



Ueber

die Resorption todtter Knochen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigelegten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der
Universität Greifswald

am Freitag den 23. März 1877

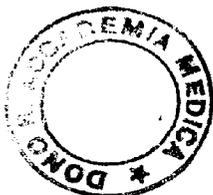
Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Carl Niclou,

pract. Arzt.

aus der Rheinprovinz.



Opponenten:

Richard Gierich, cand. med.

Dr. Carl Löbker, pract. Arzt

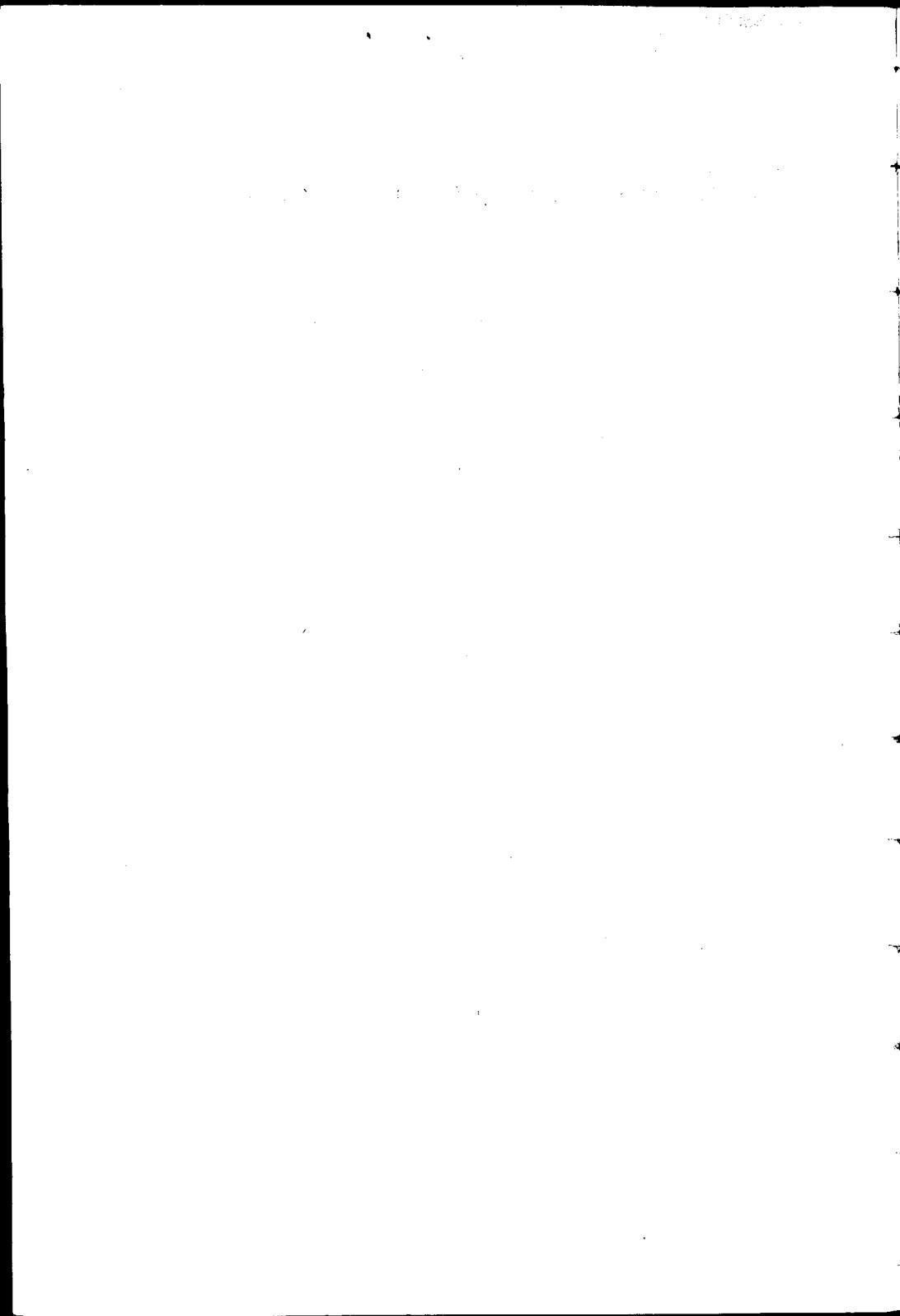
Joseph Sahlmen, Drd. med., pract. Arzt.



Greifswald.

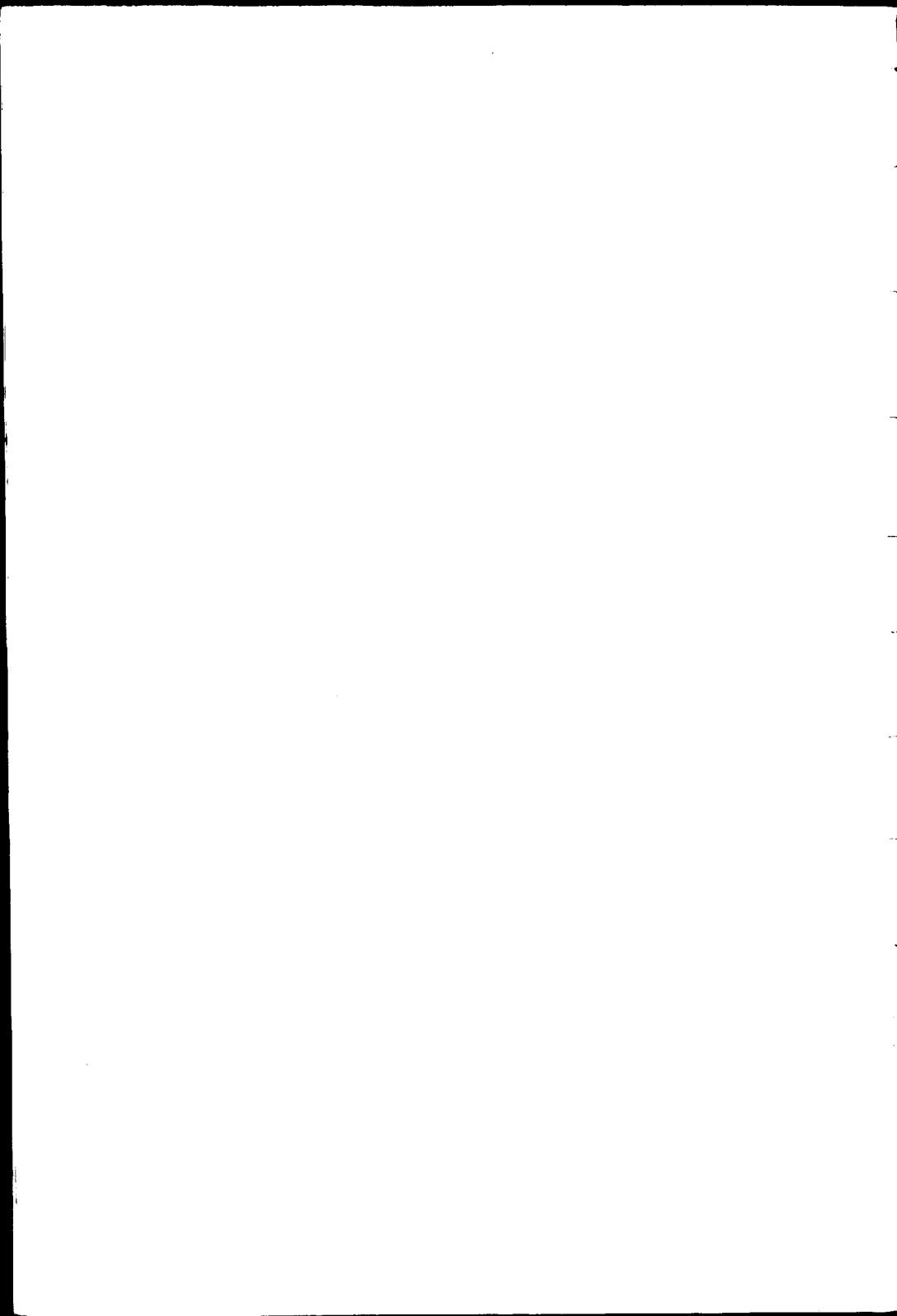
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von F. W. Kunike.

1877.



2

Meinem lieben Vater!



Durch zahlreiche Untersuchungen der verschiedensten Autoren ist es nunmehr unzweifelhaft geworden, dass bei dem Wachsthum der Knochen, neben appositionellen Vorgängen Resorption von Knochenmasse stattfindet. Als bisher jedoch noch nicht sicher constatirt, musste die Resorption todter Knochen gelten, d. h. die theilweise oder gänzliche Zerstörung und eventuell Wiederaufnahme der in lösliche Theile zerlegten abgestorbenen Knochenstücke in die circulirende Blutmasse. Neben dem hohen wissenschaftlichen Interesse, welches diese Frage über die Resorbirbarkeit todter Knochen bietet, ist dieselbe auch in practischer Hinsicht von jeher als nicht ohne Bedeutung erachtet worden, indem man sich denken kann, dass mit der Bejahung derselben ein chirurgischer Eingriff, wie er bei der Sequestrotomie stattfindet, in Wegfall kommen und man der Natur die Elimination des abgestorbenen Knochenstückes überlassen könne. So lange die Necrose der Knochen bekannt ist, wurde versucht eine Lösung der vorliegenden Frage zu erstreben. Die genaue Scheidung der Necrose von anderen krankhaften

Processen am Knochen begann im Anfang des 18. Jahrhunderts und wenn es im Folgenden zunächst meine Aufgabe sein soll, die Ansichten aufzuführen, welche früher über den vorliegenden Gegenstand herrschten, so brauche ich nicht über das genannte Jahrhundert zurückzugreifen. Da mir die Werke der einzelnen Autoren nicht alle im Original oder der Uebersetzung vorlagen, so habe ich mich theilweise an die Zusammenstellung der Literatur gehalten, wie sie von Gmelin (Diss. Tüb. 1862) und J. Krug (Diss. Giess. 1865) in ihren resp. Dissertationen gegeben ist.

Die ersten umfangreicheren Untersuchungen, welche hierher gehören, stellte Weidmann an. Er spricht in seinem Buche: *De necrosi ossium*. Francof. ad Moen. 1793. p. 25 u. 26. aus, dass nicht nur während der Abstossung des Sequesters, sondern auch noch nach dessen Lösung eine Resorption von Knochenmasse und zwar durch den umspülenden Eiter stattfindet. Dagegen behauptet Richter (Lehrb. d. org. Knochenkrankh. Berlin 1839), dass alle Defecte, die am Sequester bemerkbar seien, noch vor dem Absterben entstanden. Ihm schliesst sich Miescher (*De inflam. oss.* Berlin 1839. p. 231) innig an und betont besonders das Verhalten peripherer Sequester, deren äussere Seite selbst nach langer Eiterumspülung nicht angefressen, sondern glatt sei. Nach Gulliver's (Medico-Chirurg. Transact.) zahlreichen angestellten Versuchen findet gar keine Veränderung am todten Knochen statt. Rokitsansky (Path. Anat. 1844) negirt eine wirkliche Resorption, räumt aber theils den Granulationen, theils

dem Eiter eine corrodirende Wirkung auf den necrotischen Knochen ein, so dass die Möglichkeit einer völligen Aufzehrung desselben im Allgemeinen nicht zu bezweifeln sei. Später jedoch änderte er seine Ansicht dahin, dass er in seiner Path. Anat. 1856. II. Th. p. 125 schreibt: „Dass diese (d. h. sequestrirende Schmelzung) noch am Sequester zu Stande komme und somit auch eine Aufzehrung desselben möglich sei, ist zu bezweifeln.“ Boyer beschreibt einfach das Verschwinden des Sequester, ohne anzugeben, wem er die Lösung desselben zuschreibt, während Clossius die Absorption durch Wirkung der einsaugenden Gefässe erfolgen lässt. Die diesbezügliche Stelle in seinem Buche: Krankheiten d. Knochen. Tübing. 1798. p. 86. lautet: „Nach und nach wird der abgestorbene Knochen inniger in seinem Baue angegriffen, die einsaugenden Gefässe zerstören immer mehr an ihm; er wird dünner, löcherig, und endlich brüchig oder so weich, dass er die verschiedensten Formen annehmen kann.“ Eben- sowenig zweifelt Seifert (Rust's Handb. d. Chir. 1834. T. II.) an der Aufsaugung des Sequester durch die Natur und in gleicher Weise Hermann Münzel (Diss. de necros. oss. Jena 1853. p. 8), indem er an der citirten Stelle sagt: „Solutio sequestris et eius comminutio naturae relinqui potest.“ Aehnlich sprechen sich Samuel Cooper (Neuest. Handb. d. Chir. übers. v. Froriep. Weim. 1820. T. II. p. 684) und P. W. Jung (Diss. de necros. Berl. 1835.) aus.

Dr. Paul (conserv. Chir. d. Glied.) nimmt vielfache, theils chemische, theils mechanische Aenderungen

des Sequester an und führt als Ursachen derselben auf:
1. Eiter, alcalischer sowohl als saurer; 2. das im Sequester noch vorhandene Blut, das durch den Eiter in zersetzende Gährung gerathe; 3. den Druck der aufschliessenden Granulationen.

P. Flourens (Théor. expér. de la format. des os. Paris 1847. p. 34 ff.) will die absorbirende Kraft im Periost und der Markhaut gefunden haben. Durch seine Behauptung angeregt richtete J. Krug (Diss. Giess. 1865.) bei seinen Versuchen über diesen Gegenstand seine besondere Aufmerksamkeit darauf, wie sich das Periost zur Knochenresorption verhalte, konnte jedoch zu keinem bestimmten Schlusse kommen.

Dr. Brainard (Mém. sur le tract. des fract. non réun. Paris 1854.) spricht dem lebenden Knochengewebe die Eigenschaft zu, necrosirten Knochen resorbiren zu können. Jedoch ist er im Unklaren darüber, ob dabei eine wirkliche Resorption stattfindet oder ob nicht vielmehr eine Maceration des abgestorbenen Stückes zu kleinen Particelchen statthabe, die mit dem Eiter entfernt würden, da sich in letzterem nach seiner Entleerung microscopische Knochenparticelchen nachweisen liessen. In der neueren deutschen Literatur finden sich Mittheilungen über unseren Gegenstand bei Billroth, Fischer, Busch, Langenbeck.

Billroth (v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. II. p. 118 ff.) bemerkte an den Elfenbeinzapfen, welche er zur Heilung einer Pseudarthrose nach Diefenbach's Methode in die Knochen eingeschlagen hatte, Arrosionen an den im Knochen steckenden Theilen,

die nicht eintraten, wenn der Zapfen durch Eiterung ausgestossen wurde. Nach weiteren Versuchen sprach sich Billroth dahin aus, dass todter Knochen resorbirbar sei und nahm an, dass die Knochengranulationen, speciell wahrscheinlich in ihnen entstandene Milchsäure das wirksame Agens seien. Dem Eiter spricht er jegliche Einwirkung ab und hält seine Gegenwart für hinderlich. Eine Reihe von Versuchen, bei denen statt Elfenbein, Knochen angewandt wurden, ergaben Billroth dasselbe Resultat, während Busch (Chir. Betracht. Berlin 1854. p. 264) in 2 Versuchen mit Knochen, welche er 6 resp. 8 Wochen in sequestrotomischen Wunden liegen liess, keine Gewichtsabnahme an den betreffenden Stückchen constatiren konnte.

Höchst merkwürdige Beobachtungen will Dr. Th. Wormald gemacht haben. Er behauptet in einem Aufsätze, der sich im Excerpt in der Wien. medic. Wochenschrift 1863. p. 9 findet, dass Phosphorsäure es sei, was den todten Knochen im Körper löse, und will die Säure nicht nur durch das Reagenspapier direct nachgewiesen, sondern dieselbe sogar aus anfangs kleinen, später sichtbar und grösser werdenden Oeffnungen hervortreten sehen. Der Eiter soll dabei ungefähr 2,43 % phosphorsauren Kalk enthalten haben, während Boedeker (v. Gorup-Besanez l. c. p. 384) im gewöhnlichen Eiter nur 0,21 % phosphorsaurer Erden und Eisen zusammen fand.

Langenbeck (Deutsch. Klinik. Jhrg. 1859. Nr. 48) beobachtete Aehnliches wie Billroth und suchte das wirksame Agens im Knochensaft, der auf den todten

Knochen auflösend wirke und zwar werde derselbe an einzelnen, den Havers'schen Canälen entsprechenden, Stellen in grösserer Quantität secernirt, wodurch dann an den correspondirenden Stellen des Sequester Arrosionen entständen.

Dr. Fischer (Mitth. aus d. chir. Klinik z. Gött. Hann. 1861 p. 147) stimmt Langenbeck bei und führt einen ähnlichen Versuch an, bei welchem Dr. Ruge an einem 0,5455 grn. schweren Elfenbeinstäbchen, welches auf 3 Wochen in die Nähe necrotischen Knochens gebracht war, eine Gewichtabnahme von 0,170 grn. oder 3,117 % constatirte.

Noch 5 Fälle von Pseudarthrosenoperationen mit gleichen Beobachtungen, wie oben, werden von Gmelin (l. c. p. 14 f.) zusammengestellt. Bei allen zeigt sich eine deutliche Osteoporose an dem im Knochen befindlichen Theile, während der andre unverändert geblieben. In einem Falle war ersterer sogar ganz und in einem zweiten fast ganz geschwunden.

Die Untersuchungen, welche Dr. Savory über die Resorbirbarkeit todter Knochen anstellte, hat er in den Medico-chirurg. Transact. London 1864. Vol. XLVII. beschrieben. Er kommt dabei zu der Annahme, dass ein gewisser Druck statt haben müsse, wenn Resorption eintreten soll und zwar stellt er sich die Sache so vor, dass eine Flüssigkeit, welche sagt er nicht, erst durch diesen bestimmten Druck die Fähigkeit erhalte, den Knochen zu lösen, analog der Thätigkeit, welche der Druck bei chemischen Processen häufig entfalte.

Um nun noch der Resultate M. Gmelin's und

J. Krug's in ihren mehrfach erwähnten Dissertationen zu gedenken, so sucht ersterer in seiner Arbeit vor Allem zu entscheiden, ob die an Elfenbein gemachten Beobachtungen direct auf Knochen übertragbar seien und prüfte zu diesem Zwecke das Verhalten von Elfenbein und Knochen 1. dem Eiter überhaupt, 2. dem Eiter bei Necrose und Caries gegenüber, und 3. in Berührung mit lebendem Knochengewebe. Es zeigte sich nach Beendigung der Versuchsreihe, dass Knochen und Elfenbein ein völlig gleiches Verhalten der Resorption gegenüber bieten, dass sie beide durch Eiter nicht verändert werden, dass aber, wenn sie in Thierknochen eingeschlagen oder in deren Markhöhle gebracht wurden, stets deutliche Arrosionen an ihnen erkennbar waren. Daraus macht Verfasser den Schluss, dass todter Knochen durch Berührung mit lebendem Knochengewebe resorbirt werde und stimmt also mit Langenbeck und den englischen Forschern überein. Untersuchungen über den eigentlichen Vorgang der Resorption überlässt er andern. J. Krug kommt nach seinen Versuchen, bei denen er dem Verhalten der Gewebe in der Umgebung des resorbirten Knochens besondere Aufmerksamkeit schenkt, zu der Ueberzeugung, dass der vorliegende Gegenstand viel einfacher aufzufassen sei, als man bisher gethan. Er argumentirt folgendermassen: Ueberall wo Knochenneubildung stattfindet, müssen die im Knochen kreissenden Flüssigkeiten die Fähigkeit besitzen, dessen Bestandtheile zu lösen. Ist dies der Fall, so ist es leicht denkbar, dass von dieser Flüssigkeit Theilchen zu dem todten Knochen gelangen und

ihn lösen, wodurch sie dann einen anderen Concentrationsgrad annimmt und es muss dann nach den Gesetzen der Transfusion ein Strom in Gang kommen, der die gelösten Theile zurück und stets neue lösende Flüssigkeit zuführt. „Ist die von mir aufgestellte Ansicht richtig, so sagt er wörtlich weiter, so muss natürlich jede Zwischenlagerung anderweitiger Flüssigkeiten und Gewebe die Absorption, wie ich dies Wort jetzt im eigentlichsten Sinne gebrauchen will, hindern, indem sie zu Veränderungen der chemischen Eigenschaften jener Gewebsflüssigkeiten Anlass gibt.“ Schliesslich erwähnt er noch, dass ein erhöhter Druck im Sinne Savory's nicht nöthig, ein mässiger Druck aber zur Erhaltung der Contiguität der Theile, zur Verhinderung von Interposition fremder Theile und somit auch zur Resorption günstig sei.

Bidder (v. Langenbeck's Archiv. Bd. 18, 1875 p. 623 ff.) machte microscopische Schnitte durch Knochen, in denen Elfenbeinzapfen lagen. Er sah die Markzellen vorwärts dringen und so tiefe Löcher in die Elfenbeinmasse bohren, dass diese zuweilen ein badeschwammähnliches Aussehen gewann, oder dass eine förmliche Trennung der zerfressenen Elfenbeinstücke eintrat. Mit dem wuchernden Markgewebe drangen zahlreiche Gefässe in die Hohlgänge und Löcher des Elfenbeins ein. Er spricht sich schliesslich dahin aus, dass das wuchernde entzündliche Knochenmark eine Resorption der Elfenbeinmasse bewirke, dass die Resorptions-Erscheinungen an demselben jedoch aufhören, sobald die entzündliche Reaction des Knochengewebes vorüber ist, so dass also

das Gewebe nur während der Entzündung Neigung zu resorbirender Thätigkeit zu haben scheint.

Eine nähere Beziehung der sogen. Riesenzellen zur Resorption des Elfenbeins konnte er nicht mit Sicherheit finden, während Murisier (Archiv. f. exper. Path. u. Pharmac. 3. Bd. 5. u. 6. Hft. 325) geradezu sagt, dass die Riesenzellen nicht Ursache sondern Folge der Resorption seien, indem er glaubt, dass die vielkernigen Massen nur aus einem „Zerfall der ihrer Kalksalze beraubten Knochensubstanz hervorgegangen sein können.“ An derselben Stelle beschreibt Murisier Experimente bei denen er Glasstäbchen unter das Periost der Tibia von Hunden geschoben hatte, und behauptet nachher, auf Grund dieser Versuche, dass permanenter Druck auf rein mechanischem Wege Atrophie des Knochens, verbunden mit Druckusur zu Stande bringe. Jedoch meint Bidder, dass dabei entzündliche Vorgänge verbunden mit mechanischem Druck im Spiele seien.



In neuester Zeit erschien in dem medicinischen Centralblatt ein Aufsatz von Dr. Flesch (zur Physiol. d. Knochenresorpt. med. Centralbl. 1876 p. 524 f.) welcher mit unserem Gegenstand in Zusammenhang steht. Er hatte Kohlensäure durch bis zur Körpertemperatur erwärmtes Wasser, in welchem Knochenpulver suspendirt war, geleitet, in der Erwartung, dass eine Lösung der im Knochen enthaltenen Kalksalze stattfinden werde, gestützt auf die Thatsache, dass kohlen-saure und phosphorsaure Salze in Wasser, welches CO_2 enthält, löslich sind. Seine Vermuthung bestätigte sich, indem

schon nach wenigen Stunden Kalksalze und Phosphorsäure in dem Filtrat nachweisbar waren. Auch geringe Spuren von Eiweiss liessen sich durch die Xanthoprotein-Reaction in demselben nachweisen. Daraufhin sagt Fleisch: „Es ist hiermit der Beweis geliefert, dass — am todten Knochen — eine Auflösung sämtlicher Bestandtheile des Knochens ohne Gegenwart irgend einer, dessen Salze zersetzenden Säure möglich ist, es findet durch die im Ueberschuss vorhandene Kohlensäure eine einfache Lösung der kohlen- und phosphorsäuren Salze statt, ohne vorherige chemische Umsetzung.“ Die Riesenzellen, welche an Knochenresorptionsstellen gefunden werden, hält Fleisch nicht für die Ursache der Resorption, sondern für gleichzeitige Folge der die Resorption bedingenden Anhäufung von Kohlensäure.

Uebersehen wir nun die Ansichten der einzelnen Autoren, so manifestiren sich vor allem zwei grosse Gruppen: die einen leugnen jegliche Veränderungen des todten Knochens, die anderen geben das Thatsächliche derselben zu, suchen jedoch die Ursachen derselben in den verschiedensten Dingen; zugleich gebrauchen sie die Worte Absorption, Resorption etc. in dem mannigfachsten Sinne. Während nemlich die einen sich dieser Ausdrücke nur der Kürze halber bedienen, um damit anzudeuten, dass überhaupt Veränderungen an dem Knochen stattfinden, gleichgültig wohin die geschwundene Substanz gelangt, nehmen die anderen eine wirkliche Resorption, d. h. eine Aufnahme der gelösten Masse in die Körpersäfte an.

Die so oft und unzweifelhaft festgestellte Thatsache,

dass in lebenden Knochen eingeschlagene Knochen- oder Elfenbein-Stifte, soweit sie in demselben sich befinden, nach kurzer Zeit rauh, wie angefressen erscheinen, zusammengehalten mit den Beobachtungen, dass zuweilen kleinere Sequester völlig aufgelöst wurden, machen es unzweifelhaft, dass Resorption tochter Knochenmasse stattfinden kann. Uebrigens scheint auch theoretisch diese Auflösung ganz plausibel. Rindfleisch (Path. Gewebelehre Leipz. 1873. p. 13. § 21.) z. B. sagt darüber: „Wirklich ist auch gar nicht einzusehen, warum nicht unter günstigen Bedingungen eine vollständige Auflösung der abgestorbenen Knochen-
textur eintreten sollte. Hierzu würde schon die Anwesenheit kleiner Quantitäten Säure in der umspülenden Flüssigkeit genügen; sind erst die Kalksalze aufgelöst, so hat der Knochenknorpel keine grössere Widerstandsfähigkeit der fauligen Zersetzung gegenüber, als der Gelenknorpel und andre verwandte Gebilde.“ Somit erübrigt die Erledigung der Frage, was die Resorption bedingt.

In Folgendem habe ich nun die Einwirkung von Eiter und Milchsäure auf tochten Knochen untersucht, behufs Prüfung der Ansichten derjenigen Autoren, welche dieselben als Lösungsmittel tochter Knochen-
substanz ansprechen, und zwar habe ich die betreffenden Flüssigkeiten bei Körpertemperatur auf Knochen einwirken lassen, da man vielleicht erwarten durfte, dass diese Temperatur einen erhöhten Einfluss derselben zur Folge haben könnte. Die Versuche und ihre Resultate waren:

I.

Aus einem Achselhöhlenabscess wurde Eiter in einem kleinen Gefässe aufgefangen und in dasselbe ausserdem zwei dünne Knochenplättchen, bestehend aus Corticalis und Spongiosa, vom Femur eines Menschen gelegt. Das Ganze wurde in einen kleinen, mit Wasser gefüllten Kessel gebracht, dessen Temperatur durch einen Gasregulator, wie er bei Brütmaschinen üblich ist, constant gleich der des Körpers gehalten wurde. Die Brütung dauerte fünf Mal 24 Stunden. Nach der Herausnahme liess sich auf keine Weise irgend eine Veränderung constatiren, die Stückchen hatten ihre Gestalt und Festigkeit völlig bewahrt.

II.

In ein anderes Gefäss wurde ein Tag alter Eiter aus einem Abscess unter der Galea und zwei Corticalis-Stückchen vom Femur eines Menschen gebracht und ebenso behandelt, wie es beim I. Versuch beschrieben ist. Das Resultat war gleichfalls negativ, obwohl der Eiter, der anfangs, wie auch bei den anderen Versuchen während der ganzen Dauer, alcalisch reagirte, schliesslich saure Reaction zeigte.

III.

Ein drittes Fläschchen enthielt frischen Eiter und zwei Cortical-Stückchen vom Femur eines Neugeborenen, sowie mehrere äusserst dünne Knochenschüppchen von demselben Präparate. Bei derselben Behandlung auch hier ein rein negativer Befund.

Voran gehen hatte ich eine Reihe Eiterproben lassen, um wie es auch früher schon geschehen, festzu-

stellen, ob der Eiter in Wunden saure Reaction zeigen kann. Es erschien mir dies nöthig, da gerade die saure Beschaffenheit des Eiters von Manchen als Ursache, resp. als Hauptfactor seiner Knochen auflösenden Kraft angesprochen wurde. Nach v. Gorup-Besanez können sich im Eiter, wenn er längere Zeit mit Luft in Berührung ist, durch Gährung, Säuren, und zwar hauptsächlich Butter- und Palmitinsäure entwickeln; jedoch fragt sich, ob dies in der Tiefe einer Wunde vorkommt. Gmelin (l. c. p. 22) und J. Krug (l. c. p. 65) konnten beide bei ihren Untersuchungen keinen sauren Eiter in Wunden entdecken, obgleich ersterer den Eiter fast sämtlicher Kranker, die sich während eines Jahres auf der Tübinger chirurg. Klinik befanden, wiederholt auf seine Reaction prüfte. Einige meiner Proben will ich hier folgen lassen, zugleich mit Angabe des Verbandmaterials und dessen Reaction.

1. Bei einem Kinde mit Periostitis am Humerus wurde mit Acid. carbol. (neutral) verbunden. Eiter in allen Theilen neutral. Einmal reagirte das Verbandmittel schwach sauer und darauf auch der Eiter an der Wundoberfläche und dem Verbande schwach sauer, der tiefe Wundeiter jedoch neutral.

2. Knocheneiter vom Felsenbein durch Incision entleert: Bei indifferenten Verbandsalbe stark sauer.

3. Eitriges Secret eines ausgelöffelten Lupus nach 24stündigem Carbolverband (neutral) völlig neutral. Nach eintägigem feuchtem Compressverband schwach saure fast neutrale Reaction.

4. Der Eiter einer alten Knochenfistel am unteren Ende der Tibia reagirte beim Verbinden mit Ol. provinc. (neutral) völlig alkalisch oder neutral. Wurde mit Carbolsäure (sauer) verbunden, so war der oberflächliche Wund- und Verband-Eiter schwach sauer, der tiefe Wund-Eiter neutral. Bei feuchter Compresse Reaction neutral.

5. Eine grosse Risswunde fast der ganzen Länge des Vorderarms entlang, zeigte mit Carbolsäure (schwach sauer) verbunden neutral reagirenden Eiter. Nach einem Oel- (neutral)-Verband war Eiter deutlich sauer. Glycerin- (sauer) -Verband ergab schwach sauern Eiter. Ung. Zinci (neutral), Ung. Carbol., Ung. argent. nitr. (schwach sauer) bewirkten stets stark saure Reaction des Eiters. Bei feuchter Compresse Reaction neutral. Nach diesen Beobachtungen kann ich mich vollkommen dem oben angeführten anschliessen, dass der Eiter für gewöhnlich nicht sauer reagirt. Denn wenn ich auch bei meinen Proben zuweilen saure Reaction fand, so ist dies lediglich auf Veränderungen zurückzuführen, welche der Eiter entweder durch das Verbandmaterial oder die umgebenden Substanzen erlitt. Jedenfalls geht aber aus den früheren Untersuchungen und den meinen hervor, dass das Auftreten von saurem Eiter in der Tiefe der Wunde, worauf es ja hauptsächlich ankommt, wenn überhaupt, so doch ein höchst seltenes Vorkommniss ist.

Aber auch in diesem Falle wäre er nicht geeignet, den Knochen zu lösen, wie aus dem sub 2 angeführten Falle hervorgeht.

Zieht man dazu noch in Betracht, dass nach Amputationen und Fracturen an nachträglich sich abstossenden Sequestern, selbst nachdem sie Monate lang von Eiter umspült waren, oft noch die Saogestriche und scharfen Kanten der Fracturstelle erkennbar sind, so kann man behaupten, dass der Einfluss der Eiterung auf die Veränderungen des Sequester gleich Null ist.

Uebrigens beweisen die Beobachtungen Savory's dass Knochen, ohne jegliche Eiterung in der Umgebung, angegriffen erschien, zum wenigsten, dass die Gegenwart von Eiter zur Lösung todter Knochenmasse nicht nöthig ist.

Die Ansicht Billroths über die Milchsäure spricht auf den ersten Blick sehr an. Milchsäure kommt normaler Weise vielfach im Körper vor, z. B. als wichtiges Stoffwechselproduct der Muskeln, in verschiedenen Gewebsflüssigkeiten, im Magensaft, in der weichen, rothen Substanz, welche die Zellenräume der spongösen Knochenmasse ausfüllt. In pathologischen Zuständen soll dieselbe nach von v. Gorup-Besanez (l. c. p. 571) noch viel häufiger vorkommen. Es wäre demnach auch nicht gerade wunderbar, wenn sich dieselbe, wie Billroth annimmt, auf den Knochengranulationen entwickelte. Damit ist die Sache jedoch noch nicht erledigt; es fragt sich vielmehr, ob dieselbe überhaupt fähig ist, todtten Knochen zu lösen, d. h. ausser seinen organischen Bestandtheilen, deren Lösung durch die Säure ja selbstverständlich ist, auch Theile seiner organischen Grundsubstanz aufzulösen.

Um diese Fähigkeit zu prüfen, stellte ich eine Anzahl Versuche an.

Drei Gefäße mit ungefähr 10 Gramm verdünnter Milchsäure (1 aq. zu 6 Acid. lact.) wurden in dem Brütapparat constant auf Körpertemperatur erhalten. In einem der Gefäße befanden sich ausserdem drei dünne Knochenplättchen, in dem andern 2 dickere Corticalstückchen und im dritten ein ziemlich dickes keilförmiges Stückchen von der Corticalis eines Röhrenknochens. Nach achttägiger Behandlung fanden sich sämtliche Knochenstückchen aller ihrer Kalksalze beraubt und der biegsame, elastische Knorpel war ohne jegliche macroscopisch oder microscopisch erkennbare, Veränderung zurückgeblieben.

Im Uebrigen ist bemerkenswerth, dass bereits am 3. Tage des Versuchs dieselben Verhältnisse statthatten, also weiterhin keine Veränderungen eingetreten waren, obschon man annehmen musste, dass bei der Menge und Concentration der angewandten Flüssigkeit noch freie Säure vorhanden und dieselbe nicht gänzlich zur Lösung der Salze (wenigstens bei den kleinsten Knochenstückchen nicht) benützt worden war und also eine eventuelle Einwirkung auf den zurückgebliebenen Knorpel, wenn möglich, sehr leicht hätte stattfinden können. Herr Prof. Vogt hatte Knochenstückchen in Milchsäure gelegt und nach Wochen noch nicht so weit gehende Entkalkung beobachtet, wie sie bei meinen Versuchen bereits am 3. Tage eintrat. Diese Differenz ist jedenfalls dem Einfluss der erhöhten Temperatur zuzuschreiben, was auch schon Krug (l. c. p. 27) beob-

achtete, indem bei ähnlichen Versuchen eine 3stündige Erwärmung auf 36° C. eine sichtlich gesteigerte Einwirkung der Säure zur Folge hatte.

Konnte man schon aus dem eben Beschriebenen annehmen, dass Milchsäure den Knorpel nicht angreift, so stellte ich doch, um sicher zu gehen, noch eigens darauf bezügliche Experimente an.

Benutzt wurde gleich concentrirte Milchsäure wie oben und mehrere Knorpelstückchen vom Femurkopf einer frischen Leiche. Das Eine war ein viereckiges Stückchen mit ganz glatten Rändern, 8 Mm. breit, ebenso lang und fast 1 Mm. dick. Ein Zweites, ganz gleich gestaltetes besass 7 Mm. Breite, 10 Mm. Länge und fast 1 Mm. Dicke. Der dritte, äusserst feine Knorpelschnitt war 4,5 Mm. breit und 9 Mm. lang. Ferner dienten als Versuchs-Objecte Schnitte von den Rippenknorpeln derselben Leiche, in denen noch keine Spur Verkalkung eingetreten. Die letzteren waren sämmtlich von sehr geringer Dicke und einer Breite von 4,5 resp. 4 Mm. und einer Länge von 9 resp. 12 Mm. Es wurden, wie auch bei den obigen Versuchen, stets zwei Particelchen in demselben Gefässe zusammengebracht. Resultat: Nach tagelanger Einwirkung der 37,8° C. temperirten Säure auch hier keine Spur von Veränderung. Gleich negative Resultate ergaben, wie auch vorauszusehen war, Versuche, bei denen Eiter und Milchsäure gemischt auf Knochen und Knorpel in gleicher Weise einwirkten. Krug benutzte bei seinen oben erwähnten Versuchen Milchsäurelösungen in den verschiedensten Concentrationsgraden von 0,2 bis 50 Procent freier Säure und stellte

dieselben, mit Ausnahme der einmaligen, bereits früher genannten Erwärmung auf 36° C., bei Zimmertemperatur an. Die Versuche wurden absichtlich unterbrochen, ehe alle Salze extrahirt waren. Soweit die Entkalkung stattgefunden, war die organische Substanz völlig intact zurückgeblieben, so dass man ganz scharfe Kanten, Säge- und Feilen-Striche noch erkennen konnte. Die spätere Untersuchung der Versuchsflüssigkeit ergab: Phosphorsäure, Kalk und Magnesia. Vielleicht lässt sich hier die Beobachtung passend anreihen, welche J. Burg (Diss. Greifsw. 1876, p. 23) an Knochen machte, die er mit künstlichem Magensaft behandelte. Derselbe enthielt 0,2 % freier Salzsäure. Da öfters Milchsäure im Magensaft vorkommt und es auch physiologisch anerkannt ist, dass dieselbe die Chlorwasserstoffsäure des Magensaftes wirksam ersetzen kann, so lässt sich vielleicht aus der Wirkung der Salzsäure auf Knochen ein Schluss auf einen ähnlichen Einfluss der Milchsäure machen. Burg fand nun an einem Stück unentkalkten Knochens von der Tibia eines 14tägigen Kalbes nur unbedeutende Veränderungen, indem selbst nach mehr als 100stündiger Einwirkung der Säure im Brütöfen ausser einer ganz oberflächlichen Erweichung des Knochens in Folge allmählicher Entkalkung keinerlei anderweitige Veränderungen erkennbar waren.

Bei allen Beobachtungen von Knochenresorption ergab sich nun ein Defect sowohl der anorganischen als auch der organischen Substanz. Niemals sah man, selbst mit starker Loupe, einen Rest organischer Substanz anhängen, wie er bei der Entkalkung durch Säuren

zurückbleibt. Die obigen Versuche zeigen aber, dass Milchsäure den Knochen nur entkalkt, seine organische Grundsubstanz aber völlig intact lässt und eben darin liegt das Unerklärte bei der Hypothese Billroth's, sie vermag das Verschwinden der organischen Substanz und damit auch die Resorption nicht zu erklären.

Weitere Versuche stellte ich derart an, dass ich Knochen- resp. Elfenbein-Stückchen in die Markhöhle lebender Thiere brachte. Dieselben waren folgende:

1.

Am 11. 9. 76. wurde einem grossen Pudel die linke Tibia unterhalb der obern Epiphyse, durch einen Schnitt, welcher die Weichtheile und das Periost trennte, blossgelegt. Nachdem das Periost der Länge des Schnittes entsprechend, mit dem Elevatorium abgehoben war, wurde mit einem Drillbohrer die Markhöhle eröffnet und die Bohröffnung mit Hammer und Meissel noch etwas erweitert. Sobald die ziemlich bedeutende Blutung stand, wurden 2 Knochenstückchen, ein Querschnitt und ein Längsstückchen einer Kaninchen-tibia, in die Markhöhle gebracht. Das Bohrloch wurde darauf mit einer kleinen Goldplatte verschlossen und schliesslich zuerst das Periost, dann die äussere Haut mit Catgut-Suturen vereinigt. Da das Thier sich in den ersten Tagen viel an der Wunde zu schaffen machte, so trat geringe Eiterung ein, die jedoch bald aufhörte, worauf sich die Wunde schloss. Ende December wurde das Thier getödtet. Der Befund an der operirten Tibia war folgender: Die Bohröffnung ist durch Knochenmasse völlig geschlossen. An ihrer Stelle eine leichte

Vertiefung, deren Ränder durch neugebildete Knochenmasse etwas verdickt sind. Das Periost haftet an der betreffenden Stelle sehr fest an, während es sich vom übrigen Knochen leicht löst. Sehr überrascht war ich, als während der Herauslösung des Knochens aus der Periosthülle das Goldplättchen auf einmal 2 Cm. unterhalb der Bohrstelle unter dem Periost zum Vorschein kam. Es lag dem Knochen fest an und so weit es ihn bedeckte, war derselbe rauh, wie angefressen. Nach Durchsägung des Knochens seiner Länge nach, zeigte sich die Stelle, wo die eingebrachten Knochenstückchen gelegen, sehr deutlich von der Umgebung abgegrenzt. Einmal war die Färbung derselben viel dunkler, mehr dunkelblauroth, sodann war die ganze Markhöhle dasselbst mit neugebildeter Knochenmasse ausgefüllt, welche eine bedeutende Festigkeit besass. Von den eingelegten Knochenstückchen war nichts mehr zu sehen.

II.

An einem grösseren gelbhaarigen Hunde wurde ebenso wie bei I. operirt. Das Thier ging jedoch noch vor Beendigung der Operation durch Chloroform-Intoxication zu Grunde.

III.

Das Thier, welches in diesem Versuche benutzt wurde, war ein junger glatthaariger Hund, welchem am 18. 9. 76. wie bei I. die linke Tibia blossgelegt und eröffnet wurde. In die Markhöhle wurde ein kleines Knochenstückchen gebracht. Verschluss des Bohrlochs und Nähte wie beim I. Versuch. Hier trat im weitem Verlauf langdauernde Eiterung ein, so dass die Wunde

erst spät zum Schlusse kam. Ende November wurde das Thier getödtet. Die ganze Bohrstelle war von einer fibrösen Masse ausgefüllt. Von dem eingeführten Knochenstücke war nichts zu sehen; das Goldplättchen fehlte ebenfalls.

IV.

Dieser Versuch begann gleich nach dem vorhergehenden, indem an demselben Tage einem gleich alten Hunde — auf dieselbe Weise wie bei den vorhergehenden Versuchen — die Markhöhle der linken Tibia eröffnet wurde. Diesmal nahm die Markhöhle ein $\frac{3}{4}$ Cm. langes und 1 Mm. dickes, rundes Elfenbeinstäbchen auf. Den Verschluss des Bohrloches bildete wieder ein Goldplättchen. Da dieses jedoch etwas schlotterte, so wurde, behufs sicherern Verschlusses, ein etwas grösseres Plättchen darüber, zwischen Knochen und Periost geschoben und darauf wie früher vernäht. Der Wundverlauf war in diesem Falle sehr gut; die Wunde heilte schnell ohne Eiterung. Als das Thier Anfangs December getödtet und die Tibia durchsägt wurde, fanden sich die beiden Goldplättchen noch an derselben Stelle, von neugebildeter Knochenmasse umgeben. Die Markhöhle war an der Bohrstelle wie bei I. mit Knochenbälkchen durchsetzt und zeigte auch dieselbe Farbe wie dort. Von dem eingelegten Elfenbein war nichts mehr zu sehen.

Aus den letzten Versuchen geht wieder deutlich hervor, dass Resorption todter Knochenmasse stattfinden kann; leider jedoch war die Resorption in allen Fällen bei der Tödtung des Thieres bereits vollendet,

so dass mir die Zwischenstadien, bei denen man vielleicht den Modus der Resorption, wie ich hoffte, hätte studiren können, nicht zu Gesichte kamen. Es könnte mir aber auch vielleicht der Einwand gemacht werden, dass gar keine Resorption stattgefunden habe, dass vielmehr die eingelegten Knochenstückchen herausgefallen seien. Bei Versuch III. will ich dies gerne zugeben, nehme es sogar selbst an. Bei dem IV. Versuch jedoch ist dieser Einwand durchaus unzulässig, da die Goldplättchen noch an der nämlichen Stelle lagen, welche ihnen früher gegeben worden und somit auch gehörigen Verschluss bewirkt hatten. Und wenn der Einwand bei Versuch I. wegen der allerdings geringen Eiterung vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt erscheint, so lässt sich erwidern, dass, wenn die Knochen, so wohl auch das Goldplättchen, welches ganz oberflächlich lag, hätte herausfallen müssen, was aber thatsächlich nicht geschehen.

Dass bei dem I. Versuch der Knochen unter dem heruntergerutschten Goldplättchen angefressen war, beweist, dass am lebenden Knochen Schwund von Knochensubstanz durch einfachen Druck ohne Granulationsbildung zu Stande kommen kann und es bestätigt dieser Befund die von Murisier gemachten und oben angeführten Beobachtungen. Sehen wir von der Annahme ab, dass todter Knochen durch den umspülenden Eiter gelöst werden kann, (wobei einige auch noch eine mechanische Wirkung desselben im Spiele sein lassen), eine Ansicht, die durch meine obigen und frühern Versuche genügend widerlegt ist, so laufen die übrigen Ansichten mehr oder weniger dahin aus, dass

das Gewebe in der Umgebung des todten Knochens, indem es gegen denselben andringt, allein durch Druck einen Schwund seiner Substanz bewirke oder dass dasselbe auf seiner Oberfläche eine knochenauflösende Substanz producire. Was letztere anlangt, so ist sie mit Ausnahme von CO_2 vielleicht, keine freie Säure. Meine Versuche mit Milchsäure zeigen, dass diese, selbst bei Körpertemperatur, nicht im Stande ist, todten Knochen zu resorbiren. Dasselbe gilt von den übrigen organischen und den Mineral-Säuren. Ueber die Wirkung der Salzsäure habe ich oben, bei dem Citate von Burg schon gesprochen. Die Beobachtung von Wormald, dass er Phosphorsäure aus dem Knochen habe hervorgehen sehen, erscheint von vornherein sehr unglücklich und spricht vieles dagegen.

Einmal ist Phosphorsäure noch nie in freiem Zustande im Körper beobachtet worden, andererseits ist nicht abzusehen, in wiefern dieselbe eine andre Wirkung auf Knochen ausüben sollte, als Milchsäure, die nämlich, dass sie dessen Salze löst. Ferner wäre merkwürdig, dass es Wormald allein und keinem Anderen bis jetzt gelungen, den Nachweis der Säure zu führen. Aber auch angenommen, Wormald hat Phosphorsäure im Necrosen-Eiter gefunden, so ist dieselbe jedenfalls nicht als Ursache, sondern als Folge der Resorption zu betrachten, analog den Beobachtungen von Fleisch und Krug, welche bei ihren oben beschriebenen Versuchen in der Versuchsflüssigkeit später Phosphorsäure fanden. In Betreff des Druckes als alleiniges Resorptionsmoment, ist zu bemerken, dass einfacher Druck am lebenden

Knochen im Stande ist Druckusur zu bewirken, wie die Experimente von Murisier und die Beobachtungen am lebenden Körper, bei Geschwülsten, Aneurysmen etc. beweisen, bei todttem Knochen jedoch ist dies sicher nicht der Fall.

Als ich eben meine Arbeit abschliessen wollte, kam mir ein Aufsatz*) zu, der mit unserem Gegenstand in naher Beziehung steht. Der Verfasser, Dr. Tillmanns, hat während des Winters 1875—76, also vor Flesch bereits, die Einwirkung von CO_2 auf das Knochengewebe experimentell untersucht und die gewonnenen Resultate bewiesen ihm: „dass es auch ausserhalb des Thierkörpers gelingt, durch die Einwirkung von CO_2 auf Elfenbeinstäbchen bei $37\text{—}38^\circ\text{C}$. den bekannten Effect künstlich zu produciren, d. h. die vorher glatten, polirten Stäbchen, werden rauh, angefressen.“

Dass die Kohlensäure allein die Auflösung des Knochens bei seinen Versuchen bewirkt habe, nimmt Verfasser nicht an, vielmehr glaubt er, dass durch sie nur gewisse Parthien der Knochenoberfläche ihrer Kalksalze beraubt worden seien, und dass sich die restirende organische Substanz in der umgebenden Flüssigkeit bei 38°C . einfach gelöst habe, ähnlich wie im lebenden Körper Catgut, Knorpelsequester etc. allmählich aufgelöst werden. Er führt dafür ferner den Beweis

*) Tillmanns: „Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengew.“ Deutsch. Zeitschr. f. Chir. VII. Bd. 5 u. 6, Hft. Leipz. 1877.

an, dass entkalkte Elfenbeinstäbchen in einer Lösung von phosphorsaurem und kohlensaurem Natron bei 38° C. schon nach 48 Stunden einen Zerfall und nach 3—5 Tagen zunehmende Auflösung zeigen, resp. theilweise verschwinden.

Dabei hält er eine mechanische Einwirkung des Flüssigkeitsstromes nicht für unmöglich, während er annimmt, dass ein besonderer Druck z. B. seitens der Granulationen bei der Resorption nicht betheiligt sei.

Hält man diese Beobachtungen mit denen von Fleisch zusammen, so erscheint es sehr plausibel, dass die Kohlensäure auch im lebenden Körper todten Knochen löst. Denn überall, wo sich im Körper todter Knochen findet, wird er, anfangs wenigstens als fremder Körper das umgebende Gewebe in einen entzündlichen Reizzustand versetzen, dasselbe wird zellen- und gefässreicher, es entwickelt sich lebhafter Stoffwechsel in ihm, was reichliche Bildung von Kohlensäure zur Folge hat. Soll diese aber ihren Einfluss auf den Knochen entfalten, so muss sie direct mit demselben in Berührung kommen und derselbe nicht von Eiter oder Jauche umspült sein. Daher erklärt es sich auch, weshalb bei Necrose der Sequester für gewöhnlich keine Veränderungen erleidet, indem in den meisten Fällen durch die Anwesenheit desselben fortdauernde Eiterung unterhalten wird. Findet aber Sequesteresorption statt, so ändern sich die Verhältnisse wahrscheinlich derart, dass die Eiterung allmählich sistirt, dass sich dann kräftige Granulationen entwickeln, welche das todt

Knochenstück fest umschliessen und lösen, vermittelt der reichlich in ihnen enthaltenen Kohlensäure.

So muss also ein inniger Contact zwischen Lösungsmittel und dem zu Lösenden stattfinden, während man früher grade reichliche Eiterbildung, welche diesen Contact stört, für ein nothwendiges Requisit hielt, wenn Resorption eintreten soll. Im Uebrigen beweisen auch grade die neueren antiseptischen Verbände, bei denen die Eiterung ja oft gleich null ist und wo doch Resorption beobachtet ist, dass die Eiterung gar keinen Einfluss auf dieselbe hat.

Aus den neueren Untersuchungen geht auch hervor, dass die Temperatur in der Umgebung des todten Knochens einen bedeutenden Einfluss auf seine Lösung ausübt.

Den Einwand, den man gegen die Kohlensäure als Lösungsmittel machen könnte, dass nämlich die alcalische Reaction der Gewebsflüssigkeiten damit im Widerspruche stehe bekämpft Tillmanns dadurch, dass er annimmt, dass die CO_2 in statu nascendi sofort zur Lösung der Knochensalze benutzt wird.

Wenn ich nun bei meinen obigen Versuchen nach saurer Reaction der umgebenden Flüssigkeiten bei Necrose gesucht und niemals eine solche beobachtet habe, so ist damit, glaube ich, doch bewiesen, dass bei der Resorption todten Knochens in lebendem Gewebe eine stärkere freie Säure nicht einwirkt, wobei ja nicht ausgeschlossen ist, dass CO_2 in freiem Zustande vorhanden sein kann, jedoch wegen ihrer geringen Menge nicht immer nachweisbar ist.

Nach allen Beobachtungen fremder Forscher und nach den aus den eigenen Experimenten zu machenden Folgerungen sind wir also die Annahme zu machen berechtigt: dass nicht nur im lebenden Knochen eine Resorption von Knochensubstanz stattfindet, sondern dass auch todter Knochen innerhalb lebenden Knochengewebes der Resorption anheimfallen kann, und es lassen sich folgende Gesichtspuncte aufstellen:

1. Es ist sicher constatirt, dass eine Veränderung an todten Knochen in lebendem Knochengewebe stattfinden kann, die bis zum völligen Verschwinden kleiner Knochenparticlechen verfolgt wurde.

2. Der Modus der Resorption kann nicht gesucht werden in dem aufgelöstwerden der Knochensubstanz durch Eiter oder andere hier in Frage kommende Secrete, sondern es wird ein inniger Contact des zu resorbirenden Knochens mit dem lebenden Knochengewebe, unbehindert durch Zwischenlagerung von Eiter oder sonstigen Flüssigkeiten, nöthig sein.

3. Der Druck, dessen resorptionsbefördernder Einfluss im lebenden Knochen ausser allem Zweifel liegt, kann bei der Resorption todten Knochens nicht als directes Moment, sondern nur soweit in Frage kommen, als er die nöthige Contiguität der resorbirenden und zu resorbirenden Theile bewirkt.

4. Die im lebenden Gewebe, jedenfalls durch den Reiz des todten Knochens, hervorgebrachten Aenderungen des Stoffwechsels, wie sie mit starker Vascularisation und Granulationsbildung einhergehen, führen voraussichtlich zu einer ergiebigen Kohlensäure-Production

und diese leitet eine Entkalkung des todtten Knochens ein. Ist diese geschehen, so unterliegt die Lösung der organischen Grundsubstanz bei der im lebenden Gewebe vorhandenen Körpertemperatur keiner Schwierigkeit.

5. Freie Milch-, Salz- oder Phosphorsäure findet sich in den Granulationen nachweislich nicht. Auf der Einwirkung dieser kann also die Lösung des Knochens nicht beruhen. Wenn öfters auch CO_2 in freiem Zustande nicht vorhanden ist, so ist man wohl berechtigt, ihr sofortiges Gebundenwerden in statu nascendi anzunehmen.

6. Ein Abschluss der Erklärung über den näheren Vorgang bei der Resorption todter Knochensubstanz ist bisher noch in keiner Weise erreicht und bleibt z. B. der Controlversuch, ob nur in lebendem Knochengewebe oder auch in anderen Geweben eine Lösung und Resorption todten Knochens stattfinden kann, noch völlig in suspenso.

Schliesslich sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Vogt, welcher mich bei Anfertigung dieser Arbeit durch Rath und That zu unterstützen die Güte hatte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Carl Nielou, geboren zu Trier am 3. Januar 1853. Sohn von Franz Nielou und Margaretha, geb. Werhand, katholisch, erhielt seine erste Schul- sowie die Gymnasial-Bildung in Trier. Von dort mit dem Zeugniss der Reife zu Ostern 1872 entlassen, bezog er die Universität Heidelberg, um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Herbst 1872 siedelte er nach Würzburg über, woselbst er vier Semester verblieb. Vom 1. October 1874 bis 1. April 1875 war er bei der medicinischen Facultät in Marburg immatriculirt und diente während dieser Zeit als Einj. Freiw. bei der 4. Comp. Hess. Jäg. Bat. Nr. 11. Darauf verzog er nach Greifswald, wo er bis jetzt verblieb. Am 19. Mai 1874 bestand er das Tentamen physicum; das Examen rigorosum am 6. Juli 1876. Die Staatsprüfung begann er am 10. Novbr. 1876 und am 1. Febr. 1877 wurde er approbirt.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, resp. besuchte die Kliniken und practischen Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Heidelberg:

Geheimrath Prof. v. Bunsen: Experimental-Chemie.

Geheimrath Prof. Kirchhoff: Experimental-Physik.

Dr. Müller: Botanik.

Prof. Dr. Nuhn: Osteologie und Syndesmologie.

In Würzburg:

Dr. Emminghaus: Physical. Diagnostik.

Prof. Dr. Fick: Physiologie.

Dr. Gierke: Microsc. Cursus der normalen Histologie.

Geh. Hofrath Prof. v. Kölliker: Anatomie. Präparirübungen.
Embryologie.

Geh. Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch: Pathol. Anatomie.

Dr. Stöhr: Therapeut. Diätetik. Die sociale Frage vom ärztlichen Standpunkte aus. Krankheiten des Mastdarms. Gymnastic und Heilgymnastic.

In Marburg:

Prof. Dr. Mannkopf: Spec. Pathologie und Therapie.

In Greifswald:

Prof. Dr. Arndt: Allg. u. spec. Psychiatrie. Ausgewählte Kapitel aus d. Nervenheilkunde mit Demonstrationen. Psychiatrische Klinik.

Prof. Dr. Grohé: Ueber Geschwülste. Practischer Cursus der pathol. Anatomie.

Prof. Dr. Haeckermann: Ueber öffentliche Gesundheitspflege und Medicinalpolizei. Gerichtliche Medicin.

Dr. Haenisch: Physicalische Diagnostic. Laryngoscop. Cursus.

Prof. Dr. Hueter: Chirurg. Operationslehre. Operationsübungen an der Leiche. Ueber Knochenkrankheiten. Ueber Operationen am Uro-Genital-Apparat und am Darmtractus. Ueber Gelenkkrankheiten. Chirurg. Klinik und Poliklinik.

Dr. Krabler: Physical. Diagnostic. Kinderkrankheiten. Kinder-Poliklinik.

Prof. Dr. Mosler: Medicinische Klinik und Poliklinik.

Geheimrath Prof. Dr. Pernice: Theorie der Geburtshülfe. Krankheiten des Uterus. Geburtshülf. Klinik und Poliklinik.

Prof. Dr. Schirmer: Augenheilkunde. Ophthalmoscop. Uebungen. Cursus der Augenoperationen. Ausgewählte Kapitel der Augenheilkunde. Augenklinik nebst Ambulatorium.

Prof. Dr. Sommer: Lage der Eingeweide.

Prof. Dr. Vogt: Chirurg. Verbandlehre mit chirurg. propaedeut.
Uebungen. Chirurg. Anatomic mit Demonstrationen. Ueber
Luxationen und Fracturen.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht
Verfasser seinen wärmsten Dank aus. Zu besonderem Danke fühlt
er sich Herrn Dr. Krabler verpflichtet, durch dessen Güte er
das Glück hatte, Assistent der Kinder-Poliklinik zu sein.

1

Thesen.

I.

Varicellae und Rubeolae sind Krankheiten sui generis.

II.

Die Massenimpfungen bergen grosse Gefahren für die Impflinge in sich, wenn nicht das Impfinstrument nach jedesmaligem Gebrauche sofort desinficirt wird.

III.

Todter Knochen ist, aber nicht durch Einwirkung von Eiter, resorbirbar.



10703