

Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen / von A. Kölliker.

Contributors

Kölliker, Albert von, 1817-1905.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Würzburg : [publisher not identified], 1873.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/pabqc63q>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



8

Dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen

von

A. KÖLLIKER.

Meine stetig fortgesetzten Untersuchungen über die Knochenresorption und das Wachsthum der Knochen überhaupt haben wiederum zu einer Reihe von Thatsachen geführt, die ich wie schon früher vorläufig in mehr aphoristischer Form mittheile.

1. Die typische Resorption des Knochengewebes.

Meine Angaben über das mikroskopische Verhalten der Resorptionsstellen, d. h. über das constante Vorkommen von Ostoclasten (Myeloplaxen oder Riesenzellen) in den Resorptionsgrübchen oder den *Howship'schen* Lacunen, so wie meine Annahme, dass die Ostoclasten die eigentlichen Agentien der Resorption sind und nicht einer Umwandlung der Knochenzellen ihren Ursprung verdanken, haben von zwei Seiten für normale und pathologische Verhältnisse eine Bestätigung erfahren, nämlich von Dr. *Wegener*, dem Assistenten *Virchow's*, und von Dr. *E. Bassini* in Pavia. Der erste dieser Forscher war zwar bei seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand¹⁾, obgleich er schon damals eine Kenntniss meiner ersten gedruckten Mittheilungen hatte, über die Rolle, die er den Ostoclasten zuschreiben sollte und über ihre Herkunft noch nicht ganz im Reinen und drückt sich in Betreff der Bedeutung der Ostoclasten vorsichtig nur dahin aus, „dass es als erwiesen betrachtet werden könne, dass

¹⁾ Berliner Klin. Wochenschrift 20. Mai 1872 S. 258.

die Riesenzellen unter normalen und pathologischen Verhältnissen die Resorption fertiger Knochensubstanz constant begleiten, ja wahrscheinlicher Weise bedingen.“ Ferner heisst es l. c.: „Was die Entwicklung der Myeloplaxen anlangt, so sind die Untersuchungen des Vortragenden noch nicht soweit zum Abschlusse gelangt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten, darüber, ob dieselben allein entstehen durch Proliferation der Knochenkörperchen oder ob dieselben nicht auch, wenigstens z. Th., ihren Ursprung verdanken einer Sprossenbildung von Seiten der Gefässwandungen.“ In einer zweiten vor kurzem erschienenen ausführlichen Arbeit²⁾ schliesst sich nun aber *Wegener* im Wesentlichen ganz an mich an, nur dass er den Namen *Ostoclasten* für die wie er meint „unschuldigen“ Riesenzellen nicht acceptiren mag. Nun hierüber ist nicht zu rechten, doch wird wohl mancher mit mir darüber sich wundern, wie ein Forscher in demselben Aufsatze, in dem er ausführlich die grossartigen Zerstörungen von Knochengewebe durch Riesenzellen beschreibt, dieselben so milde zu beurtheilen im Stande ist.

Der zweite genannte Forscher, Dr. *E. Bassini*, hat für einmal nur in einer kurzen Mittheilung²⁾ nach Untersuchung der normalen und zahlreichen Fälle von pathologischer Knochenresorption seine Zustimmung zu den von mir aufgestellten Sätzen erklärt. *Wegener* und *Bassini* gebührt somit auf jeden Fall das Verdienst, dasjenige, was ich für die normale Knochenresorption aufgefunden hatte, mit Bestimmtheit auch für die pathologischen Fälle der Knochenschwundes nachgewiesen zu haben; denn wenn auch durch zahlreiche frühere Mittheilungen von *Virchow*, *Billroth*, *Chr. Lovén*, *Lieberkühn*, *Rindfleisch*, *Bredichin* und Andern nachgewiesen worden war, dass auch bei der krankhaften Knochenresorption überall *Howship'sche* Lacunen sich finden, und auch *Ostoclasten* in denselben gesehen worden waren, so fehlte doch noch der bestimmte Nachweis, dass die *Ostoclasten* ein constanter Begleiter dieser Vorgänge sind und auch hier als der Hauptfactor derselben erscheinen.

In vollem Gegensatze zu diesen Autoren läugnet *Strelzoff*³⁾ eine Resorption von Knochengewebe ganz und gar und lässt das einmal gebildete Knochengewebe persistiren und durch interstitielles Wachsthum zunehmen. Ausser durch die citirte vorläufige Mittheilung kenne ich die Anschauungen dieses talentvollen und fleissigen Forschers auch durch wieder-

¹⁾ *Virchow's Arch.* Bd. 56. Heft 4 (10. Jan. 1873).

²⁾ Sul processo istologico di riassorbimento del tessuto osseo, nota comunicata dal Prof. G. Bizzozzero nell' adunanza del Reale Istituto lombardo del 18. luglio 1872. (*Rendiconti del Istituto* Vol. V. fasc. XIV.)

³⁾ Beiträge zur normalen Knochenbildung im *Centralbl. für die med. Wiss.* 1872 No. 29.

holten persönlichen Verkehr mit demselben im Laboratorium meines früheren Schülers und Freundes *Eberth* in Zürich und glaube erklären zu können, wie derselbe zu einer Aufstellung gelangt ist, die jeder unbegreiflich finden muss, der die normale Knochenresorption ausführlich verfolgt hat. *Strelzoff* hat vorzüglich kleine Röhrenknochen junger Embryonen untersucht und von denselben eine grosse Reihe Präparate dargestellt, die besonders dadurch sehr instructiv und schön sind, dass die Ueberreste des entkalkten Knorpelgewebes durch Haematoxylin blau gefärbt erscheinen, eine Einwirkung dieses Farbstoffes, durch deren Entdeckung *Str.* die mikroskopische Technik wesentlich bereichert hat. Bei solchen Knochen (Metacarpus, Metatarsus, Phalangen) fehlt nun aber erstens eine äussere Resorption entweder ganz und gar oder tritt nur sehr spät (bei ausgetragenen Embryonen) und auch dann nur beschränkt auf und sind zweitens auch die Zeichen der Resorption im Innern, an den Wänden der Markhöhle und in den Markräumen der Enden der Diaphysen, nicht immer leicht zu erkennen, weil die Ostoclasten häufig klein und unscheinbar sind und auch durch die Behandlung mit Haematoxylin noch unscheinbarer werden. Ja selbst bei den grossen Röhrenknochen der zwei ersten Abschnitte der Extremitäten tritt die äussere Resorption erst von dem Zeitpunkte an auf, in dem ihre knöchernen Diaphysenenden die charakteristischen Vorsprünge zu entwickeln beginnen. Ich habe das *erste* Auftreten von Ostoclasten und Howship'schen Lacunen bis jetzt nur in einigen wenigen Fällen bestimmt, immerhin kann ich mittheilen, dass dieselben bei den *Gesichtsknochen* (am schönsten am Unterkiefer) bei Embryonen von Schafen, Rindern, Schweinen und vom Menschen sich finden von einer Körperlänge von 3,5 Cm. an aufwärts und zwar sowohl äusserlich als im Innern. Bei *langen Knochen* sah ich sie an den Wänden der Markräume kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Gefässe im Innern und der ersten intra-cartilaginösen Ablagerungen ächten Knochens, so bei Schweinembryonen von 7 Cm. bis zu den Metatarsus- und Metacarpus-Knochen, bei Embryonen des Kalbes und Schafes von 6—7 Cm. und bei menschlichen Embryonen aus dem 3. und 4. Monate, bei welchen beiläufig bemerkt die Ostoclasten prachtvoll und sehr zahlreich waren. *Äussere Resorptionsflächen* fand ich an langen Röhrenknochen in den ersten Andeutungen am Humerus und Femur menschlicher Embryonen des 4. Monates.

Ich habe nun übrigens auf eine mir erst vor kurzem in ihrem vollen Umfange bekannt gewordene Thatsache aufmerksam zu machen, die hoffentlich auch *Strelzoff* überzeugen wird, da dieselbe gerade bei der von ihm geübten Methode der Haematoxylinfärbung äusserst prägnant vortritt. An den Diaphysenenden der Röhrenknochen zerstört die äussere

Resorption, sobald sie eintritt, in erster Linie die periostale Knochenrinde. Da diese jedoch hier nur sehr dünn ist, so kommt bald auch intracartilaginös gebildeter Knochen mit Resten der Knorpelgrundsubstanz an die Reihe und ist die Resorption einmal so weit, so erhält sich eine solche Resorptionsfläche während langer Zeit (beim Menschen während vieler Jahre) im Bereiche der oberflächlichsten Lagen des intracartilaginös gebildeten Knochens. Ich habe gerade jetzt mit Haematoxylin gefärbte Querschnitte vom Humerus und der Tibia eines 6 Monate alten menschlichen Embryo vor mir. Am Humerus zeigt das obere Ende der Diaphyse im Querschnitte auf der lateralen Seite äusserlich eine deutliche periostale Rinde mit Anbildung von Knochensubstanz an der äusseren Fläche, an der medialen Seite dagegen *fehlt die periostale Rinde ganz und gar und grenzt die Beinhaut unmittelbar an intracartilaginösen Knochen*, dessen Balken durch ihre blaugefärbten Reste von Knorpelgrundsubstanz unverkennbar sind. Hier besitzt dann auch die Oberfläche dieses intracartilaginösen Knochens die reichlichsten Howship'schen Lacunen und in denselben wie immer Ostoclasten, die besonders an Flächenschnitten schön zu erkennen sind. An der Tibia zeigen Querschnitte dasselbe an beiden Seiten unterhalb der Condylen, wogegen vorn an der Tuberosität die periostale Rinde vorhanden ist. Wesentlich dasselbe fand ich auch an der Tibia eines 15jährigen Menschen (den Humerus konnte ich in diesem Falle nicht untersuchen) und waren auch hier die Knorpelreste in den oberflächlichsten Lagen äusserst deutlich, nur war hier an den Resorptionsstellen von innen her viel ächte Knochensubstanz angelagert und scheinbar eine gute Lage Substantia compacta da, die jedoch in der That keine Spur periostalen Knochens zeigte.

Solche Fälle werden, wie ich hoffe, auch die grössten Zweifler überzeugen und dieselben der Lehre von der grossen Bedeutung der Knochenresorption geneigter machen.

2. Bildung der ersten Gefässe in den knorpelig praeformirten Knochen, Herkunft der Osteoblasten und Ostoclasten.

Im Anfange der 50er Jahre wurde von *Virchow* nach dem Vorgange von *Bidder* (Müll. Arch. 1841), *Rathke* und *Reichert* bestimmt der Satz ausgesprochen, dass bei den knorpelig vorgebildeten Knochen die Zellen des jungen Knochenmarkes von den Knorpelzellen der Ossificationsränder abstammen (Arch. V. S. 428), welcher Satz von der Mehrzahl der Forscher angenommen wurde und bis auf die neueste Zeit ziemlich

allgemeine Geltung genossen hat. Nun machen sich aber schon seit geraumer Zeit Stimmen geltend, welche für eine andere Herkunft der Markzellen eintreten. Dieselben führen in erster Linie auf die vortreffliche Arbeit *Christian Lovén's* zurück¹⁾, der bereits im Jahre 1863 den Nachweis versucht, dass das Knochenmark der knorpelig angelegten Knochen nicht aus den Knorpelzellen der Ossificationsränder hervorgehe, sondern mit allen seinen Bestandtheilen und namentlich auch den Osteoblasten von der Beinhaut abstamme und von dieser aus in den sich entwickelnden Knochen sich hineinbilde. Obgleich diese Darstellung *Lovén's* auch in *Quain's Anatomy* 7. Edit. by W. Sharpey, Allen Thomson and J. Cleland P. II. 1866 pg. CX. durch *Sharpey* mitgetheilt ist, der dieselbe für wahrscheinlicher erklärt, als die entgegenstehende ältere Ansicht, so scheint dieselbe doch in Deutschland ganz unbekannt geblieben zu sein. Bei uns ist wohl *C. Gegenbaur* der erste, der in einer bemerkenswerthen Arbeit über primäre und secundäre Knochenbildung mit besonderer Beziehung auf die Lehre vom Primordialcranium (*Jenaische Zeitschr.* Bd. III. 1867) ähnliche Ansichten vorgetragen hat, wie *Lovén* (l. c. pag. 63—65). Namentlich betont *Gegenbaur*, dass die intracartilaginöse Bildung von ächter Knochensubstanz erst dann eintrete, nachdem das skeletogene Gewebe von der Beinhaut oder dem Perichondrium aus in den ossificirenden Knorpel eingedrungen sei und neigt sich ferner zur Ansicht hin, dass die Knorpelzellen bei diesem Vorgange ebenso zerstört werden, wie die Knorpelgrundsubstanz, woraus dann weiter folgern würde, dass der intracartilaginös entstehende ächte Knochen aus demselben Gewebe hervorgeht, wie die periostalen Ablagerungen, und somit eher auf den Namen secundäre Verknöcherung Anspruch hätte, als die letzteren. — Auch diese wichtigen Andeutungen haben nicht sofort die Beachtung gefunden, die sie verdienten, wohl aber haben in neuester Zeit eine grössere Anzahl von Forschern mehr weniger bestimmt an die von *Lovén* und *Gegenbaur* vertretenen Anschauungen sich angeschlossen und zwar *Frey*²⁾, *Rollett*³⁾, *Kutschin*⁴⁾, *Levschin*⁵⁾, *Strelzoff*⁶⁾ und *Stieda*⁷⁾, von welchen der letztgenannte am ausführlichsten und entschiedensten für dieselben eingestanden ist.

¹⁾ Studier och Undersökningar öfver Benväfnaden, Stockholm 1863.

²⁾ Handbuch der Histologie 1870 S. 254.

³⁾ *Stricker*, Lehre von den Geweben 1871.

⁴⁾ Zur Entwickl. d. Knochengewebes u. Unters. d. Grazer phys. Institutes herausg. v. *Rollett* 1870 S. 86.

⁵⁾ Bullet. de l'Acad. impér. de Petersbourg T. XVII. pg. 9—13 und Med. Centralblatt 1872 No. 15, 18, 19.

⁶⁾ l. s. c.

⁷⁾ Die Bildung des Knochengewebes. Leipz. 1872.

Auch mich haben seit längerer Zeit angestellte Untersuchungen über die Herkunft der Osteoclasten (Riesenzellen) auf diesen Gegenstand geführt und kann ich nunmehr nicht umhin, mich entschieden der *Lovén-Gegenbaur'schen* Auffassung anzuschliessen. Die Thatsachen, über die ich berichten kann, sind folgende:

a) Beim Auftreten der Blutgefässe in den Knorpeln der Epiphysen und den kurzen Knochen erscheinen in erster Linie jene schon vor langer Zeit von *Virchow* gesehenen, vom Perichondrium ausgehenden Zapfen, welche dieser Autor auf Rechnung einer Umwandlung des Knorpelgewebes selbst setzte (Arch. V. S. 425). Auch ich war einst dieser Auffassung zugethan, nun hat mir aber eine genauere Verfolgung dieser Bildungen gezeigt, dass dieselben entschieden als Perichondriumfortsätze anzusehen sind. Dieselben stehen vom Stadium des ersten Auftretens an immer mit dem Perichondrium in Verbindung und findet sich weder bei ihrem ersten Erscheinen, noch auch später in ihrer Nähe die geringste Spur einer Auflösung des Knorpelgewebes. Vielmehr erscheint dasselbe gerade umgekehrt in ihrer Nachbarschaft wie verdichtet mit dunklerer, glänzenderer Grundsubstanz und dichter beisammenstehenden abgeplatteten Zellen. Ebenso wenig als eine Thatsache auf eine Betheiligung resp. Verflüssigung des Knorpelgewebes bei der Bildung dieser perichondralen Zapfen hinweist, vermochte ich auch irgend etwas davon zu sehen, dass dieselben bei ihrem Hineinwachsen das Knorpelgewebe auflösen.

Ich bin daher der Meinung, dass diese Zapfen einfach das angrenzende Knorpelgewebe zur Seite drängen und sich so immer weiter in den Knorpel hinein schieben. Dem Baue nach bestehen diese Zapfen aus Gefässen, einer faserigen Grundsubstanz und aus kleinen rundlichen und spindelförmigen Zellen, von denen keine an die gewöhnlichen Formen der Osteoclasten und noch weniger an Osteoclasten erinnern.

b) Die erste Gefäss- und Markbildung in den Diaphysen habe ich an den Phalangen von Embryonen des Kalbes, Schafes, Schweines und des Menschen untersucht. Ist an diesen die erste dünne periostale Kruste ächten Knochens und die erste Verkalkung des inneren Knorpels entstanden, so entsendet die tiefere osteogene Periostlage ganz ähnliche Zapfen durch die periostale Knochenrinde in den Knorpel hinein, wie sie vorhin von den Knorpeln der Epiphysen beschrieben wurden. Diese periostalen Zapfen lassen sich in allen Stadien finden von dem Momente an, wo sie kaum erst die periostale Rinde überschritten haben, bis zu dem, wo sie in dem durch sie zerstörten Knorpel zu zusammenhängenden Massen vereinigt gefunden werden und habe ich, wie *Stieda*, den Eindruck davon

getragen, dass dieselben die periostale Knochenrinde durchboren und nicht durch primitive Lücken derselben in den Knorpel eindringen, ohne in dieser Beziehung mich jetzt schon ganz bestimmt äussern zu können. In diesem fand ich kleine solche Fortsätze scharf gegen das Knorpelgewebe abgegrenzt; später wenn die Fortsätze nach allen Seiten wuchernd in die Höhlungen der Knorpelkapseln und Knorpelkapselhaufen eindringen, hat es oft den Anschein, als ob das Knorpelgewebe direct in Theile der Fortsätze sich umbilde; doch ergibt eine genauere Untersuchung auch in solchen Fällen scharfe Grenzen. Auch bei dem Einwachsen dieser Fortsätze scheint die Knorpelsubstanz, wenigstens was die dünnen nicht verkalkten Scheidewände der Zellenhaufen betrifft, einfach mechanisch verdrängt zu werden, wogegen die verkalkten dickeren Theile der Grundsubstanz einer Resorption anheimfallen, bei welcher die hier sehr früh auftretenden Osteoclasten eine Rolle spielen. Der Bau der periostalen Zapfen ist dem der perichondralen gleich, nur sind sie lockerer und reicher an runden Zellen, die besonders oberflächlich liegen, ohne jedoch eine epithelähnliche Lage zu bilden, wie die späteren Osteoblasten, die aus ihnen sich entwickeln. Osteoclasten (Myeloplaxen) sah ich in den jüngsten periostalen Zapfen bis anhin nicht, doch treten sie, wie eben bemerkt, bei nur etwas weiter entwickelten solchen Gebilden auf und werden je länger um so zahlreicher. Noch bemerke ich, dass es mir ebensowenig wie bisher sonst Jemand gelang zu sehen, was aus den Knorpelzellen (Knorpelkörperchen) der eröffneten Knorpelkapseln wird. Untersucht man ganz frische Präparate mit unschädlichen Flüssigkeiten, so findet man den Inhalt aller Knorpelkapseln ganz hell mit deutlichen Kernen und ohne Körner, wie ich diess von den Ossificationsrändern der Diaphysen schon seit langem hervorhebe (S. m. Mikr. Anat. Taf. III. Fig. 6) und im Gegensatz selbst zu vielen der neuesten Abbildungen wiederholt betonen muss. Zu sehen, was aus solchen zarten Gebilden wird, wird ohne Anwendung ganz besonderer Methoden kaum möglich sein, und ist es daher bloss Vermuthung, wenn ich annehme, dass dieselben nach Eröffnung ihrer Kapseln einfach zerfliessen und als einheitliche Gebilde vergehen.

c) Die ebengeschilderten bei der ersten Ossification der Diaphysen auftretenden periostalen Zapfen sind es nun auch, die weiter wuchernd mit dem Fortschreiten der Verknöcherung schliesslich auch an den Ossificationsrändern der Diaphysen erscheinen und hier bei allen rasch wachsenden Knochen in Form der bekannten langen parallelen Gefässfortsätze auftreten. So lange die Diaphysen in die Länge wachsen, bilden sich auch diese Fortsätze immer weiter in die knorpeligen Epiphysen hinein, und hier ist es dann schon weniger leicht, die hierbei stattfindenden Vor-

gänge zu verfolgen. Immerhin zeigen feine, vorsichtig entkalkte Schnitte in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit, dass die Gefässzapfen auch hier scharf gegen den Knorpel sich absetzen, am deutlichsten da, wo diese Zapfen breiter sind als die Knorpelzellenreihen. Ausserdem mache ich auf ein noch nicht gewürdigtes Object aufmerksam, nämlich auf die Ossificationsränder langsam wachsender Knochentheile oder älterer nahezu ausgewachsener Knochen. Hier ist die Lage verkalkten Knorpels, welche so sehr eine genaue Einsicht in die eigentlichen Vorgänge der Ossification verhindert, viel schmaler als sonst, ja oft so wenig entwickelt, dass es nach dem Ausziehen der Kalksalze den Anschein hat, als ob die Gefässfortsätze oder Markfortsätze, wie man sie auch nennen kann, in unveränderten Knorpel eindringen, in welchem Falle sie als ganz selbstständige Bildungen erscheinen. Solche Verhältnisse fand ich neulich sehr schön an den Epiphysenkernen des oberen Femurendes eines 9jährigen Kindes und zwar an den der Diaphyse zugewendeten Seiten am deutlichsten, wo auch noch eine grosse Breite der Gefässfortsätze dazu kam, um die Bilder sehr beweisend zu machen, doch zeigen die Epiphysenkerne auch schon in früheren Zeiten beim Menschen und bei Thieren ähnliche Zustände.

Die Gefäss- oder Markfortsätze der Ossificationsränder habe ich nie in so regelmässiger Weise mit Osteoblasten besetzt gefunden, wie *Stieda* neulich diess abbildet, vielmehr stehen die sie bekleidenden osteogenen Zellen ohne weitere Ordnung und oft mehrschichtig an ihrer Oberfläche und finden sich namentlich an den freien Enden der Fortsätze gehäuft. Eine frühere Vermuthung, dass an diesen Enden Ostoclasten sich finden, welche das Einschmelzen des Knorpels bewirken, hat sich bei ausgedehnteren Untersuchungen nicht bestätigt, wohl aber habe ich auch jetzt wieder diese Elemente in solcher Menge in der nächsten Nähe der Ossificationsränder gesehen, dass ich nicht umhin kann, denselben wenn auch nicht die Eröffnung der Knorpelhöhlen doch wenigstens das erste Einschmelzen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz und der eben gebildeten Lagen ächten Knochen zuzuschreiben.

Dem Gesagten zufolge bestätigt sich somit die Vermuthung von *Gegenbaur* vollständig, dass auch die Zellen, die bei der intracartilaginösen Knochenbildung das ächte Knochengewebe erzeugen, von der Beinhaut (oder dem Perichondrium) abstammen und ist somit der Knorpel, obschon er für die Knochenbildung nichts weniger als unwichtig ist, doch bei der Bildung der ächten Knochensubstanz in keiner Weise direct betheiligt.

3. Längenwachsthum der Knochen.

*Stephan Hales*¹⁾, *Duhamel* und *Flourens* sind die ersten, welche bei Gelegenheit ihrer bekannten Versuche über das Längenwachsthum der Knochen die Wahrnehmung machten, dass die Tibia an ihrem oberen Ende rascher wächst als am untern, doch dauerte es lange, bevor diese fundamentale Thatsache weitere Beachtung fand. Erst im Jahre 1852 gelangte *Broca*²⁾ dazu, ganz allgemein den Satz aufzustellen, dass die beiden Enden der langen Knochen im Wachsthum verschieden sich verhalten, wobei er sich auf den Mangel oder die Anwesenheit der Lage wuchernder Knorpelzellen an den Ossificationsrändern, der von *Broca* sogenannten couche chondroïde, stützt und annimmt, dass wo diese Lage vorhanden sei, auch der Knochen rascher wachse. Ausserdem glaubt *Broca* seine Annahme auch durch die wechselnde Stellung der Ernährungslöcher in verschiedenen Altern erhärten zu können, indem er nachweist, dass beim Femur das foramen nutritium immer mehr von dem rascher wachsenden unteren Ende sich entferne. Ein Jahrzehnd später wurde dann diese Frage auch von *Ollier*³⁾ und *Humphry* aufgenommen, und kamen diese beiden Forscher, ohne von einander zu wissen und nahezu gleichzeitig, z. Th. auf experimentellem Wege (durch Einschlagen von Stiften) z. Th. durch Würdigung von Fütterungen mit Crapp zu denselben Ergebnissen, denen nämlich, dass die langen Knochen der unteren Extremitäten an den einander zugewendeten, die der oberen Extremitäten an den einander abgewendeten Enden rascher wachsen. Seit dieser Zeit ist die Frage nach der Grösse des Längenwachsthums der Knochen an ihren verschiedenen Enden und Fortsätzen nur noch von *Uffelmann* und *Langer* kurz berührt worden und schien es mir daher um so mehr angezeigt, die von mir angestellten Versuche mit Crappfütterung auch nach dieser Seite zu verwenden, als die Versuche und Angaben von *Humphry* und *Ollier* bei den Anatomen sehr wenig Berücksichtigung gefunden zu haben scheinen.

Da hier nicht der Ort ist, alle von mir beobachteten Zahlen in extenso anzuführen, so beschränke ich mich auf Eine Versuchsreihe.

¹⁾ Statical essays 1727, 4. Edit. 1769 Vol. I. p. 340.

²⁾ Bulletins de la société anatomique 1852.

³⁾ Siehe die literarischen Angaben in *Ollier*, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Tom. I. pg. 348 figde.

Bei einem Ferkel, welches 43 Tage mit Crapp gefüttert worden war und dann noch 11 Tage bei gewöhnlichem Futter gestanden hatte, wurden an den Diaphysen der langen Knochen und den Ossificationsrändern der andern Knochen die während der 11 Tage gewöhnlichen Futters angesetzte farblose Knochenzone mit dem Mikroskope an feinen Schnitten gemessen und ausserdem auch meist die wuchernde Zone des Knorpels am Ossificationsrande bestimmt, wobei sich folgende Zahlen in Mm. ergaben:

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
<i>Scapula.</i>		
Basis Scapula	6,2 — 10,0	0,87 — 1,62
Cavitas glenoidea	1,25 — 1,87	0,2 — 0,37
<i>Humerus.</i>		
Diaphyse oben an der Seite des Caput humeri	1,50 — 2,0	0,8 — 1,0
Diaphyse oben an der Seite des Tuberculum majus	2,25 — 2,50	0,5 — 0,57
Diaphyse unten	1,25 — 1,50	0,4 — 0,5
Obere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,37	0,12 — 0,30
„ „ Diaphysenseite . . .	0,025	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,25 — 0,50	0,25 — 0,30
„ „ Diaphysenseite . . .	0,025 — 0,048	fehlt
<i>Radius.</i>		
Diaphyse oben	0,75 — 1,5	0,37 — 0,62
„ unten	2,50 — 3,25	0,62 — 0,75
Obere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,25 — 0,36	0,10
„ „ Diaphysenseite . . .	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,25 — 0,30	0,12 — 0,30
„ „ Diaphysenseite . . .	0,02	fehlt
<i>Ulna.</i>		
Diaphyse oben	1,25 — 2,0	0,37 — 1,07
„ unten	3,75 — 4,0	0,75 — 1,25
Obere Epiphyse am freien Ende . . .	0,32 — 0,37	0,25
„ „ gegen Diaphyse . . .	0,25 — 0,87	0,12 — 0,25
Untere Epiphyse gegen Diaphyse . . .	0,37 — 0,62	0,12 — 0,25
„ „ freien Ende . . .	0,37 — 1,0	0,20 — 0,37
<i>Becken.</i>		
Crista ossis ilei	5,0 — 5,75	0,75 — 1,12
Tuber ischii	3,25 — 3,75	0,37 — 0,50
Synchondrosis pubo-iliaca	1,0	0,2 — 0,3 (Schambein- Seite)
„ „	1,25 — 1,50	0,2 — 0,35 (Darmbein- Seite)
Pfannenfläche des Os ilei	1,5 — 2,0	0,25 — 0,37
Symphysis ossium pubis	0,62 — 1,0	0,25 — 0,30 (vorn)
„ „ „	1,25 — 1,75	(hinten gegen den Scham- bogen)

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
<i>Femur.</i>		
Diaphyse oben am Caput . . .	2,50 — 2,75	0,30 — 0,62
„ „ „ Trochanter . . .	1,0 — 1,5	0,12 — 0,20
„ unten an den Condylen . . .	2,0 — 5,0	0,25 — 0,62
Obere Epiphyse. Gelenkseite am Kopf . . .	0,50 — 0,75	
„ „ Gelenkseite am Trochanter . . .	0,50 — 1,0	0,12
Diaphysenseite	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,75 — 1,25	0,12 — 0,25
„ „ Diaphysenseite . . .	0,02	fehlt
<i>Tibia.</i>		
Diaphyse oben	2,25 — 3,75	0,25 — 0,75
„ unten	2,25 — 2,50	
<i>Fibula.</i>		
Diaphyse oben	2,50 — 3,75	
„ unten	2,0 — 2,50	
Obere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,62 — 0,75	0,075
„ „ Diaphysenseite . . .	0,02	fehlt
Untere Epiphyse. Gelenkseite . . .	0,02 — 0,05	fehlt
„ „ Diaphysenseite . . .	fehlt	fehlt
<i>Calcaneus.</i>		
Diaphyse hinten	1,37 — 1,62	0,25 — 0,62
„ vorn	0,50 — 1,0	0,12 — 0,30
<i>Astragalus.</i>		
Gelenkfläche mit der Tibia . . .	0,12 — 0,50	0,10 — 0,12
„ „ Naviculare . . .	0,25 — 1,0	0,25 — 0,37
„ „ Calcaneus . . .	0,25 — 0,50	0,12 — 0,25
<i>Metatarsi.</i>		
Diaphyse hinten	0,25 — 0,30	0,10
„ vorn	1,87 — 2,0	0,45 — 0,67
Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,30	0,10 — 0,30
„ Diaphysenseite . . .	0,01	fehlt
<i>Phalanx I.</i>		
Diaphyse hinten	1,0 — 1,5	0,17 — 0,42
„ vorn	0,12 — 0,17	
Epiphyse. Gelenkseite	0,25 — 0,27	0,10
„ Diaphysenseite . . .	fehlt fast ganz	fehlt
<i>Phalanx II.</i>		
Diaphyse hinten	0,50 — 0,67	0,12 — 0,25
„ vorn	0,25 — 0,35	0,075 — 0,25
<i>Phalanx III.</i>		
Diaphyse hinten	0,50 — 0,62	0,25
„ vorn	0,5 — 1,25	Knorpellage fehlt

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
<i>Rippen.</i>		
Mittlere Rippe		
vorderes Ende	12,0	
Köpfchen	0,75 — 0,87	
Erste Rippe		
vorderes Ende	7,0	0,62 — 1,0
Köpfchen	0,6 — 0,7	
Tuberculum	0,6 — 0,7	0,17 — 0,20
<i>Brustbein.</i>		
3. Stück vorn	1,0 — 1,25	0,12 — 0,2
„ „ hinten	0,5 — 0,75	0,12 — 0,2
4. Stück vorn	1,0	
„ „ hinten	0,5	
5. Stück vorn	1,0	
„ „ hinten	0,77	0,17 — 0,2
6. Stück vorn	0,75	
„ „ hinten	2,25 — 2,50	0,25
Gelenkfläche für e. Rippenknorpel	1,0 — 1,5	0,17 — 0,20
<i>Halswirbel.</i>		
Diaphyse vorn	0,37 — 0,50	0,17
„ hinten	0,37 — 0,50	0,12 — 0,17
Epiphysen gegen die Diaphyse . .	0,025 — 0,050	
Epiphysen gegen Lig. intervertebrale	fast 0	
<i>5. Rückenwirbel.</i>		
Diaphyse vorn	0,75 — 1,25	0,12 — 0,20
„ hinten	0,50 — 1,0	0,12 — 0,20
Epiphysen gegen Diaphysen . .	0,050	fehlt
„ „ Lig. intervertebrale . . .	0,025 — 0,050	fehlt
„ am Seitenrande	0,75 — 0,1	Knorpelzellen in kurzen Reihen nicht scharf gegen den Rest abgegrenzt.
Processus spinosus	5,5	0,50 — 0,75
<i>Lendenwirbel.</i>		
Diaphyse vorn	0,75 — 1,0	
„ hinten	0,75 — 1,0	0,05 — 0,12
Epiphysen gegen Diaphyse . .	0,1 — 0,12	
„ „ Lig. intervertebrale . . .	0,025	
„ am Seitenrande	1,25 — 1,5	
Processus spinosus	3,37 — 4,5	0,15 — 0,17
„ transversus	4,75 — 6,5	
„ obliquus	1,5 — 1,87	0,17

	Neugebildete Knochenlage.	Wuchernde Zone des Knorpels.
<i>Kreuzbein.</i>		
1. Wirbel.		
Diaphyse vorn	0,25 — 0,37	0,10 — 0,15
„ hinten	0,25 — 0,5	0,17
Epiphysen an beiden Enden	0,05 — 0,075	
<i>Vorderer Schwanzwirbel.</i>		
Diaphyse vorn }	0,25 — 0,37	0,10 — 0,12
„ hinten }		
Epiphysen an beiden Enden . .	0,05 — 0,07	

Die aus diesen Zahlen sich ergebenden allgemeinen Thatsachen sind folgende:

1. An langen Röhrenknochen mit Epiphysen an beiden Enden wächst dasjenige Ende der Diaphyse schneller, dessen Epiphyse länger getrennt bleibt.

2. Kleine Röhrenknochen mit nur Einer Epiphyse wachsen an der Seite dieser in ihren Diaphysen am stärksten (Calcaneus, Metatarsi, Metacarpi, Phalangen).

3. Alle freien Ränder und Apophysen der Knochen aller Art zeigen ein grosses oft ungemein entwickeltes Wachsthum (Crista ossis ilei, Tuberculum ischii, Processus spinosi, transversi, Brustbeinspitze, Basis scapulae, Olecranon, Proc. styloideus ulnae).

4. Dasselbe gilt von gewissen Enden langer Knochen, die einen mächtigen Knorpelbeleg haben, wie die Rippen.

5. Kurze Knochen mit Epiphysen und ohne solche wachsen an allen überknorpelten Endflächen, die an andere Knochen oder Knochen-theile angrenzen, ziemlich gleichmässig. (Wirbeldiaphysen, Tarsus, Carpus, Brustbeinsegmente.)

6. Alle Epiphysen, die an Gelenke angrenzen, wachsen an der Gelenkseite am stärksten.

7. Von Knorpel bekleidete, freie, nicht an andere Knochen angrenzende Flächen von Knochen zeigen ein gutes Wachsthum (Ränder der Wirbelepiphyphen, Seitentheile aller Epiphysen).

8. Die Mächtigkeit der Lage wuchernder Knorpelzellen steht im Allgemeinen in Beziehung zur Energie des Längenwachsthums der Knochen, doch fehlen auch Ausnahmen nicht (Wirbelapophysen).

Hier füge ich noch bei, dass schöne, namentlich einzellige Reihen von Knorpelzellen nur an rasch wachsenden Ossificationsrändern vorkommen.

In Betreff der Gesetze, die das Längenwachsthum der Knochen bedingen, bin ich noch nicht in der Lage, etwas Bestimmtes zu sagen, doch hoffe ich später nähere Aufschlüsse geben zu können, sobald Untersuchungen über die Gefässvertheilung in den Knochen, die Foramina nutritia und das Wachsthum der sie umgebenden Weichtheile, die ich bereits begonnen, einer grösseren Vollendung zugeführt sein werden.

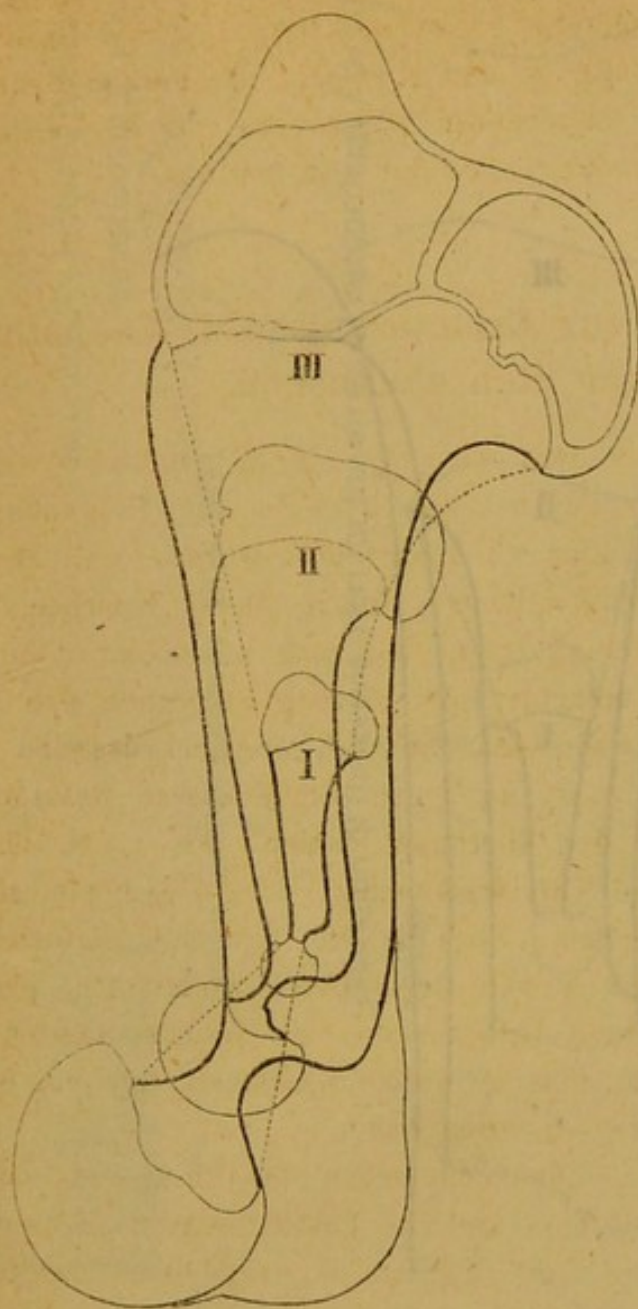
4. Ein neues Schema zur Erläuterung des Wachstums der langen Röhrenknochen.

Ein von *Hermann Meyer* und mir vor Jahren gegebenes Schema zur Erläuterung des Längen- und Dickenwachstums der Röhrenknochen ist seiner Zeit von *Richard Volkmann* beanstandet worden, weil dasselbe den Verschiebungen der angeschwollenen Enden dieser Knochen beim Längenwachstume keine Rechnung trage, und ganz mit Recht. Für alle langen Knochen, an deren Gelenkenden eine äussere Resorption sich findet, ist unser Schema in der That nicht ausreichend, wogegen dasselbe allerdings für alle Röhrenknochen passt, an denen solche äussere Resorptionen in einer gewissen Lebenszeit oder überhaupt fehlen, wie z. B. für die Phalangen, die Mittelhand- und Mittelfussknochen vieler Geschöpfe, so wie ferner für manche kurze Knochen. Für die Knochen mit verbreitertem Gelenkende, an denen ergiebige äussere Resorptionen vorkommen, lege ich nun, gestützt auf meine neueren Erfahrungen, ein anderes Schema vor, das ich möglichst genau nach den in dieser Beziehung mir am besten bekannten Knochen des Rindes entworfen habe.

Im Holzschnitte 1. sind 3 Oberarmknochen des Rindes im Längsschnitte, der mitten durch den Kopf und die Fossa posterior des unteren Endes geht, in ihren äusseren Umrissen um $\frac{1}{3}$ verkleinert dargestellt. Die kleinsten Knochen I und II rühren von Embryonen her und messen in natürlicher Grösse der eine 4,3 Cm., der andere 9,2 Cm. Der Knochen III bezieht sich auf ein Kalb von einigen Wochen und hatte 18 Cm. Länge. Diese Knochen sind so ineinander gezeichnet, dass dem Umstande Rechnung getragen wurde, dass der Humerus an seinem oberen Ende mehr, als an seinem unteren Ende wächst und sind an beiden Enden die Wachsthumslinien der Diaphysen oder mit anderen Worten der intra-cartilaginösen Knochensubstanz durch punctirte Linien bezeichnet.

Da nun aber in einem Längsschnitte des Humerus wie dem dargestellten am unteren Ende an beiden Seiten Resorptionszonen sich finden und die Regel ist, dass die Röhrenknochen an den Enden an der einen Seite

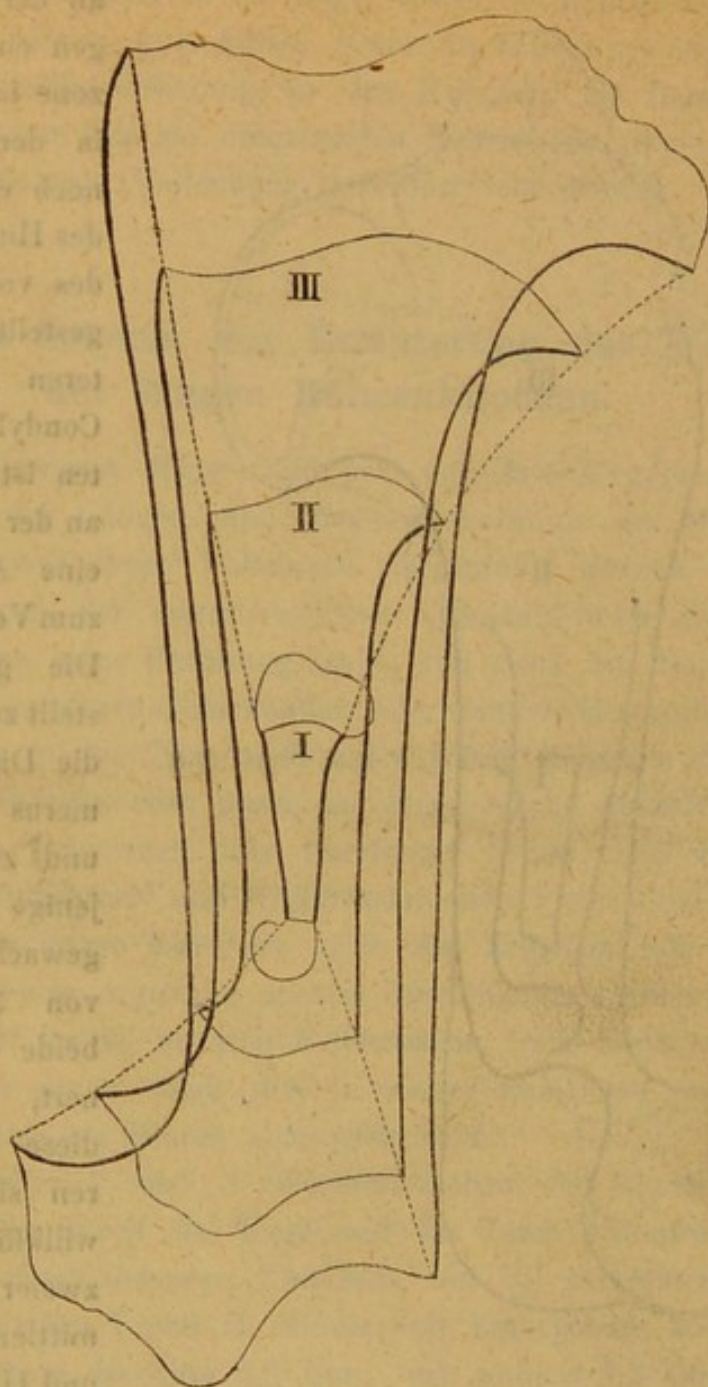
Fig. I.



Eine Resorptionsfläche, an der andern dagegen eine Appositionszone haben, so wurde in der Fig. 2 auch noch ein Längsschnitt des Humerus des Kindes von der Art dargestellt, dass am unteren Ende der eine Condylus durchschnitten ist, so dass dann an der hinteren Fläche eine Appositionszone zum Vorschein kommt. Die genannte Figur stellt zu innerst bei I die Diaphyse des Humerus von 4,3 Cm. und zu äusserst diejenige eines fest ausgewachsenen Humerus von 32 Cm. dar, beide um $\frac{1}{3}$ verkleinert, und zwischen diese beiden Contouren sind dann noch willkürlich diejenigen zweier Knochen von mittlerer Grösse, II und III eingezeichnet.

Die punctirten Linien an beiden Enden geben wiederum die Wachstumslinien der Diaphysen an, so dass mithin alles innerhalb dieser Linien befindliche die Knochenmasse bezeichnet, die intracartilaginös sich bildete. Vergleicht man mit derselben die äusseren Contouren der 4 Knochen, so ergibt sich, dass unterhalb des Kopfes und vorn an der Ellenbeugeseite über dem unteren Ende ein grosser Theil der intracartilaginösen Ossification einer Resorption anheimgefallen ist, während an den beiden andern Seiten einfach Apposition statt hatte. Zugleich ergibt die Figur, wie an den der Resorption anheimgefallenen Stellen der Verlust durch

Fig. II.



periostale Anlagerungen theilweise und successive wieder gedeckt wird, so dass am Knochen II die Resorptionslücke durch periostale Anbildungen von Seiten des Knochens III gedeckt wird und so fort.

Wäre in beiden Figuren auch die Markhöhle dargestellt worden, so hätte sich auch die Resorption an den Wänden dieser Höhle schlagend ergeben, indem der Knochen I sozusagen ganz in den Bereich der Markhöhle schon des Knochens III gefallen wäre.

Würzburg, den 4. März 1873.