Über eine eigentümliche Form von progressiver Knochen- und Muskelerkrankung.

Von
Dr. W. Sterling.

(Aus der Abteilung für Nervenkranken von Dr. E. Flatau im Krankenhaus Czyste-Warschau.)

Mit 1 Textfigur und 1 Tafel.

(Eingegangen am 1. August 1913.)

Die krankhaften Prozesse des Knochensystems außer den akut-entzündlichen gehören zu den am wenigsten erforschten und bearbeiteten Gebieten der Pathologie. Es existieren zwar einige Formen mit scharfer klinischer Physiognomie (Osteomalacie, Rachitis, Arthritis deformans usw.), doch ist die pathologisch-anatomische Basis, welche uns bei diesen Krankheiten die mikroskopische Untersuchung gibt, noch nicht ausreichend, um die nosologische Spezifität dieser Krankheiten aufzuklären. Man kann sogar behaupten, daß die mikroskopische Untersuchung, welche nur die morphologisch kristallisierten Veränderungen ertappt, überhaupt in dieser Beziehung nicht maßgebend sein kann; so können wir z. B. bei Feststellung einer Decalcifikation des Knochens nicht beurteilen, womit wir zu tun haben: mit einer gesteigerten Resorption der Kalksalze oder mit einer reaktiven Wucherung der „osteiden Substanz“. Etwas positivere Befunde können wir von den chemischen Untersuchungen erwarten, doch haben bisher sogar die genauesten Stoffwechseluntersuchungen sehr wenig zur Aufklärung dieser Prozesse beigetragen.

Noch größeren Schwierigkeiten begegnen wir bei der Analyse der Prozesse, welche sich in den Gelenkgegenden abspielen, ohne eigentliche Beteiligung der Gelenke.

Die bisherige Observation hat einige klinische, anscheinend selbständige Typen aufgestellt, die einen als primäre Prozesse (Osteoarthritis deformans, Rheumatismus fibrosus, die Gasnsche Krankheit); die anderen als sekundäre: verschiedene Arthropathien bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie Tabes dorsalis, Syringomyelie, oder auf Grund von Autointoxikation: Osteoarthropathie hypertrophiante von Marie usw.

Der Fall, dessen ausführliche klinische Beschreibung folgt, ist ein sehr bemerkenswerter und seltener Beitrag zu den pathologischen Pro-

zessen des Knochensystems dieses letzteren Typus. Er stellt eine mehr als 3jährige Observation dar und gehört zum keinen bisher bekannten klinischen Typus.

A. K., 17 Jahre alt, Malergeselle, (Fig. 1) wurde auf unsere Abteilung zum erstenmal am 2. I. 1905 aufgenommen. Die Anamnese, von dem sehr intelligenten Kranken selbst und von seiner Mutter erhalten, lautet folgendermaßen:

Die Krankheit dauert mehr als 2½ Jahre: es hatten sehr langsam und gleichzeitig ohne jede sichtbare Ursache, ohne Erkältung, Fieber, Infektion, Gelenk-

entzündung, die beiden unteren Extremitäten schwach zu werden begonnen. Der Kranke konnte damals noch gehen (sogar große Strecken), doch knickten ihm beim Gehen die Beine, besonders das rechte, zusammen. Die Beine sind dünner als früher geworden. Während der drei ersten Monate der Krankheit verschlimmerte sich der Gang noch mehr, doch konnte der Pat. auch damals noch gehen. Erst dann stellten sich heftige, anfallsweise auftretende, reißende Schmerzen in den beiden Kniegelenken ausschließlich während des Gehens ein. Beim Liegen traten keine Schmerzen auf, doch verspürte der Kranke ein peinliches Kältegefühl in den beiden unteren Extremitäten. Damals wurde der Pat. in eine von den inneren Abteilungen unseres Krankenhauses aufgenommen, wo er 6 Wochen verblieb. Er bemerkte damals zum erstenmal, daß ihm auch die oberen Extremitäten zu erlahmen begannen. (Er erzählt, daß er bereits damals nur mit großer Schwierigkeit eine Hantel von 5 Pfund aufzuheben vermochte, während er früher

Fig. 1.

ein sehr kräftiger Bursche war und sehr leicht mit einer Hand einen Stuhl aufheben konnte.) Nach dem Verlassen des Krankenhauses lag der Kranke 4 Monate zu Hause, wo die unteren Extremitäten noch schwächer wurden; der Gang hat sich damals bedeutend verschlimmert; auch wurde die Kraft in den oberen Extremitäten immer geringer; außerdem steigerten sich die Schmerzen in den unteren Extremitäten; es traten damals zum erstenmal Schmerzen in den oberen Extre-

mitäten auf. Der Kranke und seine Mutter behaupten mit Bestimmtheit, daß sich erst dann die Verdickungen in der Gegend der beiden Hand-, Fuß- und Kniegelenke auszubilden begannen. Ob bereits damals die beiden Ellenbogengelenke betroffen waren, darüber kann der Pat. keine bestimmten Angaben machen.

Damals wurde der Pat. zum zweitenmal auf eine andre innere Abteilung unseres Krankenhauses aufgenommen, wo er 3 Wochen verblieb ohne deutliche Differenz in seinem Zustande. Danach beschäftigte er sich noch 12 Wochen mit seiner Arbeit (er war Malergeselle und mußte jeden Tag große Strecken gehen), doch verschlimmerte sich nach diesen 12 Wochen der Zustand dermaßen, daß er zum drittenmal sich nach dem Krankenhaus begab. Bereits damals konnte er nur mit großer Schwierigkeit gehen; auch waren die oberen Extremitäten sehr schwach (ungefähr gleich wie jetzt), doch vermochte er noch ohne Stock zu gehen, obwohl mit großer Schwierigkeit. Er verblieb dann im Krankenhaus 5 Wochen. Damals hat sich eine kahnförmige Ausbuchtung des Brustkorbes ausgebildet, welche bisher weder von dem Kranken selbst noch von seiner Umgebung bemerkt wurde.

Nach dem Verlassen des Krankenhauses lag er noch ca. 5 Monate zu Hause; sein Zustand verschlimmerte sich damals dermaßen, daß er die Fähigkeit zu gehen vollständig verloren hat.

Vor dieser Krankheit will der Pat. vollkommen gesund gewesen sein, doch hat er als kleines Kind Darmentzündung, Masern und Pocken durchgemacht. Überhaupt in den letzten Zeiten war er immer gesund, und seine Mutter betont mit voller Bestimmtheit, daß sich die Verdickungen in der Gegend der Knie-, Hand-, Fuß- und Ellenbogengelenke, ebenso wie die kahnförmige Ausbuchtung des Brustkorbes erst im Laufe des letzten Jahres ausgebildet haben.

Außerdem erzählt der Kranke, daß ihm das Kauen der festen Speisen seit einem Jahre etwas erschwert ist (beim längeren Kauen Schmerzen in den Kiefern und den Zähnen); außerdem ist auch das Schlucken der festen Speisen erschwert. Vor 2 Jahren bekam er Anfälle von Herzklopfen, welche zurzeit noch bestehen.

Der Kranke begann mit 1½ Jahren zu gehen; die ersten Zähne bekam er in der 14. Woche (im 4. Monate hatte er schon 4 Zähne). Er wies keine Zeichen von Rhachitis (speziell keine krummen Beine, keinen Rosenkranz) auf — ebensowenig die Geschwister. Die Mutter stillte ihn selbst — er war 2 Jahre bei der Brust. Das Kind war stets gesund und intelligent. Er wies eine große Begabung zum Zeichnen auf.

Der Vater des Kranken ist jetzt 43 Jahre alt, er ist vollständig gesund, mäßiger Alkoholismus. Lues negatur. Die Mutter des Kranken ist jetzt 41 Jahre alt, sie ist vollständig gesund, von Zeit zu Zeit leidet sie an Herzbeklemmung, sie hat neunmal geboren, 4 Kinder starben in früher Kindheit (Krämpfe), 5 leben gesund (2 Brüder und 2 Schwestern). Die Mutter hat 2 Fehlgeburten gehabt.

Status praesens.

Die inneren Organe. In den Lungen keine Dämpfung. Die Apices sind frei. In der linken Lunge hinten unten nach dem Husten spärliches Rasseln.

Die Herzgrenzen sind nicht vergrößert. Ictus cordis ist nicht nur im V., sondern auch im IV. Intercostalraum zu fühlen. Die Herztöne sind rein.

Eine unbedeutende Akzentuation des zweiten Tones auf der Aorta. P. 84.

Abdomen ist aufgetrieben. In der Bauchhöhle ist nichts Abnormes zu palpieren.

Untersuchung des Nervensystems.

Der Schädel ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Die Gestalt des Schädels zeigt nichts Abnormes.

Die beiden Pupillen sind etwas unregelmäßig konturiert. Die rechte Pupille liegt exzentrisch. Tigrige Pigmentation der beiden Iriden. Die Reaktion auf Licht und Akkommodation ist erhalten.

Die Bewegungen der Augäpfel sind in allen Richtungen erhalten. Selbst in extremen Stellungen tritt kein Nystagmus auf. Die mimischen Bewegungen des Gesichts sind erhalten, doch hat das Gesicht während der Ruhe einen etwas maskenhaften Ausdruck.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Kein Zittern der Zunge. Die Sensibilität an Kopf und Gesicht ist in sämtlichen Qualitäten erhalten.

Die Kopfbewegungen sind in allen Richtungen frei und werden mit normaler Kraft ausgeführt.

Geschmack und Geruch sind erhalten.

Die Sehkraft ist normal, speziell ist keine Spur von Hemianopsie festzustellen.

Der Gang.

Selbst, ohne Hilfe, kann der Kranke nicht gehen. Unterstützt man ihn beiderseits, so geht er mit größter Schwierigkeit, stöhnend mit etwas rückwärts gerücktem Oberkörper, wobei er die Beine in der Weise stellt, daß er sie stark im Kniegelenke flektiert, so daß der Gang an den sog. „Storchgang“ erinnert. Ohne Unterstützung kann der Kranke bloß eine sehr kurze Zeit stehen, wobei ein Zittern in den Muskeln der beiden Oberschenkel sichtbar wird.

Beim Gehen klagt er über heftige Schmerzen in den beiden Kniegelenken und in der Gegend der beiden Inguinalfalten. Nach dem Stehen ist der Gang noch mehr erschwert.

Obere Extremitäten.

Die linke obere Extremität. Hebung des Armes ist nicht nur zur horizontalen, sondern auch zur vertikalen Ebene möglich, doch mit großer Schwierigkeit und mit sehr geringer Kraft; die antagonistische Bewegung ist bedeutend kräftiger, aber deutlich schwächer als normal.

Die Ab- und Adduction des Oberarmes ist bedeutend herabgesetzt, wobei die Adduction kräftiger ist.

Die Bewegung des Armes nach vorne ist etwas kräftiger als die Rückwärtsbewegung; die beiden Bewegungen sind deutlich herabgesetzt.

Das Ellenbogengelenk. Beugen und Strecken sind äußerst schwach, wobei das Strecken bedeutend schwächer als das Beugen ist.

Das Handgelenk. Beugen und Strecken sind sehr herabgesetzt ohne deutliche Differenz zwischen diesen zwei Funktionen (vielleicht ist die palmare Flexion etwas schwächer).

Die Finger. Die Fingerbewegungen führt der Kranke ziemlich prompt, doch mit geringer Kraft aus. Am stärksten sind die Mm. interossei betroffen, besonders die Mm. interossei externi.

Die rechte obere Extremität. Das Schultergelenk. Die Bewegungen nach oben und unten sind stark herabgesetzt, besonders die erstere, welche mit sehr geringer Kraft ausgeführt wird. Im allgemeinen sind diese Bewegungen etwas besser als links.

Die Adduction des Oberarmes zum Brustkorbe ebenso wie die Abduction sind ziemlich schwach.

Die Bewegung des Armes nach vorne ist etwas besser als die Rückwärtsbewegung; diese beiden Bewegungen sind bedeutend herabgesetzt.

Das Ellenbogengelenk. Die Beugung ist bedeutend stärker als die Streckung, welche sehr schwach ist.

Das Handgelenk. Die Palmarflexion ist stärker als die Volarflexion.

Die Pronation des Unterarmes wird mit geringer Kraft ausgeführt, sie ist jedoch stärker als die Supination.

Der Händedruck ist rechts noch schwächer als links, während die M. interossei hier etwas besser als links funktionieren.

Die Opposition des Daumens zu den anderen Fingern ist schwach, jedoch wird dieselbe ziemlich prompt ausgeführt.

Die M. cucullares sind etwas schwächer als normal. Ebenso herabgesetzt ist die Adduction der Schulterblätter zu der Wirbelsäule.

Es sind gleichmäßige, ziemlich beträchtliche Atrophien in der Gegend der Mm. supra- et infraspinat., cucullar., deltoid., tricipit. und bicipit. festzustellen, außerdem geringfügige Atrophien der Muskeln der Unterschenkel, thenaris, hypothenaris et Mm. interosseorum, beiderseits vollkommen symmetrisch. Diese sämtlichen Atrophien haben jedoch einen diffusen Charakter. Man konnte nirgends eine streng lokalisierte Muskelatrophie feststellen.

Untere Extremitäten.

Die linke untere Extremität. Das Hüftgelenk. Die Streckung ist kräftiger als die Beugung, welches mit einer sehr geringen Kraft ausgeführt wird.

Die Adduction ist außerordentlich schwach, die Abduction des Oberschenkels = 0.

Das Kniegelenk. Die Streckung ist deutlich stärker als die Beugung, welches mit minimaler Kraft ausgeführt wird.

Das Fußgelenk. Die Dorsalflexion ist bedeutend stärker als die Plantarflexion! Diese beiden Bewegungen sind sehr mangelhaft, doch nicht dermaßen wie die Bewegungen des rechten Fußes. Die Zehenbewegungen sind normal.

Die rechte untere Extremität. Sie ist en masse beträchtlich schwächer als die linke.

Das Hüftgelenk. Die Beugung ist bedeutend schwächer als links; die Streckung ist etwas besser.

Die Ab- und Adduction sind minimal ohne deutlichen Unterschied zwischen diesen beiden Bewegungen.

Das Kniegelenk. Die Beugung ist bedeutend stärker als die Streckung. Diese beiden Bewegungen sind schwächer als links.

Das Fußgelenk. Auch hier ist die Dorsalflexion stärker als die Plantarflexion. Beide Bewegungen sind schwächer als links. Die Zehenbewegungen werden mit normaler Kraft und in normalem Umfange ausgeführt.

En masse ist der Kranke nicht imstande, weder die rechte noch linke untere Extremität aufzuheben. Überhaupt sind in den oberen und unteren Extremitäten die Bewegungen in ihrer Kraft und Ausdehnung weniger in distalen als in proximalen Abschnitten betroffen. Die Paresen haben einen mehr diffusen Charakter. Der Kranke führt auch heute verschiedene Zeichnungen sehr gut aus, wobei keine rasche Ermüdbarkeit festzustellen ist. Der Kranke behauptet, daß von Zeit zu Zeit ein Zittern in den Händen und Beinen auftritt.

Die Bewegungen des Rumpfes sind erhalten, obwohl die Bewegungen nach vorne und nach hinten herabgesetzt sind und mit gewisser Schwierigkeit ausgeführt werden.

Nirgends ist eine Spur irgendwelchen hypertrophischen Processes in den Muskeln festzustellen.

Die elektrische Prüfung (galvanisch und faradisch) hat in den Muskeln weder qualitative noch quantitative Veränderungen feststellen können.

Die Sensibilität (für sämtliche Qualitäten) erweist nichts Abnormes.
 Der Muskelsinn ist erhalten.
 Der Muskeltonus ist normal.

Die Reflexe.

Die Tricepsreflexe sind beiderseits schwach, Periostareflex links vorhanden, rechts nicht zu erzeugen.

AR beiderseits lebhaft, doch ohne Fußklonus.

PR beiderseits sehr lebhaft (ohne Patellarklonus).

Babinski ist nicht festzustellen: beim Reizen der Fußsohle: Flexio plantaris.

Die beiden Bauchreflexe sind außerordentlich lebhaft, man kann sie sogar vom oberen Drittel der vorderen Oberfläche der beiden Oberschenkel erhalten.

Die beiden Cremasterreflexe sind ebenso außerordentlich lebhaft, sie sind sogar vom unteren Drittel der inneren Fläche der beiden Oberschenkel auszulösen.

Das Knochensystem.

Die Veränderungen des Knochensystems betreffen die Gelenkgegenden. Auf den oberen Extremitäten sind sie vollkommen symmetrisch, wir werden sie deswegen gemeinsam für die rechte und die linke obere Extremität beschreiben.

Die Schultergelenke. Die beiden Armgelenke sind in ihrem Umfange etwas vergrößert, und zwar ausschließlich auf Grund der Verdickung der Gelenkabscnitte der das Gelenk bildenden Knochen. Die Ligamenta und ihre Synovialmembranen sind, soweit man aus der Palpation beurteilen kann, normal. Die Beweglichkeit der Extremitäten in diesen Gelenken ist in ihrer ganzen Ausdehnung in allen Richtungen erhalten. Ebensovienig ist eine Subluxation in diesen Gelenken festzustellen.

Die Vergrößerung seines Umfanges verdankt das Armgelenk besonders der Verdickung des Caput humeri, wie auch, obwohl in geringerem Grade, der beiden Fortsätze der Scapula (processus coracoideus und acromialis. Unterhalb des Collum anatomicum erweist die Palpation bereits nichts Abnormes: es ist keine Verdickung weder des Tuberculum majus noch des Tub. minus festzustellen. Diese Veränderungen sind auf den beiden oberen Extremitäten vollkommen symmetrisch.

Die Ellenbogengelenke sind in ihrem Umfange vergrößert. Auch hier ist die Beweglichkeit der Gelenke in normalen Grenzen erhalten, bloß sind die Gelenkenden der Knochen verdickt. Am meisten verdickt sind die Epiphysen der beiden Humeri, deren Gelenkenden stark im Querumfange erweitert scheinen, wobei die beiden Epicondyl, besonders der Epicondylus medialis, in der Gestalt von pyramidal verlängerten Verdickungen emporragen. Auch das Olecranon ulnae ist etwas verdickt. Was das Capitulum radii betrifft, so ist die Orientierung auf Grund der bloßen Palpation unmöglich.

Diese Veränderungen sind beiderseits symmetrisch ausgebildet. Bedeutend weniger sind die beiden Handgelenke deformiert, welche ebenfalls beiderseits vollkommen symmetrisch betroffen sind. Dieselben sind medial- und lateralwärts aufgetrieben und erweitern sich in der Richtung nach dem distalen Gelenkabscnitte. Die Beweglichkeit des Gelenkes ist vollkommen erhalten. Dabei kann man mit voller Sicherheit behaupten, daß in der Deformation des Gelenkes ausschließlich die Gelenkabscnitte des Ulna und des Radius teilnehmen. (Was die Metacarpalknochen betrifft, so ist auf Grund der Inspektion und Palpation nichts sicheres zu sagen.)

Der Processus styloideus radii ist enorm verdickt; er existiert nicht mehr als normaler zugespitzter Fortsatz, sondern ragt kuppelartig in der Gestalt einer abgerundeten Geschwulst längs der inneren Fläche des unteren Viertels des

Radius empor. Diese abnorme geschwulstartige Verdickung erstreckt sich auf der palmaren und volaren Fläche der Gelenke bis zur Hälfte der Gelenklinie.

Ungefähr identisch, obwohl in etwas geringerem Grade, ist auch der Processus styloideus ulnae verdickt. Auch hier hat die Verdickung die Gestalt einer abgerundeten Geschwulst, doch ist sie vier- oder fünfmal kleiner als die Verdickung der Processus styloideus radii.

Untere Extremitäten.

Die beiden Hüftgelenke erweisen sowohl bei der Inspektion als bei der Palpation nichts Abnormes.

Die beiden Kniegelenke sind bedeutend in ihrem Umfange vergrößert, und zwar vollkommen symmetrisch. Soweit man aus der Palpation beurteilen kann, besteht diese Verdickung einerseits aus der Auftreibung der Epiphyse des Oberschenkels, anderseits aus dem epiphysalen Ende der Unterschenkelknochen.

Was das Capitulum fibulae anbetrifft, so ist auf Grund der Palpation nichts Bestimmtes zu sagen, dagegen ist es klar, daß die Epiphyse der Tibia kolossal vergrößert ist. Wie es scheint, hat sich dieselbe nicht in ihrer Konfiguration, sondern nur in ihrem Umfange verändert.

Die Patella ist etwas vergrößert, doch vollkommen beweglich.

Die beiden Fußgelenke sind noch mehr als die vorigen in ihrem Umfange vergrößert und dabei stark deformiert. Es ist schwer, auf Grund der bloßen Palpation zu sagen, was für einen Anteil an dieser Deformation die Metatarsalknochen nehmen. Sicher ist nur, daß die beiden Malleoli verdickt sind; besonders stark ist der Malleolus internus aufgetrieben, der in der Gestalt einer Geschwulst aus der inneren Fläche der Fußhöhle hervorragt. Der Malleolus externus ist ebenfalls, obwohl in viel geringerem Grade, verdickt; er hat seine hakenartige Gestalt erhalten.

Die Füße.

Die Länge von dem hinteren Ende der Calcaneus bis zum Ende der Hallux:

rechts = 26,75 cm

links = 27 „

Der Horizontalumfang auf der Höhe der Malleoli:

rechts = 25 cm

links = 24 „

Der größte Umfang des rechten Kniegelenkes = 33.

Der größte Umfang des linken Kniegelenkes = 31.

Die Länge der rechten Hand vom Handgelenk bis zum Ende des III. Fingers = 18.

Die Länge der linken Hand vom Handgelenk bis zum Ende des III. Fingers = 18.

Der Umfang auf der Höhe des Processus styloideus radii rechts = 17.

Der Umfang auf der Höhe des Processus styloideus radii links = 17.

Der Kopf.

Sagittalumfang = 36,5.

Der Horizontalumfang = 29.

Der Brustkorb.

Der Umfang auf der Höhe des Processus xiphoideus = 80,5.

Der Umfang auf der Höhe der Mammæ = 75.

Der Umfang auf der Höhe des Manubrium sterni = 69.

Die Länge des Sternum vom Manubrium bis zum Ende des Processus xiphoideus = 69.

Der Brustkorb hat die Gestalt eines unregelmäßigen Konus mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben. Es ist kein Rosenkranz zu palpieren, doch sieht man auf den Stellen, welche dem Übergang des Knochenteiles der Rippe in den Knorpelteil entsprechen — auf den oberen linken Rippen — kugelförmige Verdickung und Knickung unter dem Winkel von ca. 90 Grad.

Fast unmittelbar unterhalb des Manubrium sterni bildet der Brustkorb eine kahnartige Einbuchtung, deren Längsdurchmesser 8,5 beträgt; unmittelbar unterhalb dieser Einbuchtung steigt der Brustkorb hügelartig empor: Thorax en-bâteau (Marie). Oberhalb der oberen Basis dieser kahnartigen Einbuchtung ragen in der Gestalt von zwei dicken Knöpfen die Gelenkenden der Schlüsselbeine, welche pathologisch verdickt und entstaltet sind, empor.

Beim Druck auf die Knochen kann man folgendes feststellen: der Druck auf den Schädel ist nicht schmerzhaft. Der Druck auf die Wirbelsäule ist ein wenig schmerzhaft; ebenso auf die Schulterblätter. Beim Druck auf die Rippen tritt die größte Schmerzhaftigkeit auf den Stellen der oben beschriebenen Verbiegungen auf; sie vermindert sich in der Richtung nach der Wirbelsäule und nach dem Sternum.

Beim Druck auf die Knochen der oberen und unteren Extremitäten sieht man, daß die Mitte der Knochen (Oberarm, Unterarm, Oberschenkel, Unterschenkel) nicht schmerzhaft ist; je näher den Epiphysen, desto größer wird die Schmerzhaftigkeit. Am meisten schmerzhaft sind die Kniegelenke, am wenigsten die Hüft- und Armgelenke.

Psychische Sphäre. Die Intelligenz des Kranken ist vollständig erhalten, er ist sogar über seinen Stand geistig entwickelt. Dagegen ist eine große Labilität der emotionalen Sphäre festzustellen; der Kranke, welcher im allgemeinen ziemlich heiterer Stimmung ist, verfällt zuweilen in unmotivierter Depression; er sieht dann alles in schwarzen Farben, weint, bittet, daß man ihn mit einer großen Morphiumdosis vergifte. Andererseits reagiert er auf geringste Aufmerksamkeit seitens des behandelnden Arztes, speziell auf Medizin, die ihm aus der Stadt zugebracht ist (Rhonol), mit langdauernder Euphorie.

Sehr selten kann man bei unserem Kranken Ausbrüche von Zwangslachen beobachten. Dieses Lachen hat einen ausgesprochen explosiven Charakter, es begleitet immer gewisse Motive, obwohl sie meistens winziger Natur sind.

Von Zeit zu Zeit führt er prompte Zeichnungen aus (er kopiert Porträts). Er zankt öfters mit seinen Nachbarn im Krankensaal.

2. II. 1905. Der Pat. behauptet, daß bereits seit einigen Wochen Anfälle von Zwangslachen auftreten, welche ohne deutliche Ursache kommen und von dem Willen des Kranken unabhängig sind.

27. II. 1905. Die ganze Zeit klagte der Kranke über die Schmerzen in der Herzgegend und im oberen Teile des eingesunkenen Brustkorbes.

Nach dem Bromgebrauch werden diese Schmerzen geringer.

Er klagt auch über die Schmerzen in den Kniegelenken. Die beiden Kniegelenke sind selbst beim leichten Druck sehr schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit verschwindet auf einer gewissen Entfernung von dem Gelenk.

9. III. 1905. Der Pat. klagt über Zahnschmerzen. Die Untersuchung der Zähne erweist nichts Abnormes.

11. III. 1905. Der Kranke erzählt, daß er gestern einen heftigen Kopfschmerz gehabt hatte, so daß er aufschreien mußte. Am nächsten Morgen erwachte er ohne Kopfschmerz, doch war er sehr abgespannt. Keine Übelkeit, kein Erbrechen vorher.

Beim Beklopfen des Kopfes keine Schmerzhaftigkeit. Keine Lichtscheu während des Kopfschmerzes.

13. IV. 1905. Vorgestern nach dem Pulver (Antipyrin) war der Kopfschmerz geringer. Am Abend ging er vorüber, der Kranke schlief die ganze Nacht gut.

26. III. 1905. Seit einigen Tagen hat sich die Kraft in der linken unteren Extremität dermaßen verbessert, daß der Kranke beim Liegen die Extremität bis zur vertikalen Linie aufheben kann.

Die rechte untere Extremität ohne jede Verbesserung.

23. IV. 1905. Mit Schwierigkeit kann er heute die rechte untere Extremität fast bis zur vertikalen Linie aufheben. Er kann eine kurze Zeit aufrecht stehen, sich auf das Bett stützend, doch zittert er am ganzen Körper und klagt über heftige Schmerzen in den Knien; nach kurzer Zeit muß er sich wieder ins Bett legen. Der Kranke ist imstande, sich auf den Stuhl stützend und ihn vorwärts schiebend, sehr langsam zu gehen, indem er die Beine sehr wenig emporhebt und nachschleppt.

5. V. 1905. Der Pat. klagt über heftige Schmerzen in den Knien.

10. V. 1905. Sich auf den Stuhl stützend, kann er viel sicherer und rascher als früher gehen.

2. VIII. 1905. Keine Veränderungen in dem Zustand des Kranken.

27. VIII. 1905. Er verläßt die Abteilung mit einer gewissen Besserung.

20. III. 1906. Der Kranke wird wieder auf unsere Abteilung aufgenommen; er wurde von einer der inneren Abteilungen des Krankenhauses überwiesen, wo er 3 Monate verblieb.

Nach dem Verlassen unserer Abteilung konnte der Kranke noch eine kurze Zeit gehen, indem er sich an die Wand hielt und auf den Stuhl stützte. Doch wurde allmählich im Laufe des Winters der Gang immer mehr erschwert, so daß sich der Pat. Ende Dezember ins Krankenhaus begeben mußte (innere Abteilung).

Hier verschlimmerte sich sein Zustand noch mehr. Jetzt kann der Pat. gar nicht gehen und ist noch schwächer als früher. Diese ganze Zeit hat er in der Ruhe in den Beinen keine Schmerzen gehabt, beim Gehen vorwiegend in den Kniegelenken. Beim Sitzen klagte er über Druckgefühl im Brustkorbe. In den oberen Extremitäten hatte er Schmerzen in den Armgelenken, dagegen nicht in Ellenbogen- und Handgelenken. In den letzten Wochen steigerten sich noch die Schmerzen in den Beinen. Jetzt ist ihm seit 2 Monaten sogar das Sitzen im Bett sehr schwer.

Der Appetit ist gut. Der Stuhlgang jeden dritten Tag. Keine Blasenbeschwerden. Keine Kopfschmerzen. Schläft gut. Keine Übelkeit, kein Erbrechen.

St. praesens. In den inneren Organen ist nichts Abnormes festzustellen.

Der Schädel ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Mobilität.

Die oberen Extremitäten.

Die linke obere Extremität. Das Schultergelenk. Beim Sitzen ist die Erhebung des Armes nur bis zum Winkel von 80 Grad möglich; die Muskelkraft ist dabei sehr gering; die Bewegung nach unten in demselben Gelenk ist besser, obwohl ebenfalls stark herabgesetzt (siehe Stat. vom 2. I. 1905).

Die Ab- und Adduction sind herabgesetzt, doch ist im Vergleich mit dem Stat. vom 2. I. 1905 kein deutlicher Unterschied festzustellen; die Adduction ist deutlich stärker als die Abduction.

Das Ellenbogengelenk. Die Flexion und die Extension sind enorm abgeschwächt, wobei die Extension noch schwächer als die Flexion ist. Im Vergleich mit dem Stat. vom 2. I. 1905 kein deutlicher Unterschied.

Das Handgelenk. Die Palmar- und die Volarflexion sind stark herabgesetzt, obwohl in geringerem Grade als im Ellenbogengelenk. Kein deutlicher Unterschied zwischen dem Stat. vom 2. I. 1905.

Die Fingerbewegungen sind ziemlich gut; nur die Mm. interossei sind sehr schwach. Die Opposition des Daumens wird mit ziemlich guter Kraft ausgeführt.

Die rechte obere Extremität. Das Schultergelenk. Man kann hier eine große Herabsetzung der Muskelkraft feststellen. Der Pat. kann den Arm bloß zum Winkel von 45 Grad heben, und zwar mit großer Anstrengung und mit sehr geringer Kraft. Etwas besser, obwohl ebenfalls herabgesetzt, ist die Bewegung des Armes nach unten. Die Ab- und Adduction des Armes sind im Vergleich mit Stat. vom 2. I. 1905 noch schwächer; die Adduction ist etwas schwächer als die Abduction.

Das Ellenbogengelenk. Die Muskelstärke = St. vom 2. I. 1905. Auch jetzt ist die Extension bedeutend stärker als die Flexion.

Das Handgelenk. Jetzt ist die Palmarflexion schwächer als die Volarflexion (am 2. I. 1905 war es umgekehrt). Diese beiden Bewegungen sind jetzt schwächer. Die Pronation des Unterarmes ist bedeutend besser als die Supination. Der Händedruck ist rechts schwächer als links (= 2. I. 1905). Die Interossei rechts funktionieren ebenso wie links (siehe St. vom 2. I. 1905).

Die unteren Extremitäten.

Die linke untere Extremität. Das Hüftgelenk. Man kann hier eine enorme Herabsetzung der Muskelkraft im Vergleich mit Stat. vom 2. I. 1905 feststellen; die Flexion und die Extension sind minimal; das Verhältnis zwischen diesen beiden Bewegungen ist heute umgekehrt, da die Flexion etwas stärker als die Extension ist.

Die Ab- und Adduction sind kolossal paretisch; die Adduction ist etwas besser, die Abduction fast = 0.

Das Kniegelenk. Die Flexion und die Extension sind schwach ohne deutlichen Unterschied (anders als beim Stat. vom 2. I. 1905).

Das Fußgelenk. Die Bewegungen des Fußes sind deutlich schwächer als beim Stat. vom 2. I. 1905, obwohl in geringerem Grade als in dem Hüft- und Kniegelenke. Das ungewöhnliche Verhältnis zwischen den antagonistischen Bewegungen, nämlich das Überwiegen der Dorsalflexion des Fußes, besteht auch heute, obwohl weniger ausgeprägt, wie früher.

Die Zehenbewegungen sind gut.

Die rechte untere Extremität. Das Hüftgelenk. Die Bewegungen sind im allgemeinen noch schwächer als links. Die Flexion ist etwas schwächer als die Extension, die Abduction ist schwächer als die Adduction.

Das Kniegelenk. Die Bewegungen sind sehr abgeschwächt; die Flexion ist etwas stärker als die Extension.

Das Fußgelenk. Heute ist kein deutlicher Unterschied zwischen der Dorsal- und Plantarflexion des Fußes festzustellen; die beiden ausgesprochen paretisch.

Die Zehenbewegungen sind gut.

Der Kranke kann weder die linke noch die rechte untere Extremität en masse aufheben. Er führt überhaupt die Bewegungen der ganzen Extremität, d. h. die Flexion und die Extension dermaßen aus, daß er den Fuß mittels der Zehen bald nach der einen, bald nach der andern Seite hinüberschiebt („Kletterbewegungen“).

Eine geringfügige und gleichmäßige Atrophie der Muskeln der beiden unteren Extremitäten.

Die Bewegungen des Rumpfes sind erhalten, doch sind dieselben noch im höheren Grade als früher paretisch. Der Kranke kann nicht längere Zeit auf dem Bett aufrecht sitzen. Die Bewegungen der Schulterblätter sind erhalten, obwohl etwas schwächer als in der Norm. Gleichmäßige Atrophien der Muskeln

des Schultergürtels, des Ober- und Unterarmes, der Hände. Sie sind im Vergleich mit vorigem Jahre nicht größer. (Am stärksten sind die *Mm. supra- und infra-spinatus* betroffen. Eine gewisse Atrophie des *M. cucullaris* rechts.)

Die Reflexe.

Die *Tricepsreflexe* sind beiderseits erhalten, schwach.

Die *Periostareflexe* sind nicht deutlich zu erhalten.

AR sehr lebhaft, rechts > ohne Fußklonus.

PR sehr lebhaft (oberer *Patellarreflex*).

Die *Bauch- und Cremasterreflexe* sind sehr lebhaft.

Beim Bestreichen der Fußsohle kein deutlicher Effekt (jedenfalls Tendenz zur *Plantarflexion* der Zehen).

Der Gang ist überhaupt unmöglich, selbst wenn man den Kranken unterstützt.

Der Druck auf die Nerven und Muskeln ist nicht schmerzhaft; ebensowenig auf die *Diaphysen* der Knochen. Dagegen ist der Druck auf die Knochen in den Gelenkgegenden sehr schmerzhaft, am meisten das *Knie- und Fußgelenk*, etwas weniger das *Hüftgelenk* und noch weniger die Gelenke der oberen Extremitäten. Der Druck auf die *Articulatio claviculo-sternalis* erzeugt fast keine Schmerzen.

Das Knochensystem.

Zunächst muß ich bemerken, daß die Knochenveränderungen im Vergleich mit dem Status des vorigen Jahres deutlich fortgeschritten sind. Wir werden nur den Unterschied zwischen dem heutigen Status und dem Status vom 2. I. 1905 beschreiben.

Was die oberen Extremitäten betrifft, so ist weder in den beiden Ellenbogengelenken noch in den Fingergelenken eine deutliche Veränderung festzustellen. Die Deformation und Verdickung ist nur in den Arm- und Handgelenken fortgeschritten. Das betrifft besonders diese Gelenke rechts (links ist der Fortschritt des Prozesses nur geringfügig).

Caput humeri dextri hat sich dermaßen vergrößert, daß bei normaler Position (Sitzen mit herabhängenden Armen), die Oberfläche des Schultergelenkes in der Gestalt eines großen Hügels über der *Fossa clavicularis* emporragt. Infolge dieser Hebung der Gelenkoberfläche über die normale Ebene nahm das rechte Schlüsselbein eine bizarre Position: es verläuft nämlich nicht, wie normal, parallel dem Verlaufe der Rippen, sondern ganz senkrecht zu ihrem Verlaufe, von hinten nach vorn und von oben nach unten. Diese anormale Position des Schlüsselbeins wird durch das Heben des Oberarmes noch vergrößert.

Ähnliche Verhältnisse finden wir auch links, obwohl in viel geringerem Grade.

Die dem Armgelenke anliegenden Fortsätze des Schlüsselbeins und des Schulterblattes erweisen keinen Fortschritt des Prozesses, dagegen sind die Gelenkoberflächen der Schlüsselbeine, welche mit dem Sternum in Verbindung treten, bedeutend vergrößert, besonders die rechte, welche geschwulstartig aufgetrieben ist und die linksseitige Verdickung oberhalb der Einsenkung des Brustkorbes heute bedeutend überragt.

Man muß bemerken, daß die Beweglichkeit in den Gelenken der oberen Extremitäten, welche man im vorigen Jahre feststellen konnte, auch heute besteht, doch mit einer gewissen Einschränkung; man kann nämlich die passive Bewegung nach oben in dem rechten Schultergelenke nur bis zur horizontalen Ebene ausführen; versucht man mit Gewalt den Oberarm oberhalb dieser Ebene aufzuheben, so gelingt das zwar, doch nimmt in dieser Bewegung ebenfalls das Schulterblatt teil, dessen äußerer Rand sich nach außen und nach vorn verschiebt.

In allen übrigen Gelenken der oberen Extremitäten sind die Bewegungen vollkommen frei.

Die Unmöglichkeit der aktiven Bewegungen des Oberarmes oberhalb der horizontalen Ebene betrifft bloß die Position beim Sitzen; beim Liegen (Fixation der Schulterblätter) sind diese Bewegungen ganz gut.

Die Ellenbogengelenke = 2. I. 1905.

Das linke Handgelenk = 2. I. 1905.

In dem rechten Handgelenke kann man im Vergleich mit vorigem Jahre eine beträchtliche Auftreibung des Processus styloideus radii und ulnae feststellen; des ersten in viel höherem Grade. Unterhalb dieser Verdickung des rechten Handgelenkes entstand eine quere Einsenkung, welche rechts viel tiefer als links ist; sie macht den Eindruck einer Strangulationsfurchung unterhalb der Gelenkauftreibung. Diese Deformation erinnert gewissermaßen an die quere Einsenkung des Sternum unterhalb der verdickten und hervorragenden Sternoclaviculargelenke.

Die unteren Extremitäten.

Die Hüft- und Fußgelenke (Umfang und Beweglichkeit) = Stat. vom 2. I. 1905.

Das linke Kniegelenk vielleicht etwas mehr verdickt.

Das rechte Kniegelenk hat sich im Vergleich mit dem Status vom 2. I. 1905 bedeutend vergrößert. Es verschwand die Symmetrie der Veränderungen.

Die beiden Patellae sind vollkommen beweglich.

Das rechte Kniegelenk ist bei passiven Bewegungen schmerzhaft; die Extension ist etwas beschränkt.

Dimensionen.

Die Körperhöhe = 136,0.

Der Umfang des mittleren Teils des Oberarms

rechts = 16,5,

links = 16,0.

Der Umfang des Unterarmes auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel

rechts = 17,25,

links = 17,25.

Der größte Umfang des Handgelenks

rechts = 18,0,

links = 17,0.

Der Umfang des Oberschenkels in der Mitte

rechts = 26,25,

links = 26,75.

Der Umfang des Unterschenkels auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel

rechts = 21,5,

links = 21,5.

Der größte Umfang des Kniegelenkes

rechts = 32,5,

links = 30,5.

Der größte Umfang des Fußgelenkes

rechts = 23,5,

links = 22,5.

Die Länge der ganzen oberen Extremität vom Processus acromialis bis zum Ende des III. Fingers = 62,0.

Die Länge des III. Fingers = 10,5.

Die Länge des Fußes vom Ende der großen Zehe = 26,0.

Der Umfang des Brustkorbes auf der Höhe der Brustwarzen = 68,0.

Der Umfang des Bauches auf der Höhe des Nabels = 74,0.

Die Wirbelsäule erweist eine Kyphose und doppelte Skoliose im oberen Dorsal- und Dorsallumbalteile.

11. V. 1906. Status idem. Er kann nicht gehen. Klagt über Herzklopfen. Es wurde Rhomnol verordnet.

16. VI. 1906. Kopfschmerz. Herzklopfen.

25. VII. 1906. Klagt über Doppeltsehen. Objektiv sind keine Paresen der Augenmuskeln festzustellen. Das Knochen- und Nervensystem ohne Veränderungen.

30. VII. 1906. Verläßt das Krankenhaus.

In den letzten Wochen des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhaus wurden die Röntgenaufnahmen des rechten Knie- und Handgelenkes aufgenommen (Dr. Barszczewski). Es folgt eine kurze Beschreibung dieser Diagramme.

Das rechte Kniegelenk. (Tafel IV, Fig. 1.)

Zuerst ist es auffallend, daß der untere Teil des Oberschenkels nicht verdickt, sondern gegen die Erwartung verdünnt ist. Die Konturen der Gelenkoberfläche treten nicht plastisch auf, sondern sehen verschwommen aus.

Die Epiphyse des Oberschenkels tritt undeutlich hervor. Oberhalb der Stelle, welche der Epiphyse entspricht, beginnen die Umrisse des Knochens sichtbar zu werden; der Knochen erweist etwas oberhalb dieser Stelle eine pathologische Knickung unter dem Winkel von ca. 135°.

Der ganze auf dem Skiagramm (Tafel IV, Fig. 1) sichtbare Teil des Oberschenkels ist gelichtet. Von vorne sieht man einen kleinen verdünnten Streifen, welcher der Substantia compacta entspricht, von hinten einen ebensolchen noch dünneren Streifen, und zwischen ihnen einen stark gelichteten Raum des dekalcierten Knochens.

Die Patella hat vollständig ihre normale Struktur verloren: man sieht keine parallel dem Sagittaldurchmesser des Körpers verlaufende Knochenlamellen, sondern eine gelichtete ovale Masse, welche sich nicht plastisch von der vorderen Gelenkfläche abschneidet, sondern mit dem amorphen Schatten der verschwommenen Epiphyse des Oberschenkels zusammenfließt. Sie ist dabei deutlich verdünnt.

Noch mehr gelichtet sind die Knochen des Unterschenkels in der Gegend des Kniegelenkes, besonders der Tibia. Die Substantia compacta tibiae ist bloß auf der hinteren Seite der Gelenkoberfläche sichtbar und zwar in der Gestalt eines verdünnten Streifens, von vorne ist sie gar nicht wahrzunehmen, dagegen sieht man einen enorm gelichteten netzförmigen Raum, welcher nach oben nicht bis zum Gelenke reicht, sondern wie abgeschnitten erscheint (Dehiscenz). Es tritt hier nämlich eine gelichtete Zone hervor, welche jedoch keine Struktur eines gelichteten Knochens erweist; oberhalb dieser Zone ist der Schatten der vollständig entstellten Epiphyse der Tibia sichtbar, welcher mit dem großen ovalen zum Teil der Epiphyse des Oberschenkels entsprechenden Schatten zusammenfließt.

Was die Fibula anbetrifft, so ist sie viel weniger gelichtet; lateralwärts sieht man etwas verdünnte Zonen der Substantia compacta; gleichfalls wie auf der Tibia erscheint der Knochenschatten wie abgeschnitten und zwischen der total vernichteten Epiphyse, welche in der Bildung des großen ovalen Schattens teilnimmt und der gelichteten Diaphyse bleibt ein anscheinend freier (Knochen-dehiscenz von Jaksch und Rotky) Raum: es macht den Eindruck, als ob sich da die Gelenklinie befände und als ob die unterhalb dieser Stelle sich befindenden Partien von Tibia und Fibula Epiphysen wären. In Wirklichkeit jedoch findet

sich die Gelenklinie etwas höher und die Epiphysen der Unterschenkelknochen sind enttaltet und erweisen eine hochgradige Destruktion.

Das rechte Handgelenk. (Tafel IV, Fig. 2.)

Es ist zuerst festzustellen, daß demgegenüber, was die Inspektion und Palpation erwiesen hat, das Gelenk selbst in seinem Umfang gar nicht vergrößert ist. Auf der Stelle des Gelenkes erhalten wir zwar — anstatt des normalen viereckigen Schattens der Weichteile — einen rundlichen kugelartigen vergrößerten Schatten, welcher dem Befunde, welche die Palpation und Inspektion geliefert hat, entspricht, doch hängt dieser Schatten gar nicht von der Verdickung des Knochens ab: er hat dieselbe Intensität wie die Schatten, welche die Weichteile oder das Bindegewebe geben.

Was die Gelenkenden der Ulna und Fibula anbetrifft, so sind sie trotz der kurzen Exposition vollständig gelichtet — sie haben eine fast komplette Destruktion erlitten; es ist von ihnen, von der Ulna ein minimales, von dem Radius ein etwas größeres distales Streifchen übriggeblieben, welches mit dem Schatten der ersten Reihe der Karpalknochen zusammenfließt, so daß die Gelenklinie undeutlich erscheint. Infolgedessen erhielt man den Eindruck, als ob der Raum zwischen den mit der ersten Reihe der Karpalknochen zusammenfließenden deformierten Epiphysen und den Diaphysenenden, die eigentliche Gelenklinie bildete.

Was die Diaphysen der Unterarmknochen anbetrifft, so ist der Radius viel mehr gelichtet als die Ulna; die Substantia compacta tritt hier deutlich hervor, doch auch hier ist die normale Struktur des Knochens (parallele Lamellen) nicht deutlich sichtbar; sie erscheint wie verschwommen. Dagegen ist die Diaphyse der Ulna kolossal gelichtet — in dem unteren Drittel des Knochens sieht man überhaupt keine Substantia compacta — etwas höher ist sie wieder sichtbar, doch verdünnt. Die erste Reihe der Karpalknochen tritt sehr undeutlich auf; die zweite Reihe sieht man etwas deutlicher, doch sind die Knochen auch hier stark gelichtet, besonders in dem mittleren Teile; die normale Knochenstruktur ist nicht zu sehen, die Knochen sehen schwammartig oder netzförmig aus.

Die Epiphysen der Metakarpalknochen erweisen eine tiefe Destruktion; etwas besser sind sie am IV. u. V. Finger erhalten. Am Daumen ist nur ein Teil der Epiphyse verloren gegangen; es ist ein proximales Streifchen erhalten geblieben, welches von der Diaphyse wie mit einem hohlen Raume (Dehiscenz) getrennt ist.

Was die Diaphysen der Metakarpalknochen anbetrifft, so ist am stärksten die Diaphyse Metacarpi I gelichtet, welche überhaupt keine deutliche Struktur erweist. Die Diaphysen der übrigen Finger sind weniger gelichtet.

Die Differentialdiagnose.

Bei einem 7jährigen Knaben, welcher früher keine Krankheiten durchgemacht hat, beginnen ohne jede äußere Ursache, ohne Fieber und Infektion, allmählich die unteren Extremitäten paretisch zu werden; nach 3 monatlicher Dauer der Krankheit treten anfallsweise reißende Schmerzen in den beiden Kniegelenken auf, wonach auch die oberen Extremitäten zu erlahmen beginnen; erst gegen Ende des ersten Jahres der Krankheit beginnen sich Verdickungen in den Gelenkgegenden zu entwickeln, dann Deformation des Brustkorbes und später der Wirbelsäule. Der Zustand des Kranken, von einer geringfügigen Remission gegen Ende des zweiten Jahres der Krankheit abgesehen, verschlimmert

sich fortwährend. Der Gang wird ganz unmöglich, es entwickeln sich immer größere gleichmäßige Muskelatrophien und Paresen. Die Auftreibungen in den Gelenkgegenden und die Deformation des Brustkorbes und der Wirbelsäule schreiten immer fort — alles dies ohne Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems (speziell des Rückenmarks). Die Röntgenaufnahmen erweisen Decalcifikation des Epiphysen und Teile der Diaphysen und das Fehlen der Teilnahme der Knochensubstanz in den Gelenkauftreibungen.

Es müssen zuerst bei der Differentialdiagnose die eigentlichen Gelenkaffektionen berücksichtigt werden.

Rheumatische und arthritische Affektionen. Der primäre chronische progressive Gelenkrheumatismus (Rheumatoide Arthritis Garrod).

Wir schließen diese Erkrankung, welche ebenfalls mit Schmerzen beginnt und Auftreibungen der Gelenkgegenden und Steigerung der Sehnenreflexe erzeugen kann, aus folgenden Gründen aus: 1. Sie beginnt fast immer in kleinen Gelenken, am häufigsten werden die Gelenke der Finger, der Hände, der Zehen befallen, was bei unserem Kranken nicht der Fall war, 2. die Gelenkauftreibungen werden durch Ödem, Schwellung und verschiedene Veränderungen der Haut begleitet, was bei unserem Kranken nicht der Fall war, 3. das Mitbetroffensein der Gelenkkapseln verursacht sehr frühzeitige Ankylosierung des Gelenkes, Contracturen und große Deviationen; bei unserem Kranken waren dagegen trotz großer Auftreibungen der Gelenkgegenden keine Deviationen vorhanden, und die Beweglichkeit der sämtlichen Gelenke war bis zur letzten Zeit der Beobachtung fast vollkommen.

Der sekundäre chronische Gelenkrheumatismus. (Rheumatismus fibrosus Jaccoud.)

Wir schließen diese Form auf Grund 1. des Fehlens der Steifigkeit und Ankylosierung der Gelenke, welche dort zu den Hauptsymptomen gehören, 2. auf Grund beträchtlicher Gelenkauftreibungen, während dort dieselben sehr geringfügig sind, und 3. auf Grund der Tatsache, daß der Kranke vorher keinen akuten Rheumatismus durchgemacht hatte.

Osteoarthritis deformans.

Von allen Gelenkaffektionen hat diese Form in bezug auf unseren Fall die größte differentialdiagnostische Bedeutung. Hier und da entstehen beträchtliche Auftreibungen der Gelenkgegenden, hier und da haben wir mit Schmerzen und Muskelatrophien zu tun, hier und da sind

die Gelenke selbst nicht betroffen und es entsteht weder Knochen- noch Bindegewebsankylose.

Doch beginnt dort der Krankheitsprozeß zuerst mit der Beschränkung der Bewegungen, während die Bewegungen in den Gelenken bei unserem Kranken immer frei waren. Dort pflegt der Prozeß nach einem Trauma zu entstehen (am häufigsten im Hüftgelenke), während bei unserem Kranken keine äußere Ursache in der Entstehung der Krankheitserscheinungen festzustellen war. Dort gehört die Crepitation zu den ersten Krankheitssymptomen, welche bei unserem Kranken nicht bestand, dann treten Abplattungen der Gelenke auf, welche bei unserem Kranken ebenfalls nicht festzustellen waren.

Was die zweite, seltenere Form der Osteoarthritis deformans mit Gelenkodem und Hydrarthrose (Adams) anbetrifft, so kann von dieser Form bei unserem Kranken überhaupt keine Rede sein.

Obwohl bei der Osteoarthritis deformans an dem Prozesse zuerst die Knorpel und die Knochen teilnehmen (die abgebröckelten Partikel der affizierten Knorpel- und Knochenflächen innerhalb der Gelenke sind die eigentliche Ursache der Beschränkung der Bewegungen), beschränkt sich doch der Krankheitsprozeß präzise auf die Epiphysen bzw. ihre Gelenkflächen, niemals dagegen finden sich in den Diaphysen derartige Veränderungen, welche die Diagramme bei unserem Kranken festgestellt haben.

Zuletzt muß man bemerken, daß die Muskelveränderungen, welche im Verlauf von arthritischen Prozessen auftreten, die Muskeln betreffen, welche unmittelbar mit dem erkrankten Gelenke verbunden sind, niemals dagegen wurde die zentripetale Richtung der Muskelparesen beobachtet, wie es bei unserem Kranken der Fall war.

Es ist also nach den klinischen Daten keine der klinischen Formen der eigentlichen Gelenkerkrankungen anzunehmen.

Neoplasma.

Die Erklärung unseres Falles durch einen neoplasmatischen Prozeß wird bereits durch die Röntgenaufnahme ausgeschlossen; übrigens wäre schwer ein Tumor denkbar, welcher sich ausschließlich in den Gelenkgegenden lokalisierte; außerdem waren bei unserem Kranken keine bedeutenden Knochenverkrümmungen, Steifigkeit der Gelenke, Frakturen oder Infraktionen, keine neoplasmatischen Erscheinungen seitens der inneren Organe vorhanden, und Zustand des Kranken widersprach keinem malignen Prozesse, welcher am häufigsten die Knochen betrifft.

Pagets Krankheit.

In differentialdiagnostischer Beziehung muß auch die Pagetsche Krankheit in Betracht gezogen werden (Osteitis deformans, Pseudo-

rachitis senilis). Die Knochen bei dieser Erkrankung erweisen eine Kombination malacischer und hypertrophischer Prozesse, welche verschiedenartige Veränderungen in dem Bau und in der äußeren Gestalt der Knochen erzeugen. Wir finden dort Resorptions-, ebenso wie Decalcifikationsprozesse (siehe unsere Diagramme), wie Wucherung kalkloser Substanz und ihre spätere Sklerose (Recklinghausen - Stilling).

Mit unserem Fall zeigt diese Erkrankung gewisse gemeinsame klinische Züge, wie Schmerzen, Paresen, kleinen Wuchs, Verkrümmungen der Extremitäten, Deformation des Brustkorbes und sogar Verdickungen der Gelenkgegenden, welche, obwohl bei diesen Krankheiten zu den Seltenheiten gehören, doch von Wherry beschrieben worden sind.

Wir schließen diese Erkrankung aus folgenden Gründen aus: 1. Sie kommt vorwiegend im Rückbildungsalter vor, niemals vor dem 40. Jahre des Lebens. 2. Es besteht bei dieser Krankheit als Regel Vergrößerung des Kopfumfanges. 3. Die Gelenkauftreibungen gehören zu den Seltenheiten. 4. Die Knochenverkrümmungen sind erheblich größer als dies bei unserem Kranken der Fall war. 5. Der Brustkorb erleidet Verengerung und Abplattung seitwärts, nicht Erweiterung und kahnartige Einsenkung wie bei unserem Kranken. 6. Es entstehen deutliche geschwulstartige Hypertrophien längs der Knochen.

Die Gasne'sche Krankheit.

Das radiographische Bild der Hand und des Handgelenkes in unserem Falle zeigt eine gewisse Analogie mit einem eigentümlichen Fall, welcher von Gasne beschrieben worden ist.¹⁾

Die gemeinsamen Züge des unseren Falles und des Falles von Gasne sind die Destruktion der Metakarpalknochen, der Epiphysen der Knochen des Unterarmes, ihre Verdünnung und der Basis der Phalangen. Wir führen beispielsweise einige radiographische Details aus dem Falle Gasne an: die sämtlichen, Karpalknochen ohne Ausnahme, sind verschwunden. Der Prozeß besteht in einer Auflösung der Knochen (*fonte*), welche vollständig verschwinden („*Usés comme à la meule*“). Sie lösen sich nach der treffenden Bezeichnung des Verf. wie ein „Kinderbonbon“ auf, welches allmählich durch das Aufsaugen im Kindermunde zerfließt. Im Radius fehlt in der der Epiphyse entsprechenden Stelle die polyedrische Verdickung, es ist keine Spur von *Processus styloideus* vorhanden, der Knochen geht unmittelbar in die Phalangen über; der Radius und die Ulna sind enorm verdünnt, die Basis der Phalangen ist total vernichtet. Die Analogie mit unserem Falle ist, wie man sieht, ziemlich beträchtlich: die ausgesprochenen Veränderungen der Karpalknochen bei unserem Kranken, welche auf dem Radiogramm wie aufgelöst sind, scheinen das erste Stadium des Prozesses

¹⁾ Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1909.

zu sein, welcher im Gasneschen Falle eine totale Destruktion dieser Knochen verursacht hat. Die Veränderungen des Radius in unserem Falle zeigen eine noch engere Analogie: auch hier finden wir eine Destruktion der Epiphyse, des Processus styloideus und das Fehlen der unteren poliedrischen Erweiterung.

Klinisch dagegen besteht zwischen diesen zwei Fällen trotz mancher analogen Symptome (wie Muskelatrophien, Fehlen organischer Symptome seitens des Nervensystems) ein so beträchtlicher Unterschied, daß von einer Identität der Krankheitsbilder keine Rede sein kann. Im Falle Gasne waren die Veränderungen streng auf die obere rechte Extremität beschränkt, während in unserem Falle fast das ganze Knochen-system betroffen war; es waren dort keine Auftreibungen der Gelenk-gegenden festzustellen, welche in unserem Falle so charakteristisch waren, die Krankheit begann mit starker Schwellung und Ödem, in den Gelenken konnte man deutliche Crepitation wahrnehmen; alles dies fehlte in unserem Falle.

Die Brucksche Krankheit.

Diese Erkrankung, welche mit unserem Fall einige gemeinsame Symptome bot, wie Knochenverkrümmungen, Veränderungen in den Gelenkgegenden und Muskelatrophien, schließen wir in unserem Falle auf Grund des Fehlens der Ankylose der Gelenke und passiven Knochenbrüche, welche für den Bruckschen Fall charakteristisch waren.

Akromegalie.

Ziemlich große Hände und besonders Füße unseres Patienten konnten den Verdacht der Akromegalie erwecken, welche ebenfalls mit Schmerzen beginnen kann. Doch beschränken sich die Verdickungen bei dieser Erkrankung niemals auf die Gelenkgegenden, die Glieder werden en masse vergrößert, wobei in dieser Vergrößerung auch die Weichteile teilnehmen (Nase, Lippen, Zunge). Diese konstanten Veränderungen der Weichteile, besonders der Nase, der Zunge und der Lippen, geben dem Kranken ein äußerst charakteristisches Aussehen, welches bei unserem Kranken fehlte, ebenso wie die Störungen seitens der inneren Organe (Herz, Kehlkopf) und vor allem die Sehstörungen, welche für diese Krankheit so charakteristisch sind. Ich muß bemerken, daß die großen Hände und Füße bei unserem Kranken angeboren und sogar familiär sind (Vater und Bruder), was noch mehr gegen die Akromegalie spricht.

Lues.

Den luetischen Charakter der Erkrankung schließt bei unserem Patienten bereits die exakte Anamnese aus. Von der hereditären Form kann überhaupt keine Rede sein. Lues acquisita tritt in der Form von

Periostitis oder der Gummata auf. Wir haben weder mit dieser noch mit der andern Form zu tun. Viele Autoren wollen überhaupt das Vorhandensein der syphilitischen Gelenkaffektionen nicht anerkennen (Heubner). Außerdem fehlten bei unserem Kranken irgendwelche spezifischen Erscheinungen in den anderen Organen.

Osteomalacie.

Obwohl in dem ersten Stadium der Krankheit unsere diagnostischen Betrachtungen ziemlich weit von dem Gedanken der Osteomalacie entfernt waren, erfordert doch die Röntgenaufnahme, welche in den letzten Wochen des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhause gemacht war, in der Differentialdiagnose eine große Vorsicht. In der Tat zeigt uns diese Aufnahme in unserem Falle das Vorhandensein des Prozesses, welcher die prinzipielle Eigenschaft der Osteomalacie bildet, nämlich der Decalcification der Knochen (Halisteresis). Doch erwies in unserem Falle die mikroskopische Untersuchung, von welcher noch im weiteren gesprochen wird, keineswegs die Anwesenheit anderer anatomischer Zeichen, welche für die Osteomalacie charakteristisch sind (Erweiterung der äußeren Mündungen der Haversschen Kanäle, die Feststellung der gallertartigen Flüssigkeit anstatt kalkhaltiger Knochen-substanz, der Riesenzellen-Osteoklasten in den Lacunen, Hyperämie, fettiger Degeneration des Knochenmarkes). Übrigens kann die Feststellung der decalcinierten Knochen gar nicht entscheiden, mit welchem Prozesse wir es zu tun haben: mit gesteigerter Resorption der Kalksalze oder mit Wucherung der kalklosen „osteoiden“ Substanz. Sind doch über die Osteomalacie selbst die Meinungen geteilt: nach Virchows und Lobsteins Theorie haben wir es mit dem Prozesse ersten Typus' zu tun, während Cohnheim und nach ihm Kassowitz und Pammer dem halisterischen Prozesse eine sehr geringe Rolle zuschreiben und das Charakteristicum in der Bildung der kalklosen osteiden Substanz erblicken. Es unterscheidet sich also die Osteomalacie nach neueren Anschauungen, was den Charakter des Krankheitsprozesses anbetrifft, gar nicht z. B. von der Rachitis, und doch wird niemand diese zwei Krankheiten identifizieren wollen.

Nach alledem kommen wir zur Überzeugung, daß die bloße Feststellung des decalcinierten Knochens auf dem Röntgenogramm die Annahme der Osteomalacie noch nicht berechtigt. Es müssen hier die klinischen Daten maßgebend sein, welche wir jetzt etwas näher behandeln wollen.

Gehen wir also zu den klinischen Symptomen der Osteomalacie über, so überzeugen wir uns, daß fast alle diese Symptome bei unserem Kranken vorhanden sind: Schmerzen, Extremitätenparese, anormaler Gang, kleiner Wuchs und eine Reihe von Symptomen seitens des Nervensystems

(Steigerung der Patellarreflexe, Herzklopfen, Muskelatrophien) und vor allem Knochenverbiegung, Deformität der Wirbelsäule und des Brustkorbes. Bei eingehender Analyse jedoch finden sich im klinischen Bilde prinzipielle Unterschiede. Was die Schmerzen anbetrifft, so bilden dieselben bei der Osteomalacie das erste Krankheitssymptom, während sie bei unserem Kranken erst nach 8monatiger Dauer der Krankheit, als die Extremitätenparese bereits deutlich ausgeprägt war, aufgetreten sind. Zweitens haben die Schmerzen bei der Osteomalacie einen stumpfen Charakter, und ihre Lokalisation ist anfangs unbestimmt (Becken, Wirbelsäule, Rippen), während wir es in unserem Falle mit heftigen reißenden, auf die Kniegelenke beschränkten Schmerzen zu tun hatten. Auch der Gang weist bei der Osteomalacie meist einen von dem Gange unseres Patienten abweichenden Charakter auf. Bei der Osteomalacie ist die Steifigkeit der Beine und das Vermeiden der überflüssigen Funktion der Beine das wichtigste Charakteristicum des Ganges; es ist der Gang, der im allgemeinen an den sog. „Entengang“ mit ungeschicktem Aufheben des Fußes von dem Fußboden, mit Schwanken des Oberkörpers nach der entgegengesetzten Seite erinnert; der Gang ist sehr vorsichtig, mit kleinen Schritten (die Kranken gehen nach Kehrs treffender Bezeichnung wie „auf Eiern“), etwas steif, etwas spastisch. ohne eigentliche Muskelparese, sondern mit teils spontaner, teils reflektorischer Herabsetzung der Muskeltätigkeit infolge der Schmerzen im Becken, in der Wirbelsäule und in den unteren Extremitäten.

Dagegen hat die ausführliche Untersuchung bei unserem Kranken eine beträchtliche Parese in den Muskeln der unteren Extremitäten festgestellt, welche gar nicht steif sind; der spontane Gang ist überhaupt unmöglich, der Kranke, falls man ihn unterstützt, geht mit größter Schwierigkeit mit nach hinten gerichtetem Oberkörper, die Beine stark flektierend, so daß der Gang an den sog. „Storchengang“ bei doppelseitiger Peronauslähmung erinnert.

Was die Steigerung des Patellarreflexes betrifft, so ist sie von geringer Bedeutung, denn mit Steigerung der Sehnenreflexe begegnen sie uns öfters bei den Affektionen der Gelenkggenden.

Ich muß bemerken, daß trotz der Deformität des Brustkorbes und der Wirbelsäule unser Patient niemals über Atemnot klagte, was so häufig bei der Osteomalacie vorkommt, dagegen klagte er ständig während langen Aufenthaltes im Krankenhaus über Herzklopfen, was bei der Osteomalacie zu den Seltenheiten gehört. Der kleine (pathologische) Wuchs des Kranken kann nicht als Folge der Krankheit betrachtet werden; übrigens hat die Länge des Körpers während 3 Jahren keine deutlichen Differenzen erwiesen, während sich bei der Osteomalacie der Wuchs im Laufe der Krankheit verringert.

Es bleibt nun die Deformation des Knochensystems übrig. Es ist

nun zuerst bei unserem Kranken das Fehlen eines so wichtigen Symptoms wie Deformation des Beckens festzustellen.

Was die Verbiegung des Oberschenkels anbetrifft, war sie so geringfügig, daß sie klinisch überhaupt nicht diagnostiziert werden konnte, sie wurde erst durch die Röntgenaufnahme gegen das Ende des dritten Jahres der Krankheit festgestellt. Dagegen entstehen bei der Osteomalacie die Knochenverbiegungen recht frühzeitig und pflegen sich gleichzeitig auch klinisch zu dokumentieren.

Die Veränderungen der Wirbelsäule in solcher Gestalt wie bei unserem Kranken kommen zwar bei der Osteomalacie vor, aber sie können auch bei verschiedenartigen Erkrankungen, Knochen- und nervösen Ursprungs, auftreten (Syringomyelie usw.), daß sie in differentialdiagnostischer Hinsicht überhaupt nicht in Betracht gezogen werden können.

Was die Deformation des Brustkorbes anbetrifft, so gehört seine Einsenkung bei der Osteomalacie zu den Seltenheiten; viel häufiger tritt eine buckelartige Vorwölbung nach vorn auf. In unserem Falle dagegen hatten wir es mit einer Anomalie des Brustkorbes, welche Marie bei der Syringomyelie unter dem Namen „*thorax en bateau*“ beschrieben hat, zu tun.

Schließlich, was das Wichtigste ist: die Osteomalacie gibt niemals solche Bilder in den Gelenkgegenden, welche bei unserem Kranken das Hauptsymptom der Krankheit bildeten: es können dort spindelförmige oder blasenartige Verdickungen und Auftreibungen der Knochen vorkommen, doch ist bisher kein einziger Fall beschrieben worden, wo die Epiphysen und Gelenkgegenden dermaßen verdickt wären, wie es bei unserem Kranken der Fall war.

Es ist selbstverständlich, daß alle diese differentialdiagnostischen Betrachtungen nur die selteneren, nicht puerperalen Formen der Osteomalacie betreffen. Alle diese Daten trotz oberflächlicher Ähnlichkeit der klinischen Symptome sprechen in unserem Falle gegen die Osteomalacie.

Osteoarthropathie hypertrophiante.

Es muß noch eine klinische Form berücksichtigt werden: dies ist die sog. „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“, welche von P. Marie beschrieben worden ist, und welche die deutschen Verfasser mit dem Namen „Toxigene Osteo-periostitis ossificans“ oder „sekundäre hyperplastische Ostitis“ (Arnold) belegen.

Marie betont ausdrücklich bei seiner Beschreibung, daß es sich hier nicht um eine selbständige Krankheitsform handelt („*entité morbide autonome*“) sondern um einen sekundären Prozeß, welcher sich infolge anderer Erkrankungen, nämlich der Affektionen des Respirationssystems entwickelt.

In ihrer rudimentären Form stellt diese Erkrankung ein Bild dar, welches Bamberger mit dem Namen „Trommelschlägelfinger“ belegt hat, welchem wir so oft bei tuberkulösen Individuen begegnen.

Man ist aber später zur Überzeugung gekommen, daß dies nur ein Bruchteil des Krankheitsbildes ist, an welchem mehrere Knochen teilnehmen können. Wir unterscheiden heute 3 Typen dieser Erkrankung: 1. erster Typus: die ausschließliche Affektion der Finger, 2. zweiter Typus, der sog. Bambergersche Typus: Trommelschlägelfinger, schmerzhafte Verdickung der langen Knochen, besonders des Unterarmes und des Unterschenkels, und 3. dritter Typus, welcher der Osteoarthropathie hypertrophiante von Marie entspricht: neben den Veränderungen der oberen Extremitäten und enormen Deformationen der Hände Vergrößerung des Beckens, des Brustbeins, der Rippen, des Schlüsselbeins, Kyphose, Kyphoskoliose, heftige Schmerzen der Extremitäten, wobei die Knochen in der Weise betroffen sind, daß den größten Anteil an der Erkrankung die Enden der Diaphysen und die Epiphysen nehmen, so daß man den Eindruck erhält, als ob die Gelenke selbst betroffen wären.

Wie aus dieser kurzen Beschreibung ersichtlich ist, hat der dritte Typus dieser Erkrankung mit dem von uns beschriebenen Falle eine ziemlich große Ähnlichkeit. Man könnte glauben, daß diese Form bei unserem Kranken bereits durch das Fehlen irgendwelcher Lungenkrankung, welche bereits in der Bezeichnung der Krankheit („pneumique“) von Marie als *conditio sine qua non* aufgestellt worden ist, ausgeschlossen werden kann. Es hat sich aber später herausgestellt, daß ähnliche Veränderungen auch bei anderen Krankheiten mit Kachexie vorkommen, wo eine Resorption der toxischen Substanzen von den primären Krankheitsherden stattfindet.

Teleky teilt solche Erkrankungen in 5 Gruppen:

1. Erkrankungen, bei welchen im Organismus ein septischer oder pyämischer Zerfall stattfindet: Lungentuberkulose (mit Höhlenbildung), Bronchiektasien, Empyeme, Cystopyelonephritis, Dysenterie.

2. Infektionskrankheiten und chronische Intoxikationen, Lungen- und Brustfellentzündung, Influenza, Lues, chronischer Ikterus, Alkoholismus.

3. Herzfehler (besonders angeborene).

4. Maligne Tumoren: Carcinoma, Sarcoma pulmonum, Carcinoma parotidis.

5. Erkrankungen des Nervensystems, besonders die Syringomyelie. Doch konnte die eingehendste klinische Untersuchung bei unserem Kranken keine Spur von den obenerwähnten Erkrankungen feststellen. Wir sind also nicht imstande, das wichtigste Prinzip, auf welchem Maries

Symptomenkomplex beruht, nämlich den sekundären Charakter der Erkrankung, festzustellen.

Außerdem fanden wir in dem Krankheitsbilde eine Reihe von Symptomen, welche uns die Mariesche Krankheit auszuschließen erlauben: 1. die Gelenkgegenden sind zwar in der Weise betroffen, welche an die Veränderungen bei unserem Kranken erinnern, doch niemals kommen solche enorme Verdickungen vor, wie dies bei unserem Kranken der Fall war; 2. an den Verdickungen nehmen bei der Marieschen Krankheit auch die Weichteile teil, was bei unserem Kranken nicht der Fall war; 3. man findet zwar auch bei der Marieschen Krankheit Deformationen, doch niemals als Knochenverbiegungen, wie dies bei unserem Kranken mit dem Oberschenkel der Fall war; 4. bei der Marieschen Krankheit kommt zwar Herabsetzung der Muskelkraft vor, doch niemals wirkliche Muskelparesen und absolute Unmöglichkeit zu gehen, wie bei unserem Kranken, und zuletzt 5. Osteoarthropathie hypertrophiante wurde bisher niemals ohne Trommelschlägelfinger beobachtet!; die Hände bei unserem Kranken waren vollständig normal, während dort regelmäßig eine enorme Deformation der Hände auftritt, welche stark vergrößert karikaturartig deformiert sind und an die Tierfüße erinnern. Außerdem kommen dort trophische Veränderungen der Haut und der Nägel vor.

Jaksch's multiple Periostaffektion mit an myelogene
Leukämie erinnerndem Befund.

Bei dieser Erkrankung treten ebenfalls heftige, an die Gelenke lokalisierte Schmerzen auf und dann entwickeln sich allmählich sichtbare Veränderungen, insbesondere Verdickungen an den distalen Enden der Knochen.

Diese Erkrankung schließen folgende Gründe aus: das Fehlen des Fiebers und der Schweiß, welche dort im Initialstadium bestehen, das Fehlen von Blutveränderungen bei unserem Kranken, während dort progrediente Myelocythämie (+ Oligocythaemia rubra) auftritt, und zuletzt der Röntgenbefund, welcher dort periostitische Auflagerungen auf den distalen Enden der langen Knochen erweist.

Rachitis tarda (sive adolescentium).

Es bleibt mir zur Besprechung noch eine klinische Form übrig, welcher in differentialdiagnostischer Hinsicht vielleicht die größte Bedeutung zukommt. Es handelt sich nämlich um die Rachitis. Obwohl das Alter unseres Kranken diese Krankheitsform auszuschließen scheint, da ihr Anfang mit dem Anfangsstadium der Entwicklung des Knochen-systems zusammenzufallen pflegt (zwischen dem 4. Monat und dem Ende des 2. Jahres des Lebens, doch ventiliert eine ganze Reihe von

neueren Arbeiten [Portal, Trousseau Clutton, Ollier, Kassowitz, Deydier, Dawtrey-Drewitz, Macewen, Hochsinger, Biedert, Mikulicz, Polosson, Pitts, Lucas, Kirmisson, Little, Elmslie, Roos] die Frage der sog. „Spätrachitis“ [Rachitis tarda]. Nach den Beschreibungen dieser Verfasser beginnt diese Krankheitsform ebenfalls mit Schmerzen; andererseits entsprechen klinisch die Veränderungen in der Gegend der Handgelenke bei unserem Kranken dem Bilde, welches man bei der Rachitis zu beobachten pflegt: hier und da tumorartige rundliche Verdickungen der Epiphysen, des Radius und der Ulna (wobei des Radius in viel stärkerem Grade als der Ulna), was bei der Rachitis Regel ist; hier und da schneidet sich diese Verdickung schärfer in distaler als in proximaler Richtung ab; hier und da finden wir unterhalb dieser Verdickung eine Rinne, welche die sog. „doppelten Glieder“ (Rittershaim) bildet.

Die Verdickungen der Rippen erinnern ebenfalls an das, was man bei der Rachitis beobachtet (tumorartige Auftreibung und Knickung unter dem Winkel von ca. 90° auf der Übergangsstelle des Knochenendes der Rippe in den Knorpelteil). Ebenfalls gehören die kyphoskoltischen Veränderungen der Wirbelsäule und die Deformation des Brustkorbes zu den gewöhnlichen Symptomen der Rachitis.

Aber jetzt wollen wir die prinzipiellen Unterschiede betrachten, welche unseren Fall von der Rachitis trennen. Erstens unterscheidet sich die Deformation des Brustkorbes bei unserem Kranken stark von der rachitischen Deformation: hier konusartige Erweiterung des Brustkorbes im unteren Teile, vorwiegend mit bootartiger Einsenkung des oberen Teiles des Brustbeines (thorax en bateau), dort dagegen Auftreibung des Brustbeines und Abspaltung der lateralen Teile des Brustkorbes (pectus carinatum).

Weiter finden wir bei fast allen bisher veröffentlichten Fällen unter dem Namen „Rachitis tarda“ stark entwickeltes Genu valgum und andere Deformationen der Gelenkrichtungen, dagegen haben wir es in unserem Falle trotz beträchtlicher Auftreibungen der distalen Enden der Knochen nirgends mit Deformation der Gelenke selbst und vor allem mit der Abweichung der am Gelenke teilnehmenden Knochen von der normalen Gelenkrichtung zu tun, was ich für Rachitis klinisch für mehr charakteristisch als die Knochenverdickungen und Verbiegungen halte, und was in erster Linie von der Schlaffheit der am Gelenke teilnehmenden Muskeln und Bindeapparate abhängig ist.

Es ist weiter bekannt, welche eine große Tendenz zu den Knochenverbiegungen die Rachitis aufweist, und daß diese Verbiegungen fast ausschließlich von der Decalcification der Knochen abhängen. So ist es auffallend, daß in unserem Falle die Verbiegungen fast gar nicht

vorhanden waren, während, was die Decalcification anbetrifft, unser Fall alle mir zugänglichen röntgenoskopischen Fälle der sog. „Spätrachitis“ überragte. Das zeigt uns mit voller Klarheit, daß der Charakter des pathologischen Prozesses in unserem Falle ein anderer sein muß.

Wenn wir jetzt zu den Angaben der Röntgenaufnahme übergehen, so müssen wir bemerken, daß das Röntgenogramm bei der Rachitis die Verdünnung der Substantia compacta, die Decalcification der Substantia spongiosa und einen unregelmäßigen Verlauf der Knochenlamellen aufzuweisen pflegt, d. h. die Charakteristica, welche ebenfalls in unserem Falle festzustellen waren. Doch kann nach meiner Meinung allen diesen Zeichen keine absolut differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen werden; es sind bloß, wenn man sich so ausdrücken darf, „allgemein-dystrophische“ Symptome im Gebiet des Knochensystems, also nicht nur bei der Rachitis, sondern auch bei der Osteomalacie, bei der Osteoarthropathie hypertrophiante, bei der Gasneschen Krankheit usw. und speziell, wie dies jüngst Schlippe und Dreyer beschrieben haben, bei den die Muskeldystrophie begleitenden Knochenatrophien.

Andrerseits sehen wir in unserem Falle einige Einzelheiten der Röntgenaufnahme, welche prinzipiell davon abweichen, was man bei der Rachitis und speziell bei den unter dem Namen von Spätrachitis beschriebenen Fällen zu beobachten pflegt.

Was zuerst die Auftreibungen in den Gelenkgegenden anbetrifft, so muß ich bemerken, daß, obwohl bei der sog. Rachitis tarda analoge Veränderungen wie z. B. bei unserem Kranken in den Handgelenken vorkommen, doch die mir zugänglichen Röntgenogramme (z. B. Fall von Roos) auf den diesen Auftreibungen entsprechenden Stellen einen deutlichen Schatten des verdickten Knochens aufweisen, obwohl in diesen Fällen die Krankheit nicht länger als bei unserem Kranken dauerte. Wollte man annehmen, daß dieser blasse, zart konturierte Schatten, welcher der klinischen Verdickung in unserem Falle entsprach, bloß rachitische Veränderungen in stadio evolutionis, also gefäßreiche, sehr weiche und stark verdickte subperiostale osteogenetische Schichten (wie dies bei der Rachitis vorkommt) darstellt, so entsprechen die Tatsachen dieser Vermutung nicht, da sich auf der Röntgenaufnahme dieser zarte Schatten außerordentlich plastisch von dem verdickten Periost abschneidet; er macht den Eindruck, als ob er mit den Knochen nichts zu tun hätte. Dies ist am wahrscheinlichsten das neugebildete Bindegewebe, als Resultat eines Irritationsprozesses seitens des pathologisch veränderten Knochens.

Ebensowenig entsprechen die Alterationen der Karpalknochen den Veränderungen, welche die Röntgenaufnahme bei der Rachitis aufzuweisen pflegt; dort findet sich bloß Decalcification, während wir es

in unserem Falle mit einer enormen Destruktion der Karpalknochen zu tun hatten, was bei der Rachitis niemals stattfindet; eine einzige Analogie habe ich in dem von Gasne beschriebenen Falle gefunden, wo die Karpalknochen fast verschwunden waren. Es ist also ein tiefer, destruktiver Prozeß, welcher mit der Rachitis nichts zu tun hat und dessen Natur für uns vollkommen dunkel ist.

Endlich erweist das Röntgenogramm der langen Knochen in unserem Falle (z. B. des Oberschenkels) nicht nur Decalcification, nicht nur Verdünnung der Substantia compacta, sondern auch Verdünnung der ganzen Diaphyse, also Atrophie der ganzen Diaphyse en masse. In dieser Beziehung erinnert mich der Fall wieder an die Fälle von Schlippe und Dreyer, obwohl dort die Atrophie noch viel beträchtlicher war. Es ist eine für die Rachitis so ungewöhnliche Erscheinung, daß schon dies allein diese Diagnose stark zu erschüttern vermag.

Weiter zeigt uns die Übersicht der entsprechenden Literatur (Comby Heubner, Fischl, Lappert und speziell Hagenbach - Burckhart), daß wir es bei der Rachitis niemals mit primären Lähmungen, sondern mit exquisiter und für die Rachitis fast pathognomonischer Hypotonie der Muskulatur zu tun haben: es sind bloß Pseudoparalysen („Pseudoparaplegie“ Comby) und nicht wirkliche Muskelparesen. Dagegen hat die ausführliche Prüfung der verschiedensten Muskelgruppen in unserem Falle wirkliche primäre Muskelparesen erwiesen (bei normalem Muskeltonus), welche um 1 Jahr den Knochenalterationen vorausgegangen sind (ich erinnere an den ungewöhnlichen Typus der Parese im Fußgelenke mit Prävalenz der Dorsalflexion). Die Sehnenreflexe sind bei der Rachitis entweder normal oder herabgesetzt; in unserem Falle dagegen waren sie gesteigert; es ist dies, wenn man nach dem heutigen Stande der Wissenschaft die Hypotonie der Muskulatur als eins der wichtigsten Charakteristica der Rachitis betrachtet, für diese Krankheit sehr ungewöhnlich.

Zuletzt muß ich hinzufügen, daß die Frage von sog. „Spätrachitis“ in der Wissenschaft noch gar nicht begründet ist; sie wird von solchen Forschern wie Henoch, Vierordt, Seifert, Monti, Gosselin, Lossen, Hoffa u. a. gar nicht anerkannt.

Die vorliegende Arbeit war bereits zum Abschluß gekommen, als der Patient in einem anderen Krankenhaus starb. Die komplette Autopsie konnte leider nicht ausgeführt werden, es gelang nur, ein Stückchen Knochen aus dem linken Kniegelenk zu exstirpieren und mikroskopisch zu untersuchen. Der Knochen war auffallend weich und ließ sich leicht mit dem Messer schneiden. Das Periost war leicht verdickt und blutreich: die äußeren Mündungen der Haversschen Kanäle waren nicht erweitert und ließen keine gallertartige Substanz erblicken. Die Balken des spongiosen Knochengewebes waren teils vollkommen

resorbiert, teils von kalkloser Knochensubstanz gebildet. Die Struktur dieser kalklosen Knochensubstanz war grobfaserig, die celluläre Zeichnung etwas verwaschen. Die Knochenkörperchen dieser kalklosen Substanz erinnerten an Bindegewebskörperchen. In den Lakunen, welche von der Markhöhle aus in die Substanz des Knochens hineinragen, waren keine Osteoclasten zu finden. Es fehlten die charakteristischen Zeichen der rachitischen Knochenerkrankung, die Proliferation in der Wucherungszone des Epiphysenknorpels, die verstärkte Richtung und Reihenbildung der Knorpelzellen. Statt deren trat im Gegenteil ein Wachstumsstillstand in dieser Linie auf.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Knochens bestätigte also unsere klinischen Erwägungen und erlaubte uns, mit voller Sicherheit die rachitische Knochenerkrankung auszuschließen, es konnte jedoch die Pathogenese des Falles keineswegs definitiv erklären. Das mikroskopische Bild erinnert gewissermaßen an dasjenige bei der Osteomalacie, jedoch mit einigen prinzipiellen Unterscheidungsmerkmalen (keine Erweiterung der Haversschen Kanäle, keine gallertartige Flüssigkeit in denselben, keine Osteoclasten in den Lakunen), welche die Annahme dieser Diagnose nicht gestatteten. Wir sehen also, daß bei dem heutigen Stand der Wissenschaft das mikroskopische Knochenbild keineswegs als maßgebender Wegweiser bei der differentialdiagnostischen Beurteilung der dunklen Fälle dienen kann, und daß wir uns vielmehr an die minutiöse Analyse der klinischen Tatsachen halten müssen.

Es erlaubt uns also die Differentialdiagnose, unseren Fall mit keinem bekannten Typus von Knochenerkrankung zu identifizieren. Es entsteht also die Frage, mit welchem Prozesse wir es zu tun haben. Zur Erklärung dieser Sache möchte ich speziell aus der Anamnese und dem Krankheitsverlauf eine Tatsache hervorheben, welche von prinzipieller Bedeutung ist. Es handelt sich nämlich um die Tatsache, daß sich die Veränderungen des Knochensystems bei unserem Kranken erst gegen Ende des ersten Jahres der Krankheit entwickelt haben, dies ist eine mit absoluter Sicherheit festgestellte Tatsache. Es ist also ein ganzes Jahr verflossen, während dessen die Krankheit schon vorhanden war und die Knochenveränderungen nicht festzustellen waren.

Was bildete nun den Inhalt der Krankheit während ihres ersten Jahrganges? Die Parese der Muskeln der unteren Extremitäten und ihre Atrophien, dann die Parese der Muskeln der oberen Extremitäten und ihre Atrophien. Es manifestierte sich also dies erste Krankheitsstadium nicht im Knochen, sondern im Muskelsystem, und das ist von prinzipieller Bedeutung. Eine äußerst ausführliche Untersuchung des Muskelsystems während des ersten und

dann während des zweiten Aufenthaltes des Kranken auf unserer Abteilung stellte fest, daß, obwohl die Muskelatrophien keine bestimmte Lokalisation erwiesen und einen mehr diffusen Charakter hatten, doch in den oberen und unteren Extremitäten die Bewegungen in ihrer Kraft und ihrem Umfang weniger in distalen, als in proximalen Abschnitten affiziert waren; es hatte also die Herabsetzung der Muskelkraft einen bestimmten pathologischen Typus. Man konnte unter anderem ein äußerst seltenes Verhältnis zwischen den antagonistischen Bewegungen des Fußes feststellen: die Dorsalflexion war nämlich immer stärker, als die Plantarflexion und zwar sehr bedeutend.

Es entsteht die Frage, welche Ursache dieser Muskelparesen und Muskelatrophien, die das erste Krankheitssymptom bildete, war? Sie konnten nicht durch Knochenveränderungen bedingt werden, weil diese damals noch nicht entwickelt waren, sie konnten nicht durch Inaktivität bedingt werden, weil der Kranke damals noch arbeiten konnte (er war Stubenmaler) und noch große Strecken zu gehen imstande war; sie konnte auch nicht durch Kachexie bedingt werden, weil der Kranke damals noch gesund und munter aussah; übrigens entsprach der Charakter der Muskelveränderung diesen ätiologischen Momenten nicht. Sie konnten auch nicht als Ausdruck einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems betrachtet werden, weil keine Symptome dazu vorhanden waren. Wir müssen daher feststellen, ohne etwas zu präjudizieren, daß die trophischen Veränderungen des Muskelsystems in unserem Falle das erste Krankheitssymptom waren.

Es unterliegt andererseits keinem Zweifel, daß diese Störungen des Muskelsystems, obwohl sie primär aufgetreten und den Veränderungen des Knochensystems (klinisch) ungefähr um ein Jahr vorausgegangen sind, nicht derjenigen Natur waren, daß man sie hypothetisch als Ursache der Knochenveränderungen (mechanische Läsion der Nerven und Gefäße und infolgedessen Störungen der Knochentrophik) betrachten könnte. Es entstanden also die Knochenveränderungen selbständig und unabhängig von der der Störungen des Muskelsystems. Auch hier also müssen wir, ohne etwas zu präjudizieren, feststellen, daß wir mit schweren, tiefgreifenden Störungen der Knochentrophik zu tun haben. Es entsteht jetzt die Frage, ob eine bestimmte klinische Form existiert, bei welcher sich unabhängig voneinander trophische Störungen der Muskeln und Knochen entwickeln könnten.

Darauf gibt uns die Übersicht der entsprechenden Literatur folgende Antwort:

Le Gendre beobachtete bei einem Kranken mit Muskelatrophie von nicht ganz bestimmtem Typus beträchtliche Verkrümmung der Wirbelsäule mit Deformation des Brustkorbes und des Beckens. Außerdem waren die Diaphysen der Röhrenknochen von $\frac{2}{3}$ ihrer normalen

Dicke, die Epiphysen dagegen waren über das Maß entwickelt. Das Gewicht der Knochen war verringert.

Etienne beschrieb einen Kranken mit Muskelatrophien von ebenfalls unbestimmtem Typus und mit ausgesprochener Atrophie des Knochensystems.

Friedreich beobachtete bei einem jungen Mann mit Pseudohypertrophie der Muskeln enorme Verkrümmung der Wirbelsäule, starke Deformation und Atrophie des Brustkorbes und Beckens. Die langen Knochen, die Rippen, die Schlüsselbeine und besonders die Oberarme und Oberschenkel waren stark atrophiert. Dagegen erwiesen die Epiphysen eine ziemlich normale Konfiguration. Auf dem Durchschnitt des Knochens sah man Rarefaktion der Substantia spongiosa, welche mit fettig degeneriertem Knochenmark gefüllt war. Die Knorpeldecken der Caput humeri et femoris und der Gelenkgegenden waren stellenweise atrophisch eingesunken und durch rötlichgraue fibröse Substanz ersetzt.

Zimmerlin beobachtete bei einem Kranken mit Dystrophia musculorum progressiva eine Arthritis deformans im rechten Kniegelenke und einen beginnenden Trichterbrustkorb.

Jamin beobachtete bei 2 Dystrophikern neben gutem Körperbau sehr dünne Knochen und einen trichterförmigen Brustkorb.

Marquardt hat in einem Falle von Pseudohypertrophie der Muskeln Knochenveränderungen festgestellt, welche er bei der Autopsie als Osteomalacie diagnostizierte.

Bregman hat in einem Falle von Dystrophie (nicht reine Form von Leyden - Moebius) pathologisch starke Entwicklung des Skelettes, besonders der Hände, noch mehr der Füße, außerdem Spaltung der Dornfortsätze der 2 letzten Brustwirbel beobachtet.

Asch demonstrierte ein Kind mit typischen Symptomen von Dystrophia ossium progressiva und anormal verdickten letzten Phalangen der Finger. Die Hände und Füße waren livid gefärbt.

Schultze beschrieb einen typischen Fall von Dystrophie mit Kyphoscoliose; die Rippen waren sehr dünn und platt, die Knochen des Beckens verdünnt, die Oberschenkel bei normaler Länge dünn wie ein Mittelfinger, die Oberarme noch dünner.

Eulenburg beschrieb eine Kombination der typischen Kinderdystrophie mit schweren Veränderungen der Knochen und Gelenkapparate. Geringe Verdickung der Diaphysen und vor allem Hypertrophie der Gelenkenden der Knochen.

Schlippe beschrieb einen sehr interessanten Fall von Knochen- und Muskelveränderungen mit radiographischer Untersuchung des Knochensystems. Bei einem typischen Krankheitsbilde von Dystrophia musculorum progressiva (dessen ungewöhnlichen Zug sehr stark ent-

wickelte Muskelcontracturen bildeten) hat man ein ungewöhnlich radiographisches Bild festgestellt. Die Wirbelsäule und besonders die Rippen sind sehr zart und werfen sehr schwache Schatten. In den Schulterblättern, deren Konfiguration unverändert war, erweist die Substantia spongiosa beträchtliche Veränderungen: man sieht auf dem Diagramm einen dichten Schatten normaler Spongiosa, doch sieht man daneben infolge der Rarefaktion der kleinen Knochenlamellen eine auffallend helle, maschenartige Substanz. Die größten Veränderungen erweisen die langen Knochen. Ihre Länge ist normal. Die Diaphysen sind stark verdünnt, die Dicke des Humerus gleicht der Dicke des kleinen Fingers, die Dicke des Femur gleich der Dicke des Zeigefingers. Diese Verdünnung der Diaphyse ist auf den oberen Extremitäten deutlich stärker als auf den unteren und wird in distaler Richtung immer geringer. Die Epiphysen dagegen sind übermäßig entwickelt; der Caput humeri ist nicht halbkugelig, sondern elipsoidal. Auch in den anderen Knochen finden sich ähnliche Decalcifikationserscheinungen. In den Gelenken waren keine Krankheitsveränderungen vorhanden.

Zwei ähnliche Fälle beschrieb später Dreyer.

Sämtliche oben aus der Literatur zitierte Fälle sind typische Fälle der sog. „Dystrophia musculorum progressiva“. Die Dystrophie ist also diejenige Krankheitsform, bei welcher parallel trophische Muskelveränderungen einerseits und trophische Veränderungen im Knochensystem entstehen können, als Grundprozesse, welche das Charakteristicum unseres Falles bilden. Wenn wir weiter die Röntgenaufnahme unseres Falles mit dem Radiogramm in Fällen Schlippe und Dreyer vergleichen, so finden wir eine gewisse Analogie: hier und da enorme Veränderungen der Substantia spongiosa (Decalcifikation und Rarefaktion) und das Fehlen der Veränderungen in den Gelenken selbst.

Die enormen Verdickungen der Gelenkgegenden sind dagegen, wie dies die Röntgenaufnahme festgestellt hat, nicht von den Verdickungen der Knochen selbst abhängig. Die zarten, leicht konturierten Schatten, welche diese Verdickungen auf dem Diagramme werfen, hängen wahrscheinlich weder von dem verdickten Knochen, noch von den Kalkablagerungen ab, sondern wahrscheinlich von dem neugebildeten festen Bindegewebe; wir haben also nicht mit einer wahren Hypertrophie der Gelenkenden der Knochen zu tun.

Wenn man alle diese oben geschilderten Krankheitsbilder von Knochen- und Muskelerkrankungen mit unserem Falle zusammenstellt, so kommt man zur Überzeugung, daß sie gewisse Ähnlichkeiten, aber gleichzeitig prinzipielle Unterschiede aufweisen. Von allgemeinen Gesichtspunkten müssen wir den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit unserem Falle 1. klinisch und 2. pathogenetisch unterscheiden.

Klinisch läßt sich unser Fall unter keine oben geschilderte klinische

Form rubrizieren. Es entsteht prinzipiell die wichtigste Frage, ob man ihn zur Kategorie der Knochen- oder Muskelerkrankungen (der sog. Muskeldystrophien) rechnen muß.

Wir beobachteten bei unserem Kranken eine Reihe von gemeinschaftlichen Symptomen mit den Knochenerkrankungen und in erster Linie mit der Rachitis, der Osteomalacie und ev. mit dem Gasneschen Falle. Am wichtigsten von diesen Symptomen war die Decalcifikation der Knochen. Gleichzeitig aber bestanden prinzipielle Unterschiede: also in erster Linie frühzeitige (um ein Jahr vorausgehende Knochenveränderungen) Störungen im Gebiete des Muskelsystems, beträchtliche Deformation der Epiphysen und ein gewisser Typus (zentripetaler) der Muskelparesen.

Andererseits erweist unser Kranker analoge Veränderungen zu denjenigen Fällen der Muskeldystrophie, in welchen gleichzeitig Veränderungen auch in den Knochen auftraten; doch waren auch hier so prinzipielle Unterschiede vorhanden, daß man unseren Fall nicht zu dieser Kategorie der Krankheiten rechnen konnte. Obwohl klinisch die Bewegungsstörungen am frühesten aufgetreten sind und einen bestimmten Typus der Paresen erwiesen, so hat man doch nirgends die geringsten Störungen der elektrischen Erregbarkeit noch die für die Dystrophie so wichtige lokale Hypertrophie festgestellt. Weiter findet man bei der Dystrophie keine Steigerung der Sehnenreflexe und keine so ausgeprägten Schmerzerscheinungen, wie dies bei unseren Kranken der Fall war.

Die wichtigsten Merkmale dieses Falles in Betracht ziehend, müssen wir zur Überzeugung kommen, daß er eine besondere klinische Form und zwar eine Mischform darstellt. Wir können ihn weder zu den reinen Knochen-; noch zu den reinen Muskelerkrankungen rechnen.

Was die Pathogenese dieses Falles anbetrifft, so kann man nichts bestimmtes sagen. Daß bei der Entstehung derartiger Krankheitszustände eine gewisse Rolle die Störungen der inneren Sekretion der Drüsen spielen können, das beweist der Fall „von eigenartigen Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii“, welcher von Jaksch und Rotky¹⁾ beschrieben wurde, und welcher eine weitgehende klinische Ähnlichkeit mit dem unseren aufweist. Der Fall betrifft ein Mädchen mit Basedowscher Krankheit. 1898 Unterbindung der Art. thyreoidea sup. et inf. Hiernach nur vorübergehende Besserung. September 1900 schmerzhaftes Auftreibungen an den distalen Enden der Vorderarmknochen; bald darauf ähnliche Verdickungen an Rippen, Schulterblättern, Oberarmknochen, Oberschenkelknochen, Tibia, Fibula und Becken. Die so befallenen Skeletteile erfuhren hochgradige Veränderungen ihrer Form (Biegungen und Verdrehungen). Der Thorax erlitt

¹⁾ Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1908.

auch schwere Veränderungen, wurde ungemein schmal, tiefer, asymmetrisch, infolge der sich entwickelnden Kyphoskoliose. Das ganze Skelett war sehr druckschmerzhaft. Ferner deutliche Paraplegie, exquisite Spitzfußstellung, Steigerung der Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Darmstörungen. Das Röntgenogramm zeigte, daß den Knochenaufreibungen Durchtrennungen zugrunde liegen, welche die Knochen in dem ganzen Querschnitt betrafen, meist vollständig quer verliefen und mit der Zeit zu ziemlich weitklaffenden Spaltbildungen führten. An allen durchtrennten Stellen entwickelte sich eine reparatorische Callusbildung von osteoidem Charakter. Alle Knochenteile wurden atrophisch. Die Trennungen an den langen Röhrenknochen verliefen zwar in der Nähe der Gelenksenden, entsprachen aber nicht der physiologischen Knorpelknochengrenze. Die Knochenfunktion als solche hatte fast keine Einbuße erlitten, so daß also keine wirklichen Spontanfrakturen vorlagen; es handelte sich vielmehr um durch die Halisterese bedingte Dehiscenzen der Knochensubstanz. Die Verff. sprechen sich gegen die Annahme einer dem Morbus Basedowi komplizierenden Osteomalacie, einer Rachitis, Osteomyelitis, Periostitis aus und meinen, daß ein innerer Zusammenhang zwischen den an Osteomalacie mahnenden Knochenaffektion einerseits und dem Basedow bzw. der krankhaften Schilddrüsenfunktion andererseits besteht. Als auslösendes Moment der Halisterese sehen die Verff. den durch die Unterbindung der Art. thyreoidea, sowie durch langdauernde Abscedierung verursachten Hypothyreoidismus an.

Die Ähnlichkeit des klinischen Bildes in dem Fall von Jaksch und Rotky und in unserem Fall ist auffallend: hier und da schmerzhafte Auftreibungen an den distalen Enden der langen Knochen, Deformation des Skeletts, insbesondere des Thorax, Kyphoskoliose, hier und da, was besonders hervorzuheben ist, deutliche Paraplegie mit Steigerung der Patellarreflexe, ohne Babinskisches Symptom, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Blasen-Darmstörungen (d. h. ohne jegliche Symptome einer organischen Rückenmarkserkrankung). Auch die Röntgenbilder der beiden Fälle zeigen eine weitgehende, obwohl nicht komplette Analogie, und zwar eine verwaschene Struktur der spongiösen Substanz, Knochenatrophie, ausgesprochene Halisterese und die Bildung einer reparatorischen osteoiden Substanz. Auch eine Andeutung der durch Halisterese bedingten Knochendehiszenzen, welche im Fall von Jaksch und Rotky so zahlreich und so ausgesprochen waren, daß sie ziemlich zu weitklaffenden Spaltbildungen führten, kam in unserem Fall in der Gegend des rechten Knie- und Handgelenkes zur Beobachtung. Allerdings waren dieselben so schwach entwickelt, daß die Bildung der Knochenaufreibungen nicht wie im Fall von Jaksch und Rotky als reparatorische Callusbildung angesehen werden konnte. Es scheint

der halisterische Prozeß selbst genügend zu sein, um auf irritativem Wege die Bildung des osteoiden Gewebes in der Form von Knochenauftreibungen erzeugen zu können.

Es finden sich in der Krankheitsgeschichte unseres Falles keine Anhaltspunkte für die Erkrankung der Schilddrüse, welche leider aus äußeren Gründen postmortal nicht untersucht werden konnte. Da aber der Einfluß des Dysthyreoidismus auf Wachstumsstörungen der Knochen bekannt ist (Myxödem, Kretinismus), da eine ganze Reihe von Morbus Basedowii mit an Osteomalacie erinnernden, aber mit derselben nicht identischen Knochenbefunden beschrieben worden sind (Koeppen, Hoennicke u. a.), da schließlich die klinische Analogie unseres Falles mit demjenigen von Jaksch und Rotky, wo die Krankheitssymptome durch die Unterbindung der Art. thyroidea erzeugt waren, sehr weitgehend war, so ist auch in unserem Fall die Vermutung des Hypothyreoidismus als auslösender Ursache der Erkrankung nicht von der Hand zu weisen.

Meinem Chef, Herrn Dr. E. Flatau, danke ich herzlich für die Unterstützung bei der Bearbeitung dieses Falles.