

Nähe des Athmungscentrums gelegenen Hirnpartien und somit für die cerebro-bulbäre Mischform der Glosso-labio-pharyngeal-paralyse spricht, wird erst entschieden werden können, wenn ein grösseres, nach dieser Richtung hin genauer untersuchtes Beobachtungsmaterial, zumal bezüglich der so überaus seltenen reinen cerebralen Fälle, vorliegt.

XVII.

Ueber Genese, congenitalen Mangel und rudimentäre Bildung der Patella.

Von Dr. Conrad Brunner,

Privatdocenten für Chirurgie an der Universität Zürich.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 3.)

Drei ausführliche Arbeiten der neueren Zeit orientiren uns über die Entwickelungsgeschichte der Patella. Nach Albrecht¹⁾ tritt die Kniescheibe schon früh in knorpeligem Zustande zwischen der gemeinschaftlichen Extensoresehne des Unterschenkels und der Kniegelenkkapsel auf. Er selbst hat sie bei einem ungefähr 9 Wochen alten Rinderfötus nachweisen können. In genauer kritischer Betrachtung führt der genannte Autor durch, dass sowohl nach der Entwickelungsgeschichte, wie nach der vergleichenden Anatomie die Patella als ein Sesambein aufzufassen sei, welches sich da entwickelt, wo die mächtige Quadricepssehne über den Condylus femoris sich hinüberschlägt, und zwar ist ihre Entstehung wahrscheinlich auf die continuirliche Reibung der Tibialsehne des genannten Muskels an der Kniegelenkkapsel zurückzuführen. So entsteht zuerst in dem zwischen der Tibialsehne und der Kapsel liegenden Gewebe eine faserige Scheibe, in welche sich Knorpelzellen einlagern. Die Verknöcherung beim Menschen beginnt durchschnittlich am Ende des zweiten Jahres, doch ist der vollständige knorpelige Zustand

¹⁾ Albrecht, Beiträge zur Tensionstheorie des Humerus und zur morphologischen Stellung der Patella in der Wirbeltierreihe. Dissert. Kiel 1875.

noch bis zum 7. Jahre beobachtet worden. Zu keiner Zeit hat die Patella einen genetischen Zusammenhang mit den Unterschenkelknochen. Unter den Beweisen hierfür führt Albrecht an, dass die Amphibien, verschiedene Reptilien und Vögel keine Kniescheibe, wohl aber ein Kniegelenk ohne dieselbe besitzen, ja sogar beim Menschen sei ein Fehlen der Kniescheibe beobachtet; er citirt als Beispiel hierfür den von Ammon beschriebenen Fall, auf den wir später zurückkommen werden.

In Bernays¹⁾ Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks finden wir beim Embryo von 30 cm Länge, entsprechend dem 2. Schwangerschaftsmonat, von der vorderen Fläche des diastalen Femurendes, welch letzteres zu dieser Zeit mit der Tibia einen rechten Winkel bildet, durch eine schmale Zone chondriger Schicht getrennt die noch sehr kleine Anlage der Patella; es ist dieselbe als herzförmiges Knörpelchen an der inneren Fläche der Sehne des Quadriceps angelegt, und zwar so, dass sämmtliche Fasern der letzteren über sie hinweglaufen. Die Sehne des Quadriceps besteht zu dieser Zeit aus dicht gedrängt liegenden Bindegewebszellen mit länglichen Kernen und spärlichen Protoplasmen. Nach diesem histologischen Befunde zu urtheilen wären vielleicht schon fibrilläre Zuckungen möglich, aber eine geordnete Muskelaktion ist geradezu undenkbar. Die Patella ist von ihrem späteren Verhalten noch weit entfernt; sie ist von einer chondrogenen Schicht umgeben, wächst also durch Apposition. — Die Gelenkhöhle und sämmtliche Hülfsapparate des Kniegelenks treten fast gleichzeitig zu Anfang des 3. Monats der Schwangerschaft auf, nachdem schon früher die knorpeligen Gelenkenden bestimmte, dem späteren Zustande ähnliche Formen angenommen haben. Die Patella ist zu dieser Zeit (beim Embryo von 4—5 cm) in ein etwas anderes Verhältniss zum Femur gelangt. Beide sind durch indifferentes Gewebe in continuirlichem Zusammenhang. Das Muskelgewebe hat so weit Fortschritte in der Entwicklung gemacht, dass einigermaassen kräftige Contractionen möglich sind. — Bernays fand bei verschiedenen Säugetieren, unmittelbar oberhalb der verknöcherten Patella noch ein zweites fast ebenso grosses Knorpelstück, welches

¹⁾ Bernays, Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks. Morphol. Jahrbücher. 1878. S. 403.

der inneren Fläche der Sehne des Quadriceps anliegt und frei in die obere Fortsetzung der Gelenkhöhle hineinragt. Diese Knorpelbildung entspricht der Stelle, an welcher die Sehne beim Auf- und Abgleiten auf der vorderen Fläche des Femur starker Reibung ausgesetzt ist. Tillmanns hat an der inneren Fläche der Sehne des Quadriceps beim Menschen Knorpelzellen beobachtet.

Bernays sah bei mehreren Leichen eine kleine selbständige mehrschichtige Knorpellage, welche mit dem Knorpel der Patella zusammenhing. Dieser Befund, sagt Bernays, giebt uns einen Fingerzeig zur Auffassung der Entwicklung der Patella selbst. Wie wir sehen, entsteht dieselbe ursprünglich an der inneren Fläche der Quadricepssehne; wahrscheinlich ist die Patella phylogenetisch ebenso entstanden, indem an der Stelle vermehrter Reibung sich eine Knorpellage ausbildete, welche dann später innigere Beziehungen zur Sehne selbst gewann.

Die Untersuchungen Kaczander's¹⁾) betreffen hauptsächlich die Entwicklung der gelenkigen Verbindung der Patella mit dem Oberschenkel. Als Material dienten Hühnerembryonen. Die Untersuchungen beginnen in jenem Stadium, wo die Patella noch in dem ihr zu Grunde liegenden Substrate von embryonalen Bildungszellen nicht differenziert ist, und werden fortgesetzt bis zur vollständigen Ausbildung der Kniescheibe. Schon in einem sehr frühzeitigen Stadium, wo die Patella knorpelig noch nicht differenziert ist, lässt sich das Lig. patellae bis zur Tibia verfolgen, eine Erscheinung, welche der Beobachtung Bernays widerspricht, dass die Strecksehne des Extensor quadriceps später angelegt sei, als die Kniescheibe. Die Patella differenziert sich später als Ober- und Unterschenkelknochen. Von dem Zeitpunkte an, wo sie als Knorpel differenziert erscheint, ist sie entwickelungsgeschichtlich als ein selbständiges, sowohl vom Femur, wie von der Tibia unabhängiges Gebilde aufzufassen.

Vollständiger Defect der Patella und mangelhafte Entwicklung derselben sind am häufigsten beobachtet worden bei congenitaler Luxation des Kniegelenks und ihren Vorstadien.

¹⁾ Kaczander, Beitrag zur Lehre über die Entwicklungsgeschichte der Patella. Wiener med. Jahrbücher. 1886. S. 59.

Durchsehen wir die Literatur, vor Allem die in neuerer Zeit von Müller¹⁾) zusammengestellte Casuistik der angeborenen Kniestuxationen, so finden wir hier sowohl vollständigen Mangel, als auch angeborne Kleinheit der Patella mehrfach erwähnt, und zwar sowohl bei Fällen completer Luxation mit Verschiebung der Tibia am Femur, als auch bei jenen Beobachtungen, bei denen es sich nach übereinstimmender Ansicht der Autoren um Uebergangsstadien zur Luxation handelt, so beim sogenannten Genu recurvatum congenitum.

Gänzlichen Mangel der Kniescheibe finden wir *in vivo* bei folgenden Fällen totaler Luxation constatirt:

1. v. Ammon²⁾). Knabe von 1½ Jahren. Luxation beider Tibiae nach innen. Schlottergelenk. Beiderseits Pedes varo-equini. Klumphände. Beide Patellae fehlen, an ihrer Stelle Hautfalten.

2. Heinecke³⁾). 14 Wochen alter Knabe. Beidseitiger Pes varus. Die Patella war nirgends zu finden, an ihrer Stelle tiefe Hautfalten.

3. Maas⁴⁾). Neugeborner Knabe. Rechts praefemorale Luxation. Die Patella fehlt ganz; der M. quadriceps setzt sich mit einer gut zu verfolgenden schmalen Sehne an die Tuberrositas tibiae an, welche schräg nach aussen verläuft wie bei gewissen Formen des Genu valgum rachiticum. Musculatur der Extremität normal.

4. B. Schmidt (s. Müller, a. a. O.). 5 Wochen altes Mädchen. Praefemorale Luxation rechts. Links Pes varo-equinus. Nirgends liess sich etwas fühlen, was man für die Patella hätte halten können.

Gänzlicher Mangel der Patella am Lebenden constatirt bei Uebergangsstadien zur vollständigen Luxatio genu congenita:

1. Wutzer⁵⁾). 6 Monate alter Knabe. Beide Kniegelenke waren so beweglich, dass das Kind die Fusszehen, welche in Rubestellung stark nach aussen gerichtet waren, in den verschiedensten Stellungen leicht zum Munde führen konnte. Condyli femoris et tibiae vorn stark abgeflacht. Patellae vorn fehlend. Hyperextension des Unterschenkels möglich bis fast zur Be-

¹⁾ Carl Müller, Ueber congenit. Luxationen im Knie. Arbeiten aus der chirurg. Poliklinik zu Leipzig. 1888.

²⁾ v. Ammon, Die angeb. chirurg. Krankheiten des Menschen. T. XXVI. Fig. 1—4.

³⁾ Heinecke, Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Krankheiten des Knie. Müller, a. a. O. S. 22.

⁴⁾ Maas, Angeborne Verrenkung des rechten Unterschenkels nach vorn. Arch. f. klin. Chirurg. 1874. S. 492.

⁵⁾ Wutzer, Müller's Archiv f. Anat. 1835. S. 385.

rührung der vorderen Tibia- und vorderen Oberschenkelfläche. Flexion möglich, aber schmerhaft und beschränkt. Ueber die Musculatur keine Angaben.

2. Kroenlein¹⁾). 2 Tage altes Kind. Ankylose beider Kniegelenke in hyperextendirter Stellung. Mangel der linken Patella.

3. Koerte²⁾). Der Fall ist bei Müller nicht aufgeführt, ich referire denselben deshalb ausführlicher. — Mädchen von 2½ Jahren. Im Verlauf der Schwangerschaft wurde nichts Abnormes bemerkt. Das Kind wurde mit über die Schulter geschlagenen, platt am Rumpf liegenden Beinen geboren. Beide unteren Extremitäten sind völlig steif, dieselben sind in der Hüfte gebeugt und können mit einiger Nachhilfe leicht am Rumpf in die Höhe geschlagen werden, so dass die Füsse am Hals liegen. Im Hüftgelenk sind die Beine beweglich. Condylus femor. internus beiderseits stärker prominent als der äussere. Die Fossa intercondylica ist leer; bei Beugeversuchen fühlt man deutlich die Sehne des M. extens. quadriceps in der Fossa intercondylica gleiten ohne eine Spur einer festeren Masse darin wahrzunehmen. Die Patella fehlt. Füsse in Spitzstellung.

Vollständiger Mangel der Patella bei congenitaler Knieluxation anatomisch nachgewiesen:

Müller, a. a. O. Todtgeborenes Mädchen mit mancherlei Differenzen. Links Luxation im Kniegelenk nach hinten. Vorn auf den Femurcondylen, in der Gegend, wo normal die Patella gelegen ist, liegen subcutane Schleimbeutel. Der Quadriceps femoris geht breitsehnig über das knopfartige Femurende fort, verliert sich theils in der Gelenkkapsel, theils strahlt seine Sehne in die Unterschenkelfascie aus und nur eine geringe Portion setzt sich direct an den Unterschenkelknochen an; seine Contraction ist ohne Wirkung auf die Streckung des Unterschenkels. Es ist nehmlich seine Sehne zum Theil mit den oberen Partien der Femurcondylen verwachsen.

Angeborene Kleinheit der Patella bei completer Luxation in vivo nachgewiesen:

1. Richardson und Porter³⁾). Neugeborenes Mädchen. Linke Patella weniger markirt als die rechte, bemerkbar wenn man das Gelenk durch gelinden Zug einrenkt. Praefemorale Luxation rechts.

2. Robert⁴⁾). Mädchen von 4 Jahren. Luxation nach innen. Die kleine unbewegliche Patella war zur Hälfte nach innen verrenkt.

Angeborene rudimentäre Bildung anatomisch nachgewiesen:

Tarnier⁵⁾). Doppelseitige Luxation bei einem Kinde, welches 5 Stunden gelebt hatte. Alle Muskeln gut entwickelt. Am M. triceps nichts Ab-

¹⁾ Kroenlein, Lehre von den Luxationen. S. 99.

²⁾ Koerte, Zwei Fälle von angeborenem Mangel der Patella. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1877. S. 69.

³⁾ s. Müller, a. a. O.

⁴⁾ Malgaigne, Luxationen.

⁵⁾ s. Müller, a. a. O.

normes. Sartorius, Semitendinosus, Gracilis sind zu Extensoren geworden, indem sie vor dem Condylus femoris int. herabziehen. Ligamente erschlafft. Die Patella war rudimentär entwickelt und halb so gross als die eines normalen Fötus entsprechenden Alters.

Wahrscheinlich gehört ein 2. Fall, den v. Ammon beobachtete, ebenfalls in die Kategorie der Luxatationsvorstadien. Der selbe ist dadurch merkwürdig, dass die Kniescheibe am Lebenden nicht nachgewiesen werden konnte, dass sie sich jedoch bei der Section, wenn auch sehr klein, vorfand.

v. Ammon (a. a. O.) entdeckte bei einem 12jährigen Knaben, dessen rechtes Knie ganz normal war, dass die linke Kniescheibe sich durchaus nicht fühlen liess, so dass man an einen angeborenen Mangel derselben glauben musste. Das Knie war ganz platt, das Lig. patellae breit an die Condyli femoris inserirt. Der Knabe konnte auf diesem Fuss gut stehen, weniger gut denselben bewegen, indem eine permanente Extension der Extremität vorhanden war und die Flexion nur in beschränktem Maasse möglich war. Nach dem Tode des Knaben zeigte sich bei der Section eine auffallende Verdünnung und breite Insertion des Lig. patellae, und die Kniescheibe selbst in sehr kleinem Umfange zwischen beiden sehr grossen Condyli femoris.

In 3 Fällen congenitaler Luxatio genu konnte nach der Geburt eine Patella nicht gefunden werden, später aber gelang es dieselbe als kleines Körperchen zu entdecken.

1. Beobachtung von Joachimsthal¹⁾. Rechtsseitige praefemorale Luxation der Tibia. Beim Neugeborenen konnte die Patella nicht gefühlt werden. 1 Jahr später aber wurde die interessante Wahrnehmung gemacht, dass ganz spontan eine nicht unwesentliche Besserung im Verhalten des Kniees eintrat, und dass, nachdem das Bein sich kräftiger entwickelt hatte, es sich herausstellte, dass die Patella nicht, wie es früher schien, fehlte, sondern als ganz rudimentär entwickeltes kleines Körperchen vorhanden war.

2. Barwell²⁾. 6wöchentlicher Knabe. Beidseitige fast complete praefemorale Luxation. Auf der linken Seite war die Patella, wenn auch klein, doch nachweisbar; rechts konnte man bei sorgfältigster Untersuchung dieselbe nicht constatiren. 6 Monate später, nachdem zweckmässige orthopädische Behandlung eingeleitet worden, war die Beweglichkeit und Stellung des Kniees bedeutend besser und nun konnten auf beiden Seiten die Patellae als fast normal nachgewiesen werden.

3. Krönlein. Luxatio congenit. genu mit gleichzeitiger Luxatio coxae. Patella anfänglich scheinbar vollständig mangelnd, im 6. Lebensjahr aber constatirbar. — Der Fall wird nächstens in einer Dissertation ausführlich beschrieben werden.

¹⁾ Joachimsthal, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 42. S. 924.

²⁾ Barwell, Lancet. 1877. p. 389.

Ich stelle mir nicht die Aufgabe, hier eine Kritik aller der Theorien folgen zu lassen, welche, wie zur Erklärung der congenitalen Luxationen überhaupt, so auch zu derjenigen des Kniegelenkes aufgestellt worden sind. Sei es, dass eine primäre Hemmungsbildung die Ursache ist, sei es, dass die sehr plausible Drucktheorie zum Rechte gelangt, laut welcher bei hochgradigem Mangel des Fruchtwassers der Uterusdruck die Dislocation allmählich bewerkstelltigt, so viel steht fest, dass in fast allen den beobachteten Fällen eine Fixation der unteren Extremitäten in gestreckter Stellung in utero vorhanden gewesen sein muss, eine Stellung, die sich bei der Geburt noch auf das deutlichste dadurch manifestirte, dass die betreffenden Kinder mit über die Schulter geschlagenen, an den Leib gedrückten gestreckten Beinen zur Welt kamen, und dass diese Stellung längere Zeit nach der Geburt, so lange die Extremitäten sich selbst überlassen blieben, beibehalten wurde. (Fälle von Maas, v. Ammon, Bouvies, Dubriday, Koerte.) Wir wissen nun, dass die Patella bereits im 2. Monat bei dem 3 cm langen Embryo als kleines herzförmiges Knörpelchen zur Anlage gelangt ist, welches mit der Endsehne des Quadriceps noch nicht in Verbindung steht. Für eine um diese Zeit entstandene Difformität des Kniegelenks wird wohl kaum der Uterusdruck verantwortlich gemacht werden können. Ich nehme an, dass in den Fällen, wo die Patella gar nicht zur Anlage gelangte, auch die congenitale Luxation auf einen primären Bildungsfehler zurückgeführt werden muss. Nun ist aber bisher nur in einem Falle der anatomische Nachweis des vollständigen Patelladefectes geliefert worden (Fall Müller). Der am Lebenden constatirte Mangel erscheint mir deshalb nicht immer unzweifelhaft erwiesen, weil, wie der Fall v. Ammon's deutlich zeigt, der ganz kleine Knorpel in der vorhandenen Quadricepssehne *in vivo* sehr schwer durchzufühlen ist; ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass bei verschiedenen derartigen Fällen dieser Knorpel doch existierte, und dass es sich auch hier um ein Stehenbleiben desselben auf der ursprünglichen fötalen Anlage handelt, um eine Wachstums-hemmung, welche bedingt wurde durch eine später eingetretene Zwangsstellung des Kniegelenks, vermöge welcher die Beweglichkeit hochgradig beeinträchtigt wurde, die Reibung der Sehne

auf ihrer Rutschbahn ausblieb und der dadurch bedingte Reiz zum weiteren Wachsthum wegfiel. Für diese Annahme spricht deutlich genug die von Joachimsthal, Krönlein und Barwell gemachte Beobachtung, laut welcher am Neugebornen die Patella nicht zu fühlen war, während dieselbe nach Verfluss von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr, nachdem durch Uebung die Function sich gebessert hatte, die Kniescheibe jeweils deutlich abzutasten, in einem der Fälle sogar von normaler Grösse war.

Es ist schon von Müller hervorgehoben worden, dass die Prognose bei Luxatio congenita des Kniegelenks mit Mangel der Patella eine schlechte sei. Es hängt dies offenbar damit zusammen, dass bei diesen Fällen eben die Dislocation in ein frühes Fötalstadium zurückzuführen ist, dass es sich hier, wie schon bemerkt, höchst wahrscheinlich um eine primäre schwer zu corrigirende fehlerhafte Anlage handelt. Nicht der Mangel der Patella an und für sich bedingt die schlechte Prognose; ihr Dasein ist ein für die Erhaltung der Function, wie die folgende eigene Beobachtung illustriren wird, keineswegs unentbehrlicher Factor.

Congenitaler Mangel beider Kniescheiben bei doppelseitiger congenitaler Subluxation im Hüftgelenk.

Beobachtung aus der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Krönlein in Zürich.
(Hierzu Taf. VII. Fig. 3.)

Anamnese: Joh. Tanner, 20 Jahre, Schuster aus Oberänz bei Herzogenbuchsee, wurde wegen wunden Füssen auf die chirurgische Abtheilung des hiesigen Kantonsspitals aufgenommen. Bei Aufnahme des Status macht der auf der Wanderschaft sich herumtreibende Patient alsbald darauf aufmerksam, dass ihm seit der Geburt an beiden Beinen die Kniescheiben fehlen; doch habe ihn dieser Umstand, so weit er sich zurück erinnern könne, in seiner Jugendzeit nie am Herumspringen gehindert, noch sei er dadurch bei Erlernung des Schusterhandwerks gehemmt worden, im Gegentheil seien seine Gelenke jedenfalls beweglicher als diejenigen der meisten anderen Menschen, so dass er gewisse Turnkünste rascher und leichter habe erlernen können, als alle seine Kameraden, auch sei er im Stande viele Stunden zu gehen ohne zu ermüden. Auf Erkundigungen, die ich bei Angehörigen des Patienten über den Verlauf der Schwangerschaft der Mutter, über Geburt und früheste Kindheit einzog, wurde mir Folgendes berichtet:

Während der Schwangerschaft der Mutter ereignete sich nichts Ausserordentliches. Die Geburt verlief ganz gut ohne ärztliche Hülfe. Ueber die Menge des Fruchtwassers konnten keine Angaben gemacht werden. Nach-

dem das Kind zur Welt gekommen, wurde sofort bemerkt, dass die Füsse des Knaben ganz verdreht, mit den Zehen nach hinten gerichtet waren. Als der Knabe einige Wochen alt war, wurde er nach Bern in's Kantonsspital gebracht, doch soll er nach 4 Wochen wieder zurückgeschickt worden sein. Was mit dem Patienten während des Spitalaufenthaltes vorgenommen wurde, war nicht zu eruiren. Zu Hause wurde der Kleine alsdann durch die Grossmutter nach Anleitung des Arztes orthopädisch behandelt. Die Beine wurden vorwärts gedreht und wochenlang eingebunden. Im Alter von 2 Jahren lernte der Junge gehen und es soll sein Gang lange Zeit schwankend geblieben sein.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Grösse und gut genährt. Die inneren Organe erweisen sich bei der Untersuchung als vollkommen gesund. Thorax gut gewölbt und regelmässig aufgebaut. Musculatur kräftig, die oberen Extremitäten gut entwickelt, ohne jegliche Verbildung. Die Haltung beim aufrechten Stehen ist insofern eine abnorme, als die Schultern nach hinten geworfen sind und die Lendenwirbelsäule lordotisch vorgekrümmt ist. Das Becken zeigt geringe Neigung nach vorn. Der Oberkörper erscheint in seiner Länge in keinem Missverhältniss zu den unteren Extremitäten zu stehen. Die Trochanterenwölbung ist beiderseits ziemlich vortretend. Von hinten betrachtet, fällt namentlich links eine abnorm starke Vorwölbung der Glutäalgegend nach oben gegen die Crista hin auf; rechts ist dies weniger deutlich ausgesprochen. Die Roser-Nélaton'sche Linie kommt fast $\frac{1}{2}$ cm unter die Trochanterenspitze zu liegen. Die rechte Spina ant. sup. steht um ein Geringes höher als die linke. Die genaue Palpation lässt bei Rotationsbewegungen des Beines in der oben angedeuteten kugeligen Vorwölbung den deutlich nach oben und hinten verschobenen Gelenkkopf der Femora erkennen. Bei horizontaler Lage des Patienten stehen Kopf und Trochanter tiefer.

Beckenmaasse: Trochanteren 31

Spinae . . 25

Cristae . . 27.

Alle Bewegungen im Hüftgelenk sind beiderseits aktiv und passiv normal ausgiebig, das Adductionsvermögen ist hochgradig gesteigert, so dass ganz abnorme Excursionen ausgeführt werden können.

Die Mm. glutaei sind voluminos und contrahiren sich kräftig. Geringe longitudinale Verschiebung des Kopfes.

Distanz von Spina ant. sup. bis zur Spitze des Malleolus ext.

links 82

rechts 83.

Beide Oberschenkel zeigen eine mässige Entwicklung der Musculatur.

Umfang des Oberschenkels 30 cm unter der Spina ant. sup. links 35

rechts 35

- - - - - 20 - - - - - links 43

rechts 43.

Die Muskelmasse der Extensoren erscheint, verglichen mit den Formen des Oberschenkels eines normal gebildeten kräftigen Individuums, wenig vo-

luminös, insbesondere in der Gegend zunächst über den Condylen (vergl. Photographie). Die Mm. recti zeichnen sich in erschlafftem Zustande, obgleich sehr wenig Panniculus adiposus vorhanden ist, durch die Haut hindurch sehr wenig scharf ab; in contrahirtem Zustande sind die Contouren links schärfer ausgesprochen als rechts. Als deutlicher Strang springt beiderseits das hypertrophirte Ligamentum ilio-tibiale hervor, insbesondere an der Stelle, wo es aussen um den Condylus ext. herum zur Tibia sich hinzieht.

Betrachten wir die Kniegegend von vorn, so fällt eine Abplattung ihrer vorderen Fläche sofort in die Augen. Es fehlt die durch die Patella am normal gebauten Menschen bedingte Vorwölbung und es treten die Femurcondylen, insbesondere die äusseren, stark hervor. Das rechte Bein zeigt Genu valgum leichten Grades. Die Haut über den Knieen ist überall leicht verschiebbar und zeigt in der Gegend des inneren Condylus eine 20 Cs.-Stück-grosse Narbe, über deren Ursprung die Anamnese keinen Aufschluss giebt. Oberhalb des Knies ist die Haut auffallend derb und dunkler pigmentirt, es ist die Stelle, wo beim Schustern der Schuh aufgelegt wird. Die Tuberossitas tibiae ist deutlich vorspringend bei der Inspection zu erkennen. Bei Abtastung der Gelenksgegend gelangt der Finger in die stark abgeflachte Fossa intercondylica. Ein Sehnenstrang, der von der Tibia zum Rectus femoris sich fortsetzt, ist nicht zu fühlen; drückt man jedoch den Finger in die Grube ein, lässt man das Bein nach aussen rotieren und plötzlich die Extensoren sich contrahiren, so sieht man wie blitzschnell über den äusseren Condylus ein Strang nach innen gleitet, zugleich hat der Patient das Gefühl eines leichten Knarrens, und die aufgelegte Hand fühlt wie die Gelenkkapsel sich anspannt und nach oben gezogen wird.

Ganz denselben Befund bietet das andere Kniegelenk dar.

In beiden Knieen erreicht das active Flexionsvermögen das Maximum, passiv kann die Ferse leicht an das Gesäß angedrückt werden. Während links das active Streckvermögen ein vollständiges ist, zeigt dasselbe rechts einen Defect von 20°. Seitliche Beweglichkeit ist nicht vorhanden. Unterschenkel und Füsse bieten nichts Besonderes. An den Zehen Decubitus durch Schuhdruck.

Pat. geht und läuft sehr sicher, er vermag mehrere Stunden weit zu marschieren ohne zu ermüden. Während des Ganges ist geringes Wiegen des Oberkörpers nach den Seiten hin zu constatiren. Bei der klinischen Vorstellung producirt sich Patient vor dem Auditorium mit verschiedenen Akrobatenkünsten, Verschlingungen der Beine vor Alem, die ihm durch die hochgradige Beweglichkeit der Hüftgelenke ermöglicht werden. Beim Gehen steigt der Schenkelkopf in jedenfalls nur geringen Excursionen auf und nieder.

Epikrise. Indem ich vermuthe, dass wir es hier mit dem, beim Erwachsenen bisher noch nicht beschriebenen Folgezustand einer in's Gebiet der Luxatio genu congenita gehörenden Ver-

bildung zu thun haben, stütze ich mich auf die zuverlässige Angabe der Anamnese, dass neben dem Fehlen der Kniescheibe hier eine Dislocation des Unterschenkels vorhanden gewesen sein muss, durch welche das Bein nach der Geburt dermaassen verdreht war, dass die Zehen nach hinten sahen. Es ist anzunehmen, dass eines jener Stadien der Luxation vorhanden war, bei dem es bei starker Relaxation der Ligamenta lateralia und Dehnung der Lig. cruciata nicht zu einer completen Luxation, wohl aber zu einer Rotation, wahrscheinlich auch Hyperextension im Kniegelenk kam.

Ich stelle mir den Zustand, welchen der neugeborne Tanner darbot, so vor, wie B. Schmidt denselben bei einem merkwürdigen Falle schildert, den er der Aetiologie nach als sicher in die Kategorie der Uebergangsstadien der Luxation gehörend betrachtet.

Paul Wunderlich, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde am 12. September 1883 als achtes Kind gesunder Eltern in Schädelage ohne Kunsthülfe geboren. Fruchtwasser war sehr wenig vorhanden. Gleich nach der Geburt war die Stellung der Beine folgende: die Oberschenkel waren stark auswärts rotirt, abduciert und im Hüftgelenk flectirt. Die Unterschenkel im Kniegelenk gebeugt und in auswärts rotirter Fussstellung nach aufwärts geschlagen, so dass die mit der Kleinzhenseite einander zugewendeten Füsse auf die obere Bauchgegend zu liegen kamen. Es bestand ein ziemlich bedeutender Pes calcaneus auf beiden Seiten. Ueber die Behandlung und den Heilerfolg will ich nur berichten, dass durch konsequente manuelle Correction die fehlerhafte Stellung wenigstens einigermaassen ausgeglichen wurde.

Vor Allem ist auffällig die abnorm starke Auswärtsrotation der Oberschenkel, was wohl auf grosse Laxheit des Lig. Bertini und des vorderen Gelenkkapseltheiles schliessen lässt.

Ob bei der anatomischen Untersuchung in unserem Falle ein Rudiment von Kniescheibe sich vorfinden würde, bezweifle ich. Beim Erwachsenen, bei dem weiter keine Difformität des Kniegelenks vorhanden ist, lässt sich die ganze Gegend leichter abtasten und sicherer beurtheilen, als bei jenen Neugeborenen, bei denen ausser der Difformität das Fettpolster und die Kleinheit der Theile die genaue Abtastung erschweren. Die Resultate der Untersuchung lassen mich bei unserem Patienten annehmen, dass es hier, ähnlich wie bei dem von Müller anatomisch zerlegten Fall zur Bildung eines starken, an die Tuberossitas tibiae sich ansetzenden Sehnenstranges nicht gekommen ist, dass viel-

mehr der M. quadriceps breitsehnig in die Kapsel übergeht und nur ein kleiner Theil zwischen den Condylen hindurch über die Fossa trochanterica direct zur Tibia sich hinzieht. Evident be-thätiigt sich als Unterstützung der in Bezug auf den Streckeffekt nicht zur vollen Geltung gelangenden Function des M. quadriceps der kräftig ausgebildete accessorische Streckapparat. Das Lig. ileo-tibiale spannt sich, ähnlich wie ich bei alten Patellafracturen mit breiter Diastase der Fragmente dies beschrieben habe, als deutlich vorspringender Strang bei der Streckung des Beines an, und wir sehen nur auf einer Seite das Extensionsvermögen wenig merkbar herabgesetzt.

Ausser dem Mangel der Patella und einer durch unmittelbar post partum eingeleitete orthopädische Behandlung corrigirten Dislocation des Unterschenkels haben wir bei unserem Falte eine congenitale Subluxation beider Hüftgelenke vor uns, eine frühzeitig stationär gewordene incomplete Luxation, deren pathologische Anatomie ich mir so vorstelle, dass der hintere Pfannenrand niedergedrückt ist, so dass eine neue Gelenkfläche entstand, welche die ursprüngliche in nur unbedeutendem Umfang übertragt. Die Gelenkkapsel muss beträchtlich erweitert, das Lig. teres stark in die Länge gezogen sein. Der Schenkelkopf erscheint, so gut dies beurtheilt werden kann, nicht atrophisch. Bei kräftig entwickelter Musculatur sind die Bewegungsexcur-sionen in Folge der verminderten Hemmung abnorm ausgiebig, insbesondere gilt dies für die Adduction und Flexion.

In der Literatur findet sich als eine der verschiedenen Complicationen der congenitalen Kniestrationen die Luxatio coxae wiederholt vertreten, so dass es an der Analogie zu unserem Fall auch in dieser Richtung nicht fehlt. Complete Luxation des Schenkelkopfes war vorhanden in den Fällen von Krönlein, Chaussier, Barth, Guérin, Friedleben, Weinlechner. Abnorme Beweglichkeit im Hüftgelenk ohne vollständige Luxation beschreibt Wutzer bei seiner Beobachtung. Es handelt sich um Genu recurvatum und Patellamangel bei einem sonst gesunden, wohlgebauten Knaben; dabei waren die Hüftgelenke ungemein beweglich, so dass Wutzer annimmt, es seien die Pfannen vielleicht abnorm flach oder die Schenkelköpfe zu klein. Denselben Befund bietet auch der Fall Benno Schmidt's

dar, den wir bereits in Bezug auf die Difformität des Kniees dem unserigen als Analogon an die Seite gestellt haben.

Die plausibelste Erklärung für das Zustandekommen der vorliegenden multiplen Difformitäten bietet meines Erachtens auch in unserem Falle die Drucktheorie. Die Dislocation des Unterschenkels, welche sicher vorhanden war, deren Charakter wir jedoch nicht genau kennen, kann auf dem Wege der forcirten Zwangsstellung und der dadurch bedingten Bänderdehnung, die Nichtentwickelung der Patella durch die in Folge der Zwangsstellung verminderte Reibung der Quadricepssehne auf ihrer Unterlage gedeutet werden. Indem das Bein in gestreckter Stellung durch die Uteruswand an den Stamm gedrückt wurde, entstand zugleich im Hüftgelenk hochgradige Flexion; wurde dabei durch gekreuzte Stellung der gestreckten Beine auch starke Adduction bedingt, so musste in dieser Stellung der Schenkelkopf gegen die hintere Kapselwand gedrückt und diese Kapselgegend allmählich gedehnt werden, bis die Dislocation verhanden war (Dupuytren, Roser).

So stellen wir uns den Entwickelungsmechanismus vor, allein wir bekennen zugleich, dass unser Fall zur Stütze dieser Hypothese nicht einen positiven Anhaltspunkt zu bieten vermag. Wir wissen nichts von temporärem Mangel des Fruchtwassers in früher Zeit der Schwangerschaft, noch von einem solchen zur Zeit der Geburt. Von Spuren, die auf Druck durch amniotische Falten oder durch narbige Schrumpfung des Hautsackes zurückgeführt werden könnten, ist beim Erwachsenen nichts mehr übrig geblieben; es könnte höchstens jene angeblich angeborene Narbe am rechten Knie einem derartigen Einfluss ihre Entstehung verdanken. Ueber die Haltung der Oberschenkel im Hüftgelenk unmittelbar nach der Geburt ist uns nichts bekannt, es fehlt die wichtige, in früher citirten Fällen erwähnte anamnestische Angabe, dass das Kind mit über die Schulter geschlagenen Beinen zur Welt kam.

Ausser bei der congenitalen Kniegelenksluxation constatiren wir eine in der Form veränderte und im Wachsthum zurückgebliebene Patella bei congenitaler Luxation der Knie-scheibe selbst. Der in den neuesten Arbeiten gesammelten

Casuistik von Sehlling¹⁾ und Ohrloff²⁾ entnehmen wir folgende Fälle, bei denen eine diesbezügliche Angabe sich findet.

Uhde. Congenitale Luxation beider Kniescheiben nach aussen. Beidseits Genu valgum. Fossa intercondylica abgeflacht. Kniescheiben platt und fast rund.

Casswell. Doppelseitige Luxation nach aussen, in der Familie erblich. Linke Patella viel kleiner als die rechte.

Lannelongue. Einseitige Luxation nach aussen. Patella abnorm klein.

Wutzer. Doppelseitige Luxation nach aussen. An einem Knie Patella um die Hälfte zu klein, am anderen nähert sie sich hinsichtlich der Grösse mehr dem normalen Zustande. (Der Fall ist bei Sehling und Ohrloff nicht ausgeführt, s. Müller's Archiv, a. a. O.)

In der Mehrzahl der Fälle congenitaler Patellarluxation ist über Grösse und Form der Patella nichts Genaues angegeben; wiederholt ist bemerkt, dass dieselbe an der hinteren Fläche platt und flach war.

Die Formveränderung der Kniescheibe bei der congenitalen Luxation ist leicht zu erklären. In normalen Verhältnissen wird die Patella durch Seitendruckwirkung des Triceps in den gebildeten Einschnitt der Fossa intertrochanterica hineingepresst und passt sich in ihrer Form diesen Lagerungsverhältnissen an; ist dieselbe in utero frühzeitig schon nach aussen dislocirt, so bleibt die Fossa intercondylica abgeflacht. Nicht umgekehrt möchte ich den Causalnexus so auffassen, dass in Folge der schon vorhandenen abnormen Abflachung der Grube die Patella aus ihrem Lager herausgehoben wurde. Indem nunmehr die auf einen Femurcondylus geschobene Kniescheibe einer Schleifung auf convexer Rutschbahn unterworfen wird, gelangt die Eminentia cruciata, d. h. die an der normalen Patellargelenkfläche vorspringenden quer und senkrecht verlaufenden Leisten, nicht zur Entwicklung, die Theilung der Gelenkfläche in die der Condylenform angepassten Facetten fällt weg und es entsteht an ihrer Stelle eine platte verschieden gestaltete Fläche.

Auf abnorme Kleinheit der Patella bei congenitalem Klumpfuss hat v. Ammon meines Wissens zuerst aufmerksam gemacht.

¹⁾ Sehling, Ueber congenit. Patellarluxationen. Dissert. Würzburg 1885

²⁾ Ohrloff, Ueber congenit. Patellarluxationen. Dissert. Würzburg 1886.

Die Ursache des gehemmten Wachstums sucht auch er in der mangelhaften Ausführung der Function bei veränderter Richtung des Kniegelenkes. Er bemerkt auch, dass bei Klumpfüßen, welche operativ behandelt wurden, in Folge der eingetretenen besseren Beweglichkeit des Kniegelenks noch nachträglich eine bessere Entwicklung der Patella zu Stande kam. Lücke bestätigt in seinem Vortrage über angeborenen Klumpfuss¹⁾ diese Wahrnehmung.

An den Schluss stellen wir den bei verschiedenen Missbildungen der unteren Extremitäten constatirten vollständigen Mangel der Patella. Hierher gehören in erster Linie die in der Literatur vielbesprochenen Fälle von Buhl²⁾ und Friedleben³⁾.

Der Fall von Bühl betrifft eine 70jährige Frau von zwergartigem Wuchs. Die Stelle des Oberschenkels ist durch eine dickwulstige Fleisch- und Fettmasse ersetzt. Am Becken fehlen die Gelenkpflanzen, ferner Femur, Fibula und Patella. Mit der Gelenkfläche ist eine knorrige Knochenmasse wie eine Exostose verbunden, es scheint dies das einzige Rudiment eines Femur darzustellen. Trotz des Mangels eines Femurknochens sind doch fast alle Oberschenkelmuskeln vertreten.

Friedleben beobachtete den Mangel beider Oberschenkelknochen bei einem einjährigen Kinde. Auch in seinem Falle ist keine Andeutung einer Pfanne oder eines Femurknochens vorhanden, sondern aus der Synchondrosis sacro-iliaca entspringt ein breites Band, welches zur Stelle des Kniegelenks führt und dabei den Muskeln zur Befestigung dient. Die Muskeln selbst sind alle vorhanden, aber ausnehmend stark contrahirt. Die Tibia ist länger als gewöhnlich, Fibula und Patella fehlen ganz.

Ehrlich betont in seinen Untersuchungen über die congenitalen Defecte und Hemmungsbildungen der Extremitäten⁴⁾, dass diese Fälle von Missbildung, die auf einem Mangel des Anlagekeimes beruhen, den Beweis liefern, dass die Anlage eines Knochens ganz ausfallen, die Musculatur aber dabei völlig normal sein kann.

Der Mangel der Patella bei fast ganz intakter Musculatur spricht bei derartigen Fällen nach meinem Dafürhalten wiederum

¹⁾ Lücke, Ueber den angeborenen Klumpfuss. Volk m. Vorträge No. 16.

²⁾ Buhl, Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. 18. 1860.

³⁾ Jahrbuch f. Kinderheilkunde. III. 1860. S. 220.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. 100. S. 107.

für die Richtigkeit der Anschauung, dass die Kniescheibe, die in keinem genetischen Zusammenhang zu den Unterschenkelknochen stehend, sich später differenziert als diese, als Sesambein der Reibung der gut funktionirenden Quadricepssehne auf der schon präformirten Knorpelunterlage der Femurepiphyse ihre Entwickelung verdankt. Wir sehen hier die Quadricepsmusculatur mit ihrer Sehne vorhanden, allein bei mangelhafter Function und fehlender Rutschbahn bleibt die Bildung des Sesamknochens aus.

An die Fälle von Buhl und Friedleben schliessen sich analoge Beobachtungen von Charon, Roger, Williams (siehe Ehrlich) an.

Mangelhafte Entwickelung der Kniescheibe findet sich nach Ehrlich auch bei Missbildungen, die einen Mangel der Gliederung mit Verlagerung aufweisen. Verlagerungen, die zu einer Zeit geschehen mussten, wo die Extremität noch eine gleichartige Blastemmasse darstellte, zu einer Zeit, wo die Anlage der Musculatur noch nicht perfect war.

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1.

Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens.

Von Dr. Robert Langerhans,

II. anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut und Privatdocenten zu Berlin.

Wenn auch über die Entstehung des runden Magengeschwürs die herrschenden Ansichten ziemlich weit auseinandergehen, so stimmen doch die meisten Forscher darin überein, dass aus hämorrhagischen Erosionen einfache, runde, corrosive Magengeschwüre entstehen können. Streng genommen ist ja jede hämorrhagische Erosion ein Geschwür; aber man hat sich gewöhnt, die Bezeichnung der hämorrhagischen Erosionen nur für diejenigen Substanzverluste der Magenschleimhaut zu gebrauchen, welche allein die oberste Schicht der Mucosa betreffen und auf einen hämorrhagischen Ur-