

108. Tiercelin und Londe, Médecine moderne 1893, p. 398.
 109. Vignal, Sem. médicale. 1891, p. 312.
 110. Virchow, Kongress Kopenhagen. Path. und path.
 111. Wahl, Über den gegenwärtigen Stand der Erbliehkeitsfrage in der Lehre von der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 3.
 112. Walther, Eine Kontrolluntersuchung der Jani'schen Arbeit. Ziegler's Beiträge XVI, 1894.
 113. Weber, Beitr. zur pathol. Anat. der Neugeborenen. 1852, II, S. 64.
 114. Wassermann, Beitr. zur Lehre der Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Nr. 17, 1894.
 115. Westermayer, Beitr. zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1893.
 116. Wolff, Über erbliche Übertragung parasitärer Organismen. Dieses Archiv 1886, Bd. 105, S. 192.
 117. Derselbe, Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Virchows Festschr. Bd. III.
 118. Wyssokowitsch, Über den Einfluß der Quantität der verimpften Tuberkelbazillen auf den Verlauf der Tuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1890, Bd. I, Nr. 18, 19.

VI.

Über subkutane und periartikuläre Verkalkungen.

(Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Bern.)

Von

Dr. Felix Lewandowsky,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. VI.)

Vor kurzer Zeit beschrieb Wildholz im Archiv für Dermatologie und Syphilis einen höchst eigenartigen Fall von Bildung phosphorsaurer und kohlenaurer Konkremeute in Haut und Unterhautgewebe. Noch vor dem Erscheinen dieser Arbeit kam ein zweiter, dem von Wildbolz studierten ähnlicher Fall in der Dermatologischen Universitätsklinik zu Bern zur Beobachtung. Bei der außerordentlichen Seltenheit dieser Erkrankung verlohnt es sich, auch diesen Fall in Kürze mitzuteilen,



Fig. 1.



Fig. 2.

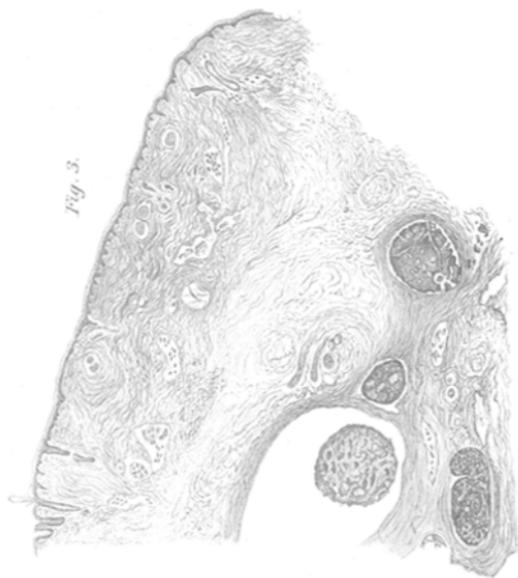


Fig. 3.

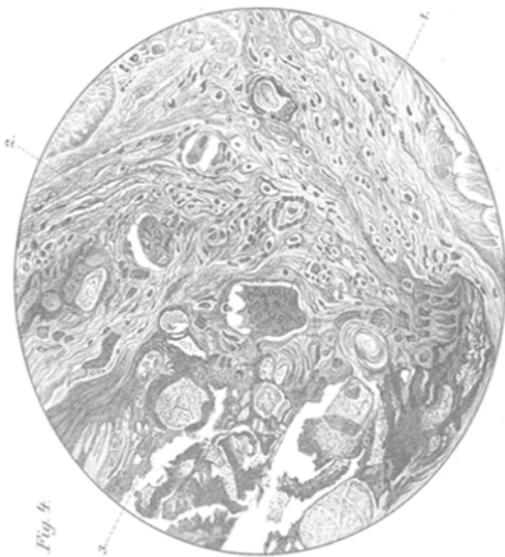


Fig. 4.

zumal er sich doch in manchen Punkten von dem ersten unterscheidet.

Anamnese vom 16. Januar 1904: Die Patientin, eine 57jährige Bauernfrau, stammt aus gesunder Familie. Beide Eltern sind in hohem Alter gestorben. Sie selbst hat als junges Mädchen an Bleichsucht und Magenschmerzen gelitten. Später ist sie stets gesund gewesen, bis sie vor 3 Jahren wegen eines Magenleidens ärztlich behandelt und schließlich geheilt wurde. — Die Patientin hat vier gesunde Kinder, keine Fehlgeburten gehabt.

Seit 5 Jahren bemerkt sie, daß in jedem Herbst die Finger anschwellen. Sie werden bläulich, kalt und steif und verlieren das normale Gefühl. Die Patientin, die auch im Winter viel im Freien arbeiten muß, wird dadurch in ihrer Arbeit gehindert. Im Frühling verschwindet die Schwellung allmählich, und während des Sommers sollen sich die Finger ganz normal verhalten.

Vor 2 Jahren entdeckte sie zufällig das Vorhandensein kleiner harter Knoten unter der Haut des rechten Vorderarms unterhalb des Ellenbogens. Da diese Geschwülste ganz schmerzlos waren, so schenkte sie ihnen keine Beachtung und hat daher auch Wachstum oder Abnahme derselben nicht beobachtet. Ebenso wenig Eindruck machte es ihr, als sie im letzten Sommer — wieder rein zufällig — die gleiche Affektion am linken Unterarm bemerkte. Seit dem letzten Herbst sind Schmerzen im linken Schultergelenk aufgetreten, die jede starke Bewegung unmöglich machen. Die Patientin suchte deshalb das Spital auf und wurde in die innere Abteilung des Herrn Dr. von Salis aufgenommen. Wegen der eigenartigen Tumoren unter der Haut der Arme wurde sie dann auf unsern Wunsch der Dermatologischen Klinik überwiesen, wofür ich auch an dieser Stelle Herrn Dr. von Salis meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Status: Die Patientin ist von mittlerer Statur, mäßig kräftigem Körperbau, normaler Gesichtsfarbe; die sichtbaren Schleimhäute bieten nichts Abnormes. Der Panniculus adiposus ist gering. Es bestehen weder Drüenschwellungen, noch Oedeme, noch Exantheme. Mäßig große harte Struma des linken Schilddrüsenlappens. Das Allgemeinbefinden ist gut, Schlaf und Appetit normal, der Stuhl zeitweilig angehalten. Temp. und Puls normal. Der Urin ist klar, reagiert sauer, ist frei von Eiweiß und Zucker und enthält Spuren von Indikan.

Die Untersuchung von Zirkulations-, Respirations- und Abdominalorganen ergibt, keinen pathologischen Befund, Sensorium klar, Pupillen- und Patellarreflexe normal.

Den auffallendsten Anblick bieten zunächst die Finger beider Hände. Sie sind ganz beträchtlich und gleichmäßig verdickt, so daß sie als nahezu walzenförmige Gebilde erscheinen. Die Haut zeigt einen leicht bläulichen Farbenton und matten Glanz, ihre normalen Falten sind auch über den Gelenken fast

vollständig verstrichen. Die Finger fühlen sich kalt an, die Schwellung sehr fest, wenig eindrückbar. Auf den Spitzen der Fingerkuppen finden sich kleine, schwarz verfärbte Stellen. Bewegung ist ausgiebig nur in den Metacarpophalangealgelenken möglich, in den Interphalangealgelenken nur in ganz geringem Maße. Schmerzempfindung, Temperatur und Tastsinn sind im Gebiet der Finger herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Paræsthesien bestehen nicht. Die Hand zeigt außer einer ziemlich starken (senilen resp. Witterungs-) Atrophie der Haut des Handrückens nichts Besonderes.

An der Streckseite beider Vorderarme sieht man eine Anzahl rundlicher, ziemlich flacher Prominenzen. Die Haut darüber zeigt normale Farbe und ist nur an wenigen Stellen leicht gerötet. Am rechten Olekranon schimmern durch die verdünnte glänzende Haut zwei etwa haselnußgroße, deutlich prominierende Körper weißlich durch. Bei der Palpation konstatiert man, daß die Hervorragungen verursacht werden durch Einlagerung fremder Massen von nahezu bretharter Konsistenz. Die Haut ist bis auf eine einzige kleine gerötete Stelle, an der eine besonders oberflächliche Verwachsung vorhanden zu sein scheint, bis in die Cutis frei und über den Einlagerungen faltbar; diese wieder sind außer in der Nähe des Olekranon leicht über der Unterlage verschieblich. Die fremden Massen stellen sich am Olekranon als rundliche Körper von glatter Oberfläche dar. Nach der Peripherie zu lassen sie sich als strangartige Gebilde abtasten und bis zur Mitte des Vorderarmes verfolgen. Die Konsistenz ist eine derartig harte, daß schon der Tasteindruck die Vermutung nahelegt, es könne sich um Kalkeinlagerungen handeln. — An den übrigen Körperteilen ist nirgends ein analoger Befund festzustellen.

Am linken Schultergelenk und in seiner Umgebung ist palpatorisch nichts Abnormes nachzuweisen. Die Bewegungen nach vorn und unten sind frei, dagegen fühlt man bei starker Bewegung nach oben und selbst geringer passiver Bewegung nach hinten einen deutlichen Widerstand. Bei diesen letzteren Bewegungen empfindet die Patientin lebhaftes Schmerzen. Bei Ruhigstellung des Gelenkes sind die Schmerzen nur gering.

— An der rechten Schulter bestehen weder subjektiv noch objektiv Zeichen einer Erkrankung.

Ferner klagt die Patientin über zeitweise auftretende ziehende Schmerzen in den Beinen. Doch ist auch hier kein pathologischer Befund zu erheben.

Um die Diagnose zu sichern und einen genaueren Eindruck von der Ausdehnung der Erkrankung zu bekommen, wurden zunächst die Vorderarme und später alle Körperteile mit Ausnahme des Schädels radiographiert. Die Aufnahmen, die von Herrn Pasche im Röntgeninstitut des Inseospitals gemacht wurden, ergaben höchst merkwürdige Bilder. Es zeigten sich an den erkrankten Stellen zwischen Haut und Knochen Schatten, die nach ihrer Intensität nur als Kalk- oder Knocheneinlagerungen gedeutet werden konnten. Diese Einlagerungen sind von unregelmäßiger Form und scheinen meist aus einer großen Anzahl kleinerer Körperchen zusammengesetzt. Am rechten Vorderarm beginnen sie etwa 3 cm unterhalb des Olekranon und ziehen bis nahe zur Mitte der Ulna (Fig. 1, Taf. VI). Die Knochen selbst und ihre Gelenkenden sind hier wie auf allen andern Bildern völlig frei, ihre Konturen überall scharf. Nirgends ist ein Zusammenhang der fremden Körper mit dem Knochen nachzuweisen. Dem Bild des rechten Vorderarms analog ist das des linken, nur sieht man hier einen weniger scharf sich abhebenden Schatten von der Mitte der Ulna bis zum Processus styloides ziehen. Dieser Schatten erscheint mehr homogen als der der oben beschriebenen Einlagerungen und erinnert nach dem Urteil des Herrn Pasche etwas an die Radiogramme von Myositis ossificans. Auch hier ist die Kante der Ulna scharf begrenzt. Gleiche, wenn auch viel kleinere Einlagerungen wie an den Vorderarmen, ließen sich auch an der rechten Hand nachweisen, und zwar mit vornehmlicher Lokalisation um die Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke des 2. und 5. Fingers. An dem letzteren finden sie sich allerdings auch um die mittlere Phalange herum gruppiert. An der linken Hand sieht man nur eine kleine Einlagerung am Metacarpophalangealgelenk des 5. Fingers.

Den eigentümlichsten Anblick gewährt das Radiogramm der linken Schultergegend. Hier, wo palpatorisch nicht das

geringste Fremde nachzuweisen war, sehen wir die ganze Gelenkgegend geradezu übersät mit den beschriebenen Einlagerungen, und zwar in einem Gebiete, das der Gelenkkapsel annähernd entspricht. Die absolut scharfe Zeichnung von Humerus, Clavicula und Scapula schließt auch hier jeden Gedanken an eine Beteiligung des Knochens aus (Fig. 2, Taf. VI). — Den gleichen Prozeß, der an der linken Schulter schon soweit fortgeschritten ist, sehen wir an der rechten im Beginn. Wir gewahren nur je einen kleinen Schatten am Ende des Akromion und über dem Tuberculum majus des Humerus.

An den unteren Extremitäten mit Ausnahme der Füße finden sich keine Einlagerungen. Knie- und Beckenartikulationen sind frei. Auffallend am Beckenbild ist nur die leichte Deformierung der Femurköpfe, wie sie etwa bei Arthritis deformans vorkommt. — Am rechten Fuß zeigt das Röntgenbild einen kleinen Schatten seitlich vom Calcaneus, wahrscheinlich an dessen äußerer Fläche. Am linken Fuß sind keine deutlichen Einlagerungen zu sehen. Vielleicht sind solche dennoch im Gebiete der Fußwurzelknochen vorhanden, aber die Schatten, die in diesem Sinne gedeutet werden könnten, sind nicht scharf genug, als daß wir uns mit Sicherheit darüber aussprechen könnten.

Auf dem Radiogramm des Thorax fällt ein etwa hühnereigrößer, ovaler, homogener und dunklerer Schatten in die Augen, der sich hinter dem Manubrium Sterni befindet. Palpatorisch war hier nichts zu konstatieren. Ließ man aber die Patientin schlucken, so konnte man bei der Schluckbewegung eine feste, nahezu knochenharte Resistenz über dem Jugulum in die Höhe steigen fühlen. Schließlich war noch über dem Tuberculum der ersten rechten Rippe ein kleiner Schatten zu sehen.

Um über die pathologisch-anatomische und chemische Natur der Einlagerungen Aufschluß zu erhalten, wurde nunmehr eine Probeexcision vorgenommen. Und zwar wurde erstens einer der kleinen rundlichen Tumoren in der Nähe des rechten Olekranon mittels eines kleinen Hautschnittes extirpiert, zweitens wurde vom mittleren Drittel des rechten Vorderarmes ein lanzettförmiges Hautstückchen mit dem subcutanen Gewebe und den darin befindlichen Einlagerungen

excidiert. Diese letzteren zeigten sich makroskopisch als parallel zu einander ziehende Stränge von rundem bis ovalem Querschnitt, die größten etwa 4 mm im Durchmesser, von weißer Farbe und Kalkhärte. Sie sahen etwa aus wie Kalkausgüsse mittelgroßer Gefäße.

Der kleine exstirpierte Tumor wurde zum größten Teil zur chemischen Untersuchung verwandt. Diese, liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Heffter, Direktor des med.-chemischen Instituts der Universität Bern, ausgeführt, ergab: Calciumcarbonat neben Spuren von Calciumphosphat, keine Urate.

Das excidierte Hautstück wurde zur histologischen Untersuchung in vier kleine Stückchen zerlegt, von denen je eins in Alkohol, Sublimat-Eisessig, Müllerscher und Flemmingscher Lösung fixiert wurde. Eingebettet wurden sie in Paraffin und der größte Teil ohne besonderes Entkalkungsverfahren geschnitten. Das gelang besonders bei dem in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Stückchen recht gut. Nur ein kleines in Alkohol fixiertes und gehärtetes Stück wurde durch 5 proc. Salpetersäure entkalkt.

Mikroskopisch erwiesen sich die eingelagerten Massen als aus zweierlei Bestandteilen zusammengesetzt: 1. stark lichtbrechende Körperchen von unregelmäßiger Form und Größe, da, wo sie allein auftreten, meistens rundlich bis ovalär, wo sie in größerer Masse beieinanderliegen, ganz polymorph, nirgends reguläre Kristallformen zeigend, 2. eine amorphe Masse in den größeren Herden zwischen den kristallinen Körperchen lagernd. Beide Bestandteile zeigen tinktoriell ein differentes Verhalten; denn während die amorphe Masse von gewissen Farbstoffen besonders intensiv tingiert wird, nehmen die corpuskulären Elemente dieselben fast gar nicht an oder werden nur in ihren Konturen schwach gefärbt. Nebenstehende Zusammenstellung soll das veranschaulichen.

Die Masse der glänzenden Körperchen überwiegt in den mit Alkohol und Sublimat fixierten Stücken die der amorphen Gebilde, während sie nach der Fixierung mit der leicht entkalkenden Müllerschen Flüssigkeit sichtlich abgenommen hat. Nach der Entkalkung mit Salpetersäure bleiben in den Kalkherden immer noch vereinzelt polymorphe Körperchen zurück, die sich durch ihre starke Färbung von einer schlechter

gefärbten Grundsubstanz abheben, doch haben sie kein besonderes Lichtbrechungsvermögen mehr. Es scheint, als ob sie in Spalten dieser Grundsubstanz lägen, die, an sich ganz amorph, eine unregelmäßig netzartige Anordnung hat.

Diese Kalkmassen finden sich teils in großen Herden von 3—4 mm Durchmesser, teils als kleinste versprengte Partikelchen von kaum 4 μ Länge und Breite. Sie liegen in einem Bindegewebe, das auf den Schnitten bandartig parallel zur Cutis dahinziehend, mit derselben nur hier und da durch schmale Stränge in Verbindung steht. Sonst ist es nach der Oberfläche und der Tiefe zu von subcutanem Fettgewebe umgeben, das in der Nähe dieser Bindegewebslage großen Reichtum an Gefäßen aufweist. Das Bindegewebe selbst ist kernarm und derb fibrös, seine Fibrillen zeigen weder die Struktur noch die scharfe Konturierung der collagenen Cutisfasern. Die elastischen Fasern sind nicht sehr reichlich, zeigen aber keine Abnormität, nur an einzelnen Stellen, wo viele versprengte Kalkstückchen in offenbar degeneriertem Gewebe liegen, fehlen sie gänzlich. Dagegen kann man an den entkalkten Präparaten inmitten der großen Kalkherde Reste von elastischen Fasern konstatieren. Innerhalb der eben beschriebenen Bindegewebschicht finden sich Herde von einem spärlichen Granulationsgewebe, bestehend aus epithelioiden Zellen, wenig Leukozyten und zahlreichen Riesenzellen. Letztere darf man wohl

| | Kristallinische Körper | Amorphe Masse |
|--|--|---------------|
| Hämalaun-Eosin van Gieson | gar nicht bis schwachbläulich braungelblich, zum Teil mit grünlichem Ton | tiefblau |
| Alaunkarmin Weigert v. Kossä (Pyrogallol) | gar nicht bis schwach rötlich | schön rot |
| Argentum nitricum | gar nicht bis leicht bräunlich | tiefbraun |
| Triacid | | tiefschwarz |
| Pikrocochenille | | gar nicht |
| Polychromes Methylen- blau ¹⁾ | | braun |
| | | gar nicht |

¹⁾ Anders bei vorheriger Färbung der elastischen Fasern nach Unna mit salzsaurem Orcein. Durch die längere Einwirkung der Salzsäure tritt eine Auflösung der kristallinen Massen ein; auffallenderweise färben sich danach die verkalkten Partien tiefblau.

als Fremdkörperriesenzellen ansprechen. Dafür spricht sowohl die zentrale Lagerung der Kerne als der Umstand, daß man sie häufig großen und kleineren Kalkkonkrementen angelagert sieht. An einigen Stellen konnte Kalk in den Riesenzellen nachgewiesen werden. Dieses Granulationsgewebe fand sich eigentlich nur um versprengte einzelne Kalkkörperchen und kleinere Herde. Die großen, makroskopisch sichtbaren Herde lagen alle in dem reaktionslosen Gewebe, und zwar derart angeordnet, daß es auf den ersten Blick den Eindruck machte, als lägen sie in präformierten Hohlräumen, die von einer derben fibrösen Kapsel umgeben wären. Aber es konnte nirgends eine endotheliale Bekleidung der Wand gefunden werden, ebensowenig wie bei den kleineren Herden. Ferner zeigte sich, daß das anfangs als Kapsel imponierende Bindegewebe in seinen Spalten noch wieder kleinere Konkremeinte führte, daß die scharfe Begrenzung doch hier und da durch unregelmäßig eingelagerte Massen durchbrochen wurde, und daß vom Rand aus bindegewebige Septen in die Herde hineinführten (Fig. 3 und 4, Taf. VI).

Die Frau blieb noch etwa einen Monat in der Klinik, ohne daß sich ihr Zustand wesentlich änderte. Die Schmerzen in der Schulter wurden symptomatisch durch Einreibungen, Massage, aktive und passive Bewegungen bekämpft.

Wesentlich gebessert hatten sich während des klinischen Aufenthaltes ohne besondere Behandlung die Finger. Die Schwellung hatte abgenommen; die Faltung der Haut hatte sich zum Teil wiederhergestellt; die Farbe war weniger cyanotisch; die gangränösen Partien an den Fingerkuppen hatten sich abgestoßen; die Beweglichkeit war größer geworden und die Herabsetzung der Sensibilität nur noch in geringem Maße vorhanden.

Schon aus der Beschreibung des Falles geht hervor, daß es sich um eine ganz eigentümliche Affektion handelt, die in keines der allgemein bekannten Krankheitsbilder paßt. Nachdem wir die Ergebnisse der chemischen, histologischen und radiographischen Untersuchung erfahren haben, bleibt uns keine differential-diagnostische Aufgabe mehr. Wir haben es mit einem Leiden zu tun, über das bisher nur ganz vereinzelte

Mitteilungen vorliegen. Die sehr spärlichen Angaben aus der deutschen Literatur sind bereits von Wildbolz gesammelt und besprochen worden.

Neu hinzugekommen sind inzwischen zwei Fälle, die Löwenbach auf dem VIII. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Serajewo demonstrierte. Der erste betraf einen jungen Mann, bei welchem die Skrotalhaut mit einer Reihe derber halbkugeliger Knötchen besetzt war, die sich nach Excision als Hautverkalkungen herausstellten. Die Konkremente von kohlensaurem Kalk lagen in sonst ganz unverändertem Bindegewebe. Nur die größten Konglomerate waren von Rund-, Bindegewebs- und Riesenzellen umgeben. An zahlreichen Stellen fanden sich Kalkpartikel in endothelbekleideten Hohlräumen. Nach Löwenbach ist die Annahme nicht ausgeschlossen, daß es sich um Kalkablagerung in die kleinen Lymphspalten des Bindegewebes handelt. In dem zweiten Falle traten bei einer tuberkulösen Frau einige Monate vor dem Tode ziemlich rasch sich vermehrend, über weite Hautflächen zerstreut, hellweißlich gelbe sehr flache, plattenartige Knötchen von scharfer Begrenzung und derber Konsistenz auf. Histologisch fand sich Imprägnation der elastischen Fasern mit Kalk.

Aber diese beiden und die andern von Wildbolz referierten Fälle entsprechen nur in Einzelheiten dem eben geschilderten Krankheitsbild. Aus der französischen Literatur fanden wir bei Wildbolz die Fälle von Morel-Lavallée und von Jeanne zitiert. Der Fall von Jeanne wurde später von Profichet zum Gegenstand einer These gemacht. Bei dieser Gelegenheit hat Profichet alles zusammengetragen, was er in der französischen Literatur an hierhergehörigen kasuistischen Mitteilungen fand. Es gelang ihm, 7 Fälle ausfindig zu machen, die zwar unter verschiedenen Benennungen und Deutungen veröffentlicht worden waren, aber doch die Hauptzüge mit dem Jeanneschen Falle gemein hatten. Es sind dies die Fälle von Curtillet et Dor, Teissier, Derville, Duret, Milian, Lexa, Rénon et Dufour. Auf Grund dieses Materials hat Profichet versucht, ein Gesamtbild des seltenen Leidens zu konstruieren. Etwas später hat dann auch Milian eine kurze zusammenfassende Darstellung gegeben. Das wesentlichste aus diesen beiden Arbeiten sei im folgenden wiedergegeben.

Die Krankheit scheint am häufigsten im jugendlichen, seltener im mittleren Alter vorzukommen, der jüngste Patient war 4, der älteste 39 Jahre alt. Was die ätiologischen Momente betrifft, so wurden mehrfach Trauma und Erkältung angegeben, zweimal die rein vegetabilische Ernährung beschuldigt. In einem Falle waren Bruder und Schwester erkrankt.

Im Beginn bleibt das Leiden häufig unbeachtet, da es meist nicht die geringsten Störungen verursacht. Es bildet sich an einer beliebigen Stelle ein hartes Knötchen, und es kann lange Zeit vergehen, bis dieses so groß wird, daß es Unbequemlichkeiten macht. Gleichzeitiger Beginn

des Leidens an mehreren Stellen wurde nie beobachtet. Mehrfach lag ein großer Zeitraum zwischen dem Erscheinen des ersten und dem eines zweiten Knotens. Diese selbst sind meist völlig indolent und verursachen nur bei bestimmten Lokalisationen Beschwerden. Sie nehmen langsam an Volumen zu. Die darüberliegende Haut wird allmählich ulceriert, es kommt zur Bildung eines Geschwürs, aus dem sich kreidige Massen entleeren und das schließlich unter Narbenbildung heilt. Der Verlauf der Krankheit ist ungemein langsam und schleichend. In einem Falle traten vom 4. bis zum 21. Lebensjahr immer wieder schubweise neue Knoten auf. In den Fällen, deren Verlauf nicht durch therapeutische Eingriffe modifiziert wurde, kam es schließlich zu schweren Allgemeinstörungen: Muskelatrophie, Verminderung der Beweglichkeit der großen Gelenke, trophischen Störungen (in einem Fall wurden die Extremitäten kalt und cyanotisch), allgemeiner Kachexie. In zwei Fällen trat der Exitus ein, ein dritter befand sich zur Zeit der Veröffentlichung in schwer kachektischem Zustande. Die Autopsie der inneren Organe, die nur in einem Falle ausgeführt wurde, ergab nichts besonderes, außer Ulcerationen der Darmschleimhaut. In den meisten Fällen wurden die Knoten operativ entfernt, worauf bislang kein Rezidiv beobachtet wurde. Da das aber gerade frische Fälle mit einer geringen Anzahl von Tumoren waren und seit der Operation erst kurze Zeit verflossen war, so läßt sich daraus noch kein Schluß auf die Natur der Affektion und ihre Prognose ziehen.

Pathologisch-anatomisch sind es folgende zwei makroskopisch nachweisbare Elemente, welche die Krankheit charakterisieren: 1. derb fibröse Knoten mit festen Kalkkonkrementen unter normaler Haut, ohne Zusammenhang mit dem benachbarten Gewebe; 2. kalte Abscesse unter verdünnter, geröteter Haut mit breiigem Inhalt, der einer wässerigen Kreideaufschwemmung gleicht. Außerdem finden sich in den Höhlungen Konkreme-
 mente von Sandkorn- bis Kirschkergröße. Die Multiplizität der Tumoren ist die Regel. Ihre Zahl steht manchmal im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Größe. Die größten erreichten das Volumen einer Orange. Durchschnittlich haben die einzelnen Linsen- bis Kirschkergröße. Sie liegen bald in Haufen, bald isoliert, ohne regelmäßige Anordnung, doch meist in der Längsachse der Extremitäten verteilt. Eine besondere Symmetrie ist nicht immer zu beobachten. Keine Körperregion bleibt verschont. Die Prädilektionsstellen für gehäuftes Vorkommen bilden die Extremitäten, und hier wieder besonders die Nachbarschaft der großen Gelenke und Schleimbeutel. Eine Kommunikation mit den Gelenkhöhlen wurde nie gefunden. Trotz der absoluten Integrität der Gelenkenden kommen Semiankylosen zustande. Man muß in diesem Falle dem periartikulären Gewebe, den Ligamenten und Muskeln die Hauptrolle bei der Bewegungsbeschränkung zuschreiben. Fast alle Tumoren scheinen sich im subkutanen Gewebe zu entwickeln, nur in zwei Fällen wurde Zusammenhang mit einem Schleimbeutel, in einem Fall Beteiligung der Muskeln festgestellt.

Chemisch bestanden die Konkremente zum größten Teile aus Calciumphosphat, zum geringeren aus Calciumcarbonat, niemals aus Uraten.

Bei der histologischen Untersuchung fand man überall die Einlagerungen in einem sehr dichten fibrösen Gewebe von homogenem Aussehen. Dieses ist im ganzen arm an Kernen, enthält aber an einigen Stellen reichlichere fixe Bindegewebszellen mit verlängerten oder abgeplatteten Kernen und wenig Protoplasma. Alle Untersucher fanden Riesenzellen. Die Kalkmassen liegen teils in großen, cystischen Hohlräumen, teils als kristallinische Körperchen im Gewebe versprengt. In den meisten Fällen war kein Zusammenhang mit der Haut zu konstatieren. Epidermis, Cutis, Follikel, Talgdrüsen, Schweißdrüsen waren normal, nur Curtillet und Dor wollen einen Zusammenhang mit den Schweißdrüsen gefunden haben.

In der Frage der Pathogenese stehen sich bisher zwei Hypothesen gegenüber, von denen die eine eine Diathese, die zweite einen Parasiten als Ursache annimmt. Ein solcher wurde bisher allerdings nicht gefunden und auch die zahlreichen Inoculationsversuche blieben negativ. Nur Duret beobachtete nach subcutaner Implantation von Tumorstückchen bei einem von sechs Meerschweinchen an der Impfstelle und am vorderen Leberrande je eine kleine Plaque, die wie eine Kalkinfiltration aussah und histologisch dem excidierten Tumor ähnlich war.

Weniger auf dies Experiment, als auf den ganzen Verlauf des Leidens sich stützend, schließt sich Profichet der parasitären Theorie an, ebenso wie Darier, der die Krankheit in der Pratique dermatologique unter den „Tumeurs de la peau“ als „Granulomes calcaires souscutanés“ beschreibt. Er zitiert bereits den Fall von Wildbolz als in diese Gruppe gehörig.

Auch Milian tritt mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf und gestützt auf seine neuesten histologischen Untersuchungen für die parasitäre Natur des Leidens ein. Er fand nämlich neben den oben beschriebenen histologischen Elementen der Krankheit richtige Granulome, Haufen von epitheloiden und Riesenzellen, ähnlich einem Tuberkel, in denen sich Kalk nicht nachweisen ließ. Er glaubt in diesen die primäre Läsion vor sich zu haben. Es soll dann erst sekundär zur Verkalkung kommen, wobei der Kalk im Inneren der Riesenzellen entstehen soll. Das negative Resultat aller mykologischen Nachforschungen glaubt Milian durch die Schwierigkeit erklären zu können, primäre Granulome zur Untersuchung

zu bekommen. Im Stadium der Verkalkung könne der Parasit bereits verschwunden sein.

Eine Diathese nimmt der Autor des ersten beschriebenen Falles Teissier an (*Diabète phosphatique*) und Poncet, dessen Fall in der These von Lexa behandelt wird.

So groß das Verdienst ist, das sich Profichet mit dieser Zusammenstellung erworben hat, so bleibt doch der Zweifel bestehen, ob es nicht etwas verfrüht ist, auf Grund des vorhandenen Materials ein abgeschlossenes Krankheitsbild geben zu wollen. Es ist noch nicht einmal sicher, daß es sich in allen hier zusammengetragenen Fällen um ein und dasselbe Leiden handelt. Wenn Milian den Beweis dafür aus dem mikroskopischen Befund herleiten will, so ist das gewiß nicht zulässig. Denn die Einheit des histologischen Bildes beweist weder die Einheit der Ätiologie noch die klinische Zusammengehörigkeit. Es ist ja bekannt, daß zwei ganz verschiedene Krankheiten wie die Tuberkulose und die Lues Läsionen hervorbringen können, die histologisch nicht voneinander zu unterscheiden sind. So sind denn die Befunde, auf die Milian so großen Wert legt, für nichts anderes charakteristisch als eben für Kalkeinlagerungen. Kalk kann aber im Gewebe auf die verschiedenste Weise entstehen oder abgelagert werden. Bei einzelnen Kalkherden im subcutanen Gewebe denken wir wohl zunächst an verkalkte Tumoren; erst das multiple und progressive Auftreten der Verkalkungen scheint uns charakteristisch für die von Profichet zusammenfassend dargestellte Krankheit. Darum können wir uns nicht davon überzeugen, daß die beiden Fälle Milians wirklich hierhergehören. In dem ersten handelte es sich um einen isolierten Kalktumor in der *Planta pedis*, der excidiert wurde, worauf innerhalb der nächsten Zeit kein Rezidiv aufgetreten war. Es ist immerhin möglich, daß dies ein beginnender Fall war, aber es scheint uns keineswegs sicher. Und noch mehr Bedenken erregt uns der zweite Fall (Milian et Neveu). Bei einer 39 jährigen Frau traten beiderseits an der *Bursa praepatellaris* Tumoren auf, die anfangs weich waren, später verkalkten und 10 Jahre lang unverändert blieben. Wir erinnern nur an den Fall von Perthes, wo verkalkte Tumoren an beiden Fußsohlen bestan-

den. Perthes kommt auf Grund der histologischen Untersuchung zu dem Resultat, daß es sich um verkalkte Endotheliome handelte mit Ausgang von den Lymphgefäßen. Riesenzellen mit Übergang in Verkalkung fanden sich auch hier.

Es scheint uns also richtiger und für die Erkenntnis der seltenen Krankheit vorteilhafter, die Schilderung derselben durch Profichet noch nicht als abgeschlossen zu betrachten. Wir werden daher die Fälle von Morel-Lavallée, Wildbolz und den unseren nicht wegen einiger Differenzen, die sich beim Vergleich mit den Profichetschen Fällen herausstellen, von diesen trennen, sondern werden sehen, ob sich soviel Gemeinsames findet, daß wir die drei neueren Fälle denen des französischen Autors angliedern und dadurch den Begriff der Krankheit erweitern können.

Das Alter der Patienten in den drei letzten Fällen ist höher als das der früheren. Morel-Lavallées Patient war über 40, Wildbolz' Patientin und die meinige beide 57 Jahre alt. Bei Morel-Lavallée und Wildbolz handelt es sich um Stadtbewohner, während meine Patientin der ländlichen Bevölkerung angehört. Profichet und Milian betonen das Überwiegen der Landleute in der Zahl der Erkrankten. Besondere Ursachen konnten in den beiden Berner Fällen nicht angegeben werden, weder Traumen noch vegetabilische Diät wurden beschuldigt. Bei Morel-Lavallée nahmen die Verkalkungen ihren Ausgang von impetiginöseren Läsionen der Gesichtshaut. In diesem Falle und bei der Patientin von Wildbolz setzt das Leiden nicht mit der Bildung eines isolierten Tumors ein, sondern beginnt an mehreren Stellen zugleich. Hier kam es, wie in den meisten Fällen Profichets, zur Geschwürsbildung und Entleerung kreidiger Massen. Bei meiner Patientin bestanden nur harte, indolente Knoten. Milian bringt das Vorherrschen der nicht ulcerösen Form mit dem höheren Alter der Patienten in Zusammenhang, er glaubt, daß die Knoten als weiche Tumoren entstehen und dann hart werden. Nun kommen aber sicher einerseits ulceröse Formen bei alten Personen vor (Wildbolz), andererseits von vornherein harte Tumoren bei jungen (Profichet), so daß die Miliansche Erklärung nicht zutreffen kann. Es scheint eben eine gewisse Mannigfaltigkeit im Verlauf zu existieren. Wie bei der Gicht können nach heftigen entzündlichen Erscheinungen die Knoten zurückbleiben, oder ihre Bildung geht unbemerkt und schleichend vonstatten.

In den drei letzten Fällen entwickelte sich das Leiden langsam. Es ist auch mit Rücksicht auf die früheren Fälle übertrieben, wenn Milian sagt: „der Kranke wird rasch zur funktionellen Impotenz verurteilt wegen der sich entwickelnden Muskelatrophie und der Gelenksteifigkeit“. Wenn

er ferner die letztere als eine Folge der Muskelatrophie ansieht, so möchte ich eher das Gegenteil annehmen. In unserem Falle bestand schon eine gewisse Steifigkeit des linken Schultergelenkes, ohne daß die geringste Atrophie der Muskulatur zu konstatieren war. Die Feststellung der Gelenke wird ganz gut durch die Kalkeinlagerungen in der Kapsel und ihrer Umgebung erklärt. Daran könnte sich dann eine Inaktivitätsatrophie der Muskeln anschließen. Von einer Rückwirkung des Leidens auf das Allgemeinbefinden war bei unserer Patientin nach mindestens dreijährigem Bestehen nichts wahrzunehmen.

Was die Multiplizität, Anordnung, Tendenz zur Symmetrie, Lokalisation und Prädilektionsstellen der Tumoren anbetrifft, verhalten sich die beiden Berner Fälle wie die von Profichet beschriebenen. Die Anordnung in der Längsachse der Extremität tritt auf unsern Röntgenbildern der Vorderarme besonders schön hervor, ebenso die Bevorzugung der Gelenkgegenden. Deutlich ausgeprägt ist die starke Beteiligung der äußersten Extremitätenenden in den letzten Fällen. Bei Morel-Lavallée werden Kalkmassen durch die Haut der Hände ausgeschieden; bei Wildbolz sind Hände und Zehen besonders afficiert. Nicht ganz aufgeklärt sind die Erscheinungen an den Fingern in unserem Falle. Zwar wurden durch die Radiographie Konkreme in der Umgebung einzelner Gelenke und Knochen festgestellt, aber Zahl und Größe entsprechen nicht den starken äußeren Veränderungen. Andererseits beobachteten wir eine deutliche Rückbildung der Affektion während des Spitalaufenthaltes, und nach den Angaben der Patienten soll das Leiden immer nur im Winter aufgetreten sein. Vielleicht hängt das mit der schlechten Zirkulation in der Kälte zusammen. Vielleicht handelt es sich um ein Leiden von der Art der Raynaudschen Krankheit. (Die kleinen gangränösen Partien an der Haut der Fingerkuppen lassen daran denken.) Wir wollen aber auch daran erinnern, daß in einem der französischen Fälle ein cyanotischer Zustand der Extremitäten beobachtet wurde, und des Weberschen (merkwürdigerweise) ebenfalls aus Bern stammenden Falles gedenken, in welchem bei einer sklerodermatischen Affektion der Finger sich Konkreme von kohlen-saurem Kalk fanden. Erwähnenswert ist in unserem Falle noch die Verkalkung der Struma eines mittleren Schilddrüsenlappens, denn so müssen wir wohl den ovalen Schatten des Röntgenbildes deuten. Es ist aber bekannt, daß Strumen auch sonst verkalken können, ohne daß an andern Körperregionen eine Kalkablagerung stattfindet.

Chemisch weicht unser Fall etwas von den andern ab durch das Überwiegen der Carbonate über die Phosphate, während bei Wildbolz analog den französischen Fällen die Phosphate in der Überzahl waren. Auffallend ist der Befund von Sulfaten bei Morel-Lavallée (neben Carbonaten und Phosphaten), noch auffallender die Erklärung dieser Erscheinung durch eine Verbindung des Kalkes mit dem stets auf der Haut vorhandenen Schwefel.

Histologisch stimmen die beiden Berner Fälle mit der Beschreibung

Profichets überein. Der Fall Morel-Lavallées wurde nicht mikroskopisch untersucht. — Dagegen haben weder Wildbolz noch ich wirkliche Granulome oder Tuberkel gefunden, in denen kein Kalk abgelagert gewesen wäre. Die Angaben Milians erklären sich vielleicht daraus, daß er nur entkalkte Präparate untersuchte, und ihm dadurch die einzelnen Konkreme in im Granulationsgewebe entgangen sind. Kalk in Riesenzellen fanden auch wir, ohne aber diesen Befunden eine solche Bedeutung beizumessen wie Milian. Denn das kommt auch bei anderen Prozessen vor, zum Beispiel bei verkalkten Endotheliomen, wie in dem oben zitierten Fall von Perthes. Dagegen, daß der Kalk im Innern der Riesenzellen entsteht, spricht der Umstand, daß man häufig vereinzelte Konkreme in absolut reaktionslosem Gewebe liegen sieht. — Unsere Präparate zeigten uns die Kalkablagerungen nur im subcutanen Gewebe, und nach dem klinischen Befund und den Radiogrammen glauben wir auch für die nicht histologisch untersuchten Stellen behaupten zu dürfen, daß die Verkalkungen im Unterhaut- und im periartikulären Bindegewebe beginnen. Ein Ausgang von Schleimbenteln, wie ihn Milian annimmt, entspricht weder unseren Befunden noch denen der meisten bei Profichet zitierten Autoren. Wir halten daher auch den von Milian für die Krankheit vorgeschlagenen Namen „Hygromas calcifiés“ für irreführend. Ebensowenig konnten wir einen Zusammenhang der Affektion mit einer Erkrankung der Schweißdrüsen konstatieren, wie er in dem Falle von Curtillet und Dor vorhanden gewesen sein soll. Auch Unna berichtet allerdings in seiner Histopathologie in dem Kapitel über Hautsteine, daß er in einem Falle von Verkalkungen unter der Haut der *Vola manus* regressive Veränderungen der Schweißdrüsenknäuel gefunden habe. Aber dieser Fall gehört wohl kaum zu der hier behandelten Gruppe von Erkrankungen. Andererseits ist die Möglichkeit zuzugeben, daß die Knäueldrüsen durch die Bildung großer Kalkkonkremente in der Subcutis mechanisch geschädigt werden können. Meine Präparate bieten aber nichts in diesem Sinne Verwertbares. In den meisten Präparaten liegen die Verkalkungen unter der Zone der völlig intakten Drüsenknäuel.

Wir kämen nun zur Frage nach der Natur des Leidens. Die Ansicht, es könne sich um verkalkte Tumoren handeln, findet in dem histologischen und klinischen Befund keinerlei Begründung. Wir hätten also zwischen Infektionskrankheit und Stoffwechselanomalie zu wählen. Der Beweis für die parasitäre Natur des Leidens ist bisher in keiner Weise geliefert worden. Ein Erreger wurde nicht gefunden. Seine irrthümlichen Angaben über einen Coccidienbefund hat Milian selbst später berichtigt. Das ein Impfesultat Durets ist so zweifelhaft, daß die Anhänger der parasitären Theorie selbst keinen großen Wert darauf legen. Die histologische Struktur

der Knoten bietet nichts für ein infektiöses Granulom Typisches. Daß die kalklosen Tuberkel Milians ein Produkt der Entkalkung sein können, haben wir bereits auseinandergesetzt. Riesenzellen finden sich doch zu häufig und bei zu verschiedenartigen Zuständen, als daß wir sie für die parasitäre Natur des Leidens verwerten könnten. Nach ihrer Form und der Art, wie sie den einzelnen Konkrementen angelagert sind, werden sie hier ganz zwanglos als Fremdkörperriesenzellen erklärt. Auch die klinische Beobachtung der Krankheit läßt in keinem Moment die Hypothese einer Infektion notwendig erscheinen. Daß die primäre Läsion nicht immer in der Einzahl vorkommt, zeigen die Fälle von Wildbolz und Morel-Lavallée. Die Entwicklung im Anschluß an ein Trauma wurde nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet und spricht an sich nicht zugunsten der parasitären Theorie. Denn es ist ja klar, daß durch Stoffwechselerkrankungen bedingte regressive Vorgänge zuerst an solchen Stellen Platz greifen können, an denen durch ein Trauma die Zirkulation oder das Gewebe selbst geschädigt sind. Daß in keinem Fall klinisch oder anatomisch eine besondere Veränderung an den Lymphdrüsen festgestellt wurde, können wir natürlich nicht als Beweis gegen die parasitäre Ätiologie geltend machen. Man sieht aber, daß die Analogie mit den infektiösen Granulomen nicht so groß ist, wie Profichet und Milian annehmen.

Betrachten wir die Momente, die für eine Stoffwechselanomalie sprechen, so gibt es auch hier noch kein sicheres Argument. Wir dürfen aber die Schwierigkeiten nicht verkennen, die sich einer Beweisführung auf diesem Gebiete entgegenstellen. Unsere Kenntnisse des normalen Kalkstoffwechsels sind gering und über pathologische Störungen desselben ist noch sehr wenig bekannt. Virchow erwähnt allerdings in seiner Geschwulstlehre „daß es eine kalkige oder erdige Dyskrasie gibt, welche Kalkmetastasen erzeugt. . . . Dieser Zustand steht der eigentlichen Gicht näher.“ Aber in den Fällen, auf welche Virchow hier in der Anmerkung verweist, handelt es sich um Verkalkungen innerer Organe bei ausgedehnter Zerstörung von Knochen. Sie haben also mit der von uns behandelten Affektion nichts zu tun. Denn eine

Erkrankung des Knochensystems ließ sich in den von uns referierten Fällen nicht nachweisen. Die Deformation der Femurköpfe in dem einen Röntgenbild unseres Falles, ist zu gering, um daraus die Kalkmetastasen abzuleiten. — Die leider nur einmal ausgeführte Analyse des Urins in unserem Falle, die im medizinisch-chemischen Institut von Herrn Prof. Heffter lebenswürdigerweise vorgenommen wurde, gab uns keine wesentlichen Anhaltspunkte zur Erklärung des Leidens. 2500 ccm Urin in 24 Stunden ausgeschieden, reagierten sauer, hatten das spezifische Gewicht 1,014 und enthielten 2,475 g Phosphorsäure, 0,465 Harnsäure, 0,2515 g Kalk (CaO). Die normale Phosphorsäuremenge für 24 Stunden beträgt 3,5 g, die Kalkmenge 0,12 bis 0,25. Es wäre also in unserem Falle die Phosphorsäuremenge etwas unter der Norm, während die Kalkmenge die obere Grenze des Normalen erreicht. Viel ist aber mit diesen Zahlen vorläufig nicht anzufangen. Denn wie Aschoff in seinem Referat über Verkalkungen hervorhebt, haben alle Angaben über vermehrte oder verminderte Kalkausscheidung aus dem Körper, die sich nur auf eine Analyse des Harns stützen, gar keinen Wert, weil wir jetzt wissen, daß die Hauptausscheidung des Kalkes (etwa 90 %) im Dickdarm erfolgt. Um ein Urteil über den Kalkstoffwechsel in einem Falle wie dem unsern zu bekommen, wäre es notwendig, nicht nur die Ausscheidungen in Urin und Faeces sondern auch die Aufnahmen durch die Nahrung festzustellen. Unsere Patientin blieb nach der chemischen Feststellung der Verkalkungen nicht lange genug in der Klinik, als daß wir diese umständlichen und mühevollen Untersuchungen mit einiger Aussicht auf Erfolg hätten beginnen können. — Eine ausführliche Analyse des Urins liegt nur in dem Fall von Morel-Lavallée vor; dieselbe ergab: Harnstoff, Harnsäure normal; Hypochlorurie, Phosphaturie, Hypoacidität; und zwar betrug die Säuremenge nur $\frac{2}{3}$ der normalen. Außerdem finden wir noch einmal eine leichte Vermehrung der Phosphate erwähnt (Derville), einmal eine Verminderung (Lexa).

Mehr als diese Resultate der chemischen Untersuchung legen klinische und anatomisch-histologische Momente, sowie Analogieschlüsse den Gedanken an eine Stoffwechselanomalie

nahe. Denn größer als mit irgend einer parasitären Erkrankung sind die Analogien mit einer Stoffwechselkrankheit $\kappa\alpha\tau$ $\xi\zeta\omicron\gamma\lambda\gamma$: mit der Gicht. Alles was bisher über Entstehung und disponierende Momente bekannt ist, stimmt dazu. Selbst das Auftreten der gleichen Erkrankung bei Bruder und Schwester (Duret) würde sich ebensogut als durch Ansteckung durch gleiche familiäre Disposition und gleiche klimatisch-diätetische Einflüsse erklären lassen. An Gicht erinnert ferner die Lieblingslokalisation der abgelagerten Produkte in den Gelenkgegenden und an den Extremitätenenden. Auch der schwere Verlauf und das Ende durch allgemeine Kachexie würde nicht im Widerspruch mit einer Stoffwechselanomalie stehen. Denn wir können uns ja sehr wohl denken, daß wie die Glykosurie beim Diabetes mellitus, wie bei der Gicht die Tophi, so bei unserer Krankheit die Konkrementbildungen zwar das Hauptsymptom, aber nicht die Krankheit an sich darstellen. Dieselbe Störung des Kalkstoffwechsels, die in der Haut zur Bildung der in die Augen fallenden Tumoren führt, könnte in den inneren Organen schwere Funktionsschädigungen verursachen, die aber unserer Untersuchung bisher nicht zugänglich sind. Ob ein letaler Ausgang der Krankheit die Regel ist, läßt sich überhaupt heute noch nicht entscheiden. Doch glauben wir eher, daß es auch hier wie bei Diabetes mellitus und Gicht vielerlei Modifikationen des Verlaufs und der Schwere gibt.

Die Ähnlichkeit des histologischen Bildes der Unterhautverkalkungen mit den echten Gichttophi wurde schon von Wildbolz hervorgehoben. Zur Aufklärung über den Mechanismus der Kalkablagerung im Gewebe bringen unsere Präparate kein neues Material. Wir konnten nirgends wie Wildbolz Konkreme in Gefäßlumina konstatieren, obwohl die größeren makroskopisch einige Ähnlichkeit mit verkalkten Gefäßen zeigten. Wir fanden die einzelnen kleinen Konkreme zum Teil in reaktionsloses Gewebe eingelagert; wo aber eine auch nur geringe Ansammlung von Kalkmassen zustande gekommen war, hatte sich das oben beschriebene Reaktionsgewebe gebildet. Anders als in den Präparaten von Wildbolz waren bei uns gerade die größten Herde von völlig reaktionslosem Bindegewebe umgeben. Man kann sich vorstellen, daß es einer

gewissen Anhäufung von Kalk bedarf, um den Fremdkörperreiz auf das umgebende Gewebe auszulösen, daß aber, wenn der Prozeß der Ablagerung an einer Stelle zum Stillstand gekommen ist, das Granulationsgewebe verschwindet und an seiner Stelle sich eine derb fibröse Kapsel um den Kalkherd bildet. Ob der Verkalkung eine Degeneration des Gewebes vorausgeht oder ob die Kalkablagerung in ganz normalem Gewebe stattfinden kann, vermögen wir noch nicht zu entscheiden. Wir sahen nirgends Kalk in einem Bindegewebe, wie es sich normalerweise in der Subcutis findet, sondern überall hatte das kalkhaltige Bindegewebe jene oben geschilderte derbe homogene Beschaffenheit.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Jadassohn sage ich für die Überlassung des Falles sowie für die reichliche Unterstützung bei der Bearbeitung meinen herzlichsten Dank.

Nachtrag.

Am 20. März dieses Jahres sahen wir unsere Patientin wieder. Ihr Allgemeinbefinden hatte sich, seit sie vor einem Jahre die Klinik verließ, nicht verschlechtert. Im letzten Winter litt sie vorübergehend an Magenbeschwerden und von Zeit zu Zeit an rheumatischen Schmerzen in den Beinen. Die Schmerzen an der linken Schulter sind im ganzen geringer als im Vorjahre. Palpatorisch ist auch jetzt in der Gelenkgegend nichts Abnormes nachzuweisen, ebensowenig an den unteren Extremitäten.

Die Tumoren an den Vorderarmen haben sich deutlich vergrößert. Die Einlagerungen sind jetzt stärker mit der Haut verwachsen, die in viel geringerem Maße als früher darüber haltbar und verschieblich ist. Ebenso scheinen auch mit der Unterlage jetzt zahlreichere Verwachsungen vorhanden zu sein. Die Haut selbst ist stärker gerötet; an einzelnen Stellen sieht man weißliche Massen durchschimmern. Der cyanotische Zustand der Finger ist weniger ausgesprochen als bei ihrem ersten Eintritt in die Klinik, soll aber auch in diesem Winter hochgradiger gewesen sein als augenblicklich.

Während der Drucklegung meiner Abhandlung erschien eine Publikation von Kraus über Verkalkungen bei Hauttuberkulose. Neben reaktionslosen Kalkkonkrementen in der Subcutis fand Kraus typische Tuberkel und die Knoten reagierten auf Tuberkulin. Dieser Fall weicht von dem unsern sowohl histologisch als auch klinisch durch die Bildung isolierter Knoten ab. Es ist wohl unzweifelhaft, daß es sich bei Kraus um verkalkte Tuberkel handelte, während in unserem Falle für Tuberkulose nicht der geringste Anhaltspunkt vorlag.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

- Fig. 1. Radiogramm des rechten Vorderarmes.
 Fig. 2. Radiogramm der linken Schulter.
 Fig. 3. Größere Kalkherde in reaktionslosem subcutanen Gewebe. (Schwache Vergrößerung.)
 Fig. 4. Kleinere Kalkherde und Reaktionsgewebe in der Subcutis. (Starke Vergrößerung. Zeiss Obj. DD, Ocul. 3.) 1. Riesenzelle. 2. Riesenzelle mit eingelagerten Kalkkörnchen. 3. Kalkkonkrement.

Literatur.

1. Aschoff, Verkalkung. Ergebnisse d. allgemeinen Pathologie von Lubarsch u. Ostertag, 8. Jahrg. 1902, S. 561.
2. Curtillet et Dor, Maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares. Gaz. hebdomad. de Médecine et de Chirurgie 1898, 13. Nov.
3. Darier, Tumeurs de la peau. La pratique dermatologique. Bd. 4. Paris 1904.
4. Derville, Infiltration calcaire de la peau. Journale des Sciences médicales de Lille 1898 no 39.
5. Duret, Tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses. Bulletin et Mémoires de la Société anatomique de Paris 1899, Juillet.
6. Lexa, Variété spéciale de calcification dans les tissus. Thèse de Lyon 1899.
7. Löwenbach, Zur Kenntnis der Hautverkalkung. Verhandlg. des VIII. Kongr. d. Deutschen Dermatol. Gesellschaft in Serajewo. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1904, Bd. 72. 3. Heft.
8. Milian, Les sporozoes humaines. Thèse de Paris 1899.
9. Derselbe, Hygromas calcifiés et granulomes calcaires souscutanées. Presse médicale 1900, 29. Dec.
10. Derselbe et Neveu, Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes. Société anatomique 1900, 12. Oct.
11. Morel-Lavallée, Goutte et Arthritisme. Revue de thérapeutique 1900.