was sie als das Wesentlichste des Vorgangs betrachten, anführe und dasselbe aus den verschiedenen Stadien und dem verschiedenen Verlauf, einer und derselben Krankheit zu erklären versuche. Fünf Hauptmomente nun kennzeichnen den histologischen Charakter der Osteomalacie: excessive Markraumbildung, Lacuenbildung<sup>1)</sup>, Umwandlung des Knochengewebes

---

1) Ich habe Markraumbildung und Lacunenbildung von einander getrennt, weil jene erstere von den Markräumen und Markkanälen ausgeht, während letztere von den Knochenkörperchen ihren Ursprung nimmt und auch da entstehen

in s. g. osteoides, resp. Fasergewebe, Erweiterung der Gefäßkanäle und die Salzberaubung. Die vier erstgenannten, als Folgeerscheinung der Halisterese, sind es, die sich in der verschiedenartigsten Weise unter einander combinirt, bei baldigem Vorwiegen der Einen oder der Andern der aufmerksamsten Forschungen bewährter Fachmänner zu erfreuen gehabt haben. Das Vorwiegen der einzelnen Erscheinungen in dem speciellen Fall, scheint mir die Ursache für die Meinungsverschiedenheit der einzelnen Autoren abzugeben. Virchow's Ausspruch, dass die Osteomalacie im Wesentlichen auf gar nichts anders herauslaufe, als dass compacte Knochensubstanz in Markgewebe umgewandelt werde, indem eine excessive Markraumbildung allmählig vom Innern des Knochens an die Oberfläche vorrückt<sup>1)</sup> ist gewiss eben so richtig wie der Ausspruch Lambl's<sup>2)</sup>: „die Reduction des Knochengewebes auf ein blosses Bindegewebe-substrat ist der vorherrschende Ausdruck für die pathologische Veränderung bei der Osteomalacie“<sup>3)</sup>. Dagegen beschreibt C. O. Weber den Vorgang in einem Fall folgendermassen<sup>4)</sup>: Während an einzelnen Stellen, der Knochen die normale histologische Beschaffenheit zeigt, beginnt an anderen eine zunächst

---

kann, wo gar keine Markkanäle und Markräume sind. — Ferner deswegen weil die Lacuenbildung, wie ich in Folge zu erklären Gelegenheit haben werde, eigentlich nicht zur Osteomalacie gehört, sondern nur dieselbe begleiten kann und zu einem von der Osteomalacie zu scheidendem Prozesse gehört.

1) Cellularpathologie pag. 400.

2) Lambl hat seine Untersuchungen an einem Präparate gemacht, von dem er selbst sagt, dass es kaum den Ausdruck von Knochengewebe dargeboten, so sehr schien die Textur zu einer gleichförmigen, bindegewebigen Substanz umgeschmolzen und identificirt zu sein.

3) Kilian a. a. O. pag. 76.

4) Derselbe pag. 78.

von den Knochenkörperchen ausgehende Veränderung: sie sind vergrössert, weniger strahlenreich und mit gelben Fetttropfen gefüllt, welche zunächst in feinen Molekülen um die Kernkörperchen sichtbar werden, später zusammenfliessen und einen grössern die Lacune erfüllenden Fetttropfen bilden. Dadurch erscheint die kranke Stelle poröser brüchiger. Dabei scheint es als ob die kleinen mit Fetttropfen gefüllten Lecunen zu grösseren Lacunen zusammenfliessen. Gleichzeitig werden die Kalksalze resorbirt, die lamellöse Structur des Knochens hat einer kurzfasrigen Platz gemacht, man sieht in ihr die Knochenkörperchen unverändert aber ohne jene zahlreichen Ausläufer, kurz der Knochen gleicht grobfasrigem Bindegewebe mit Bindegewebskörperchen; — während er in seiner 1862 erschienenen Arbeit<sup>1)</sup> genau dieselbe Schilderung für die Osteoporose giebt und sie streng von der Osteomalacie geschieden wissen will. — Er hat damit Recht und Unrecht, je nachdem. — Gewiss ist die Osteomalacie von der Osteoporose streng zu trennen, die Osteoporose ist aber ein so häufiger Begleiter der Osteomalacie, wie sie ja überhaupt als Folge anderer schwerer destructiver Knochenkrankheiten auftritt, dass sie zu dem Gesamtbilde der durch die Osteomalacie im Knochensystem bewirkten Veränderungen gehört; um so mehr als aus einer Osteoporose eine Osteomalacie werden kann. — Die Osteoporose ist eine Art Atrophie der Knochensubstanz. Die Osteomalacie — die in solchen Fällen, also zu den von mir secundäre Osteomalacie genannten Fällen gehören würde — eine weitere Stufe der-

---

1) C. O. Weber pag. 16.

selben. — Auch ich habe bei meiner Untersuchung, ein osteoporotisches Stück Knochen beschrieben — vergl. pag. 17 — und es in Fig. 7 wiedergegeben, es stammte aber auch nicht aus den erweichten, sondern den dieselben umgebenden Parthien des Schläfebeins und an diesem Präparate ist mir der Uebergang von Osteoporose zur Osteomalacie klar geworden. Der Knochen wird allmähig seiner Salze vollständig beraubt, im Fasergewebe werden die Lacunen durch die Contraction des ersten zu länglichen Spaltstellen, das Fett aus denselben wird resorbirt und schliesslich haben wir wieder homogenes Fasergewebe in dem hier und da ein seiner Ausläufer beraubtes, einem Bindegewebskörperchen ähnliches Knochenkörperchen zu finden ist.

Wenn Weber <sup>1)</sup> weiter Virchow gegenüber behauptet dass die Knochen nicht direct in Markgewebe, sondern zuerst zu einer osteoiden, dem Faserknorpel ähnlichen Masse werden und sich dann erst in fibrilläres Bindegewebe verwandeln, so kann ich da keine Meinungsverschiedenheit herausfinden. Virchow sagt gar nicht dass der Knochen direct in Markgewebe umgewandelt werde, sondern dass er sich überhaupt von innen nach aussen in Markgewebe umwandle. Die genannten Autoren differiren also darin, dass der eine in seinem Ausspruche den allmähigen Uebergang, der andere dagegen das Resultat im Auge hat. — Wenn Virchow keine forma cerea der Osteomalacie zugeben will <sup>2)</sup>, so kann ich die Erklärung dafür, mit Busch <sup>3)</sup> gegen Kilian, nur darin fin-

1) a. a. O. pag. 17.

2) Virchow, Archiv f. path. Anatom. Bd. V, pag. 456.

3) Geschlechtsleben des Weibes, pag. 496.

den dass er bei der Untersuchung der Osteomalacie mit Knochen zu thun gehabt hat, die noch nicht das höchste Stadium der Krankheit erreicht hatten. — Wo die äusseren Lamellen noch in einer gewissen Dicke erhalten sind, da kann ja nur von einer *forma fracturosa* die Rede sein. — Litzmann <sup>1)</sup> und Dalrymple urgiren für die Osteomalacie hauptsächlich eine Erweiterung der Gefässe und Markkanäle, differiren jedoch in ihren Ansichten darin, dass Letzterer die Knochenkörperchen im Resorptionsprocesse ganz unbetheiligt lassen will. C. O. Weber sagt dasselbe und beschreibt <sup>2)</sup> den Process wie folgt: — die Knochenlamellen um die Markkanäle erscheinen hell und so die Kanäle von hellen lichten Ringen umgeben. — *conf.* Fig. 5 — welche manchmal auch ein concentrisch gestreiftes, fibrilläres Ansehen zeigen. — Aehnliches spricht auch Foerster in der Erklärung der von ihm gelieferten Abbildung für die Osteomalacie aus <sup>3)</sup>. Einfache oder geschichtete, in den Markräumen vorkommende amyloide Körperchen, wie ihrer Rokitansky erwähnt, habe ich nicht gefunden, eben so wenig Zellenwucherung. Ferner verdient hier noch der Fettgehalt der osteomalacischen Knochen der Erwähnung. — In Bezug darauf muss ich nun bemerken, dass ich durchaus keinen abnormen Fettgehalt, mit Ausnahme in den osteoporotischen Partien, in den erweichten Abschnitten des oben beschriebenen Schädels gefunden habe. — In den angeführten Werken finden sich

1) Derselbe pag. 122.

2) a. a. O. pag. 18.

3) Atlas f. path. Anatom. Taf. 34, Fig. 3.

sehr verschiedene Angaben über den Fettgehalt; Einige erwähnen desselben gar nicht, Andere sprechen von dunkelbraunen bis hellgelben, sehr fettreichen, die Markräume füllenden Massen und Andere endlich sprechen von der Fettbildung als etwas sehr Wesentlichem. — Aber auch hiebei scheint mir eine Vermittelung nicht schwer, in so fern als sich bei verschiedenem Vorwiegen eines der obgenannten Hauptmomente, z. B. der Markraumbildung und der Umwandlung in Bindegewebe als Gegensätze — sich auch noch verschiedene, den Befund erklärende Stadien der Krankheit annehmen lassen. — Die Anfangsstadien der Krankheit bedingen eine mit starker Hyperaemie verbundene rasche Mark- und daher auch Fettbildung (rothes dunkles Fett). Dieses Fett kann nun entweder wieder resorbirt werden, oder es vereinigt sich mit den fettgefüllten Lacunen, wie wir sie bei der Osteoporose gefunden haben und erscheint in grösseren Massen — gelbes Fett; oder endlich es bildet sich erst am Ende der Krankheit, durch die fettige Degeneration der vollkommen erweichten Parthien — weisses, körniges, sich in grossen Massen findendes Fett — und dieses scheinen die Fälle zu sein, „wo die Knochen in Fett unterzugehen und aus nichts als mit Fett gefüllten Beuteln zu bestehen scheinen“ (Litzmann 123). Einen ähnlichen Vorgang finden wir auch in unserem Präparate, wenigstens scheint der Inhalt der erwähnten Höhle im Scheitelbein dafür zu sprechen. — Diese fettige Degeneration der erweichten Knochen möchte ich als allerletztes Stadium, gegenüber dem Weberschen letzten Stadium der Bindegewebscontraction, bezeichnen. Wie dasselbe zu Stande kommt, werde ich weiter unten zu erklären ver-

suchen. Dass sich im Knochenmark zuweilen auch Blutextravasate finden, kann uns nicht wundern, da die, groben mechanischen Insulten ausgesetzten, ihrer schützenden Grundlage beraubten hyperaemischen Gefässe leicht bersten oder andererseits auch zu Stauungen Anlass geben können, die mit Extravasaten endigen.

Noch einige Worte über die Entstehungsart der Krankheit. Hierüber theilen sich die Ansichten nach verschiedenen Richtungen. Einmal werden die Knochenkörperchen, von anderer Seite die Gefässkanäle und endlich die Markräume als Ausgangspunkt der Krankheit angeführt. Ich glaube nun, da das chemisch alterirte Blut doch das wesentlichste Moment zu einer Entstehung der Osteomalacie zu sein scheint, dass der locale Ausgangspunkt der Krankheit „In Allem was Blut oder Blutplasma führt“, gesucht werden muss. Die Haversischen Kanäle, die Knochenkörperchen mit ihren Ausläufern bilden ein zusammenhängendes Gefässsystem oder besser Kanalsystem und von diesem aus kann man den Ursprung der Osteomalacie verfolgen. Um die Haversischen Kanäle finden wir jene hellen der Salze beraubten Ringe; der Gegendruck gegen die Gefässwand wird geringer, die Gefässe dehnen sich aus, ihre Wandung wird gezerrt, gereizt, die adventitia wird verdickt, wuchert, und verschmilzt endlich mit den bei der mehr und mehr erfolgenden Aufsaugung der Knochensalze in Bindegewebe umgewandelten Knochenparthien. So haben wir denn jene beschriebenen die Gefässkanäle theils füllenden, theils concentrisch umgebenden Faserringe, an die sich jene der Salze beraubten hellen Knochenparthien und dann erst wahre Knochenlamellen schliessen.

Von den Knochenkörperchen und ihren Ausläufern geht unterdessen ein ähnlicher Process aus; auch von ihnen aus werden die Knochensalze aufgesogen, darum erscheinen die Knochenausläufer, als der Ausdruck von Spaltbildungen in homogener kalkhaltiger Grundlage, anfangs erweitert, während sie dagegen bei weiterer Absorption der Kalksalze schwinden, weil dann keine die Spaltbildung gestattende Grundsubstanz mehr vorhanden ist. Gleichzeitig tritt das Fasergerüste der Knochenlamellen deutlicher hervor, die Knochenkörperchen erscheinen in demselben als unregelmässige, vergrösserte Körperchen, bis auch sie endlich alles sie als Knochenkörperchen kennzeichnende verlieren und zu länglichen den Bindegewebskörperchen ähnlichen Gebilden werden. Die Laumenbildung habe ich schon oben auf die durch die Osteomalacie bedingte Osteoporose bezogen. Es bleibt mir noch übrig, die Markraumbildung und den endlichen Untergang des erweichten Knochengewebes durch regressive Metamorphose zu erklären. Im normalen Knochen schon findet sich ein steter Untergang des Knochengewebes zu Markgewebe, das Markgewebe ist sehr gefässreich, von den Gefässen aus wird bei der Osteomalacie die Aufsaugung der Salze vermittelt, die feinen die Markräume trennenden Knochenlamellen werden rasch aufgesogen. Die Markräume fliessen zu grösseren Markhöhlen zusammen, und da die umgebende compacte Knochensubstanz gleichzeitig durch die Haversischen Kanäle ihrer Salze beraubt wird, so geht die Markraumbildung rasch von innen nach aussen fort; ob dabei einzelne Theile vollständig untergehen, zu Fettgewebe werden, ob das Bindegewebe dabei reichlicher als sonst ange-

bildet wird, bleibt sich ja bei Erklärung der Markraumbildung gleich. Wenn dieses aber der einzige Weg wäre, die excessive Markraumbildung und Aufsaugung der Salze von den Gefässen und Gefässkanälen aus, wie wäre denn die Entstehung einer Osteomalacie möglich in den Knochen, die notorisch keine Gefässkanäle und keine Markräume haben, z. B. das Thränenbein, die lamina papyracea des Siebbeins oder solchen die keine Markräume haben z. B. die grossen und kleinen Keilbeinflügel<sup>1)</sup>? und die doch erweicht gefunden werden, wie wir Erstere in der Morandschen Krankengeschichte der Mad. Supiot ausdrücklich als erweicht angegeben finden und wie ja Letztere auch an dem von mir beschriebenen Schädel degenerirt sind. Dies scheint mir ein Beweis dafür, dass von den Knochenkörperchen selbst auch die Aufsaugung der Kalksalze stattfindet.

Was endlich die Umwandlung der vollständig erweichten Parthien in Fett anbetrifft, so glaube ich, dass diese fettige Degeneration durch Abschluss des arteriellen Bluts zu Wege gebracht wird. Die vielfach gezerzten, gedrückten, comprimirten Gefässe können nicht mehr die nöthige Masse arteriellen Bluts liefern und die auf diese Weise in ihrer Ernährung beeinträchtigten Gewebe, gehen fettig degenerirt zu Grunde und bleiben wenn nicht ein Resorption der Fettmassen eintritt, von dem erhaltenen Gewebe, gewissermassen eingekapselt liegen.

---

1) Koelliker pag. 219.

# **T h e s e s .**

---

1. Symptomatum complexus, sub nomine „Seekrankheit“ notus, cerebri anaemiae est effectus.
  2. In pleuritide curanda, venaesectio non est rejicienda.
  3. Non est progressus, in omnibus medicinae disciplinis, nisi disquisitionibus microscopicis.
  4. Varias, osteomalaciae species nego.
  5. Somnia non semper sunt vana.
  6. In curanda lepra non est remedium nisi Jodium arsenicum.
  7. Ad syphilidem constitutionalem exstinguendam, sedis mutatio, saepe est majoris, quam totus medicorum apparatus, effectus.
- 
-

## Erklärung der Tafel.

---

- Fig. I.** Das Schädeldach von hinten und oben her gesehen.
- a.* Erweichte, unter das Niveau der Schädeloberfläche, eingedrückte Parthien mit zackigen Rändern.
  - b.* Beginnende Erweichung.
  - c.* Ein Zwickelbein.
  - d.* Exostose.
- Fig. II.** Die innere Fläche des Schädeldachs von vorn betrachtet.
- a.* Erweichte Parthien.
  - b.* Beginnende Erweichung.
  - c.* Zwickelbein.
  - d.* Exostose.
  - e.* Erweichte Parthien auf dem Durchschnitte.
  - f.* Die, die erweichten, durch den Alcohol zur Schrumpfung gebrachten, Parthien überragenden Knochenlamellen der aussern Tafel.
- Fig. III.** Die obere Fläche der Schädelbasis.
- a.* Erweichte Knochenmassen, sich scharf bei
  - b.* gegen die sie begrenzenden Knochen absetzend.
  - c.* Bruchstelle der linken Schläfebeinpyramide.
- Fig. IV.** Unterkiefer.
- a.* Erweichte Parthien.
  - b.* Resorbirter Alveolarrand.

**Fig. V.** Ein Knochenschliff aus dem, an die erweichte Stelle, angrenzenden linken aufsteigenden Ast des Unterkiefers. Vergr. 180. Das Präparat hat vier Tage in Glycerin gelegen.

- a. Gefässkanäle im Querdurchschnitt.
- b. Ein sich nach innen biegender Gefässkanal. Längsschnitt.
- c. Seiner Salze beraubtes Gewebe in der Umgebung der Gefässe.
- d. Normales Knochengewebe.

**Fig. VI.** Ein Stück aus der Grenze der erweichten Parthien, des rechten Schläfebeins, das Präparat ist nur mit Glycerin behandelt. Vergr. 250.

Man sieht von rechts nach links gehend, das Knochengewebe, in dem jedoch die Knochenkörperchen hie und da schon einen hellen Saum zeigen und die Ausläufer derselben sehr weit erscheinen, in osteoides und Fasergewebe übergehen.

**Fig. VII.** Knochenschliff aus der rechten Schläfebeinpyramide. Vergr. 120.

- a. Knochenkörperchen, in den angrenzenden Parthien unregelmässig und ohne Ausläufer.
- b. Zusammenfliessende Knochenkörperchen.
- c. Grössere Lacunen.
- d. Fasergewebe.

Fig. II.



Fig. VI.



Fig. VII.



Fig. IV.



Fig. V.



Fig. III.

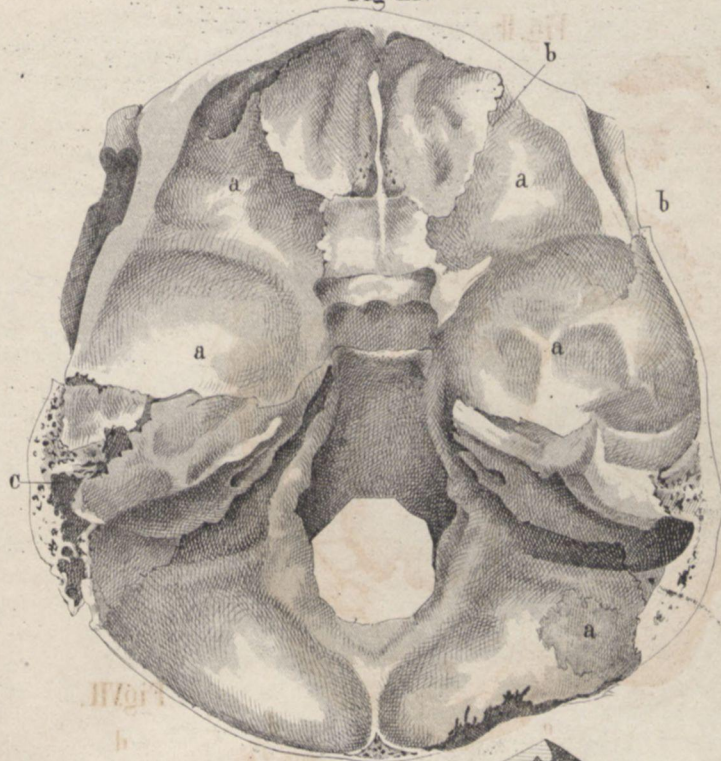


Fig. I.

