

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 139. (Dreizehnte Folge Bd. IX.) Hft. 2.

XII.

**Ueber die Beziehungen zwischen Myositis
ossificans und Rückenmarkskrankheiten.**

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

Ueber die Ursachen einer Myositis ossificans ist ausserordentlich wenig Sichereres bekannt. Keinem Zweifel unterliegt es, dass Verletzungen zu Verknöcherungen eines Muskels führen können. Militärärzte sind seit Langem in der Lage gewesen, die Erfahrung zu machen, dass sich mitunter bei Cavalleristen in den Adductoren der Oberschenkel, bei Infanteristen in dem Deltamuskel Verknöcherungen bilden, welche ohne Frage zu einer Ueberanstrengung und Verletzung der genannten Muskeln in Beziehung stehen. Man hat diesen Formen von Muskelverknöcherung bestimmte Namen gegeben und von dem Reitknochen der Cavalleristen und dem Exercirknochen der Infanteristen gesprochen. Nicht unerwähnt wollen wir es lassen, dass Schmit¹⁾ die Ansicht vertreten hat, es gehöre eine Art von individueller Prädisposition dazu, wenn es zu einer solchen Muskelverknöcherung kommen soll. Diese Meinung dürfte deshalb discutabel sein, weil unter einer grossen Zahl von Soldaten

¹⁾ A. Schmit, Der Reitknochen der Oberschenkel der Cavalleristen. Giorn. med. del R. escrito. 1891.

doch immer nur einige wenige eine Muskelverknöcherung davontragen.

Dass auch rein zufällige Verletzungen zum Ausgangspunkte einer Muskelverknöcherung werden können, lässt sich an zahlreichen Beispielen aus der Literatur nachweisen. Es mag genügen, einige wenige derselben aus den letzten Jahren in Kürze anzuführen.

Podrazki¹⁾ berichtet über einen Soldaten, bei welchem sich nach dem Turnen eine Verknöcherung im Brachialis internus entwickelt hatte. Konetschke²⁾ beobachtete nach einem Fall eine Verknöcherung in der Gesäßmusculatur. Ein Patient von Thiriac³⁾ kam beim Kegelschieben zu Fall und trug danach eine Verknöcherung in dem Adductor magnus davon. Auch v. Mosettig⁴⁾ berichtet über die Bildung einer Knochenplatte im Latissimus dorsi, welche traumatischen Ursprungs war. Und Ivas Svensson⁵⁾ sah ausgedehnte Verknöcherungen in der Nacken- und Rückenmusculatur auftreten, welche nach wiederholtem Fall und Stoss auf den Rücken und den Hinterkopf entstanden waren.

Ausser über den Einfluss von Verletzungen auf die Entstehung von Muskelverknöcherungen ist sonst unseres Wissens nichts Sichereres über die Ursachen derartiger Veränderungen bekannt. Ganz besonders ist man im Unklaren darüber geblieben, was zu jener Form von Muskelverknöcherung Veranlassung giebt, welche als ein selbständiges Leiden auftritt, einen Muskel nach dem anderen befällt und unter dem Namen der Myositis ossificans progressiva bekannt ist. Wenn Münchmeyer⁶⁾ diese Krankheit ein „constitutionelles Leiden“ genannt hat, so

¹⁾ Podrazki, Myositis ossificans d. M. brachialis internus. K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1873. No. 22.

²⁾ Konetschke, Ein Fall von pathologischer Knochenbildung. Wien. med. Pr. 1882. S. 863.

³⁾ A. Thiriac, Presse médicale. 1888. T. XXII. p. 22.

⁴⁾ v. Mosettig-Morhof, Fälle von Knochenbildung in Muskeln. Wien. med. Wochenschr. 1879.

⁵⁾ Ivas Svensson, Arsberäteste (den elfte) frau Sabbatsbergs spekhus i Stockholm for 1889 afgiven of Dr. Warfvinge. Stockholm 1890.

⁶⁾ Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. rat. Medicin. 1869. Bd. XXXIV.

kann man sich darunter alles Mögliche oder bei einiger Besonnenheit und Zurückhaltung vielleicht gar nichts denken. Das Gleiche gilt für die Angaben von Mays¹⁾ und Pintér²⁾, nach welchen der Krankheit eine angeborene Prädisposition zu Grunde liegen soll. Kaum besser verhält es sich mit der Ansicht von Stonham³⁾, nach welchem das Leiden zu acutem Gelenk- und Muskelrheumatismus in Beziehung stehen soll, weil in der Familie derartiger Kranken oft rheumatische Erkrankungen vorkämen und auch der Beginn des Leidens an denjenigen eines Gelenkrheumatismus erinnere. Nicoladoni⁴⁾ hat die progressive ossificirende Myositis für eine Trophoneurose erklärt, welche in ihrem Verlaufe an progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln erinnere und vielleicht ihren Sitz im oberen Rückenmarkstheil habe. Den Versuch des Beweises für diese Annahme ist freilich der genannte Autor schuldig geblieben, und so erscheint es wohl schon zu weit gegangen, dieselbe als Hypothese bezeichnen zu wollen. Kohts⁵⁾ jedenfalls hat es nicht gewagt, sich in einem von ihm beobachteten Falle für einen neurotischen Ursprung des Leidens entschieden auszusprechen. Auch Virchow⁶⁾ hat erst in allerjüngster Zeit ausdrücklich hervorgehoben, dass uns die Ursachen der progressiven ossificirenden Myositis bisher unbekannt geblieben sind.

Nichtsdestoweniger giebt es Fälle von Myositis ossificans, und es ist der Zweck der nachfolgenden Zeilen, diese Behauptung durch Thatsachen zu stützen, welche als nichts Anderes als die Folgen von trophoneurotischen Störungen anzusehen sind. Um diese Anschauung zu erhärten, möge zunächst die Krankheitsgeschichte eines Mannes angeführt werden, welchen ich vom

¹⁾ C. Mays, Ueber die sog. Myositis ossificans progressiva. Dieses Archiv. 1878. Bd. 74.

²⁾ Gyula Pintér, Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva. 1883. Diss. inaug. Würzburg.

³⁾ Charles Stonham, Myositis ossificans. Lancet. 1892. II. p. 1485.

⁴⁾ C. Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wien. med. Blätter. 1878. No. 22—24.

⁵⁾ Kohts, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Psychiatrie. 1884. S. 263.

⁶⁾ R. Virchow, Ueber Myositis progressiva ossificans. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 32.

23. Januar bis 5. Juli 1894 auf der Zürcher medicinischen Klinik zu behandeln gehabt habe.

Die Beobachtung betrifft einen 24jährigen Knecht, welcher sich 2 Tage vor seiner Aufnahme auf die Klinik unwohl zu fühlen begann und zunächst ausser einer angeborenen Meningocele spinalis und einem fiebераhaften Zustand nichts Abnormes darbot. Auf dem Ballen der linken grossen Zehe fand man noch ein kreisrundes, scharfgerändertes Geschwür von 2,5 cm Durchmesser, welches vor mehreren Wochen ohne nachweisbare Veranlassung entstanden war und erst in der allerletzten Zeit der Vernarbung entgegen ging (Malum perforans pedis). Nach 7 Tagen hörte zwar das Fieber auf, aber es stellte sich, obschon Pat. andauernd das Bett gehütet hatte, eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Wadenmusculatur ein, welche sich Anfangs teigig-prall anfühlte, späterhin aber knorpelhart wurde. Die Haut über der Anschwellung war in der ersten Zeit stark geröthet, heiss und ödematos, nahm aber allmäthlich wieder eine gesunde Beschaffenheit an. Im Laufe von mehreren Wochen ging zwar die knorpelharte Anschwellung an Umfang etwas zurück, dagegen nahm sie an Consistenz zu, und man hatte beim Betasten die Empfindung, als ob man eine steinharte Knochenmasse unter den Fingern habe. Diese Knochenbildung nahm von dem obersten Ende der Achillessehne ihren Anfang und setzte sich bis gegen 5 cm in die Wadenmusculatur fort. Die Haut war mit diesen Knochenbildungen nicht verwachsen und liess sich ohne Schwierigkeit über ihnen verschieben. Bewegte man seitlich die neugebildeten Knochenmassen auf dem unterliegenden Unterschenkelknochen hin und her, so fühlte man Crepitation wie über an einander vorbeigleitenden Knochen. Die Wadenmusculatur war verkürzt und der linke Fuss mit seinen Zehen dauernd nach abwärts gerichtet. Als Pat. nach 6 Monaten die Klinik verliess, bestand die Knochenbildung in unveränderter Weise fort.

Es möge dieser kurzen allgemeinen Uebersicht über den Krankheitsverlauf die genauere Krankengeschichte folgen.

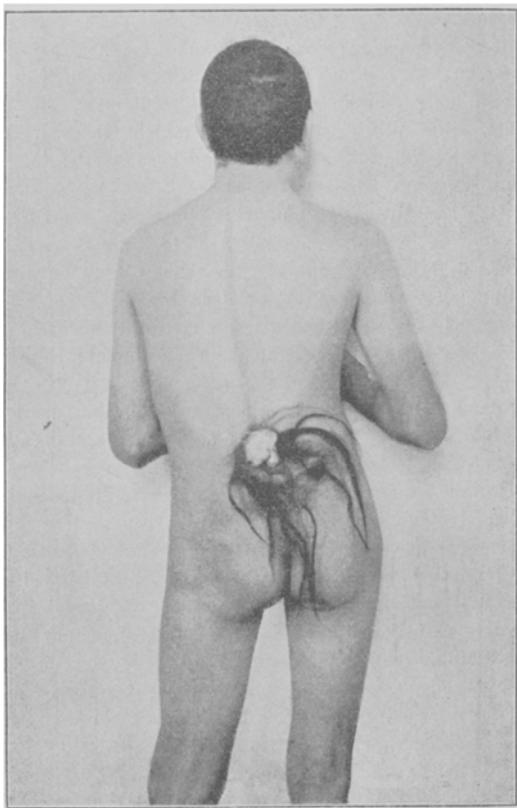
Krankengeschichte.

Anamnese. Der 24jährige Knecht Jacob Senn von Hirslanden stammt aus einer Familie, in welcher Erkrankungen des Rückenmarkes nicht vorgekommen sein sollen. Sein Vater starb an einem Hirnschlage und seine Mutter an der Wassersucht. Zwei Schwestern leben und sind gesund.

Pat. erkrankte in frühsster Jugend an leichten Masern und war dann bis zum 10. Lebensjahr gesund. In der genannten Zeit brach er beim Spielen das linke Schlüsselbein. Man legte einen Verband an, auch musste der linke Arm einige Zeit in einer Binde getragen werden, doch heilte alles glatt aus und konnte Pat. nach 4 Wochen seinen linken Arm wieder so gut gebrauchen wie den rechten.

Von Geburt an trägt der Kranke in der Kreuzbeinregion einen dicken Büschel langer Haare. Eine Hervorwölbung soll angeblich in dieser Gegend

bis vor 2 Jahren nie bestanden haben. Um die Neujahrszeit 1892 will sich Pat. einer starken Erkältung ausgesetzt haben. Bald darauf verspürte er in der behaarten Kreuzbeinregion stechende Schmerzen und, da er sich deswegen an einen Arzt wandte, wurde von dem letzteren eine Geschwulst fest-



gestellt, welche rings herum von langen Haaren umgeben war. Dem Kranken wurde vom Arzt der Rath ertheilt, sich auf die chirurgische Klinik in Zürich aufzunehmen und sich daselbst von der Geschwulst durch eine Operation befreien zu lassen. Bevor der Pat. dem Rathe folgen konnte, zog er sich einen heftigen Stoss mit einer Wagendeichsel gegen die Geschwulst zu. Die Geschwulst röthete sich, schmerzte mehr als zuvor, brach eines Tages von selbst auf und entleerte eine eitrige Flüssigkeit. Der Kranke liess sich nun am 10. Februar 1892 auf die Zürcher chirurgische Klinik aufnehmen, woselbst er bis zum 23. Mai 1892 verblieb. Eine Operation nahm man an ihm nicht vor, sondern beschränkte sich auf regelmässigen Verbandwechsel.

Allmählich hörte die Eiterung auf, die Wunde schloss sich und die Schmerzen schwanden. Bei der Entlassung hatte die Geschwulst den Umfang angenommen, den sie noch heute zeigt. Pat. kehrte zu seinem Beruf als Knecht zurück und konnte demselben ungehindert bis vor wenigen Tagen nachgehen, obschon die Ansprüche an seine körperlichen Leistungen sehr bedeutende waren.

Vor einigen Tagen zog sich der Kranke bei der Arbeit von Neuem eine Erkältung zu. Es stellten sich wieder Schmerzen im Kreuz, allgemeine Müdigkeit und Fieber ein, so dass Pat. am 20. Januar 1894 das Bett aufsuchen musste. Ein herbeigerufener Arzt empfahl ihn zur Aufnahme auf die medicinische Klinik, welche am 23. Januar 1894 erfolgte.

Status praesens: 23. Januar 1894.

Mittags Temp. 39,6 Puls 104.

Abends - 38,9 - 112.

Mittelgrosser Mann mit gutem Knochenbau, gut entwickelter, fester Musculatur und entsprechendem Fettpolster.

Pat. nimmt gegenwärtig Rückenlage ein, doch wechselt er ohne Unbequemlichkeit die Lage und ist an keine bestimmte Körperstellung gebunden.

Die Hauttemperatur fühlt sich erhöht an; die Haut ist trocken. Puls regelmässig, beschleunigt, gut gefüllt und gespannt, 116 Schläge binnen einer Minute. Keine Dyspnoe. Keine Oedeme.

Das Sensorium ist frei. Die subjectiven Klagen bestehen in Hitze- und vermehrtem Durstgefühl, in allgemeiner Mattigkeit und Hustenreiz.

Der Kopf erscheint von leicht mikrocephaler Form. Der Gesichtsausdruck ist stupid. Trotzdem hat man den Eindruck eines bei seiner Dummheit verschlagenen und schlauen Menschen. Das Gesicht ist leicht geröthet, die Gesichtshaut mit zahlreichen Lentigines bedeckt. Leichter Strabismus convergens. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, von mittlerem Umfang und prompter Accommodation und reflectorischer Reaction. Auf der Zunge findet sich ein dicker schmutzig-brauner Belag. Die Schleimhaut des Rachens lässt lebhafte Röthung erkennen.

Bei der Untersuchung der Atemorgane lässt sich nichts Auffälliges entdecken. Pat. hat ab und zu etwas gehustet und dabei geringe Mengen schleimiger Massen ausgeworfen. Da kurz vorher einige Fälle von Influenza aufgenommen worden waren, so wurde der Auswurf auf Influenzabacillen untersucht, doch konnten solche bei Anwendung einer verdünnten Ziel'schen Carbolfuchsinslösung als Färbemittel nicht gefunden werden.

Die Herzdämpfung hält sich innerhalb der normalen Grenzen, doch hört man über allen Klappen ein systolisches Geräusch, welches als ein febriles Geräusch aufgefasst wird.

An den Bauchorganen nichts Abnormes zu finden, namentlich keine Milzvergrösserung.

Harmenge 400 ccm binnen 12 Stunden; spec. Gew. 1024; Farbe gelb-rot; Spuren von Eiweiss im Harn.

Seit einigen Tagen Stuhlyverstopfung. Kein Appetit, aber starker Durst. Schlaf unruhig und gestört.

Auf der Rückenfläche fällt sofort in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule ein gewaltiger Wust von langen Haaren auf, die zum Theil zopfähnlich durch Schmutz mit einander verfilzt sind und rechts und links von der Wirbelsäule nach abwärts hängen. Diese Haare sind etwas lichter blond gefärbt als die Haupthaare und zeichnen sich durch grosse Trockenheit aus. Im Vergleich zum Kopfhaar erscheinen sie dünner und zarter. Die Länge der Haare beträgt bis über 30 cm (vergl. vorstehende Figur S. 197).

Die Haare umgeben einen kleinapfelgrossen Tumor, welcher in der Mitte der Wirbelsäule gelegen ist und hier die Höhe des 3.—5. Lendenwirbels einnimmt. Der Tumor ist auf seiner Oberfläche etwas abgeplattet und zeigt hier drei narbenartig eingezogene Vertiefungen von linearer Form und 1—3 cm Länge. Die Haut auf der Geschwulst ist im Ganzen blass, sieht aber an einzelnen kleinen Stellen in Folge von Gefässerweiterung leicht blauroth marmorirt aus. Beim Betasten hat man ein teigiges Gefühl, keine deutliche Fluctuation. Der Tumor kann durch Druck nicht verkleinert werden, freilich muss man mit der Stärke des Druckes sehr vorsichtig sein, weil Pat. dabei über sehr heftige Schmerzen im Innern der Wirbelsäule klagt und sich mit seinem ganzen Körper hin und herwindet. Für das Licht ist die Geschwulst undurchgängig. Die Sensibilität der Haut zeigt hier keine Veränderung.

Tastet man sorgfältig die Wirbelsäule ab, so findet man bereits am 12. Brustwirbel eine leichte Spaltung des Dornfortsatzes. Diese Spaltung wird an den beiden oberen Lendenwirbeln deutlicher und breiter. Am 3., 4. und 5. Lendenwirbel vermag man deutlich die stumpfen Ränder einer länglich-ovalen Lücke in den Wirbelbogen herauszufühlen, durch welche die geschilderte Geschwulst aus dem Innern des Wirbelkanals herausgetreten zu sein scheint.

Was nun das genauere Verhältniss zwischen den Haaren und dem Tumor anbetrifft, so ist zu bemerken, dass Haare nur auf der Grenze der Geschwulst aus der Haut heraustreten. Die Oberfläche des Tumors erscheint unbehaart. Allein auch an dem Geschwulstrande sind die Haare keineswegs in gleicher Dichtigkeit vertheilt. Am oberen Rande beispielsweise trifft man fast gar keine Haare an, während sie am seitlichen Rande rechts oben und namentlich längs des unteren Randes sehr dicht stehen.

Auf dem Ballen der linken grossen Zehe bekommt man einen kreisförmigen Defect der Haut zu sehen, dessen Durchmesser ungefähr 2 cm beträgt. Das Geschwür ist scharf gerändert, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, und der Rand fällt zum Geschwürsgrunde ab. Der Grund des Geschwürs stellt eine zur Zeit mit guten Granulationen bedeckte Fläche dar. Dieses Geschwür soll seit mehreren Wochen bestehen und ohne nachweisbare Veranlassung entstanden sein. Die Haut in seiner nächsten Umgebung zeigt Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung. Das Geschwür hat sich nach Aussage des Kranken ohne jegliche Beschwerde entwickelt und ruft sofort den Eindruck eines Mal perforant hervor.

27. Januar 1894. Pat. hat an den vorausgegangenen Tagen andauernd gefiebert und auch am heutigen Morgen betrug seine Achselhöhlentemperatur 38,2°. Der genauere Verlauf der Körpertemperatur ist in der Tabelle am Schlusse der Krankengeschichte verzeichnet. Während der letzten Nacht hat Pat. das Bett verlassen, um zu Stuhl zu gehen. Als er wieder in das Bett zurückkehren wollte, empfand er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz im ganzen linken Beine. Derselbe nahm die ganze hintere Fläche des Beines von oben bis unten ein und machte sich ganz besonders stark in dem untersten Abschnitte der Wade bemerkbar. Auch bei der Morgenvisite wimmert der Kranke vor Schmerz. Er liegt mehr auf der rechten Körperseite und hält mit unverkennbarer Vorsicht das linke Bein leicht im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Das schmerzhafte Bein bietet dem Auge nichts Auffälliges dar. Die Gelenke sind weder geschwollen noch auf Druck oder bei passiver Bewegung schmerhaft. Die Sensibilität der Haut erscheint überall unverändert. Druck längs des Ischiadicus ruft nirgends besonderen Schmerz hervor, nur das untere Dritttheil der Wadenmuskeln zeigt sich selbst bei leiser Betastung sehr empfindlich.

30. Januar 1894. Die Körpertemperatur ist niedriger geworden. Die Schmerzen im linken Bein haben sich wesentlich gemindert, nur die untere Wadengegend noch sehr empfindlich. Auch scheint dieselbe bei unveränderter Haut leicht verdickt zu sein.

Ordin.: Phenacetin 1,0, 3mal täglich.

5. Februar 1894. Während die Fieberbewegungen sehr geringe waren, hat sich in den untersten Abschnitten der linksseitigen Wadenmusculatur eine diffuse teigige Anschwellung ausgebildet, welche von der Ansatzstelle der Achillessehne an gerechnet den Umfang einer Männerfaust erreicht. Die Haut über dieser Anschwellung ist geröthet, leicht ödematos und in ihrer Temperatur erhöht. Schmerzen hat Pat. bei vollkommener Ruhe gar nicht mehr, dagegen ist die leiseste Berührung der erwähnten Anschwellung ausserordentlich empfindlich.

Die Vernarbung des Mal perforant unter der linken grossen Zehe hat mittlerweile fast auffällig schnelle Fortschritte gemacht, denn das Geschwür ist bereits theilweise mit junger Epidermis bedeckt.

Bei Sensibilitätsprüfungen der Haut stellt sich heute heraus, dass die Schmerzempfindung auf dem linken Fussrücken sehr bedeutend herabgesetzt ist, am stärksten nahe dem äusseren Fussrande.

8. Februar 1894. Sehr leichte Fieberbewegungen. Bei Ruhe des Beines gar keine Schmerzen, dagegen noch immer heftiger Schmerz in der unteren linken Wadenpartie bei Bewegung des Beines und selbst bei leiser Betastung. Die Haut über dieser Stelle weniger geröthet und heiß. Die Schwellung in der Tiefe hat an Umfang beträchtlich abgenommen, etwa um die Hälfte, aber es fällt auf, dass ihre teigige Consistenz verschwunden ist und einer fast knorpelähnlichen Härte Platz gemacht hat.

13. Februar 1894. Die Hautröthe über der linken unteren Wadenpartie ist ganz und gar geschwunden. Die Haut sieht normal aus, zeigt keine

veränderte Temperatur und ist nicht infiltrirt. Unter ihr fühlt man am unteren Rande des Gastrocnemius, etwa auf dem Uebergange zur Achillessehne zwei knorpelharte pflaumengrosse Tumoren, welche durch eine Brücke von der gleichen Consistenz mit einander in Verbindung stehen. Verschiebt man dieselben auf den unterliegenden Unterschenkelknochen, so empfindet man ein dumpfes, weiches, an Crepitation lebhaft erinnerndes Gefühl.

20. Februar 1894. Die Tumoren in der linken Wadenmusculatur sind zwar kleiner geworden, gut kirschengross, dafür aber noch härter geworden, fast knochenhart. Dementsprechend ist auch das Crepitationsgefühl bei Verschiebungen nach der Seite wesentlich härter. Druck auf diese Stellen ruft kaum noch eine schmerzhafte Empfindung hervor. Die Sensibilität auf dem linken Fussrücken erscheint wieder unverändert. Das Geschwür unter dem linken Grosszehenballen ist vollständig fest vernarbt. Dagegen macht sich eine ausgesprochene Neigung des linken Fusses zur Spitzfussstellung bemerkbar, und wenn Pat. geht, hebt er den linken Fuss ungewöhnlich hoch und das linke Bein sehr stark nach auswärts; dennoch schleifen oft beim Gehen die Zehenspitzen auf dem Fussboden nach.

Ordin.: Massage der linken Wadenmusculatur mit Unguentum hydrargyri cinereum.

Schlussbemerkungen am 4. Juli 1894. Pat. wurde absichtlich lange auf der medicinischen Klinik zurückgehalten, um abzuwarten, ob noch andere Muskeln in ähnlicher Weise erkranken würden, allein dergleichen trat nicht ein. Bei der Entlassung fühlt man auf dem Uebergange von der Achillessehne zur Wadenmusculatur die früher beschriebenen steinarten Tumoren, welche durch eine knorpelharte plattenförmige Spange mit einander in Verbindung stehen. Bei seitlichen Verschiebungen deutliches hartes Crepitationsgefühl. Die Spitzfussstellung und die dadurch hervorgerufene Behinderung beim Gehen bestehen in unveränderter Weise fort.

	Temp.	Puls	Harn ccm	Körpergewicht spec. Gew. kg
23. Januar 1894	39,6 38,9	104 112	— —	42,500
24. -	39,2 38,7 39,3	116 116 112	400 1024	
25. -	39,0 39,2 39,4	100 104 112	400 1024	
26. -	38,7 38,9 39,4	96 92 92	900 1021 1 fester Stuhl.	
27. -	38,2 38,2 39,1	92 84 124	900 1022	

		Temp.	Puls	Harn cem	spec. Gew.	Körpergewicht kg
28.	Januar	38,2	96	900	1020	43,600
		38,3	116			
		38,5	76			
29.	-	37,8	88	700	1022	
		37,2	72			
		38,4	72			
30.	-	36,5	80	900	1025	
		37,0	80	1 fester Stuhl.		
		37,9	82			
31.	-	37,9	80	1000	1025	
		36,8	76	3 dünne Stühle.		
		37,1	82			
1.	Februar	36,8	80	800	1024	
		37,5	84	2 dünne Stühle.		
		37,5	80			
2.	-	37,2	84	1000	1022	
		36,7	96	3 dünne Stühle.		
		38,1	100			
3.	-	37,2	92	1000	1028	
		37,9	96	3 dünne Stühle.		
		38,4	100			
4.	-	37,8	92	1000	1027	
		36,8	100	2 dünne Stühle.		
		38,0	100			
5.	-	37,9	96	700	1027	
		37,7	96	2 dünne Stühle.		
		38,6	100			
6.	-	36,5	116	800	1025	
		36,0	104	1 fester Stuhl.		
		38,9	100			
7.	-	37,5	92	1300	1025	45,800
		37,7	100	1 fester, 1 dünner Stuhl.		
		38,3	120			
8.	-	37,0	100	800	1027	
		37,8	96			
		37,8	100			
9.	-	37,6	88	1100	1027	
		37,8	104	1 dünner Stuhl.		
		38,1	100			
10.	-	37,5	108	1200	1022	
		37,6	108	1 fester Stuhl.		
		37,8	92			

	Temp.	Puls	Harn ccm	spec. Gew.	Körpergewicht kg
11. Februar 1894	37,7	92	1400	1020	
	36,6	112	1	dünner Stuhl.	
	38,4	102			
12. -	36,9	96	1300	1022	
	37,2	104	1	dünner Stuhl.	
	37,8	104			
13. -	36,0	104	1200	1020	
	37,4	106	1	dünner Stuhl.	
	37,4	108			
14. -	37,0	92	900	1021	47,0
	36,8	92	1	dünner Stuhl.	
	37,9	96			
15. -	36,8	96	900	1020	
	37,9	108	1	dünner Stuhl.	
	37,3	104			
16. -	37,3	88	1900	1019	
	36,9	88	1	dünner Stuhl.	
	37,4	94			
17. -	36,9	94	1600	1016	
	37,3	100	1	dünner Stuhl.	
	36,9	84.			

Fortan fieberfreier Zustand.

Es ist selbstverständlich, dass sich vielleicht mehr zufällig bei der voranstehenden Beobachtung eine ossificirende Myositis bei einem Menschen entwickelte, welcher nebenher noch eine congenitale Veränderung an seinem Rückenmark und der Wirbelsäule darbot. Die Beobachtung an sich bliebe zwar noch immerhin einer Mittheilung werth, weil derartige Erfahrungen mit zu den seltensten klinischen Erscheinungen gehören. Wie wäre es möglich, das Spiel des Zufalls als unwahrscheinlich hinzustellen und ursächliche Beziehungen zwischen dem Nerven- und Muskelleiden mit einiger Sicherheit herauszufinden? Offenbar giebt es hierfür nur einen einzigen Weg, nehmlich den, ob ähnliche Beobachtungen schon wiederholentlich gemacht worden sind. Eine Umschau in der einschlägigen Literatur war bisher für mich ergebnisslos, dagegen habe ich bereits vor Jahren eine ähnliche Erfahrung auf der Zürcher medicinischen Klinik gemacht und durch den damaligen Assistenzarzt der Klinik, Herrn E. Schwarz¹⁾

¹⁾ E. Schwarz, Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 50.

veröffentlichen lassen, in welcher ebenfalls eine Erkrankung des Rückenmarkes (Tabes dorsalis) zu einer sehr ausgedehnten Verknöcherung von Muskeln geführt hatte. Der Zweck der oben erwähnten Mittheilung lief damals schon darauf hinaus, eine ursächliche Verbindung zwischen einer ossificirenden Myositis und Erkrankungen des Rückenmarkes zu finden. Der Patient, um welchen es sich in der Schwarz'schen Mittheilung handelt, wurde nach einiger Zeit wegen eines Mal perforant du pied auf die chirurgische Abtheilung meines Collegen Krönlein aufgenommen und ging hier septisch zu Grunde. Auf freundliche Einladung meines Collegen Krönlein hatte ich Gelegenheit der Section dieses interessanten Kranken beizuwohnen, und da späterhin hervorgehoben werden wird, dass diese Beobachtung mit der zuerst angeführten in manchen beachtenswerthen Punkten übereinstimmt, dürfte es kaum überflüssig erscheinen, dieselbe hier und zwar zunächst wörtlich nach Schwarz zu wiederholen:

Beobachtung 2.

Anamnese. Jacob Kleiner, Handarbeiter, 40 Jahre alt, wohnhaft in Hottingen bei Zürich, stammt aus einer nicht nachweisbar hereditär belasteten Familie. Seine Mutter starb 1874, 56 Jahre alt, an Altersschwäche, ein Bruder angeblich durch einen Schlaganfall; zwei Brüder und eine Schwester leben noch und sind gesund.

Pat. selbst erfreute sich ebenfalls bis vor etwa einem Jahr stets des besten Wohlseins. Er war niemals syphilitisch.

Obgleich er während der letzten 11 Winter beständig mit Eisbrechen beschäftigt war, dabei viel im kalten Wasser stehen musste und öfters stark durchnässt wurde, spürte er nie irgend eine schädliche Wirkung davon auf seine Gesundheit.

Erst Mitte Juli 1883 traten in den unteren Extremitäten lancinirende Schmerzen auf, die ihn besonders des Nachts quälten, hierauf beständige Formication in Füssen und Unterschenkeln, sowie heftiges Brennen in den Fusssohlen, namentlich bei irgend wie längerem Stehen, daneben zunehmendes Schwächegefühl.

Nicht lange nach diesen ersten nervösen Symptomen erlitt Pat. am rechten Beine ein Trauma, indem er auf einem sehr defecten Scheunenboden bis an die Hüfte in eine Lücke stürzte; das Bein wurde danach hochgradig geschwollen und schmerhaft, auf der Rückseite in grosser Ausdehnung sugillirt.

Hiergegen sowohl als gegen die bereits bestandene Hauptbeschwerde, das Brennen in den Fusssohlen, wandte Pat. kalte Umschläge, bzw. kalte

Fussbäder an. Die Schwellung des Beins hielt sich in mässigem Grade bis gegen den Herbst hin, um welche Zeit Pat. zum ersten Male ganz zufällig eine eigenthümlich harte Masse hinten in der Tiefe des rechten Oberschenkels bemerkte zu haben angiebt.

Auch das Brennen in den Fussohlen verschwand jeweilen nur ganz vorübergehend, so dass oft vier bis sechs Fussbäder im Tage nöthig wurden.

Nach 6wöchentlicher vergeblicher Selbstbehandlung vertraute er sich vier Wochen einem Arzte an, dessen innere Medication aber eine langsame Steigerung des Leidens nicht zu verhindern vermocht haben soll.

Ende September 1883 Eintritt in die damalige propädeutische Klinik hierselbst. Elektrische Behandlung, jedoch ohne wesentlichen Erfolg, mit Ausnahme auf die subjectiven Beschwerden.

Gang beim Austritt April 1884 unsicherer und schwankender als zuvor. Pat. war der Ausübung seines Handwerkes, der Gärtnerie, nicht mehr fähig und beschäftigte sich seither mit verschiedener leichter Handarbeit.

Daneben Behandlung von Seite der medicinischen Poliklinik mit Einreibungen und dergleichen. Im December 1883 auch einmalige Untersuchung in der ophthalmologischen Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Horner.

In unsere Klinik führte den Pat. nur eine transitorische Complication, von dem empfehlenden Arzte als Gastritis acuta durch Indigestion bezeichnet, die aber doch vielleicht, wie später gezeigt werden soll, anders aufzufassen sein dürfte.

Aufnahme am 2. October 1884.

Status praesens 2. October 1884. Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mann; Körnergewicht 58 kg. Massive Knochen. Im Allgemeinen gut entwickelte, aber etwas schlaffe Muskeln. Geringer Panniculus. Weiche, trockene Haut, ohne sichtliche Veränderungen.

Sensorium vollkommen frei.

Temperatur 36,4° C. Puls 76, nach Füllung und Spannung von guter Qualität; die sphygmographische Aufnahme ergab die Curve eines exquisiten Pulsus tardus.

Am Kopfe Calvities von der Stirne bis zum Scheitel.

Pat. kann jede beliebige Lage einnehmen, liegt momentan auf dem Rücken.

Anämie des Gesichtes und der äusseren Schleimhäute.

An den Augen beträchtliche Pupillendifferenz, die linke Pupille nur halb so weit als die rechte und excentrisch nasal gelegen; die rechte von senkrecht ovaler Form, aber beide gegen Lichtreiz gut reagirend.

Starker Strabismus paralyticus divergens sinister.

Auf dem linken Auge Fingerzählchen nur auf etwa 1 m, rechts auf normale Distanz. (Die hochgradig herabgesetzte Sehschärfe links angeblich seit 25 Jahren bestehend: Pat. sei im Dunkeln mit dem Auge gegen einen Block gestossen.)

Auf Atropin beiderseits leicht eintretende Mydriasis; keine iritischen Synechien. Medien alle klar.

Der durch Herrn Prof. Horner gütigst aufgenommene ophthalmoskopische Befund lautet:

Rechts Hypermetropie 2 D; äussere Hälfte der Pupille blass, ohne Excavation; innen trüb, — wahrscheinlich genuine Atrophie im Beginne.

Links Hypermetropie 4 D. Opticus weniger blass; dagegen im unteren Aequator viele choroiditische Heerde mit Pigmentirung der Retina.

Gleichzeitig machte der Untersuchende die freundliche Mittheilung von einer am 6. December 1883 in seiner Poliklinik constatirten, neben der jetzt noch sichtbaren Mydriasis rechts bestandenen Accommodationsparese.

Gehör intact; ebenso Geruch und Geschmack.

Zunge rein, feucht; beim Herausstrecken fibrilläre Zuckungen auf dem Zungenrücken.

Im Gebiete des Nervus hypoglossus und facialis keine Lähmungs-symptome; keine Schlingbeschwerden.

Am Halse nichts Besonderes. Thorax gut gebaut, leicht fassförmig, rigide, nirgends druckempfindlich. Ziemlich tief Claviculargruben, namentlich rechts.

Respiration nicht wesentlich beschleunigt, ruhig, nicht mühsam.

Rechter Lungenrand vorn neben dem Sternum an der 7. Rippe beginnend.

Weder diffuse Herzbewegung noch Herzshock nachweisbar. Herz-dämpfung verkleinert. Töne dumpf und kaum hörbar.

Ueber den Lungen vorn und hinten überall Sonorität; gegen die Ränder hin Anklang an Schachtelton; verschärftes Vesiculärathmen, momentan gar keine Rhonchi.

Abdomen eher flach, hochgradige Empfindlichkeit schon bei ganz oberflächlichem Druck in die Lendengegend von vorn und hinten, mehr links als rechts. Im Epigastrium keine Druck-, nur spontane, schnürende Schmerzen.

Leber klein, unten in der Mamillarlinie mit dem Brustkorbe abschliessend; in der Mittellinie den Processus xyphoideus nur wenig überschreitend.

Traube'scher Raum 7.—9. Rippe. Grosse Magencurvatur nicht ganz in der horizontalen Nabellinie.

Milz nicht vergrössert.

Urin klar, hellgelb. ohne Sediment, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Seit 4 Tagen kein Stuhl. Kein Husten. Kein Sputum.

Am Tage vor dem Eintritt wiederholtes Erbrechen genossener Nahrung und gallig-wässriger Flüssigkeit, was Pat. auf den Genuss schlechten Bieres zurückführt.

An den oberen Extremitäten keine motorische oder sensible Functions-störung, um so auffälligere an den unteren.

Für's Auge freilich zunächst keine wesentlichen Veränderungen. Ausser dem Gefühl nach im Vergleich zu den Armen offenbar etwas herabgesetzter Hauttemperatur, keine Symptome von Circulationsstörung, keine sonstigen Abnormitäten der Haut.

Keine auffällige Atrophie sichtbar; auch bei der Mensuration nirgends bedeutsame Differenzen zwischen beiden Seiten nachzuweisen.

Die rohe Muskelkraft erhalten. Pat. kann im Liegen beide Beine ad Maximum erheben. Passiven Flexionen und Extensionen setzt Pat. normalen Widerstand entgegen.

Der Gang exquisit ataktisch und breitspurig. Um noch etwelche Sicherheit zu erzielen, starre Fixation der Fuss-, noch mehr der Kniegelenke; durch schon lange fortgesetzte Anwendung dieses Hülftsmittels ausgesprochenes Genu recurvatum rechts, weniger links.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen und unter Berührung der Fersen schwankt Pat. sofort und droht zu stürzen; etwas besseren Halt hat er bei gespreizten Beinen.

Die faradische Erregbarkeit stark vermindert: an den Muskeln des Oberschenkels mit Ausnahme der Adductoren; des Unterschenkels mit Ausnahme der Peronei; und des Fusses; beiderseits ziemlich gleich.

Tastsinn herabgesetzt, auf beiden Seiten gleich, aber von den Oberschenkeln gegen die Füsse hin, wo derselbe vollkommen erloschen, in zunehmendem Grade. Zwischen vorn und hinten besteht ein Unterschied zu Ungunsten des letzteren.

Schmerzempfindlichkeit gleichermaassen vermindert; selbst tiefe Nadelstiche an den Füßen ohne Reaction; nur an der linken Wade erfolgen solche Schmerzesäusserungen, dass man fast Hyperalgesie annehmen möchte.

Temperatursinn nicht alterirt. Ortssinn dem Tastsinn proportional.

Muskelsinn aufgehoben. Pat. erkennt bei geschlossenen Augen nicht die relative Stellung, die man seinen Beinen anweist, weder zur Umgebung, noch zu einander. Dagegen will er beim Geben den Boden genau fühlen.

Dysästhesien momentan keine; kein Gürtelgefühl, dieses auch früher nie.

Patellarsehnenreflex fehlt absolut beiderseits; ebenso der Dorsalclonus.

Bei systematischer Abtastung des gesammten Skelettes ergibt sich Folgendes:

Brachycephalie; am Schädel nichts Abnormes. Ebenso nirgends an den Knochen des Rumpfes. Dagegen zunächst am rechten Humerus, 5 cm über dem Condylus internus, ein steinharter, stachelförmiger, etwa 2 cm prominenter, unbeweglich dem Knochen aufsitzender Vorsprung; dicht über und hinter demselben eine leicht intumescire Cubitaldrüse.

In geringer Entfernung nach oben eine kleinere, mehr flache Protuberanz.

Linke obere Extremität frei. In Rückenlage des Pat. fällt sofort die ungewöhnlich deutliche Sichtbarkeit der Pulsation der Arteria femoralis dextra am Ligamentum Poupartii gegenüber links auf. Die Palpation weist als Ursache davon abermals einen in der Gegend des Trochanter minor vom Knochen entspringenden Tumor nach. Lage in der Längsaxe des Femur. Form längsoval, mehrhöckerig, sonst von glatter Oberfläche. Zahl der grösseren Höcker vier, dieselben an der peripherischen, besonders äusseren

Kante des Tumors gelegen; zwischen je zwei davon noch ein kleinerer, ebenso oberhalb aller zusammen. Länge des Gesammttumors 14,5 cm, grösste Breite 11,5 cm, Dicke etwa 5 cm. Die Rotationen des Oberschenkels macht er mit.

Keine dieser Exostosen zeigt Symptome der Druckempfindlichkeit.

Endlich findet sich noch an der Fibula dextra eine diffuse, aber deutliche Verdickung am Capitulum und oberem Dritttheil: eine Hyperostose.

Durch eine ähnliche systematische Untersuchung der gesamten Körpermusculatur erfährt man:

Die Muskeln sind nirgends empfindlich, nirgends abnorm, mit einer Ausnahme am rechten Oberschenkel.

Hier fällt in Bauchlage, schon bei der Inspection, eine leichte Prominenz unter der Haut auf. Man fühlt eine knochenharte, plattenförmige Resistenz von glatter Oberfläche. Länge 22 cm, grösste Breite 9,5 cm, Dicke 1—2 cm. Verlauf nicht ganz parallel der Axe des Oberschenkels, etwas schief nach dem Condylus internus hin. Lage zwischen Adductoren und Caput longum musculi bicipitis. Diese Knochenplatte ist frei beweglich, ihren breiten Flächen und ihren schmalen, vielfach buchtigen Längskanten nach sehr deutlich palpabel, nicht empfindlich, der Form und Lage nach unzweifelhaft der ossificirte Bauch des Musculus semimembranosus. Nach innen und oben noch eine zweite, kurze, leistenförmige Prominenz, wahrscheinlich dem obersten Theile des Musculus semitendinosus angehörig, dessen obere Sehne beim Seitwärtsdrängen der grossen Platte deutlich tastbar wird. Gleichzeitig erscheint dann auch die untere Sehne des Musculus semimembranosus unter der Haut, und man sieht sie zur Vereinigung mit den Sehnen der übrigen Rotatoren des Unterschenkels gegen den Condylus internus tibiae hinziehen.

Diagnose. Tabes dorsalis fortasse syphilitica. Choroiditis sinistra. Myositis ossificans progressiva incipiens. Exostoses multiplices. Emphysema pulmonum alveolare leve. Gastricismus acutus (Crises gastricae). Tachycardia. Diabetes insipidus.

Krankheitsverlauf. Pat. blieb vom 2.—9. October 1884 im Krankenhaus und musste dann auf seinen ausdrücklichen Wunsch wieder entlassen werden.

Sein Zustand gestaltete sich während dieser kurzen Zeit folgendermaassen:

Fieber während der Magenstörung keines (überhaupt nur eine einmalige, abendliche Temperatursteigerung auf 38° C. ohne nachweisbare Ursache am 6. October). Da nun ausserdem cardialgische Symptome in den Vordergrund traten, der Appetit nie wesentlich alterirt, vielmehr schon am 2. Tage des Spitalaufenthaltes wieder auffallend gut war, keine gleichzeitige Diarrhoe, wie sonst bei acuter Gastro-Enteritis durch Indigestion, erfolgte, sondern viertägige Obstipation bestand, welche leichten Abführmitteln (Oleum ricini, dann Pulv. magnes. cum rheo) wich, da ferner eine augenscheinliche Indigestion nicht einmal sicher anzunehmen war, und früher schon wieder-

holt in mehrmonatlichen Intervallen ähnliche, unmotivirte Anfälle von heftigem Brechen und Magenschmerz vorgekommen sein sollen, könnte man geneigt sein, alle in causalen Zusammenhang mit der spinalen Affection zu bringen und als „Crises gastriques nach Charcot“ aufzufassen.

Eben so dürfte vielleicht die Kniegelenkdifformität entstanden gedacht werden durch die vollkommen schmerzlose „ataktische Arthropatie“, wie sie Charcot nennt.

Der Puls verbiegt sich sehr schwankend, 76—120, doch meistens 96—110.

Es bleibt endlich noch übrig, eines interessanten Krankheitssymptomes zu gedenken, nehmlich eines offenbar bestehenden complicatorischen Diabetes insipidus leichteren Grades; denn die 24stündlichen Mengen des zucker- und eiweissfreien Urins betrugten, nach Ablauf der artificiellen Diarrhoe aufgefangen und genau gemessen, an 4 Tagen:

3300, 3700, 4200, 3900 ccm,

bei einem auffällig niedrigen specifischen Gewicht von nur

1007, 1006, 1006, 1010.

In Bezug auf die Intelligenz war absolut kein Missverhältniss zu Alter, Stand und Bildungsgrad des Pat. bemerkbar; im Gegentheil vom empfohlenen Arzte als etwas verkommenes Individuum bezeichnet, legte derselbe gewisse Beweise von Schläue ab.

Die Lebensverhältnisse des Pat. waren immer sehr ärmliche; demgemäß auch die hygienischen.

So weit der seiner Zeit von Schwarz veröffentlichte Krankenbericht. Wir hatten auf der medicinischen Klinik den interessanten Kranken nie mehr zu Gesicht bekommen und auch nichts von seinem ferneren Schicksal erfahren. Erst am 28. October 1886, also nach zwei Jahren, erfuhren wir, dass Patient wegen Sepsis vor wenigen Tagen auf die Zürcher chirurgische Klinik aufgenommen und dort verstorben sei und hatten Gelegenheit der Section beizuwohnen.

Aus den Protocollen der chirurgischen Klinik, welche mir in zuvorkommendster Weise zur Einsicht überlassen wurden, entnehme ich, dass Pat. am 25. October zur Aufnahme auf die chirurgische Klinik gelangte, weil sich an ein Mal perforant des linken Fusses eine ausgedehnte Gangrän und Phlegmone am linken Bein angeschlossen hatte, die zu einer schweren Sepsis geführt hatte. Das Geschwür unter der linken Fusssohle war spontan entstanden, nachdem heftige Schmerzen in den Beinen vorausgegangen waren. Der Pat. hatte sich in keiner Weise geschont, sondern ein, wie es scheint, unregelmässiges und vagirendes Leben fortgesetzt und sich dabei sehr bald eine ausgedehnte Phlegmone mit Brand der Haut zugezogen. Die Haut in der Umgebung des Geschwürs erschien gegen Nadelstiche fast unempfindlich. Pat. fieberte hoch (bis 40° C.), verfiel einen Tag vor seinem

Tode in heftige Delirien und starb unter Collapserscheinungen. In seinem sonstigen Verhalten schien sich gegen früher nichts geändert zu haben.

Sectionsbefund (Prof. Klebs) am 29. October 1886. Kräftiger Mann. Ausgebreitete Todtenflecken. Haut am linken Unterschenkel abgestossen. An der linken Fusssohle die Epidermis in Fetzen abgelöst. Unter dem Hacken ein Geschwür mit steil abfallenden Rändern und glattem Grunde, welches durch die Haut geht. Ein kleineres Geschwür auf der Fusssohle hinter der 4. Zehe.

Beginnender Decubitus der Sacralgegend. Eitrige Infiltration der Glutaei. Die Haut am rechten Oberschenkel ödematos, am Unterschenkel eitrig infiltrirt. Die Haut am linken Oberschenkel stark ödematos, am Unterschenkel weniger. Die Muskeln von ziemlich guter bräunlicher Farbe.

Dura mater des Rückenmarkes der Pia in der Halsgegend adhären. Rückenmark schmal, auch in der Lendengegend auffällig dünn. Stärkere Verdickung der Pia mater oberhalb der Lendenanschwellung in Form von weisslichen Zügen. Pia ödematos; die Gefäße unten stärker gefüllt als oben.

Das Rückenmark erreicht eine grösste Dicke am Lendentheil von 12 mm, oberhalb der Lendenanschwellung von 10 mm, im unteren Brustheil nur 9 mm; im oberen Brustheil 11 mm, im Halstheil 17 mm. Die hinteren Wurzeln sind im Vergleich zu den vorderen stärker grau und dies erscheint am Brustheil am stärksten ausgesprochen. Die oberen hinteren Wurzeln des Halstheiles sind gut gefärbt, die unteren dagegen grau und atrophisch.

An der vorderen Fläche des Rückenmarkes finden sich nur partielle Adhäsionen. Die Pia ist hier zart.

Auf dem Querschnitt des Rückenmarkes sind im Brustheil die mittleren Partien der Hinterstränge grau, die vorderen und seitlichen und die seitlichen Partien der Hinterstränge weiss. Die graue Rückenmarksubstanz schwach entwickelt. Im obersten Halstheil erscheint die graue Degeneration der Hinterstränge geringer. Im Brustmark sind die Vorderstränge sehr dünn. Im Lendenmark nimmt die Degeneration der Hinterstränge zu und überschreitet die hinteren Wurzeln. In den vordersten Abschnitten zwei mattweisse Zeichnungen dicht neben einander.

Schädel klein und unregelmässig. Oberfläche der Knochen glatt. Wenig Diploë. Längs des Sinus longitudinalis reichliche Gefäße. Arterien stark gefüllt.

Dura innen feucht und glänzend. Pia zart, stark ödematos; Gefäße stark gefüllt. In den Sinus der Schädelbasis viel geronnenes Blut.

Das Gehirn wiegt 1339 g. Gefäße an der Basis weit und die Pia da-selbst zart. Seitenventrikel etwas erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Weisse Substanz blutreich, graue blass und schmal, rechts stärker durchfeuchtet als links. Centralganglien dunkel pigmentirt, fleckig geröthet. Dritter und vierter Ventrikel ebenfalls etwas erweitert. Am Kleinhirn nichts Besonderes. Der Pons hat eine ziemlich dunkel gefärbte graue Substanz. Medulla oblongata normal. Das Ependym etwas dick und rauh. Am hinteren Ende der Olive tritt die graue Substanz ziemlich tief in die weisse ein.

Bauch etwas aufgetrieben. Meteorismus.

Lungen wenig retrahirt und pigmentirt, blass.

Herz gross, kräftig und mässig fettreich. Die Atrioventricularklappen genügend weit. In den Herzhöhlen, besonders rechts, reiche Faserstoff-gerinnsel. Rechtes Herz mässig weit. Musculatur gut. Aortenklappen verdickt, mit Kalkeinlagerungen an der Basis; ihre ganze Wandung starr. Mitrals mit leichten Verdickungen der Ränder.

Linke Lunge voluminös; ihre Alveolen nicht besonders erweitert. Unter-lappen blutreich und ödematos, Oberlappen ebenso. Bronchialschleimhaut dünn, etwas cyanotisch. Rechte Lunge eben so wie die linke beschaffen.

Rachenschleimhaut stärker geröthet; keine Narben. Oesophagus weit. Kehlkopfknorpel verknöchert. Die Schleimhaut der Trachea geröthet. In der Aorta verfettete Auflagerungen mit einer weisslichen, von Blutpunkten durchsetzten Masse. Schilddrüse klein.

Milz mässig gross, brüchig, Pulpa fast zerfliessend.

Linke Niere ziemlich gross; Kapsel gut trennbar; am oberen Ende eine narbige Partie. Niere blutreich.

Rechte Niere ebenfalls gross und dick, mit wenigen kleinen Narben-einziehungen.

Magen ziemlich stark zusammengezogen. Wenig gallige Massen in ihm. Schleimhaut wulstig.

Leber gross und schwer, glatt, etwas brüchig. Gallengänge gefüllt.

Harnblase weit, mit viel Harn.

In der linken Inguinalgegend feuchte derbe Lymphdrüsen. Die Crural-arterie weit, mit netzartig verkalkten Verdickungen auf ihrer Oberfläche. Venen reichlich mit flüssigem Blute erfüllt. Leichte Verdickungen des Knochens; an der äusseren Seite des Femur, wo die Vene den Knochen kreuzt, eine spitz zulaufende Exostose. Die Muskeln setzen sich glatt an.

Ueber dem rechten Ellenbogen auf der Innenseite des Oberarms einige vergrösserte Drüsen. Am Knochen eine kleine, nach unten gewendete, 1 cm hohe Exostose und in den Biceps eingreifend ihr Ende abgerundet.

Am rechten Femur eine grosse Exostose, welche mit breiter Fläche vom Trochanter major und dem darunter liegenden Theil der Femurdiaphyse entspringt und sich weit in die Muskeln ein senkt. Nach unten verlängert sie sich in einen spitzen Fortsatz, der in den Vastus internus eindringt und die Muskelsubstanz desselben verdrängt. Dieselbe besteht aus einem spongiosen weitmaschigen Gewebe, an welches sich die feste Knochensubstanz des Trochanter minor und der Diaphyse anschliesst. Die Masse umschliesst stellenweise unveränderte und atrophische Muskelreste. Von der hinteren Fläche des Tumors zweigen sich kleinere, lose mit jenem zusammenhängende Knochenstücke ab, von länglicher oder rundlicher platter Form. Sie sind eingelagert in derbes, aber schlaffes Bindegewebe. Das Knochenstück im Musculus semimembranosus ist 20 cm lang, 3—4 breit, besteht aus compacten Knochen und ist seitlich dem Muskel angelagert, dessen Fasern unmittelbar von ihm entspringen.

Anatomische Diagnose. Exostoses multiplices. — Ostitis proli-ferans progressiva (Myositis progressiva ossificans). — Degeneratio grisea funiculi posterior medullae spinalis.

Die Erfahrung, dass sich im Verlaufe von wenigen Jahren 2mal Gelegenheit bot, zu beobachten, dass sich zu einem Spinalleiden eine Verknöcherung der Muskeln hinzugesellte, müssen den Gedanken nahe legen, dass zwischen der Erkrankung des Rückenmarkes und dem Muskelleiden ein ursächlicher Zusammenhang bestehen wird. Die Vermuthung, diese ätiologische Verbindung in trophischen Einflüssen des Rückenmarkes zu suchen, liegt um so näher, als bei beiden Kranken krankhafte Erscheinungen auftraten, welche man seit langem gewohnt ist, als Folgen trophischer Veränderungen anzusehen. Beide Patienten erkrankten an einem Mal perforant du pied, welches bei dem einen von ihnen unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Ausserdem bot der zweite Kranke Gelenkveränderungen, wie sie im Verlaufe einer Tabes dorsalis bekannt sind, und auch diese werden von den meisten Autoren als Folgen von trophischen Störungen seitens des Rückenmarkes angesehen.

Selbstverständlich ist es uns nicht entgangen, dass die im Vorausgehenden mitgetheilten Beobachtungen von den typischen Fällen progressiver ossificirender Myositis, so weit man überhaupt von einem Typus bei dieser Krankheit sprechen darf, in mancher Beziehung abweichen. Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass bei ihnen zuerst die Beinmusculatur ergriffen wurde, während sonst die Muskeln des Rumpfes am frühesten in den Prozess hineingezogen zu werden pflegen. Aber das ist doch wohl kaum ein Hinderniss dafür, um trotzdem in ihnen einen Schlüssel für die Erklärung der anderen zu finden, und man wird sich vielleicht mit der Annahme behelfen können, dass die trophischen Störungen des Rückenmarkes, welche zu einer ossificirenden Myositis führen, in der Regel in den oberen Abschnitten der Medulla spinalis, in meinen beiden Beobachtungen dagegen gerade in den unteren Abschnitten ihren Anfang nahmen. Auf welche Theile des Rückenmarkes es dabei besonders ankommt, darüber wird man sich zunächst jeder Vermuthung enthalten müssen.