Aus der k. k. Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien (Vorstand Professor Dr. G. Riehl).

Beiträge zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut.¹⁾

Von Dr. Wilhelm Kerl,

Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XI—XVI.)

Einteilung und Übersicht.

Abnorme Verkalkungen und Knochenbildung in menschlichen Organen haben seit jeher lebhaftes Interesse erregt und wurden bei den verschiedensten pathologischen Prozessen beschrieben, ohne daß durch die Zunahme des kasuistischen Materiales ein wesentlicher Fortschritt oder eine Klärung in der Deutung derartiger Fälle zu verzeichnen gewesen wäre. Zu wiederholtem Mal wurde von einzelnen Autoren der Versuch unternommen, die einschlägigen Beobachtungen in größere Gruppen zusammenzufassen. Hierbei traten aber in mannigfacher Hinsicht Differenzen auf, die ihre Erklärung darin fanden, daß die Einreihung von verschiedenen Gesichtspunkten aus stattfand.

Die Aufstellung einer präzisen Gruppeneinteilung erschwert vor allem der Umstand, daß die Frage, ob pathologische Veränderungen der Verkalkung im Gewebe vorausgehen müssen und welcher Natur dieselben sind, nicht geklärt ist.

Um diese Schwierigkeit zu zeigen, sei nur auf das Kapitel der Myositis ossificans traumatica verwiesen, die

---

¹⁾ Die Arbeit wurde vor Kriegsbeginn fertiggestellt, konnte aber aus äußeren Gründen nicht erscheinen. Die später erschienenen einschlägigen Arbeiten werden in einer weiteren Publikation Verwertung finden.

von Coley in drei Arten zergliedert wurde und bei der lange Zeit der Streit bestand, ob das Substrat für die Kalkablagerung das Muskelgewebe oder das Bindegewebe darstelle. Erst in jüngster Zeit wurde die Frage nach Gruber dahin entschieden, daß die Verkalkung das Bindegewebe betreffe und die Veränderungen im Muskel als sekundär zu betrachten sind. Die prinzipielle Frage aber, ob Muskel oder Bindegewebe im normalen Zustand oder erst nach bestimmten pathologischen Veränderungen verkalken, blieb dabei ungelöst. Als Kriterium für die Einteilung wird des öfteren die Diagnose der Grundkrankheit aufgefaßt, im Gegensatz hiezu möchten wir das spezielle Krankheitsbild nicht für geeignet halten, um eine Einteilung darauf zu basieren, sondern glauben, daß die Verkalkung das Produkt einer Störung allgemeiner Natur und lokaler Veränderung darstelle. Da die lokale Disposition durch ganz verschiedene Krankheitsprozesse gegeben werden kann, so ist die pathologisch-anatomische Diagnose als Gruppenmoment vorerst nicht heranzuziehen.

Je nach Prävalieren des allgemein oder lokalbegünstigenden Faktors ergeben sich Momente, die den speziellen Fall in seiner Gruppenzugehörigkeit als unklar erscheinen lassen. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, dieses große Kapitel, das pathologisch-anatomische, histologische und den Stoffwechsel betreffende Fragen umfaßt, hier einer endgültigen Klärung zuzuführen, zumal namentlich bezüglich des Stoffwechsels hiezu grundlegende Aufklärungen nötig wären. Wir beabsichtigen aber durch die Mitteilungen einer Reihe von Beobachtungen und Untersuchungen, die wir selbst anstellen konnten, einige Bausteine zu liefern, die für künftige Untersucher von Wert sein können. Wenn wir daran gehen, der vorläufigen Übersicht halber, eine Gruppierung vorzunehmen, so sei sie von vorneherein nicht als unwandelbar gedacht, sondern als eine dem gegenwärtigen Wissen entsprechende Hilfseinteilung, die durch Klärung mancher noch unentschiedener Fragen eine Änderung erfahren kann.

Nach dieser Erwägung wollen wir versuchen, an der Hand unserer Fälle und der zugehörigen Literatur größere Gruppen von Verkalkungen der Haut aufzustellen.

Als erste Gruppe möchten wir die solitär oder in geringer Zahl auf beschränktem Gebiet auftretenden Kalkablagerungen zählen, die im pathologischen Gewebe oder in unmittelbarer Nähe desselben beobachtet werden.

Im Auftreten des Kalkes im Erkrankungsherd oder in der normalen Umgebung ist ein Moment für die Gliederung in zwei große Unterabteilungen gegeben und erst in diesen kann der primäre pathologische Prozeß eventuell zu weiterer Gruppenaufstellung herangezogen werden. Es würde also die Gruppe der Verkalkung im Krankheitsherd in weitere Unterabteilungen wie in solche von Neoplasmen, von chronischen Entzündungen Granulomen etc. zerfallen. Die gleiche Untergruppierung fände bei den in normaler Umgebung zur Beobachtung gelangenden Kalkinkrustationen statt, wobei die erstgenannte Gruppe als rein sekundäre Verkalkung, die letztere mehr minder als primäre Verkalkung imponieren würde.

Als zweite große Gruppe möchten wir alle multipel auftretenden Verkalkungen zusammenfassen, die wieder in zwei größere Unterabteilungen zerfällt. Bei der einen, den Kalkmêtastasen im Sinne Virchows leitet sich der Kalk aus zerstörtem Knochengewebe her, oder es bestehen wenigstens Prozesse, die eine wesentliche Alteration des Skelettes erwarten lassen. Als derartige Erkrankungen sind die Affektionen des Blutes und der blutbildenden Organe aufzufassen.

Von dieser Gruppe gesondert mögen in einer zweiten Unterabteilung jene Fälle Raum finden, bei denen multiple Verkalkungen ebenfalls in disseminierter Anordnung angetroffen werden, bei denen aber die Herkunft der abgelagerten Kalkmassen objektiv nicht nachweisbar erscheint.

Ob der Kalk in nachweisbar verändertem Gewebe zur Ablagerung gelangt oder normales Gewebe inkrustiert, wie ein ähnlicher Vorgang bei der harnsauren Diathese angenommen wird, könnte als Moment für weitere Aufteilung angenommen werden.

Regionär beschränkte Verkalkungen.

Wenn wir unsere und die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über regionäre Verkalkung überblicken, so finden wir, daß einerseits epitheliale andererseits mesodermale Elemente den alleinigen Ort der Kalkablagerung bilden. Doch gehören auch Fälle, wo beiderlei Gewebsarten affiziert sind, keineswegs zu den großen Seltenheiten, so daß eine scharfe Trennung der lokalen Verkalkung nach ihrem geweblichen Sitz nicht durchführbar ist. Die Kalkablagerung findet fast stets im pathologisch veränderten Gewebe statt.

Unter den epithelialen Produkten zeigen die Epitheliome am häufigsten Neigung zur Kalkaufnahme (Caibé, Yamawiwa, Linser, Becher, Kischenski, Penne, Deneke, Perthes, Dalrymple u. a.). Eine Zusammenstellung der verkalkten Epitheliome bringt außer mehreren selbst beobachteten Fällen Chillesotti und Murakami; die auf das Ursprungsgewebe gerichteten Untersuchungen ergaben Anhaltspunkte dafür, daß in zwei Fällen Anhangsgebilde der Haut den Ausgang für die weiteren Veränderungen bildeten.

Die Frage, ob diese verkalkenden Epitheliome benigner Natur seien, war eine lang diskutierte und erst in jüngster Zeit wieder tritt Henzi in seiner Arbeit über Verknöcherung in verkalkten Epitheliomen dafür ein, daß die Auffassung Malherbe und Chenantais zurecht bestehe und die Benennung „verkalkte Epitheliome“ im Gegensatz zum Kankroid anzuerkennen sei.

Unter den epithelialen Produkten wären des weiteren die Verkalkungen in Atheromen anzuführen (Lesser, Joannovics) sowie in Dermoidzysten (Gehrt). Außer Kalkeinlagerungen in den verschiedensten

Organen, vor allem in der Lunge und in der Niere (Kockel, Stade), im Uterus (Barberio) und allen übrigen finden sich relativ häufig Verkalkungen in dem Gefäßsystem entweder die elastischen Fasern oder die Grundsubstanz betreffend. Es können nicht nur einzelne Schichten sondern Adventitia media und Intima von den Inkrustationen befallen werden. In den Hirngefäßen fand eine solche sich auf alle Gefäßschichten erstreckende Verkalkung Hansemann bei einem 28jährigen Individuum.

Verkalkungen der Aorta sowie des Herzens und des Perikards zählen gleichfalls nicht zu den Seltenheiten und können durch die Vervollkommnung der röntgenologischen Untersuchung, wie G. Schwarz zeigte, auch intravital nachgewiesen werden.

Auch Bindegewebsbildungen nach abgeheilten entzündlichen Prozessen geben oft das Substrat für die Ablagerung von Kalk. Besonders in der Pleura und im Pericard konnten solche plattenförmige Einlagerungen nachgewiesen werden und hieher gehören auch die Beobachtungen von Kumaris und Straßberg, die Knochenbildung in Narbengewebe beschreiben.

Ferner zeigt eingedickter Eiter der aus gumösen oder tuberkulösen Prozessen resultiert, sowie auch nekrotische Gewebspartien oder Blutungen im Gewebe bisweilen die Neigung, Kalksalze aufzunehmen. Besonders häufig wird die Verkalkung in Lymphdrüsen, die tuberkulös erkrankt und verkäst sind, aufgefunden. Um zu zeigen, daß auch bei seltenen Erkrankungen die Verkalkung bisweilen vorkommt, sei auf das Rhinosklerom und die Beobachtungen von Billroth, Kaposi und Chiari verwiesen.

Aus dieser keineswegs vollständigen Aufzählung von Verkalkungsprozessen ist ersichtlich, daß mannigfache Organe und verschiedene Gewebe unter gegebenen Umständen, die Fähigkeit erlangen, Kalk in sich aufzunehmen.

Als Ursache für diesen pathologischen Prozeß werden zum Teil schlechte Ernährung und Durchblutung der

Gewebe (Barberio, Stade) herangezogen; diese weitgefaßte Erklärung kann ebenso wenig wie die Annahme einer Disposition befriedigen; begründeter erscheint die Ansicht Straßbergs, der eine bestimmte Nekrose für die Verkalkung verantwortlich macht. In dieser Richtung geht Aschoff noch einen Schritt weiter und erklärt, die Verkalkungen seien begründet in dem Entstehen von bestimmten Eiweißkörpern, die eine besondere Beziehung zu Kalk besitzen. In diesem Sinne findet auch zwangloser die Tatsache Aufklärung, daß Kalkablagerungen bei ganz verschiedenen pathologischen Prozessen beobachtet werden und einerseits dem Epithel, andererseits dem Bindegewebe unter bestimmten Verhältnissen die Fähigkeit zukommt, Kalksalze aufzunehmen.

Von den Allgemeinerkrankungen scheint es insbesondere die Tuberkulose zu sein, die häufig die Kalkablagerungen begünstigt. Nicht nur in der Lunge, in pleuralen Schwarten, in verkästen Lymphomen, sondern auch in der Haut (Lupus vulgaris) finden sich häufig Verkalkungsherde sowohl im spezifisch erkrankten Gewebe als auch an anderen Stellen des Körpers. Hieher gehört auch ein von Löwenbach beschriebener Fall.

Es handelt sich um eine schwer tuberkulös erkrankte Frau, bei der kurz vor dem Tode plattenartige, ganz flache Knoten in der Haut entstanden, die sich histologisch als Konglomerate von verkalktem, elastischem Gewebe herausstellten.

Ein an unserer Klinik beobachteter Fall bietet in vieler Hinsicht Analogien zu dem Löwenbachs und betrifft eine 30jährige Frau mit folgender Krankengeschichte.

Anamnese: Die Eltern der Patientin und drei Geschwister leben und sind angeblich gesund. Tuberkulose in der Familie wird negiert. Die Patientin gibt an, früher nie an einer Hautaffektion gelitten zu haben, wohl aber habe sie häufig Lungenkatarrh und vor zwei Jahren eine Lungenentzündung überstanden. Von drei Kindern leben zwei, eines starb im frühen Kindesalter.

Die derzeitige Erkrankung besteht seit sieben Monaten und begann mit roten Flecken an der Nase, die mit Kopfschmerzen und Nasenbluten aufgetreten waren. Die Flecke vermehrten sich allmählich und flossen ineinander. Nach der vor zwei Monaten erfolgten Entbindung ging

die Rötung des Ausschlages auffallend zurück. Vor ca. einem Monate trat Verschlechterung des Zustandes auf und es entstanden ähnliche Flecke wie im Gesicht auch an Armen und Händen. Patientin klagt über Kopfschmerzen und ein schmerzhaft spannendes Gefühl im Gesicht. Periode war stets regelmäßig. Keine Stuhlbeschwerden.

Status praesens: Mittelgroße Patientin von grazilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur und geringem Panniculus adiposus.

Am Schädel keine Druckschmerzhaftigkeit. Ebenso die Austrittsstellen des Nervus trigeminus nicht druckschmerzhaft. Pupillen beiderseits gleich und mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Der interne Befund über der rechten Lungenspitze: etwas schwächeres Atmungsgeräusch als links. Keine Rasselgeräusche.

Schall über der rechten Spitze etwas kürzer als links, sonst überall heller, voller Lungenschall in normalen Grenzen. Die hinteren, unteren Lungengrenzen sind respiratorisch schlecht verschieblich.

Die Herzdämpfung in normalen Grenzen. Töne an der Herzspitze sehr laut. An der Basis neben den ersten Tönen ein leises systolisches Geräusch.

Leber- und Milzdämpfung in normalen Grenzen. Milz nicht palpabel.

Hautbefund: Die Ohrmuschel, Wangen, Oberlippe, Lippenrot, die ganze Nase und die Augenbrauengegend sind diffus erkrankt. Ausstrahlende Effloreszenzen an der Schläfe, Stirnhaargrenze retroaurikulär und an der Kinngegend in Form von rosaroten Knötchen. Die Nasolabialfurche ist beiderseits fast frei. Das Kolorit der diffus erkrankten Partien ist ein blaurotes, an älteren Stellen ein braunrotes. Die Haut ist an diesen Stellen leicht geschwollen und mäßig verdickt, von festhaftenden kleinen Schuppen bedeckt und zeigt außerdem an vielen Stellen Follikelerweiterung oder auch den Follikel entsprechend grünlich-braune Hornpfropfe. In den zentralen Partien des Gesichtes sieht man zahlreiche kleinste Gefäßektasien in Pünktchen- oder Streifenform und dazwischen die Haut bläulichweiß, glatt und atrophisch. Auch die retroaurikulären Stellen zeigen deutliche Atrophie. Daneben stellenweise starke Pigmentation.

Die Augenbrauen sind fast vollständig fehlend. Der Meatus acusticus zeigt, soweit man sieht, Schuppung und schwache Rötung. Das Innere der Nase ist ziemlich stark gerötet, von ektatischen Gefäßen durchzogen und mit blutigen Krusten bedeckt. Vibrissae fehlen. An der Konjunktiva palpebrarum rechts findet sich ein ziemlich scharf umschriebener hellerer Fleck ohne sekundäre Veränderungen. Das Kapillitium ist frei. Submaxillar, nuchal, supraclavicular multiple bis haselnußgroße ziemlich derbe Drüsen palpabel.

Unterhalb des Jugulum über dem sternalen Ende der Klavikula findet sich eine Knötchengruppe von ektatischen Gefäßen durchzogen.

An der Streckseite des Unterarmes stehen disseminiert angeordnet, Knötchen und Flecke, letztere zeigen zentrale Atrophie und stellenweise Gefäßektasien von lebhaft roter Farbe.

Die Hohlhand und die Streckseiten der Finger weisen typische Veränderungen des Krankheitsbildes auf. An den Fingerkuppen finden sich 3 mm unterhalb der Nagelplatte zirkumskripte Narben.

Über dem Nacken und den Schultern stehen zerstreut einzelne hellrote zum Teil mit Krusten bedeckte Knötchen, zum Teil auch im Zentrum atrophische Makulae oder zirkumskripte Pigmentierung. Circa vier Finger breit hinter der Spina iliaca anterior superior etwas unterhalb ihrer Höhe findet man beiderseits je einen subkutanen ca. 7 cm im Durchmesser messenden knorpelharten plattenförmigen Knoten. In der nächsten Umgebung sind einzelne kleinere ca. 1 cm im Durchmesser betragende ebenfalls knorpelharte kugelige Knoten tastbar.

Die Haut über diesen einzelnen Knoten ist ganz normal, während über dem großen plattenförmigen Knoten die Haut blaurot verfärbt und mit einer Blutkruste bedeckt ist. Nach Abhebung der Borke treten zwei kraterförmige scharf umgrenzte ca. 4 mm tiefe Geschwüre zu Tage, deren Basis sich mit Serum bedeckt.

Die Inguinal- und kruralen Lymphdrüsen sind geschwollen. Die Harnuntersuchung ergibt positive Eiweißreaktion. Zucker negativ. Im Sediment keine pathologischen Elemente. Nach dreitägigem Aufenthalt verlangte die Patientin ihre Entlassung aus dem Spital und kam erst am 5. September, also fünf Monate später, wieder zur Aufnahme.

Sie gibt an, daß die Erkrankung in der Zwischenzeit seit ihrem ersten Spitalsaufenthalt ziemlich unverändert geblieben sei. Erst seit drei Tagen ungefähr bemerkt sie an einzelnen Hautstellen, wie an beiden Schultern, in der Glutäalgegend, an der Beugeseite des rechten Oberschenkels, am linken Knie und in der linken äußeren Leistengegend nach blauroter Verfärbung das Auftreten von Geschwüren.

Status praesens: Die Patientin ist stark abgemagert. Das Sensorium ist frei, jedoch besteht eine derart große Schmerzempfindlichkeit, daß eine interne Untersuchung nur in geringem Ausmaße durchführbar ist. Die Atmung ist äußerst oberflächlich und die Untersuchung der Lunge ergibt keine Anhaltspunkte für einen schweren pathologischen Prozeß. Temperatur 40°.

Hautstatus: Der Befund der Gesichtshaut hat sich mit Rücksicht auf den schon früher beschriebenen nur insofern verändert, als die diffuse Pigmentierung dunkler und ausgebreiteter ist. Zerstreut in der Hinterhaupts- und Scheitelgegend, sowie an der Haargrenze im Nacken finden sich Herde von lebhaftem Rot, an der Oberfläche mit weißlichen Schuppen besetzt, ohne deutliche Zeichen von Atrophie. An der Rückseite des Halses und im Nacken sieht man vereinzelt bis hellergröÙe scharf begrenzte Herde, die etwas gerötet und mit zarten Schuppen bedeckt sind. Im Zentrum bemerkt man leichte Atrophie und stellen-

weise geringe Dellenbildung. Zwischen diesen Effloreszenzen finden sich Herde mit braunem Pigmentsaum.

Am harten Gaumen und auch an der Wangenschleimhaut finden sich zerstreut seichte Substanzverluste zum Teil mit weißlichgelben Auflagerungen bedeckt. An beiden Armen, hauptsächlich an den Streckseiten, in geringerem Grade auch an den Beugeseiten bemerkt man eine diffuse stärkere Pigmentierung, in dieser sind netzartig angeordnete gerötete Flecke. Besonders an den pigmentierten Stellen schuppt die Haut kleinlamellös; an manchen Stellen finden sich mächtigere braunschwarze Hornmassen aufgelagert. Überall bemerkt man dazwischen auch kleine scharfbegrenzte, zentral atrophische oder mit zarten grauen Schuppen bedeckte Herde, die von einem roten Hof umgeben sind. Am Olekranon und in einem geröteten Hautstreifen unterhalb desselben finden sich größere Herde mit gerötetem, etwas infiltriertem Rand und einer kleinen ziemlich tiefen, zentralen Delle, die mit Schuppen bedeckt ist.

An den Händen sowohl in der Vola manus als auch auf dem Dorsum und an den beiden distalen Phalangen der Finger, vorwiegend um den Nagelfalz, sind zahlreiche zum Teil weißliche zum Teil noch blaßrote atrophische Stellen neben zirkumskripten Herden, über denen die Epidermis fehlt und das nässende Korium zutage tritt.

Tiefe Hautnekrosen von kronenstückgroßer Ausdehnung sind über der linken Schulter zu sehen. Eine noch größere Nekrose (Fünfkronenstückgröße) ist an der rechten Schulter. Eben solche im Ausmaße einer Flachhand finden sich beiderseits an den unteren Partien der Glutäalgegend.

Diese Nekrosen sind fast völlig symmetrisch gelegen. Alle diese Ulzerationen haben einen wallartigen, infiltrierten, scharfen, jedoch in der Tiefe unterminierten Rand. Die Basis der Geschwüre ist zerklüftet und mit dicken, harten, großen nekrotischen Massen belegt. Die Haut der Umgebung ist normal.

An der Beugeseite des rechten Oberschenkels ist eine kinderhandgroße Ulzeration, deren Grund bereits frische Granulationen zeigt. Die Ränder des Geschwüres sind glatt. Kleinere mit nekrotischen Massen belegte Geschwüre finden sich am linken Knie und an der linken äußeren Leistengegend. Die nächste Umgebung dieser Ulzerationen ist livid verfärbt und infiltriert.

Über dem Kreuzbein findet man gleichfalls ein Geschwür in livider verdünnter Haut, das wohl als Dekubitus aufzufassen ist.

In der Höhe der Spinae anteriores, ca. 5 cm hinter denselben gelegen, tastet man sehr derbe plattenförmige, fast kinderhandgroße subkutane Einlagerungen, die sich unregelmäßig abgrenzen und in denen einzelne knotenförmige Abschnitte bis Haselnußgröße zu differenzieren sind.

An einer Stelle ist die Haut über dem plattenförmigen Infiltrat nicht mehr verschieblich, livid verfärbt und verdünnt. In der Mitte der so veränderten Haut findet sich eine Ulzeration, die nur mäßig sezerniert.

Einen Tag nach der Aufnahme ins Spital wird die Patientin verwirrt, schreit und singt, reagiert nicht mehr auf Fragen. Temperatursteigerung erreichte 40°.

Die beiden folgenden Tage war die Patientin bewußtlos; die hohe Temperatur hielt an. Der Puls war frequent und klein.

Am vierten Tag nach Spitalsaufnahme trat der Exitus ein.

Die Sektion (Hofrat Professor Weichselbaum) ergab folgenden Befund:

Anatomische Diagnose: Konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Lungenunterlappen. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Fettige Degeneration der Niere. Fettinfiltration der Leber. Chronischer Milztumor. Chronisches Lungenemphysem. Marast. Atrophie der inneren Organe. Ausgeheilte beiderseitige adhäsive Pleuritis. Schwielen und kalkig ausgeheilte Tuberkulose in der linken Lungenspitze und im rechten Oberlappen.

Lupus erythematosus. Multiple verkalkende Schwielen im Unterhautzellgewebe, in der Rückenhaut und vereiterte Druckgeschwüre in der Haut oberhalb der Kalkherde. Dekubitalgeschwür über den Schultern und dem Kreuzbein.

Anatomischer Befund: 154 cm lange weibliche Leiche von grazilem Knochenbau, mäßigem Panniculus adiposus.

Die Gesichtshaut zeigt durchaus eine schmutzig graubraune, fleckige Färbung und ist mit größeren und kleineren teilweise lose anhaftenden Epithelschuppen, insbesondere in den beiden Schläfengegenden, der Stirne und den angrenzenden behaarten Kopfhautpartien, bedeckt.

In den vorderen Partien der Stirne sowie am Unterkiefer besitzt die Haut eine narbige Beschaffenheit und ist teilweise von lividen Flecken durchsetzt. Die inneren Partien der Ohrmuscheln und Anfangsteile des äußeren Gehörganges sind von schmutzig grauen Borken bedeckt. Konjunktiva und Kornea sind frei von Veränderungen. Lippen-schleimhaut und Schleimhaut des harten Gaumens mit schmierigen, fibrinös eitrigen Massen überdeckt, zeigen unter diesen unregelmäßig begrenzte seichte Schleimhautdefekte.

Die Haut des Stammes und der Extremitäten ist schlaff, fahl und trocken. Über den Schultern, Beugeseiten der oberen Extremitäten und zum Teil über dem rechten Handrücken die Haut unregelmäßig schmutziggelblich pigmentiert, dazwischen besonders an den Ellbogen leicht eingezogene flächenhafte, teils weiße, teils livide Narben mit deutlich dellenförmiger Einsenkung der zentralen Partien. Die Durchschnitte durch solche Partien zeigen das Epithel deutlich verdünnt. Die Subkutis von graurötlichem, sukkulentem Aussehen sowie verdickt gegenüber der Subkutis der Umgebung. Über dem linken Kniegelenk die Epidermis in der Ausdehnung eines 20-Hellerstückes stark verdünnt, dunkelbraunrot gefärbt, im Zentrum nekrotisiert. Beim Einschneiden quellen aus dem subkutanen Gewebe reichliche Mengen serös eitriges Exsudat. Hände beiderseits sowie Fußrücken zeigen viele konfluierende livide Fleckchen.

Haut der Finger trocken pergamentartig, die der Hohlhand gerunzelt. In der Rückenhaut beiderseits im Umkreise der Darmbeinschaufeln treten kleine bis linsengroße Knötchen hervor, welche sich derb anfühlen und beim Einschnneiden als unregelmäßig konfigurierte, in das subkutane Fettgewebe eingelagerte Kalkmassen repräsentieren und in den tieferen Fettschichten umfangreiche, netzförmig angeordnete und vom Schwielengewebe umgebene verkalkte Gebilde darstellen. Über einzelnen solcher Kalkherde ist die Haut stark verdünnt und von normaler Farbe. An anderen Stellen ist die Haut bereits livid verfärbt und endlich finden sich an den genannten Körperstellen Hautdefekte mit nekrotischen Rändern und nekrotischer Basis, in deren Zentrum ein wie früher beschriebener Kalkkern bloß zutage tritt. An der Hinterfläche des rechten Oberschenkels, handbreit oberhalb der Kniekehle besteht ein längsovaler ca. 5 cm langer Substanzverlust mit abgerundeten Rändern und einer glatten reinen granulierenden Basis, während sich unterhalb der leicht unterminierten Rändern dickliches serös eitriges Exsudat findet. Symmetrisch über beiden Nates ist die Haut im Ausmaße eines Handtellers ulceriert, die Ränder der Geschwüre unregelmäßig zackig, überhängend und rotviolett gefärbt. Die Basis dieser beiden Geschwüre ist uneben, zum Teil von nekrotischen Gewebsetzen zum Teil von einem schmutzig graugelben Exsudat bedeckt. Über beiden Schultern und am Kreuzbein finden sich typische Dekubitalgeschwüre.

Die früher beschriebenen Geschwüre am Rücken, den Nates reichen durchwegs bis in das subkutane Fettgewebe.

An der Zunge ist das Epithel im lateralen Anteil zum Teil verdickt. Die rechte Tonsille ist vergrößert, stark zerklüftet und schmutzig grau verfärbt. Die Zungengrundfollikel sind in entsprechender Menge und Größe vorhanden. Ösophagus und Pharynx besitzen eine normale blasse Schleimbaut. Schilddrüse beiderseits bis taubeneigroß kolloid entartet; submaxillare und zervikale Lymphdrüsen bis Dattelkerngröße geschwellt von graurötlicher Farbe. In einer leichtvergrößerten, rechtsseitigen Lymphdrüse ein derber, opaker, trockener, hanfkorngroßer Nekrosenherd. Die bronchopulmonal, bronchialen und trachealen Drüsen sind durchwegs vergrößert, nekrotisch und weich, frei von tuberkulösen Veränderungen. Beide Lungen in großer Ausdehnung mit der Thoraxwand verwachsen. In der linken Lungenspitze findet sich eine kleine, flächenhafte Schwielle, an der medialen Fläche des rechten Oberlappens unterhalb der Pleura ein hanfkorngroßer verkalkter tuberkulöser Herd. Die Lungen partiell getrübt, im Oberlappen sonst von normalem Luft- und Blutgehalt. In den Unterlappen, namentlich in den unteren Partien, finden sich diffus verstreute konfluierende lobulärpneumonische Herde. Die Mitralklappe und die mittlere Semilunarklappe sind narbig und verdickt nach einer abgelassenen Endokarditis. Epikard und Endokard normal. Herzmuskel blaß und graubraun von verminderter Konsistenz. Der linke Ventrikel mäßig dilatiert.

Leber vergrößert und plump, bietet das typische Bild einer Fett-

infiltration. Nieren leicht atrophisch, ihre Oberfläche glatt, Rinde und Marksubstanz auf der Schnittfläche gelb.

Milz zeigt einzelne perisplenitische Adhäsionen, ist mäßig vergrößert, trabekelreich und zäh und läßt von der Schnittfläche nur Blut abstreifen.

Sektion des Intestinaltraktes bietet außer einem état mamellonné der Magenschleimhaut nichts von der Norm abweichendes.

Mesenteriale Lymphdrüsen normal groß, die retroperitonealen und beiderseits inguinalen Drüsen zum Teil bis haselaußgroß geschwollen, auf der Schnittfläche weich sukkulent von grauer bis graurötlicher Farbe und frei von tuberkulösen Veränderungen.

Äußeres und inneres Genitale normal.

Eine mit reichlichen Kalkmassen durchsetzte Hautpartie gelangte zur histologischen Untersuchung. Das Material wurde mit Salpetersäure entkalkt und in Alkohol gehärtet.

Bei schwacher Vergrößerung repräsentiert sich die pathologische Veränderung als ein Geschwür, da es zu einem zirkumskripten Substanzverlust der gesamten Epidermis gekommen ist, wobei auch die oberflächlichen Kutisschichten geschwunden sind. Der Grund wird von zerfallenem und entzündlich infiltriertem Bindegewebe gebildet, daneben ragen einzelne Kalkkonkremente in die Geschwürshöhle hinein. Die Randpartien des Ulkus, die von einer gewucherten Epidermis bedeckt erscheinen, werden von dem sklerotisch veränderten Bindegewebe der Kutis und Subkutis gebildet. In letzterem Gewebe finden sich an der Grenze gegen das Geschwür zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Gefäße. Die Ursache für diese Geschwürsbildung ist in einem pathologischen Vorgang zu suchen, der sich teils in den tiefsten Kutisschichten, teils bereits in der Subkutis abspielt. Hier finden sich je nach der Lagerung, sich in das Fettgewebe oder in das Bindegewebe erstreckend, doch immer an der Peripherie von einem bindegewebigen Saum umschlossen, unregelmäßig geformte polygonale Herde, die teils einen intensiv dunkelblauen, teils einen mehr blauroten Farbenton bei der Tinktion mit Hämalun-Eosin angenommen haben. In dieser mehr weniger homogenen Masse, die keinerlei Kerne oder Kerntrümmer besitzt, kann man doch auch schollige oder tafelhähnliche Gebilde nachweisen, die nach ihrer Form und Färbbarkeit zweifelsohne als Kalkkonkremente anzusprechen sind. Ist auch vielleicht der Verkalkungsvorgang nicht an allen Stellen der beschriebenen Herde gleichmäßig weit vorgeschritten, was sich aus der verschiedenen Färbbarkeit derselben ergibt, so kann doch der Befund, daß es sich um die Bildung von herdförmigen Kalkkonkrementen in der Subkutis und Kutis handelt, nicht in Frage gezogen werden.

Obwohl die Veränderungen vorwiegend herdweise auftreten, so muß doch hinzugefügt werden, daß sich kleine tafelhähnliche Kalkkonkremente in dem umschließenden Bindegewebe finden. Ein Reaktionsvorgang des umgebenden Gewebes im Sinne einer reaktiven Entzündung fehlt fast vollständig; an einzelnen Stellen ist es jedoch zu einer

Bindegewebswucherung und Sklerosierung gekommen, worauf eine teilweise kapselartige Umschließung der Kalkherde beruht.

Durch das Fortschreiten der Verkalkung, anscheinend von den tiefer gelegenen Hautpartien gegen die Oberfläche zu, ist es wohl erst sekundär zu dem bereits eingangs beschriebenen Ulzerationsprozeß gekommen.

Resümierend handelte es sich in dem beschriebenen Fall um einen typischen Lupus erythematosus mit ziemlich stürmischer akuter Eruption. Auch das Abklingen der Krankheitserscheinungen nach der Geburt wird gerade bei Lupus erythematosus nicht zu selten beobachtet. Ziemlich unvermittelt setzte fünf Monate später eine rasch zum Exitus führende Verschlechterung des Zustandes ein. Die schon beim ersten Spitalsaufenthalt beobachteten plattenförmigen Einlagerungen zeigten bei dem neuerlichen Eintritt ins Spital wesentliche Vergrößerung und Zerfall. Die Sektion ergab die Bestätigung der klinisch erhobenen Befunde und auch die für Tuberkulose schon anamnestisch als auch klinisch erhobenen Verdachtsmomente wurden durch die Sektion, die eine flächenhafte Schwielenbildung und verkalkte tuberkulöse Herde ergab, vollauf bestätigt. Auf den Zusammenhang des Lupus erythematosus mit der Tuberkulose, die von manchen Autoren als ätiologisches Moment behauptet, von anderen geleugnet wird, soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden, da für die beobachteten und bemerkenswerten Befunde von Verkalkung weniger das Krankheitsbild des Lupus erythematosus als vielmehr die Tuberkulose in Rücksicht zu ziehen ist. Wir möchten allerdings auch der Tuberkulose in unserem Falle nur die Bedeutung eines die Verkalkung im allgemeinen begünstigenden Momentes beimessen. Auf den geringen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Verkalkungsherde weist insbesondere die Lokalisation der letzteren, die sich fast durchweg an Stellen finden, die infolge Druck und Aufliegen eine geringe Durchblutung voraussetzen lassen und die klinisch keine Symptome einer tuberkulösen Veränderung noch eine solche im Sinne eines Lupus erythematosus aufwiesen.

Es ist der Gedanke naheliegend, daß diese lokalen Störungen, vor allem aber die Asphyxie, die Verkalkung wesentlich mehr begünstigte als die bestehende tuberkulöse Erkrankung. Durch die Herabsetzung der lokalen Stoffwechselprozesse scheint das Gewebe derart beeinflußt zu werden, daß hiedurch ein für Kalkablagerung günstiger Boden geschaffen wird und es gewinnt den Anschein, daß gerade den lokalen Veränderungen die Hauptrolle bei der Kalkablagerung zufällt. Wie verschieden die lokal begünsti-

genden Momente sind, ergibt die Durchsicht der Literatur.

Thimm beschrieb im Jahre 1912 in einer Arbeit, die eine Aufzählung von zirkumskripten Verkalkungen (Gluge, Vogel, John, Dalrymple, Chelius, Lewinski, Delbeau, Noorden, die 18 Fälle von Malherbe und Chenantais) enthielt, einen Fall von Kalkablagerung bei einem 23jährigen Kontoristen. Im Verlaufe von acht Jahren entwickelte sich bei dem Patienten ein ca. 12 cm im Durchmesser betragender starker Tumor über der Grundphalanx des kleinen Fingers der rechten Hand. Der Knoten wurde operativ entfernt und es zeigte sich, daß die warzenartige Neubildung reichlich Kalkkonkremente enthielt. Thimm nimmt an, es liege eine Retentionszyste vom Epithel ausgehend vor und glaubt, daß die Verkalkung sich herleite aus atrophischen und chemisch veränderten Retezellen. Außer Verkalkung in epithelialen Zellen fand der Autor auch ebensolche im Bindegewebe und er verweist diesbezüglich auf die Befunde Malherbés, der ebenfalls außerhalb des Karzinoms verkalkte Epithelzellen beobachtete. Als Ursache des peripheren Ausbreitens der Kalkablagerung denkt Thimm an geänderte Druckverhältnisse auf die benachbarte Gegend. Aus dieser Annahme ist die Bedeutung ersichtlich, die der Autor den lokalen Bedingungen für die Kalkablagerung zumißt. Unter anderen Beobachtungen, die sich ebenfalls auf Epitheliome (Wilkins Fall II und Förster) erstrecken oder subkutane Knoten (Wilkins I. Fall) betreffen, ist besonders der von Riehl publizierte Fall bemerkenswert, da er sich auf Verkalkungen in der Haut selbst bezog. Die Erkrankung, über die Riehl in der Münchner medizinischen Wochenschrift im Jahre 1902 berichtete, betraf eine 31jährige Patientin, bei der seit sechs Jahren Knoten an den Händen auftreten, die im späteren Verlauf die Haut ulzerieren und mit Entleerung von kreidigen Massen abheilen. Das Auftreten der Knoten führt die Frau auf ihre Beschäftigung, das Reinigen von Kupfergeschirr, zurück. Das Krankheitsbild wurde von Riehl als Schwefelsäuredermatitis gedeutet und der histologische Befund stand hiemit vollständig im Einklang. Es fanden sich Kalkablagerungen im kutanen und subkutanen Gewebe von einer fibrösen Kapsel umgeben. Daneben Befunde, die einem chronisch entzündlichen Prozeß entsprachen. Der Fall, der in der Literatur wiederholt zitiert wird, fand von Versé eine geänderte Deutung dahin, daß eventuell Kupferpartikelchen in die Haut eingebracht — die Möglichkeit ist bei der Beschäftigung der Patientin mit Kupfergeschirr wohl gegeben — die Kalkablagerungen begünstigt haben mögen.

Einen weiteren Beleg für die Bedeutung, die der lokalen Gewebschädigung beim Auftreten von zirkumskripten Kalkablagerungen zukommt, liefern die Beobachtungen von Kalkablagerung und Knochenbildung in Narben. Unter ihnen ist an erster Stelle Schujeniow zu nennen, der unter 24 Fällen 17 mal in Laparotomic-

narben vorübergehend Verkalkung nachweisen konnte und zeigte, daß diese zwischen dem 9. bis 10. Tag am intensivsten ist. Nach dieser Zeit beginnt die Kalkablagerung wieder durch Resorption zu schwinden. In der Nähe der unterbundenen Gefäße waren die Veränderungen am deutlichsten ausgesprochen. Die Bildung von Knochenplättchen beobachtete Kumaris in einer Narbe, die nach einem phlegmonösen Prozeß der wiederholte Inzisionen erforderte, resultierte. Im gleichen Sinne sprechen für die lokale Bedeutung von Gewebsläsion die Befunde von Barth, der durch Einbringen von Knochenkohle lokal Knochenbildung erzeugen konnte, sowie alle jene Fälle, in denen es gelang, experimentell durch Gifte wie Hg Cl. Alloin, Cu Phosphor, Jodoform etc. Verkalkung bestimmter Organe hervorzurufen.¹⁾

Auch bei intermuskulärer Ossifikation, über deren Entstehung verschiedene Meinungen bestehen, die Strauß einander zu nähern versuchte, kam allmählich die Ansicht zur Geltung, daß nicht im verlagerten Periost, wie unter anderen auch Saliger annimmt, sondern wie Kawashima ausführt, in neugebildetem Bindegewebe die Grundlage für die Verknöcherung gegeben sei. Man erkennt aus diesen Beobachtungen, daß sowohl für Verkalkung als auch für Verknöcherung vor allem lokalen Veränderungen des Gewebes eine ursächliche Bedeutung zukommt.

Eine weitere Stütze für die Anschauung, daß rein örtliche Bedingungen für die Kalkablagerung maßgebend seien, liefern die Befunde Straßbergs, der auf Grund von mehreren Fällen heterotoper Knochenbildung zur Ansicht gelangt, daß eine bestimmte Nekrose für das verkalkte Epitheliom charakteristisch sei und daß an den Stellen, wo Kalkablagerung ein reichlich vaskularisiertes Gewebe reizen, es auch zur Knochenbildung komme. Unter den von Straßberg beschriebenen Fällen zeigt besonders der erste die Bedeutung lokal begünstigender Momente. Es handelte sich hierbei um einen an Carcinoma ventriculi verstorbenen Patienten, in dessen Bauchhaut und zwar zwischen Peritoneum und Bauchhaut entsprechend einer Laparotomienarbe eine stäbchenförmige Verknöcherung aufgefunden wurde, die histologisch Knorpel und Knorpelgewebe mit enchondraler Ossifikation erkennen ließ. Auch der zweite von Straßberg beschriebene Fall ist interessant, da es sich um eine im Korium gelagerte Knochenplatte von 8 mm Breite

¹⁾ Zu solchen chemischen Substanzen, die bisweilen Verkalkungen lokal oder in der Umgebung hervorrufen, zählt auch das Jodipin (Mittler, Dahlhaus). Allerdings dürfte es sich nicht in allen Fällen, die bei der Röntgenuntersuchung Schatten aufweisen, um wirkliche Verkalkung handeln, da auch das Jodipin (Landow) oder chemische Abbauprodukte mit Bindegewebsvermehrung ebenfalls zu Verdichtungen führen, die von Kalkablagerungen röntgenologisch schwer zu unterscheiden sind (Fritsch Härter). In letzter Zeit wurden auch nach Johainjektionen (Schmitt A.) und nach intramuskulären Salvarsaninjektionen (Dalla Favera, Moteki, Löhe) in Nekrosen Verkalkungen nachgewiesen, wobei bei ersteren das Vehikel besondere Berücksichtigung verdient.

und 6 mm Höhe handelte, die nach Berstung eines Varix zur Entstehung kam. Die Knocheuplatte war zwischen erweiterten Venen des Unterschenkels gelegen und es konnten Kalkreste nicht mehr nachgewiesen werden. Auch in diesem Fall tritt die Bedeutung örtlicher Veränderungen als Knochenbildung begünstigender Faktor klar zutage. Welche, scheinbar geringe Veränderungen für die Verkalkung und Verknöcherung eine Rolle spielen können, demonstriert Straßbergs vierter Fall, der eine 45jährige Frau betraf, die an Sarkom des Mesenteriums und Pneumonie zum Exitus kam. Am Schädeldach fanden sich zwischen Haut und Galea aponeurotica Epidermoide, deren Hornmassen Kalk speicherten und verknöcherten. Es zeigte sich hierbei, daß gerade an den Stellen, wo infolge Druckes die Epithelauskleidung zum Schwinden gekommen war und wo Hornmassen und Bindegewebe zur Berührung gelangt waren, reaktive Wucherung mit Verknöcherung aufgetreten war. Im Fall V und VI war es zur Verkalkung und Verknöcherung in Epitheliomen gekommen, ohne daß ein örtlich begünstigendes Moment so augenscheinlich in den Vordergrund getreten wäre, wie in den früher erwähnten Fällen. Im Falle III nimmt Straßberg an, daß die Knochenbildung in der Galea aponeurotica bei einem Gallenblasenkarzinom mit versprengten Knochenkeimen in Zusammenhang stehe, da er keine Anhaltspunkte für eine lokal zur Verkalkung führende Affektion auffand.

Aus den zitierten Beobachtungen ist ersichtlich, daß Druckverhältnisse allein nicht im stande sind, die Disposition für Kalkablagerung genügend zu erklären. Insbesondere die Fälle Thimm und Malherbés zeigen durch die Inkrustation der Umgebung, daß dieser Erklärungsmodus für die Kalkablagerung nicht ausreicht. Der Fall Riehl ist einer Deutung dahin zuzuführen, daß chronisch entzündliche Veränderungen entweder infolge einer wiederholten Gewebsläsion oder andererseits gleichfalls chronische Entzündungsprozesse durch die Kupferpartikelchen, also chemische Substanzen, die als Fremdkörper Reaktion im Gewebe hervorrufen, die Ursache für die Verkalkung abgegeben haben. Sicherlich ist aber die lokale Beeinflussung für die Ablagerung von Kalk auch in diesem Falle ersichtlich, da sie nur in die geschädigte Hautpartie erfolgte. Die Beobachtungen von Schujeninow zeigen, daß die Verkalkung unter bestimmten Verhältnissen auch in physiologischen Narben stattfinden kann und es ist dieser Befund auch zum Teil für die Myositis ossificans traumatica, auf

die hier nicht näher eingegangen werden soll, da Gruber dieses Kapitel in einer umfassenden Monographie erst in letzter Zeit behandelte, von Bedeutung. Es soll nur abermals hervorgehoben werden, daß für die Entstehung von *Myositis ossificans traumatica* eine Affektion der Gelenke, eine Ausstreung der Synovialflüssigkeit im Sinne Ewalds durchaus nicht erforderlich erscheint. Es genügt vielmehr eine lokale Gewebsschädigung bei bestehender Disposition zur Verkalkung um die Veränderungen, hervorzurufen. Auf diese nahen Beziehungen zwischen Gewebsläsion und Verkalkung weist auch die Ähnlichkeit des histologischen Bildes, das bei traumatischen Ossifikationen als auch bei *Myositis ossificans progressiva* und bei Kallusbildung nach Frangenheim ziemlich gleich erscheint. Die Polymorphie der auslösenden zur Verkalkung führenden Ursachen demonstrieren recht Straßbergs Befunde.

Der Erklärung Straßbergs insbesondere in Bezug auf den Fall III können wir allerdings nicht beipflichten, da wir in dem derzeit fehlenden pathologischen Grundprozeß kein genügendes Moment erblicken, um einen solchen auch für frühere Zeit abzulehnen. Da nach unserer Meinung Entzündung, Nekrose, Verkalkung, Verknöcherung nur zeitlich verschiedene Zustandsbilder darstellen und ein Zeitpunkt denkbar wäre in dem von abgelaufenen Prozessen eben nur mehr ein Endprodukt in Form von Knochen resultiert, so entfällt für uns die Notwendigkeit, zur Erklärung des Befundes die Hypothese von versprengten Knochenkeimen heranzuziehen.

Weder Druck noch Ernährungsstörung reichen aber aus, um Kalkinkrustationen, die nicht das pathologische Gewebe sondern die Umgebung desselben (Thimm, Malherbés) betreffen, zu erklären. Diese Verkalkungen sind am leichtesten einer Deutung zugänglich bei Annahme vom Entstehen von bestimmten Kalkbegierigen Substanzen. Diese könnten eventuell die Umgebung entsprechend präparieren und für die Kalkaufnahme empfänglich machen. Diese zur Verkalkung be-

fähigten Substanzen finden sich am häufigsten bei Nekrosen und so konnte Sehart, der im Anschluß an eine verkalkte Dermoidzyste mit Knochen und Knochenmarksbildung über ähnliche Prozesse in der Haut berichtet, darauf hinweisen, daß bei Knochenbildung in Dermoidzysten, in Retentionszysten der Hautfollikel, in Tumoren, ferner in chronisch entzündlichem Gewebe, schließlich bei den Fettgewebsteinen stets eine Nekrose mit Verkalkung stattfindet, der die Knochenbildung folge. Nur bei herdweiser Bildung von wahren Knochen sowie bei Mischgeschwülsten glaubt er, der Annahme einer vorausgehenden Nekrose entbehren zu können.

Andererseits müssen derartige chemische Umstimmungen aber auch in bestimmten Zellen stattfinden können, denn nur so findet die Tatsache Erklärung, daß oft einzelne Zellen oder Zellenkomplexe elektiv Kalksalze aufnehmen können, während die nächste Umgebung vollständig frei erscheint.

Insbesondere bei tuberkulösen Prozessen wurde nicht zu selten ein derartiger Befund erhoben; so fand Róna Verkalkungen der elastischen Fasern bei Lupus vulgaris und Löwenbach eine vollständig isolierte und primäre Verkalkung von elastischen Fasern bei einer schwer tuberkulösen Frau. Nach Heile besitzen die elastischen Fasern nicht nur eine große Affinität zu Kalk, sondern auch zu Eisen. Die Kalkgierigkeit des elastischen Gewebes ist allerdings nicht allgemein anerkannt und Davidsohn nimmt im Gegensatz zu Kockel und Heile auf Grund seiner Beobachtungen von Fragmentation der elastischen Fasern bei Verkalkungen an, daß das elastische Gewebe bei Kalkimprägnation nur sekundär geschädigt werde vor allem in seiner physikalischen Beschaffenheit, daß die chemische Natur aber nicht beeinflußt wird. Er kommt zu dieser Ansicht auf Grund der eigenartigen Veränderungen der elastischen Fasern, die er als Fragmentation bezeichnet; die elastischen Fasern sind bei den von ihm beschriebenen Fällen durch Ketten von verdickten Stäbchen ersetzt, die infolge ihrer charakteristischen Färbung als elastisches

Gewebe anzusehen sind. Auf den fehlenden Zusammenhang zwischen der genannten Fragmentation und der Verkalkung weist der Umstand, daß trotz der Formveränderung und Zerstückelung der elastischen Fasern die Verkalkung sich in continuo ausbreitet. Für das Auftreten der eigenartigen Fragmentation macht Davidsohn das Zusammentreffen verschiedener Gelegenheitsursachen verantwortlich. Die Verkalkung müsse nahe den elastischen Fasern stattfinden und zwar in einem Organ, das beständig in Bewegung sich befindet, wie vor allem die Lunge. Als weiteres auslösendes Moment fordert Davidsohn eine Änderung im Chemosismus des Blutes im Sinne einer Kalküberladung. Auch müsse die Inkrustation zeitlich rasch erfolgen.

Auch Riesenzeilen zeigen häufig Aufnahme von Kalksalzen und W. Pick wies nach, daß diese Avidität sich nicht auf Kalksalze allein, sondern auch auf Eisen erstreckt und in diesen Zellen auch fast stets mit der Berlinerblau-Ferrozyankaliummethode eisenhaltige Substanzen auffindbar seien. Die Untersuchung muß, wie Sumita angibt, stets an frischem Material vorgenommen werden. Bei Einhaltung dieser Kautelen und sorgfältiger Methode konnte Sumita zeigen, daß gerade an jenen Stellen, wo bereits reichlicher Kalk und starker Knochen sich befand, mit der Berlinerblaureaktion kein Eisen mehr auffindbar war und er nimmt daher an, daß die Imprägnierung mit eisenhaltigem Substrat die Verkalkung und Verknöcherung einleite. Seine Befunde deutet er daher als weiteren Beleg für die Beiztheorie Schmorls und Ehrlichs.

Ähnliche Befunde von elektiver Verkalkung von Riesenzellen konnten auch wir bei einigen Fällen erheben.

Das erste Präparat stammt von einem 19jährigen Burschen, der seit einem Jahr angeblich eine Veränderung am Nasenrücken bemerkt. Zur Zeit findet sich ein Lupusherd, der sich vom Nasenrücken bis in den rechten Augenwinkel hin erstreckt und sich aus einzelnen braunroten weichen Knötchen aufbaut. Stellenweise tragen die Effloreszenzen kleine Schuppen und Borken.

Die Untersuchung des in Müller-Formol gehärteten Gewebstückes ergibt, daß es sich um einen pathologischen Prozeß vorwiegend in der Kutis handelt. In der selben finden sich, den bindegewebigen Aufbau derselben zerstörend, zahlreiche Knötchen, die durch Konfluenz wie aus den

Randpartien ersichtlich, zu großen Knoten führen können. Dieselben sind zum größten Teil aus Epitheloidzellen mit eingelagerten Langerhansschen Riesenzellen aufgebaut. Die Randparteien, von denen auch einzelne strangförmige Septen in die Knoten hineinziehen, werden von intensiv blau tingierten kleinen Rundzellen gebildet. Durch die Einlagerung dieses beschriebenen fremden Gewebes in die Kutis ist es zu eigener Zerstörung der Papillarschicht und zu einer weitgehenden Verdünnung der Epidermis, stellenweise sogar zu einem Schwunde derselben gekommen.

Auch nekrotische Vorgänge, die zu einer gleichmäßig homogenen Beschaffenheit einzelner zentraler Anteile, ausschließlich in den größeren Knoten führen, lassen sich nachweisen.

In einzelnen wenigen der schon kurz erwähnten Riesenzellen finden sich grobschollige, intensiv blau tingierte Massen von einem Kernkranz umschlossen, die nur als Kalkkonkretionen angesprochen werden können. Ein Zusammenhang dieser Gebilde mit dem elastischen Gewebe, das in der Kutis vollständig zerstört ist, läßt sich nicht nachweisen.

Der zweite Fall betraf eine 55jährige Patientin, bei der im Anschluß an Ohrstechen sich eine ca. kirschengroße Geschwulst entwickelte. Dieser Knoten des linken Ohrläppchens wurde vor 22 Jahren operativ entfernt und das Ohr war nach der Operation fast vollständig normal. Nach einer Verletzung, die sich die Patientin vor 1½ Jahren zuzog, blieb eine wund Stelle zurück, die wiederholt aufbrach und sich mit Krusten bedeckte. Im Verlauf von einigen Monaten schwoll das Ohr fast zur doppelten Größe an. Geringe Verletzungen führten zu starken Blutungen und erodierte Stellen heilten nicht mehr zu. Im übrigen gibt Patientin an, bis auf Katarrhe nie eine ernstere Krankheit durchgemacht zu haben. Die objektive Untersuchung ergab eine schwere Veränderung nicht nur des linken Ohres sondern auch der angrenzenden Haut. Die befallenen Partien erschienen aufgetrieben und an den Randstellen waren teilweise einzelne Knötchen sichtbar. Die Ohrmuschel selbst sowie der äußere Gehörgang waren zum Teil mit Krusten und Borken bedeckt, zum Teil lag das nässende Korium frei zu Tage. Das Ohrläppchen ist besonders angeschwollen, die Partien vor und unter der Ohrmuschel sind stärker infiltriert, auf Glasdruck bleibt ein braunroter Farbenton bestehen und es sind in der Verfärbung einzelne erweiterte Gefäßreiserchen sichtbar. An einigen Stellen ist die Haut leicht atrophisch und von bläulichroter Farbe. Effloreszenzen in Form von Pusteln, die nur als sekundäre Infektionen aufzufassen sind, finden sich mitunter innerhalb der erkrankten Hauptpartien.

Aus dem erkrankten Gewebe wurde eine Probeexzision vorgenommen und nach Härtung in Alkohol in der gewöhnlichen Weise Paraffinschnitte angefertigt. Prot.-Nr. 1393.

Die mit Hämalaun und Eosin gefärbten Präparate zeigen ein teilweises Fehlen der Epidermis, die stellenweise durch eine rosarot gefärbte, aus geronnenen Massen zusammengesetzte Schichte mit eingestreuten, meist in Zerfall begriffenen Kernen ersetzt wird. Die Kutis ist durch ein

fremdes Gewebe substituiert, welches den normalen Aufbau derselben aus feinen Bindegewebsfasern vollständig zerstört hat. Außerordentlich zellreich setzt es sich aus verschiedenen Zellformen zusammen. Weitaus überwiegen kleine Rundzellen mit einem intensiv blau tingierten Kern und fast vollständig fehlenden Protoplasmasaum. In diesem Infiltrat finden sich kleinere und größere knötchenartige Gebilde, die sich aus meist spindelligen Zellen, welche nach ihrer Form und Färbbarkeit vollständig den Epitheloidzellen gleichen, zusammensetzen. Außerdem finden sich noch fast in jedem Knötchen große, mehr kernige Zellen vom Typus der Langerhansschen Riesenzellen. Letztere zeigen nun vorwiegend in den tieferen Schichten, ungefähr in der Höhe der Drüsenregion, Veränderungen im Protoplasma darart, daß von den Zellkernen umschlossen, sich meist rundliche, intensiv blau tingierte Gebilde finden. Der Rand derselben, der stark dunkelblau gefärbt ist, unterscheidet sich scharf vom rotgefärbten Protoplasma der Zelle als auch von dem nur gering gefärbten zentralen Anteil. Bemerkt soll hier noch werden, daß die Färbung mit Resorzin fuchsin keine Reste von elastischem Gewebe in den genannten Gebilden ergab. Das elastische Gewebe erscheint im ganzen Gebiet des Herdes vollständig geschwunden. Hat schon die Untersuchung im Hämalaneosinschnitt mit Sicherheit ergeben, daß es sich um Verkalkungsvorgänge in tuberkulösen Riesenzellen handelte, so glauben wir auf Grund des Verhaltens der elastischen Fasern einen Zusammenhang dieser Vorgänge mit letzteren ableiten zu dürfen.

Eine weitere Beobachtung bezieht sich auf eine 8jährige Patientin, die einen typischen lupösen Herd am linken Unterschenkel und am linken Oberarm aufwies. Die Herde, die ungefähr zwei Jahre bestanden, wurden exzidiert und nach Fixation in Alkohol histologisch untersucht. Prot.-Nr. 2200.

Im Gegensatz zu den früher beschriebenen Präparaten ist in diesem Fall die Epidermis an den zur Untersuchung gelangten Stücken vollständig erhalten. Der Sitz des pathologischen Prozesses ist wieder die Kutis. In derselben finden sich herdförmige zirkumskripte Knoten, die sich wieder, wie man an den Randpartien erkennen kann, durch Konfluenz von kleineren Knötchen aufbauen. Lymphozytäre Elemente finden sich vorwiegend an den Randpartien, oft einen streifenartigen Saum bildend. Die zentraleren Anteile sind fast ausschließlich aus Epitheloidzellen aufgebaut, zwischen welchen — wenn auch spärlich — typische Langerhanssche Riesenzellen eingestreut sind. Im größten Knoten, über welchen es auch zu einem Schwunde der Papillarschichte und zu einer Verschnächtigung der Epidermis gekommen ist, finden sich auch nekrotische Vorgänge. Im allgemeinen ist das Bindegewebe zwischen den als tuberkulösen Prozeß — wie aus der Beschreibung hervorgeht — anzusprechenden Veränderungen fast vollständig der Norm entsprechend erhalten, wenn es auch eine Sklerosierung an manchen Stellen erkennen läßt.

In diesem Bindegewebe und zwar an der Grenze gegen einen in der Tiefe gelegenen tuberkulösen Knoten ist es zum Auftreten von

scholligen, sich intensiv blau färbenden Konkrementen gekommen, die nur als Verkalkungsprodukte angesprochen werden können.

Ein Zusammenhang mit dem elastischen Gewebe, das in den beschriebenen Knoten fast völlig fehlt, konnte nicht nachgewiesen werden.

Zerstreut fanden sich Verkalkungen bei einem 14jährigen Burschen (R. V.), der, angeblich aus gesunder Familie, seit fünf Jahren in der rechten Unterkieferwinkelgegend eine über fünfkronenstückgroße Plaque von typisch lupös erkrankter Haut aufwies. Die betroffene Hautstelle überragte das Niveau der Umgebung, war braunrot infiltriert, das Infiltrat von weicher Konsistenz. Der ganze Herd wurde operativ entfernt und der histologischen Untersuchung nach Fixation in Müller-Formol zugeführt.

Wie die Durchsicht der angeführten Präparate (Prot.-Nr. 2204) ergibt, besteht ein intakter Epidermisüberzug, wenn derselbe auch an vielen Stellen durch ein in die Kutis eingelagertes, fremdes Gewebe maximal verdünnt erscheint.

Die ganze Kutis ist von Knötchen durchsetzt, die oft von geringer Größe durch Konfluenz zu mächtigen Knoten heranwachsen; aus typischen Epitheloidzellen bestehend, findet sich an der Grenze gegen das normale Gewebe, vorwiegend gegen die Subkutis hin, ein breiter Saum aus Rundzellen. In Form von strangförmigen Gebilden finden sich auch zwischen den einzelnen Knötchen Rundzellen eingestreut. Ziemlich reich an typischen Langerhansschen Riesenzellen ist es an ganz wenigen Stellen bereits zu nekrotischen Prozessen gekommen.

In den Riesenzellen finden sich vereinzelt mit Hämalun intensiv dunkelblau tingierte Gebilde, die wohl nur als Verkalkungsvorgänge gedeutet werden können. Ein Zusammenhang mit dem elastischen Gewebe, das im ganzen Bereich des tuberkulösen Herdes vollständig zerstört ist, war nirgends ersichtlich.

Im letzten Fall schließlich wurden Verkalkungen bei einer 45jährigen Frau aufgefunden, die angeblich bis auf eine überstandene Blatterninfektion stets gesund war. Zur Zeit fand sich ein ungefähr zweihellerstückgroßer, rundlicher, scharf begrenzter Herd über dem rechten Auge mit etwas eleviertem und infiltriertem Rand. Die mittleren Partien waren mit dicken, schmutzig gelben Krusten bedeckt. Die Diagnose wurde auf ein Epitheliom gestellt und der Herd im gesunden exziiert.

Das Gewebstück wurde in Müller-Formol gehärtet und in der gewöhnlichen Weise weiter verarbeitet, Prot.-Nr. 2201. Aus den angefertigten Paraffinschnitten kann man ersehen, daß an mehreren Stellen die Epidermis fehlt und die Kutis zu Tage tritt. Letztere ist in ihrer ganzen Ausdehnung von einem entzündlichen Infiltrat durchsetzt, das sich vorwiegend aus kleinen Rundzellen zusammensetzt. An mehreren Stellen ist es zu einer Proliferation der Epidermis gekommen und man kann in der Kutis Inseln, epitheliale Elemente, welche oft vielfach verzweigt erscheinen, erkennen. Die Form dieser Zellen gleicht wohl am meisten den Basalzellen der Epidermis und ist ein Verhornungsprozeß

nirgends auffindbar. Einem solchen soliden Epithelzapfen fast unmittelbar benachbart findet sich ein längliches, schmales, intensiv blau gefärbtes Gebilde, das leicht gekrümmt ist und seiner Länge nach den Durchmesser einer Talgdrüse übertrifft; da sich das Gebilde mit Hämalaun insensiv blau färbt, dürfte auch in diesem Falle ein lokaler Verkalkungsprozeß vorliegen, wenn wir auch die Frage nach dem Substrat für diesen Vorgang nicht entscheiden wollen.

Aus diesen wenigen Befunden ist deutlich zu ersehen, daß ganz verschiedene Gewebe und Zellkomplexe bisweilen der Verkalkung anheimfallen. Vor allem sind es allerdings Riesenzellen, die am weitaus häufigsten Kalkaufnahme aufweisen, jedoch auch ganz zirkumskripte Partien des Bindegewebes nehmen mitunter Kalk auf, ohne daß eine Ursache hierfür deutlich zutage tritt. Besonders auffällig ist der Befund in Fall III, der in der nächsten Umgebung des spezifisch lupösen Gewebes eine solche Verkalkung eines Bindegewebesknäuels aufweist. Im Fall V ist die Entscheidung nicht zu treffen, welches Substrat der Verkalkung zugrunde liegt und wir möchten mit Rücksicht auf die Lokalisation und Morphologie am ehesten annehmen, daß Anteile der Haarfollikel Kalk aufnahmen, umso mehr als auch Pick einen ziemlich ähnlichen Befund erhob.

Er fand, daß die Einschlüsse, die recht häufig bei *Lupus vulgaris* beobachtet werden, mit *Blastomyzeten* durchaus nicht in Zusammenhang stehen, sondern daß es sich um Kalk- und Eisenablagerung an besonders widerstandsfähigem Gewebe der Haut handelt. In dem von ihm beschriebenen Fall sieht Pick in Lanugohaaren das Substrat für spätere Imprägnation mit Kalk und Eisen und er verweist auf Beobachtungen im gleichen Sinne, die Riehl bei anderen tuberkulösen Erkrankungen erhob. Pick konnte auch durch Färbung mit *Pyrogallus* sowie mit *Argentum nitricum* in 5% wässriger Lösung den Nachweis liefern, daß es sich um Ablagerung von phosphorsaurem Kalk handle.

Die übrigen Beobachtungen beziehen sich auf Verkalkung von Riesenzellen. Da Verkalkung und Fremdkörperwirkung in innigem Zusammenhang zu stehen scheinen und anderseits auch gerade Riesenzellen bei Gebilden, die als Fremdkörper im Organismus wirken, in reichlicher Zahl angetroffen werden, so kann der oft erhobene Befund von Verkalkung in Riesenzellen nicht wunder nehmen. Pick verweist auch schon darauf, daß es sich um „resistentere Gewebselemente, wahrscheinlich verschiedener Art“ handle, die das Substrat für Kalkablagerung darstellen.

Es ist auch aus rein physikalischen Erwägungen der Gedanke naheliegend, daß gerade fixe Elemente vor allem befähigt erscheinen, mineralische Substanzen, die sich in Lösung befinden, in feste Form zu bringen und ihre Ausfällung erklärt sich daher leicht an den verschiedensten im zerstörtem Gewebe erhalten gebliebenen Elementen. Da das elastische Gewebe sich relativ lange Zeit intakt hält, so ist die Inkrustation eben häufig an ihm aufzufinden.

Für unsere Fälle möchten wir eine Förderung des Verkalkungsprozesses durch Einschluß von elastischem Gewebe ablehnen, da stets weithin kein elastisches Gewebe mehr trotz elektiver Färbung nachgewiesen werden konnte, sondern an allen Stellen die Elastika vollständig zugrunde gegangen waren.

Aus diesen von uns und anderer Seite erhobenen Befunden ist wohl genügend ersichtlich, daß selbst bei ein und derselben Grundkrankheit ganz verschiedene Zellelemente Kalk aufnehmen können und daß unter diesen an erster Stelle die Riesenzellen stehen, da sie eben zu festen und resistenten Elementen in innigen Konnex zu bringen sind. Auch Änderungen in Chemismus der Zelle selbst dürften wohl von ursächlicher Bedeutung sein. Es sei an dieser Stelle des weiteren auf die lipoiden Substanzen und die häufigen Verkalkungen im Fettgewebe verwiesen. Auf den engeren Zusammenhang verweisen insbesondere die Arbeiten von O. Chiari, Gierke, Lewinski u. a. und Untersuchungen über doppelt brechende Substanz an frischem Material dürfen manche bemerkenswerte Aufklärung in dieser Hinsicht bringen. Da aber bei den verschiedensten Erkrankungen sich Verkalkung nur in verschwindender Anzahl von Fällen findet, so ist daher anzunehmen, daß jene Änderung in der chemischen Konstitution des Protoplasma, die zur Verkalkung führt, entweder nur selten zur Bildung gelangt oder aber ein bestimmter Kalkreichtum des weiteren für das Auftreten der Verkalkung notwendig ist. Da gerade bei Tuberkulose, wie Voorhoeve zeigt, ein größeres Kalkbedürfnis und Neigung zur Entkalkung besteht, so kann diese Änderung und Störung in Kalkstoffwechsel dahin wirken, daß an lokal begünstigten und chemisch befähigten Zellen der Kalk zur Aufnahme gelangt.

In diesem Sinne möchten wir auch bei unseren Beobachtungen in der bestehenden Tuberkulose einen die Verkalkung fördernden Faktor erblicken. Beim Vergleiche unserer weiteren Befunde ergibt sich gleichzeitig, daß die lokalen Momente von ausschlaggebender Bedeutung sind, da sich die Kalkablagerung nur auf bestimmte Zellen oder Körperstellen beschränkte. Die Änderung des Kalkstoffwechsels mag im Gegensatz zu M. B. Schmidt oft eine recht geringe sein und sich nahe der Norm halten und so erklärt sich der Umstand, daß den verschiedensten Erkrankungen ursächliche Bedeutung zugemessen wurde, die nur als interkurrente Leiden aufzufassen sind. Wir verweisen z. B. auf den von Gondermann in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstrierten Fall von Kalkknoten im Unterhautzellgewebe des Handtellers, der seit zwei Jahren bestand, zu dem Hansemann äußerte, daß das Auftreten von neuen Knoten mit inzwischen erworbener Lues in Zusammenhang stünde.

Während bei den Fällen mit nur geringer Anomalie des Kalkstoffwechsels das lokale Moment mehr in den Vordergrund tritt, so erscheint bei der weiteren Gruppe von Verkalkungen, bei der es zu ausgedehnter Zerstörung von Knochengewebe gekommen war, die lokalen Veränderungen mehr der Berücksichtigung zu entgehen. In dieser Hinsicht erscheint die Aufstellung zweier großer Gruppen von Erkrankungen mit Verkalkungsherden nach Gierke zum Teil berechtigt. Gierke unterscheidet eine dystrophische Verkalkung, bei der infolge Änderung in der Zell- oder Gewebsbeschaffenheit „kalgierige“ Substanzen zur Entstehung gelangen, und Kalkmetastasen, bei welchen infolge Überladung des Blutes mit Kalksalzen eine Ablagerung in pathologischen oder auch normalen Gewebe stattfindet. Doch auch bei letzterer Gruppe sind lokale Bedingungen nach Gierke für die Kalkablagerung veranlassend, da gerade jene Organe von der Kalkimprägation heimgesucht werden, in denen Säuren zur Ausscheidung gelangen. Dadurch werde die Ausfällung wesentlich begünstigt und es

finden sich dementsprechend am häufigsten bei dieser Gruppe Verkalkungen der Lunge, Magen und der Niere.

Gruppe II.

A. Multiple Verkalkungen mit Zerstörung von Knochengewebe (Kalkmetastase).

Bei den dieser Gruppe zuzuzählenden Erkrankungen tritt die Bedeutung des Kalkgehaltes des Blutes recht in den Vordergrund und es erklärt sich der reichliche Kalkgehalt mit der Zerstörung von Knochengewebe.

Unter den Prozessen, die zur Auflösung von Knochen- substanz führen, sind in erster Linie maligne Neoplasmen zu nennen; durch das Übergreifen auf normales Gewebe und Destruktion desselben bieten sie häufig Gelegenheit, daß Kalksalze wenigstens zeitweise in reichlicher Menge im Blut kreisen. Auch bei den spezifischen Erkrankungen des Skelettes, wie Osteomyelitis und Osteomalazie, sind ähnliche Verhältnisse anzunehmen und es kann bei diesen Leiden eine Kalkablagerung gleichfalls leicht erklärt werden.

Bei verschiedenen anderen Gruppen von Erkrankungen ist ein Zusammenhang zwischen Grundleiden und Resorption von Kalksalzen nicht so klar ersichtlich wie bei den früher genannten Affektionen. Unter den nervösen Störungen ist insbesondere bei der Tabes dorsalis der Befund von schweren Knochen- und Gelenksaffektionen kein seltener und es mag daher die Annahme berechtigt sein, daß die bei Tabes beobachteten Verkalkungen mit Veränderung der Knochensubstanz in Beziehung stehen. In derselben Erwägung mögen auch Verkalkungen nach traumatischer Schädigung der Knochen wie nach operativen Eingriffen in diesem Kapitel Raum finden.

Einige Beispiele aus der Literatur mögen diese Verhältnisse illustrieren.

Davidsohn beobachtete Verkalkungen bei einer Patientin, die an einem malignen, den Knochen zerstörenden Neoplasma litt. Die Kalkmassen kamen in der Niere zu Ablagerung.

Im Falle Lazarus und Davidsohn, der ein Hirnhautsarkom betraf, führte das Neoplasma zu ausgedehnter Knochendestruktion und zur Kalkablagerung im Herzen.

Bei Tabes dorsalis beschrieb Schwarz Verkalkungen im Muskel- und Sehnengewebe. Es fanden sich außerdem zahlreiche Exostosen am rechten Oberschenkel und gleichzeitig eine plattenförmige, knochenharte Einlagerung in der Gegend des Trochanter minor, die im Anschluß an eine Verletzung entstanden war.

Nach einer Amputation beobachtete Mayer Verkalkungen der Muskel und Sehnen in der Umgebung des Kniegelenkes.

Wie der zur Ablagerung gelangende Kalk aus den mannigfachsten Krankheitsursachen sich herleiten kann, so ist auch die Lokalisation der Ablagerung eine recht verschiedene. Häufig tritt die Verkalkung, die man seit Virchow als Kalkmetastase bezeichnet, in der nächsten Umgebung auf (Mayer), doch kann auch in weiter Entfernung durch spezielle, örtlich begünstigende Momente der Kalk sich niederschlagen. Während die Ablagerung in der Niere im Falle Davidsohn vielleicht mit ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan im Zusammenhang steht — daß in der Niere besonders leicht Kalkablagerung stattfinden kann, ergeben die experimentellen Untersuchungen insbesondere von Kossa, dem es gelang, allein durch Unterbindung der Gefäße Verkalkung hervorzurufen — so ist die Verkalkung im Herzen, die Lazarus und Davidsohn beobachteten, nur schwer zu erklären. Es sind eben oft ganz unscheinbare Momente, die genügend Veranlassung bieten, für die Ablagerung der Kalksalze, ohne daß klinisch nachweisbare Veränderungen bestehen müßten.

Zu Kalkablagerungen in der Haut scheint es bei Knochenerkrankungen relativ selten zu kommen und in der spärlichen Literatur steht an erster Stelle eine von Jadassohn veröffentlichte Erkrankung bei einem zwölfjährigen Knaben.

Im Anschluß an eine hochgradige Osteomyelitis der Beckenknochen traten in der Gegend des Knies und der Ellbogen Veränderungen in der Haut auf, denen sich später ebensolche in der Schultergegend anschlossen und deren Diagnose intra vitam nicht zu stellen war. Jadassohn beschreibt die Affektion als symmetrisch angeordnete Plaques in obgenannter Lokalisation, über denen die Hautfärbung als normal zu be-

zeichnen war. Die Herde setzten sich unregelmäßig ab und zeigten entsprechend einem feinen eingelagerten Netzwerk eine unebene Oberfläche; die Haut als solche war nicht verdickt und nur bei der Palpation ergab sich eine Konsistenzvermehrung und das „Gefühl, als wenn man Pergament zusammenfalte“. Nur in den mittleren Partien fanden sich Krusten aufgelagert, daneben auch einzelne Pusteln entweder ganz oberflächlich oder mehr subkutan gelegen; nach der Entfernung der Krusten, die aus bräunlichroten Knötchen sich entwickelten, zeigte sich entweder verdünnte Epidermis oder es blieb eine leicht nässende Stelle zurück. Auf Druck und Berührung waren nur die tiefer gelegenen Abszessen schmerzhaft. Vierzehn Tage später erlag der kleine Patient seinem Leiden, ohne daß der Hautbefund eine wesentliche Änderung aufgewiesen hätte. Die Sektion bestätigte nicht nur die Diagnose der Osteomyelitis, sondern es fanden sich auch multiple Abszesse in Lunge, Herz und Nieren. Daneben wurden auch Kalkablagerungen im Herzen, der Lunge und den Nieren aufgefunden und auch die Veränderungen in der Haut des Patienten erwiesen sich als Kalkmetastasen. Im Nachtrag konnte Jadassohn noch über einen zweiten ähnlichen Fall berichten, bei dem wohl keine Kalkablagerung sondern nur die Entwicklung von Striae nachzuweisen war. Die Veränderungen waren am Knie des Patienten aufgetreten. Auch dieser Patient erlag einem septischen Prozeß.

Anf Grund dieses Falles und eines weiteren ähnlichen, gelangt Jadassohn zur Ansicht, daß die Ausbildung der Striae, die bei schwerkranken, im Wachstum begriffenen Patienten nicht zu selten auftreten, einen besonders günstigen Boden für die Ablagerung von Kalksalzen bilden. Im besonderen sieht Jadassohn die Schädigung und Zerreißung der elastischen Fasern als jenes Moment an, das die Ablagerung der reichlich im Blut gelösten Kalksalze fördert und daß die elastischen Fasern, primär schon geschädigt, nach Aufnahme von Kalksalzen aufquellen und in einzelne Segmente zerfallen. Die weitere Folge seien gleiche Veränderungen im kollagenen Gewebe, sowie Entzündung und Zystenbildung, deren Inhalt Kalk und Reste der elastischen Fasern bilden.

Dieser von Jadassohn veröffentlichte Fall erscheint als der erste in der Literatur, bei dem Kalkherde im Sinne von Virchow'scher Kalkmetasse in der Haut beobachtet wurden. Voraussetzungen zu diesen Kalkablagerungen bilden Erkrankungen, bei denen reichlich Knochensubstanz zur Auflösung gelangt und die Prozesse sind vorwiegend Affektionen des Skelettes wie Karies, Osteomyelitis und Neoplasmen. Die Überladung des Blutes an Kalksalzen führt dann zur Ablagerung in Form von kohlen-saurem oder phosphors-aurem Kalk in den verschiedenen inneren Organen, am häufigsten in den Nieren.

Nicht immer tritt die Zerstörung von Knochensubstanz deutlich zutage, sondern auch Erkrankungen des Blutes, bei denen wohl eine Alteration im Kalkgehalt des Skelettes naheliegt, führen bisweilen zu dem Bild der Kalkmetastasen.

Es wurde von Versé im Jahre 1910 eine Erkrankung myelogener Leukämie beschrieben, die sich auf einen 25jährigen jungen Mann bezog. Klinisch war neben dem atypischen Blutbild eine beträchtliche Schwellung der Milz zu konstatieren. Der Patient kam zum Exitus und die Sektion ergab Kalkinkrustationen in der Lunge, der Niere und im linken Vorhof des Herzens. Die Veränderungen im Knochenmark waren entsprechend der Erkrankung hochgradig. Zwei weitere Fälle, die Versé beschreibt, sollen hier nur kurz erwähnt werden, da in beiden ein Knochengewebe stark destruierender Prozeß vorlag und die Überladung des Blutes mit Kalksalzen leicht erklärbar erscheint. In dem einen der beiden Fälle lag ein auf die Beckenknochen übergreifendes Karzinom vor, im anderen bestanden knochenzerstörende Metastasen eines Karzinoms der Mamma. Die Ablagerung der Kalksalze fand in inneren Organen statt. Die Ursache für die Kalkinkrustation sieht Versé im veränderten chemischen Verhalten des Blutes und er glaubt, daß die Abgabe der Kohlensäure einen wesentlichen Faktor bei der Kalkablagerung darstelle.

Bei einem an unserer Klinik zur Beobachtung gelangten Falle ist eine solche Annahme mit größter Wahrscheinlichkeit abzulehnen, da sich die Kalkinkrustation auf die Haut beschränkte. Unser Fall erscheint jedoch mit dem Versé zum Teil vergleichbar. Seine Krankengeschichte soll daher, insbesondere da Verkalkungen an den gegebenen Stellen scheinbar bisher nicht beobachtet wurden, ausführlicher beschrieben werden.

Die Erkrankung betraf einen 51jährigen Mann, dessen Familienanamnese belanglos erscheint und der angibt, sich an überstandene Kinderkrankheiten nicht erinnern zu können. Bis auf eine venerische Affektion, die mit Drüseneiterung einherging, war Patient, der in kinderloser Ehe lebt, bis zum Juni 1909 stets gesund. Zu dieser Zeit bemerkte er eine Drüenschwellung in beiden Axillen und in der Leitsenbeuge, die Schwellung war mit keinen Schmerzen verbunden, jedoch stellte sich bald zunehmende Mattigkeit und große Schwäche ein. Der Patient wird schon nach geringer Anstrengung sehr müde und es trat ein großes Schlafbedürfnis auf, so zwar, daß er mitten in der Arbeit oft einschlief. In der letzten Zeit verbreiterte sich die Drüenschwellung auch auf die Halsgegend. Seit einigen Monaten klagt der Patient über Spannungsgefühl im Abdomen. Ein Prolaps der Analschleimhaut besteht seit kurzer Zeit und muß nach jedem Stuhlgang reponiert werden, was ohne Beschwerden

leicht gelingt. Da dem Patienten eine Trinkkur von Levikowasser, die ärztlich angeraten wurde, sowie Bestrahlungen mit Radium nur vorübergehend Besserung brachten, so suchte der Patient die IV. medizinische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses auf.

Der von Professor Kovacs erhobene Status praesens war folgender:

Mittelgroß, mäßig kräftig gebaut, beträchtlich abgemagert. Die Hautfarbe etwas blaß bei ziemlichem Pigmentreichtum. Die Zunge feucht, nicht belegt. Inspektion des Rachens ergibt chronische Pharyngitis, sonst nichts Abnormes. Die Tonsillen sind nicht vergrößert.

In der Retromaxillargegend beiderseits mäßig derbe, bis tauben-eigroße, von einander trennbare, gegen die Unterlage und die bedeckende Haut leicht verschiebbliche Lymphdrüsentumoren. Einzelne bis bohngroße Lymphdrüsen auch submaxillar. Von der Retromaxillargegend zieht sich zu beiden Halsseiten eine Kette vergrößerter Lymphdrüsen, zumeist aber von geringer Größe bis in die Schlüsselbein-gruben. In dieser ist namentlich links eine große Anzahl intumescierter Lymphdrüsen bis zu Nußgröße zu tasten; in der Fossa jugularis sind gleichfalls einzelne vergrößerte Lymphdrüsen zu tasten. In beiden Axillar-gegenden über mannsfaustgroße Drüsenpackete. Die einzelnen Lymphdrüsen sind gegeneinander deutlich abgegrenzt und verschieblich, ebenso gegen die Unterlage und die bedeckende Haut beweglich. Einzelne von den Drüsen erreichen oft Hühnereigroße. Auch von den Kubitaldrüsen sind einige bis mandelgroß zu tasten. Die inguinalen Drüsen sind gleichfalls bis Haselnußgröße intumesciert, im übrigen von gleicher Eigenschaft wie die bisher beschriebenen. In beiden, namentlich aber der linken Inguinalgegend, ausgedehnte Narben nach Drüsenerweichung. Die Schilddrüse ist kaum etwas vergrößert. Die Halsvenen sind stärker gefüllt und zeigen präsys-tolischen Puls.

Thorax: normal gebaut, etwas ektatisch und bei der Atmung ziemlich starr. Kein Netz erweiterter Venen an der vorderen Thoraxwand. Kein Zurückbleiben einer Thoraxhälfte bei der Atmung. Perkussion: sonorer Lungenschall beiderseits; bis zum unteren Rand der siebenten Rippe rechts, bis zum unteren Rand der fünften Rippe links. Die respiratorische Verschieblichkeit rechts etwas deutlicher als links. Auskultation: Über den untersten Partien beiderseits spärliches kleinblasiges Rasseln, sonst normaler Auskultationsbefund. Cor.: Herzspitzenstoß im 4. J. R., die Mamillarlinie eben erreichend. Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der IV. Rippe und reicht vom linken Sternalrand bis zur Parasternallinie. Die Herztöne rein und etwas leise.

Abdomen: Im ganzen mäßig aufgetrieben, mit einer leichten Schnürfurche der Taille entsprechend. Im Epigastrium etwa zwei Finger breit unter dem Processes xiphoideus der Leber- und Milzrand zu tasten, derselbe ist ziemlich scharf und weich, läßt sich nach rechts bis kaum zur Mamillarlinie verfolgen, wo er unter dem Rippenbogen verschwindet, so daß vom rechten Leberlappen nur bei tiefstem Inspirium der Rand

unter dem Rippenbogen hervortritt. Unterhalb der Leber, namentlich in den mittleren Partien des Abdomens Dünndarmperistaltik zu sehen. Unter dem linken Rippenbogen tritt zungenförmig die harte, vergrößerte Milz vor, welche auch durch die Bauchdecken sichtbar ist und medialwärts bis zur Parasternallinie und nach unten bis etwa zur Nabelhorizontale reicht. Sie steht etwas mehr horizontal als normal, so daß der sonst vordere Rand direkt nach oben gekehrt ist. Man fühlt nahe der Spitze eine deutliche Furche. Die Oberfläche der Milz, welche sehr derb ist, ist sehr glatt. Im übrigen Abdomen tastet man anscheidend aus einzelnen Knollen zusammengesetzte Tumorenmassen, welche ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelagert sind, nach oben sich gegen das Hypogastrium verlieren, zu beiden Seiten bis etwa zur Mamillarlinie reichen und nach unten sich in das Becken hinein fortzusetzen scheinen. Über dieser Tumorenmasse liegt der Darm. Einzelne Knoten reichen unmittelbar bis an die Bauchdecken. Die Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie am unteren Rand der V. Rippe und überschreitet den Rippenbogen nicht. Links von der Mittellinie ist Leberdämpfung überhaupt nicht mehr nachweisbar. Die Milzdämpfung füllt den Traubeschen Raum aus, nach hinten konfluiert sie mit der Lumbaldämpfung und reicht nach vorne soweit wie der getastete Rand. Der Perkussionsbefund des übrigen Abdomens ergibt nichts von Belang. Keine Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen.

Appetit soll sehr lebhaft sein, Stuhl etwas unregelmäßig,

Diagnose: Chronische Leukämie, große retroperitoneale und mesenterale Drüsentumoren.

Blutbefund: Hämoglobin 60%,

Leukozyten 12.600,

Erythrozyten 2.000.000,

Polymorphkernige Neutrophile 13·4%,

Lymphozyten 78·0%,

Große Eosinophile 6·2%,

Eosinophile 2,

Mastzellen 2,

Harnbefund: Spezifisches Gewicht 1025, sauer, goldgelb,

Nuklealbumin schwach positiv.

Serumalbumen negativ

Temperaturen: 36·6°—37·3°, Puls: 84—72.

Therapeutisch erhielt der Patient Arsazetininjektionen. Nach fünftägigem Spitalsaufenthalt verließ der Patient am 12./XII. 1909 die Abteilung und kam erst am 20. Juni 1910 wieder nach Wien und wurde an unserer Station aufgenommen. Er gibt an, daß bald nach seiner Entlassung zuerst am Nacken und am Rücken später auch an anderen Körperstellen schmerzhaft über erbsengroße Knoten auftraten, die eitrig zerfielen. Vor dem Auftreten der Knoten fühlte der Patient stets ein Kribbeln an der betreffenden Hautstelle. Die Röntgenbestrahlung, die die Lymphdrüsenanschwellung wohl günstig beeinflusste, übte keine Wirkung

auf die Knotenbildung der Haut aus. Vor zwei Monaten entstand ein Abszeß am linken Unterschenkel und mußte inzidiert werden. Da stets neue Knoten auftraten, so kommt der Patient an unsere Klinik. Fieber soll angeblich nie bestanden haben ebensowenig Husten oder Nachtschweiß. Über Schmerzen hat Patient nicht zu klagen.

Appetit und Stuhl in Ordnung.

Es wurde folgender Status praesens erhoben:

Mittelgroßes, stark abgemagertes Individuum. Panniculus adiposus fehlend. Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Abdomen leicht aufgetrieben.

Der interne Befund ergibt eine beträchtliche Vergrößerung der Milz. Selbe reicht über zwei Finger unter dem Rippenbogen, der Rand ist stumpf, deutlich tastbar, die Oberfläche scheinbar glatt.

Auch die Leber ist vergrößert. Die Dämpfung beginnt an der V. Rippe und reicht in der Medianlinie bis zwei Querfinger ober dem Nabel.

Herz und Lunge ohne Besonderheit. Die Drüsen in der Axilla sind walnußgroß, hart und deutlich abgrenzbar.

Beiderseits hinter dem Sternokleidomastoideus finden sich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße und kleinere, runde, harte Drüsen, die voneinander abgrenzbar, parallel dem hinteren Rand des Muskels gelagert sind.

Die Haut des Patienten in toto etwas schlaff infolge des fehlenden subkutanen Fettes.

Am Stamm, aber auch an den Extremitäten sieht man zahlreiche, scharf abgegrenzte, stark halbkugelig vorgewölbte Knoten von Erbsen- bis Haselnußgröße. An vielen Stellen sind die Knoten im Zentrum exulzeriert, der Rand ist dann wallartig erhöht. Die Umgebung der Knoten zeigt keine entzündliche Erscheinungen. Im Zentrum mancher exulzierter Knoten finden sich erbsengroße, knochenharte Einlagerungen. Neben diesen exulzerierten Knoten sieht man zahlreiche, prominente, lividrote, verschieden große Tumoren, deren Umgebung auch keine entzündliche Erscheinungen zeigt. Auffallend ist der livide Farbenton der Knoten, die auf einer scheinbar unveränderten Haut aufsitzen.

Neben diesen Knoten kann man zahlreiche Narben, die zum Teil etwas hypertrophisch sind, sowie auch Pigmentierungen nach abgeheilten Prozessen am Stamm und an den Extremitäten sehen.

Dekursus: 16. Juli. Am Stamm, besonders über den Schulterblättern, sowie auch entlang der Wirbelsäule finden sich zahlreiche linsen- bis krenzergroße Ulzerationen, die mit schmierigem, festhaftendem Sekret bedeckt sind.

Allenthalben sieht man Impetigines, die, von ca. Linsengröße, einem größeren, gut abgrenzbaren Infiltrat in den tieferen Hautschichten aufsitzen.

17. Juli. Abtragung eines Panarit. cut. des rechten kleinen Fingers und Verband mit Alkohol.

18. Juli. Unter Chloräthyl-Anästhesie wird ein ca. haselnußgroßer,

im Zentrum exulzierter, stark vorgewölbter Knochen flach abgetragen. In der Mitte desselben findet sich eine ca. erbsengroße, knochenharte Einlagerung.

Das exulzierte Stück wird nach Entkalkung in HNO_3 5% und Alaun 5% in Alkohol weiter gehärtet und nach Paraffineinbettung geschnitten. Befund siehe weiter unten.

Die Blutuntersuchung ergibt 16.800 Leukozyten, davon

75% mononukleäre,
23% polynukleäre, neutrophile,
20% „ eosinophile.

22. Juli. Die Ulzerationen am Rücken vollständig gereinigt und resultieren scharfrandige, unregelmäßig begrenzte, die gesamte Kutis und Subkutis durchsetzende Geschwüre. Den Grund derselben bildet der freiliegende Muskel. Die umgebende Haut zeigt keine Zeichen einer Entzündung; die Größe der Ulzeration schwankt von Linsen- bis über Kreuzergroße.

Unter der linken Mamilla, drei Querfinger, findet sich ein ca. haselnußgroßer, prominenter, an der Spitze bereits exulzierter Knoten. Die denselben noch bedeckende Haut ist lebhaft gerötet. Die Umgebung ziemlich stark geschwollen und gerötet.

24. Juli. An der rechtsseitigen Glutäalgegend ist die Haut lebhaft gerötet, auf Druck empfindlich. Im Zentrum ist bereits ein Infiltrat tastbar.

25. Juli. Entzündliche Erscheinungen haben abgenommen; es findet sich heute ein ca. taubeneigroßes, in Kutis und Subkutis gelagertes, undeutlich abzugrenzendes Infiltrat, das im Zentrum Fluktuation aufweist. Ein Ausstrich aus dem Eiter eines noch wenig geöffneten Knotens ergibt (Färbung nach Leishmann) zahlreiche mononukleäre, vorwiegend aber polynukleäre Leukozyten, einige Erythrozyten, sowie Bazillen verschiedener Art. Neben Streptokokken finden sich zahlreiche kleine, kurze, dicke Stäbchen, die zum Teil polare Färbung annehmen.

Harnbefund: Serumalbumen negativ.

Nukleoalbumen: schwach positiv.

Sacchar.: negativ.

Der Harn nimmt auf Essigsäurezusatz eine intensiv braungelbe Farbe an.

26. Juli. Das Infiltrat in der Kutis und Subkutis auf der rechten Gesäßbacke hat an Ausdehnung zugenommen und die Größe von über Handteller erreicht. Die Haut über dem Infiltrat ist lebhaft gerötet und fühlt sich heiß an; die ganze Gegend ist auf Berührung sehr schmerzhaft. Das Infiltrat erstreckt sich über das ganze subkutane Fett und ist nach den Seiten hin nicht scharf abgegrenzt. Im Zentrum ist die Haut über einer ca. kronengroßen Stelle lividrot verfärbt und daselbst auch deutliche Fluktuation zu fühlen.

Der Knoten unter der linken Mamilla ist ulzeriert mit mißfarbigem, festhaftenden Sekrete, das zum Teil schon zur Kruste vertrocknet ist,

bedeckt. Die Entzündungserscheinungen der Umgebung haben abgenommen, ebenso auch die Schmerzhaftigkeit.

In der Gegend des rechten Epicondylus humeri ist eine ca. linsengroße Impetigo auf scheinbar normaler Haut, doch ergibt die Palpation darunter ein fast haselnußgroßes, ziemlich scharf abgrenzbares Infiltrat in der Kutis, besonders in der Subkutis gelegen.

Mitte August traten Schmerzen in der Leistengegend auf, Stuhlverstopfung und Brechreiz. Es wurde der Patient daher am 23. August auf die Klinik Hochenegg transportiert, wo folgender Befund erhoben wurde.

Status praesens: Patient ist groß und abgemagert, sein Gesichtsausdruck leidend. Haut und Schleimhäute blaß. Puls 111, Temperatur 39.5°.

Rechte Leistengegend stark druckempfindlich. Dasselbst kleinapfelgroßer, gedämpft klingender, nur teilweise reponierbarer Tumor, dessen Hautdecken verschieblich sind. Bauchdeckenspannung angedeutet. Da Patient außerordentlich schwach ist und eine inkarzerierte Hernie nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, wird von einer Operation Abstand genommen.

Am linken Bein mehrfache Inzisionen.

Status idem am 24. August.

Die neuerliche Untersuchung ergab, daß der Tumor nicht mehr reponibel ist. Bauchdeckenspannung deutlich. Temperatur 39.6°. Puls 112.

Operation: In Lokalanästhesie wird typischer Bassinischnitt angelegt, der Bruchsack freigelegt und eröffnet, wobei sich Eiter entleert. Der Inhalt gleicht einer eitrigen Appendix. Die nähere Untersuchung nach vorgenommener Erweiterung des Bruchsackes ergab jedoch, daß das als Appendix erscheinende Gewebstück ein adhärentes Netzstück ist.

Abtragen eines ca. fünfkronenstückgroßen eitrigen Netzstückes, Bruchsacknaht. Vollständiger Verschuß.

25. August: Patient ist in Agonie. Temperatur 39.8°, Puls 120.

Seit gestern nachts keine Nahrung mehr zu sich genommen. Er kennt auch nicht mehr seine Umgebung. Patient stirbt 12 Uhr 45 Minuten Mittags.

Sektionsbefund:

26. August 1913. Klinische Diagnose: Phlegmone, Furunkulose, Sepsis, Op. Hernie und Peritonitis.

Anatomische Diagnose: Lymphatische Leukämie; speziell die Mesenterial-, Retroperitoneal- und Flexurdrüsen vergrößert, die Mesenterialdrüsen bilden ein faustgroßes Packet, Milztumor mit reichlichen, stark vergrößerten Follikeln, leukämische Infiltration der Leber. Spitzenschwielen mit Käseherden nach Tbc., adhäsive Pleuritis, akute fibrinöse Peritonitis, rechtsseitige Inguinalhernie (Operation vor zwei Tagen), Prostatahypertrophie und eitrige Zystitis, Fettherz, Fettdegenerationen der Nieren, Emphysem der Lungen, Marasmus.

Der an unserer Klinik beobachtete Fall hat mit dem von Versé mitgeteilten gemeinsam, daß beidemale eine schwere Erkrankung des Blutes und der blutbildenden Organe als Grundleiden bestand, dem ein großer Einfluß auf den gesamten Kalkstoffwechsel unleugbar zukommt. Wenn auch die Beziehungen zwischen diesen schweren Allgemeinleiden und der Verteilung und dem Gehalt des Organismus an Kalksalzen noch recht ungeklärt sind, so ist nicht von der Hand zu weisen, daß beide Momente sich wechselseitig beeinflussen und wenigstens zeitweise eine Überflutung des Körpers mit Kalksalzen stattfinden kann. Die verschiedenen Erkrankungen des Skelettes wie Rhachitis, Osteomalacie weisen auf diese Beziehungen zur Genüge hin. Findet eine solche übermäßige Anreicherung von Kalk im Organismus statt, so ist eine Ablagerung desselben möglich, ohne jedoch mit unbedingter Notwendigkeit eintreten zu müssen, wie uns die Mehrzahl der Erkrankungen aus den angezogenen Beispielen lehrt und worauf auch die experimentellen Versuche Rüdels hinweisen, der bei Injektion von Kalksalzen eine reichlich vermehrte Ausscheidung derselben im Dickdarm auffand, ohne daß es zu Verkalkungen gekommen wäre. Es sind für die Ablagerung der Kalksalze selbst bei bestehendem Kalkreichtum des Blutes lokal begünstigende Bedingungen unablässig. Zu diesen zählt nicht nur, wie im früheren Kapitel ausführlich geschildert, die Störung der normalen Zirkulation und Ernährung, sondern auch das Auftreten von kalkbegierigen Substanzen. Letztere wieder sind nicht das Produkt von bestimmten pathologischen Prozessen und können ätiologisch sehr different erscheinen. Vor allem sind es jene Affektionen, bei denen das elastische Gewebe schwere Schädigung erleidet oder Prozesse, die mit Gewebsnekrose einhergehen; bei den letzteren ist vielleicht auch Störung in der Ernährung infolge des schweren Grundleidens ein Faktor, der die Kalksalzablagerung weiter begünstigt. In Jadasohns Fall wie in dem von uns geschilderten sind Herab-

setzung des Gesamtstoffwechsels infolge des Grundleidens sicherlich vorhanden. Die Bedeutung des somatischen Zustandes zeigt am besten die Beobachtung des Ablaufes von akut entzündlichen Prozessen bei kachektischen Individuen einerseits und bei vollkräftigen andererseits. Während ein Furunkel, eine umschriebene Zellgewebsphlegmone, bei kräftigem und sonst gesundem Körperzustand mit allen Erscheinungen einer stürmischen Entzündung, mit lebhafter Rötung und intensivem Schmerz abläuft, bleiben bei Rekonvaleszenzen nach schwerer Krankheit diese Symptome des akuten Prozesses aus und es ähnelt an klinischen Symptomen und subjektiven Beschwerden das Krankheitsbild mehr den chronisch entzündlichen Prozessen. Bei Variola vera und verschiedenen anderen schweren Erkrankungen, bei denen recht oft im Verlaufe der Rekonvaleszenz eitrige Prozesse in Form von Furunkeln und Impetigines auftreten, konnten wir diese Beobachtung wiederholt machen.

Gerade in diesen Verhältnissen, die zur Umgestaltung der an und für sich akuten Affektion in eine mehr minder subakute führen, möchten wir jenes Moment erblicken, das auch in chemischer Hinsicht Veränderungen schafft, die einer Kalkablagerung besonders günstig erscheinen.

Auch der Ort, an dem die Kalkinkrustation stattfindet, ist bei gegebenen Allgemeinstörungen ein wesentlich verschiedener und abhängig von lokalen Schädigungen. Während bei dem Fall von Versé eine Ablagerung in den inneren Organen nachgewiesen wurde, fand Jadassohn eine solche in der Haut und zwar gerade in den Elementen, die eine schwere Schädigung annehmen ließen. In beiden Fällen sieht Jadassohn das prädisponierende Moment in dem Entstehen von Striae, die ihrerseits wieder eine Schädigung der elastischen Fasern zur Genüge erklären; daß das elastische Gewebe bei seinem geringen Stoffwechsel leicht infolge kleiner Ernährungsstörung schwere Veränderungen erleidet und insbesondere große Neigung zur Aufnahme von Kalksalzen zeigt, beweisen die Beobachtungen von zahlreichen, zum Teil früher genannten Autoren.

Wenn auch die Kalkablagerungen insbesondere der

Haut vorwiegend die elastischen Fasern betrifft, so zeigen doch die Beobachtungen von Curtillet und Dor, Wilkens, Malherbe und vielen anderen, daß bisweilen auch andere Gebilde der Haut wie Schweißdrüsen, Talgdrüsen etc. Kalksalze aufnehmen können. Mit Rücksicht auf unseren Fall möchten wir die Zusammenfassung Jadassohns einer gewissen Einschränkung unterziehen. Allgemeinerkrankungen können, wie Jadassohn anführt, wohl zu Kalkablagerungen in der Haut, zu Kalkmetastasen führen. Die Basierung der Diagnose auf klinische Symptome, vor allem aber die Lokalisation der Kalkablagerungen in das elastische Fasergewebe dürfte Schwierigkeiten bereiten. Die Merkmale des kutanen Sitzes, der symmetrischen Anordnung in Form von „größeren und kleineren Plaques mit einem Netzwerk das Niveau der Haut leicht überragender weißgelber Streifen und Flecke mit oder ohne unbedeutender Erscheinungen von Entzündung, die aber akut oder eitrig werden kann an den Stellen, an denen der Kalk die Epidermis durchbricht“ dürften nicht ausreichen, die Diagnose auf Verkalkung der elastischen Fasern zu stellen, wenn nicht die örtliche Ursache der Schädigung des elastischen Gewebes klinisch zu konstatieren ist.* Und Jadassohn selbst würdigt die Bedeutung der lokalen Veränderungen und sieht mit Rücksicht auf den zweiten zu seiner Kenntnis gelangten Fall die Ursache dafür, daß sich der Kalk an den genannten bestimmten Stellen ablagerte, in dem Auftreten von Striae. Erst diese von Schupbach beobachtete Mitteilung eines Falles von typischen Striae ohne Verkalkung bei einem an Sepsis zugrunde gegangenen Knaben brachte für Jadassohn auch die Erklärung, weshalb in seinem Falle die Verkalkung sich auf die gegebene Lokalisation bezog. Nur diese begründete Annahme einer Läsion im elastischen Gewebe dürfte ausreichen, um die Kalkablagerung auf die elastischen Fasern zu beziehen.

Resümierend ergibt sich, daß Kalkmetastasen bei den verschiedensten Knochen zerstörenden Prozessen, sowie, wenn auch selten, bei Erkrankungen

des Blutes und der blutbildenden Organe auftreten können.

Die Ablagerung der Kalksalze setzt eine örtliche Disposition voraus. Der Boden kann für die Aufnahme des Kalkes vorbereitet und befähigt werden, durch die elastischen Fasern schädigende Prozesse, sowie aber auch durch zirkumskripte Gewebsnekrosen. In beiden Fällen ist eine chemische Alteration und das Auftreten von kalkaviden Substanzen anzunehmen.

B. Multiple Verkalkungen ohne Zerstörung von Knochengewebe.

In dieser Gruppe ist es notwendig, nicht nur die multipel auftretenden Verkalkungen zu berücksichtigen, sondern auch auf jene Erkrankungen näher einzugehen, bei welchen Verknöcherungsprozesse in demselben Grundgewebe an vielen Orten gleichzeitig auftreten. Die nahen Beziehungen zwischen Verkalkung und Verknöcherung ergeben sich aus den ersten von autoritativer Seite festgelegten Angaben. So unterscheidet Rokitansky zwei Reihen von Knochenbildung, eine bei der die Produkte dem normalen Knochen „völlig oder nahezu“ gleichen und eine zweite, in der mehr mindere Differenzen zu der normalen „Knochentextur“ sich finden „und an sie reihen sich die kreidigen, die Kalkkonkretionen (die Verkoidung und Verkalkung an)“. Die Resultate des Vorganges sind bald wahrer Knochen bald osteoides Gewebe. Häufig besteht dabei stellenweise bloße Inkrustation. In diesen Worten liegt abermals ein Hinweis, daß zwischen Verknöcherung und Verkalkung ein enger Zusammenhang besteht.

Auch die Bedeutung von Entzündungsprozessen anerkennt Rokitansky, da er in der Durchtränkung von Exsudat den ersten Anstoß für Gewebsverkalkung und Verknöcherung häufig erblickt.

Noch deutlicher äußert sich Rudolf Virchow bei Besprechung der Exerzierknochen dahin, daß eine örtliche

Einwirkung eine mechanische Schädigung „häufig geradezu eine entzündliche Störung die Ursache des pathologischen Prozesses sei“, „so daß eine Grenze zwischen knöchernen Entzündungsprodukten und Osteomen überhaupt nicht gezogen werden kann.“ Bemerkenswert ist auch die Definition der Knochengeschwülste in Virchows krankhaften Geschwülsten. „Die Knochengeschwülste (knöcherne Geschwülste) im engeren Sinn des Wortes unterscheiden sich von den bloß ossifizierenden Geschwülsten anderer Art wesentlich dadurch, daß ihre Entwicklung regelmäßig zur Knochenbildung tendiert, daß diese Knochenbildung sich als die eigentliche Akme ihrer Entwicklung darstellt und nicht als ein bloßer Zufall, der eintreten kann, aber nicht einzutreten braucht, daß also die ganze Entwicklung von vorneherein auf die Bildung von Knochensubstanz angelegt ist“. In dieser weitgefaßten Definition kommt ebenfalls die Schwierigkeit, eine Trennung von Verkalkung und Verknöcherung durchzuführen, zum Ausdruck und Virchow bringt unter den Osteomen, da er die Auslegung weit faßt, auch die Fälle von Myositis ossificans traumatica. Aus dieser Gruppe der Osteome, die Verkalkungen und Verknöcherungen zum Teil mit Exostosenbildung des Skelettes umfaßt, deren Ätiologie und Pathogenese im großen und ganzen noch als vollständig unklar zu bezeichnen ist, wurde zuerst von Münchmeyer im Jahre 1869 eine neue Krankheitstypen unter der Bezeichnung Myositis ossificans progressiva herausgegriffen, nachdem schon früher einschlägige Fälle von Copping, Frecke und Henry veröffentlicht worden waren.

Der letztgenannte Fall erscheint in seiner Zugehörigkeit sehr zweifelhaft und er wurde, da er auf eine antiluetische Kur sich besserte, als ätiologisch mit der Lues in Konnex stehend ausgeschieden. Münchmeyer faßte die Symptome des Leidens, das er für ein konstitutionelles hielt, präzise zusammen und gab die erste genaue Beschreibung des Krankheitsbildes.

Die Sonderstellung der Myositis ossificans progressiva fand anfangs Widerspruch von seite zahlreicher Autoren,

insbesonders Mays und Biegel nahmen auf Grund der eigenen Fälle sowie auf Grund der Literatur an, daß eine scharfe Trennung nicht durchführbar sei und die unter der Bezeichnung Myositis ossificans beschriebenen Erkrankungen zu den Osteomen, also zu kongenital angelegten Tumoren hinzuzuzählen seien.

Auch weitere Beobachtungen von Myositis ossificans haben in Bezug auf Abgrenzung des Krankheitsbildes keine wesentliche Klärung gebracht und die vorstechenden Symptome haben neben dem histologischen Befund die Ansicht der Autoren bezüglich der Stellung der Erkrankung in dem einen oder anderen Sinne beeinflußt.

Bei dem gleichen Falle selbst bestanden Divergenzen in der Auffassung und während Münchmeyer die Erkrankung als konstitutionelles Leiden als Myopathia auffaßte, gelangte Mays auf Grund desselben Falles, den er zu sezieren Gelegenheit hatte, zur Annahme, daß es sich um eine Geschwulstbildung handle. Beide Ansichten fanden unter den späteren Beobachtern Anhänger. In der Deutung des Krankheitsbildes lassen sich übersichtlich vier Gruppen unterscheiden.

Auf kongenitale Anlage legen das größte Gewicht Boks, Kümmel, Volkmann u. a. Als Neoplasma wurde die Erkrankung von Virchow, Mays, Pinkus, Kryger aufgefaßt, während Münchmeyer, Lexer, Linsmeyer für die entzündliche Natur eintraten. Borst stellt die Myositis ossificans auf gleiche Stufe mit der Neurofibromatosis und stellt sie im Gegensatz zu allen übrigen, auf traumatischer oder entzündlicher Basis beruhenden Verknöcherungen. In nervöser Störung, in Veränderung des Rückenmarkes, in Trophoneurosen sahen Nikoladoni, Berger, Klemm, Eichhorst und Schwarz u. a. die Ursache der Erkrankung. Insbesondere die beiden zuletzt angeführten Autoren verweisen auf das häufige Zusammenfallen von Rückenmarksläsion und Verknöcherung und erblicken auch in ihren Fällen das ursächliche Moment in schweren Veränderungen des Nervensystems. Dieser Ansicht schließt sich zum Teil auch

Gruber in seiner jüngst erschienenen Arbeit an und meint, daß zentral nervöse Störungen die Ursache für multiple Verknöcherungen bilden.

Zu den Grenzgebieten zwischen Neubildung und Entzündung rechnet Bollinger das Krankheitsbild und in ähnlicher Weise vertritt auch Goto in jüngster Zeit die Ansicht, daß es sich bei der Myositis ossificans weder um ein Neoplasma noch um Entzündung sondern um eine Hyperplasie des Bindegewebes auf Grund von mangelhafter Differenzierung, die angeboren sei, handle.

Entsprechend der verschiedenen Auffassung der Erkrankung herrschen auch weitgehende Differenzen in Bezug auf die Zugehörigkeit der einzelnen Krankheitsbilder zu dem als Myositis ossificans beschriebenen Symptomenkomplex. Bei den einzelnen Beschreibungen finden sich immer Versuche, frühere Beobachtungen entweder dem Krankheitstypus einzureihen oder auszuschneiden. Je nach der Auffassung der einzelnen Autoren ist natürlich auch die Klassifizierung der Krankheitsfälle eine mehr minder subjektive und es ergeben sich in dieser Richtung mannigfache Unstimmigkeiten.

Eine Sichtung des einschlägigen Materiales hat nun, von früheren Versuchen abgesehen, im Jahre 1901 Rager unternommen. Er schließt die Fälle Lieutaud, Portal, Lobstein, Podrazki, Mosetig-Moordorf, Henry, Kissel, Schwarz, Testelin und Dambressi, Hawkins, Lexer, Kronecker und Gemmel als nicht zugehörig aus. Auch von Krause und Trappe werden einige der genannten Fälle, wie der von Gemmel, Schwarz-Eichhorst, sowie der von Bruck, Lexer, Kronecker nicht anerkannt, die beiden letzteren allerdings nur mit der Begründung, daß der Beginn der Erkrankung in vorgerücktes Lebensalter fällt. Auf dieses Moment soll an späterer Stelle noch eingegangen werden. Im Falle Bruck lagen schwere Veränderungen an den unteren Extremitäten in Form von Osteomalazie vor und es dürfte der Fall mehr unter die Krankheitsbilder einzu-

reihen sein, die von uns in der Gruppe II A zusammengefaßt wurden und die besser als Kalkmetastasen erklärt werden können.

Die Fälle Testelin und Dambressi, Hawkins zählen sie im Gegensatz zu Rager wieder zur Myositis ossificans multiplex progressiva.

In einer zweiten Arbeit stellen Krause und Trappe auf Grund ihres Falles, der in mancher Hinsicht abweicht vom typischen Bild der Myositis ossificans ein eigenes Krankheitsbild auf, das sie als Calcinosis interstitialis bezeichnen.

Schon früher wurde von Profichet auf Grund von sieben Fällen aus der Literatur sowie auch von Milian ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, dessen Beginn gewöhnlich in das jugendliche Alter fällt und das sich an Traumen oder rheumatische Affektionen anschließt. Die Erkrankung leitet sich mit dem Auftreten eines indolenten Knotens ein, dem Geschwürbildung und Entleerung von kalkhaltigen Massen folge.

Sowohl diese Ansicht über den Beginn sowie auch die Aufstellung zweier Formen einer mit derben Knoten und einer anderen mit multiplen Abszessen mußte auf Grund der weiteren Beobachtungen fallen gelassen werden. Ebenso wurden manche der ursprünglich einbezogenen Fälle später wieder ausgeschieden und der Symptomenkomplex des Krankheitsbildes genauer umgrenzt.

Die in diese Gruppe einzuteilenden Fälle wurden unter den verschiedensten Namen beschrieben. Wildholz veröffentlichte im Jahre 1904 einen Fall von Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkrementen in der Haut und in dem Unterhautgewebe bei einer 57jährigen Frau, die seit 6–7 Jahren an stets wiederkehrenden Anschwellungen der Endphalangen der Finger litt. Nach Rückgang der Schwellung blieben Verhärtungen in der Haut zurück, die zur Entstehung von Geschwüren Veranlassung gaben. Vor 1½ Jahren war es auch zu einer Schwellung des linken Ellbogengelenkes gekommen; unter akuten Entzündungserscheinungen kam es zur Entleerung von Kalkmassen und zur Fistelbildung. Bei der Patientin fand sich noch in der Haut des linken Ellbogens eine derbe plattenförmige Einlagerung sowie zirkumskripte Knoten von elastischer Beschaffenheit. Veränderungen wie an den Händen bestanden auch an den Zehen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Lewandowsky.

Es handelte sich um eine 57jährige Bäuerin, bei der seit fünf Jahren im Herbst Schwellungen an den Fingern auftraten. Seit zwei Jahren bemerkte Patientin die harten Einlagerungen in der Gegend des Ellbogens, die sich als Verkalkungen erwiesen. Die Finger waren geschwollen und blau verfärbt, während sich Kalkmassen nicht nur am Unterarm und am Ellbogen sondern auch in der Kapsel des linken Schultergelenkes und an mehreren anderen Stellen des Körpers vorfanden.

Lewandowsky verweist insbesondere darauf, daß das multiple Auftreten von Verkalkungen und die Progredienz des Leidens für das ganze Krankheitsbild bestimmend sei.

Ein Fall (Dunin), dem gerade dieses Moment fehlt und der deshalb nur kurz Erwähnung finden soll, betrifft eine Frau, bei der an der Vorderfläche der Finger kleine Verhärtungen unter Schmerzen auftraten und die sich mit entzündlichen Erscheinungen ablösten. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestanden sie aus phosphor- und kohlensaurem Kalk. Unter der Bezeichnung *Tendofascitis calcarea rheumatica* veröffentlicht Neuwirth die Krankengeschichte einer 31jährigen Frau, bei der nach einer Erkältung und Fieber schmerzhaftes Schwellung der Hand- und Fußgelenke aufgetreten war, gleichzeitig kam es zu Hautblutungen. Nach Rückbildung der Schwellung blieben Knoten in der Haut bestehen, deren Konsistenz von einer elastischen Beschaffenheit allmählich steinhart wurde. Derartige Attacken wiederholten sich des öfteren und es kam auch zum Durchbruche von Knoten mit Entleerung von krümeligen Kalkmassen. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren trat Besserung ein.

Aus dem Status praesens ist der Befund der Hautdecken im allgemeinen bemerkenswert; es fand sich über allen Gelenken die Haut verdünnt, von erweiterten Gefäßreiserchen durchzogen. Ähnliche nur hochgradigere Veränderungen fanden sich auch bei dem von uns beobachteten Fall und auch in der Literatur kehrt eine gleiche Beobachtung häufig wieder. Auf die näheren Beziehungen soll an anderer Stelle noch näher eingegangen werden.

Die Knoten waren an den Händen entsprechend der Sehne des flex. dig. com. subl. lokalisiert und standen mit ihr zum Teil in Verbindung zum Teil auch hingen sie mit der äußeren Haut zusammen. Am ganzen Körper finden sich in der Gegend der Gelenke ähnliche, verschieden gelagerte, oft mit dem Periost verwachsene Knötchen; später traten auch Knoten am Unterkieferrande auf.

Neuwirth zählt seinen Fall als zehnten der in diese Gruppe gehörigen Fälle, da er die Fälle Beck, Wolf, Mayer, Löwenbach, Tanuenhain, Weber, Milian, Riehl ausscheidet und nur die Dunins, Wildbolz, Lewandowsky und die der Franzosen mit Ausschluß des Falles Milian als ähnliche oder identische Krankheitsbilder gelten läßt. Auch von den Fällen, die Neuwirth dem seinen gleichstellt, bestehen mehr minder klinische Differenzen, so setzt das

Krankheitsbild bei Neuwirth mit hoher Temperatursteigerung und Ödemen an den Extremitäten ein. Auch die Besserung des Leidens auf die Verabreichung von Salizylaten wird an anderen Stellen nicht beschrieben. Neuwirth findet in den genannten Momenten Anhaltspunkte die Erkrankung auf gleiche ätiologische Stufe mit dem Gelenksrheumatismus zu stellen und er sucht durch Aufzählung der als Rheumatismus nodosus beschriebenen Erkrankungen einen engeren Zusammenhang zwischen seinem Fall und dem genannten Krankheitsbild herzustellen, indem er insbesondere für die infektiöse Ätiologie eintritt und auf die Ähnlichkeit im klinischen Verlaufe beider hinweist.

Über ein eigentümliches Krankheitsbild berichtet Dietschy. Die Erkrankung betraf ein 12jähriges Mädchen, das als Kind Rhachitis überstanden hatte und bei dem im Anschluß an eine Verletzung im Alter von neun Jahren ein bis auf den Knochen reichendes Geschwür vorhanden war; bald darauf trat ein ebensolches ohne bestimmte Veranlassung an der Außenseite des rechten Unterschenkels auf. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kam es zur Versteifung der Wirbelsäule sowie der großen Gelenke mit gleichzeitiger Entwicklung von sklerodermatischen Veränderungen im Gesicht. Die Haut daselbst war stark gespannt, die Nasolabialfalten wie stets bei Sklerodermie des Gesichtes verstrichen. Der Mund wird als leicht geöffnet in der Beschreibung erwähnt; auch an den Fingern und Händen finden sich Veränderungen im Sinne der Sklerodermie. Über dem Oberarmkopf findet sich ein flaches, derbes Infiltrat, das durch die Haut durchbrach und zur Entleerung von krümmeligen Massen, die sich als Kalziumkarbonat herausstellten, führte. Die Röntgenuntersuchung zeigte ähnliche Kalkeinlagerungen an verschiedenen Körperstellen insbesondere in der Gegend der Gelenke und der sehnigen Enden der Muskeln.

Erwähnt wird des weiteren eine ausgedehnte Atrophie der Muskulatur.

Der Fall kam zur Sektion, es ist dies der erste seiner Art und es ergab die Obduktion neben einer zirkumskripten Verkalkung im Bindegewebe der einen Lunge eine interstitielle Myositis. Auch am Periost fanden sich Veränderungen im Sinne einer Periostitis ossificans.

Die histologische Untersuchung ergab eine Vermehrung des Bindegewebes mit kleinzelliger Infiltration. Die Verkalkungen lagen zum Teil in einer Bindegewebskapsel; in der Umgebung fanden sich mitunter Riesenzellen. Herde mit Bindegewebsvermehrung und kleinzelliger Infiltration wurden auch in der glatten Muskulatur im Herzen, Uterus und der Blase nachgewiesen.

Das ganze Krankheitsbild faßt Dietschy als Atrophie der Skelettmuskulatur auf und tritt für einen engeren Zusammenhang mit der Sklerodermie ein, wobei er vor allem auf die Arbeit Wolters, Nothaffts hinweist, welche Autoren Veränderungen im Sinne einer Sklerosierung des Bindegewebes auch in inneren Organen fanden. Auch

Lhermitte schließt sich dieser Auffassung, die schon von Thibierge geäußert wurde, an und glaubt, daß die generalisierte Kalzinose der Sklerodermie eng verwandt sei.

In ätiologischer Hinsicht stellt Dietschy die Erkrankung dem chronischen Rheumatismus nahe und vertritt die Anschauung, daß das Leiden Haut und Muskulatur in gleicher Weise befällt. Eine Stütze dieser Annahme erblickt der Autor auch in der bisweilen weitgehenden Ähnlichkeit der Sklerodermie mit rheumatischen Affektionen.

Der Fall, der der Mitteilung Krause und Trappe zugrunde liegt und der den Autoren Veranlassung gab, das gesamte Krankheitsbild schärfer abzugrenzen und als *Calcinosis interstitialis progressiva* zu bezeichnen, soll ausführlicher behandelt werden.

Die Erkrankung begann bei dem erwähnten Falle, einem 16½-jährigen Patienten, im Anschluß an eine Erkältung. Nach rheumatischen Beschwerden und vorübergehenden Temperatursteigerungen kam es zu Schwellungen an Hand- und Fußgelenken, die zu einer Versteifung derselben führten. Ca. 5 Jahre später bemerkte der Patient erst das Auftreten von Knoten in den erkrankten Körperpartien. Die Knoten waren reichlicher angeordnet an den sehnigen Enden der Muskel und zum Teil auch mit der Haut verlötet oder durchgebrochen, aus den letzteren entleerten sich kalkhaltige Massen.

Die Veränderungen bei dem jungen Mann sind an trefflichen Röntgenbildern deutlich ersichtlich und schon in der ersten Arbeit zählten Trappe und Krause mehrere Merkmale auf, die mit dem Symptomenkomplex der Myositis ossificans nicht in Einklang zu bringen sind. Mißbildungen an Zehen und Fingern, wie sie bei Myositis ossificans häufig beschrieben sind und auf die als erster Helferich aufmerksam machte, fehlen. Mikrodaktylie wurde nach Rager bei Myositis ossificans von Florschütz, Helferich, Partsch, Kümmel, Uhde, Pinter, Morian, Godlee, Kryger, Boks, Brennschön, Carter, Paget, Pinkus, Rabek, Stempel, Sympson, Willet, Lendon, Zoege-Manteuffel, Roth, Fürstner, Nikolaysen beobachtet. Diesen Fällen reihen sich die Beobachtungen Rager, Burgerhout und Jüngling an. Letztgenannter Autor bringt eine Zusammenstellung und kritische Besprechung des einschlägigen Materials, und welche Bedeutung er dieser Mißbildung beimißt, ist daraus ersichtlich, daß die Häufigkeit der Mikrodaktylie für ihn einen Hauptgrund darstellt anzunehmen,

die Myositis ossificans progressiva sei auf Keimdegeneration, im engeren Sinn auf mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms zurückzuführen und sei als kongenitale Erkrankung zu bezeichnen. Auch Boks würdigt die Mikrodaktylie als wesentliches Symptom der Myositis ossificans und anerkennt die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Mißbildung. In den Mitteilungen weiterer Fälle von Myositis ossificans progressiva finden sich ebenfalls häufig Mißbildungen an Fingern und Zehen (Bauer, Edward Wolfenden Collins, Kantz jun. u. a.). Da bei dem von Krause und Trappe geschilderten Patienten im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine wesentliche Besserung auftrat und sich auch in anderer Hinsicht Abweichungen vom Typus der Myositis ossificans darbieten, so bezeichnen Krause und Trappe die Erkrankung mit dem Namen Calcinosis interstitialis (progressiva et regressiva).

Als wesentliche Unterscheidungsmerkmale zwischen Myositis ossificans und Calcinosis interstitialis heben die Autoren die vorwiegende Lokalisation der pathologischen Erscheinungen auf die Extremitäten bei der Calcinosis interstitialis hervor und verweisen auf das Fehlen der früher genannten Mißbildung bei letzterer Erkrankung.

Die Veränderungen der Haut im Sinne einer Sklerodermie sollen ferner ein Hilfsmittel geben, die beiden Krankheitsprozesse voneinander abzutrennen. Tatsächlich finden sich in fast allen typischen Fällen von Myositis ossificans keine derartigen Veränderungen.

Nur Goto erwähnt eine sklerodermieähnliche Veränderung an der Beugeseite des Oberarmes bei einem 20jährigen Mädchen, das eine Verknöcherung der Axillessehne aufwies. Er beschreibt die Haut in der Gegend des Ellbogens als starr, derb und nicht faltbar. Eine histologische Untersuchung ergab schwielige Schrumpfung der Faszie, Zunahme des Bindegewebes in der Subkutis und Schrumpfung. Das Fettgewebe wie die äußere Haut und die Anhangsgebilde der Haut waren normal. Die Anhaltspunkte, diese Veränderung mit sklerodermatischen zu identifizieren, sind, wie ersichtlich, recht gering, und so dürfte diesem vereinzelt stehenden Befund in der Literatur keine zu große Bedeutung zuzuschreiben sein.

Im Gegensatz zu Goto möchten wir in der Mitbeteiligung der Haut gerade eines der wenigen Symptome erblicken, die ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal darstellen, da die sklerodermieähnliche Beschaffenheit der Haut fast ausschließlich bei Fällen, die der Kalzinosis nahestehen, beobachtet wurde.

Weiterhin weist der Verlauf beider Erkrankungen Unterschiede auf. Während die Myositis ossificans stets progredient zum Exitus führt, kommt es bei Calcinosis interstitialis durch Abszedierung in subjektiver und objektiver Hinsicht zu Besserungen. Diese Auffassung Krauses und Trappes scheint uns nicht begründet, da nicht nur von L. Fränkel sogar über Auflösungen von zirkumskript entstandenem Knochengewebe berichtet wird, sondern auch in den Fällen von einwandfreier Myositis ossificans gleiche Beobachtungen gemacht wurden; wir verweisen in dieser Beziehung auf Rager, Goto u. a.

Dem Befund L. Fränkels möchten wir, da er sich auf den Fall Dietschy beruft, weniger Gewicht beimessen, da der Fall Dietschy wohl der Gruppe der Calcinosis interstitialis beizuzählen ist.

Immerhin wurde die Bezeichnung Calcinosis interstitialis von den folgenden Beobachtern ähnlicher Krankheitsbilder anerkannt und gebraucht.

Unter diesem Namen beschreibt G a z a eine Erkrankung bei einem 17jährigen jungen Mann. Das Leiden begann plötzlich mit Mattigkeitsgefühl in den Extremitäten und ohne Fieberbewegung. Ein halbes Jahr nach Auftreten der ersten Erscheinungen traten vorerst unter der Haut Knoten auf, die weiterhin mit der Haut verwachsen und durchbrachen, wobei sich eine krümelige Masse entleerte. Im Verlauf von einigen Monaten kam es zur Einschränkung der Beweglichkeit der Ellbogengelenke und der Schulter. Das Fortschreiten der Erkrankung zwang nach einer zweijährigen Krankheitsdauer den Patienten zu bleibender Bettruhe. Das Bild, das Patient zu dieser Zeit bot, wird von G a z a als charakteristisch bezeichnet und abgebildet. Der Patient hält Ellbogen und Kniegelenk leicht gebeugt, die Hände sind in Pronationsstellung, der Kopf dem Brustkorb genähert. In dieser eigentümlichen Starre nimmt der Patient ständig Rückenlage ein.

Unter multiplen Abszeßbildungen und schwerer Phlegmone kam der Patient zum Exitus.

Ein weiterer, dieser Krankheitsgruppe zuzählender Fall wurde

von Tilp beschrieben und betrifft ein 17jähriges Mädchen, bei dem seit zwei Jahren derbe Einlagerungen in der Haut der Finger bestehen, ebensolche knochenharte zum Teil plattenförmige zum Teil knotige und strangförmig angeordnete Einlagerungen fanden sich an den Armen, den unteren Extremitäten und am Rücken. Die Haut über diesen Verkalkungen zeigte stellenweise geschwürigen Zerfall.

Die Verkalkungen beschränkten sich nicht auf Subkutis und Haut, sondern umhüllten an manchen Stellen fast die Muskeln und erstreckten sich entsprechend den bindegewebigen Septen bis in das Muskelinnere. Das Skelett zeigte — der rechte Humerus, rechte Ellbogen und das rechte Knie wurden untersucht — keine Veränderungen. Über den Beginn des Leidens sind leider keine näheren Angaben verzeichnet.

Einen ausführlichen Sektionsbefund des von Gaza beschriebenen Falles bringt Versé in Zieglers Beiträgen und er fand, daß sich die Verkalkung nirgends auf den Muskel selbst erstreckte, sondern das Bindegewebe betraf und auch an jenen Stellen, wo die Verkalkung bis tief in die Muskel reichte, nur das interstitielle Bindegewebe mit Kalk-einlagerungen versehen war. Hinter den Kalkplatten fand sich stellenweise weithin reichende Unterminierung, deren Entstehung auf Abszedierung und Eiterung zurückzuführen war.

Interessant ist der Befund, den Versé in der Axilla erhob. Er fand hier das Bindegewebe aufgequollen und nur von geringer, streifenförmiger Einlagerung durchsetzt und faßt dieses Stadium als Vorstufe des Verkalkungsprozesses auf. Während das Bindegewebe der Muskulatur ausgedehnte Verkalkungen aufwies, wobei die der oberen Extremität vor allem die Beugeseite, an der unteren Extremität die Adduktoren, bevorzugt erschienen, zeigte das Skelett keine ähnlichen Veränderungen und auch die inneren Organe waren frei. Nur in den Drüsen fanden sich an manchen Stellen Kalkeinlagerungen, an anderen wies Versé doppelt brechende Substanz nach. Nicht nur das subkutane und perimuskuläre Bindegewebe war mit Kalkmassen besetzt, sondern auch das perineurale war in den Krankheitsprozeß einbezogen und die Verkalkung hatte am Nervus ischiadicus zu einer röhrenförmigen Umscheidung geführt.

In seiner Zugehörigkeit zur Myositis ossificans erscheint der von Frattin beobachtete Fall unklar. Die Erkrankung trat im Anschluß ebenfalls an einen entzündlichen Prozeß auf und führte zur Versteifung des Rückens, Halses und der Hüften. Es fanden sich steinharte Einlagerungen, die schmerzlos waren und wieder zum Teil verschwanden. In den Muskeln der Extremitäten bestanden Knocheneinlagerungen. Reichliche Verhärtungen waren in den Achselhöhlen sowie am Rücken nachweisbar. Während die bisher angeführten Symptome zum größten Teil mit dem Symptomen-

komplex der als Calcinosis interstitialis aufgefaßten Erkrankung übereinstimmen, so entsprechen die vom Autor gefundenen Exostosen vor allem aber die Mißbildungen an den großen Zehen, die Abnormität in Bezug auf die Handgröße mehr dem Bild der Myositis ossificans. In Übereinstimmung mit Boks glauben wir, daß dieses Merkmal ausreicht, um die Affektion der Myositis ossificans als nahestehend zu betrachten.

Der an unserer Klinik beobachtete Fall zeigt am meisten Ähnlichkeit mit dem von Dietschy beschriebenen.¹⁾ Die Krankengeschichte des Patienten, der von Riehl in der Wiener dermatologischen Gesellschaft sowie auch in der Gesellschaft der Ärzte am 26./I. 1912 demonstriert wurde, ist folgende:

Anamnese: Die Eltern und Geschwister gesund. Mit 14 Jahren Febris intermittens. Mit 12 Jahren angeblich Erysipel des Gesichts. Vor sechs Jahren hat der Patient einen Schüttelfrost gehabt (keine Angina), nachher sind Schmerzen in allen Gelenken aufgetreten, zugleich sind die Gelenke und auch die übrige Haut des ganzen Körpers und des Gesichtes angeschwollen. Dieser Zustand hat angeblich etwa sechs Monate gedauert, dann erst konnte der Patient herumgehen, aber auch da ist noch eine Steifheit zurückgeblieben, so daß erst nach einem Jahre der Patient volle Beweglichkeit erlangte.

Nach zwei Jahren ist ohne sonstige Erscheinungen langsam wieder allgemeine Schwäche aufgetreten, zugleich mit einer Steifheit in allen Muskeln.

Nach sechs Wochen war Patient vollständig wiederhergestellt. Im Mai 1910 trat abermals Schüttelfrost und allgemeine Schwäche ein, und zwar von den Händen ausgehend. Gleichzeitig bemerkte Patient eine Schwellung der Haut, die von den Füßen einsetzend, sich über den ganzen Körper ausbreitete. Die früher erwähnte Rigidität der Muskeln machte sich abermals bemerkbar.

Im August 1910 bemerkte Patient eine Verfärbung an der Innenseite des rechten Kniegelenkes, später in den Achselhöhlen; seit einem Jahr in den Schenkelbeugen. Vor ca. einem Jahr erkrankte Patient an einer Genorrhoe, die in Paris behandelt, normalen Heilverlauf nahm.

Frühere Behandlungen: Arsen, Bäder, Massage, Elektrizität.

---

¹⁾ Ein unserem Fall ähnliches Krankheitsbild wurde, wie ich der persönlichen Mitteilung meines Chefs verdanke, auf dem internationalen medizinischen Kongreß 1913 in London von Parkes Weber demonstriert. Leider waren mir nähere Daten über diesen Fall, da die Referate sowohl in deutschen als auch englischen Zeitschriften äußerst kurz gefaßt sind, nicht zugänglich.

Die Knoten verschwinden zum Teil spontan, während an anderen Orten neue auftauchen.

Status praesens: Patient ist von kleiner Statur, graziilen Knochenbau. Paniculus adiposus fast fehlend. Das Sitzen im Bett, ohne die unteren Extremitäten über den Bettrand seitwärts vorzustrecken, ist unmöglich. Patient liegt mit leicht gekrümmter Wirbelsäule zu Bette. Die Füße im Kniegelenk werden in einer rechtwinkligen Beugung gehalten. Ebenso sind die Hände und das Ellbogengelenk fast rechtwinklig gebeugt.

Der Gang des Patienten ist vorn über gebeugt, die Füße im Kniegelenk leicht gebeugt (das linke Bein stärker als das rechte). Die Arme sind dem Leib genähert und werden in leichter Beugstellung gehalten.

Das Gesicht des Patienten hat einen maskenartigen Ausdruck ist starr.

Thorax flach, faßförmig, Abdomen unter dem Niveau des Thorax. Die Haut im allgemeinen verdünnt, liegt gespannt dem unterliegenden Gewebe an. Die Subkutis zum großen Teil fehlend, an anderen Stellen wieder von auffallender Derbheit. Fettgehalt äußerst gering. Kolorit-Behaarung bis auf die noch zu beschreibenden Hautstellen normal. Die Muskulatur ist im allgemeinen atrophisch. Die Muskelbäuche zeigen geringes Volumen, doch ist die motorische Kraft dem Muskelvolumen entsprechend. Sprache, Bewegung der Augen frei. Sexus normal.

Beweglichkeit der Extremitäten und des Rumpfes: Aktive und passive Bewegung der oberen Extremitäten hochgradig eingeschränkt. Die Bewegung im Schultergelenk nach vorne und hinten ziemlich gut durchführbar. Das Heben des Oberarmes bis zu 45° möglich. Streckung im Ellbogengelenk bis ca. 135°. Bei Aufforderung, eine Faust zu bilden, kann rechts Patient bis auf drei Fingerbreiten die Finger der Hohlhand nähern, links bis auf zwei. Im Handgelenk ist Beugung und Streckung nur in ganz geringem Ausmaße möglich. Im Hüftgelenk ist Bewegung bis zum rechten Winkel möglich, ebenso im Kniegelenk, links ist die Beweglichkeit größer als rechts. Die Streckung des Kniegelenkes ist sehr eingeeengt. In den Gelenken des Fußes findet sich nur geringe Einschränkung der Beweglichkeit. Die Bewegung des Körpers ist nach allen Seiten hochgradig eingeschränkt. Ebenso ist auch die Bewegung des Kopfes nach vorne und seitwärts nur in geringem Ausmaße möglich. Die Zunge wird gerade, doch nur in geringem Grade vorgestreckt. Die seitliche Bewegung ist etwas eingeschränkt.

Hautstatus: Die Haut des Gesichtes zeigt auf der Stirne und den seitlichen Partien der Wange, an der Nasenwurzel, leichte, kleinfleckige Rötung. Die einzelnen Flecke konfluieren stellenweise zu unregelmäßig begrenzten Erythemen. Zentral zeigen die geröteten Hautstellen bisweilen leichte Depression und auffallend starken Glanz, auch erscheinen die zentralen Anteile häufig abgeblaßt; an manchen dieser Stellen sieht man geringgradige kleinlamellöse Abschilferung. An beiden oberen Augenlidern sind ebenfalls Rötung und Glanz sowie auch zahl-

reiche ektasierte Gefäßreiserchen bemerkbar. Die Nasolabialfalte ist beiderseits verstrichen. Die Nasenflügel sind zart und schmal.

Die Haut der Wangen greift sich pastös an. Die Haut des Gesichtes zeigt auffallend geringe Faltenbildung trotz des spärlichen Subkutangewebes.

Am rechten Unterkieferwinkelrand, sowie unterhalb des Kinns finden sich rundliche bis kreuzergroße, haarlose Stellen und zwar insbesondere dort, wo die Haut am Knochen nahe anliegt. Halswärts sieht man noch einige kleinere bis linsengroße haarlose Hautstellen. Die Haut über den größeren, eben genannten Stellen ist leicht gerötet, glänzend und zeigt feinste Fältelung bei seitlicher Spannung. Die Haut über den Ohrmuscheln ist gerötet, sehr zart und dem Knorpel innig anliegend, mit zahlreichen Gefäßreiserchen durchzogen.

Eine fünfkronenstückgroße Plaque, die sich unscharf von der Umgebung absetzt, nur spärlich mit Haaren besetzt erscheint, findet sich über dem linken os parietale vor dem linken Schenkel der sutura lambdoidea.

Über beiden Klavikulae ist die Haut gerötet, zart glänzend. Symmetrisch beiderseits finden sich gerade über dem Knochen zirkumskripte, leicht eingesunkene, narbig veränderte Hautstellen, die bisweilen erst nach Abheben der sie bedeckenden Krusten sichtbar werden. Die Haut auf der Brust, ist bis auf geringe fleckige Rötung normal. Die Haut des Abdomens zeigt kleinleckige Pigmentierung, dazwischen vereinzelt erythematöse bis bohnen große Stellen mit ziemlicher Schuppenbildung. Auffallend ist die bedeutende Reizbarkeit der Haut des Stammes. Die Behaarung der Brust Bauch, und Mons veneris entspricht der Norm.

Über der Spina ilica anter. beiderseits, besonders rechts, ist die Haut zart, fleckig, depigmentiert, an den Rändern leicht gerötet. Ebenso findet sich über der Spina scapulae sowie über dem Processus coracoideus beiderseits neben geröteten Hautstellen zirkumskripte Veränderungen mit leichter Depigmentation.

Im Musc. pect. major beiderseits palpiert man bis über haselnußgroße, grobhöckerige, knochenartige Einlagerungen. Die Haut darüber ist verschieblich; auch in den Muskeln, die die Achselhöhle nach hinten abgrenzen, sind ebensolche, erbsengroße und ein haselnußgroßer Knoten, letztere ist rumpfwärts nicht scharf abzugrenzen. Auch an den unter der Achselhöhle gelegenen Rippen finden sich knochenharte Auftreibungen.

Die Haut an den Oberarmen zeigt leichte Rötung in Form von Flecken und leichte Abschilferung. Das Subkutangewebe, das an den meisten Stellen, insbesondere an der medialen Seite, fast fehlt, ist über dem Musculus deltoideus als ziemlich derb gefügt, durch die zarte Haut des Unterarms zu tasten und zeigt ähnliche Veränderungen wie am Oberarm.

Bei Streckung des Kubitalgelenkes spannen sich die Sehnen straff an und man fühlt in diesen knotige Einlagerungen bis zu Linsengröße. Auch ist an der Beugeseite des rechten Unterarmes bei Bewegung deutliche Krepitation fühlbar.

Über den Epikondylen und dem Olekranon ist die Haut zart gespannt, gerötet und weist einzelne zirkumskripte, narbige, flach unter dem Niveau der Haut gelegene Veränderungen auf, zum Teil finden sich oberflächlich geschwürige Prozesse.

Auch über dem Handgelenk ist als knöcherne Unterlage die Haut verdünnt, gespannt und nur in geringem Grade verschieblich.

Die Haut am Dorsum der Hände ist ähnlich verändert wie auf dem Unterarm. Über den Metakarpophalangealgelenken sowie allen Phalangealgelenken sieht man zirkumskripte, wenig eingesunkene, weißlich verfärbte, leicht narbig veränderte, glatte, glänzende Hautstellen. Die Veränderungen sind insbesondere zwischen der ersten und zweiten Phalange deutlich ausgesprochen, rechts sind die Veränderungen deutlicher als links.

Auch am Seitenrand der Finger und der Gegend der Gelenke finden sich zirkumskripte, atrophische, eingesunkene Stellen, im Zentrum blaß, in der Peripherie einen leicht roten Saum aufweisend.

Die Endphalangen sind verschmälert, besonders der Zeigefinger läuft spitz zu.

An allen Fingern finden sich am Nagelbett zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Die Haut über dem Oberschenkel zeigt normale Färbung und Behaarung.

Bei Palpation fühlen sich die Muskeln rigid an. An der medialen Seite findet man über den Sehnen der Adduktoren ca. fünfkronenstückgroße, unregelmäßige aber scharf abgesetzte, beinharte, plattenförmige Einlagerungen, über denen die Haut noch vollständig verschieblich ist, während sie an den früher genannten Stellen nur wenig verschieblich ist und die Einlagerungen sich hier bis in die oberflächlichen Hautschichten erstrecken. Auf der Unterlage sind die Einlagerungen nur wenig verschieblich. Drüsen in inguine klein und hart, beiderseits deutlich palpabel. An den Beugeseiten im linken Kniegelenk medial sind ebenfalls kleine, harte, erbsengroße Einlagerungen, über denen die Haut verschieblich ist. Am rechten Bein ist an derselben Stelle eine unregelmäßige, grobhöckerige plattenförmige Einlagerung tastbar. Die Haut darüber, fast unverschieblich, zeigt mit Borken bedeckte Ulzeration mit entzündlich gerötetem Halo.

Über den Knien ist die Haut gerötet, gespannt, glänzend, stellenweise schuppig.

Die Haut auf den Unterschenkeln normal gefärbt, liegt ziemlich straff der Unterlage auf.

Über der Tibiakante rechts finden sich beiderseits im unteren Abschnitt zahlreiche Hämorrhagien, ebensolche über der Sehne des Peronäus. Über der Achillessehne ist die Haut blaßrot gefärbt und leicht atrophisch.

Über dem Os naviculare eine Gruppe von verschiedenen großen, geröteten, leicht atrophischen Hautstellen.

Ähnliche Veränderungen weist auch das linke Bein auf, nur sind keine Hämorrhagien, sondern leicht atrophische Hautstellen zu sehen.

Interne Befunde. Über den Lungen bronchitische Geräusche. Hochstand des Zwerchfelles.

Herzdämpfung bis in die Mamillarlinie nach rechts bis zur Mitte des Sternums.

Spitzenstoß im vierten Interkostalraum. Innerhalb der Mamillarlinie. Töne rein; II. Pulmonalton etwas akzentuiert.

Milz nicht tastbar.

Harn Ca-Ausscheidung annähernd normal; in 1000 ccm 0.321 CaO, spezifisches Gewicht 1023, Sacch.: 0, Albumen: 0.

Sensibilität für Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung normal. Kein Anhaltspunkt für eine nervöse Erkrankung.

Patellarreflex und Bauchdeckenreflex normal und beiderseits gleich.

Babinsky negativ; lebhafter Analreflex.

Augenbefund: Bis auf Konjunktivitis simplex normal.

Der Patient erhielt längere Zeit Radiumbäder, später Fibrolysininjektionen, die den Zustand nicht zu bessern vermochten. Im weiteren Krankheitsverlauf trat im Anschluß an einen durchbrechenden tieferen Knoten ein Erysipel am Oberschenkel auf, das, mit hoher Temperatur (39.0°) einsetzend, unter entsprechender Behandlung einen guten Verlauf nahm und nach acht Tagen fast vollständig abgeklungen war.

Am 11./III. 1912 wurde unter dem rechten Trochanter major eine schmerzhafte gerötete Stelle, die allmählich zur Entwicklung gekommen war und die deutliche Fluktuation aufwies, inzidiert. Es entleerte sich ziemlich viel Eiter, dem auch grobkrümmelige Kalkstückchen beigemengt waren. Die Untersuchung der Kalkkonkremente ergab ein Auflösen unter Entwicklung von Gasblasen auf Zusatz von Salzsäure. Bei Zusatz von Schwefelsäure entstanden feine Nadeln von Gipskristallen. Der chemischen Konstitution nach sind die Konkreme demnach als kohlensaurer Kalk anzusprechen. Auf die Inzision ging die Schmerzhaftigkeit zurück. Kurze Zeit vor Entlassung aus dem Spital wurde folgender Hautbefund notiert:

Die Haut im Gesicht, besonders an den seitlichen Partien der Wange, zeigt fleckige Rötung, ebensolche findet sich an den oberen Augenlidern, daselbst auch einzelne kleine Gefäßektasien. Am unteren Rand des Unterkiefers, besonders in der Medianlinie, wo die Haut dem Knochen nabeliegt, finden sich vollkommen haarlose, leicht atrophische Hautstellen. Die Haut über den oberen Thoraxpartien, besonders über knöchernen Unterlagen, auffallend dünn und zart, stellenweise zirkumskripte, narbige Veränderungen, die etwas unter dem Hautniveau liegen. Die Haut der unteren Thoraxpartien und des Abdomens zeigt keine wesentlichen Veränderungen, auffallend ist nur eine leichte Reizbarkeit.

An den oberen Extremitäten ist die Haut an der medialen Seite

auffallend dünn und zart, das subkutane Fettgewebe außerordentlich spärlich entwickelt. An den Außenseiten, besonders über dem Deltoides, das subkutane Fettgewebe ziemlich gut erhalten und ziemlich konsistent. Über beiden Epikondylen sowie über dem Oberarm ist die Haut sehr dünn und zart, weniger als normal verschieblich, leicht gerötet und zeigt an manchen Stellen zirkumskripte, leicht eingesunkene, bis linsengroße, narbige Partien.

Auch an den Händen finden sich über den Gelenken, sowohl über dem Metakarpophalangealgelenk als auch über den Fingergelenken, ziemlich scharf umschriebene, atrophische Veränderungen.

Über den unteren Extremitäten ist die Hautfarbe im allgemeinen normal; die Behaarung eine ziemlich starke. Über der Spina iliac. ant. sup. beiderseits die Haut straff gespannt, in geringem Grade verschieblich. An der medialen Seite, über den Adduktoren ist die Haut über den knochenharten Einlagerungen vollständig glatt, ganz wenig verschieblich; die Haut von den Einlagerungen abzuheben gelingt nicht. Die Behaarung, im Gegensatz zu den stark behaarten Unterschenkeln, an diesen Stellen fast fehlend. Über dem Kniegelenke beiderseits, an der Streckseite die Haut dünn, hellrot und bei der Mittelstellung, die Patient in Bettruhe einnimmt, stark gespannt.

Die Haut an den Unterschenkeln trocken, stellenweise leicht schilfernd, auch hier über knöchernen Unterlagen, besonders über dem lateralen Malleolus dünn, wenig verschieblich und atrophisch.

An der medialen Seite des rechten Kniegelenks findet sich ein ungefähr bohnen großes Ulkus, dessen Basis die früher genannte knochenharte Einlagerung bildet; die Ränder des Ulkus weisen nur ganz geringe entzündliche Erscheinungen auf und sind ebenfalls fest an die Unterlage fixiert.

Die derben, harten Stellen haben an Umfang zugenommen, neue kleine sind aufgetreten. Anwendung von faradischem und galvanischem Strom, sowie Radiumbäder, Urezidin und Anwendung von HCl erweisen sich als erfolglos.

8./V. 1912. Auf eigenen Wunsch wegen Erkrankung eines Familienmitgliedes entlassen.

19./XI. 1912. Zweite Aufnahme. Der Status praesens ist mit dem zur Zeit der ersten Entlassung wesentlich gleich.

Während der zweiten Spitalsbehandlung erhielt Patient 11 Injektionen von gelöstem Radium von 1000 bis 2000 M. E.

Radium-Injektionen.

- I. 18./XII. 1912. 1000 M. E. in die Gegend des linken Knies.
- II. 24./XII. 1912. 1000 M. E.
- III. 28./XII. 1912. Kochsalz in die linke Achselhöhle.
- IV. 5./I. 1913. 1000 M. E. rechte Achselhöhle.
- V. 22./I. 1913. 1000 M. E. rechtes Knie.
- VI. 11./II. 1913. 1000 M. E. mediale Seite des rechten Oberschenkels.

VII. 23./II. 1913. 1000 M. E. linkes Kniegelenk.

VIII. 3./III. 1913. 2000 M. E. linken Oberschenkel.

IX. 12./III. 1913. 1000 M. E. rechtes Knie.

X. 18./III. 1913. 2000 M. E. rechtes Knie.

XI. 29./III. 1913. 2000 M. E. rechtes Knie.

Decursus: 12./IV. 1913. Die Haut in der Gegend des Dorsum manus bis zum Handgelenk einerseits, andererseits bis zur zweiten Endphalange gerötet, mäßig infiltriert, von weißlichen Flecken durchsetzt.

15./IV. 1913. In den beiden Leistenbeugen zeigen die ursprünglichen Kalkherde eine elastische Konsistenz, ungefähr die eines entkalkten Knochengewebes. Die Umgebung derselben ist vollkommen weich und auf Druck nicht schmerzhaft. Die Kalkherde im Bereiche der beiden Kniegelenke sind etwas kleiner und die Beweglichkeit ist viel freier als früher. Auch in den Achselhöhlen sind die Kalkherde viel kleiner geworden und die Umgebung derselben vollständig druckfrei. Der Knochenherd in der linken Achselhöhle zeigt keine besonderen Veränderungen.

16./IV. 1913. Im Bereiche des Dorsums der linken Hand bis etwas oberhalb der Knöchel zeigt sich eine lachsrote Verfärbung und Elevation der Haut, die im allgemeinen den Sehnen der Finger, besonders des Zeigefingers entspricht, teils aber auch in Plaquesform auftritt und etwas schmerzhaft ist. Die rechte Hand zeigt dieselben Erscheinungen geringen Grades, namentlich am Dorsum der Grundphalangen.

18./IV. 1913. In den Händen und Armen ebenso wie am Kopfe spürte der Patient starkes Jucken; objektiv Rötung der betreffenden Hautstellen. Therapie Burow, Trockenpinselung.

22./IV. 1913. Rötung und Schmerzen in den Händen geringer.

25./IV. 1913. Schmerzen fast geschwunden, das Bild ähnelt jetzt der Sklerodermie im entzündlichen Stadium.

29./IV. 1913. Die Stellen an den Händen sind deutlich abgeblaßt, am linken lateralen Oberarm findet sich ein über fünfkronenstückgroßer, geröteter, schmerzhafter Fleck.

6./V. 1913. Radiumbäder.

20./V. 1913. Ablassung der erythematösen Stellen.

26./V. 1913. Trockenpinselung.

3./VI. 1913. Patient wird gebessert entlassen.

Im Dezember 1911 wurden die verschiedenen Körperregionen, an denen klinisch Veränderungen nachweisbar waren, einer genauen röntgenologischen Untersuchung unterzogen.

Das Kniegelenk zeigt in seiner nächsten Umgebung und zwar ausschließlich an der medialen Seite einen ca. 1 cm breiten Schatten, der an dem medialen obersten Anteil der Tibia unvermittelt beginnt und sich in Form eines Stranges über den Condylus medialis des Femur erstreckt; proximalwärts rückt der Schatten, dessen Intensität besonders in mittleren Partien abnimmt, vom Knochen medial ab und verliert sich allmählich oberhalb des ersten Drittels des Femur. Auch in dem

oberen Anteil ist der Schatten unregelmäßig fleckig und besonders deutlich an seinen Randpartien. Die Veränderungen sind an beiden Extremitäten ganz symmetrisch ausgebildet und nur in der Größe besteht eine leichte Differenz.

Noch besser kommt die wolkige Beschaffenheit auf dem seitlich aufgenommenen Bild zum Ausdruck; man sieht hier verschieden große, intensive, dunkle Flecke, die sich stellenweise zu größeren Gebilde zusammenballen. Auch hier ist das Abrücken vom Knochen entsprechend dem Muskelverlauf ersichtlich.

Die Konturen der Gelenksenden sind überall scharf und zeigen keine pathologischen Veränderungen bis vielleicht auf eine leichte Aufhellung über den medialen Kondylen des Oberschenkelknochens. Die Aufnahme des Hüftgelenkes zeigt keine Veränderung an dem Knochen, doch sieht man über den Adduktoren, aber an dieser Stelle fast nur im Subkutangewebe, strangförmige Gebilde, die nach aufwärts sich bis in die Gegend der Beckenknochen erstrecken und hier auch umfangreicher erscheinen, während die Schatten an Intensität gegen das Knie zu geringer und lichter werden und allmählich gänzlich verschwinden. Die einzelnen dunklen Flecke sind ganz unregelmäßig gestaltet, zeigen zackige Ausläufer und konfluieren nur stellenweise zu größeren Verdichtungen.

In der Achselhöhle sieht man vorwiegend in den medialen Anteilen intensive wolkige Schattenbildung, die auch hier wieder vor allem auf die tieferen Partien der Subkutis sich erstreckt. Die Ballung der Flecke ist eine gedrängte, man erkennt aber doch an mehr isoliert stehenden dunklen Flecken unregelmäßige Formation mit zackigen Ausläufern. Die der Verdichtung nächst liegenden Rippen, sowie Oberarmkopf und Schultergelenk, ergeben einen normalen Befund.

Die Aufnahme der Hände und Füße zeigen keine Schattenbildung. Mißbildung fehlt und der Befund entspricht ganz den normalen Verhältnissen.

Nach den von Neu wirth beschriebenen und aus der Literatur zusammengestellten 10 Fällen wurden nur wenige in der späteren Zeit veröffentlicht. Es wären als ähnliche Krankheitsbilder die Beobachtungen Dietschy, Krause und Trappe, Tilp und v. Gaza, Versé anzuschließen und es würde hienach unser Fall den 15. seiner Art vorstellen.

Erwähnung sollen an dieser Stelle auch jene Fälle von Verknöcherung finden, die von Rager aus der Myositis ossificans ausgeschieden, von Krause und Trappe aber wieder zugezählt wurden. Hieher gehören vor allem die Fälle, die im Anschluß an akutem Rheumatismus auf-

traten, wie der Fall Lexor und Hawkins, ferner die Beobachtungen von Testelin und Dambressi.

Wenn es auch in diesen Fällen zu Verknöcherungen gekommen ist, so ist doch bei den verwandten Beziehungen zwischen Kalkablagerung und Verknöcherung ein weiterer Zusammenhang mit den genannten Beschreibungen, insbesondere mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf anzunehmen.

Der Fall Kronecker, den P. Krause wegen des späten Beginnes ausscheidet, ist infolge der zu wenig ausführlichen Aufzeichnungen einer Beurteilung nicht zugänglich.

Gemeinsam kommt fast allen diesen Fällen das Auftreten von Kalkablagerung im Subkutan- oder Muskelgewebe zu und auch das Auftreten im Anschluß an rheumatische Affektionen ist ein fast konstanter Befund. Nur in Tilps Beschreibung fehlten Aufzeichnungen in dieser Richtung und die Kalkablagerung fand nach dem histologischen Befunde in pathologisch nicht verändertem Gewebe statt. Dietschy, Krause-Trappe und v. Gaza finden schon anamnästische Anhaltspunkte für Erkrankungen rheumatoider Natur. Insbesondere Krause und Trappe erwähnen Schwellungen der Gelenke nach Erkältung und gleichzeitige Fieberbewegung; die Durchsicht der älteren Literatur über einschlägige Beobachtungen ergibt, daß auch in diesen den rheumatischen Erkrankungen eine wesentliche Bedeutung zugemessen wird. Im Falle Neuwirth wie in den von ihm zitierten Beobachtungen, die er seinem Falle als gleich mit geringen Abweichungen anerkennt, findet sich in der Anamnese fast stets ein Anhaltspunkt für das Bestehen oder Vorhergehen von rheumatischen Affektionen, so in den Fällen von Lewandowsky, der eine Schwellung der Finger, die stets zu bestimmter Zeit wiederkehrte, beobachtete — und von Wildbolz, in dessen Fall wohl Schwellung aber ohne Rückbildung, sondern mit Inkrustation von Kalkmassen auftrat. Auch in der Zusammenfassung auf Grund von sieben Fällen und Aufstellung eines eigenen Krankheits-

bildes durch Profichet, das später durch Milian noch ergänzt wurde, wird der Erkältung eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Der unserer Beobachtung zu Grunde liegende Fall weist ebenfalls in seinem Krankheitsverlauf wiederholt Attacken von akut einsetzenden Schwellungen der Gelenke auf, die mit Schmerzhaftigkeit und Fieber verbunden waren. Erst nach wiederholtem Auftreten von akut entzündlichen Erscheinungen kam es zur Ablagerung von Kalksalzen im Gewebe.

Da nicht nur in unserem Falle sondern auch so häufig in der Literatur die Anamnese das frühere Vorhandensein von rheumatoiden Erkrankungen ergab, so wollen wir der Ansicht Neuwirths insofern beipflichten, daß für eine große Gruppe von disseminiert auftretenden Verkalkungen des Organismus die rheumatoiden Erkrankungen für die Kalkablagerung ursächlich wohl von Bedeutung seien. Wir möchten aber im Gegensatz zu Neuwirth nicht einen so engen Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen annehmen, daß eine Einreihung des Krankheitsbildes zur Gruppe des chronischen Gelenksrheumatismus gerechtfertigt erschiene. Trotz der von Neuwirth angeführten sieben charakteristischen gemeinsamen Symptome und dem Vergleich mit ähnlichen Beobachtungen aus der Literatur bestehen in vieler Hinsicht, vor allem aber in der Häufigkeit des Gelenksrheumatismus im Gegensatz zu den so seltenen Verkalkungen Differenzen, daß uns eine Zuzählung zum Gelenksrheumatismus nicht tunlich erscheint. Vor allem dürften die den akuten Entzündungserscheinungen sich später anschließenden lokalen Veränderungen vielleicht in ganz spezifisch chemischer Richtung für die Ausscheidung der Kalksalze maßgebend sein, womit die Bevorzugung der Umgebung des Gelenkes in Einklang zu bringen wäre. Für Lokalisation und Auslösung der Krankheitssymptome scheinen uns rheumatoide Affektionen oft bestimmend.

Ein weiteres fast allen einschlägigen Fällen gemeinsames Moment findet sich in der Lokalisation der

Kalkherde. Fast stets sind es die Sehnen oder die der Sehne nächstliegenden Partien der Muskeln, die der Verkalkung anheimfallen. Gerade die Umgebung der großen Gelenke ist vorzugsweise von Kalkinkrustation ergriffen. Profichet hebt als Prädilektionsstelle bereits die Extremitäten hervor und erwähnt, daß bei dem von ihm zusammengestellten Krankheitsbild vor allem in der Umgebung der großen Gelenke sich Kalkherde entsprechend der Längsrichtung der langen Röhrenknochen angeordnet finden.

In dem Falle Wildbolz traten Kalkherde über den Fingern und Zehen sowie in der Gegend des Ellbogens auf. Die Bevorzugung der Umgebung der Gelenke tritt noch deutlicher in dem Falle Lewandowsky zutage, indem insbesondere die Gegend des Ellbogens und Oberarmgelenkes befallen war. In ähnlichem Sinne berichtet Dietschy. Die Röntgenuntersuchung ergab, daß die Kalkablagerung nahe den Gelenken und Sehnenansätzen stattgefunden hatte. Neuwirth bezeichnet seinen Fall entsprechend der Lokalisation der Verkalkung in den Sehnen und der Gegend der Gelenke als Tendofascitis calcarea. Krause und Trappe finden trotz ungewöhnlich „ausgedehnter Verkalkung im Gesamtbindegewebe des Körpers eine besondere Beteiligung des Bewegungsapparates“.

Neben Verkalkungen an verschiedenen Stellen des Körpers beobachtete Tilp gerade wieder solche an den Extremitäten und es erscheint in seinem Falle die Einlagerung von Kalkkonkrementen in beiden vorderen Achselfalten bemerkenswert. Infolge der Kalkknoten kam es auch in diesem Fall zu Kontrakturen und zu Einschränkung der Bewegungsfähigkeit.

V. Gaza hebt in seinem Falle die starke Beteiligung der Bauchmuskulatur hervor und erwähnt, daß die Verkalkungen vor allem auf die Sehnen oder in den Muskeln nahe dem Übergang in die Sehnen lokalisiert waren. Die hervorragende Beteiligung des Bewegungsapparates ist auch aus der früher schon erwähnten Stellung des Patienten,

die v. Gaza mit Recht als charakteristisch bezeichnet, zu ersehen.

Bei dem von Versé beschriebenen Fall fanden sich neben ausgedehnten Verkalkungen auch Veränderungen in der Gegend der Axilla, die in Quellung des Bindegewebes mit streifenförmigen Einlagerungen bestanden. Ähnlich wie im Falle Tilp fanden sich in unserem Falle mächtige Kalkknoten in der Gegend der Axilla, besonders in der vorderen Achselfalte. Wir möchten diese Lokalisation nicht als rein zufällig betrachten, sondern sehen den Grund einerseits in der Nähe des Schultergelenkes, das als solches für die Kalkablagerung prädisponiert erscheint und in dessen Nähe viele Muskelbänder in Sehnen übergehen, andererseits aber glauben wir, daß auch der großen Zahl von Lymphdrüsen und Lymphgefäßen Bedeutung für die Kalkinkrustation zukommt. Eine Stütze findet diese Annahme in der Beobachtung Versés, der nachwies, daß neben Verkalkung in menschlichen Lymphdrüsen Zonen von doppelt brechender Substanz auftreten, deren Kalkaffinität außer Zweifel steht. In dieser Hinsicht erklärt sich auch leicht die Bevorzugung der Achselhöhle und die mächtige Entwicklung der Kalkknoten daselbst. Aus der Lokalisation der Verkalkungsherde ergibt sich infolge Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit eine ganz eigenartige Haltung des Patienten, die von v. Gaza ausführlich beschrieben und als charakteristisch anerkannt wurde; in einzelnen Momenten entspricht die Haltung unseres Patienten der Beschreibung v. Gaza. Die großen Gelenke sind in Beugung gehalten, die Hände in Pronationsstellung, der Rücken gekrümmt und der Kopf gesenkt.

Ein fast allen Fällen gemeinsames Symptom bieten die Veränderungen der Haut.

Veränderungen der Haut.

Schon Profichet erwähnt im Jahre 1900 bei Aufstellung seines Krankheitsbildes die Veränderungen der äußeren Haut, die er als Folge trophischer Störung auffaßt. Auch Jeane konnte Veränderungen im Sinne einer Atro-

phie bei dem von ihm beobachteten Fall von multiplen Kalkabszessen beobachten und zwar waren die sklerodermie-ähnlichen Befunde am deutlichsten über dem Dorsum der Finger nachzuweisen. In manchen Fällen erscheinen die Veränderungen nur in geringem Grade bestanden zu haben; so beschreibt Tilp die Haut der Finger als „ungemein“ dünn und narbig verändert. Einen ähnlichen Befund erhob Neuwirth an der Haut über den Gelenken, die verdünnt und atrophisch stellenweise Gefäßektasien aufwies. In Lewandowskys Fall zeigte die Haut der Hände Veränderungen im Sinne einer Raynaudschen Erkrankung. Ausgesprochen sklerodermatische Veränderungen im Gesicht und an den Händen fanden sich im Falle Dietschy und der Autor vertritt die Ansicht, daß das Krankheitsbild der Sklerodermie anzugliedern sei, da eine einheitliche Erkrankung der Haut und Muskulatur vorliege. Seine Auffassung stützend, verweist Dietschy auf die Häufigkeit der Mitbeteiligung der Muskulatur bei der Sklerodermie und auf die sich darauf beziehenden Beschreibungen in der Literatur.

Über die Veränderungen der Haut schreiben Krause und Trappe: „An den meist recht oberflächlich gelegenen zirkumskripten Verdichtungen steht die Kutis mit diesen in innigem Zusammenhang. Die Haut läßt sich nicht in Falten abheben, beim Versuch dies zu tun, entstehen kleine Trichter, deren Spitze von der Verlötungsstelle der Haut mit der Verhärtung gebildet wird. Über der in größerer Ausdehnung verhärteten Partie ist die Haut in toto sehr derb, nicht verschieblich und bildet beim Versuch, sie abzuheben, nur kleine Fältchen. Ihre Beschaffenheit, namentlich an den Beugeflächen der Ellbogen und Knie, der trockene Glanz, die derbe Verlötung mit der Unterfläche und der daraus resultierende Eindruck der Starrheit erinnert lebhaft an die Bilder, die wir bei Sklerodermie zu sehen gewohnt sind.“ Erst die Röntgenaufnahme brachte für die Autoren die Aufklärung, dahingehend, daß auch diese Hautveränderungen auf Kalkeinlagerung zurückzuführen sind.

Auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Sklerodermie und multiplen Verkalkungen verweist ferner Weissenbach und er zählt neben Osteomen, verkalkten Neoplasmen, Fettsteinen, Venensteinen und verkalkten Granulomen auch die Verkalkungen bei Sklerodermie als eigene große Gruppe. Wir führen diese Einteilung nur als Beleg an für das oft gemeinsame Vorkommen von Verkalkung und sklerodermieähnlichen Veränderungen, ohne die Einteilung in die genannten Gruppen völlig akzeptieren zu können, da nach unserer Ansicht einerseits bei multiplen Verkalkungen sklerodermieähnliche Veränderungen wohl häufig vorkommen, andererseits aber es auch bei Sklerodermie oft zu ausgedehnter Knochenzerstörung und Kalkablagerung in der nächsten Umgebung kommt. Diese Form der Verkalkung möchten wir als Kalkmetastase auffassen.

Die Veränderungen der äußeren Haut bei dem an unserer Klinik beobachteten Falle zeigen größte Ähnlichkeit mit denen, die Dietschy beschreibt. Das Gesicht insbesondere bot einen der Sklerodermie ähnlichen Aspekt. Die Nasolabialfalten sind verstrichen, die Lidspalten weit, das Lippenrot etwas verschmächtigt. Der Gesichtsausdruck starr und maskenartig. Die Haut als solche liegt fest der Unterlage an, ist nur schwer in Falten abzuheben und läßt fleckige, bisweilen leicht abschilfernde, blaßrote Erytheme erkennen, dazwischen sind leicht atrophische Hautstellen eingestreut. Auch an den Fingern ist eine Formveränderung bemerkbar in dem Sinne, daß die Endphalangen gegen den Nagel zugespitzt erscheinen. Die Haut selbst weist Veränderungen, Erytheme und narbige Atrophie in höherem Grade auf als das Gesicht. Sie liegt auch hier der Unterlage straff an und zeigt besonders in der Gegend der Fingergelenke recht zahlreiche zirkumskripte, narbig atrophische Stellen. Unterarmwärts nehmen die Erscheinungen an Intensität ab. Diese Veränderungen sehen ganz dem klinischen Bilde der Sklerodermie ähnlich und sind den von Dietschy beschriebenen gleichzustellen. Da auch in allen übrigen Fällen sich, wenn auch nur in ge-

ringerem Grade, ähnliche Veränderungen finden, so sind diese Erscheinungen der Haut als ein wesentliches Symptom des Krankheitsbildes aufzufassen.

Ein weiteres Merkmal des von Profichet aufgestellten Krankheitsbildes stellt das Alter des Patienten zu Beginn des Leidens dar und er findet, daß stets im ersten und zweiten Dezennium die Erkrankung einsetzt, nur in zwei Fällen von acht wurde ein späterer Beginn verzeichnet. Auch in den folgenden Krankheitsbeschreibungen befinden sich die Patienten in jugendlichem Alter: Tilp 17, Dietschy 12, Krause und Trappe 16, v. Gaza 17 Jahre. Im späteren Alter wurden Verkalkungen von Wildbolz, Lewandowsky und Dunin beobachtet, jedoch betreffen diese Beobachtungen mehr minder zirkumskript aufgetretene Kalkinkrustationen. Im Falle Newirth ist über den Beginn der Erkrankung bei der 31-jährigen Frau keine nähere Angabe gemacht. Es dürfte aber auch mit Rücksicht auf das akute Einsetzen des Leidens sowie die größere Zahl der Knotenbildungen die Erkrankung den erstgenannten Fällen näherstehen, welchen rasches und multiples Auftreten gemeinsam ist. In auffallend frühem Alter beobachtete Carles eine in klinischer Hinsicht der Calcinosis interstitialis entsprechende Erkrankung. Nach Versteifung des linken Kniegelenkes im dritten Lebensjahre kam es im weiteren Verlauf der Erkrankung bei dem nunmehr 6jährigen Kind zu ähnlichen Prozessen an den übrigen Gelenken. Die Einschränkung der Bewegungsfähigkeit war allenthalben durch Kalkablagerung bedingt, die sich vorwiegend in den Sehnen oder in den Muskeln nahe seinem sehnigen Übergang lokalisierten.

Beginn der Erkrankung.

Die Anamnese der Patienten, bei denen es zu zahlreichen Kalkinkrustationen in den sehnigen Anteilen der Muskel nahe den Gelenken gekommen war, ergibt fast stets als Einleitung des ganzen späteren Krankheitsbildes akut aufgetretene Affektionen, die zum Teil an

Erkältung sich anschlossen. Unter Schwächegefühl, Mattigkeit, Gelenksschmerzen mit oder ohne Temperatursteigerung treten Schwellungen häufig der Gelenke und nahe der Gelenke auf; zuweilen kommt es schon nach einer einmaligen Attacke einer derart rheumatoiden Affektion zum Auftreten von Kalkherden, in anderen Fällen schließt sich die Verkalkung erst an wiederholte Schwellungen an. Bisweilen entwickelt sich das Krankheitsbild allmählich, ohne daß eine akute Erkrankung anamnestisch angegeben wird, oder im Anschluß an ein Trauma wie im Falle Dietschy.

Man ersieht daraus, daß der Beginn des Leidens durchaus kein typischer und charakteristischer ist. Es besteht aber wohl ein Zusammenhang zwischen dem Einsetzen der Affektion und dem weiteren Verlauf in dem Sinne, daß bei schleichendem Auftreten die Zahl der Verkalkungen geringer und ihre Entwicklung eine mehr allmähliche ist, bei akutem Beginn aber es in relativ kurzer Zeit zur Bildung ausgebreiteter und multipler Kalkherde kommt.

Verlauf.

Nach mehr minder stürmischem Einsetzen der Erkrankung folgt gewöhnlich ein Stillstand auf verschieden lange Zeit. Die einzelnen Krankheitsherde bleiben ziemlich stationär, manche von ihnen gelangen zum Verschwinden, indem sie entweder vollständig resorbiert werden oder unter Erweichung durch die äußere Haut durchbrechen; die Abszedierung erfolgt unter äußerst geringen lokalen Entzündungserscheinungen, oft bildet sich nur eine zirkumskripte Nekrose und Borkenbildung. In den erweichten Gewebsmassen finden sich krümmelige, verschieden große Kalkkonkremente.

In wiederholten Schüben verbreitet sich das Leiden über immer weitere Partien des Körpers und es entsteht durch die Einlagerung der Knoten in den Sehnen vor allem eine rein mechanische Einschränkung der

Beweglichkeit, die in ihrer Folge zu der früher erwähnten Haltung, die als charakteristisch angesprochen werden kann, führt.

Die Prognose muß trotz vorübergehender eventueller Besserung als infaust bezeichnet werden. Die Krankheitsdauer kann sich allerdings auf Jahre erstrecken, wenn nicht eine interkurrente Erkrankung den Patienten zum Exitus bringt. Häufig treten Eiterungsprozesse (Dietschy, v. Gaza) oder Erysipele infolge der oft lange Zeit offenen Wunden auf. Auch die Tuberkulose, deren Progredienz durch die Starre des Thorax begünstigt wird, bringt den Patienten oft Erlösung von ihrem qualvollen Zustande.

Entsprechend der unbekannten Ätiologie sind auch alle bisher angegebenen therapeutischen Behelfe als rein symptomatisch anzusehen. Die operative Entfernung der Kalkherde wie sie bei Myositis ossificans traumatica von chirurgischer Seite bisweilen empfohlen wird, kann bei der Multiplizität der Herde wohl nicht in Anwendung kommen. Auch sind die Resultate der operativen Entfernung nicht immer selbst bei den zirkumskripten traumatischen Verkalkungen günstig und oft tritt Rezidive auf; es wird daher von Lapointe und verschiedenen Chirurgen mit der Operation zugewartet, bis der Prozeß vollkommen stationär geworden ist; bei Myositis ossificans bereitet die Mitbeteiligung der Masseteren und die darauf zurückzuführende Kiefersperre den Patienten Schwierigkeit, Speisen zu sich zu nehmen. Die Unmöglichkeit der Ernährung mag die Ablösung der erkrankten Muskeln und Verlagerung ihres Ansatzes indizieren, wie Braun bei einer bereits von König operierten Patientin ausführte. Über den Fall wurde von Fertig später abermals berichtet.

Die Verwendung von Fibrolysin, mit dem Aizner Heilung der traumatischen Myositis erzielte und das auch von Dietschy bei einem Falle von multiplen Verkalkungen versucht wurde, konnte bei unserem Patienten keine Besserung hervorrufen. Die Angabe Bosecks, der Heilung durch Thiosinamin beobachtete, steht vereinzelt und der Fall wurde

auch von Krause und Trappe nicht als Myositis ossificans anerkannt. Auch Bäder mit Salzsäurezusatz, Radiumemanation sowie interne Verabreichung von HCl, sowie Radiumbestrahlung waren vollkommen effektivlos.

Wir müssen daher die Erkrankung als allen bisherigen Heilmethoden refraktär auffassen.

Ätiologie.

Noch größer als im klinischen Verlauf sind die Differenzen bezüglich der Ätiologie der Erkrankung. Eine Gruppe von Autoren Profichet, Milian, Darier, Duret, Neuwirth fassen das Leiden als auf infektiöser Grundlage beruhend auf und werden zu dieser Annahme durch die so häufige Beobachtung des vorhergehenden Gelenksrheumatismus gebracht. Neuwirth vor allem tritt für diesen innigen Zusammenhang und für die parasitäre Ursache besonders ein. Auch Krause und Trappe glauben, daß eine chronische Infektionskrankheit ursächlich von Bedeutung sei und denken insbesondere an Lues. Die erkrankte Bindegewebszelle nehme Kalk auf. In Stoffwechselstörungen allgemeiner Natur erblicken Theissier, Poncet, Renon, Morel, Lewandowsky, v. Gaza die Ursache des seltenen Krankheitsbildes. Die beiden Ansichten vereinigt Versé, indem er eine Störung im Kalkstoffwechsel und eine Bindegewebserkrankung annimmt. Diese Auffassung, der auch wir uns teilweise anschließen, erklärt am besten die klinischen Differenzen bei den einzelnen einschlägigen Krankheitsbildern. Auf die Bedeutung der lokalen Veränderungen für die Kalkablagerung hat Aschoff im Jahre 1902 hingewiesen und den Wert der chemischen Affinitäten besonders hervorgehoben. Nach Aschoff handelt es sich bei lokaler Verkalkung um die Bildung von bestimmten Eiweißkörpern, die eine starke Affinität zum Kalke besitzen.

Vor allem ist bei Fibrinausscheidung eine allmähliche Veränderung der physikalisch-chemischen Struktur anzunehmen, die zu einer besonderen Kalkavidität des Fibrins, das an und für sich keinen sichtbaren Kalk enthält, führt.

Die nahen Beziehungen des Hyalins und Kolloids zum Fibrin erklären nach Aschoff auch die Verkalkungen nach Koagulationsnekrose oder Gerinnung oder bei kolloid-degenerierten Epithel. Die Ursache der lokalen Verkalkungen sieht der Autor in dem Auftreten der Substanzen, die eine erhöhte Affinität zum Kalk besitzen (Fibrin, Kolloid, Hyalin), des weiteren in Ernährungsstörungen in einem dem Knochen nahestehenden Gewebe und im Kalkgehalt des Blutes, der allein aber fast nicht für die Kalkablagerung ausreicht. Auch Versé schließt sich der Ansicht Aschoffs an und nimmt an, „daß infolge der Durchtränkung des kollagenen Gewebes mit einer plasmatischen Flüssigkeit eine Verquellung und Homogenisierung herbeigeführt wird, also rein physikalisch ein Zustand sich herausbildet, der im Sinne Aschoffs zu einer Kalkablagerung direkt disponiert“. Und daß „es sich um eine primäre Metamorphose des Bindegewebes“ handle, „die wohl eine Herabsetzung nicht aber ein Erlöschen seiner Vitalität bedeutet und welche der Verkalkung den Boden vorbereitet“.

In dieser schwerwiegenden Bedeutung der lokalen Veränderungen findet die Tatsache hinreichend Erklärung, daß sich bei ätiologisch verschiedenartigen Prozessen nicht nur vereinzelt sondern auch disseminiert Kalkablagerungen finden.

Für die Auffassung, daß lokale Verhältnisse mehr die Kalkablagerungen begünstigen als Änderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes, spricht der Umstand, daß das Leiden vorwiegend junge Individuen betrifft, während gerade bei älteren Personen von Hirschsprung ein reichlicher Kalkgehalt des Blutes nachgewiesen wurde. Die rheumatoiden Erkrankungen scheinen am häufigsten lokal für Verkalkung prädisponierende Momente zu schaffen. Auf den Zusammenhang der Erkrankung mit genannten Affektionen als auslösende Ursache weist auch das Lebensalter der Patienten hin, da Rheumatismus vor allem eine Erkrankung jugendlicher Personen darstellt, worauf erst in letzter Zeit wieder Wiesel hingewiesen hat.

Es erübrigt sich noch auf das Verhältnis des von Krause und Trappe aufgestellten Krankheitsbildes der *Calcinosis interstitialis* und der *Myositis ossificans multiplex progressiva* des näheren einzugehen, da die Ähnlichkeit beider Affektionen eine weitgehende ist und auch zahlreiche Übergänge zwischen *Myositis ossificans* und verschiedenen Krankheitsbildern der ossifizierenden Diathese bestehen (Haltenhoff).¹⁾

Wenn auch die Ätiologie der *Myositis ossificans* noch vollständig unklar ist und die Ansichten, ob die *Myositis ossificans* den Neoplasmen oder den Entzündungen zuzurechnen ist, noch sehr differieren, so ist doch das klinische Bild ziemlich genau bearbeitet. Wenn wir die Symptomato-

---

¹⁾ An dieser Stelle sei noch eine weitere als Bindegewebserkrankung aufgefaßte Affektion erwähnt, die bis nun nicht mit der *Myositis ossificans* in Zusammenhang gebracht wurde und die doch in vieler Hinsicht Analogien aufweist. Es ist dies die chronische Wirbelsäulenversteifung, die gleich wie *Myositis ossificans* keiner einheitlichen Auffassung unterliegt. Die Trennung in einen Typus Bechterew und einen Strümpell-Marie wurde lange Zeit hindurch aufrecht erhalten und erst jüngst wurde ein engerer Zusammenhang zwischen beiden von Anschütz angenommen. Diese Annahme fand weitere Stütze in den anatomischen Befunden von Eugen Fränkel, einer Seite, die sicherlich als maßgebend anzuerkennen ist. Die anatomisch-pathologische Ursache ist wie bei der *Myositis ossificans* und der Kalzinosis in einer Bindegewebsveränderung mit Verkalkung und Verknöcherung zu suchen. Nur in der Lokalisation sind die Prozesse verschieden, da sich die Versteifung der Wirbelsäule nur zirkumskript äußert. Doch in Bezug auf die Ätiologie besteht weitgehende Ähnlichkeit vor allem mit der Kalzinosis. Auch hier wird dem Trauma als auslösende Ursache besondere Bedeutung beigemessen und auch die Tuberkulose steht unter jenen Leiden, die für das Krankheitsbild der Wirbelsäulenversteifung prädisponieren. Wehrsig verweist insbesondere auf die Befunde Hansemanns und Störks, durch die erwiesen wurde, daß durch Tuberkulose eine Bindegewebswucherung hervorzurufen ist. So konnten sie experimentell Leberzirrhose durch Imptung mit Tuberkulose erzeugen. Auch die Bedeutung der rheumatischen Erkrankungen als ätiologischer Faktor ist bei den genannten Erkrankungen hervorstechend. Wehrsig zählt in 40% rheumatische Affektionen als Einleitung der Wirbelsäulenversteifung. In 25% wird ein Trauma als Ursache der Erkrankung angegeben.

Man ersieht aus diesen knappen Angaben, daß ein inniger Konnex auch zwischen der Wirbelsäulenversteifung und den früher erwähnten Erkrankungen besteht. Alle drei stellen Affektionen des Bindegewebsapparates dar, die in verschiedener Intensität kongenital entwickelt durch mannigfache Schädigung manifest werden und zu den Erscheinungen der Induration mit oder ohne Verkalkung und Verknöcherung führen können. Die Lokalisation gerade an den Gelenken mit oder ohne Mitbeteiligung der Haut oder in der Gegend ausschließlich der Wirbelsäule dürfte vorzugsweise durch die auslösenden Momente bedingt werden.

logie von Rager in Kürze rekapitulieren, so ist die Myositis ossificans charakterisiert durch ihren frühzeitigen Beginn, der stets mindestens vor dem Abschluß des Knochenwachstums zu setzen ist. In der Lokalisation werden der Reihe nach Nacken, Schulter, Hals und Arme am häufigsten befallen. Seltener beginnt die Erkrankung in der Extremitätenmuskulatur (Magyar). Besonders oft wurden vom Krankheitsprozeß auch die Kaumuskeln betroffen (Kelburne, Minkiewitsch, Rager). Auch in unserem Falle sind die Masseteren mitbeteiligt und es ergibt sich daraus, daß auch diese Lokalisation keinen Unterschied bildet zwischen Myositis ossificans und Calcinos interstitialis, da gerade unser Fall hinsichtlich seiner Entstehung in späterem Alter, seinem Verlauf in einzelnen rheumatischen Attacken, dem Fehlen der Mikrodaktylie dem letzteren Krankheitsbild näher zu bringen war als der Myositis ossificans. Die Zahl der ursprünglich als freibleibend beschriebenen Muskel wurde durch weitere Beobachtungen immer mehr eingegrenzt; Rager selbst fand als erster auch Herde im Platysma myoides. In der Bauchmuskulatur wurden Verknöcherungen von Brennsohn, Kohls beschrieben und die mimische Gesichtsmuskulatur, auf deren Freibleiben Goto besondere Bedeutung legt, war in den Fällen von Bokay, Crawford und Lockwood mitaffiziert. Selbst die Bänder der Fußsohle zeigen mitunter Verknöcherungen (Hamilton). Nur im Herzen, der Rachen- und Schlundmuskulatur, den Sphinkteren und im Zwerchfell wurden Verknöcherungen noch nicht beschrieben. Auch die Rückbildung von Krankheitsprodukten wurde bei beiden Erkrankungen beobachtet. Rager bereits verweist darauf, daß einzelne, selbst beinharte Knochen bei der Myositis ossificans wieder spontan verschwinden können. Dieselbe Beobachtung machte auch Goto und auf dieser Rückbildungsfähigkeit beruht neben der Raschheit des Auftretens mit mehr minder entzündlichen Erscheinungen seine Auffassung, die Erkrankung sei nicht neoplastischer Natur. Da er aber in seinen Befunden keine Anhaltspunkte für

einen entzündlichen Prozeß auffinden konnte, so faßt er die Erkrankung als kongenitale Hyperplasie des Bindegewebes auf.

Daß auch bei der Myositis ossificans die Veränderungen vor allem das Bindegewebe betreffen, darauf machte Fürstner aufmerksam und seiner Meinung schloß sich die größte Zahl der späteren Forscher an; eine Wucherung des intermuskulären Bindegewebes behauptet Lexer als Ursache der Erkrankung.

Goto geht einen Schritt weiter und erklärt die Veränderungen im Periost, den Sehnen, Faszien, Aponeurosen und Bändern für primär, während die Beteiligung des intermuskulären Bindegewebes erst als sekundärer Prozeß aufzufassen sei.

Es haben also nach dieser fast durchwegs anerkannten Auffassung die Myositis ossificans und die Calcinosis interstitialis auch ihren anatomischen Sitz gemeinsam und beide stellen sich als Erkrankung des Bindegewebes dar, die erst in weiterer Folge zur Kalkablagerung oder Verknöcherung führt. Eine weitgehende Ähnlichkeit zeigt der Beginn beider Erkrankungen, sowie auch der weitere Verlauf. Häufig ist das Auftreten der Krankheitserscheinungen auch bei der Myositis ossificans von rheumatischen Beschwerden begleitet (Bollinger, Jacoby, Hawkins, Lexer) oder schließt sich an ein Trauma an. Die Ausbreitung erfolgt schubweise. Der Endausgang ist bei Myositis ossificans und Kalzinosis interstitialis der gleiche.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Myositis ossificans und Kalzinosis bestehen nach Krause und Trappe in dem Fehlen von Mißbildungen bei letzterem Krankheitsbild, sowie in der Bevorzugung der Extremitätenmuskulatur, der Mitbeteiligung der Haut an dem Krankheitsprozesse und in der Rückbildungsfähigkeit der einzelnen Krankheitsherde. Dem letztgenannten Merkmal können wir, da zahlreiche Beobachter auch in typischen Fällen von Myositis ossificans

progressiva wie auch traumatica (Nadler) spontanes Schwinden der Knochen beobachtet haben, keine differentiale Bedeutung zusprechen. Die Bevorzugung der Extremitätenmuskulatur ist in den Fällen von Verkalkungen ein oft erhobener Befund, doch auch bei der Myositis ossificans sind fast stets die Oberarme mitbeteiligt und schon die Betrachtung der Abbildungen zeigt durch die charakteristische Haltung der Patienten, daß die Affektion sich nicht auf Rumpf und Hals allein beschränkt.

Es bleibt als wesentliches Unterscheidungsmerkmal also nur der für Myositis ossificans sprechende Befund einer gleichzeitigen Mißbildung, insbesondere der Mikrodaktylie.

Da nun bei Durchsicht der Literatur die differentialen Merkmale bis auf wenige zusammenschrumpfen und auch die Abtrennung keine scharfe ist, so wird das als Calcinosis interstitialis beschriebene Krankheitsbild von mancher Seite nicht anerkannt. Im Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie 1913 führt Willmanns die Fälle von Myositis ossificans an und erwähnt an keiner Stelle die Calcinosis interstitialis als eigenen Krankheitstypus.

Wenn auch bei den Erkrankungen Ätiologie und Stellung im System noch unklar sind, so besteht doch ziemliche Übereinstimmung darin, daß sowohl Myositis ossificans als auch Calcinosis interstitialis als Bindegewebserkrankungen aufzufassen sind.

Da sich bei einer großen Gruppe von Fällen klinische Symptome stets wiederholen und auch die histologische Untersuchung bei Berücksichtigung des Umstandes, daß die einzelnen Untersucher in verschiedenen Stadien ihr Material gewonnen haben, keine wesentlichen Differenzen aufzuweisen hat, so erscheint die Zusammenfassung, wie Krause und Trappe es unternommen haben, zum Teil berechtigt.

Ob allerdings der von Krause und Trappe geprägte Name als treffend zu bezeichnen ist, möge dahingestellt bleiben.

Die Abtrennung erscheint mit dieser Benennung zu weit gehend, ebenso tritt auch die Verkalkung, die nur ein vorgerücktes Stadium der Erkrankung darstellt, zu sehr in den Vordergrund. Wir möchten die beiden Erkrankungen als wesensgleich auffassen und halten dafür, daß eine kongenitale Bindegewebserkrankung vorliegt; die Differenzen zwischen Myositis ossificans und Calcinosis interstitialis sind mit einem graduellen Unterschied erklärbar.

Die schwere Erkrankung tritt in frühester Kindheit in Erscheinung und kommt zur Entwicklung ohne oder nur mit geringer Störung des Allgemeinbefindens. Bei der sogenannten Calcinosis interstitialis handelt es sich nur um eine leichtere Affektion des Bindegewebes, diese macht sich erst geltend nach Auftreten von anderen, verschiedenen Erkrankungen, die die Bindegewebläsion erst manifest werden lassen. Es kommt dieser Erkrankung nur mehr minder die Bedeutung der auslösenden Ursache zu. Da vor allem aber Durchtränkung des Gewebes mit seröser Flüssigkeit einen besonders günstigen Boden für die Verkalkung bietet, so steht an erster Stelle der Erkrankungen, die zu Verkalkungen führen, die rheumatoiden Affektionen. Die Annahme, daß der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen nur gradueller Natur ist, erklärt auch das frühzeitige Auftreten nach der Geburt, die Häufigkeit der Mißbildung, die von verschiedenen Autoren als der Myositis ossificans gleicher Prozeß gedeutet wird, im Gegensatz zu dem späteren Auftreten und dem Fehlen von Mißbildung bei Calcinosis interstitialis. Auch die Bevorzugung der Extremitäten findet in dem Sinne Deutung, daß die Lokalisation durch die Erkrankung, die das auslösende Moment darstellt, wesentlich bestimmt wird. Da nun die rheumatischen Affektionen sich vorwiegend in der Gegend der Gelenke lokalisieren, so treten auch die Störungen im Bindegewebe an dieser Stelle am deutlichsten in Erscheinung. Für die Herkunft des Kalkes Störung im Stoffwechsel anzunehmen, ist nicht unumgänglich nötig, da

die bis jetzt in dieser Richtung ausgeführten Untersuchungen keine Anhaltspunkte gegeben haben. Die Harnuntersuchungen lieferten ebenfalls kein einheitliches Resultat, während die meisten Autoren eine Verminderung der phosphorsauren Salze (Abernethy, Morian u. a.) oder normale Werte fanden, gibt Dittmeier eine vermehrte Ausscheidung an.

Trotz der Wesensgleichheit zwischen beiden Erkrankungen möchten wir aber jene Gruppe von Fällen, die den Symptomenkomplex der Calcinosis interstitialis in klarer Weise zeigt, im Gegensatz zur Myositis ossificans bringen und als Unterabteilung der Bindegewebskrankheiten auffassen.

Die Erkrankung selbst ist charakterisiert durch ihren Beginn im jugendlichen Alter, insbesondere in der Pubertätszeit, oft mit Erscheinungen einer akuten Infektionskrankheit. An erster Stelle stehen als auslösende Ursache rheumatoide Erkrankungen und dementsprechend finden die Knotenbildungen multipel und in der Umgebung der Gelenke statt, während der Stamm fast vollständig frei bleibt. Die durch die Knochenbildung bedingte Einschränkung der Bewegungsfähigkeit führt zu einer typischen Haltung des Patienten. Die verkalkten Knoten können dauernd bestehen bleiben oder aber auch nach verschieden langer Zeit wieder verschwinden. Sie können einerseits resorbiert, andererseits auch unter Abszeßbildung durchbrechen. Die Veränderungen im Bindegewebe sind nicht auf das fasziale und intermuskuläre Bindegewebe beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf die Haut und es kommt hiedurch ein der Sklerodermie ähnliches Bild zustande.

Die Erkrankung zeigt Remissionen und zuweilen tritt vorübergehend Besserung ein.

Das Fortschreiten des Leidens erfolgt gewöhnlich in Schüben. Die Prognose ist infaust, der Endausgang ein letaler, oft durch interkurrente Erkrankungen herbeigeführt.

Zusammenfassend ergeben sich aus den von uns beobachteten Fällen von Verkalkungen und den in der Literatur festgelegten Aufzeichnungen folgende Schlußsätze:

1. Verkalkungen sind als das Resultat zweier Faktoren aufzufassen und zwar einer Komponente, die sich auf eine Störung im Gesamtorganismus bezieht und einer anderen, die in lokalen Veränderungen differenter Natur begründet ist.

2. Je nach Überwiegen des einen oder des anderen Momentes variiert die Auffassung und Deutung der einzelnen Krankheitsbilder.

3. Die lokalen Veränderungen überwiegen bei den von uns als Gruppe I bezeichneten Fällen, während die Mitbeteiligung des Gesamtorganismus in den Fällen der zweiten Gruppe auch im klinischen Bild zum Ausdruck kommt.

4. Die Aufstellung eines Krankheitstypus der *Calcinosis interstitialis* und Abtrennung von der *Myositis ossificans progressiva* ist nur mit bestimmten Einschränkungen angängig.

Beide Prozesse stellen Bindegewebserkrankungen dar und sind nahe verwandt. Da jedoch bei den als *Calcinosis interstitialis* bezeichneten Fällen manche Merkmale fast konstant wiederkehren, so vor allem das Auftreten im zweiten Dezennium mit rheumatoiden Beschwerden etc., so ist die Abtrennung aufrecht zu erhalten, obwohl die Benennung *Calcinosis interstitialis* als wenig treffend zu bezeichnen ist, da die Bedeutung, die der Erkrankung des Bindegewebes zukommt, nicht genügend zum Ausdruck gelangt.

Literatur.

- Abernethy. Lectures on surgery. 1830. p. 169. (Zit. nach Pin-
cus.) — Aizner, J. Zur Heilung der Myositis ossificans traumatica
durch Fibrolysin. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15. — Anschütz.
Über die Versteifung der Wirbelsäule. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. VIII.
p. 461. — Aschoff. Verkalkung. Ergeb. d. allg. Path. von Lubarsch-
Ostertag. VIII. Jahrg. p. 561. — Barberio. Kalzifikation der Uterus-
wand. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LX. H. 3. Dtsch. med. Wochenschr.
1907. Nr. 49. p. 2064. — Barth, A. Über die künstliche Erzeugung von
Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berl. kl. Wochenschr.
1896. Nr. 1. p. 9. — Bauer. Myositis ossificans progressiva. Ges. f. inn.
Med. u. Kinderheilk. Sitzung vom 9. Nov. 1911. Wiener med. Wochenschr.
1911. Nr. 48. p. 1683. — Beck, Carl. Über Tendinitis und Tendovaginitis
prolifera calcarea. D. Zeitschr. f. Chir. 1901. — Biegel, S. Geval van
myos. oss. progr. Zentralblatt f. innere Medizin. 1907. Nr. 10. p. 263. —
Biesenthal. Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 1013. Berl. Med. Ges.
20. Juli 1898. — Bókay. Königl. Physikal. Ges. Budapest. 1889. 23. März.
(Zit. nach Lorenz.) — Boks, D. B. Beitrag zur Myositis ossificans pro-
gressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41–43. p. 885, 917, 942. —
Bollinger. Ärztlicher Verein München. 21. Nov. 1894. Münch. mediz.

Wochenschr. 1895. Nr. 42. p. 151. — Borst, M. Aschoff. Path. Anat. 3. Aufl. 1913. p. 693. — Boseck, Karl. Myositis ossificans progressiva geheilt durch Thiosinamin. Münch. med. Woch. 1906. Nr. 48. p. 2350. — Braun. Über myogene Kieferklemme. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XLVII. 1898. p. 187. — Brennsohn. Zur Kasuistik der Myositis ossificans multiplex progressiva. Berliner klin. Wochenschr. 1892. p. 1163. — Bruck. Über Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1896. p. 469. — Burgerhout, H. Over de zoogenaamde myositis ossificans progressiva multiplex (ziekte van Münchmeyer). Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 10. p. 263. — Carles. Sur un cas de tumeurs calcaires de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané avec infiltrat. calcaire diffuse des aponevroses, ayant entraîné une raideur articulaire progress. généralisée chez un enfant de 6 ans. Journal de méd. de Bordeaux. 1912. 10. p. 151. Soc. obstétr. gyn. péd. Bordeaux. 23. Jan. 1911. — Carter. 2 cases of Myositis ossificans. The Lancet. 1894. 10. Februar. p. 327. — Cassirer. Die vasomotorisch-tropischen Neurosen. Berlin 1901. — Chiari, O. Über die herdwise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes, Fettgewebssteine. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVIII. 1907. Suppl.-H. — Chilesotti. Les carcinomes calcifiés de la peau (épithél calcifiés). Etude sur un carcinome de la peau, primitif multiple calcifié. Revue méd. de la suisse romande. Année 1904. (Zit. nach Henzi.) — Coley. Myositis ossificans traumatica. Annal. of Surgery. 1913. März. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. p. 932. — Copping, John. Philos. Transact. 1741. Nr. 461. p. 819. (Zit. nach Rager.) — Crawford and Lockwood. The Lancet. 15. April 1899. (Zit. nach Krause und Trappe.) — Curtillet et Dor. Maladie kystique et calcaire des glandes sudoripares. Gaz. hebdomad. de médec. et de chir. 13. Nov. 1898. — Dahlhaus, P. Durch Jodipinjektionen veranlaßte Verkalkungen. Zeitschr. f. Röntgenkunde. Bd. XIII. 1911. H. 2. p. 54. — Dalla Favera. Rif. med. Nr. 19 und 20. Ref. D. med. Wochenschr. Nr. 23. p. 1114. 1913. — Dalrymple, John. Medico-chir. Transactions. London 1843. (Zit. nach Thimm.) — Darier. Tumeur de la peau. La pratique dermat. T. IV. Paris 1904. — Davidsohn, C. Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Archiv. Bd. CLX. 1900. p. 538. — Deneke. Beitrag zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome. Arb. a. d. path. Inst. zu Göttingen. Festschrift für Rudolf Virchow. 1893. Herausgegeben von Orth. — Dietschy. Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Beteiligung von Muskulatur und Integument (Polymyositis interstitialis, Tendinitis calcarea, Sklerodermie). Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. LXIV. 1905. p. 377. — Dittmeyer. Fall aus seiner Praxis. Gerber. Inaug.-Diss. Würzburg. 1875. — Delbeau. De l'enchondrome des glandes sébacées. Gaz. des hôp. civ. et mil. 1860. p. 461. — Dunin. Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerungen von kohlenstoffreichem Kalk. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIV. 1905. H. 4. p. 451. — Duret. Tumeurs multiples et singulieres des bourses sereuses. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. Juillet 1899. — Eichhorst. Die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virchows Archiv. Bd. CXXXIX. 1895. H. 2. p. 193. — Ewald, P. Ätiologie der Myositis ossificans traumatica. Zentralblatt für Chir. 1910. Nr. 22. p. 771. — Fertig. Myositis ossificans progressiva multiplex. Demonstration der Med. Ges. in Göttingen vom 11. Juni 1903. Deutsche medizin. Wochenschr. 1903. Nr. 46. Beil. — Florschütz. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Allg. med. Zentralzeit. Berlin. 42. Jahrg. Nr. 98. Dez. 1873. — Förster. Über einige seltene Formen des Epitheliakankroids. Verhandl. d. Physikal.-med. Ges. in Würzburg. Bd. X. 1860. (Zit. nach Murakami.) — Fränkel, Eug. Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.

Bd. XI. p. 171. 1907. — Fränkel, L. Deutsche med. Wochenschr. 1908, p. 803. 1907. Nr. 45. p. 1882. Nr. 30. p. 1229. — Frangenheim, P. Ueber die Beziehungen zwischen der Myositis ossificans und dem Kallus bei Frakturen. Langenbecks Arch. Bd. LXXX. 1906. H. 2. p. 445. — Frattin, J. Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. XIX. 1912/13. p. 272. — Frecke, John. A case of extraordinary exostoses on the back of a boy. Philos. Transact. 1740. Nr. 456. p. 369. (Zit. nach Rager.) — Fritsch, K. Jodipin im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chir. Bd. LXXV. 1911. p. 168. — Fürstner. Über einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVII. 1895. p. 600. — v. Gaza. Über Calcinosis interstitialis universalis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. XIX. 1912/13. p. 372. — v. Gaza und Marchand. Über Calcinosis interstitialis universalis. Med. Ges. zu Leipzig. 1909. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 2. — Gemmel. Myositis ossificans progressiva. Wiener klin. Rundschau. 1899. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899. p. 1186. — Gerber. Über Myositis ossificans. Inaug.-Diss. Würzburg. 1875. — Gierke, E. Aschoff. Path. Anatomie. 3. Aufl. 1913. p. 397. — Gluge, G. Abhandl. zur Physiol. u. Pathol. Jena 1841. — Godlee. Transact. of the Clin. Soc. of London. Vol. XIX. 1886. p. 373 und Lancet. 1886. II. p. 1177. — Gondermann, Berl. Med. Ges. 7. Mai 1913. Ref. Münch. med. Woch. 1913. Nr. 19. p. 1078. — Goto, S. Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die sogenannte Myositis ossificans progressiva multiplex. v. Langenbecks Arch. Bd. C. H. 3. p. 730. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. 932. — Gruber, Georg. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der umschriebenen Muskelverknöcherung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1914. Bd. XXVII. H. 4. p. 762. — Gruber, G. B. Ueber Histologie und Pathogenese der zirkumskripten Muskelverknöcherung. Jena 1913. Verlag Fischer. — Haltenhoff. De l'ossification progressive des muscles. Arch. gén. de méd. 1869. II. VI. série. 14. p. 567. (Zit. nach Rager.) — Hamilton. Proceedings of the Pathol. Society of Dublin. Dublin Journ. of med. science. Vol. LII. 1872. p. 508. — v. Hansemann, D. Ein kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefäße. Verhdl. d. Deutschen Pathol. Ges. München. 1899. p. 399. — Hawkins. The London medical Gaz. 1844. 31. Mai. (Zit. nach Münchmeyer-Hamilton.) — Heile. Über die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudo-ochronotische Färbung. Virchows Archiw. Bd. CLX. 1900. p. 148. — Helferich. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Ärztl. Intelligenzbl. 1879. Nr. 54. Bd. XXVI. Zentralbl. f. Chir. Bd. VII. 1880. Nr. 3 und Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. XVI. Kongr. 1887. p. 26. — Henry. An account of the case of William Carey aged nineteen, whose tendons and muscles are turning into bones. Philos. Transact. Vol. LI. 1759. p. 89. Philos. Transact. Vol. LII. 1761. p. 143. (Zit. nach Rager.) — Henzi. Über Verknöcherung in verkalkten Epithelomen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. XV. H. 1. p. 20. — Hirschsprung. Rheumatismus nodosus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVI. 1881. p. 324. — Holzknecht. Zur Pathogenese der paraartikulären Ossifikationen bei den neurotischen Arthropathien. Ges. f. inn. Med. 17. April 1902. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 33. p. 854. — Härter, J. Verdichtungen im Lungengewebe, vorgetäuscht durch Niederschläge nach Jodipininjektionen. Zeitschr. f. Röntgenk. u. Radiumforschung. Bd. XIII. 1911. H. 1. p. 15. — Hutchinson. The medical Times and Gaz. 1860. Vol. I. p. 317. — Jacoby. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Demonstr. i. d. Ges. d. Charité-Ärzte. 14. Juli 1898. Berliner Med. Ges. 20. Juli 1898. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1898. p. 758. — Jadassohn. Über Kalkmetastasen in der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. C. 1910. p. 317. — Jeanne. Sur une maladie peu connue, caractérisée par des

concrétions phosphatique sous-cutanées. Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris. 1909. p. 893. — Joannovics. Ein Fall von verkalktem und verknochertem Atherom. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XII. Nr. 21. p. 883. 1901. — Jüngling. Über Mißbildungen bei Myositis ossificans progressiva. Zentralbl. f. Chir. 1912. 47. p. 1618. Bruns Beitr. Bd. LXXXVIII. H. 2. Ref. Münch. med. Woch. 1912. p. 1174. — Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. V. Aufl. — Kawashima, K. Über die intermuskuläre Ossifikation, Virchows Archiv. Bd. CCIV. 1911. p. 209. — Kelburne, King. Monthly Journal 1854. (Zit. nach Krause und Trappe.) — Khautz, jun. Myositis ossificans progressiva. Ges. d. Ärzte. 23. Febr. 1912. Wiener klin. Woch. 1912. Nr. 9. p. 363. — Kissel. Sur un cas de myos. ossif. progr. multipl. chez un enfant de 19 mois. Ref. i. d. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XL. 1895. H. 2 u. 3. p. 303. (Zitiert nach Prinens.) — Klemm. Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIX. 1844. — Kockel, A. Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV. 1899. p. 332. — Kohte. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Psych. 1884. Bd. XV. p. 263 und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1884. p. 326. — König, F. Über traumatische Osteome, frakturlose Kallusgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. p. 64. 1906. — v. Kossa. Über die im Organismus künstlich erzeugten Verkalkungen. Zieglers Beitr. Bd. XXIX. p. 163. 1901. — Krause. Über die Calcinosis interstitialis (progressiva et regressiva). Verhandl. d. Deutschen Röntgengesellschaft. Bd. V. 1909. — Krause und Trappe. Ein Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. XI. 1907. p. 229. — Krause und Trappe. Über die Calcinosis interstitialis (progressiva et regressiva) ein neues Krankheitsbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. XIV. 1909/1910. p. 165. — Kronecker. Demonstr. i. d. Berl. klin. Ges. vom 6. März 1889. Münch. med. Wochenschr. 1889. p. 187. — v. Kryger. Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. 1898. Bd. LVII. p. 859. — Kümmel. Zur Myositis ossificans progressiva. Verh. d. chir. Kongr. 1883. Zentralblatt f. Chir. 1883. Nr. 23. Beil. p. 10 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XXIX. 1883. p. 615. — Kumaris. Knochenbildung in einer Narbe. D. mediz. Wochenschr. Nr. 49. 1912. — Landow, M. Röntgenbefund nach Jodipininjektionen. Münch. med. Wochenschrift. 1903. Nr. 38. p. 1634. — Lapointe. Pathogénie et traitement des myostomes traumatiques. Revue de chir. Année XXXII. Nr. 11. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. p. 1308. — Lazarus und Davidsohn. Hirnhautsarkom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Nr. 60. — Lendon. Myos. ossif. Transact. of the I. Intercolon Med. Congr. Adelaide. 1887. — Lewandowsky, F. Über subkutane und periartikuläre Verkalkungen. Virchows Archiv. Bd. CLXXXI. 1905. p. 179. — Lewinski. Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virchows Archiv. Bd. XCI. 1883. (Zit. nach Wildbolz.) — Lexer. Das Studium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chir. Bd. L. 1395. p. 1. — Lhermitte, J. Ueber allgemeine Kalkablagerung und deren interstitielle und subkutane Form. Sem. méd. 1910. Nr. 47. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4. p. 143. — Lientaud. Hist. anatomico med. Paris 1833. Vol. II. p. 353. (Zit. nach Pincus.) — Linser. Über verkalkte Epitheliome. Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. XXVI. 1910. — Linsmeyer. Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva. Wiener klin. Wochenschr. 1894. p. 11. — Lobstein. Traité d'anat. path. Vol. II. Paris 1833. p. 353. (Zit. nach Pincus.) — Löhe. Ges. d. Charité-Arzte. 15. Juni. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 32. p. 1485. — Löwenbach. Zur Kenntnis der Hautverkalkung. Verhandl. d. VIII. Kongr. d. Deutschen Derm. Ges.

in Serajewo. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXII. 1904. p. 451. — Magyar, F. Myositis ossificans. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. 31. Okt. 1912. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47. p. 1891. — Malherbe. Osteome der Haut. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. CXCVI. p. 20. — Marchand. Diskussionsbemerkungen zu der Demonstration von Tilp: Fall von ausgebreiteter Kalzinosis. Verh. d. D. path. Ges. 14. Jahrgang. p. 278. 1910. — Matthes. Sammelreferate über multiple Myositiden. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. I. p. 65. — Mayer (Gratzitz). Über Rheumatismus nodosus. Berliner klin. Wochenschr. 1882. — Mays. Über die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Virchows Archiv. Bd. LXXIV. 1878. p. 145. — Mays. Bindegewebsfibrillen und Verkalkung. Zieglers Beitr. Suppl. 1905. — Milian et Neveu. Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes. Société anat. 1900. 12. Okt. — Milian. Les sporozoes humaines. Thèse de Paris. 1899. — Milian. Hygromas calcifiés et granulomes calcaires sous cutanées. Presse médic. 29. Dez. 1900. — Minkiewitsch. Ein Fall einer ausgedehnten Verknöcherung bei einer Frau. Virchows Archiv. Bd. XLI. 1867. p. 413 und Virchows Archiv. Bd. LXI. 1874. p. 524. — Mittler. K. k. Ges. der Ärzte. 20. März 1903. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 13. p. 391. — Morel Lavallée. Goutte et arthrisme. Revue de thérapeutique 1901. (Zit. nach Wildbolz.) — Morian. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Münch. med. Wochenschr. 1899. p. 215. — Mosetig Moorbob. Ein Fall von Myositis ossificans. Wiener med. Presse. XX. Jahrg. 1879. (Zit. nach Rager.) — Moteki. Med. Ges. in Tokio. Juli 1911. Ref. D. Med. Wochenschr. Nr. 23. 1912. p. 1360. — Münchmeyer. Über Myositis ossificans progressiva. Henle-Pfeufers Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. 1869. p. 9. — Murakami. Zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CIX. 1911. — Nadler, R. Myositis ossificans traumatica mit spontanem Zurückgang. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXIV. — Neuwirth. Über einen Fall von Tendofascitis calcarea rheumatica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. 1906. — Nicoladoni. Über Myositis ossificans progressiva. Wiener med. Blätter. 1878. Nr. 22—24 und Zentralbl. f. Chir. 1879. p. 388. — Nikolaysen. Myositis ossificans progressiva. Norsk magasin for Laegevidenskab. 1899. p. 498. (Zit. nach Rager.) — Noorden, W. v. Das verkalkte Epitheliom. Beitr. z. klin. Chir. Bd. III. p. 467. 1888. — Notthafft, v. Neure Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie, zusammenfassendes Referat mit Beschreibung eines neuen Falles dieser Krankheit Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1898. p. 870. — Paget. A case of myos. ossif. progr. The Lancet. 1895. 9. Febr. p. 339. — Partsch. Über einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 6. p. 66. — Pauli, W. K. k. Gesellsch. d. Ärzte. 20. März 1903. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. p. 391. 1903. — Perthes. Über verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. Beitr. f. klin. Chir. Bd. XII. p. 589. 1891. — Pick, W. Über die Einschlüsse im Lupusgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. p. 185. — Pincus, L. Die sogenannte Myositis ossificans progressiva, eine Folge von Geburtsläsion. D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XLIV. 1896. p. 179. — Pincus, L. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXI. 1895. H. 2. — Pinter. Beiträge zur Kasuistik der Myositis ossificans progressiva. I.-D. Würzburg. 1883 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. 1884. p. 155. — Podrazki. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 1873. Nr. 22. — Portal. Cours d'anat. méd. Paris 1804. T. II. p. 411. — Profichet. Sur une variété de concrétions phosphatiques souscutanées. Thèse de Paris. 1900. — Rabek, L. Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Virchows Archiv. Bd. CXXVIII. 1892. p. 537 und Neurolog. Zentralbl. dt. 1892. Nr. 22. p. 721. — Rager, W. Über sogenannte Myositis ossificans

multiplex progressiva s. a. Studgaard Myos. ossif. progr. Kirnsgisk Ka-
 suistik Nordisk med. Arch. 1891. Bd. XXIII. Zeitschr. f. orthop. Chir.
 IX. 1901. p. 380. — Rénon et Dafour. Dermato-phosphato-fibromatose
 nodulaire généralisée avec pigmentation de la peau simultant maladie
 de Recklinghausen. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de
 Paris. 1900. Nr. 24. 12. Juni. — Riehl. Ein Fall von Verkalkung der
 Haut. Münch. med. Woch. 1902. Nr. 4. — Riehl, G. Myositis ossificans
 bei einem 20jährigen Rumänen. Ges. d. Ärzte. 26. Jan. 1912. Wien. klin.
 Wochenschr. 1912. Nr. 5. p. 223. — Rokitsansky, Carl. Lehrb. d. path.
 Anat. Wien 1855. — Róna, P. Über das Verhalten der elastischen Fas-
 ern in Riesenzellen. Zieglers Beiträge. Bd. XXVII. 1900. p. 849. —
 Roth. Über Mykosis ossificans progressiva. Münch. med. Wochenschr.
 1898. p. 1238 u. 1279. — Rüdel, G. Über die Resorption und Ausschei-
 dung des Kalkes. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXIII. 1894.
 p. 79. — Sacerdotti, C. e Frattin, G. Sulla produzione eteroplastica
 dell' asso. Ricerche sperimentali. Giorn. della Accad. de Med. d. Torino.
 Vol. VII. Anno 64. Fasc. 12. 1901. Virchows Archiv. Bd. CLXVIII.
 1902. — Salger, C. Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta resp.
 zum parostalen Kallus. Arch. f. Orthopädie. Bd. XI. H. 1. Ref. Münch.
 med. Wochenschr. 1912. p. 550. — Saurborn, W. Die fibröse Atrophie
 der Knochen. Virchows Archiv. Bd. CCI. 1910. p. 467. — Schmidt,
 M. B. Kalkmetastase und Kalkgicht. D. med. Wochenschr. 1913. Nr. 2. —
 Schmitt, Artur. Intramuskuläre Salvarsandepots und deren Folge-
 zustände im Röntgenbilde. Dermat. Zeitschr. Bd. XXI. 1914. p. 113. —
 Schujeninow, S. Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften
 Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVIII. 1897. p. 79. — Schultze. Ein
 Fall von Dermatomyositis chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei
 einem 3jährigen Knaben. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. 1895. p. 245.
 — Schwarz. Ein bemerkenswerter Fall von Myositis ossificans. D. med.
 Wochenschr. 1884. p. 807. — Schwarz, G. K. k. Ges. d. Ärzte. Sitzung
 vom 17. Febr. 1911. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 8. p. 296. —
 Sehart. Knochenbildung in Strumen. Zentralbl. f. Chirurg. 13. 1905. —
 Sehart, E. Über Knochenbildung in der Haut. Virchows Archiv. Bd. CC.
 p. 395. 1910. — Stadel, E. Über Lungenverkalkung. Inaug.-Diss. Kiel.
 1900. — Stempel, W. Die sogenannte Myositis ossificans progressiva.
 Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. III. 1898. p. 394. — Straß-
 berg, M. Über heterotrope Knochenbildungen in der Haut. Virchows
 Archiv. Bd. CCIII. 1911. p. 131. — Strauß. Zur Kenntnis der sogenannten
 Myositis ossificans traumatica. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie.
 Bd. LXXVIII. p. 111. — Sumita, Masao. Zur Frage der Eisenreaktion
 kalkhaltiger Gewebe, insbesondere der Knochen. Virchows Archiv.
 Bd. CC. p. 220. — Sympson. Case of myositis ossificans progressiva.
 British med. Journ. 1886. p. 1026. (Zit. nach Krause und Trappe.) —
 v. Tannenhain. Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Da-
 rrier). Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42. p. 1038. — Teissier.
 De diabète phosphatique. Thèse de Paris. 1877. — Testelin et Dam-
 bressi. Rheumatisme terminé par l'ossification des muscles. Gaz. méd.
 de Paris. 1839. Nr. 11. p. 171. (Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. XXV.
 1840. p. 296). — Thibierge. Contribution à l'étude des lésions muscu-
 laires dans la sklerodermie. Revue de méd. 1890. p. 291. — Thimm.
 Über Verkalkung der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXII. 1902.
 p. 163. — Tilp. Demonstration eines Falles von Kalzinosis. Verhandl. d.
 Deutschen Path. Ges. 14. Jahrg. 1910. p. 277. — Trappe. Ausgedehnte
 Bindegewebsverkalkungen im menschlichen Körper. D. med. Wochenschr.
 1908. p. 622. Nr. 14. p. 803. — Uhde. Mitteil. aus der Privatpraxis.
 (Zit. nach Pincus.) — Versé. Über ausgedehnte Verkalkungen der
 Lungen, der Lungenvenen und des linken Vorhofes bei chronischer my-

elogenen Leukämie. Verh. d. D. Path. Ges. 14. Jahrg. 1910. p. 281. — Versé. Über Cholestearinverfettung. Zieglers Beitr. Bd. LII. 1911. p. 1. — Versé. Über Calcinosis universalis. Zieglers Beitr. Bd. LIII. 1912. p. 212. — Virchow, Rudolf. Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864–65. p. 1. — Virchow. Virchows Archiv. Bd. VIII. p. 103. Bd. IX. p. 618. — Virchow, R. Über Myositis progressiva ossificans. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32. p. 727. — Virchow. Berl. med. Ges. 4. Juli 1900. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1900. p. 171. — Vogel, J. Allgem. Zeitschr. f. Chir., innere Med. etc. 1841. Nr. 1. Schmidts Jahrb. Bd. XLIII. p. 303. — Volkmann. Disk. zu Helferichs Vortrag über allgem. Myositis ossificans. Verh. d. D. Ges. f. Chir. XVI. Kongr. 1887. p. 28. — Voorhoeve. Zur Lehre des Kalkstoffwechsels. I. Tuberkulose und Kalkstoffwechsel. D. Arch. f. klin. Med. Bd. CX. H. 3–6. — Weber. Sklerodermie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1878. p. 622. — Weber Parkes. Internat. Kongr. 1913. p. 486. Sekt. XIII. London. The Lancet 1913. I. 2. — Wehrsig. Zur Kenntnis der chronischen Wirbelsäulenversteifung. Virchows Archiv. Bd. CCL. p. 305. — Weissenbach, R. J. Recherches anatomo-clinique et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif au voisinage des dépôts calcaires cutanés et souscutanés. Ann. de dermat. 1913. Okt. Tome X. — Willett. St. Bartholomews Hospital Surgical Rep. 1886. Vol. III. Nr. 2536. (Zit. nach Pincus.) — Thibierge, G. et Weissenbach, R. J. Concrétions calcaires souscutanées et sclérodémie. Ann. de dermat. et de syph. Mars 1911. — Wiesel, J. Klinik und Pathologie des akuten Gelenksrheumatismus. Wiener med. Wochenschr. 1914. Nr. 14–15. p. 662. — Wildbolz. Über Bildung phosphorsaurer und kohlensaurer Konkreme in Haut und Unterhautgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXX. H. 3. p. 434. 1904. — Wilckens, M. Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und der sogenannten Hautsteine. Diss. Göttingen 1858. — Willmanns. Jahresber. über die Fortschr. a. d. Geb. d. Chir. 1913. p. 143. — Wolf, H. Über eine seltene Form seniler Verkalkung. Langenbecks Arch. 1902. — Wolfenden, Collins Edward. Myositis ossificans. XV. internat. med. Kongr. in Lissabon. 19.–26. April 1906. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 20. p. 611. 1906. — Wolters. Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XXIV. 1892. p. 695. — Ziegler. Spez. path. Anatomie. 10. Aufl. p. 282. — Zoege und v. Manteuffel. Demonstration eines Skelettes mit Myositis ossificans progressiva. Verh. d. Deutschen Ges. f. Chir. XXV. Kongr. 1896.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI–XVI.

Fig. 1 zeigt Kalkablagerung bei dem Falle Lupus erythematosus.

Fig. 2–6 zeigen verkalkte Riesenzellen und isolierte Verkalkungen im Bindegewebe.

Fig. 7. Multiple Verkalkungen bei Leukämie.

Fig. 8–11. Röntgenbilder der großen Gelenke bei dem Falle von Calcinosis interstitialis.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 9.

Fig. 8.

Fig. 7.