

Anmerkungen zur Frage der Weichteilverknöcherungen, besonders der Myopathia osteoplastica.

Von

Georg B. Gruber (Innsbruck).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Dezember 1925.)

Der vorangehende Beitrag, den *Klaus v. Dittrich*¹⁾ zur Frage der umschriebenen traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie geliefert hat, gibt mir Anlaß zu folgenden Anmerkungen, welche über das Gebiet der Muskelverknöcherungen hinausgehen und, genauer genommen, ganz allgemein zum Kapitel der Knochenentstehung gehören. Ich fühle mich zu diesen Anmerkungen veranlaßt, weil meines Erachtens manche Begriffe auf dem Gebiet der Verknöcherungspathologie in großer Verworrenheit angewendet werden, und weil gerade in Fragen der Weichteilverknöcherung manche Vorgänge der Knochenbildung recht beweislos, ja gelegentlich als selbstverständlich hingestellt worden sind, deren Existenz mir äußerst zweifelhaft und unwahrscheinlich ist; ja ich fühle mich verpflichtet, diese Anmerkungen zu machen, weil ich in eigenen früheren Arbeiten²⁾ zum Kapitel der umschriebenen Muskelverknöcherungen über den Punkt der sog. fibro- und chondrometaplastischen Verknöcherungen Anschauungen als möglich zuließ, welche ich heute bei tieferer Einsicht richtigstellen möchte.

1. Unter *Dittrichs* Ausführungen findet sich der Satz: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß das als ‚Periost‘ bezeichnete Gewebe von Natur aus *das* knochenbildende Gewebe im Organismus ist.“ Diesem Satz pflegt man im allgemeinen beizustimmen; ja von einigen Seiten ist er so sehr als Grundsatz betont worden, daß seine Verfechter jede andere als *die* periostale Muskelknochenentstehung bezweifeln. Ich möchte betonen, daß in jenem Satz von vornherein eine zwar sehr geläufige, aber ungenaue Ausdrucksweise vorliegt, welche dazu beigetragen hat, den Blick in Dingen der Knochenentstehung einzuengen. „Periost“ ist

¹⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260**; 436; 1926.

²⁾ Über Histologie und Pathogenese der circumscribten Muskelverknöcherung. Monographie. Jena: Gustav Fischer 1913. — Über heteroplastische Knochenbildung in der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **107** 384. 1917. — Zur Kritik der Callusbildung, Muskel- und Narbenverknöcherung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 401. 1921.

nämlich nicht *das* knochenbildende Gewebe, Periost ist vielmehr das unmittelbar um den fertigen Knochen herumliegende Gewebe, Periost ist also eine Knochenhülle, und zwar eine Hülle aus verschiedenen hoch differenzierten Gewebsanteilen; daß unter diesen auch ein gefäßreiches Cambiumgewebe sich befindet und daß davon die Begleitzellen oder Umgebungszellen der Gefäße zur Knochenbildung dienen können, das gab dem ganzen Periost unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen den Nimbus der osteogenetischen Matrix überhaupt; aber diese Knochenmutterzellen bewähren sich nur dann als solche, wenn entsprechende anderweitige Bedingungen vorliegen. Die Bedingungen der Osteogenese bestehen nicht einfach und allein in der Anwesenheit der Cambiumzellen, sie sind verwickelter. Ja, aus Zellen der gleichen Herkunft bildet sich, ehe der Knochen des Skeletts beim Embryo entsteht, Knorpelgewebe; wir sprechen dann vom Perichondrium; es ist das spätere Periost nicht stets Periost gewesen und mußte nicht unbedingt Periost werden.

2. An der Innenschicht des Perichondriums wie des Periostes sieht man unter pathologischen Umständen allerlei Vorgänge, z. B. der Entzündung oder der Neubildung, sich sehr aktiv abspielen. Man kann und muß dieses im höchsten Sinne reaktionsfähige Gewebe ganz und gar gleichachten jenem anderen Anteil des Stütz- und Gefäßbindegewebes, der sofort reaktiv in Erscheinung tritt, wenn irgendwo ein Organ von einer Schädigung getroffen wurde. Es handelt sich bei jenem Gewebe immer um einen wenig bestimmt differenzierten Anteil des Mesenchyms, den wir leicht allzu gedankenlos als jugendliches „Bindegewebe“ zu bezeichnen pflegen. Dabei sollte bedacht werden, daß mindestens ein äußerst unentwickeltes Bindegewebe gemeint ist, eines, das sich noch nicht durch ausgesprochene Faserbildung usw. verausgabt hat, das noch nicht differentiell gebunden ist, sondern das begabt mit allerlei mesodermalen Entwicklungsmöglichkeiten in unmittelbarer Umgebung kleiner und kleinster Gefäße sozusagen ruhend vorhanden in Bereitschaft liegt; es ist als Reserve unter gewöhnlichen Bedingungen oft nur in ganz geringer Mächtigkeit gegeben, die aber je nach dem Ort der Organe und ihrer Aufgaben bzw. Beanspruchung verschieden sein dürfte. Treten Bedingungen ein, die seine aktive Mitwirkung an der Gesamttätigkeit des Zell- und Gewebsstaates nötig machen, dann entfaltet es sich unter Umständen sehr mächtig, ja selbst tumorartig. Alle entzündliche oder regenerative Proliferation mesenchymalen Charakters wird von ihm besorgt. So besteht seine Tätigkeit zunächst darin, daß es unter mehr oder minder deutlicher Begleitung sprossender Gefäßchen ein Syncytium bildet, das ganz und gar dem mesenchymalen Syncytium fetaler Zeit entspricht, das sich aber bald unter der Einwirkung der Umgebungseinflüsse mechanisch-physikalischer und che-

mischer Art weiterbildet, differenziert, wobei ihm seine endogene mesenchymale Natur die Entwicklungsrichtung begrenzt. Innerhalb dieser Begrenzung aber kann es je nach Lage der einwirkenden Umstände sich zur Wiege von Blutzellen, zu Fettgewebe, fibrillärem Bindegewebe, Knorpelgewebe oder Knochengewebe auswachsen. Hier liegt also das anscheinend multipotente, in den Arbeiten über physiologische und pathologische Knochenbildung so oft genannte geheimnisvolle „Keimgewebe“ vor, das gar nichts anderes ist, als das Keimgewebe in der Markschichte (Cambiumzone) des Perichondriums oder Periostes. Bildet sich nun auf Grund gehöriger Bedingungen auch fern vom gewöhnlichen Ort etwa in der Leber, im Herzmuskel, im Gehirn, in einem phthisischen Augapfel, oder in einer Gefäßwand Knorpel oder Knochen unter Beihilfe sehr gering oder sehr mächtig ausgebildeten derartigen Keimgewebes, so wird schließlich der den neuen Knorpel oder Knochen umhüllende Anteil des Keimgewebes zum Perichondrium oder Periost, nicht aber entstammt die Verknöcherung oder Verknorpelung schon vorher vorhandenen Periost oder Perichondrium. Es gehen auch solche heterotopen Verknorpelungs- oder Verknöcherungsprozesse nach den Regeln der physiologischen Histogenese dieser höher differenzierten Stützgewebe vor sich.

3. Die kausale Beantwortung der genetischen Frage einer nicht ortsgehörigen Knochenbildung ist also durchaus nicht gegeben, wenn man sagt, es sei hier Periost „verlagert“ worden; angenommen, diese Verlagerung erfolgte wirklich, was z. B. traumatisch möglich ist und hierfür nicht bezweifelt werden soll, dann erhebt sich die weitere Frage, warum aus dem verlagerten periostalen Gewebe am unrichtigen Ort gelegentlich ein recht überflüssig anmutender, also luxurierender Knochen wurde. Und diese Frage gleicht vollständig der Forderung, die man an die Embryologie stellt, nämlich den ursächlichen Kreis festzustellen, unter dem die Knochenbildung physiologisch einsetzt, und zwar nur an bestimmten Orten und unter einer bestimmten Form einsetzt; die Bedingungen, welche jenen Ursachenkreis ausmachen oder, um mit *Ten-deloo* zu sprechen, welche die Konstellation der Ursache zur Osteogenese bilden, kennen wir wahrscheinlich nur teilweise.

4. Mesenchymales, differenzierungsfähiges Keimgewebe ist uns an vielen Orten des sich entwickelnden Organismus bekannt. Reaktives Keimgewebe tritt ferner im Verlauf jeder produktiven Entzündung, jeder Regeneration des Stütz- und Gefäßgewebes im fertig entwickelten Körper nach Verwundung auf, nicht aber kurzweg eine Verknorpelung oder Verknöcherung. Unter Verweisung auf *Wilhelm Roux* oder auf *Richard Thomas* Forschung — ohne der anderen zu gedenken, die ebenfalls auf diesem Gebiet arbeiteten —, wird die Differenzierung zu Knorpel wie zu Knochen durch bestimmte Bedingungen des Zuges und

Druckes im Bereich des fraglichen, bildungsfähigen Keimgewebes erklärt, Wirkungen, welche als scherende Kräfte die Entwicklungsrichtung zum Knorpel veranlassen, während bestimmter Spannungsdruck Knochenbildung auslöst. Dabei spielt sicher die Größe dieser Wirkungen, welche man zahlenmäßig ausdrücken kann, eine ausschlaggebende Rolle. Gerade *R. Thoma* lehrte, daß für die Verknöcherung und Knochenhaltung ein ganz bestimmter, dreidimensionaler Spannungsdruck oder -zug Voraussetzung ist. Man kann die Richtigkeit dieser These ansehen an Fällen von Gewächsen, welche innerhalb des Schädels wachsen. Manchmal findet man über dem Tumor die knöcherne Schädeldecke verdickt, manchmal verdünnt; d. h., ist die Zug- und Druckspannung gehörig, entspricht sie dem Optimum, dann wird ossifiziert, ist sie unter der Grenze, unterbleibt Knochenbildung, ist sie über der optimalen Grenze, tritt Knochenschwund ein. Dabei ist selbst das Optimum nicht als eine in gerader Kurve lastende Kraft zu denken, sondern — mindestens auf Grund des pulsatorischen Rhythmus — als eine Folge von Stößen, von Wellen, deren mittlere Höhe aber doch der günstigsten Drucklage entsprechen dürfte.

5. Unter den ursächlichen Umständen zur Knochenbildung spielen Zug- und Druckspannungen eine Rolle; solche Spannungen können bei Störung der normalen Gewebszusammenordnung, namentlich nach Entstehung von mehr oder weniger kugelschalenartig geformten Ergüssen, innerhalb all jener weichen Gewebe eine Rolle spielen, welche entweder selbst die Fähigkeit der Zusammenziehung haben oder von Nachbargeweben von jeher, oder unter unvorhergesehenen neuen Umständen gepreßt werden. Der Auswirkung von fortgesetzt wiederholten Pressungsstößen sind mehr oder weniger unnachgiebig gewordene Einlagerungen in Weichgewebe, wie Ergüsse, Fremdkörper, ertötetes Gewebe — also auch dystrophische Verkalkungen —, Knorpelzonen, ja selbst Knochengebilde gute Widerlager. In ihrem Randgebiet werden die Stoßwellen aufgefangen; hier wirkt sich Druck und Zug besonders leicht in entsprechender Spannungsgröße aus, darum findet sich nicht allzu selten Verknöcherung um Weichgewebe — auch in Blastomen — als Folge und Abgrenzung von Exsudaten, Fremdkörpern, Nekrosen, Verkalkungen, Knorpelgebilden und älteren Knochengrundstöcken.

6. Dystrophische Verkalkung ist keine grundsätzliche Voraussetzung für Verknöcherung. Ob chemische (hormonale?) Einflüsse die Vorverknöcherungsprozesse anregen, ist ganz und gar unentschieden, ich halte das jedoch für möglich. Im allgemeinen also muß die Verkalkungsfrage für die Knochenbildung als sekundäre Frage bezeichnet werden; denn es kann bei gestörtem Kalkstoffwechsel doch osteoider, unverkalkter Knochen — also ein Leimgerüst — gebaut werden. Embryonaler Knochen ist in weitem Maße unverkalkt. Die sog. „osteoiden Säume“

bei der Knochenregeneration stellen zweifellos eine physiologische, nicht eine pathologische Erscheinung vor, ganz abgesehen davon, daß jedes pathologische Gewebsgeschehen, wenn auch in anderem Ausmaß, sein physiologisches Analogon hat. (Vgl. *Pommers* Arbeiten über Knochenbildung. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 75, S. 382, dort weitere Literatur!)

7. Für die physiologische Osteogenese kann ich das Vorkommen einer sog. direkten fibrometaplastischen Verknöcherung oder einer sog. chondrometaplastischen Verknöcherung nicht als erwiesen halten. Die dafür angeführten Bilder entbehren der zweifellosen Überzeugungskraft. Es können gewiß Knorpel und Knochen ohne optisch scharfe Grenze in direkter topographischer Anlehnung aneinander gefunden werden, so daß man einen Übergang ineinander vermuten möchte. Aber dieses Nebeneinander beweist nichts für die Meinung, daß aus den Knorpelzellen Knochenzellen, aus der Knorpelgrundsubstanz Knochengrundsubstanz geworden, wie ich das selbst früher angenommen und bei Behandlung der Frage der Myositis ossificans circumscripta bzw. Myopathia osteoplastica ausgedrückt habe. Ich halte nach meinen heute viel umfänglicheren Erfahrungen folgende Deutung für richtiger: Knochengrundsubstanz wurde an Knorpelgrundsubstanz angelegt in einer neuen Entwicklungsphase, welcher statt scherender Wirkungen neue bestimmte Gewebsspannungen zugrunde lagen. Oft genug sieht man auch, wie bei diesem neuen Knochenanbau Markknospen entstehen, welche den verkalkten oder unverkalkten Knorpelgrundstock eröffnen und beseitigen; offenbar ist seine Zeit abgelaufen, d. h. sind die Bedingungen seines Ent- und Bestehens geschwunden. Ebenso ist es mit der sog. Fibrometaplasie. Eine primäre Ausbildung von Fibrillen ist jeder Knochengrundsubstanz eigen; sie werden allerdings durch ein Imprägnationsmittel aufs beste maskiert. Diese Substanz ist etwas recht Lebendiges, wenn und solange sie im Zusammenhang mit ihren Zellen steht. Gewiß können auch in eine neue Knochengrundsubstanz Fasern eines weiter differenzierten Bindegewebes „eingeleimt“ oder „eingemauert“ werden; wir kennen sie als Sharpeysche Fasern, aber ich bezweifle sehr — trotz aller Einwände —, daß Zellen des differenzierten fibrillären Bindegewebes kurzweg zu Knochenzellen werden können, sondern möchte diese Rolle — z. B. für den Fall des geflechtartigen Knochens, der in der Entstehung der Myopathia osteoplastica eine so große Rolle spielt — den jugendlichen, undifferenzierten Zellen des reticulären mesenchymalen Syncytialgewebes vorbehalten. Sie werden bei geeigneten mechanisch-physikalischen Voraussetzungen dort, wo sie liegen, zu Osteoplasten. Durch Ausscheidung der Knochengrundsubstanz ändert sich bald die Anordnung, aus dem Bild der reinen geflechtartigen Verknöcherung wird mehr und mehr das Bild der Verknöcherung

mit Osteoplastensäumen, das Zellsyncytium der Knochenkörperchen bleibt bestehen, trennt sich aber bis zu einem gewissen Grad von dem engst anliegenden Produkt des Syncytiums, der Knochengrundsubstanz, welche durch Kalkbindung hart und für ihre besondere Aufgabe geeignet wird [vgl. *Adele Hartmann*¹⁾ und *Hueck*²⁾]. Die Abb. 6. und 7 meiner Arbeit über heteroplastische Knochenbildung in Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 107, 384. 1917 entspricht den Anfangerscheinungen dieses Vorgangs). Das Werden des Knorpels ist formal zwar ähnlich, aber das Wesen der Grundsubstanz in der chemischen Eigenart ihres Bindemittels ist anders, der syncytiale Verband der Zellen wird aufgehoben, ebenso wie die Beziehungen zum Organismus vermittelt des Gefäßsystems viel weniger fein und dauernd ausgebaut sind als beim Knochen. Knorpel- und Knochengewebe sind also durchaus verschiedene, komplizierte Differenzierungsprodukte. Daß man in früher Zeit der Entwicklung oder unter pathologischen Umständen Knorpelanbildung und daneben Knochenanbildung sozusagen Hand in Hand finden kann, ist nichts besonderes. Der Mutterboden ist ja gleich für beide Gewebe. Nur wird die Annahme von mir bestritten, daß das einmal hochdifferenzierte Produkt „undifferenziert“ wird zu einem anderen hochdifferenzierten Produkt. Es fällt ja auch niemand ein zu sagen, Knorpel sei durch Metaplasie aus Knochen entstanden, wenn er z. B. bei Perthescher Krankheit am unrechten Ort im Hüftgelenkknopf Knorpel findet.

8. Auch durch einfache Substitution entsteht nicht ein Gewebe aus einem anderen. Die oft genug zu lesende Annahme, daß etwa Bindegewebe oder Knorpelgewebe Kalksalze aufgenommen hätte und so zu Knochengewebe geworden sei, ist durchaus nicht bewiesen und widerspricht allem physiologischen Geschehen. Diese Annahme ist sicher nicht richtig. Die Verknöcherung ist ein höchst lebendiger aktiver cellulärer Vorgang. Die Verkalkung kann auch als ein unbelebter, chemisch-physikalischer Prozeß an erstorbenem Gewebe auftreten. Auf den beigegebenen Abb. 1, 2 und 3 ersieht man das Nebeneinander lebender Knochensubstanz und eines Verkalkungsherd in einer Arterienwand; die Knochensubstanz ist an den Verkalkungsherd angebaut worden. Daß tatsächlich zwischen beiden Anteilen kein Übergang, sondern eine enge Anlehnung besteht, läßt eine bei Anwendung starker Optik erkennbare zackige Spaltlinie zwischen beiden sehen, welche durch Einwirkung der mikrochemischen Prozeduren entstand. Im glücklichen Entwicklungsaugenblick getroffene analoge Verknöcherungen neben einem Verkalkungsherd lassen auch gelegentlich ganz

¹⁾ Zur Entwicklung des Bindegewebsknochens. Arch. f. mikroskop. Anat. 76, 253. 1910.

²⁾ Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 66, 330.

feine osteoplastische Zellen oder ihre Ausläufer so schmal wie feine Linienstücke zwischen Kalk und Knochen erkennen; in anderen Entwicklungsmomenten ziehen sich diese zurück, was wohl auch aus schlechten Ernährungsgründen geschehen kann; dann lehnt sich der Knochen direkt an den Verkalkungsherd an. Der oft gehörte Einwand, daß man den notwendigen Umbau, der aus einem dystrophischen Kalkdepot oder aus einem Knorpelstock oder aus einem Bindegewebsknoten Knochen mache, im Präparat nicht erkennen könne, ist

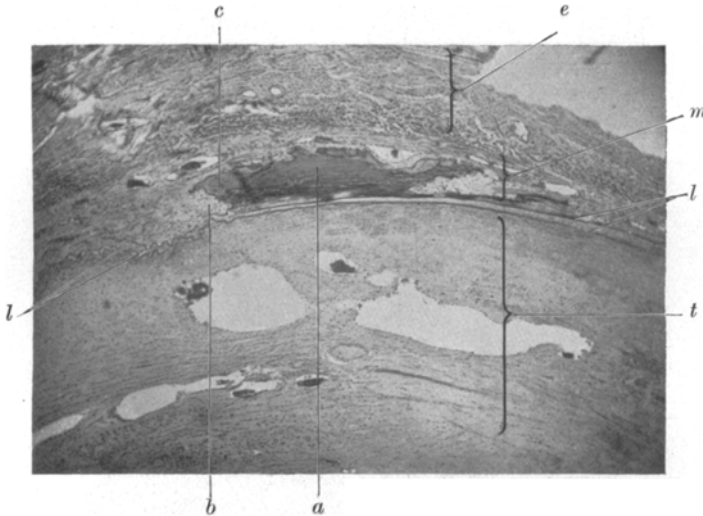


Abb. 1. Verkalkung und Knochenbildung in der Media einer Arterie, Zugleich organisierte Arterienthrombose. Optik: Winkel 00; Ok. 2. *e* = Lamina externa; *m* = Lamina media; *l* = Lamina interna; *t* = Organisierter Thrombus in der ehemaligen Arterienlichtung; *a* = Dystrophischer Kalkherd; *b* = Mesenchymales Keimgewebe; *c* = Knochengewebe.

nicht stichhaltig; wir vermögen freilich in jedem Fall nur das Augenblicksbild, wie es zur Zeit der Konservierung des Gewebstückes gegeben war, zu sehen, nicht aber die ganze Entwicklungsbewegung¹⁾. Diese kennen

¹⁾ Die Verhältnisse, welche *H. E. V. Voß* jüngst in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 258 unter Berufung auf *Weidenreich* bei Beurteilung des Ursprungs und der Entstehungsweise der (gelegentlich auch beim Menschen angetroffenen) Ovarialverknöcherungen dartat, sprechen, wie mir scheint, durchaus nicht für direkte Metaplasie des Bindegewebes in Knochen; aber selbst die indirekte Metaplasie unter der Annahme einer „Rückdifferenzierung“ von Bindegewebszellen zu Fibroblasten und Osteoplasten — also unter Annahme einer Art zauberhafter Verjüngung, ohne Beteiligung eines mesenchymalen Keimgewebes, erscheint mir sehr zwangvoll und konstruiert. Es macht mir den Eindruck, als ob die *Voß*schen Deutungen auch zu sehr von dem Nebeneinander einzelner Gewebsteile in den Momentbildern seiner Präparate abhingen, als daß sie all das verwickelte Geschehen berücksichtigten, das bei der Entstehung und dem Umbau seiner Ovarialverknöcherungen im Spiel war und zur Zeit der Untersuchung teilweise längst abgelaufen und daher nicht mehr greifbar erscheinen mußte.

wir aber aus dem Vergleich vieler physiologischer und zahlreicher pathologischer Objekte gut genug, so daß wir die allzu bequeme Zauberei der direkten Metaplasie aus erstarbenem, kalkdurchsetztem Gewebe oder aus Knorpel oder Bindegewebe in vollwertigen Knochen als eine äußerst unwahrscheinliche Assoziation empfinden müssen. Und selbst dort, wo

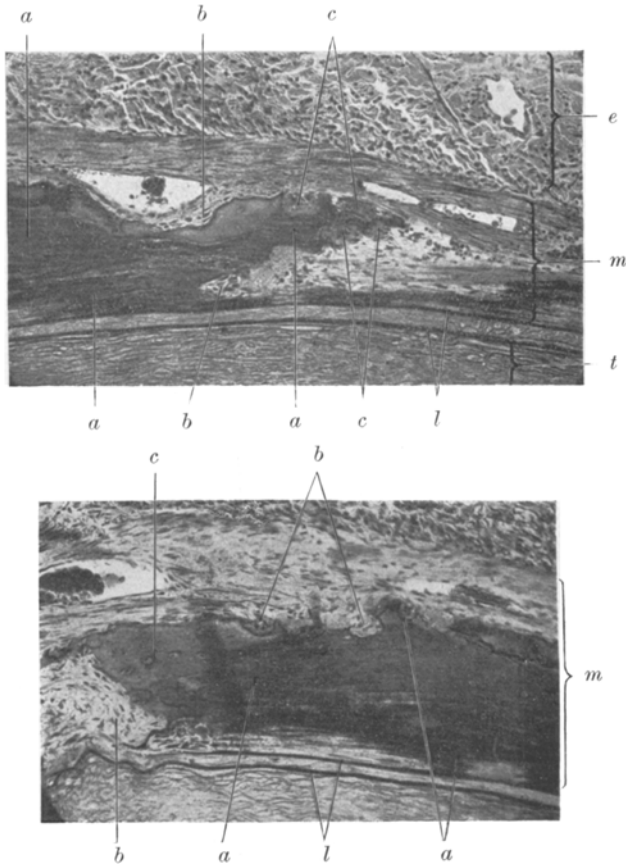


Abb. 2 und 3. Stärkere Vergrößerung der Verkalkungs- und Verknöcherungsstelle in Abb. 1. Sog. Substitution des dystrophischen Kalkherdes durch Knochen. Optik: Winkel 1a; Ok. 4; *a* = Kalkherd; *b* = Mesenchymales Keimgewebe; *c* = Knochen; *e* = Adventitia; *m* = Media; *l* = Lamina elastica; *t* = Organisierte Thrombose.

solch unmittelbare gewebismetaplastische Knochenbildung als physiologisches Geschehen angenommen wird (Globi ossei des Felsenbeins), lassen sich meines Erachtens auch näher liegende Erklärungen geben.

9. Bei der Muskelverknöcherung findet man ausschließlich eine Osteogenesis nach Art der direkten osteoplastischen Verknöcherung oder eine Knochenbildung neben Knorpelbildung oder Knochenbildung auf Grund vorher entstandener, dann verkalkter und nun durch Gefäß-

sprossungen abgebauter Knorpelgewebsstöcke. Auch Verknöcherungen am Rande dystrophischen Weichgewebes ist möglich, aber in diesem Falle gewiß nicht gewöhnlich. An der Verknöcherung hat das spezifische Muskelfasergewebe keinen Anteil. Die Verknöcherung ist eine besondere „schwierige“ Narbenfolge nach Schädigung im Muskelbereich. Blutungen spielen eine begünstigende Rolle teils dadurch, daß sie in Form von Ergüssen besondere lokale Druck- und Zugspannungen auslösen, teils dadurch, daß Blutungsmassen organisiert und von Granulationsgewebe durchsetzt werden, aus dessen undifferenzierten Zellen die Knochenbildung erstehen kann; hier würde also die Blutung im Sinne *Biers* als Nährboden dienen.

10. Grundsätzlich gelten all diese Überlegungen auch für Vorkommnisse der luxurierenden Knochenheilung nach Frakturen.

11. Ob man bei solchen Vorgängen, bei denen es sich um Knochenbildung im Weichgewebe handelt, von „Metaplasie“ sprechen soll, ist fraglich. Eine fibröse Muskelschwiele etwa im Bauch eines Triceps brachii bezeichnet man nicht als metaplastisch. Eine in der Narbe entstandene Knochenbildung hört man aber oft metaplastisch nennen. Jedenfalls soll aber dann das Wort Metaplasie gar nichts anderes besagen, als was die buchstäbliche Übersetzung „Umwandlung“, „Verwandlung“ ausdrückt; immer hat in diesen Fällen hinter dem Wort Metaplasie die Überlegung zu stehen, daß aus einem physiologisch vorhandenen Reservegewebe sich ein für die ortsgerechte Leistung minderwertiges Regenerat, eine Narbe bildete, die infolge eigenartiger mechanisch-physikalischer Umgebungseinflüsse unter Vorgängen der ihrem Typus nach physiologischen Knochenentwicklung sich weiterhin ausdifferenzierte. Man würde also wohl besser nur von einer ortsungewohnten, einer heterotopen, als von einer metaplastischen Verknöcherung sprechen.

12. Für die Muskulatur entsteht meist ein Dauerzustand durch solche Verknöcherung nach abgelaufener, abgeheilter akuter Schädigung; der Name „Myositis ossificans“ ist für diesen Dauerzustand ungeeignet. Einwandfreier klingen „Muskelverknöcherung“, „parossale“ oder „parosteale Callusbildung im Muskel“, „Myopathia osteoplastica“; diese Benennungen besagen formal alle dasselbe; die zuletzt genannte Bezeichnung hat aber den Vorzug, daß sie die Unvorteilhaftigkeit solcher Verknöcherungen für ihren Träger im Namen einschließt und solche Narbenbildung als einen pathologischen Anpassungszustand erkennen läßt.