XVIII.

Beobachtungen aus dem Hamburger Krankenhaus.

Von

Dr. Bodo Wenzel.

(Hierzu Tafel VII.)

I. Multiple, spontane Osteomyelitis mit chronischem Verlauf.

Die Lehre von der Osteomyelitis spontanea ist erst in letzter Zeit durch die Arbeiten von Demme (Langenbeck's Archiv III. Band p. 169), Roser (Wagner's Archiv 1863 und 1865) und Volkmann (Chirurgie von Pitha und Billroth. II. Band. 2. Abtheilung mit sehr schönen Abbildungen) zu einer leidlichen Klarheit, aber, wie ich glaube, noch immer zu keinem wirklichen Abschluss gelangt. Der Grund dafür liegt vielleicht in der verhältnissmässigen Seltenheit der Fälle und dem spärlichen Beobachtungsmaterial: nach Volkmann kommt die Krankheit nur in einzelnen Districten, z. B. in Bern, Halle etc. häufiger vor; im Ganzen ist man doch wohl berechtigt, sie zu den seltneren Vorkommnissen zu rechnen.

Von casuistischen Mittheilungen ist noch zu erwähnen v. Wahl „Beitrag zur Casuistik der spontanen diffusen Osteomyelitis“ in der Petersburger medicinischen Zeitschrift Bd. X. 1866, wo derselbe 3 letal verlaufende Fälle mit genauem Sectionsbericht erzählt.

Noch seltener aber als die Osteomyelitis im Allgemeinen ist nach Volkmann und Roser das gleichzeitige Auftreten derselben in mehreren Skeletabschnitten, wie in meinem Falle; auch in Bezug auf die Prognose und die Acuität des Verlaufs weicht mein Fall von den bis jetzt geltenden Erfahrungen ab. Zwar betont schon Demme und besonders Volkmann, dass die früheren Schilderungen, wie sie Chassaignac (Gazette méd. de Paris. 1854. No. 33) und Klose (Prager Vierteljahrsschrift. 1858) gegeben haben, allzu

Fig. 1. a.

Fig. 2. a.

Fig. 1. b.

Fig. 2. b.

düster gefärbt sind, weil sie sich nur auf sehr schwer und sehr acut verlaufende Fälle stützen, und dass auch Fälle von subacutem Verlauf vorkommen, doch meint auch Volkmann noch in der oben citirten Arbeit, dass bei multipler Osteomyelitis mehrerer Knochen noch nie ein anderer als ein tödtlicher Verlauf beobachtet worden sei.

Dagegen bekennt er später in einem Referate über 4 in der Wiener med. Presse von Englisch aus der Dittel'schen Klinik mitgetheilte Fälle von multipler subacuter Osteomyelitis, dass auch er 2 derartige, günstig verlaufende Fälle gesehen. (Canstatt's Jahresb. 1869.)

Um so mehr Interesse bietet mein Fall, da derselbe eine multiple, spontane Osteomyel. darstellt, mit chronischem Verlauf und wahrscheinlichem Ausgang in Genesung, ein Vorkommniss, das, so viel ich weiss, noch wenig beobachtet worden ist.

Am 4. October 1871 wurde auf die medicinische Station des Herrn Dr. Bülow hier eine 13jährige Kranke aufgenommen, Louise R., welche 14 Tage vorher mit Kopfschmerzen, Uebelsein, Frieren und anderen fieberhaften Allgemeinerscheinungen erkrankt war. Gleichzeitig hatte sie einen dumpfen Schmerz im ganzen linken Bein gespürt, war aber noch einige Zeit herumgehinkt. Wenige Tage darauf jedoch war ihr das Gehen schon ganz unmöglich, die Schmerzen nahmen zu und sie bemerkte, dass das linke Bein am Knie und über dem Fussgelenk geschwollen war, auch das rechte Knie that ihr jetzt bei Bewegung etwas weh.

Deswegen ins Krankenhaus gebracht, zeigte sich bei ihrer Aufnahme folgender Befund:

Die Kranke ist ein für ihr Alter sehr grosses, schlankes und ziemlich gut genährtes Mädchen mit kräftigem Knochenbau, deutlich ausgesprochenem virginalen Habitus und brünettem Teint; ihre Temperatur ist fieberhaft erhöht (38,8), Puls sehr frequent, Sensorium ganz frei.

Das ganze linke Bein, vom Oberschenkel bis zum Fuss ist ödematös geschwollen, im linken Knie etwas Erguss mit deutlicher Fluctuation und abgehobener Patella. Die Haut ist nur über dem Fussgelenk und über dem Malleolus ext. geröthet, der Fuss steht in Varusstellung. Bei Bewegung ist ihr besonders das Knie, etwas weniger das Fussgelenk schmerzhaft, bei Berührung besonders die rothe Stelle über dem Mall. ext. und die Knochenvorsprünge am l. Kniegelenk. Am rechten Bein ist nur eine derbe Anschwellung der Weichtheile um das Kniegelenk und bedeutende Schmerzhaftigkeit desselben zu bemerken; alle anderen Organe und Functionen erschienen in Ordnung, nur die Zunge ist belegt und der Appetit vermindert.

Die Diagnose wurde vorläufig auf acuten Gelenkrheumatismus gestellt, beide Beine in Drahtschienen fest gelagert, die schmerzhaften Gelenke mit Watte bedeckt und innerlich Mixt. ac. phosph. gegeben.

Unter dieser Behandlung besserten sich in den folgenden Tagen die Schmerzen wesentlich, auch das Oedem des linken Beines verschwand und es wurde dadurch möglich, die Beschaffenheit der afficirten Gelenke ge-

nauer zu untersuchen; da zeigte sich denn, dass das Fussgelenk eigentlich wenig theilhaft war, dass die Schmerzen vielmehr am intensivsten an der Aussenseite dicht über dem Malleolus waren und sich nicht viel über die Epiphysengrenze hinauf erstreckten; auch fand sich daselbst dicht über dem Mall. ext. eine scharf umschriebene, kirschkerngrosse, harte Anschwellung, über der die Haut beweglich, die aber selbst über dem Knochen nicht verschiebbar war; der Mall. selbst war ebenfalls etwas aufgetrieben und beide Stellen schon bei leiser Berührung ausserordentlich empfindlich.

Der Erguss im linken Kniegelenk nahm ab, doch blieb das Knie noch immer geschwollen und schmerzhaft. Unterdessen nahm jedoch die Affection am rechten Knie zu; die Anschwellung wuchs, ohne dass jemals Erguss ins Kniegelenk hätte nachgewiesen werden können, vielmehr waren es die Bänder und Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes, welche infiltrirt erschienen; übrigens fiel es schon damals auf, dass auch hier der intensivste Schmerz nicht im Gelenk, sondern ober- und unterhalb desselben, entsprechend der Epiphyse der Tibia und des Femur, seinen Sitz hatte.

In den nächsten Wochen bis Ende October wechselten die localen Symptome ziemlich oft und viel: bald liessen die Schmerzen und die Schwellung an einer Stelle nach, dagegen verschlimmerte sich eine andere; namentlich besserte sich Anfangs das linke Knie, dagegen bemerkte man jetzt eine langsam zunehmende, wenig schmerzhaft, diffuse Auftreibung in der Mitte des linken Oberschenkels, ferner wurde das linke Fussgelenk eine Zeit lang mehr afficirt; dasselbe war mehr geschwollen, unbeweglich und schmerzhaft; aber auch dies ging allmählig wieder zurück. Ferner bildete sich an der Fibularseite rechts über dem Malleol. eine schmerzhaft kleine Auftreibung, die später unter Bepinselung mit Jodtinctur allmählig wieder verschwand; übrigens wurden auch beide Kniegelenke eine Zeit lang mit Tr. jod. bestrichen, hier aber ohne Erfolg. Das rechte Knie und die Anschwellung in der Mitte des linken Oberschenkels blieben ziemlich unverändert, während das linke Knie und der Unterschenkel sich einigemal so sehr besserten, dass dort die Drahtschiene auf Wunsch der Patientin versuchsweise entfernt wurde; sofort bekam sie aber so heftige Schmerzen, dass sie schleunigst wieder angelegt werden musste.

Die Temperatur hatte sich inzwischen in sehr mässigen Grenzen gehalten: des Morgens war sie Anfangs selten über 38,4, meist nur bis 38,0 gestiegen und vom 10. October an war sie früh immer normal, des Abends war sie durchschnittlich 38,6—38,8, nur einige Male war sie bis 39,0 und 39,2 gestiegen.

Der Appetit war zwar vermindert, fehlte aber nie ganz, der Stuhlgang war träge und musste dann und wann durch Ol. Ricini geregelt werden.

Einige Male klagte die Kranke vorübergehend über Stechen auf der Brust, doch konnte weder am Herzen noch auf den Lungen etwas Krankes gefunden werden; dagegen fanden sich in der linken Inguinalgegend einige schmerzhaft, geschwollene Lymphdrüsen.

Durch diesen Verlauf war es klar geworden, dass die von uns gestellte Diagnose des acuten Gelenkrheumatismus nicht haltbar war, dass der Fall vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit eine

Form der spontanen Periostitis und Osteomyelitis darstellte und wurde die Patientin demgemäss am 24. October 1871 auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Dr. Knorre verlegt, wo ich sie weiter zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte.

Bei ihrer Aufnahme daselbst war das Oedem des linken Beines ganz geschwunden, die diffuse Auftreibung des Femur war sehr beträchtlich und rührte offenbar von einer periostitischen Auftreibung der Diaphyse her; auch der Erguss im linken Knie ist fast ganz geschwunden, die ganze Partie aber noch infiltrirt und sehr schmerzhaft; ebenso die Umgebung des linken äussern Malleolus und das Fussgelenk. Das rechte Kniegelenk ist ebenfalls noch geschwollen und wenig beweglich, besonders die Tibia-epiphyse, aber auch die des Femur sind stark aufgetrieben und bei Berührung äusserst schmerzhaft.

Im Uebrigen ist das Befinden der Kranken leidlich: sie ist zwar merklich magerer und blässer geworden, doch ist das Fettpolster noch immer ziemlich stark, die Verdauung ist in Ordnung. Die Kranke bekam jetzt innerlich Tinct. ferri mur., die betroffenen Gelenke wurden mit feuchtem Verband bedeckt.

In den nächsten 4 Wochen schien sich der Zustand der Kranken im Allgemeinen zu bessern; sie klagte zwar noch immer bald hier bald da über heftige Schmerzen, es traten aber keine neuen Affectionen mehr auf, der Schlaf war meist wenig gestört, das Fieber hielt sich in denselben niedrigen Grenzen, wie bisher, und die Ernährung blieb sich gleich.

Da zeigte sich am 29. November am linken Oberschenkel, wo sie übrigens niemals Schmerzen angegeben hatte, über der Diaphysenaufreibung eine deutliche Fluctuation: die Haut darüber war nicht geröthet und auch bei starkem Druck äusserte sie nur geringen Schmerz daselbst; die Fluctuation, in der Mitte des Oberschenkels am deutlichsten, erstreckte sich über beinahe $\frac{2}{3}$ desselben; es machte den Eindruck, als wenn die Flüssigkeitsansammlung in der Tiefe, rings um den Knochen herum stattgefunden habe.

Gerade damals war das subjective Befinden der Kranken verhältnissmässig gut und man schob deshalb einen chirurgischen Eingriff noch auf; als jedoch in den nächsten Tagen die Fluctuation noch mehr an Ausdehnung zunahm und die Kranke Abends höher als bisher zu fiebern begann (bis 39,6), wurde am 9. December im unteren Drittel des Oberschenkels an der Innenseite eine Incision gemacht. Das Bistouri musste bis in die unmittelbare Nähe des Knochens vorgeschoben werden, bevor man auf Eiter kam; aus der Wunde stürzte eine kolossale Menge dünnen, gelbweissen, geruchlosen Eiters hervor; die Blutung dabei war sehr gering.

Mit der Sonde konnte man durch die Incisionswunde 10 Cm. tief eindringen, gelangte dabei hinter dem Knochen herum, ohne denselben jedoch entblösst oder eine Oeffnung darin zu finden. Die Auftreibung des Femur fühlte man auch jetzt nach Entleerung des Eiters ganz deutlich. Die Wunde wurde mit wässriger Carbolsäurelösung verbunden und floss in den folgenden Tagen nur noch weniger gutartiger Eiter aus. Das Fieber hörte darnach einige Tage ganz auf; am 20. December jedoch fing sie schon wieder an, leicht zu fiebern und klagte über mehr Schmerzen

im linken Unterschenkel, derselbe war wieder stärker geschwollen, die Weichtheile brethart infiltrirt, die Haut, besonders an der Fibularseite, stark geröthet; ebenso infiltrirten sich die Weichtheile am Oberschenkel immer mehr, so dass man jetzt beim Befühlen den Eindruck hatte, als wenn das ganze Bein aus aufgetriebenem Knochen bestünde, über dem nur die Haut weich und verschiebbar war.

Unterdess verkleinerte sich die Incisionswunde am Oberschenkel rasch und verwandelte sich nach und nach in eine ziemlich enge Fistel mit callösen Rändern, die eine spärliche, mehr und mehr serös werdende Flüssigkeit absonderte; auch jetzt konnte man mit der Sonde keinen blossen Knochen fühlen, obgleich dieselbe noch ebenso tief als vorher eindrang.

Nachdem die Kranke dabei immer wenig gefiebert hatte, bekam sie am 19. Januar 1872 eine Abendsteigerung auf 41,0, fühlte sich sehr elend, war übel und ass gar nicht; am nächsten Morgen hatte sie 40,0 und zeigte sich, von der Fistel am linken Oberschenkel ausgehend, eine erysipelatöse Röthung und Schwellung, die sich über $\frac{1}{3}$ des Oberschenkels ausbreitete. Das Erysipelas wanderte in den nächsten Tagen unter lebhaftem Fieber und Allgemeinerscheinungen am Beine abwärts und verschonte nicht den kleinsten Theil desselben, dabei schwellen auch die Inguinaldrüsen links schmerzhaft an; die callöse Narbe um die Fistel herum war dabei zu einem nussgrossen ödematösen Wulst aufgequollen; die Pat. klagte wieder über Stechen in der linken Brustseite, ohne dass sich dort etwas Besonderes auffinden liess; nur die Milz schien beträchtlich vergrössert.

Am 27. Januar war das Erysipel überall abgeheilt, die Kranke bekam wieder Appetit und befand sich so, wie vor dem Erysipelas, nur dass sich jetzt an der rechten Ferse ein groschengrosser, ziemlich tief gehender Decubitus zeigte. Die Ferse wurde deshalb hohl gelagert und mit Carbolsäurelösung verbunden. Dabei heilte der Decubitus in 14 Tagen vollständig zu. Indess zeigte sich am 29. Januar am linken Unterschenkel aussen an der Fibularseite von der Mitte bis fast zum Knöchel eine diffuse Fluctuation, die Haut darüber war dünn und geröthet; am nächsten Tage war diese Stelle spontan durchgebrochen und hatte eine mässige Menge gewöhnlichen Eiters entleert, auch liess sich bei Druck auf die Umgebung noch eine beträchtliche Quantität ausdrücken; in den nächsten Tagen schloss sich diese Oeffnung wieder, ohne dass die Infiltration, die Schwellung und der Schmerz wesentlich abgenommen hätte, namentlich war die Gegend der Fibula noch ausserordentlich empfindlich und hart.

Am 6. Februar zeigte sich an dieser Stelle, am deutlichsten in der Mitte des Unterschenkels an der Aussenseite und nach hinten bis zur Mitte der Wade, wieder tiefe und ausgedehnte Fluctuation; es wurde auch hier eine grosse Incision gemacht und massenhafter, gutartiger Eiter entleert. Auch durch diese Oeffnung dringt die Sonde nach oben und innen mehrere Zoll weit vor, ohne auf blossen Knochen zu stossen.

Diese Wunde verkleinerte sich ebenfalls zu einer Fistel und sonderte nur mässig viel dünnen, später serösen Eiter ab; die harte knochenartige Infiltration der Weichtheile am Unter- und Oberschenkel sowie die Schwellung und Schmerzen des rechten Knies bestanden noch fort.

Da bekam sie plötzlich am 20. März wieder hohes Fieber, Uebelkeit, Appetitverlust und mehr Schmerzen im linken Bein; gleichzeitig trat abermals Erysipelas auf, das von der 2. Incisionswunde aus über den Unterschenkel und dann über das ganze Bein bis zum Hüftkamm hinauf wanderte; auch diesmal schwellen die Fisteln zu grossen ödematösen Wulsten auf.

Nach 8 Tagen war auch dieses Erysipelas geheilt, ohne dass der Zwischenfall sonst störend auf die weitere Reconvalescenz eingewirkt hätte: die Kranke ass wieder stark und befand sich meist wohl; die Absonderung aus den beiden Fisteln war sehr gering. Das rechte Knie besserte sich jetzt ebenfalls immer mehr: die Schwellung der Weichtheile schwand, nur eine Auftreibung der Epiphysenknochen blieb zurück und jeder Versuch einer passiven Bewegung darin war äusserst schmerzhaft. Die Drahtschienen wurden Ende März ganz entfernt und die Kranke konnte sie jetzt ohne Nachtheil missen.

Vom 31. März an wurde an beiden Beinen eine leinene Rollbinde fest angelegt und die Kranke verliess dann und wann das Bett; sie brachte Anfangs 1 Stunde lang sitzend zu, konnte aber diese Stellung noch nicht gut ertragen. In den ersten Tagen des April wurde der Versuch wiederholt und brachte sie jetzt täglich mehrere Stunden ausser Bett zu, ohne dass es ihr diesmal Beschwerden verursacht hätte: sie fieberte jetzt nur selten des Abends ein wenig. Die Infiltration am Ober- und Unterschenkel schwand unter der Einwickelung ebenfalls, namentlich der Oberschenkel wurde viel weicher, doch besteht die Auftreibung der Diaphyse und die Fistel noch jetzt. Die Fistel am Unterschenkel dagegen ist (Ende April) ganz zugeheilt, die Haut daselbst noch etwas verdickt und geröthet. Die harte Anschwellung über dem linken äussern Mall. ist ganz verschwunden, das linke Fussgelenk ist kaum noch etwas geschwollen, die Bewegung darin wenig beschränkt, der Fuss steht noch in Varusstellung. Das rechte Knie ist gestreckt ankylotisch, noch ziemlich aufgetrieben, die Contouren der Knochenvorsprünge daselbst verstrichen; die Gegend des Epicondylus internus fem. bei Druck noch schmerzhaft. Die Kranke wird jetzt täglich ins Freie gemacht und macht Versuche, mit Unterstützung zu stehen und zu gehen; sie ist sehr munter und die Ernährung nimmt entschieden zu.

Was die Diagnose in unserem Falle anlangt, so wird uns wohl Niemand daraus einen Vorwurf machen wollen, dass wir in der ersten Zeit der Beobachtung einen Gelenkrheumatismus annahmen, denn alle Symptome, die damals vorlagen, konnten eben so gut auf einen solchen bezogen werden; überhaupt stimmen alle oben genannten Autoren darin überein, dass diese Form der Osteomyelitis zu den im Beginn oft sehr schwer zu diagnosticirenden und den am häufigsten falsch diagnosticirten Krankheiten gehört. Erst die Localisation des hauptsächlichsten Schmerzes nicht in den Gelenken, sondern in der Gegend der Epiphysengrenzen und die diffuse Auftreibung an der Diaphyse des linken Femur musste uns auf die richtige Diagnose leiten, die dann durch den späteren Verlauf immer mehr zur Gewissheit bestätigt wurde. Dann freilich, als wir erst

die Ueberzeugung gewonnen, dass der Fall kein Rheumatismus, sondern eine Osteomyelitis sei, liessen sich auch die Anamnese und die ersten hier beobachteten Symptome besser noch als mit jener Diagnose in Einklang bringen; die localen Symptome wenigstens stimmen mit dem von Roser und Volkmann entworfenen Bilde der Osteomyel. oder, wie Roser will, „der pseudorheumatischen Krankheit“ auf's Haar überein: der Beginn der Affection mit Allgemeinstörungen, Frost, Fieber etc., der dem localen Auftreten mehrere Tage vorhergehende heftige Schmerz, das als erstes locales Symptom sich zeigende Oedem des ganzen Beines, das successive Ergriffenwerden der Epiphysen und der Gelenke und endlich die Auftreibung des linken Femur rechtfertigten schon damals die Diagnose der Osteomyelitis, die dann durch das Auftreten der massenhaften Eiterungen unzweifelhaft wurde. Volkmann sagt: „am meisten charakteristisch ist das Missverhältniss zwischen der copiösen Eiterung und der geringen Alteration der durch eine Incision blossgelegten Knochenfläche, an der sich vielleicht nur eine sehr kleine Denudation auffinden lässt.“

In meinem Falle liess sich gar keine Denudation nachweisen, während die Eiterung äusserst copiös war und doch unzweifelhaft mit dem Knochen und Periost zusammenhing. Ferner, sagt Volkmann: „entsteht allmählig eine leichte, diffuse Verdickung eines grossen Theiles der Diaphyse, so ist die Diagnose gesichert.“

Ungewöhnlich bei meinem Falle ist das Verhalten der Epiphysen; nach den bisherigen Beobachtungen ist ja das Erkranken der Epiphysen bei Osteomyel. spontanea fast pathognostisch, doch ist dasselbe, wo es überhaupt beobachtet wurde, so viel ich weiss, nur in Form einer eitrigen Epiphysenlösung beschrieben; — in meinem Falle aber ist es nie zu einer solchen gekommen, während doch die Epiphysen mehrfach und dauernd befallen waren.

Ungewöhnlich ist ferner die Geringfügigkeit und kurze Dauer der Allgemeinerscheinungen; namentlich fehlten jederzeit die sonst so regelmässig beobachteten typhösen Symptome; ich hielt mich deswegen für berechtigt, den Fall von vornherein als einen chronischen zu bezeichnen.

Nicht ganz durchsichtig ist mir der innere Zusammenhang der einzelnen Symptome und Phasen der Krankheit: ich zweifle auch, dass es möglich ist, denselben ohne die Autopsie mit einiger Sicherheit zu bestimmen. Ein ätiologisches Moment liess sich weder in der Anamnese noch im Befunde auffinden; der Krankheitsprocess scheint fast gleichzeitig in mehreren Knochen und zwar als Ent-

zündung des Markes begonnen zu haben; der linke Femur ist jedenfalls zuerst und hauptsächlich ergriffen gewesen, obgleich an ihm nicht gerade die ersten augenfälligen Symptome wahrgenommen wurden; sehr bald scheint hier die Entzündung von der Diaphyse auf die Epiphyse und von da aufs Kniegelenk fortgeschritten zu sein. Ob die linke Tibia mitbetheiligt war, wage ich nicht zu entscheiden, halte es aber wegen der Menge des am Unterschenkel entleerten Eiters für wahrscheinlich; jedenfalls sicher ist es, dass die linke Fibula erkrankt war, zumal man ihr ebenfalls Auftreibungen direct nachweisen konnte. Wo das Uebel am rechten Knie begonnen hat, muss auch unentschieden bleiben: ob hier die untere Epiphyse des Femur, oder die obere der Tibia, oder endlich das Gelenk selbst das primär Erkrankte war, ist zweifelhaft; das Letztere anzunehmen, würde keine Schwierigkeiten haben, wenn man mit Roser alle diese „pseudorheumatischen Affectionen“ unter einem Gesichtspunkt zusammenfasst und sie auf eine freilich nur hypothetische Ursache, die einer specifischen Diathese, zurückführt, die sich ebenso gut primär in den Gelenken, wie im Marke der Knochen und im Periost localisiren kann.

II. Hyperostose (Elongation) der Tibia nach traumatischer Periostitis.

Die Fälle von wirklicher Hypertrophie der Röhrenknochen, d. h. von einer krankhaften Zunahme in Länge und Dicke, sind in der Literatur nicht gerade häufig, wenigstens sind sie selten ausführlich beschrieben; ein Beitrag zur Casuistik dieser merkwürdigen Affection dürfte deshalb nicht überflüssig sein, um so mehr, als diese Fälle dazu herangezogen worden sind, um die in der letzten Zeit wieder so lebhafte erörterte Frage nach dem Zustandekommen des Knochenwachsthums entscheiden zu helfen. Zunächst sei es mir gestattet, die bis jetzt veröffentlichte Casuistik in Kürze zu recapituliren.

Nach B. v. Langenbeck (Berliner klinische Wochenschrift. 1869. No. 26) ist dieser Zustand zuerst von den Engländern Stanley (Treatise on diseases of the Bones. London. 1849. pag. 2 sequ.) und Paget (Lectures on surgical pathology. London. 1863. pag. 62 sequ.) beschrieben. Die Darstellung dieser Fälle ist ziemlich dürftig, besonders bei Paget. Stanley erwähnt, dass er im Universitätsmuseum zu Bonn das Skelet eines jungen Mädchens

gesehen habe, bei dem Tibia und Fibula der einen Seite verdickt und um 3 Zoll verlängert war; sodann erzählt er drei selbst beobachtete Fälle: 1) Verlängerung einer Tibia um 1 Zoll und Verdickung derselben um's Doppelte bei einem 12jährigen Mädchen mit „scrophulösen Beingeschwüren.“ Dauer der Krankheit 6 Jahre.

2) Verdickung der Tibia und Verlängerung um 1½ Zoll bei einem 14jährigen Knaben mit scrophulösem Habitus; Verlauf 4 Jahre.

3) Gleichmässige Verlängerung beider Tibiae und Fibulae bei einem 15jährigen Knaben; beide Tibiae waren, nach mittleren Maassen an gesunden Individuen beurtheilt, um wenigstens 2 Zoll verlängert, ausserdem verdickt und nach vorn gekrümmt, ebenso waren die Fibulae dicker und gebogen, aber in geringerem Grade als die Tibiae. Die Krankheit hatte im 3. Lebensjahre begonnen, ohne nachweisbare Ursache; auch hier fanden sich Geschwüre an beiden Beinen.

Wie die Fibula in den beiden ersten Fällen sich verhalten, giebt Stanley leider nicht an, obgleich er kurz vorher dieses Verhältniss berührt und dabei sagt, dass er Fälle gesehen habe, wo die Fibula nicht mitgewachsen sei und die Tibia sich deshalb entweder habe krümmen müssen, oder die Gelenkverbindung beider Knochen gelöst worden sei. Seite 6 erzählt er dann noch beiläufig von einem Studenten, der vielfach an Geschwüren und Nekrose am Unterschenkel gelitten und in Folge davon eine Hyperostose mit Verlängerung der Tibia bekommen hatte.

Denselben Fall erwähnt auch Paget S. 62. Ausserdem beschreibt dieser noch ein Präparat, das sich im Museum des St. Bartholomäusspitals befindet und deshalb besonderes Interesse bietet, weil Paget's Buch mit einer guten Abbildung desselben versehen ist: es betrifft eine Tibia, die über 2 Zoll länger als die gesunde und stark nach vorn gekrümmt ist, so dass sie einen flachen Kreisbogen über der geradezu und nicht verlängerten Fibula bildet.

Ferner veröffentlichte Parise (*Revue méd. chirurg.* 1854 Nov.) Fälle von spontaner Luxation des Fibulaköpfchens durch abnormes Wachsthum der Tibia: 3 Fälle sind an Erwachsenen beobachtet, bei denen die Hyperostose der Tibia in Folge von Nekrose eingetreten war und wo die Difformität später durch die Autopsie genau festgestellt wurde. Ausserdem hat Parise diese Verlängerung der Tibia mit Luxation der Fibula noch zweimal bei Kindern gesehen.

Bergmann giebt (*Petersburger medic. Zeitschrift.* Bd. XIV. 1868) eine ausführlichere, kritisch beleuchtete Zusammenstellung der Literatur der Hyperostosen nebst 2 eigenen Beobachtungen: 1) Ein Knabe

von 13 Jahren, der seit seinem 4. Jahre Schmerzen im Bein gehabt und deswegen 3 Jahre zu Bett gelegen hatte, hinkte, als er wieder aufstand, und die eine Tibia war 5 Cm. länger als die andere; die Fibulae waren gleich, der Fuss in Valgusstellung.

2) Ein 41jähriger Mensch, der sich in seinem 12. Jahre durch einen Fall wahrscheinlich eine Periostitis der Tibia zugezogen hatte, zeigte eine Verlängerung der Tibia und Fibula um 7 Cm., des Femur um 2 Cm.

B. v. Langenbeck hielt am 16. Juni 1869 in der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Vortrag über krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen (Berliner klin. Wochenschr. No. 26), worin er schliesslich die durch Ostitis und Periostitis erzeugte Hyperostose therapeutisch zu verwerthen vorschlägt, indem man atrophische Knochen durch eingeschlagene Elfenbeinstifte zur Entzündung und dadurch wieder zu vermehrtem Wachsthum bringen soll. Er erzählt aus seiner eigenen Erfahrung einen hierher gehörigen Fall: derselbe betraf einen 58jährigen Mann, der seit seinem 3. Jahre an Nekrose des linken Unterschenkels gelitten und schliesslich an Carcinoma recti gestorben war. Bei der Section zeigte sich die linke Tibia um 4 Cm., die Fibula um 2 Cm. verlängert, die Tibia ausserdem verdickt und stark nach vorn gekrümmt. Weinlechner und Schott (Jahrbücher für Kinderheilkunde. No. 3) berichten über einen Fall von Verlängerung eines gebrochenen Oberschenkels bei einem 5jährigen Knaben zu seiner normalen Länge, nachdem er $\frac{1}{2}$ Zoll verkürzt gewesen war (?), sodann über 5 Fälle von Verlängerung der Tibia und Fibula nach Nekrose und endlich einen Fall von Elongation des Femur nach Nekrose, Alles bei Kindern unter 13 Jahren.

Der von mir beobachtete Fall betrifft einen 13jährigen Knaben, der am 25. März dieses Jahres auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen wurde. Die Aeltern gaben an, dass derselbe vor 5 Jahren, bis zu welcher Zeit er immer gesund gewesen sein soll, durch ein Kettenfenster hinab und mit den Beinen hart aufgefallen sei; unmittelbar darauf soll an den Beinen nichts Besonderes zu bemerken gewesen sein, auch ging der Kleine nachher noch herum, ohne auffallend zu hinken; nach 14 Tagen klagte er jedoch über Schmerzen im linken Unterschenkel und mochte nicht mehr vom Bett aufstehen. Er wurde deshalb (im Juli 1867) ins Krankenhaus gebracht und dort 4 Wochen an Periostitis behandelt. Im August 1867 ist er als „geheilt“ entlassen; konnte auch damals wieder gehen und äusserte keinen irgend erheblichen Schmerz, bald darnach fiel es aber den Aeltern auf, dass der Knabe hinkte und dies nahm in den letzten Jahren allmählig zu, auch klagte er manchmal des Nachts über ein schmerzhaftes Ziehen im linken Bein. Seit den letzten 4 Wochen ungefähr bildeten sich

am Unterschenkel zahlreiche Geschwüre und erst jetzt wurde es bemerkt, dass das Bein nach und nach krumm geworden war.

Bei seiner Aufnahme hier zeigte der Kranke die seinem Alter entsprechende Grösse, ist sonst ziemlich wohlgebaut, die Musculatur gut entwickelt; die Haut ist dünn, fettarm, Gesichtsfarbe sehr blass. Narben sind nirgends zu finden, die Lymphdrüsen nicht geschwollen bis auf eine geringe indolente Anschwellung in der linken Leiste.

Der linke Unterschenkel ist auffallend difform: er zeigt sich verdickt, verlängert und stark nach vorn und innen gekrümmt, dabei sind die normalen Formen verwischt und der Unterschenkel hat eine mehr gleichmässig cylindrische Gestalt angenommen, der Fuss steht in Valgusstellung, die Gelenke sind intact. Die Haut dieses Unterschenkels ist von circa 1 Dutzend bis groschengrosser Borken und Geschwüre besetzt, von denen jedoch keines in die Tiefe geht; auch findet sich keine Fistel, die auf den Knochen führte. Die gesunde Haut dazwischen ist zarter, dünner als die am gesunden Beine, mit deutlich durchschimmernden, gleichmässig erweiterten Venen durchzogen.

Wenn man die Fibula vom Mall. ext. aus tastend verfolgt, so fühlt man handbreit darüber, an der Stelle, wo sie normaler Weise etwas nach innen gebogen ist und wo sie aufhört, deutlich fühlbar zu sein, eine etwas stärkere und plötzlichere Biegung, als normal; eine Biegung, die einer Knickung sehr ähnlich sieht. Dieser Einbiegung an der Fibula entspricht eine starke Ausbiegung an der Tibia nach vorn und innen und eine diffuse, etwas prominirende Auftreibung des Knochens an dieser Stelle. Eine eben solche Auftreibung findet sich an der Tibia weiter oben, reichlich handbreit unter der Patella (Taf. VII. Fig. 1 a. b.); überhaupt kommt die Verdickung des Unterschenkels allein auf Rechnung der Tibia, deren Durchmesser ums Doppelte vergrössert und deren Kanten abgerundet erschienen; die Weichtheile schienen eher dünner, namentlich sind die Muskeln in die Länge gedehnt und entschieden schwächer als rechts.

Die linke Spina ant. sup. steht einige Cm. höher als rechts und dadurch wird die Difformität beim Gehen so weit ausgeglichen, dass Patient nur wenig hinkt; dagegen kann er langes Stehen und Gehen nicht ertragen, weil ihm dann sein Pes valgus Beschwerden macht. Der linke Oberschenkel ist vollkommen normal und gleich lang, wie der rechte. Genaue und wiederholte Messungen ergaben folgende Differenzen: linke Tibia, vom untern Rand des Epicondylus fem. neben der Patella bis zum untern Rand des Mall. internus, über die grösste Convexität des Knochens gemessen, 40 Cm.; am gesunden 33 Cm. Vom untern Rand der Patella bis zur Fussgelenkslinie, gerade über die vordere Fläche der Tibia, links 37 Cm., rechts 32 Cm. Die Entfernung zwischen dem Epicondyl. extern. fem. und dem Capitulum fibulae ist beiderseits gleich, $3\frac{1}{2}$: $3\frac{1}{2}$ Cm. ebenso ist die Länge der beiden Fibulae ganz gleich: 31 : 31 Cm. Der grösste Umfang des linken Unterschenkels im obern Drittel beträgt 31 Cm., rechts 27 Cm.; der kleinste über dem Mall. links 26 Cm., rechts 19 Cm.

Demnach scheint es mir, als ob dieser Fall mit dem von Paget abgebildeten und dem ersten, welchen Bergmann erzählt, sehr grosse Aehnlichkeit hat.

Ueber Verlauf und Therapie ist nur Weniges zu bemerken: die Geschwüre wurden Anfangs mit Infusum chamomillae, später mit Heftpflaster verbunden und heilten dabei sehr rasch bis auf 2, die aber ebenfalls in voller Heilung begriffen sind; sonst hat sich bis jetzt, Anfang Mai, nichts an ihm verändert, als dass er im Ganzen etwas dicker und munterer geworden ist. Nächstens soll er einen Schuh mit erhöhter Sohle bekommen, der die Differenz in der Länge der Beine ausgleicht; etwas Weiteres lässt sich in diesem Falle kaum thun, wenn man nicht etwa, Langenbeck an Operationslustigkeit noch überbietend, hier die gesunde Tibia mit eingeschlagenen Elfenbeinstiften solange stimuliren wollte, bis sie sich entschliesst, in Bezug auf Wachsthum auch ein Uebriges zu leisten, damit die Symmetrie wieder hergestellt werde.

Es handelt sich hier also offenbar um eine echte Hyperostose der Tibia in Länge und Dicke, während die Fibula sich an diesen Process nicht betheiligt hat. Ein Zweifel an dieser Diagnose, meine ich, kann nicht leicht aufkommen; höchstens wäre ein Verwechselung mit Rhachitis und Riesenwuchs auszuschliessen; bei letzterem wird aber nicht nur der Knochen und auch nicht nur ein Knochen, sondern auch die Weichtheile ergriffen. Was die Rhachitis anlangt, so hat schon Paget die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale angegeben (S. 63): 1) die rhachitische Tibia ist immer verkürzt, die hyperostotische nie; diese ist bei constant vermehrter Dicke manchmal sogar länger; 2) an der rhachitischen sind die Gelenkenden immer besonders stark und plötzlich (suddenly) verdickt, bei der hyperostotischen Tibia dagegen ist der Unterschied zwischen Epiphyse und Diaphyse geringer als normal; 3) die rhachitische Tibia erscheint gewöhnlich zusammengedrückt und abgeflacht, ihre Kanten deshalb scharf und vorspringend, ihre Krümmung meist nach einwärts; die hyperostotische dagegen ist breit, abgerundet, ihre Flächen convex und ihre Krümmung gewöhnlich nach vorn. Diesen Merkmalen Paget's möchte ich noch ein wesentliches hinzufügen, das ist das symmetrische Erkranken mehrerer, am öftersten fast sämtlicher Knochen bei Rhachitis; während bei Hyperostose meist nur eine Extremität, am häufigsten nur ein Knochen befallen wird.

Alle diese hier angeführten für Hyperostose charakteristischen Momente finden sich an unserem Falle vereinigt; auch die Hautgeschwüre, die bei fast allen bis jetzt beschriebenen Fällen erwähnt werden, fehlen hier nicht.

Nicht eben so klar, wie die Diagnose, scheint mir die Aetiologie dieses Falles und der causale Zusammenhang zwischen jenem Trauma

vor 5 Jahren und dem jetzigen Zustand: die an der Fibula bemerkbare Knickung lässt daran denken, dass bei jenem Unfall eine Infractio der Fibula und vielleicht auch der Tibia stattgefunden, die dann den Anlass gegeben haben könnte zu der in Hypertrophie des Knochens ausgehenden Ostitis; dass der Knabe noch mehrere Tage nach der Verletzung herumgelaufen ist, giebt keinen absoluten Grund dagegen ab; haben wir doch hier mehrmals Beispiele gehabt, dass Leute mit vollständig gebrochenem Femur oder Tibia noch stundenlang herumgehinkt, ja sogar Treppen gestiegen waren, ehe sie plötzlich liegen blieben. Gerade diese fortgesetzte Reizung des geknickten Knochens durch das Herumlaufen könnte vielleicht als Grund für die nachfolgende ossificirende Ostitis gelten. Gegen diese Annahme spricht freilich, dass die Fibula, die doch zunächst betroffen war, und also noch viel mehr Recht dazu gehabt hätte, nicht mit hypertrophirt ist; wahrscheinlicher noch ist mir, dass diese Einbiegung hervorgebracht ist, indem die Tibia, während sie sich krümmte, durch das (vielleicht verknöcherte: siehe Langenbeck) Ligamentum interosseo einen Zug in dieser Richtung auf die Fibula ausübte und diese an jener ihrer schwächsten Stelle nachgegeben hat und dass schliesslich eine traumatische Periostitis hier die ossificirende Ostitis der Tibia abgegeben, zumal eine verhältnissmässig grosse Anzahl der oben citirten Fälle eine durch chronische Beingeschwüre oder Nekrose bedingte Periostitis als ätiologisches Moment erkennen lassen.

Die auch von Bergmann beobachtete Valgusstellung des Fusses, das Tieferstehen des Mall. intern. gegen den externus, sowie die überall, und zwar stets nach derselben Richtung beschriebene Krümmung der Tibia, erklären sich leicht dadurch, dass die nicht mit gewachsene Fibula sie an ihren beiden Enden festgehalten und dadurch gezwungen hat, nach der andern Seite hin sich auszubiegen. Dass es dabei ohne die von Parise beschriebene Spontanluxation des Fibulakopfes abgegangen ist, lässt sich nur dadurch erklären, dass die Gelenkbänder sich gedehnt und soviel nachgegeben haben, dass der Winkel, den die Fibula zu der Epiphyse der Tibia bildet, ein grösserer werden konnte.

Da in meinem Falle der Abstand zwischen Cond. extern. femoris und Fibulaköpfchen gleich geblieben ist, auch die Epiphyse der Tibia in ihrer Dicke entschieden nicht zugenommen, wenn auch nicht gerade abgenommen hat, wie Langenbeck beobachtete, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Epiphyse unverändert geblieben ist und das vermehrte Längenwachsthum sich auf die Diaphyse be-

schränkt hat, zumal ich mich an einer grösseren Anzahl von Frontaldurchschnitten, die ich durch das obere Gelenkende an der normalen Tibia und Fibula von jungen Individuen gemacht, überzeugt habe, dass die Spitze des Fibulaköpfchens stets in gleicher Höhe mit der Epiphysenlinie der Tibia steht. (Taf. VII. Fig. 2 ^{a. b.})

Ueber den pathologisch-anatomischen Process der Hyperostose bemerkt schon Paget, dass sie ganz analog den entsprechenden Vorgängen an Weichtheilen dadurch zu Stande kommt, dass, während der Kochen noch im Wachsthum begriffen ist, — denn nur an jungen Individuen ist dieser Process bisher beobachtet worden, — er lange Zeit der Sitz einer congestiven Hyperämie oder einer wirklichen Entzündung wird; die letztere verläuft auch im Knochen mit Hyperämie, Exsudation in die Umgebung der Capillaren und Interstitien des Gewebes und mit Neubildung von wirklichen Knochenkernen (Ostitis ossificans); der Unterschied ist nur, dass bei dieser das neugebildete Gewebe persistirt, während es bei der rareficirenden Ostitis, wie bei den meisten ähnlichen Processen an Weichtheilen, später mehr oder weniger vollständig wieder schwindet. Den ersten Anlass zu dieser Ostitis können auch chronische Entzündungen in der Nachbarschaft des Knochens, wie bei Periostitis oder bei chronischen Beingeschwüren, geben, da auch diese eine lang anhaltende collaterale Hyperämie einzelner Partien des Knochens bedingen.

Schliesslich will ich in Betreff der Häufigkeit dieser Hyperostose nur noch bemerken, dass die Ansichten darüber ziemlich auseinandergehen: Stanley meint S. 1 „Lange Knochen hypertrophiren oft in die Dicke, selten in die Länge.“ Paget, der sich gelegentlich auf Stanley beruft, drückt sich darüber sehr unklar aus, an einer Stelle aber meint er: so gekrümmte (also hypertrophische) tibiae „are far from rare.“ Bergmann hält die Affection für selten. Langenbeck dagegen versichert, dass sie häufig, die Casuistik aber noch ärmlich sei; — trotzdem bereichert er diese ärmliche Casuistik nur durch einen Fall aus seiner Erfahrung! Nach meiner eigenen bescheidenen Beobachtung möchte ich mich eher der Bergmann'schen Ansicht anschliessen, denn ausser diesem habe ich nur noch einen solchen Fall als Student in der Poliklinik von Thiersch in Leipzig gesehen, und auch Herr Dr. Knorre, der seit länger als 30 Jahren das überreiche Material des hiesigen Krankenhauses beobachtete, erinnert sich nur eines einzigen ähnlichen Falles. Die Fälle, wo Fracturen als Ursache angeführt werden, scheinen mir, im Anschluss an Bergmann's Ansicht, eigentlich nicht hierher

zu gehören, denn die Verlängerung ist dort immer so gering, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen beim Messen liegt und auch recht wohl durch ein Persistiren des Callus erklärt werden kann, wie mir besonders aus dem von Baizeau in der Gazette méd. de Paris. 1854. pag. 443, mitgetheilten Fall hervorzugehen scheint.