

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck, Vorstand: *Egon Ranzi* und dem Pathologischen Universitätsinstitut Innsbruck, Vorstand: *Georg B. Gruber*.)

## Beitrag zur Lehre von der *circumscripten* traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie.

Von

**Klaus von Dittrich,**

Ehem. klin. Assistent.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Dezember 1925.)

Bei Kenntnis jenes Krankheitsbildes, das man schlechthin als „*umschriebene traumatische Muskelverknöcherung*“ bezeichnet, erinnert man sich an die vor allem in der preussischen militärärztlichen Literatur niedergelegten Befunde von mehr oder minder vielgestaltiger und ausgedehnter Knochenbildung in Skelettmuskeln, die als Exerzier-, Bajonettier- und Reiterknochen“ bezeichnet wurden und sich vornehmlich im Deltoideus, Brachialis int. und in den Adduktoren fanden. Bei weiterer Verfolgung dieses Krankheitsbildes sah man intramuskuläre Verknöcherungen bei Leuten bestimmter Berufe, wie Schlosser, Sattler, Schuhmacher und Bierführer usw. auftreten und glaubte, in einer Berufsschädigung durch ein chronisch auf bestimmte Muskelgruppen einwirkendes Trauma den Grund dieser eigentümlichen heterotopen Knochenbildung zu sehen.

Aber nicht allein das in kurzen Zwischenräumen sich wiederholende, in seiner Stärke ziemlich gleichbleibende Trauma kann zu einer ossifizierenden Myositis führen, sondern auch das einmalige schwere Trauma, wie z. B. eine Luxation, ein Hufschlag, ein starker Hieb. Wir wissen ja, daß eine schon oft nach kurzer Zeit einsetzende Verknöcherung im Brachialis int. zu den relativ häufigen Verletzungsfolgen einer Lux. antib. post. gehört. Einer besonderen Erwähnung verdienen noch jene Muskelknochen, die im Anschluß an Frakturen gleichzeitig mit der Callusbildung in der der Bruchstelle benachbarten Muskulatur entstehen, ferner jene Verknöcherungen, die im Gefolge nervöser Erkrankungen (Tabes, Syringomyelie) und nach traumatischen Markschädigungen (*Ceillier*) auftreten. Halten wir uns an die von *Küttner* und *G. B. Gruber* auf Grund eines reichen Materials gegebene ursächliche Einteilung, so ergeben sich drei Formen der Myositis ossif. *circumscripta*:

die traumatische, die nicht traumatische und die neurotische Form. In die erste Gruppe fallen alle jene Muskelverknöcherungen, die durch ein chronisches Trauma entstehen sollen, ferner solche nach einmaliger schwerer stumpfen oder scharfen Gewebsbeleidigung. Der zweiten Gruppe sollen jene Fälle zugezählt werden, bei denen sich weder ein traumatischer, noch ein neurotischer Einfluß feststellen läßt, in die dritte Gruppe der *Küttnerschen* Einteilung sind die oben erwähnten neurotischen Formen zu rechnen.

Bei der Beurteilung traumatisch entstandener Muskelknochen, von denen hier ausschließlich die Rede sein soll, bietet die Entscheidung über das Wesen und das Muttergewebe der Knochenbildung oftmals große Schwierigkeiten; wir ersehen dies am besten daraus, daß bis heute noch keine Einigung darüber erzielt werden konnte, ob in allen Fällen von Muskelknochen genetisch nur das Periost oder beim Trauma in die Muskulatur verlagerte Teile desselben verantwortlich gemacht werden müssen, oder ob es nicht auf Grund einer traumatisch aseptischen Muskelentzündung durch eine Umdifferenzierung mesenchymalen Gewebes, des sog. Keimgewebes, bedingt durch funktionelle oder chemische Einflüsse zur Knochenbildung kommen kann. Dieses unregelmäßige, oftmals äußerst rasche Wachstum von Muskelknochen, ihre Unzweckmäßigkeit im Organismus, das öfters beobachtete scheinbare Wiederwachstum der einmal entfernten Knochenbildung ließ gewiß auch den Verdacht auf eine geschwulstartige Neubildung zu (*Rokitansky, Cahen, O. Weber* usw.), doch ließ man die Annahme einer echten Geschwulstbildung aus gewichtigen Gründen fallen, die sogleich ausgeführt werden sollen. Auf das nach Gewalteinwirkungen oft unverhältnismäßig schnelle Wachstum tritt nach Erreichung eines Höhepunktes Stillstand, ja auch Rückbildung ein. Dabei kommen wie bei entzündlichen Affektionen osteosklerotische und osteoporotische Prozesse am Muskelknochen zur Beobachtung (*Machol*). Eine Rezidivbildung allein kann weder für noch gegen den Blastomcharakter sprechen; wir wissen ja nie, ob wir bei Frühoperationen außer der als Gewächs betrachteten Verknöcherung nicht noch möglicherweise zur Ossification befähigtes Gewebe zurückgelassen haben, ferner, ob nicht vielleicht bei vielfacher Örtlichkeit und Diskontinuität der Verknöcherung (*G. B. Gruber*) überhaupt Teile des fraglichen Gebildes unserer Schnittführung entgangen sind. Aus den bisher bekannten Arbeiten über die ossifizierende Myositis erhellt aber, daß Wiederwachstum nur ganz vereinzelt beobachtet wurde; die Annahme einer „echten Wiederbildung“ nach operativer Entfernung der primären Verknöcherung dürfte daher als nicht bewiesen gelten, und man kann daher auch nicht für einen blastomatösen Tumorcharakter dieser Bildungen eintreten. Gegen eine Geschwulstbildung spricht weiterhin überzeugend die Tatsache, daß der ossifizierende Vorgang niemals die

Grenzen der ursprünglichen Läsionsstelle überschreitet. *Virchow, Lexer, Langerhans, Strauss* u. a. sprechen von einem Mittelding zwischen Entzündung und Blastom, während *Ribbert* noch die ohne periostalen Zusammenhang im Muskel entstehenden Verknöcherungen für tumorartig, die in Verbindung mit Skelettknochen stehenden aber als rein periostische ansieht.

Der gegenwärtige Stand der Erklärungsversuche über die Entstehung skelettnaher Muskelverknöcherungen läßt sich dahingehend bestimmen, daß einesteils eng und zähe an der rein periostalen Genese festgehalten wird (*Pochhammer, Sudeck* u. a.), daß andererseits entzündliche Vorgänge im Muskel nach traumatischen Schädigungen für die Verknöcherung verantwortlich gemacht werden (*G. B. Gruber*), die Anhänger dieser letzteren Lehre betonen aber, daß außer einwandfrei festgestellten, rein intramuskulären Ossificationen vielfach eine Beteiligung des Periostes nicht a limine auszuschließen ist. Beide Theorien sind auf experimentelle und klinische Befunde gestützt, ich verweise auf die Arbeiten von *Poscharrisky, Busse* und *Blecher, Haga* und *Fujimura, Pochhammer, G. B. Gruber, Sudeck* u. a.

Auf Grund dieser geteilten Ansichten über die Genese der Muskelknochen ist auch die verschiedene Bezeichnung der Erkrankung als *Myositis ossificans* oder *Myopathia osteoplastica* (*G. B. Gruber*) und die von den Anhängern der periostalen Theorie (*Sudeck*) gewählte Bezeichnung „parostale Callusbildung“ verständlich. Wir wollen versuchen, uns zunächst über die Bedingungen und Vorgänge der Verknöcherung klar zu werden, ehe wir auf die Diskussion der beiden Theorien, soweit es für die Frage der Metaplasie und des funktionellen Reizes nötig erscheint, eingehen.

Die Reparation von Knochenwunden besorgen Periost und Endost; die hervorragende Produktivität des ersteren ist sowohl klinisch wie experimentell erwiesen. Im Tierversuch zeigte sich, daß die Vitalität seiner Zellen bis zu 72 Stunden p. m. erhalten bleibt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das als Periost bezeichnete Gewebe von Natur aus das knochenbildende Gewebe im Organismus ist. Bei der Frakturheilung ist aber auch das anliegende Bindegewebe beteiligt. Daraus ergibt sich die erste Frage, ob der osteogenen Zellschicht der Knochenhaut und des Knochenmarkes allein die Fähigkeit zukommt, Knochen zu bilden, oder ob nicht auch unter gewissen äußeren und inneren Einflüssen verschiedene Gewebe knochenbildende Fähigkeiten entfalten können. Die Beantwortung dieser Frage wird von der Kenntnis und Wertung embryonaler Vorgänge abhängen. Die Matrix für die Bildung des knöchernen Stützapparates müssen wir ausschließlich im Mesenchym erblicken. Diese ursprünglich indifferenten, aus verschiedenen Bezirken des Mesoderms stammenden losen Zellverbände können sich außer zu Knochen und

Knorpel zu glatter Muskulatur, Membranen und Fascien, sowie zu Gefäßendothel differenzieren und des weiteren auch rote und weiße Blutkörperchen liefern. Die Umbildung des syncytialen Mesenchymchwammes (*Hueck*) besteht darin, daß lebendes Gewebe in die Poren verlagert wird und sie ausfüllt. Es kann daher durch vom mesenchymalen Protoplasma selbst gelieferte fibrilläre Substanz zur Bildung des reticulären Bindegewebes kommen, wenn die Poren noch offen bleiben und sich nur an der Oberfläche des Protoplasmas Fasern bilden; zur Bildung fibrillären Bindegewebes, wenn die Poren mit fibrillär differenzierter Substanz und Grundsubstanz ausgefüllt sind. Mit *v. Korff* und *Hartmann* sieht *Hueck* auch als Grundlage für die Chondro- und Osteogenese das syncytiale, mesenchymale Zellnetz an. Durch bestimmte mechanische Einflüsse soll die zellig-fibrilläre Substanz sich derartig anordnen, „daß die Fasern einen bogen- oder arkadenförmigen Verlauf bekommen und die Maschenräume mehr oder minder geschlossene Höhlen werden. In diese Bogengänge und Höhlen kommen nun durch Ablösen aus dem vorhandenen Mesenchymgewebe kernhaltige protoplasmatische Anteile zu liegen (die Chondro- und Osteoblasten, die bei völlig wabenähnlichem Abschluß der Höhle zu Knorpel- und Knochenkörperchen werden). Zugleich erleidet nun die Grundsubstanz charakteristische Veränderungen: Sie nimmt Chondroitinschwefelsäure auf (Knorpel) oder imprägniert sich mit Kalksalzen (Knochen) . . . Sicher erscheint endlich, daß zur Umbildung in Knorpel- oder Knorpelgewebe nur ein gewisses undifferenziertes Stadium des Mesenchyms befähigt ist, nicht aber etwa ausgereiftes Bindegewebe.“ Die Bindegewebszelle ist im fertigen Knochen zur Knochenzelle geworden. Sie kann, da sie von einer starren Substanz umgeben ist, sich nicht weiter teilen, dagegen werden neue Osteoblasten immer neue Schichten von Knochen um sie bilden. Wir haben es mit einer direkten Entstehung von Knochen im Bindegewebe zu tun. Eine zweite Art von Knochenbildung charakterisiert sich dadurch, daß gleichfalls bindegewebige Knochenbildner knorpelig vorgebildetes Gewebe ersetzen, indem sie vom Perichondrium aus in dasselbe eindringen und an Stelle des schwindenden Knorpels osteoblastisches Gewebe setzen. Ob auch eine direkte Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenzellen durch Imprägnation der Knorpelgrundsubstanz mit Kalksalzen im Bereich der Möglichkeit liegt, ist fraglich, wird von manchen behauptet. Wir haben es sicher mit zwei Arten von Knochen zu tun, die einen auf bindegewebiger, die anderen auf knorpeliger Grundlage entstanden. Wichtig ist die Tatsache, daß das Bindegewebe im Zustand des embryonalen Keimgewebes befähigt ist, ohne knorpelige Zwischenstadien Knochen zu bilden. Diese Fähigkeit beruht auf dem Vorhandensein der Osteoplasten, die sich auch im postfetalen Leben in der osteogenetischen oder

Cambiumschicht des Perichondriums und Periostes erhalten, des weiteren auch in wechselnder Zahl im Knochenmarksgestüt. Daß auch im fertigen Organismus die Bindegewebszellen unter bestimmten funktionellen und chemischen Einflüssen wieder osteoplastische Fähigkeiten erlangen können, beweisen die bekannten Verknöcherungen in fast allen Organen des menschlichen Körpers.

Wie in den Nieren, der Lunge, der Aorta, in Laparatomenarben in der Bauchmuskulatur echte Knochenbildung zustande kommen kann, so liegt wohl keine Veranlassung vor, ebensolche heterotope Ossifikationen in der Skelettmuskulatur genetisch ersteren gleichzustellen. Wir haben daher keine Berechtigung Knochenbildungen in der Skelettmuskulatur, auch wenn sie traumatisch entstanden sind, auf jeden Fall auf verlagerte Periostteile zurückzuführen.

Die eingangs der Arbeit aufgeworfene Frage läßt sich damit in Kenntnis der embryonalen und postfetalen Entwicklungsvorgänge und -fähigkeiten des mesenchymalen Gewebes dahingehend beantworten, daß nicht allein dem Periost und Endost knochenbildende Eigenschaften im fertigen Organismus verbleiben, sondern daß auch das Bindegewebe unter besonderen Umständen die Fähigkeiten wieder entfalten kann, Knochen zu bilden. *Eine bestimmte Ossifikationsform ist weder für Periost noch für Bindegewebe typisch*; ihre osteoplastische Fähigkeit ist nicht an knorpelige Vorstadien gebunden. Aus dem Vorhandensein von Knorpel in Muskelknochen einen Beweis für die periostale Genese zu erbringen, halte ich für unmöglich. Nur sehr früh zur Beobachtung kommende Fälle, welche die Bildung von Knorpel oder Knochen aus Keimgewebe offensichtlich dartun, werden uns histologisch bestimmte Aufschlüsse über die Entstehung geben können. In Fällen aber, deren Muskelknochen schon fertig vorliegen, muß die Genese von anderen Gesichtspunkten aus beurteilt werden, etwa nach Art und Energie der Gewalteinwirkung, der Funktion während der Reparationsbestrebungen des Organismus und der Möglichkeit ausgiebiger Periostablösung und Verlagerung in die Muskulatur. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Wucherungsfähigkeit der Beinhaut und freier Teile derselben überragend groß ist, so glauben wir doch mit *G. B. Gruber*, daß in Fällen geringer Gewalteinwirkung, wo also nur kleinste Teile des Periostes abgerissen werden können, sie der Resorption anheimfallen oder doch höchstens nur in so geringem Ausmaß und in beträchtlich langer Zeit Knochenbälkchen hervorbringen, daß damit das schnelle Wachstum von Muskelknochen oft nach geringfügigem Trauma nicht erklärt werden kann.

Ich werde versuchen, an der Hand von 2 Fällen die Unzulänglichkeit der ausschließlichen periostalen Theorie, in Sonderheit der „anatomischen Disposition“ *Sudecks* näher zu beleuchten.

1. Pr., Fritz. 21jähriger Kanzleihilfe; Tag der Aufnahme: 9. II. 1923. Im Frühjahr vorigen Jahres trat bei Pr., der ein eifriger Fußballspieler ist, ohne besonderen Anlaß eine Schwellung im Bereiche des linken Kniegelenkes auf, die keine wesentlichen Schmerzen, noch Fieber oder äußerlich sichtbare Hautveränderungen hervorrief. Die Bewegungen waren eingeschränkt. Nach 14 Tagen waren sämtliche Erscheinungen verschwunden. Im September desselben Jahres trat im gleichen Knie wiederum ohne erinnerliches Trauma eine Schwellung auf mit ähnlichen Begleiterscheinungen, die sich in kurzer Zeit wiederum legten.

Am 1. II. 1923 scholl das linke Knie wieder ohne vorhergegangenes Trauma plötzlich hochgradig an, so daß Bewegungen nur mehr in äußerst geringem Ausmaß ausgeführt werden konnten. Dabei waren Fieber und starke, reißende Schmerzen vorhanden.

Der Lokalbefund ergab bei Patient im Bereiche des linken Knies eine hochgradige Schwellung; die Recessus sind verstrichen, die Patella ballotiert, die Haut zeigt keine Veränderungen. Aktive und passive Bewegungen sind nur in minimalem Umfange und unter starken Schmerzen ausführbar. — 9. II. 1923. Röntgenbefund (Zentralröntgeninstitut Prof. *Staunig*). Es ergab sich beim Knievergleich für das linke Knie: Leichte Atrophie beider Meta- und Epiphysen; beiderseits, besonders aber links auffällig starker Stauchungswulst an der proximalen Metaphyse der Tibia. Der Befund spricht eher für spätrachitische Veränderungen; für Fungus derzeit kein Anhaltspunkt.

10. II. Punktion: Entleerung von ca. 80 ccm einer grünlichgelben mit reichlichen Fibrinflocken durchsetzten serösen Flüssigkeit. Kompressionsverband, Volkmann-Schiene. Serologische Untersuchung des Punktes: negativ. — Wassermann-Reaktion: negativ. — 22. II. 1923. Patient wird mit vollkommener Beweglichkeit und normal konfiguriertem Knie entlassen.

#### 21. III. 1923. Wiederaufnahme:

Patient stürzte beim Stiegenabwärtsgehen auf das linke Knie. Beträchtliche Schwellung mit starker Functio laesa und heftigen Schmerzen. Derselbe Lokalbefund wie bei der letzten Aufnahme. — *Therapie*: Punktion: Entleerung von ca. 60 ccm serös-flockiger Flüssigkeit, Kompressionsverband, Volkmann-Schiene, Heißluftbehandlung.

3. IV. 1923. Der Erguß ist bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Patient wird durch 14 Tage bis zur völligen Resorption des Hydrarthros ambulatorisch nachbehandelt.

#### 2. VII. 1923. Wiederaufnahme:

Vor 5 Tagen stürzte Patient neuerdings auf das linke Knie; nach dem Unfall konnte Patient das Bein im Kniegelenk nicht mehr strecken. Am selben Tag noch scholl das Knie stark an. Die Haut zeigte eine diffuse blaurote Verfärbung. Der Versuch geringster Bewegungen war von starken Schmerzen begleitet. Lokalbefund: Im Bereiche des linken Kniegelenkes zeigt sich eine mächtige, diffuse Schwellung mit vollkommenen Verstrichensein des Kniekonturs. Die Schwellung fluktuiert. Die Haut ist blau und grüngelb verfärbt. Eine aktive Streckung ist unmöglich und verursacht ebenso wie der Versuch passiver Bewegungen heftige Schmerzen. Oberhalb der Patella kann man in 2 Querfingerbreite bis auf den Femur eindringen, die Patella läßt sich distal abnorm weit verschieben. Im Rectus med. (knapp ober der scheinbaren Abrißstelle) ist eine kleinhandtellergröße Verhärtung zu tasten.

Röntgenbefund (Zentralröntgeninstitut Prof. *Staunig*): Die Untersuchung ergibt den Verdacht auf Abriß eines dünnen nahezu heller großen Splitters von der Kante des medialen Femurcondyls. Dieser Splitter als Corpus liberum im oberen Recessus. Die Patella ist völlig intakt. — 7. VII. 1923. *Operation* (Dr.

*Dittrich*): In Atropin-Mo-Äthernarkose Durchtrennung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit medialen S-Schnitt nach *Payr*. Das Gewebe ist blutig suffundiert und man stößt sofort auf ein mächtiges Hämatom, das das ganze Gelenk ausfüllt. Nach seiner Entfernung sind die Wundverhältnisse übersichtlicher: Am oberen Rande der Patella ist das Lig. patellae glatt abgerissen; der Riß geht quer durch das Gelenk und umfaßt auch beiderseits den seitlichen Bandapparat. Der Knorpelbelag und die Kreuzbänder sind unversehrt. Nach Verlängerung des Schnittes proximal erweist sich die getastete Verhärtung als kleinhandtellergröße, knochenharte Einlagerung in den Rectus med. und zwar so, daß eine schalige Bildung mit ihrer proximalen Hälfte noch von Muskulatur, distal dagegen von der sehnigen Ausstrahlung des Rectus umgeben ist. Die knochenharte Bildung wird unter möglichster Schonung der sie umgebenden Weichteile herausgenommen. Da nun die Rectussehne sich als zu kurz erweist, um an das Periost der Patella genäht werden zu können, wird der Muskelbauch myotomiert, die Sehne mit einem starken Muceux gegen die Patella gezogen und am Periost vernäht. Der seitliche Bandapparat und die Kapsel werden exakt vernäht. Schluß der Wunde. Das Bein wird in Semiflexion auf eine Gipsschiene gelagert und nach *Florschütz* suspendiert. — 20. VII. 1923. Nach einem tadellosen Wundverlauf Verbandabnahme. P. p. Heilung. Leichte Beuge- und Streckbewegungen werden im linken Knie aktiv und passiv schmerzfrei ausgeführt. — Täglich Massage des Quadriceps und Faradisation. — 15. VIII. 1923. Patient beugt aktiv bis zum rechten Winkel und streckt bis zum Winkel von 180°. Gehversuche, die ohne die geringsten Beschwerden ausgeführt werden. — 20. VIII. 1923. Patient wird mit einer Kniekappe geheilt entlassen.

*Nachuntersuchung* am 15. VIII. 1924. Linke Oberschenkelmuskulatur etwas atrophisch. Beuge- und Streckbewegungen in vollem Umfang ausführbar. Kein „Rezidiv“.

Die knochenharte Bildung aus dem großen Oberschenkelmuskel wurde mikroskopisch untersucht und ergab folgenden

#### *Histologischen Befund:*

Gelenkwärts sieht man eine zum Teil dicht gebaute, von sehr zahlreichen Gefäßen durchzogene Bindegewebsschichte (Abb. 1). Um die Gefäße herum, dieselben mantelförmig umgebend, lymphoide Zellen in reichlicher Menge. Daneben sind auch einige größere, weite Gefäße, die strotzend mit Blut erfüllt sind und die nahe an einer 2. Schicht liegen. Diese 2. Schicht besteht aus überwiegend lamellär gebautem Knochengewebe (Abb. 2—4), zwischen den Bälkchen unregelmäßig begrenzte Markräume (Abb. 2 *M.*), die zum Teil ein faseriges, zum Teil zelliges Mark und auch Fettmark führen. Die Gefäße innerhalb dieses Markgewebes sind sehr reichlich entwickelt (Abb. 2 *G.*) und strotzend mit Blut erfüllt. Die die Markräume begrenzenden Knochenbälkchen zeigen sich vorwiegend mit einer zarten unverkalkten Knochenschicht belegt, an der ein feiner epithelartiger Saum von Osteoplasten sitzt. Hier und da finden sich jedoch auch typische Osteoklasten, die den Knochen seicht lacunär angrenzen. Einzelne Knochenbälkchen zeigen nicht lamellären Bau, sondern mehr die Befunde eines unregelmäßigen jugendlich gebauten Knochens mit unregelmäßig gelagerten Zellen innerhalb dieser Knochenhöhlen. Die Verbindung zwischen der 1. Schicht und dieser knöchernen Balkenschicht ist mehr oder weniger durch einen Saum neugebauten, unverkalkten Knochengewebes, der mit Osteoplasten bedeckt ist, gegeben in der Weise, daß das angrenzende Bindegewebe unter Vermehrung der Zellen den Übergang bildet. Der Übergang ist jedoch nur ein örtlicher und kein genetischer (*v. Ebner*). Außerdem erscheint noch bemerkenswert, daß innerhalb einzelner Knochenbälkchen ein Reichtum von Kittlinien auffällt, die auf gesteigerte Umbauvorgänge hinweisen. Außer-

dem finden sich in einzelnen Knochenbälkchen Inseln unverkalkten Knorpelgewebes eingeschlossen, ein Befund, der sich dann ganz besonders in großer Regelmäßigkeit, erinnernd an eine enchondrale Ossificationslinie, gegen die nun nach außen folgende 3. wiederum bindegewebige Schicht findet. Im besonderen ist von dieser

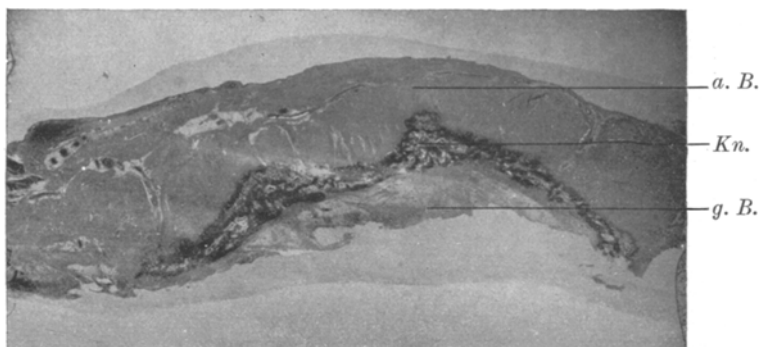


Abb. 1. Muskel- und Sehnenverknöcherung über dem Knie. Fall 1. Übersichtsbild. Querschnitt durch die Knochenschale im Rectus fem. *g. B.* = gelenkwärts gerichtete Bindegewebsschicht; *Kn.* = lammellär gebautes und jugendliches Knochengewebe; *a. B.* = nach außen gerichtete Bindegewebsschicht von sehnartigem Bau.

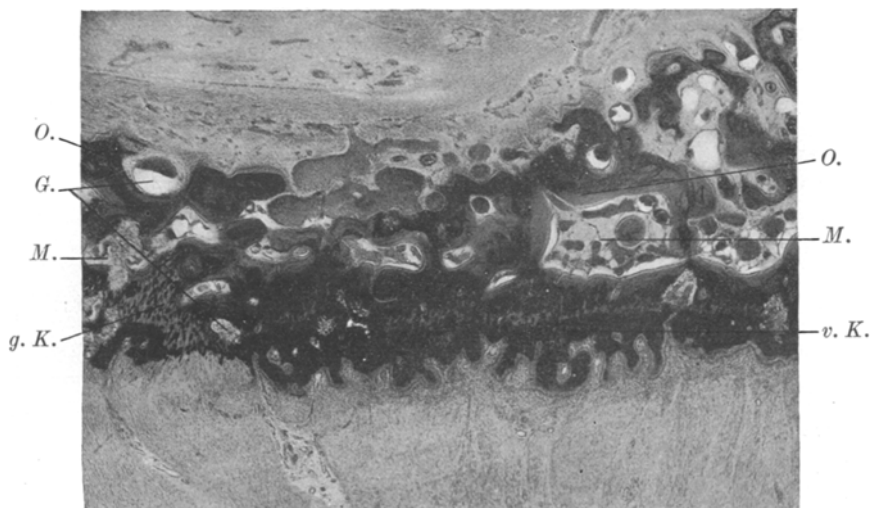


Abb. 2. Knorpel-Knochenbildung im Weichteilgebiet des Rectus fem. *v. K.* = verkalkter Knorpel; *g. K.* = großblasiger Knorpel; *G.* = Gefäße; *M.* = Markraumbildungen; *O.* = Knochen.

Ossificationslinie zu sagen, daß vielfach auf der Basis von verkalktem Knorpelgewebe (Abb. 2 *v. K.*) Bildung unregelmäßig gebauten jugendlichen Knochengewebes erfolgt zu sein scheint, das zarte Markräume führt. Hier und da ist der Übergang zwischen dieser knöchernen Bälkchenschicht und der nach außen liegenden Schicht auch unter Vermittlung eines zum Teil mesenchymalen, zum Teil knorpelig, zum Teil knöchern differenzierten Bindegewebes gebildet. (Abb. 3



*Kn. n. o.*) Andernorts ist es im Bereiche einer verkalkten Knorpelgewebslage zu einer osteophytähnlichen Neubildung gekommen, die den Übergang in die 3., überwiegend sehnig gebaute, von Gefäßen durchzogene Schicht gibt. Was den Bau dieser 3. Schicht anbelangt, so ist zu bemerken, daß die Richtung der Fasern zum Teil senkrecht auf die Knochenbälkchen einstrahlt. (Abb. 3 u. 4 B).

2. Sd., Martin, 19jähriger Gewerbeschüler.

Eintrittstag 20. XI. 1924.

Patient spürte vor 10 Tagen beim Turnen in der Gegend des rechten Deltoideus einen Riß und ziemlich heftige Schmerzen beim seitlichen Heben des Armes. Seit einigen Tagen fühlt er eine Verhärtung in dieser Gegend, aber keinerlei Schmerzen mehr. — Status praesens: Guter Ernährungszustand, Struma im linken Schilddrüsenlappen, keine abnormen Drüsen tastbar. An Herz und beiden Lungen nichts



Abb. 3. Knorpel-Knochenbildung im Weichteilgebiet des Rectus fem. O. = Knochen; Kn. = Knorpel; B. = Bindegewebe.

Ungewöhnliches. Abdomen: o. B. — Lokalbefund: Im Bereich der Außenseite des rechten Musc. deltoideus tastet man einen etwa nußgroßen harten Knoten, der in der Muskulatur zu liegen scheint und mit dem darunterliegenden Knochen in keiner Verbindung steht. Der Tumor ist nicht druckschmerzhaft. Nur beim seitlichen Heben des Armes leichte Schmerzen im Deltoideus. — Der Röntgenbefund (Zentralröntgeninstitut Prof. *Staunig*) ergab, daß der tastbare Tumor vollkommen weichteildicht ist.

24. XI. 1924. Operation in Lokalanästhesie (Prof. *Chiari*): Freilegung des Tumors und Ausschälung aus seinem Muskelbett. Der Muskel wird mit Catgut genäht. Fascien-Hautnähte. 29. XI. 1924. Nach p. p. Heilung geheilt entlassen.

Das Ergebnis der *histologischen Untersuchung* läßt sich folgendermaßen ausdrücken:

Innerhalb eines zellreichen, dichtfaserigen Gewebes sehr schöne embryonal gebaute Knochenentwicklungen. Die Oberfläche der neu gebildeten Knochen-

bälkchen vielfach mit epithelartigen Säumen osteoplastischer Zellen bekleidet. Zelluläre Resorption an diesen Bälkchen nirgends nachweisbar. Sie befinden sich überwiegend im Abbaustadium. Verkalkung des Knochengewebes ist nur hier und da an örtlichen Stellen innerhalb des neugebildeten Knochengewebes zu sehen. Die Entwicklung aus einem Keimgewebe läßt sich dabei sehr gut nachweisen. Vereinzelt sind auch deutlich Knorpelinseln zu sehen.

Auf Grund der Befunde in obigen 2 Fällen sollen nun Fragen der Histogenese der Muskelverknöcherung besprochen werden.

Wir wollen uns die Erklärung *Sudecks* ins Gedächtnis rufen, und zu entscheiden versuchen, wieweit wir damit bei unseren 2 Fällen kommen, d. h. ob die periostale Genese vollkommen ausreicht oder ob nicht doch

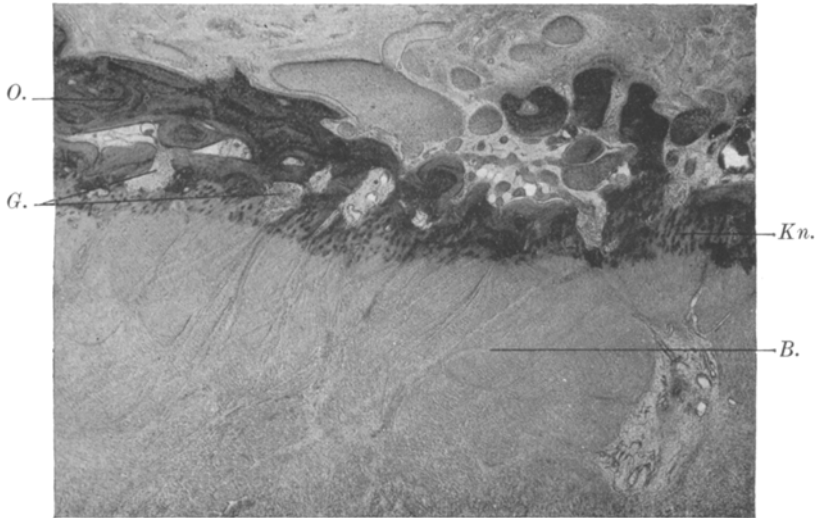


Abb. 4. Knorpel-Knochenbildung im Weichteilgebiet des Rectus fem. O. = Knochen (lamellär gebaut); Kn. = Knorpel; B. = Bindegewebe; G. = Gefäßeinwucherungen.

gewisse Vorgänge bei der skelettnahen Verknöcherung damit ungeklärt bleiben. Es bleibt auch noch zu entscheiden übrig, in welchem genetischen Zusammenhang skelettnahe und skelettferne Verknöcherungen stehen. Der Klärung dieser Fragen sollten wir näherkommen, um zu einem einheitlichen Bilde der Knochenbildung im Muskel oder, weiter gefaßt, in der Bindegewebsgruppe ohne ausschließliche Beteiligung des Periostes zu gelangen. *Sudeck* will den letzten Grund der Muskelknochenbildung in einer „anatomischen Disposition“ suchen und spricht daher von einem Luxationsabrißcallus, einem Kontusionsabrißcallus und einem Abrißcallus durch scharfe Verletzungen; bei allen drei Arten ist immer die Periostverlagerung das Ausschlaggebende. Wir stimmen dieser Ansicht hinsichtlich des Verletzungsmechanismus bei Luxationen und Frakturen vollkommen bei; es erscheint zweifellos richtig und experi-

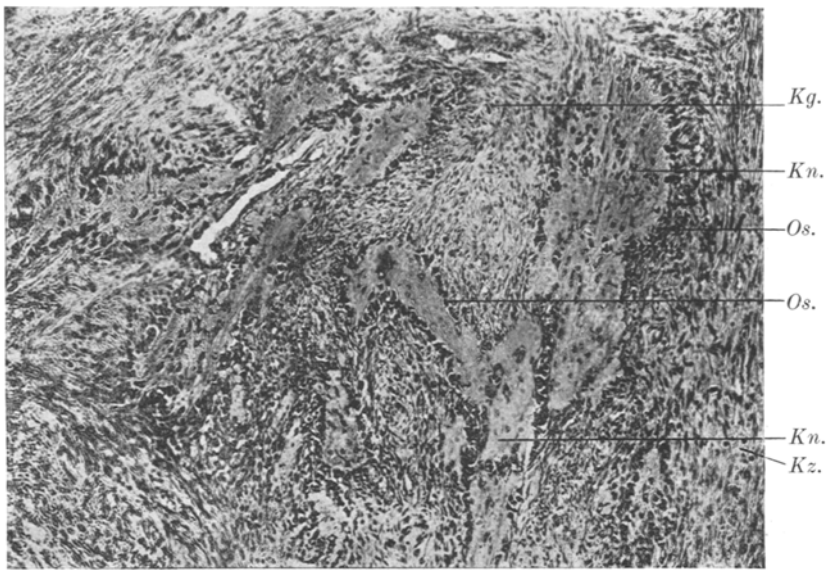


Abb. 5. Fall 2. Verknöcherung im li. (linken) M. deltoideus. 8 Tg. post trauma. *Kn.* = Knochen; *os.* = Ostoplastensäume; *Kz.* = Knorpelzellen; *Kg.* = Keimgewebe.

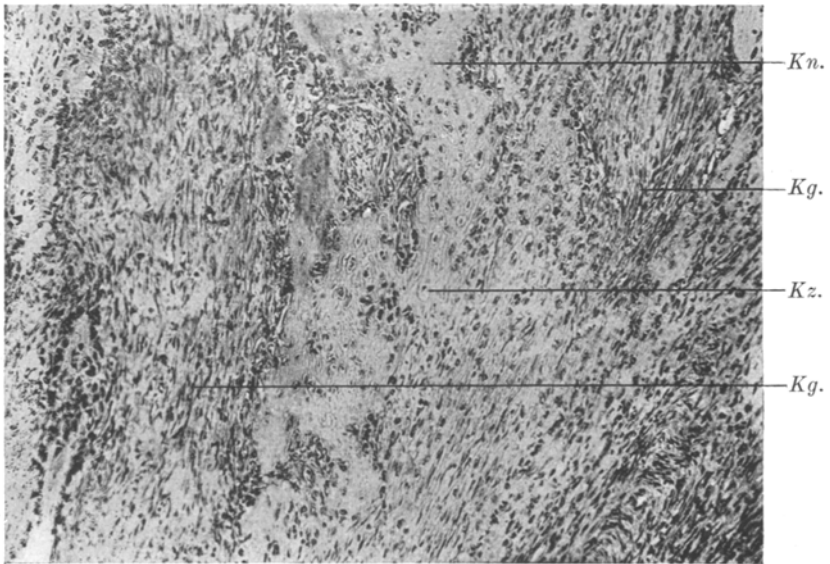


Abb. 6. Fall 2. Verknöcherung im li. M. deltoideus. 8 Tg. post trauma. *Kn.* = Knochen; *Kz.* = Knorpelzellen; *Kg.* = Keimgewebe.

mentell erwiesen, daß Verlagerungen von Periostfetzen zu ausgiebiger Knochenbildung führen können, wie wir sie beim luxurierenden Callus sehen, ungeklärt bleiben aber alle jene Fälle, wo es nach der Schwere und Art des Traumas sicher zu Periostablösungen und Weichteilverletzungen (Hohlraumbildungen, Blutungen) gekommen ist und die Callusbildung dennoch im Rahmen des funktionell Notwendigen geblieben ist, oder Fälle, wo ein Transport osteogenen Gewebes in die umliegenden Weichteile durch das Trauma kaum angenommen, zumindest aber nie, weder histologisch noch experimentell bewiesen wurde und es trotzdem zu ausgedehnten Weichteilverknöcherungen kam. *Sudeck* erklärt beim Kontusionsabrißcallus, als welcher mein Fall 1 zu bezeichnen wäre, den Mechanismus der Verletzung folgendermaßen: „Durch den harten Stoß gegen den Knochen wird das Periost gelockert, vielleicht eingerissen oder auch abgetrennt“; er hält aber bei diesem Vorgang die „inkoordinierte Muskelkontraktion für wichtiger, als die direkt auf das Periost ausgeübte Gewalt“. Bewiesen ist damit aber nichts. Im Tierversuch habe ich bei Schlägen mit stumpfen oder kantigen Gegenständen auf das Femur (Kaninchen und Meerschweinchen) nie eine makroskopisch sichtbare Verletzung der Beinhaut feststellen können, hingegen Zusammenhangstrennungen und Blutungen in der Muskulatur (eine Bestätigung der Versuche von *Marcus* und *Galleys*). Es bliebe immerhin noch die Möglichkeit offen, daß kleinste, nur mikroskopisch sichtbare Periostteile durch die Muskelkontraktion verlagert würden. Gesehen und einwandfrei festgestellt hat solch ein osteogenes Gewebe bisher niemand. Die Annahme bleibt *Hypothese*, man dürfte daher in Fällen skelettnaher Verknöcherung nicht berechtigt sein, kurzweg und lediglich von einer „anatomischen Disposition“ zu sprechen. Abgesehen von der feststehenden Tatsache, daß es keine für das Periost allein typische Ossificationsform gibt (*Gruber*), ferner unter Berücksichtigung dessen, daß kleinste Periostteilchen unter Umständen bindegewebige Wucherkapazitäten entfalten können (*Haga* und *Fujimura* usw.), scheinen sie mir doch niemals als Mutterboden für so mächtige Verknöcherungen, wie sie ja hinlänglich bekannt sind und für die unsere 2 Fälle noch als Hinweis dienen mögen, angesehen zu werden. Eine rein mechanische Überlegung dürfte vielleicht der Wirklichkeit näherkommen. Bei breit ansetzenden Muskeln, die angeblich besonders für solche ungewöhnliche Verknöcherung in Betracht kommen, führt die einwirkende Gewalt zu partiellen Abrissen. Nimmt man nun die Möglichkeit einer Verlagerung osteogenen Gewebes durch das Zusammenschnurren losgetrennter Fibrillenbündel an, so erscheint es doch unmöglich, daß Periostteilchen soweit in die Muskulatur gezogen werden. Die Entfernung von der mutmaßlichen Abrißstelle bis zum Ort der späteren Knochenbildung steht meist in einem krassen Mißverhältnis zur Kon-

traktionsbreite des betreffenden Muskels. Noch viel deutlicher läßt sich diese Annahme bekräftigen, wenn wir versuchen, diese Retraktions- und Verlagerungstheorie bei Fall 1 in Anwendung zu bringen. Dabei müßten Periostteilchen des oberen Patellarrandes ca. 3 Querfinger durch die Kontinuität der mächtigen Rectussehne gezogen worden sein, um an die Stelle ihrer späteren knochenbildenden Tätigkeit eine handtellergroße Knochenschale zu bilden. Solche Vorstellungen sind auch beim besten Willen, alle intratendinösen und intramuskulären Verknöcherungen auf die periostale Genese zurückzuführen, nicht annehmbar. *Sudeck* stellt die sicher nicht anfechtbare Behauptung auf, daß der periostale Callus und der Frakturcallus ihrem Aufbau und histologischer Gliederung nach gleich sind und auf Grund dieser zwei Tatsachen zieht er den Schluß, daß ein und dasselbe Gewebe — das Periost — in allen Fällen als Matrix in Betracht kommt, lehnt daher die von *G. B. Gruber* gewählte *Myopathia osteoplastica* ab. Der Schluß wäre zutreffend, wenn es nicht auch im fertigen Organismus nach Gewalteinwirkungen zur Bildung eines undifferenzierten Keimgewebes kommen könnte. Nicht zu bestreiten dürfte weiterhin sein, daß dem aus der Bindegewebsgruppe stammenden Keimgewebe die verschiedensten Entwicklungsfähigkeiten innewohnen, die sich je nach Funktion und Veranlagung des einzelnen Individuums entfalten. Unter Veranlagung möchte ich vor allem die Blutbeschaffenheit bei Leuten, bei denen posttraumatische Verknöcherungen im Bindegewebsapparat auftreten, verstehen, vor allem dem jeweiligen Kalkgehalt eine gewisse Bedeutung zumessen. Wenn weiterhin die Forderung aufgestellt wird, daß auch in skelettfernen Knochenbildungen dieselben Entwicklungsstufen gesehen werden müßten, wie sie nach *Poscharisky* und *Pochhammer* usw. der Periostknochen typisch zeigt — nämlich Knorpelvorstufen —, so kämen neuerdings die Beobachtungen von *Joest*, *Schieback*, *Grüner*, *Land* usw. als beweisend für die Irrigkeit jener Auffassung hinzu. Denn niemand wird die Anwesenheit von Knorpelgewebe im Bereich einer kardialen Muskel- oder Bindegewebsverknöcherung auf eine Wirkung verlagerten Periostes beziehen wollen.

Auch unser Fall 2 zeigt im Keimgewebe und zweifellos aus ihm hervorgegangen Knorpelinseln, daneben aber auch neugebildete Knochenbälkchen. Angesichts dieser Tatsachen können wir uns der Annahme nicht verschließen, daß es über dem Umweg des Keimgewebes unter bestimmten funktionellen Einflüssen zur Knochenbildung kommen kann. Damit ist die Frage der sog. Metaplasie berührt, auf die ich später noch eingehen möchte, da noch allenthalben die Auffassung vertreten wird, als gäbe es eine direkte Umwandlung eines fertigen Gewebes in ein anderes derselben Gruppe. Ich glaube, die Unzulänglichkeit der

„anatomischen Disposition“ bei Fall 1 genügend klargelegt zu haben; wie verhält es sich nun bei Fall 2?

Die traumatische Entstehung der Verknöcherung dürfte hier entschieden nicht bestritten werden können. Es handelt sich um einen breit ansetzenden Muskel, den Deltoideus. Ein Schlag oder Stoß ist auszuschließen; so bleibt nur eine plötzliche Zerreißung durch eine inkoordinierte Kontraktion übrig. Der Deltoideus inseriert breit am Periost des Humerus, ohne in eine Sehne überzugehen. Bei maximaler Kontraktion wird logischerweise jener Teil des Muskels am meisten auf Dehnung beansprucht, der in der Mitte zwischen der Hauptmasse des kontrahierten Muskels und seinem Ansatz liegt, in unserem Falle fällt aber dieses Dehnungsmoment noch in Faserbündel, die erst außerhalb dieser Dehnungszone stellenweise in kurze sehnige Ausläufer übergehen, oder unmittelbar am Periost ansetzen. Wird bei einem solchen Muskel die Elastizitätsgrenze überschritten, so kann es knapp vor der Insertion zum Riß kommen, der sich dann natürlich zufolge der übermäßigen Zusammenziehung noch gegen die Mitte der Muskelmasse zu erweitern vermag. Ein Abriß von Periostteilchen erscheint aus einfachen mechanischen Überlegungen ausgeschlossen. Wie verhält sich nun diese Tatsache bei breit sehnig inserierenden Muskeln wie beim Rectus fem.? In der Dehnungszone liegen hier nicht allein Muskelbündel, die sich zur mächtigen Endsehne vereinigen, sondern eben zum großen Teil Sehnen- gewebe allein; es wird daher dort das Zerreißungsmoment kleiner sein als an der Insertionsstelle der Sehne an der Patella. Bei einer pathologischen Kontraktion wird es zum Abriß an der Anheftungsstelle kommen und auch zu partiellen Ein- und Abrissen am Übergang der Muskelsubstanz in die Endsehne. Der Befund einer schalenförmigen Verknöcherung dürfte die Richtigkeit dieser Überlegungen bestätigen. Wo sollte durch das Trauma an dieser Stelle nun Periost herkommen? Eine Verlagerung von Periostteilchen durch zurückschnurrende Sehnenfibrillen erscheint aus dem früher Gesagten ausgeschlossen. Es kann sich eine Sehne als Ganzes in ihrem Gleitgewebe auf oft beträchtliche Strecken zurückziehen, aber einzelne Sehnenbündel gewiß nicht. Die periostale Theorie läßt hier wie dort im Stich.

Die „anatomische Disposition“ *Sudecks* hat bei den angeführten Fällen von Lux. cub. post. bei den verschiedenen Femur- und Humerusfrakturen gewiß zum großen Teil ihre Berechtigung, alles läßt sich damit aber nicht in Einklang bringen. Bei Traumen, die Zusammenhangstrennungen des Knochens oder pathologische Verschiebungen von Gelenkenden verursachen, wird selbstverständlich die Beinhaut auf mehr oder minder große Strecken abgehoben oder zerrissen. Die dadurch entstehenden toten Räume füllen sich mit Blut, das ja, wie *Pochhammer* in seinen Versuchen zeigen konnte, mobilisierend auf die Tätigkeit

der Periostzellen wirkt. Damit findet die parostale Knochenbildung eine vollkommene Erklärung, hier ist die „anatomische Disposition“ unbestreitbar. Die Bildung eines Muskelcallus dürfte aber nach meinen bisherigen Ausführungen wohl auf die bei Frakturen und Luxationen stets vorhandenen Muskelverletzungen selbst zurückzuführen sein. Wenn wir uns vor Augen halten, wie es bei breit inserierenden Muskeln zum Ab- und Einriß kommt, so werden wir auch die oftmals beobachtete mehr oder minder breite Vereinigung des Muskelcallus mit dem Periostcallus verständlich finden.

Wenn ich bisher mit rein theoretischen Überlegungen versucht habe, die traumatische Muskelknochenbildung als unabhängig vom Periost entstanden zu erklären, so obliegt es mir nun noch den gleichartigen Bildungsmodus von skelettnahen und skelettfernen Muskelknochen an der Hand der neuesten Literatur darzulegen, um damit schließlich die *Myopathia osteoplastica* als ein genetisch einheitliches Krankheitsbild abzugrenzen.

„Um der Bindegewebstheorie der *Myositis ossificans traumatica* die pathologische Beglaubigung zu bringen, muß man auf jene Verknöcherungen zurückgreifen, die fern vom Skelett nach einem Trauma entstanden, wenn sie nur nicht unter den Begriff der dystrophischen Knochenbildung *Poscharkys* fallen, wie z. B. die meisten Gefäßwandknochen, sondern im histologischen Bild jene Eigentümlichkeiten zeigen, welche *Pochhammer* als *Characteristica periostaler Verknöcherung* verlangte“ (*G. B. Gruber*). Von den zahlreichen Bauchnarbenverknöcherungen erwähnt *G. B. Gruber* die Fälle von *Rokitansky*, *Askanazy*, *Rixford*, *Rubesch*, *Röpke*, *Lecene*, *Painter* und *Clarke*, *Clairmont*, *Sabyakina*, *Benelli*, *Capelle*, *Hannes*, *Coenen*, *Wollenberg*, *Strassberg*, *Borghi* und *Nierendorf* und seine eigenen Beobachtungen. Bei 7 näher beleuchteten Fällen hebt *G. B. Gruber* das gemeinsame Trauma die relativ kurze Entstehungszeit zumindest bei den Fällen *Capelle*, *Röpke* und *Strassberg* und vor allem Ossificationsphasen (Knorpelvorstufen), „wie sie im Bereich zweifellos periostaler Verknöcherung (Frakturcallus) ebenfalls festgestellt werden“, hervor. Bei *Joest* und *Schieback* finden wir die Untersuchungen von *Stoss* angeführt, der verkalktes und unverkalktes Knorpelgewebe in der rechten Vorkammer eines Pferdeherzens fand, wo es de norma nicht vorkommt. *Joest* beschrieb 1907 Verknöcherungsvorgänge im Myokard beim Rind nach der Art einer chronisch fibrösen Myokarditis. *Grüner* konnte in der rechten Vorkammer eines Pferdeherzens in den reichlichen bindegewebigen Wucherungen Knocheninselchen mit deutlich erkennbaren Knochenkörperchen, die von Knorpelzellen umgeben waren, feststellen. Auch vereinzelte Knorpelherde wurden beobachtet. Nach der Ansicht *Grüners* soll die Bildung von Knochen- und Knorpelgewebe durch Metaplasie entstanden sein. *Land* konnte 1914 im rechten Herzohr des

Pferdes in der Nähe der Aorta und Vena cava mehr Knorpelgewebe, dagegen nach dem Herzohr zu mehr Knochengewebe beschreiben. Besonders dieser Befund spricht für die funktionelle Abhängigkeit des neuentstandenen Gewebes. *Spiegl* fand 1921 im rechten Herzohr beim Hund im verkalkten Bindegewebe Herde von großblasigem Knorpelgewebe. Im Falle 1 von *Joest* und *Schieback* sahen diese Autoren im Grundgewebe Knochen und Knorpelinseln eingelagert und glauben, daß sie es „hier mit einer Art von Knochenbildung zu tun haben, die der periostalen und enchondralen Ossification entspricht“. Dafür spricht auch der ganz analoge Befund von Verknorpelung und Knorpelverknöcherung im Bereich des rechten Vorhofs eines alten Pferdes, über den das Innsbrucker pathologisch-anatomische Institut verfügt.

Gleiche und ähnliche Bilder von „schrittweisem Übergang von Bindegewebe in Knorpelgewebe und von diesem in Knochengewebe“ beschreiben die genannten Forscher in ihren Fällen 2, 3 und 4.

Ich habe mit Absicht nur jene Literaturangaben näher berücksichtigt, wo sich in einem artgleichen, also muskulärem Organ Knochenbildungen mit Knorpelvorstufen fanden, um zu beweisen, daß auch skelettferne Verknöcherungen ebensogut nach dem Typus, der für das Periost eigentümlich sein soll, entstehen können. Wenn wir uns diese Tatsache vor Augen halten, müssen wir auch zu erklären versuchen, unter welchen Einflüssen und Bedingungen es im fertigen Organismus zur heterotopen Knochenbildung kommen kann. Die Funktion wirkt bestimmend auf das Gewebe. Wie vollzieht sich nun diese Umbildung? Zweifellos haben wir es bei der Myopathia osteoplastica um eine bestimmte Art von Metaplasie zu tun. Nimmt ein fertig differenziertes Gewebe in morphologischer und funktioneller Beziehung den Charakter eines anderen Gewebes an, so sprechen wir von Metaplasie (*Kaufmann*); Die Veranlassung zu metaplastischen Prozessen ist nach *Kaufmann* in einer Veränderung der Bedingungen gegeben, unter denen die Zellen leben, vor allem aber in der funktionellen Beanspruchung. Die direkte Metaplasie, d. h. die Umwandlung eines Gewebes unter Persistenz der Zellen *ohne* Zellneubildung, ist bis heute eine nicht bewiesene Annahme; vielmehr kommt bei unserem Thema, wo das Trauma eine Muskelzerreißung oder -quetschung und dadurch bedingte Regenerationsvorgänge im Gewebe (Granulationsgewebekonstruktion) bedingt, die indirekte Metaplasie mit ihrer neoplastischen und metaplastischen Phase in Frage. Wenn *Kaufmann* dieselbe als eine Regeneration mit Umdifferenzierung bezeichnet, so dürfte diese Begriffsbestimmung deutlicher sein, weil durch sie klar ausgedrückt ist, daß es eben nur über den Umweg des Keimgewebes unter bestimmten funktionellen Einflüssen zu einer artgleichen, entweder höher oder niedriger differenzierten Gewebsbildung kommt. Bei unseren beiden Fällen, besonders aber Fall 2, dürfte die Knor-



pelknochenbildung aus dem Keimgewebe deutlich bewiesen sein, Fall 1 zeigt durch die Richtung der Bindegewebszüge und Anordnung der Verknöcherungsregion den Einfluß der Funktion. Gewiß spielen bei der Umdifferenzierung Vorgänge eine Rolle, welche auch im Rahmen der Entzündung sich kundtun; aber nicht um hervorstechende exsudative, sondern um Neubildungsvorgänge handelt es sich. Treten während dieser Phase Störungen in Form von kontinuierlich wirkenden Traumen auf, so wird auch der dann chronisch gewordene Entzündungsreiz bestimmend auf das endgültige Regenerat wirken.

In beiden Fällen sahen wir Keimgewebe und darinnen die mehr oder minder ausgesprochenen ossificatorischen Phasen, was m. E. beweisend dafür sein dürfte, daß das undifferenzierte embryonale Gewebe unter bestimmten Einflüssen Fähigkeiten entfalten kann, die ihm für gewöhnlich nicht zukommen, daß wir es mit einer Regeneration mit Umdifferenzierung zu tun haben. Von *Takata* wurde die Ansicht vertreten, daß Periostzellen abzuwandern imstande wären und daß gerade das durch Trauma und Entzündung gelockerte Gewebe für diese Zellwanderung besonders geeignet wäre. *Tsunoda* hat in einer Reihe von Versuchen den Beweis erbracht, daß die vom Periost abgeschabte Cambiumschicht, wenn sie transplantiert wird, nicht mehr wucherungsfähig ist. Die vielfach beobachteten Osteoplastensäume können daher in Fällen, wo eine ausgedehnte Periostverlagerung auszuschließen ist, nicht als periostogene Zellen anzusehen sein, sondern dürften, wie auch *Kawashima* meint, ihren Ursprung aus undifferenzierten Bindegewebszellen genommen haben. Der Vorgang wäre also nach *Lubarsch* als „progressive Metaplasie“ anzusehen. Eine unmittelbare Umwandlung des reifen Bindegewebes mit Zellen und Intercellularsubstanz in Knorpel und Knochengewebe, wie *Kawashima* es zu sehen glaubte, konnten wir nicht nachweisen, können daher der Auffassung einer *Gewebsmetaplasie* nicht beipflichten.

Zu den Bedingungen, unter denen es zur Muskelknochenbildung kommen kann, wird von den Anhängern der aperiostalen Theorie auch das Vorhandensein von Kalk als notwendig erachtet. Mit der individuellen Veranlagung ist nichts gesagt, und was den Kalk betrifft, so dürfte es wohl nach *G. B. Gruber* nicht zu den Voraussetzungen einer Verknöcherung gehören, daß der Kalk „als substanziöses Mineraldepot“ im Gewebe liegen muß. Daraufhin angestellte, noch näher zu besprechende Versuche beweisen die Richtigkeit dieser Annahme. Ich glaube eher in einer Kalkbereitschaft des Organismus, einer leichteren Abgabe dispositionsfähigen Kalkes an das traumatisch geschädigte Gewebe, vor allem aber in den verschiedenen Druck- und Zugspannungen im Gewebe bei vorhandenem Kalkangebot die Ursache der *Myopathia osteoplastica* zu sehen. Ob dabei auch innersekretorische Vorgänge im

Spiele sind, dürfte schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls sollte sich nach dem Vorschlag *G. B. Grubers* unser Augenmerk mehr auf den Mineralstoffwechsel bei Leuten lenken, die auf bestimmte Traumen mit Muskelverknöcherung reagieren.

Meinen über die traumatische *Myopathia osteoplastica* angestellten Tierversuchen lag die Frage zugrunde: „Wie verhält sich der durch ein akutes oder chronisches Trauma geschädigte Muskel bei experimentell erzeugter Kalkablagerung im Organismus?“

Die Versuche, zu denen ich ausschließlich Meerschweinchen verwendete, wurden nach den von *Rabl* angegebenen Vorschlag durchgeführt. *Rabl* bewies, daß auch unabhängig von einer Nierenerkrankung Anstieg und Abfall der Wasserstoffionenkonzentration bei gleichzeitig großem Kalkangebot zum echten Bild der Kalkmetastasen führt. Er fütterte weiße Mäuse je 2 Tage mit einer Nahrung, die saure, und je 2 Tage mit einer solchen, die alkalische Asche hatte und fügte zu dem Futter reichlich Kalk. So ernährte Tiere zeigten dann regelmäßig das Bild der Kalkmetastasen. Der Säureüberschuß wurde durch Darreichung mit Phosphorsäure versetzter Milch erzielt, die „Alkalireserve“ andererseits durch essigsames Natron gehoben. Das von *Rabl* verwendete „Nährpulver“, das auch ich verfütterte, bestand aus 10 Teilen Trockenmilch, 10 Teilen Zucker und 1 Teil tertiärem Calciumphosphat. Bei saurerer Nahrung wurde so viel Wasser und Phosphorsäure mit Filtrierpapier (als Ballaststoff) vermengt, daß ein leicht sauer schmeckender Brei entstand. Bei alkalischer Nahrung wurde ein Teil des „Nährpulvers“ mit 3 Teilen gekochter Kartoffel gemischt und ca. 1 Eßlöffel Natriumacetatlösung zugesetzt. Je 2 Tage wurde abwechselnd alkalisch und sauer gefüttert. Die Nahrung wurde im allgemeinen gut genommen, doch gingen die Tiere zwischen dem 14. und 21. Tag zugrunde.

Vor Beginn der spezifischen Fütterung wurde bei der ersten Versuchsreihe der *Biceps fem. subcutan* myotomiert, bei der zweiten percutan gequetscht und bei der dritten durch täglich 2mal wiederholte mäßig starke Hammerschläge kontundiert. Aus den im ganzen herausgeschnittenen Muskeln wurden Gefrierschnitte angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Bei allen 3 Versuchsreihen fanden sich im Verletzungsbereich, besonders an der Grenze zwischen der schollig zerfallenen hyalinisierten Muskelsubstanz und den gut erhaltenen, Querstreifung zeigenden Muskelbündeln reichlich Kalk, teils in Schollen und Körnern, teils in mächtigen amorphen Lagern. Die Kalkdepots ließen sich aber auch bis weit in die gesunde Muskulatur hinein verfolgen, und zwar lagen sie im interstitiellen Bindegewebe oder in den Sarcotommaschläuchen, anscheinend nur leicht geschädigter Muskelfibrillen. Irgendwelche

Verknöcherungsvorgänge waren *nirgends* zu sehen. Erwähnen möchte ich noch, daß ich Verkalkungen in den Nieren *nicht* beobachten konnte, ebensowenig wie Verkalkungen der nicht traumatisch geschädigten Muskulatur.

Aus den Versuchen ergibt sich eine wichtige Tatsache: daß der verletzte Muskel begierig Kalk aufnimmt. Die Menge des niedergeschlagenen Kalkes dürfte mit der Kalkübersättigung des Blutes und der jeweiligen individuell verschiedenen Gewebsfunktion zusammenhängen. Die Frage, warum es in den Versuchen nicht auch zur Knochenbildung gekommen ist, möchte ich dahin beantworten, daß möglicherweise durch die übermäßige Kalkablagerung die unter dem Einfluß der Funktion geweckten Fähigkeiten des Keimgewebes (Regeneration und Umdifferenzierung) erstickt wurden. Als feststehend müssen wir annehmen, daß zur Muskelknochenbildung genügend verfügbarer Kalk vorhanden sein muß, wenn nicht nur osteoides Gewebe, sondern fertig verkalkende Knochen entstehen sollen; die näheren Bedingungen der Kalkzufuhr jedoch kennen wir nicht, möchten aber die Ansicht in Erwägung ziehen, daß eine *bestimmte* Kalkkonzentration möglicherweise *anregend* auf das undifferenzierte Keimgewebe im Sinne knochenbildender Tätigkeit wirkt, wie eine geringe Röntgendosis zur Wucherung, eine übermäßige zum Tod des Gewebes führt.

#### *Zusammenfassung.*

1. Die von G. B. Gruber als Myopathia osteoplastica bezeichnete Myositis oss. tr. ist wesensgleich den anderen traumatisch entstandenen, heterotopen, skelettfernen Verknöcherungen, da es als bewiesen anzusehen ist, daß es für das Periost keine typische Ossificationsform gibt, insbesondere aber Knorpelbildungen als Vorstufen echter Verknöcherung in heterotopen Ossificationen (Bauchnarben, Herzohr usw.) einwandfrei festgestellt wurden.

2. Die „anatomische Disposition“ Sudecks hat daher nur für gewisse Verletzungen des Skelettes, wo experimentell bewiesen werden kann, daß es zur Periostabhebelung, Zerreißung und Verlagerung kommt, Berechtigung.

3. Eine Verlagerung *kleinster* Periostteilchen durch inkoordinierte Muskelkontraktion und dadurch bedingtem Muskelabriß bei unveränderter Skelett ist aus mechanischen Überlegungen unmöglich.

4. Die Wucherungsfähigkeit kleinster Periostteilchen ist experimentell nicht einwandfrei bewiesen, die Verlagerungstheorie daher pathologisch-anatomisch nicht genügend gestützt.

5. Die traumatische Muskelknochenbildung entsteht über dem Umweg des Keimgewebes unter Einfluß der Funktion und einer gewissen nicht näher bekannten Kalkkonzentration des Blutes.

6. Die Vorgänge bei der Myopathia osteoplastica hat man als eine indirekte Metaplasie benannt; wir können sie als eine Regeneration mit Umdifferenzierung, d. h. mit einer gegenüber den alten Verhältnissen andersartigen, den neuen Umgebungsbedingungen entsprechenden Differenzierung auffassen.

7. Im Tierversuch ließ sich die Verkalkung des traumatisch geschädigten Muskels experimentell nachweisen, jedoch in bedeutendem Überschuß und ohne Knochenbildung, so daß die Ansicht vielleicht richtig sein dürfte, daß übermäßige Kalkzufuhr die knochenbildenden Fähigkeiten des Keimgewebes erstickt, ein bestimmtes, allerdings nicht näher bekanntes Kalkangebot sie aber fördert.

### Literaturverzeichnis.

- Anschütz*, Zentralbl. f. Chir. 1909, S. 34. — *Arnsperger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **21**. — *Askanazy*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. in Aachen 1900, S. 106. — *Azhausen*, Arch. f. Chir. **94**. — *Benelli*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **75**, 549. 1911. — *Borchardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **68**. — *Busse und Blecher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **73**. 1904. — *Berndt*, Arch. f. Chir. **79**. — *Bode*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **78**. — *Cahen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **31**. — *Clarke*, zit. bei *G. B. Gruber*. — *Capelle*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **73**, 776. 1911. — *Coenen*, zit. bei *G. B. Gruber*. — *Ewald*, Zeitschr. f. Chir. **107**, 310. 1910. — *Frangenheim*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908; Arch. f. Chir. **80**. — *Frank*, Arch. f. Chir. **76**. — *G. B. Gruber*, Über Histologie und Pathogenese der circumscripiten Muskelverknöcherung. Jena 1913; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **27**, 761. 1914; Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 12, S. 398; Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, H. 3, S. 384. 1917; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 401. 1921. — *Grüner*, zit. bei *Joest und Schieback*. — *Grünbaum*, Wien. med. Wochenschr. 1905, Nr. 39. — *Grohe*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**. — *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 330. — *Hartmann*, Arch. f. mikroskop. Anat. **76**. — *Horvath*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **25**. — *Heine*, Arch. f. Orthop. **20**. — *Haga und Fujimura*, Arch. f. Chir. **72**, 64. 1904. — *Häbler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **127**. — *Joest und Schieback*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**. — *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Küttner*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **1**, 49. 1910 (Literatur). — *v. Korff*, zit. bei *Hueck*. — *Kawashima*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **204**. — *König, F.*, Arch. f. Chir. **80**. — *Kawamura*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. — *Liek*, Arch. f. Chir. **80**. — *Landois*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **229**. — *Leaver*, Arch. f. Chir. **50**. — *Lecene*, zit. bei *Benelli*. — *Land*, zit. bei *Joest und Schieback*. — *Mysh*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **54**. — *Machol*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **56**. 1908. — *Marcus*, Arch. f. Chir. **61**. — *Nadler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **74**. — *Nakahara und Dilger*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **63**. — *Nierendorf*, zit. bei *G. B. Gruber*. — *Painter*, zit. bei *P. Ewald*. — *Pochhammer*, Arch. f. Chir. **94**, 352. 1911. — *Poscharisky*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 135. 1905. — *Pertthes*, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 25. — *Pfister*, Arch. f. Chir. **89**. — *Preiser*, Arch. f. Chir. **90**. — *Rehn*, Arch. f. Chir. **127**. — *Rehbach*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **178**. — *Ramstedt*, Arch. f. Chir. **61**. — *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Rixford*, zit. bei *G. B. Gruber*. — *Rubesch*, Prag. med. Wochenschr. 1907. — *Röpke*, Arch. f. Chir. **82**. — *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. —

*Sudeck*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **108**; Münch. med. Wochenschr. 1901. — *Strauss*, Arch. f. Chir. **78**. — *Spiegl*, zit. bei *Joest* und *Schieback*. — *Stoss*, zit. bei *Joest* und *Schieback*. — *Strassberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. — *Schulz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **33**. — *Sacerdotti* und *Frattni*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**. — *Takata*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**. — *Tsumoda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. — *Tillmann*, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 26. — *Volckler*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 5. — *Virchow*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **38; 97**; Berlin. klin. Wochenschr. 1875; 1886. — *Weber*, O., zit. nach *G. B. Gruber*. — *Wjerszinski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**. — *Wirtz*, Arch. f. orthop. Chir. **28**. — *Werner*, Diss. München 1904.

---