

Sammlung Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben von

**Ernst von Bergmann,
Wilhelm Erb und Franz von Winckel.**

Nr. 124.

(Viertes Heft der fünften Serie.)

Über multiple cartilaginäre Exostosen und multiple
Enchondrome

von
Dietrich Nasse.

Subskriptionspreis für eine Serie von 30 Vorträgen 15 Mark.

Preis jedes einzelnen Heftes 75 Pf.

Ausgegeben März 1895.

Leipzig

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1895.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.



Sammlung klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

— Neue Folge. —

Herausgegeben von

Ernst von Bergmann,

Wilhelm Erb und Franz von Winckel.

Die »Sammlung Klinischer Vorträge« wird im Sinne ihres Begründers von den ersten Klinikern fortgeführt werden und ihre leitende Stellung auf diesem Gebiete auch künftig wahren.

Jeder Vortrag bildet ein Heft, welches, einzeln bestellt, 75 \mathcal{F} kostet, bei Subskription auf eine Serie von 30 auf einander folgenden Heften 50 \mathcal{F} . Jährlich erscheinen mindestens 18 Hefte, bei deren Versendung Chirurgie, Innere Medicin und Gynäkologie möglichst gleichmässig vertreten sein sollen.

Mit Heft 121 begann die V. Serie der »Neuen Folge« (Heft 121—150 umfassend). Subskriptionen werden von allen Buchhandlungen und Postanstalten angenommen.

Die Vorträge der ersten Reihe des Unternehmens in 12 Serien werden nach wie vor einzeln sowie in Serien zum Preise von \mathcal{M} 15.— abgegeben; auch sind zu den Vorträgen der Chirurgie, Inneren, Medicin und Gynäkologie (jede Gruppe 4 Bände umfassend) geschmackvolle Einbanddecken zum Preise von je 1 \mathcal{M} durch jede Buchhandlung oder direkt von der Verlagshandlung zu beziehen.

Leipzig, Januar 1895.

Biblioteka Główna WUM

Biblioteka Główna
WUM

Br.6830

reitkopf & Härtel.



000024953

Von dem Verleger bereits:

121. Über Folgeu und Behandlung von Fingerverletzungen. Von G. Ledderhose.
122. Über die in klinische Lebranstalten bestehende Notwendigkeit einer geburtshilflichen Abstinenzzeit für »infectirte« Studenten. Von Otto Sarwey.
123. Myxödema. Von P. K. Pel.
124. Über multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. Von Dietrich Nasse.
125. Über die Behandlung (insbesondere die operative) der Rückwärtslagerung der Gebärmutter. Von Max Graefe.

124.

(Chirurgie Nr. 34.)

Über multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome.

Von

Dietrich Nasse,

Berlin.

Meine Herren! Wenn auch die letzten Ursachen der Entstehung von Geschwülsten noch unbekannt oder wenigstens noch viel umstritten sind, so kennen wir die erste Entwicklung, das spätere Wachsthum und die besonderen Eigenthümlichkeiten einiger Geschwulstformen doch schon verhältnismäßig gut, können von ihnen ein ziemlich abgerundetes Bild entwerfen und die verwandten Formen mit einander vergleichen. Zu diesen uns relativ gut bekannten und nahe mit einander verwandten Geschwulstarten gehören die beiden, von welchen ich Ihnen heute eine Reihe von Exemplaren zeigen will, die multiplen knorpeligen Exostosen und die multiplen Enchondrome der Knochen.

Der Name knorpelige Exostose, *Exostosis cartilaginea*, stammt von Asthley Cooper. Jedoch fasste er den Begriff dieser Bezeichnung etwas weiter, als wir es heute thun.

Wir bezeichnen heute nach Virchow als cartilaginäre Exostosen Knochenauswüchse an der Oberfläche der Knochen, welche aus gewöhnlicher, sei es kompakter, sei es spongioser Knochensubstanz zusammengesetzt, aber an ihrer Oberfläche mit einer dünnen Knorpellage bekleidet sind, ähnlich wie die Gelenkenden gewöhnlicher Knochen. Das Wachsthum geschieht vom Knorpel aus durch Wucherung und Ossifikation desselben. Nach außen sind diese Exostosen meist von lockerem Bindegewebe bedeckt, sehr oft aber ist die Knorpelfläche von einem Synovialsacke umgeben. Letzterer ist in der Regel abgeschlossen, kann aber bei Exostosen, die nahe einem Gelenke liegen, mit der Gelenkhöhle communiciren,

also eine Ausstülpung der Gelenkkapsel darstellen. Die Exostose liegt dann gewissermaßen intraartikulär. So wurde vor einigen Jahren in der königlichen Klinik eine Exostose am Condylus internus femoris operirt, welche von einem Synovialsacke bedeckt war, der eine Ausstülpung der Kniegelenkkapsel darstellte.

Die cartilaginären Exostosen entstehen durchweg bei jugendlichen Individuen, so lange das Knochenwachsthum noch nicht vollendet ist. Meist wird ihre erste Entstehung in die früheste Jugend zurückdatirt, ja in einigen Fällen wurden sie schon bei der Geburt gefunden. In der Regel hört das Wachsthum der Exostosen auf, wenn der Träger ausgewachsen, also das normale Knochenwachsthum beendet ist. Die Angabe älterer Patienten sind in Betreff dieses Punktes nicht immer übereinstimmend, denn manche behaupten, dass auch später noch die Geschwülste sich vergrößert hätten. Es erscheint mir auch keineswegs unmöglich, dass eine Exostose, zumal wenn sie sehr exponirt liegt und häufigen Reizen ausgesetzt ist, noch im späteren Alter sich vergrößert. Aber im Allgemeinen hört das Wachsthum der Exostosen im späteren Alter sicher auf. Ja man hat sogar beobachtet, dass die Exostosen später sich verkleinern. Z. B. giebt bei Volkmann der »durchaus intelligente« Patient sehr bestimmt an, dass von seinen sehr zahlreichen Geschwülsten seit dem 20. Lebensjahr einzelne kleiner geworden, andere, zumal an den Rippen, ganz geschwunden seien. Ähnliche anamnestische Angaben sehen wir mehrfach wiederkehren¹⁾. Manche Autoren glauben, diese Angaben seien irrthümliche, und das Kleinerwerden der Tumoren sei nur vorgetäuscht durch das Zurückgehen entzündlicher Schwellungen u. dergl. Aber es wäre doch merkwürdig, dass mehrfach das völlige Verschwinden von Exostosen, sogar walnussgroßen, angegeben wird. Auch einer unserer Patienten (S. u. Pat. A.) giebt bestimmt an, dass einige Knochenauswüchse bei ihm verschwunden seien.

Ferner gestattet der Fall von Hartmann wohl keinen Zweifel mehr daran, dass multiple Exostosen sich wirklich theilweise zurückbilden können. Was die Ursache dieser Rückbildung ist, bleibt uns allerdings völlig unklar.

Die cartilaginären Exostosen treten nicht gleich oft an den verschiedenen Knochen auf. Am häufigsten entstehen sie an den langen Röhrenknochen, demnächst an den platten Knochen, der Scapula und dem Becken, seltener an den kleinen Knochen der Finger und Zehen. An den Röhrenknochen sitzen sie meist in der Nähe des Intermediärknorpels, am Becken sehr oft in der Nähe der Knorpelfugen, vor allem der transitorischen. Auch ein Theil jener knorpeligen Auswüchse an der Synchondrosis sphenoccipitalis, welche ja oft zum Theil verknöchern, kann

1) Vgl. Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler cartilaginärer Exostosen. v. Langenbeck's Arch. 45.

zum Vergleiche herangezogen werden. An den platten Knochen, wie der Scapula und dem Becken, finden wir die Exostosen ferner noch sehr gern am freien Rande der Knochen, der lange nach dem Beginn der Knochenbildung noch knorpelig bleibt.

Die Lieblingsstellen der Exostosen sind also unbestreitbar diejenigen Knochenabschnitte, an welchen lange Zeit transitorischer Knorpel fortbesteht. Es liegt daher nahe, von diesem die knorpeltragenden Exostosen abzuleiten. Dass der Sitz der Exostosen nicht immer den Knorpelfugen entspricht, kann uns an dieser Ableitung nicht hindern. Wir wissen, dass eine Exostose, die von der Epiphysenfuge ausgeht und anfangs ganz am Ende der Diaphyse sitzt, allmählich mit dem Wachsthum des Knochens sich von dem Intermediärknorpel entfernen und nach der Mitte des Knochens hinrücken kann. Es liegt dies nicht an einem Wandern der Exostose, sondern daran, dass der Intermediärknorpel immer mehr Knochen bildet und gewissermaßen zwischen sich und die Exostose einschiebt.

Wir können daher sogar aus der Lage der Exostose einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Alter der Exostose ziehen. Andererseits müssen wir bedenken, dass der Intermediärknorpel doch nur ein Rest des embryonalen Knorpels ist, aus welchem der Knochen hervorgeht, dass der Knochen ursprünglich im Ganzen knorpelig angelegt war. Es lässt sich daher, wie Virchow schon sagt, denken, dass an jedem Theile des Knochens ein gewisser Abschnitt des Primordialknorpels eine selbständige Entwicklung machen kann. Selbst wenn wir also behaupten, dass eine cartilaginäre Exostose nur vom Knorpel ausgehen kann, kann es uns nicht wundern, dass eine Exostose bisweilen ganz entfernt von der Epiphysenfuge sitzt. Ein derartiger Sitz nahe der Mitte der Diaphyse ist mehrfach beobachtet. Noch vor Kurzem wurde in der königlichen Klinik eine cartilaginäre Exostose operirt, die bei einem erwachsenen Menschen nahezu in der Mitte der Femurdiaphyse saß. Wir können nur annehmen, dass in einem solchen Falle die Exostose sehr früh angelegt worden ist. Auf ähnliche Weise ist es auch zu erklären, dass die Exostosen gar nicht selten an Knochen entstehen, die nicht knorpelig präformirt sind, z. B. die Clavicula, bei welchen aber an die erste knöcherne Anlage sich Knorpel anbildet, ferner, dass an den Rippen die Exostosen nicht ausschließlich an den Stellen sitzen, wo in späterer Zeit wirkliche knorpelige Fugen auftreten, also in der Nähe der Köpfchen, sondern im Verlaufe der ganzen Rippe.

Wir können demnach nicht allein die Gegend der Intermediärknorpel als Lieblichkeitssitze der Exostosen bezeichnen. Die Exostosen treten überall da auf, wo im Knochensystem ursprünglich Knorpel vorhanden war, mit besonderer Vorliebe aber an den Stellen, wo der Knorpel längere Zeit fortbesteht. Diese Stellen sind allerdings vorzugsweise die transitorischen Knorpelfugen.

Die Exostosen treten bald vereinzelt, bald multipel auf. Im letzteren Falle sind sie bald nur an wenigen, bald an so vielen Knochen vorhanden, dass kaum ein Knochen unverändert, also das ganze Knochen-system erkrankt zu sein scheint.

Sehr wichtig ist für unsere Anschauungen über die Genese der Exostosen die Thatsache, dass die Exostosen, besonders die multiplen, sich häufig vererben. Man hat diese Vererbung über mehrere Generationen verfolgen können und hat Exostosenfamilien gefunden, in welchen eine große Anzahl der Familienglieder, ja bisweilen weitaus die Mehrzahl derselben mit Exostosen behaftet war. Ich kann Ihnen ein Beispiel einer solchen Vererbung zeigen. Die beiden Brüder S., etwa 8—10 Jahre alt, tragen außerordentlich zahlreiche Exostosen, welche in jeder Hinsicht dem typischen Verhalten der cartilaginären Exostosen entsprechen. An dem einen Knaben wurde vor einiger Zeit eine schnell wachsende Exostose von Herrn Dr. W. Körte durch Rippenresektion entfernt. Herr Dr. Körte war so freundlich, mir mitzuthemen, dass es sich um eine ganz typische knorpeltragende Exostose gehandelt hat. Der Vater S. soll ebenfalls multiple Exostosen besitzen. Von seinen 3 Kindern aus erster Ehe ist eines, von den 3 Kindern aus zweiter Ehe dagegen sind alle mit multiplen Exostosen behaftet. Dessgleichen soll der Bruder des Vaters Exostosen tragen und diese wieder auf vier oder fünf von seinen 8 Kindern vererbt haben. Derartige Fälle von Vererbung sind keine großen Seltenheiten. Sie wurden während der letzten Jahre in der königlichen Klinik mehrfach gesehen, und die Litteratur der letzten Jahrzehnte enthält sehr zahlreiche derartige Beobachtungen.

Noch ein zweites Geschwisterpaar mit multiplen, wenn auch nicht ererbten Exostosen kann ich Ihnen zeigen, Rudolph und Martha N. Als ich vor einigen Monaten den Knaben, auf welchen wir später noch näher eingehen werden, untersuchte, gaben mir die Eltern bestimmt an, dass sie bei keinem ihrer übrigen Kinder Exostosen gefunden hätten. Seit einigen Wochen aber bemerkt die Mutter an dem 3jährigen Mädchen kleine Auswüchse der Knochen. Man fühlt an beiden Humeri, dicht an der oberen Epiphysenlinie, mehrere ganz kleine Exostosen, ferner kleine Unregelmäßigkeiten an beiden Spinae scapulae und zahlreiche kleinste Höcker in der Nähe der Knochenknorpelgrenze der Rippen. Sonst finden wir nirgends Unregelmäßigkeiten. Wachstumsstörungen sind nicht vorhanden. Nur der rechte Zeigefinger ist etwas radialwärts gekrümmt, obgleich er keine Exostose trägt. Das kräftig entwickelte gesunde Kind soll niemals an Rhachitis gelitten haben. Wir finden auch kein Anzeichen einer früheren Rhachitis bei ihm.

Bei diesen beiden Kindern liegt eine Vererbung nicht vor, denn die Eltern sind ganz normal gebaute kräftige Menschen. Aber es ist doch auffallend, dass die beiden Geschwister an der seltenen Geschwulstbil-

derung erkrankt sind. Das kleine Mädchen erregt auch desswegen Interesse, weil wir selten die allerersten Anfänge der Exostosenbildung zur Untersuchung bekommen. Es ist ferner wichtig, dass wir bei ihm das Überstehen einer Rhachitis wenigstens mit Wahrscheinlichkeit ausschließen können. Jedenfalls kann keine schwere Rhachitis bestanden haben, denn von einer solchen wären bei dem kleinen Kinde wohl noch Spuren nachweisbar. Wir werden auf diesen Umstand noch zurückkommen.

Die bisher erwähnten Eigenthümlichkeiten der Exostosen sind schon verhältnismäßig lange bekannt, wenn sie auch erst in den letzten Jahrzehnten durch ein größeres Beobachtungsmaterial bewiesen und in ihren Einzelheiten verfolgt worden sind. Virchow hatte sie schon in seinem großen Geschwulstwerke in ihren Hauptzügen dargestellt und die cartilaginären Exostosen als eine eigenartige Geschwulstform zusammengefasst und von den übrigen knöchernen Geschwülsten getrennt. Er hatte ferner schon damals, obgleich ihm erst eine ziemlich geringe Anzahl von Beobachtungen zu Gebote stand, Hypothesen in Betreff der Genese der Exostosen aufgestellt, welche heute in ihren wesentlichen Punkten wohl allgemein anerkannt sind. Er sprach die Vermuthung aus, dass die Exostosenbildung mit dem Knochenwachsthum zusammenhing, dass vielleicht ein Reiz, der in einer verhältnismäßig frühen Zeit die Gegend des Intermediärknorpels trifft, die ungewöhnliche seitliche Wucherung erzeuge. Virchow leitete also die cartilaginären Exostosen vom transitorischen Knorpel ab, von welchem das Knochenwachsthum ausgeht. Diese Hypothesen wurden bald durch zahlreiche Beobachtungen gestützt, vor allem beschrieb Virchow selbst geradezu beweisende anatomische Knochenpräparate, auf welche wir später noch eingehen werden. Er konnte daher später auf Grund des neuen Beobachtungsmateriales mit größerer Bestimmtheit die Exostosenbildung auf Abnormitäten in der Ossifikation des transitorischen Knorpels und im Knochenwachsthum zurückführen. Für diese Abnormitäten machte er einerseits in früher Jugend überstandene Knochenkrankheiten, bei welchen Unregelmäßigkeiten in der Knochenbildung vorkommen, verantwortlich, andererseits aber betonte er die große Bedeutung der Erblichkeit, welche auf ursprüngliche Gewebe des Körpers als die Träger der Disposition hinwiesen. Gerade diese immer häufiger gefundene Erblichkeit und die zahlreichen Fälle multipler Exostosen waren es, welche der Virchow'schen Hypothese bei den Klinikern die Hauptstütze verliehen. v. Bergmann erklärte daher, die multiplen cartilaginären Exostosen seien eine eigene Krankheit, eine Wachstumsstörung des Intermediärknorpels, gegeben durch eine ursprünglich fehlerhafte Anlage.

In neuester Zeit ist man nun auf eine bis dahin übersehene Eigenthümlichkeit der cartilaginären Exostosen aufmerksam geworden, welche Jenen Hypothesen eine weitere Stütze verleiht. Es sind dies die Wachs-

thumsstörungen, welche bei exostotischen Knochen auftreten. Diese wollen wir etwas genauer betrachten.

Volkman¹⁾ fiel zuerst bei zwei Fällen von multiplen Exostosen auf, dass einerseits Verkürzungen der Knochen, also eine Hemmung des physiologischen Längenwachstums, andererseits abnorme Krümmungen der Knochen bestanden. Er führte diese Abnormitäten auf eine in früher Lebenszeit überstandene Rhachitis zurück und sprach die Vermuthung aus, dass die Exostosen ebenfalls durch die Rhachitis bedingt seien, dass sie vielleicht nur eine besondere Form der Rhachitis darstellten. Wir werden sehen, dass wir die Vermuthung, die cartilaginären Exostosen seien durch Rhachitis entstanden, nicht anerkennen können, sondern gerade für die multiplen und erblichen Exostosen, bei welchen die Wachstumsstörungen am eklatantesten beobachtet werden, einen Fehler in der prima formatio der Knochen annehmen müssen.

Die Bedeutung der Wachstumsstörungen wurde von Helferich zuerst richtig erkannt. Er ließ durch seine Schüler Meyer²⁾ und Brenner³⁾ einige sehr charakteristische Fälle beschreiben, an welchen gezeigt wird, dass die Verbiegungen und Verkürzungen der Knochen nicht rhachitisch sind, sondern dass sie durch Unregelmäßigkeiten und Hemmungen des epiphysären Wachstums, also durch ähnliche Veränderungen des Intermediärknorpels entstehen wie die Exostosen. Die Annahme ursächlicher Beziehungen zwischen beiden Affektionen liegt daher nahe. Diese Beobachtungen blieben vereinzelt, bis Bessel-Hagen⁴⁾ an einer größeren Reihe von Fällen nachwies, dass die Kombination beider Erscheinungen sehr häufig sei, dass sie sehr oft erblich sei, und dass daher ein ätiologischer Zusammenhang beider Affektionen unbestreitbar sei. Ja Bessel-Hagen sucht geradezu etwas Gesetzmäßiges in jener Kombination und bemüht sich, die Regeln festzustellen, nach welchen die Exostose das Knochenwachstum beeinflusst.

Die exostotischen Knochen bleiben im Wachstum zurück. Da die Extremitätenknochen in der Regel am stärksten befallen sind, so finden wir in hochgradigen Fällen sehr oft merkwürdig kurze, gedrungene, »geradezu karrikaturhaft kurze«, Arme und Beine bei einem großen Kopfe und einem normalen, aber scheinbar übermächtigen, herkulischen Rumpfe. Sind die unteren Extremitätenknochen stark erkrankt, so fällt sofort die Kleinheit des Individuums auf, die den Eindruck des Zwerghaften er-

1) Volkman, Beiträge zur Chirurgie, Leipzig 1875.

2) Meyer, Über Knochen- und Gelenkdeformitäten nach multiplen Exostosen. Diss. München 1882.

3) Brenner, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Exostosenbildung etc. Diss. München 1884.

4) Bessel-Hagen. Langenbeck's Archiv, Bd. 41.

wecken kann, während eine überwiegende Beteiligung der Arme weniger augenfällig ist.

Wenn ich Ihnen auch nicht so hochgradige Fälle, die durch ausgeprägten Zwergwuchs sich auszeichnen, zeigen kann, so ist doch an den drei Patienten, die Sie hier sehen, eine Wachstums hemmung nicht zu verkennen, alle drei sind mit multiplen Exostosen behaftet. Der 19jährige Mann R. ist zwar nicht durch eine auffallend geringe Größe ausgezeichnet, aber erreicht doch kaum die mittlere Größe eines erwachsenen Mannes. Die Extremitäten, vor allem die Beine, sind kurz und gedrunge n im Verhältnis zum kräftigen Rumpfe. Allerdings kann man in solchen Fällen wenig ausgebildeter Wachstums hemmung, wie schon Bessel-Hagen richtig sagt, nur dann sich ein klares Bild der Wachstums störung machen, wenn man die Größenverhältnisse der übrigen nicht erkrankten Familienmitglieder kennt. Diese sind uns leider nicht bekannt.

Bei dem zweiten Patienten, dem 5 Jahre und 9 Monate alten Rudolf N., ist ebenfalls die allgemeine Wachstums hemmung nicht sehr ausgesprochen. Aber es ist zu bedenken, dass es sich um ein sehr jugendliches Individuum handelt, bei welchem wahrscheinlich die Hemmung des Wachstums allmählich noch mehr ausgeprägt werden wird. Immerhin fällt bei dem Kinde auf, dass die Extremitäten nicht die schlanken Formen aufweisen, welche wir sonst bei gleichaltrigen Kindern mit mäßigem Fettpolster finden. Außerdem ist der Knabe, der sehr kräftig entwickelt ist, ziemlich klein für sein Alter; seine Höhe beträgt 105 cm. Die Beine sind verhältnismäßig kurz zum Oberkörper, denn die Höhe des oberen Randes der Symphyse über dem Fußboden beträgt nur 47 cm, also etwa $\frac{447}{1000}$ der Gesamthöhe, während sie nach Quetelet¹⁾ mit einem Alter von 5 Jahren $\frac{448}{1000}$ und bei 6 Jahren $\frac{458}{1000}$ betragen sollte. Die Arme scheinen ebenfalls sehr kurz, der rechte ist 42 cm, der linke ist 42—42,5 cm lang (nach Quetelet's Durchschnittszahlen sollte die Länge im Alter von 5 Jahren 42,2 cm, von 6 Jahren 44,7 cm betragen, aber bei einer sehr kleinen Bevölkerung, denn Quetelet berechnet die durchschnittliche Körperhöhe bei 5 Jahren mit 98,7 cm und bei 6 Jahren mit 104,6 cm). Beide Arme reichen daher nicht, wie es bei normalen Verhältnissen der Fall ist, ganz bis zur Mitte des Oberschenkels herab. Die geringe Länge der Arme scheint vor Allem durch die Kürze der Unterarme bedingt zu sein.

Der dritte Patient besitzt die ausgeprägtesten Wachstums hemmungen. Wir wollen ihn daher etwas genauer betrachten:

A., 48 Jahre alt, Schuhmacher, stammt von normal gebauten kräftigen Eltern. Seine einzige Schwester soll ebenfalls normal gebaut, größer

1) Quetelet, Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles 1870.

und kräftiger als er sein. Im 2. Lebensjahre soll der Patient Rhachitis gehabt haben mit Verdickung der Knochenenden, die seitdem fortbestanden haben soll. Einige Jahre später sollen dann an den schon bestehenden Verdickungen knollige höckerige Erhebungen entstanden sein, welche langsam zunahmen. Ungefähr vom 20. Lebensjahre ab blieben die meisten Geschwülste unverändert. Jedoch giebt Patient, ohne besonders danach gefragt zu sein, mit Bestimmtheit an, dass einige harte, spitze Auswüchse zurückgegangen, ja einzelne vollständig verschwunden seien, z. B. an beiden Schlüsselbeinen, an der Basis metatarsi I. sinistri. Außerdem bemerkte er seit etwa 10 Jahren eine langsam wachsende Geschwulst am Außenrande der linken Hand.

Patient ist schmächtig gebaut, mager. Muskulatur gering. Körperhöhe 159,5 cm.

Schädel und Gesichtsknochen sind frei von Exostosen. Am äußeren wie inneren Ende beider Schlüsselbeine sitzen kleine Exostosen, rechts etwas größer als links. An den Rippen vereinzelte ganz kleine Höcker. An der Wirbelsäule nichts zu finden. Beide Darmbeinkämme tragen ein paar kleine Exostosen. Der rechte Humerus besitzt eine kleine Exostose in der Nähe der Insertion des *M. pectoralis maior*, die rechte Ulna ein paar sehr kleine Höcker nahe der Basis des Olecranon und eine Exostose, deren Größe schwer zu bestimmen ist, an der Vorderfläche dicht unter dem Ellbogengelenk, ferner zwei breit aufsitzende Exostosen am unteren Ende. Der rechte Radius weist eine kleine Exostose dicht unterhalb des Capitulum auf, zwei kleine am unteren Ende der Diaphyse und eine ganz kleine, kaum erbsengroße, dicht unterhalb der Mitte der Diaphyse. Am linken Humerus eine Exostose, die fast symmetrisch zu derjenigen des linken Humerus, nur ein wenig höher gelegen ist und etwas größer ist. Ferner weiter unterhalb an der Innenfläche des Knochens noch eine kleine höckerige Exostose. Die beiden Unterarmknochen besitzen etwa in gleicher Höhe dicht oberhalb des unteren Diaphysenendes eine höckerige Auftreibung, die durch mehrere breitbasige zusammenhängende Exostosen gebildet wird. Die Metacarpal- und Phalangealknochen beider Hände weisen zahlreiche kleine Höcker an den Gelenkenden auf. Rechts sind sie etwas zahlreicher als links. Dafür besteht an der linken Hand eine große Geschwulst, in welcher der 4. und 5. Metacarpus ganz aufgegangen ist. Wir werden auf diese später zurückkommen.

Am rechten Femur befindet sich nur eine kleine Exostose dicht oberhalb des Condylus externus, am linken Femur mehrere kleine am unteren Ende der Diaphyse. Rechts sitzt je eine große Exostose an der Innenfläche der Tibia nahe dem oberen und dem unteren Diaphysenende, ferner an der Fibula eine am oberen Ende und eine kleine langgestielte am unteren Ende. Links finden wir an den gleichen Stellen oben und unten an der Tibia und oben an der Fibula je eine Exostose, die aber kleiner

ist als diejenigen am rechten Unterschenkel. Das untere Ende der linken Fibula ist unverändert.

Betrachten wir bei diesem Patienten die Proportionen des Körpers, so fällt zunächst die geringe Gesamthöhe, 159,5 cm, auf, welche unter dem normalen Mittel (nach Quetelet 168,6, Hoffmann 167,8, Krause 173,0 cm) ziemlich weit zurückbleibt. Dies ist hauptsächlich durch die abnorme Kürze der Beine verursacht. Der obere Rand der Symphysis oss. pub. liegt 79 cm von der Fußsohle entfernt, also noch ein wenig unterhalb der Körpermitte, während bei einem normalen Manne der obere Symphysenrand oberhalb der Körpermitte liegen soll. Auch die Arme erscheinen zu kurz, beide erreichen nicht die Mitte des Oberschenkels, vor allem bleibt der rechte um mehrere Centimeter zurück.

Je größer die Exostose ist, desto größer soll nach Bessel-Hagen die Wachstumsstörung des Knochens sein. Ferner soll sie um so größer sein, je früher die Exostose aufgetreten ist, je längere Zeit also zwischen ihrer ersten Entwicklung und dem Ende des Knochenwachstums oder bei noch wachsenden Individuen zwischen ihrer ersten Entwicklung und der Zeit der Beobachtung liegt. Es ist ferner zu beachten, dass die Wachstumsstörung um so größer sein muss, je schneller das allgemeine Knochenwachstum in derjenigen Periode ist, in welcher die Exostose beginnt und am energischsten fortschreitet. In der Regel ist das Knochenwachstum am schnellsten in der frühesten Jugend. Daher wird auch die Wachstumsstörung um so stärker sein, je früher die Exostose auftritt. Den Beginn der Exostose können wir aber sehr oft aus ihrer Lage zur Epiphysenlinie beurtheilen, da die Exostosen mit dem Wachstum der Diaphyse sich von der Epiphysenlinie in der Regel entfernen, also um so näher der Diaphysenmitte liegen, je früher sie aufgetreten sind.

Die Exostosen entwickeln sich nun nicht alle gleich früh und gleich stark. Sie treten auch nicht an allen Knochen auf. In Folge dessen müssen Ungleichheiten der Glieder auftreten. Betrachten Sie z. B. jenen 19jährigen Mann, so sehen Sie, dass die rechte Spina anter. sup. ossis ilei etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm tiefer steht als die linke, weil das rechte Bein um eben so viel gegen das linke im Wachstum zurückgeblieben ist. Bei dem kleinen Rudolf N. sind entsprechend den geringen allgemeinen Wachstumsstörungen auch die Asymmetrien gering. Die beiden Beine sind gleich lang. Der rechte Arm ist um ein Weniges kürzer als der linke (42:42-42,5 cm). Dies ist durch die Ungleichheit der Unterarme verursacht. Während beide Radien einander gleich sind (13,5 cm), ist die rechte Ulna 12,5 cm, die linke 13,5 cm lang.

Am auffälligsten aber sind die Asymmetrien wieder bei dem Pat. Q. Bei ihm beträgt die Gesamtlänge des linken Armes 71 cm, des rechten 68,5 cm. Die einzelnen Knochen des Armes sind wiederum ganz verschieden in ihren Maßen. Der Humerus des rechten kürzeren Armes

ist 35 cm lang, der linke Humerus 32,5 cm. Dieser Unterschied wird aber reichlich durch die Differenz der Unterarme und Hände aufgewogen: Rechter Radius 19 cm, linker Radius 22,5 cm, rechte Ulna 16 cm, linke Ulna 23 cm. Ebenso ist die linke Hand erheblich länger als die rechte. Vergleichen wir mit diesen Maßen die Entwicklung der Exostosen an den einzelnen Knochen, so finden wir sie an den kürzeren Knochen stets stärker und zahlreicher entwickelt als an den längeren. An den beiden Oberarmknochen finden wir zwei ziemlich symmetrische Exostosen. Der etwas höhere Sitz der linken, also das spätere Entstehen wird durch die stärkere Entwicklung aufgewogen. Daneben aber besteht links noch eine zweite, ziemlich weit von der Epiphyse entfernt sitzende, also früh entstandene Exostose. Daher stammt wohl das Zurückbleiben des linken Humerus gegenüber dem rechten. An den kürzeren rechten Vorderarmknochen finden wir am oberen und unteren Ende Exostosen, dazu noch eine kleine Exostose nahe der Mitte des Radius, während an den längeren linken Vorderarmknochen nur am unteren Ende Exostosen sitzen. Ebenso sind an der rechten kürzeren Hand die Exostosen zahlreicher als an der linken.

An den unteren Extremitäten des Patienten ist die Asymmetrie weniger auffallend. Das rechte Bein ist nur um einen halben Centimeter kürzer als das linke, die rechte Spina ant. oss. ilei steht dem entsprechend $\frac{1}{2}$ cm tiefer als die linke. Diese Verkürzung ist ausschließlich durch die Differenz der Unterschenkel bedingt, die beiden Femora sind gleich lang. Auffallend ist, dass der rechte Fuß etwa $1\frac{1}{2}$ cm kürzer ist als der linke, obgleich an beiden Füßen nur ganz unbedeutende, kaum fühlbare Unregelmäßigkeiten an den Knochen bestehen.

In Folge des unregelmäßigen Wachstums der Knochen treten häufig abnorme Stellungen der Gelenke auf. Am häufigsten hat Bessel-Hagen eine Subluxation des Radiusköpfchens in Folge einer stärkeren Wachstumshemmung der Ulna gegenüber dem Radius beobachtet. Diese Subluxation finden wir an beiden Armen des Knaben N. Rechts ist sie hochgradiger als links, weil rechts die Exostosenbildung an der Ulna stärker ist als links und die rechte Ulna gegenüber dem Radius mehr im Wachstum zurückgeblieben ist als links (rechts Ulna zu Radius 12,5:13,5, links 13,5:13,5). Außerdem ist die rechte Ulna etwas stärker verkrümmt, als die linke. An beiden Handgelenken finden wir eine Valgusstellung, die rechts ebenfalls ausgesprochener ist als links. Bei dem Patienten Q. finden wir auffallender Weise keine Subluxation des Radius, obgleich beiderseits die Ulna gegenüber dem Radius zu kurz ist, rechts sogar 3 cm kürzer als der Radius. Dagegen finden wir rechts eine sehr hochgradige Valgusstellung der Hand.

Nach Bessel-Hagen soll ferner bei Knochen mit größerem Querschnitte in Folge der Exostosenbildung das Wachstum des Knochens nicht auf

dem ganzen Querschnitte gleich stark sein. In Folge dessen sollen Verkrümmungen der Knochen und wiederum abnorme Gelenkstellungen eintreten. Unsere Patienten zeigen nur wenig von diesen Veränderungen.

Bei dem kleinen Patienten N. sind beide Ulnae, die rechte stärker als die linke, etwas gebogen und zwar nach hinten und außen. Es ist sehr wohl möglich, dass diese Krümmungen durch Unregelmäßigkeiten des von der unteren Epiphyse ausgehenden Wachstums verursacht sind. Rechts besteht nämlich eine große breit aufsitzende Exostose dicht oberhalb an der Epiphysenlinie an der medialen, also concaven Seite, während an der radialen Seite nur eine unbedeutende Exostose vorhanden ist; und links finden wir ebenfalls an der konkaven Seite etwa 2,5 cm oberhalb des Proc. styloides eine etwas kleinere Exostose, während die radiale Seite frei ist. Allerdings besteht außerdem die Möglichkeit, dass der subluxirte Radius durch Zug am Ligamentum interosseum die Krümmung erzeugt hat. Bessel-Hagen hat diese Möglichkeit schon erörtert. Jedoch ist die Subluxation des Radius in unserem Falle so wenig hochgradig, dass sie die Krümmung des Radius wohl verschlimmert, aber allein nicht hervorgerufen haben kann.

An beiden Knien finden wir ein leichtes Genu valgum, das aber wahrscheinlich nicht durch die Exostosen, sondern durch die Rhachitis, an welcher der kleine Patient früher gelitten haben soll, verursacht ist. Die Valgusstellung scheint wesentlich durch das untere Femurende bedingt zu sein. An beiden Oberschenkeln fehlen aber die Exostosen. Dagegen zeigen beide Tibiae Neigung zu einer nach innen konkaven Krümmung, und beiderseits finden wir an der Innenfläche der Tibia oben wie unten Exostosen. Die abnorme Biegung ist aber so geringfügig, dass ich wenig Werth auf sie legen möchte.

Bei dem Patienten Q. besteht beiderseits ein leichtes Genu valgum. Aber dieses lässt sich nur gezwungen den Exostosen zur Last legen. Zwar ist am rechten Femur nur eine Exostose an der Außenseite oberhalb des Condylus externus vorhanden, aber am linken Femur sitzen die beiden Exostosen an der hinteren und inneren Seite und an beiden Tibiae an der Innenfläche. An den vielfach gekrümmten Phalangealknochen finden wir so zahlreiche kleine Exostosen, dass wir nicht im Stande sind, die Verbiegungen von der Art und dem Ort der Exostosen abzuleiten. Ich glaube, dass man bei so geringen Krümmungen nur nach einer anatomischen Untersuchung des Skelettes die Beziehungen derselben zu den Exostosen feststellen kann. Die exostotischen Knochencurvaturen scheinen übrigens nicht häufig zu sein, denn auch Bessel-Hagen vermag nur wenige Beispiele aufzuführen.

Es fragt sich nun, ob diese Hemmungen des Knochenwachstums ausnahmslos bei den Exostosen auftreten. Mir scheint es nicht der Fall zu sein. Jene beiden Brüder S., welche ich Ihnen zeigte, weisen gar

keine Wachstumsstörungen auf, obgleich sie so zahlreiche und ziemlich große Exostosen besitzen. Allerdings ist es schwer, das allgemeine Wachstum zu beurtheilen, wenn man nicht einen Vergleich mit den normalen Familiengliedern ziehen kann. Aber es bleibt doch auffallend, dass gar keine Unterschiede in dem Wachstum zwischen den Gliedern und Knochen nachweisbar sind, während diese bei dem viel jüngeren Knaben N. so stark ausgeprägt sind. Immerhin wäre es möglich, dass noch im späteren Knochenwachsthum Störungen nachweisbar werden. Wir vermögen die beiden Patienten daher noch nicht als Beweis dagegen anzuführen, dass Hemmung des Knochenwachsthums stets bei multiplen Exostosen eintreten. Dagegen kann man, glaube ich, sicher behaupten, dass bei solitären Exostosen der Knochen ganz normal entwickelt sein kann. Der folgende Patient, ein etwa 40jähriger Arbeiter, trägt z. B. eine doppelt faustgroße Exostose an der Innenseite des unteren Endes des linken Femurs. Trotzdem sehen Sie nicht die geringste Abweichung in der Knochenbildung. Der Patient hat einen herkulischen und vollkommen ebenmäßigen Körperbau. Jedenfalls also kann sich sogar eine riesige Exostose entwickeln ohne Störung des Knochenwachsthums. Allerdings muss im vorliegenden Falle die Exostose, obgleich der Patient sie in seine früheste Jugend zurückdatirt, sich verhältnismäßig spät entwickelt haben, denn sie sitzt sehr nahe der Epiphysenfuge. Sie würde gewiss an der Diaphyse mehr hinaufgerückt sein, wäre sie wirklich sehr früh entstanden.

Leider stehen mir in dieser Richtung nicht mehr Beobachtungen zur Verfügung, und doch wäre es wichtig auf ähnliche Fälle zu achten, da sie uns Aufschluss geben können über den ätiologischen Zusammenhang von Exostose und Wachstumsstörung. Bessel-Hagen nimmt an, dass die Exostose das Wachstum hemme, also das Primäre und Ursächliche sei. Daran darf uns nach seiner Meinung nicht irre machen, dass wir nicht immer im Stande sind, die störenden Einwirkungen der Exostosenbildung zu verfolgen. Wenn wir aber häufig die Wachstumsstörungen bei Exostosen vermissen sollten, so erscheint mir die Annahme, dass die Exostose das Primäre sei, doch etwas gezwungen. Es läge dann doch näher anzunehmen, dass beiden Affektionen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt. Diese kann in der Mehrzahl der Fälle beides, Wachstumshemmung und Exostose, oder aber seltener nur das Eine erzeugen. Dafür spricht doch auch, dass wir Wachstumshemmungen ohne Exostosen sehen.

So sehen wir nach schwerer Rhachitis ohne Exostosen das Knochenwachsthum zurückbleiben. Diese Individuen sind durch Zwergwuchs ausgezeichnet. Sie sind für den Chirurgen auch deswegen interessant, weil sich bei ihnen die Verkrümmungen der Knochen nicht wie bei den allermeisten anderen Rhachitischen von selbst auszugleichen pflegen.

Betrachten wir nun die Enchondrome der Knochen, so finden wir bei ihnen ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Exostosen. Auch sie sind eine Erkrankung hauptsächlich des jugendlichen Alters. Weit aus die Mehrzahl der Fälle wird in den ersten beiden Decennien des Lebens beobachtet, und auch die später operirten Enchondrome haben in der Regel ein so langsames Wachsthum und bestehen oft schon so viele Jahre oder sogar Jahrzehnte, dass man ihren ersten Beginn in die Zeiten des Knochenwachsthums ungezwungen zurückverlegen kann. Ferner hat man mehrfach angeborene Enchondrome der Knochen gesehen. Es ist damit gewiss nicht gesagt, dass nicht auch in späterem Lebensalter Enchondrome entstehen können. Aber dies lässt sich begreifen und die Entstehung der Enchondrome doch auf die Zeiten der Knochenentwicklung zurückführen, wenn man, wie Virchow es nahe gelegt hat, eine in jener frühen Zeit geschaffene Prädisposition annimmt. Virchow hat Beobachtungen mitgetheilt, welche für diese Annahme in manchen Fällen sprechen.

Die Knochenenchondrome treten ebenso wie die Exostosen nicht gleich häufig an allen Knochen auf, aber sie bevorzugen nicht dieselben Knochen wie die Exostosen. Weit aus am häufigsten kommen sie nach C. O. Weber's Statistik an der Hand und dem Fuße vor, und zwar an den Phalangen und den Mittelhand- oder Mittelfußknochen. Ganz besonders auffällig ist die Bevorzugung dieser kleinen Knochen bei den Fällen multipler Enchondrome. Unter 95 derartigen Fällen fand Weber 77mal die Handknochen, 18 mal die Fußknochen erkrankt.

Die Knochenenchondrome treten ferner ebenso wie die Exostosen an ganz bestimmten Theilen der Knochen mit Vorliebe auf. »Gerade die Stellen, wo die Ossifikation spät und unregelmäßig eintritt, wie die Umgebungen der Synchronosis speno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, nächst dem an den Röhrenknochen die Umgebungen der sogenannten Epiphysen- oder Intermediärknorpel, also die Gelenkenden, zeigen die größte Prädisposition zur Enchondrombildung« (Virchow, Geschwülste). Es sind dies also im Allgemeinen dieselben Stellen, an denen auch die cartilaginären Exostosen besonders häufig auftreten.

Ganz besonders deutlich ist die Bevorzugung der Stellen des lange fortbestehenden transitorischen Knorpels bisweilen bei den multiplen Enchondromen. Ein ausgezeichnetes Beispiel dafür ist die Patientin Pauline K. Sehr bald nach der Geburt des jetzt 13jährigen Mädchens bemerkten die Eltern eigenthümliche Anschwellungen des Zeigefingers und Daumens der linken Hand. Einige Zeit darauf wurden noch weitere ähnliche Anschwellungen an anderen Knochen gefunden, die langsam zunahmen. Die Geschwülste an der Hand wurden allmählich so groß, dass die Hand unbrauchbar wurde. Vor allem störte der linke Zeigefinger. Die Eltern wünschten daher die Entfernung desselben.

An dem linken Daumen und Zeigefinger fällt sofort auf, dass die Geschwülste an einander gereiht sind wie die Perlen eines Rosenkranzes von gewaltigen Dimensionen. Jede der rundlichen Geschwülste entspricht dem Ende einer Phalanx, die flache Einsenkung zwischen je zwei Geschwülsten der Diaphysenmitte, während an Stelle der Gelenke scharfe schmale Einkerbungen sichtbar sind. Noch deutlicher wird die Entstehung der Enchondrome in den Enden der Knochen auf dem Durchschnitt des mit dem Metacarpus exartikulierten Zeigefingers. Der Metacarpus enthält eine kleine Geschwulst in seiner Basis. Diese ist durch ein noch wohl erhaltenes Stück der Diaphyse getrennt von einer größeren Geschwulst, welche das distale Ende des Knochens gewaltig aufgetrieben hat. Die Grundphalanx besteht aus zwei großen Enchondromen, welche in der Mitte des Gliedes zwar zu konfluieren beginnen, aber doch noch deutlich durch Knochenspannen, die Reste der Diaphyse, von einander getrennt sind. Die zweite Phalanx weist ebenfalls zwei Anschwellungen auf an ihren beiden Enden. Aber die Geschwülste sind schon mehr zusammengeflossen. Nur an der Extensorenseite sind noch Knochenreste der Diaphyse vorhanden, welche die Grenze der beiden Geschwülste andeuten. Die Endphalanx wird von einem kleineren rundlichen Enchondrom eingenommen.

An den übrigen Fingern der linken Hand sind ebenfalls noch zahlreiche, wenn auch sehr viel kleinere, Enchondrome vorhanden. Sie sitzen immer an den Enden der Metacarpen und Phalangen, niemals in der Mitte der Diaphyse.

Die rechte Hand ist in ihren Proportionen normal, aber sie trägt doch eine Reihe von kleinen Geschwülstchen, die immer wieder hauptsächlich die Enden der Knochen betreffen, während die Mitte frei bleibt. Die Geschwülstchen sind klein, haben in der Regel nicht die ganze Dicke des Knochens aufgetrieben, sondern wölben sich nur an einer Seite vor und werden dadurch äußerlich den Exostosen ähnlich.

An den Zehen finden wir ganz ähnliche Verhältnisse wie an den Fingern. Auch hier sind eine Menge von centralen Geschwülsten vorhanden, aber sie sind alle erheblich kleiner, als diejenigen der linken Hand. Alle sitzen an den Gelenkenden der Knochen, während die Diaphysenmitte frei geblieben ist. Beiderseits ist die zweite Zehe am stärksten erkrankt. Die Geschwülste derselben reichen nahe an einander heran, so dass sie wie am linken Daumen und Zeigefinger rosenkranzähnlich aneinandergereiht erscheinen.

Auch die großen Röhrenknochen weisen eine große Anzahl von centralen Enchondromen auf, die ausnahmslos in der Nähe der Intermediärknorpel liegen. Im unteren Ende der linken Ulna sitzt ein Enchondrom, dergleichen ein viel kleineres im unteren Radiusende. Ferner ist das obere Ende des linken Humerus durch ein gut gänseeigroßes Enchon-

drom aufgetrieben. Dagegen sind die Knochen des rechten Ober- und Unterarmes gesund. Die ganze rechte obere Extremität ist also viel weniger erkrankt als die linke. Der gleiche Unterschied, wenn auch weniger stark ausgesprochen, ist an den unteren Extremitäten vorhanden. Schon die Phalangen und Metatarsalknochen sind links mehr verändert als rechts. Ferner finden wir am linken Unterschenkel das obere und untere Ende der Tibia und das untere Ende der Fibula, am rechten Unterschenkel nur das obere Ende der Tibia aufgetrieben. Rechts ist das Femur nur oberhalb der unteren Epiphyse, links am oberen und unteren Ende erkrankt, und zwar ist die Anschwellung im oberen Ende der Diaphyse gut faustgroß.

Die anatomische Untersuchung der Tumoren des exartikulirten Fingers ergab, dass die Geschwülste durchweg aus derbem durchscheinenden Knorpel bestanden. Ein lappiger Bau ist sehr wenig ausgesprochen, jedoch sieht man vielfach feine Faserzüge, welche dünnwandige Gefäße führen. Der Knorpel ist hyaliner Knorpel, reich an Zellen, die meist gruppenweise angeordnet sind. Erweichte Stellen mit spärlichen degenerirenden Zellen und streifiger oder schleimiger Grundsubstanz finden sich auch, jedoch in viel geringerem Maße als es z. B. v. Recklinghausen angiebt. Verkalkung und Knochenbildung fand ich nicht. Der Geschwulstknorpel reicht bis dicht an die Gelenkoberfläche heran, die Knorpelzellen werden allmählich platter und parallel der Gelenkfläche gestellt und gehen in eine dünne faserige Schicht über, welche wie bei v. Recklinghausen die Gelenkoberfläche deckt.

Der vorliegende Fall ist ohne Zweifel dadurch ausgezeichnet, dass die Lokalisation der Enchondrome in der Gegend der Epiphysenknorpel, und zwar an den größeren Röhrenknochen in den angrenzenden Theilen der Diaphyse, eine so augenfällige ist. Ähnliche, wenn auch nicht so scharf markirte Lokalisation ist schon vielfach beobachtet worden. So scheint z. B. der von Kast und v. Recklinghausen¹⁾ beschriebene Fall ein ganz analoger gewesen zu sein, soweit sich dies aus der Beschreibung und der Abbildung ersehen lässt. An der amputirten rechten Hand waren die Ausgangsstellen der Geschwülste wohl desswegen nicht mehr so klar wie in unserem Falle, weil die Veränderungen sehr viel hochgradiger waren, so dass die Beziehungen zu den ehemaligen, bei der Untersuchung schon ganz zerstörten Knochen nicht mehr sichtbar waren. Deutlicher sind die Beziehungen der Enchondrome zu den Epiphysengenden in dem Falle von Steudel²⁾, und werden von dem Autor auch hervorgehoben. Die Verunstaltungen der Finger, besonders an der rechten Hand, scheinen, nach der Abbildung zu urtheilen, denjenigen am

1) Virchow's Archiv 118. Bd.

2) Bruns, Beiträge z. klin. Chir., Bd. VIII.

linken Daumen und Zeigefinger unserer Patienten ganz gleich, nur an Größe überlegen gewesen zu sein. Interessant ist an dem Falle Steudel's noch, dass an den weniger erkrankten Knochen die Gelenkenden durch multiple Enchondrome aufgetrieben waren. Ob hier eine primäre Multiplizität oder eine lokale Dissemination vorlag, ist wohl schwer zu entscheiden, jedoch erscheint das Erstere wahrscheinlicher.

Die Fälle von Kast und v. Recklinghausen und von Steudel sind übrigens noch weiter von dem unsrigen dadurch verschieden, dass bei ihnen auch die platten Knochen, Wirbel, Schädel und Rippen, in ausgedehnter Weise erkrankt waren, während bei unserem Falle nur ein Enchondrom am Becken möglicherweise vorhanden war. Jedoch ist zu beachten, dass beide Fälle ältere Individuen betrafen, während unsere Patientin noch ein Kind ist. Bei jenen Patienten sind aber jedenfalls noch im ganzen zweiten Jahrzehnt, vielleicht auch noch später, immer neue Geschwülste hervorgetreten. Wir könnten daher auch bei unserer Patientin noch weitere Geschwülste im Laufe der nächsten Jahre erwarten.

Noch eine Erscheinung ist in unserem Falle sehr ausgesprochen, nämlich die Wachstumsstörungen an den erkrankten Knochen. Auch sie ist nicht neu oder bisher unbekannt. Der Fall Kast-v. Recklinghausen zeigt deutlich die Wachstums hemmung der Extremitätenknochen, wenn es auch in der Beschreibung nicht besonders hervorgehoben wird. Auf der Abbildung erscheinen die Extremitäten auffallend kurz gegenüber dem Rumpfe und dem großen Kopfe. Steudel hebt die Abnormitäten des Knochenwachstums, die große Längendifferenz zwischen kranken und gesunden Knochen, die Verkrümmungen hervor.

Bei unserer Patientin fällt vor allem der große Längenunterschied zwischen dem gesunden rechten Ober- und Unterarm und dem erkrankten linken auf; z. B. beträgt die Länge des linken Humerus 20 cm, die des rechten 28 cm, des linken Radius 14,5 cm, des rechten 21 cm. Ebenso ist das rechte, weniger erkrankte Bein um 10 cm länger als das linke (64 : 54 cm). Der linke Radius trägt ein kleineres Enchondrom, ist dementsprechend länger als die Ulna und überragt sie nach oben. Das Radiusköpfchen ist ganz ähnlich subluxirt, wie wir es bei dem Kinde N. mit multiplen Exostosen gesehen und es Bessel-Hagen vielfach beschrieben hat. Das Knochenwachstum ist also bei den erkrankten Knochen zurückgeblieben und zwar um so mehr, je ausgedehnter die Erkrankung. Andererseits aber sind die Finger dann, wenn die Knochen ganz in den Geschwülsten aufgegangen sind, vergrößert und zwar zum Theil in enormem Maße. Hier ist aber das fehlende Knochenwachstum ersetzt worden durch die mächtig gewachsenen Geschwülste. Auffallend ist dabei, dass die Vergrößerung sich nicht nur auf die Knochen, oder vielmehr die Knorpel, bezieht. Die Nägel am linken Daumen und Zeigefinger sind auffallend groß. Sie entsprechen dem Nagel eines Er-

wachsenen, so dass man den Eindruck eines Riesenwuchses gewinnt. Jedoch sieht man solche Vergrößerungen des Nagels auch bei solitären Enchondromen der Endphalanx gar nicht selten.

Verkrümmungen der Knochen sind ebenfalls in unserem Falle sehr hochgradig vorhanden. Am stärksten sind sie an den Beinen. Beiderseits besteht ein hochgradiges Genu valgum. Außerdem ist der linke Oberschenkel bogenförmig nach vorn, die linke Tibia im unteren Ende ebenfalls nach vorn gekrümmt. Es ist mir jedoch zweifelhaft, ob diese Krümmungen allein durch abnormes epiphysäres Wachstum bedingt sind. Wahrscheinlich spielt die Belastung der Knochen, welche ja durch die Enchondrome abnorm weich und biegsam werden müssen, eine nicht unbedeutende Rolle. Daher sind die Krümmungen den bei Rhachitis vorkommenden ähnlich. Dagegen sind an anderen Knochen Verbiegungen vorhanden, die wir nicht durch statische Momente allein erklären können.

Der linke Humerus zeigt in seinem oberen Ende eine starke Vorwölbung konvex nach außen, die hauptsächlich durch das dort sitzende große Enchondrom bedingt ist. In den unteren Abschnitten ist er nach außen konkav gebogen. Der Condylus externus steht höher als der Condylus internus. Der linke Radius, welcher, wie schon erwähnt, länger als die Ulna ist, sie nach oben überragt und leicht nach außen subluxirt ist, weist keine Verkrümmung auf. Dagegen ist die Ulna bogenförmig nach hinten und etwas radialwärts gekrümmt. Diese Verbiegungen können wir allein durch mechanische Einwirkungen nach Analogie der rhachitischen nicht erklären. Es wäre nicht verständlich, warum die Ulna von den beiden Unterarmknochen allein sich verbiegen sollte. Viel eher wäre es verständlich, wenn der stärker wachsende Radius, weil seine beiden Enden an der Ulna fixirt sind, sich gekrümmt hätte. Bei bedeutenderen frühzeitig auftretenden Luxationen des Radiusköpfchens kann allerdings eine Verbiegung der Ulna durch Zug des Lig. interosseum entstehen. Allein in unserem Falle ist die Subluxation des Radius zu unbedeutend, als dass sie einen so großen Einfluss auf das Wachstum der Ulna hätte haben können. Noch in einer anderen Weise wäre aber die Krümmung der Ulna rein mechanisch zu erklären, wenn man nämlich annimmt, dass der Humerus sich zuerst verbogen hat. Durch den ungleichen Stand der beiden Condylen hätte der Radius freien Spielraum zur Ausdehnung nach oben erlangt, während die Ulna gehemmt wurde und daher sich verbog. Dann wäre aber die Subluxation des Radius nicht zu erklären. Wahrscheinlicher ist daher, dass die Krümmung der Ulna durch Abnormitäten des epiphysären Wachstums verursacht wurde. Es könnte dann der stärker wachsende und oben die Ulna überragende Radius den Condylus extern. humeri zurückgedrängt haben. Möglich ist es aber auch, dass die Verbiegung beider Knochen, des Humerus und der Ulna, zu gleicher Zeit aufgetreten sind und sich wechselseitig begünstigt haben.

An den Fingern sind ebenfalls leichte Verkrümmungen bemerkbar. Bei den stärker veränderten Gliedern ist es schwer zu sagen, ob hier unregelmäßiges Wachstum von der Epiphyse aus die Ursache ist. Klarer wird es da, wo nur ganz geringe Enchondrome vorhanden sind, wie an den rechten Fingern, und wo doch eine leichte Verbiegung der Phalangen und Unregelmäßigkeiten in der Stellung der Gelenke besteht.

Sie sehen, meine Herren, dass die Enchondrome der Knochen in außerordentlich vielen Beziehungen den cartilaginären Exostosen gleichen. Sie treten eben so wie diese hauptsächlich während der Entwicklungsperiode der Knochen auf, sie haben fast dieselben Prädilektionsstellen, die Gegend der transitorischen Knorpelfugen, sie treten ebenfalls multipel auf, werden nicht selten vererbt, und können mit Wachstumshemmungen der Knochen verbunden sein. Es liegt daher gewiss nahe, sie auf ganz ähnliche Störungen in der Knochenbildung, wie wir sie bei der Entstehung der Exostosen annehmen, zurückzuführen. Daran darf uns der Umstand nicht hindern, dass sie in ihrer späteren Entwicklung, in ihrem späteren Wachstum sich von den Exostosen unterscheiden, dass sie z. B. nicht mit Beendigung des Knochenwachstums wie die Exostosen gänzlich aufhören zu wachsen, und dass sie maligne werden können durch Metastasirung. Vielmehr stimmt dies abweichende Verhalten mit unseren allgemeinen Anschauungen über Gut- und Bösartigkeit der Geschwülste überein. Je weiter die Differenzirung der Zellen einer Geschwulst gedeiht, je größer die Entwicklungshöhe der Elemente der Geschwulst ist, desto gutartiger, je geringer die Entwicklungshöhe der Elemente oder je niedriger die Stufe ist, auf welcher sie stehen bleiben, desto bösartiger pflegt die Geschwulst zu sein. Je größer die Entwicklungshöhe der Elemente und je stabiler die letzteren sind, desto mehr können sie den umgebenden Geweben gleich, desto mehr kann die Geschwulst homolog (Virchow) sein; je tiefer die Entwicklungshöhe der Elemente bleibt, desto mehr wird die Geschwulst heterolog sein müssen. Im Allgemeinen sind die Geschwülste der ersten Kategorie gutartiger, diejenigen der letzteren bösartiger. Die Exostosen müssen wir zu den ersteren zählen, die Enchondrome schon zu den letzteren. Diese machen nicht den physiologischen Entwicklungsgang, die Umbildung in Knochen durch, sie bleiben auf einer tieferen Entwicklungsstufe stehen, und werden dadurch in gewissem Sinne auch heterolog, obgleich sie sich aus Knorpel entwickeln.

Virchow ist es wiederum gewesen, der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Enchondrome wahrscheinlich eine ähnliche Genese hätten wie die cartilaginären Exostosen. Er vermuthete, dass die Enchondrome durch Abnormitäten in der Umwandlung des transitorischen Knorpels

in Knochen entständen. Als Beweis führte er die von ihm beobachteten Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Synchondrosen an, ferner die Unregelmäßigkeiten der epiphysären Knorpelfugen bei rhachitischen Knochen. An den letzteren hatte er geradezu Abschnürungen von Knorpelstücken, welche dann isolirt in der neugebildeten Spongiosa lagen, beobachtet. Aber es fehlten ihm noch die Beweise dafür, dass diese Knorpelstücke persistiren und später weiter wuchern können. Sehr bald brachte er auch diese Beweise. Er fand die vom Intermediärknorpel abgesprengten Knorpelinseln nicht nur bei rhachitischen Kindern, sondern auch bei Erwachsenen. Ja er konnte Wucherungsvorgänge an ihnen feststellen. Seitdem scheinen ähnliche Beobachtungen wohl noch mehrmals gemacht (vgl. Ziegler, Lehrb. d. allgem. Path.), aber nicht veröffentlicht worden zu sein. Nur Zeroni¹⁾ hat vor Kurzem einen charakteristischen Fall beschrieben. Immerhin genügen diese Fälle, um im Verein mit den bekannten Eigenschaften der Knochenenchondrome der Virchow'schen Hypothese über die Genese der Enchondrome einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu verleihen. Jene persistirenden Knorpelinseln sind weiterhin von theoretischer Bedeutung für die Genese spät auftretender Enchondrome, denn sie bilden gewissermaßen eine Prädisposition zur Enchondrombildung. Ein Reiz, welcher sie in später Zeit trifft, wie z. B. ein Trauma, könnte sie zu vermehrter Wucherung und damit zur Geschwulstbildung treiben. Es dürfte daher wohl kaum ein Widerspruch dagegen zu erheben sein, dass wenigstens ein Theil der Knochenenchondrome durch Fehler in der ersten Bildung der Knochen und zwar durch Unregelmäßigkeiten in der Verknöcherung des transitorischen Knorpels entsteht. Natürlich soll diese Annahme nicht verallgemeinert werden, denn wir wissen sehr wohl, dass knorpelige Geschwülste auch auf andere Weise, nämlich durch Metaplasie des Knochen- oder Bindegewebes entstehen können.

Nun wäre es gewiss auffallend, wenn die beiden Geschwulstformen, für welche wir eine gleichartige Genese annehmen, stets isolirt vorkämen und wenn niemals Kombinationen oder Übergangsformen beobachtet würden. Solche Beobachtungen sind aber mehrfach gemacht worden. Virchow²⁾ demonstirte zuerst einen Fall von multiplen Exostosen, bei welchem auch ein corticales Enchondrom vorhanden war. Später³⁾ hat er noch zwei Enchondrome bei multiplen Exostosen beschrieben. Von den übrigen in der Litteratur enthaltenen Fällen erwähne ich nur noch

1) Arbeiten aus d. patholog. Institut in Göttingen. Berlin 1893.

2) Virchow, Über die Entstehung des Enchondroma u. s. Beziehungen zu der Echondrosis u. Exostosis cartilaginea. Sitzgsber. d. Berliner Akad. d. Wiss. 1875 und Berliner medicinische Gesellschaft 1863.

3) Virchow, Charité-Annalen, Bd. V, u. Naturforscher-Versammlung zu Halle 1891.

C. O. Weber's¹⁾ bekannten Fall, ferner v. Recklinghausen's²⁾ und Richter's³⁾ Mittheilungen. v. Recklinghausen fand eine rein knorpelige Excreescenz an der einen Tibia, Richter eine Reihe von Eochondrosen resp. Enchondrome an den Rippen; letztere lagen zum Theil an der Knochen-Knorpelgrenze, zum Theil entfernt vom Knorpel im Bereiche des Rippenknochens. Beide mit multiplen Exostosen behafteten Patienten waren 28 Jahre alt. Das Knochenwachsthum und die normale Umwandlung des Knorpels in Knochen war also bei ihnen schon beendet. Beide Fälle sind ebenso wie der erste Virchow'sche auch desswegen interessant, weil bei ihnen corticale Chondrome bestanden. Es mögen noch mehr derartige Fälle in der Litteratur zerstreut sein, immerhin aber ist die Zahl der bisher bekannten Fälle, bei welchen Enchondrome und Exostosen neben einander vorkamen, eine beschränkte. Daher ist es gewiss interessant, dass unser Fall Q. eine solche Kombination aufweist.

Q. bemerkte seit etwa 10 Jahren eine langsam wachsende Anschwellung am Kleinfingerballen. Anfangs war das Wachsthum ein sehr langsames, seit 2 Jahren ein schnelleres. Pat. giebt bestimmt an, dass die Geschwulst von Anfang an weicher gewesen sei als die übrigen Geschwülste, und dass sie sich habe eindrücken lassen.

Am Kleinfingerballen der linken Hand fanden wir einen fast faustgroßen höckerigen Tumor, über welchem die Haut verdünnt, gespannt und glänzend war. Der Tumor reichte von der Basis der Grundphalanx bis zum Carpus. Die Grenze gegen den letzteren war nicht genau zu bestimmen. Die Geschwulst hatte sich wesentlich nach der Ulnar- und Palmarseite hin ausgedehnt, jedoch war außer dem V. Metacarpus auch der IV. noch in der Geschwulst aufgegangen. Die Konsistenz war größtentheils knorpelhart, nur einige Theile waren viel weicher, bisweilen fast fluktuirend weich.

Bei der Operation ergab sich, dass nicht nur der Metacarpus V. gänzlich in der Geschwulst aufgegangen war, sondern dass diese auch den Metacarpus IV. umwuchert und theilweise zerstört hatte. Es wurde daher der kleine Finger im Metacarpo-carpal-Gelenk exartikulirt und zugleich der Metacarpus IV. entfernt. Die Geschwulst war volarwärts von diesem noch weiter in die Hohlhand unter der Fascie hineingewuchert, ließ sich aber hier gut ausschälen.

Die Untersuchung der Geschwulst ergab ein Enchondrom mit ausgesprochen lappiger Schnittfläche, an einigen Stellen erweicht und schleimig, an einer Stelle verkalkt. Der Metacarpus V. war zum Theil erhalten, besonders in seinem distalen Ende. Dieses war augenscheinlich von der

1) C. O. Weber, Virchow's Archiv, Bd. 35.

2) v. Recklinghausen, Virchow's Archiv, Bd. 35.

3) Richter, Beitrag zur Lehre v. d. multiplen Exostosen. Diss. Jena 1894.

Geschwulst im Wesentlichen unwachsen und nur wenig angenagt, während das proximale Ende ganz durchwuchert war. Jedoch ließ sich auch hier noch an einzelnen Knochenbälkchen der Verlauf der Diaphyse konstatiren. An beiden Enden war eine Trennung des Gelenkknorpels von der Geschwulst nicht möglich, denn gerade hier war der Knochen in seiner ganzen Dicke von der Geschwulst durchwachsen. Der IV. Metacarpus war von dem Tumor unwuchert und theilweise zerstört, jedoch in viel geringerem Grade als der V. Metacarpus.

Mikroskopisch erwies sich, dass der Tumor im Wesentlichen aus hyalinem Knorpel bestand. Der Knorpel zeigte jedoch mannigfaltige Degenerations- und geringe Wucherungserscheinungen. Vielfach fehlten die Zellen in den Kapseln oder waren in Zerfall begriffen, fettig degenerirt, schleimig gequollen, auffallend klein mit kleinem Kerne. Die Inter-cellularsubstanz war nicht gleichmäßig, sondern bestand meist aus netzförmigen derben Balken, zwischen denen weichere Massen lagen, die bald streifig, bald schleimig erweicht waren. An einer schon bei dem makroskopischen Bilde erwähnten Stelle fanden sich reichlich Kalkablagerungen. Knochenneubildung habe ich nicht gefunden.

Es kann nach der anatomischen Untersuchung wohl kein Zweifel sein, dass es sich um ein aus hyalinem Knorpel bestehendes Enchondrom mit den bekannten Degenerationserscheinungen handelte. Und zwar muss sich der Tumor peripherisch am Metacarpus V, entwickelt haben. Dies geht daraus hervor, dass ein großer Theil der Diaphyse noch deutlich erkennbar in dem Tumor erhalten war. Ob dieser nur von dem am meisten zerstörten proximalen Ende oder auch vom distalen Ende ausging, lasse ich dahingestellt sein.

Wenn man zu diesen Kombinationen von Enchondrom und Exostose bei demselben Individuum noch diejenigen Beobachtungen hinzufügt, nach welchen in einer Familie ein Mitglied Exostosen, ein anderes Enchondrome oder auch beides zugleich besaß (vgl. C. O. Weber, Fischer u. A.), so haben wir alle nur möglichen Kombinationen und Übergänge. Es scheint uns daher kaum noch ein Zweifel an der Richtigkeit der Virchow'schen Behauptung zu bestehen, dass die Frage der Abstammung der cartilaginären Exostosen, der Enchondrosen und der Knochenenchondrome eine einheitliche sei.

Aber es bleibt uns darum doch noch manches zu erforschen. Warum verknöchert in einem Falle der versprengte oder überzählige Knorpelkeim und bildet eine Exostose, während er in dem anderen knorpelig bleibt und ein Chondrom erzeugt? Warum bleiben im Großen und Ganzen die centralen Geschwülste knorpelig, während die corticalen so häufig — wohl in der großen Mehrzahl — verknöchern? Warum bevorzugen die Enchondrome gerade die kleinen Knochen an den Enden der Extremitäten, während wir die Exostosen an diesen seltener als an den großen

Röhrenknochen und den platten Knochen finden? Hängt dies vielleicht mit der Zeitfolge der normalen Verknöcherung der Knochen zusammen? Nach C. O. Weber¹⁾ treten die Enchondrome durchschnittlich früher auf als die Exostosen. Bei den ersteren liefert das erste Jahrzehnt des Lebens den größten Procentsatz der Fälle, bei den letzteren das zweite Jahrzehnt, die Jahre der Pubertätsentwicklung. Liegt dies vielleicht daran, dass die Enchondrome wirklich früher angelegt werden und daher die Abnormitäten der Knochenbildung früher auftreten, oder liegt es daran, dass die verknöchernde Geschwulst langsamer wächst und darum später bemerkt wird? Und wenn das Erstere der Fall ist, hängt das Ausbleiben der Knochenbildung von der frühzeitigeren Anlage der Geschwulst ab? Was nimmt dann aber dem frühzeitiger verlagerten Knorpelkeime die ihm doch eigentlich innewohnende Fähigkeit Knochen zu bilden?

v. Recklinghausen hat für das Ausbleiben der Verknöcherung bei den Enchondromen ganz interessante Vermuthungen aufgestellt. Er fand bei seinem Falle²⁾ neben den Enchondromen auch multiple phlebogene cavernöse Angiome, die er als einfache Dilatationen der Venenwand und der in ihr gelegenen Vasa vasorum auffasst. Außerdem standen die Hauptgefäße, Venen wie Arterien, wenn sie auch vergrößert waren, in keiner richtigen Proportion zu dem enormen Volumen der Hand. v. Recklinghausen glaubt daher, dass das Wachsthum des Blutgefäßsystems, namentlich in seinem Kapillarbezirke zurückgeblieben ist gegenüber den mächtigen Proliferationen, die in der Wachstumsperiode bis zum 20. Lebensjahr an dem Knochensystem der Hand Platz gegriffen haben. Da wir nun wissen, dass der Ersatz des embryonalen Knorpels durch definitive Knochensubstanz mit einer mächtigen Entwicklung von Blutgefäßen einhergeht, und da wir bei den Enchondromen an Stelle des gefäßreichen Knochengewebes das überaus gefäßarme Enchondromgewebe finden, so liegt nach v. Recklinghausen's Ansicht die Frage nahe, ob die Mangelhaftigkeit der definitiven Knochenbildung durch Störungen herbeigeführt sein kann, welche den Blutgefäßapparat in der Wachstumsperiode getroffen haben, ob das Ausbleiben der Verknöcherung etwa die Folge einer Aplasie der Blutgefäße war.

Nun vermag aber v. Recklinghausen nur noch auf einen Fall zu verweisen, bei welchem multiple phlebogene cavernöse Angiome neben einem Enchondrom auftraten. Seitdem ist nur noch ein weiterer Fall derartiger Kombination von Steudel mitgetheilt worden. Es ist also ein sehr geringes Beobachtungsmaterial, auf welches sich die geistreiche Hypothese v. Recklinghausen's stützen kann. v. Recklinghausen

1) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste, 1. Abth. Bonn 1856.

2) Kast-v. Recklinghausen, Virch. Arch. 118. Bd.

glaubt allerdings, dass kleinere Angiome und geringe Gefäßveränderungen leicht übersehen werden, wenn man nicht nach ihnen sucht, dass es daher wichtig sei, auf solche Veränderungen die Aufmerksamkeit zu richten. Ich habe in dem oben mitgetheilten Falle multipler Enchondrome sorgfältig nach Angiomen oder sonstigen Gefäßveränderungen gesucht, aber nichts gefunden. Bei der klinischen Untersuchung können allerdings kleine tiefliegende Angiome leicht verborgen bleiben. Aber auch die anatomische Untersuchung des exartikulirten Fingers wies keinerlei Gefäßabnormitäten nach, ausgenommen eine diffuse Röthung der gespannten Haut über den größeren Geschwülsten, welche aber wohl nur durch Cirkulationsstörungen in der verdünnten Haut bedingt war. Ich kann also in meinem Falle keine Bestätigung der Hypothese v. Recklinghausen's finden. Steudel nimmt für die Entstehung der Angiome einerseits Cirkulationshemmungen, andererseits mangelhafte Entwicklung der Blutgefäße an. Die Angiome sind aber nach seiner Ansicht erst später als die Knochenaffektionen aufgetreten. Er hält es daher für möglich, dass durch die Ausbreitung der Enchondrome eine ungenügende Bildung von Knochenmark eingetreten sei, und dass dieses daher zu einer genügenden Blutbildung und damit zusammenhängend zu einer normalen Ausbildung der Blutgefäße nicht mehr ausgereicht habe. Steudel erklärt also ganz im Gegensatze zu v. Recklinghausen die mangelhafte Gefäßbildung für das sekundäre, nicht für das primäre d. h. ursächliche Ereignis. Beiden Hypothesen fehlt es wohl noch an Beweisen, das Ausbleiben der Verknöcherung bleibt daher noch unerklärt.

Viel wichtiger noch ist die Frage, durch welche Umstände überhaupt die Unregelmäßigkeiten in der Knochenbildung und die Abschnürung der Knorpelkeime, von welchen Enchondrome und Exostosen ausgehen sollen, hervorgerufen werden. Wir haben oben schon erwähnt, dass Virchow als mögliche Ursachen einerseits erworbene Knochenkrankheiten, die mit Unregelmäßigkeiten in der Knochenbildung einhergehen, vor allem die Rhachitis des Kindesalters annahm, andererseits aber wegen der Erblichkeit der Geschwülste vermuthete, dass viel früher während der Embryonalzeit angelegte Störungen die Ursache seien, dass ursprüngliche Gewebe die Träger der Disposition seien. Beide Vermuthungen Virchow's haben Beifall gefunden und von den nachfolgenden Autoren ist bald die eine, bald die andere mehr in den Vordergrund gestellt worden.

Dass Rhachitis oder eine mit ähnlichen Veränderungen am Knochen im jugendlichen Alter auftretende Krankheit die Prädisposition für unsere Geschwülste schaffen kann, ist wohl kaum zu leugnen. Virchow hat ja gezeigt, dass bei der Entwicklung der Synchondrosen Unregelmäßigkeiten in der Knochenknorpelgrenze und Abschnürung von Knorpelstücken stattfinden, dass ganz ähnliche Zustände auch an den Epiphysen-

fugen rhachitischer Knochen gefunden werden, und dass die abgeschnürten Knorpelstücke lange persistiren können. Da an diesen Knorpelinseln auch in späteren Jahren noch Wucherungen konstatiert wurden, so ist es wohl unzweifelhaft, dass sie eine Prädisposition zur Geschwulstbildung darstellen. Tritt daher die Geschwulst gleichartig mit einer Rhachitis oder bald nach einer sicher nachweisbaren auf, so liegt es gewiss nahe, die Rhachitis für die Ursache zu halten. So könnte man z. B. einen Fall erklären, der vor Kurzem in der königl. Klinik beobachtet wurde. Bei einem 6jährigen Knaben, der eine Rhachitis überstanden hatte, bestanden noch ziemlich hochgradige Verbiegungen der Knochen. Der Knabe war auffallend klein für sein Alter. Links bestand ein bedeutendes Genu valgum, das hauptsächlich durch einen Knick im oberen Ende der Tibia bedingt war. Auf dem Scheitel dieser Knickung saß an der Innenseite der Tibia eine bohnen große cartilaginäre Exostose. Dass in diesem Falle Rhachitis bestanden hatte, bewiesen die Verbiegungen derjenigen Knochen, welche gänzlich frei von Exostosen waren, ja es geht aus dem Fortbestehen der Verbiegungen und dem Zurückbleiben des Knochenwachstums wohl hervor, dass die Erkrankung eine schwere gewesen war. Die Verbiegung der linken Tibia an der Stelle der Exostose war stärker als diejenige der anderen Knochen. Aber dafür kann nicht die Exostose verantwortlich gemacht werden, wenigstens nicht, wenn man Bessel-Hagen's Anschauungen folgt. Dieser nimmt an, dass die Exostose stets an der konkaven Seite des exostotisch verkrümmten Knochens sitzen müsse. »Ein Genu valgum, an dessen Innenseite sich die exostotische Wucherung findet, kann nicht durch diese entstanden sein.« Begreiflich wäre es aber, dass an dem am stärksten verkrümmten, d. h. wahrscheinlich am schwersten rhachitisch erkrankten Knochen eine Exostose sich entwickelt hat.

Die Thatsache, dass die meisten Exostosen erst nach den ersten Lebensjahren beobachtet werden, dass sie fast ausnahmslos an den Knochenenden, also erst mit Verknöcherung der Diaphyse und Bildung einer Knorpelfuge zu wachsen beginnen, spricht entschieden dafür, dass (Virchow) die Exostosis cartilagina und das Chondrom in der großen Mehrzahl der Fälle nicht embryonal (im wahren Sinne des Wortes) sei, und es lässt sich dies auch für die Annahme einer postembryonalen Krankheit als Ursache verwerthen. Trotzdem aber glaube ich, dass die Bedeutung der Rhachitis für die Entstehung unserer Geschwülste häufig überschätzt wird, und dass noch manche Bedenken der Annahme entgegenstehen, die Mehrzahl der Geschwülste entstehe durch Rhachitis.

Wir vermögen sehr oft nicht sicher zu bestimmen, ob ein Patient eine Rhachitis durchgemacht hat, denn uns fehlen, wie Virchow schon hervorhob, die Kennzeichen für eine solche nachträgliche Diagnose. Trotz des Fehlens von Knochenkrümmungen kann Rhachitis bestanden haben, denn auch bei einer schweren Rhachitis können die Krümmungen ausbleiben und selbst schwere Difformitäten können spurlos verschwinden. Ja es kann als Regel gelten, dass letztere sich in der

Mehrzahl der Fälle wieder ausgleichen, so dass das Fortbestehen derselben an vielen Knochen fast als ein Zeichen irgend einer Komplikation angesehen werden kann. Andererseits aber treten auch ohne Rhachitis bei Exostosen und Enchondromen Verkrümmungen der Knochen auf, die oft von den rhachitischen in Form und Anordnung abweichen und bisweilen viel später als gewöhnlich die Rhachitis sich entwickeln, die aber mit den rhachitischen auch ganz übereinstimmen können. Daher sind wir meistens auf anamnestische Angaben angewiesen. Diese sind aber ganz unzuverlässig. Sehr oft vermögen die Patienten nicht zu sagen, ob die Rhachitis wirklich zuerst dagewesen ist. Aber auch wenn, wie z. B. in einem unserer Fälle angegeben wird, Patient habe an Rhachitis gelitten und während dieser Krankheit oder bald nachher seien die Knochenauswüchse aufgetreten, so bleibt doch immer möglich, dass die Verdickung der Epiphysenenden während der angeblichen Rhachitis durch die Anfänge der Exostosen vorgetäuscht wurden, und dass die Verbiegungen der Knochen keine rhachitischen waren, sondern dass sie durch die Exostosen verursacht waren, oder dass sie zugleich mit diesen auf einer anderweitigen Ursache beruhten. Außerdem muss man bei einer so häufigen Erkrankung, wie die Rhachitis es ist, doch immer auch noch die Möglichkeit zulassen, dass sie sich zufällig zu den Exostosen hinzugesellt, dass also beide gemeinsam vorhandenen Erkrankungen von einander unabhängig auftreten. Es ist ferner bemerkenswerth, dass doch in auffallend vielen Fällen von Exostosen eine frühere Rhachitis abgeleugnet wird. Bei dem Kinde Martha N. z. B. war nichts von einer Rhachitis zu finden, obgleich ich gewiss die allerersten Anfänge der Exostosen bemerkte. Auch war von der Mutter das Überstehen einer Rhachitis bestimmt in Abrede gestellt.

Die Annahme einer Rhachitis als Entstehungsursache vermag uns außerdem manche Eigenthümlichkeiten der Exostosen und Enchondrome nur schwer zu erklären. Vor allem wäre die Erblichkeit schwer verständlich. Gewiss ist es richtig, dass Erblichkeit nicht den Begriff des Angeborenen in sich schließt, dass erbliche Störungen sehr wohl erst im späteren Leben hervortreten können (Virchow). Die Geschwülste können daher erworben sein, auch wenn sie erblich sind. Aber wir müssen für sie doch annehmen, dass, wenn sie selbst auch nicht in sehr früher Zeit veranlagt werden, doch irgend eine Prädisposition, die vielleicht ursprüngliche Gewebe betrifft, von frühester Zeit her besteht. Welcher Art diese Prädisposition sein kann, ist uns allerdings unklar. Man könnte daran denken, dass die Rhachitis oder die Disposition zu einer solchen vererbt wird. Wir wissen ja, dass Rhachitis in manchen Familien gehäuft vorkommt, und dass die Prädisposition zu ihr gelegentlich vom Vater, häufiger von der Mutter auf die Kinder übertragen werden soll. Die ererbte Rhachitis könnte aber zur erblichen Exostosenbildung führen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass bei denjenigen Kindern der Exostosen- oder Enchondromfamilien, welche frei von Geschwülsten sind, auffallend selten Rhachitis gefunden oder erwähnt wird. Es müsste eigentlich bei

ihnen recht häufig Rhachitis auftreten, es sei denn, dass eine ganz bestimmte Art der Rhachitis, die stets zur Geschwulstbildung und zwar in der Regel zu einer ganz bestimmten Art führt, besteht und vererbt wird. Eine Vererbung des Rhachitis über 4 und 5 Generationen, wie wir sie bei den Exostosen kennen (vgl. Reinecke, Über die Erbllichkeit der multiplen Wachstumsexostosen, Bruns' Beitr. z. Klin. Chir. VII.), ist außerdem, so viel mir bekannt ist, nicht beobachtet worden. In der Regel ist ja die Rhachitis eine Erkrankung, die durch Störungen in der Ernährung ganz unabhängig von erblichen Einflüssen entsteht. Weiter ist zu beachten, dass bei den multiplen Exostosen in manchen Fällen eine gewisse Symmetrie nicht zu verkennen ist. Auf diese Symmetrie ist mehrfach aufmerksam gemacht worden. Unter unseren Patienten zeigt die kleine Martha N. ganz deutlich eine symmetrische Anordnung der eben beginnenden Exostosenbildung, nämlich Exostosen am oberen Ende beider Humeri und an beiden Spinae scapulae. Solche Symmetrien finden wir bei Rhachitis nicht.

Gegen die Annahme einer Rhachitis als Ursache für alle Fälle lässt sich ferner, wie Bessel-Hagen erwähnt, anführen, dass die Exostosen so außerordentlich selten von Curvaturen begleitet sind. Bei einer schweren Rhachitis — nur um eine solche könnte es sich doch handeln — müssten doch häufiger an den Patienten von ihren Eltern Verkrümmungen beobachtet worden sein. Auch wird nach Bessel-Hagen die Rhachitis dadurch unwahrscheinlich, dass die Knochen der multiplen cartilaginären Exostosen in der Regel die Schwere vermissen lassen, welche die Skeletttheile der rhachitischen Kranken durch nachträgliche Sklerose erhalten. Ich möchte daher die Erbllichkeit nicht auf dem Umwege der Rhachitis erklären, auch nicht die Rhachitis für die häufigste oder gar alleinige Ursache der Exostosen und Enchondrome halten, vielmehr mit v. Bergmann, Bessel-Hagen und anderen annehmen, dass eine ursprünglich fehlerhafte Anlage des Knochensystems, deren Wesen uns allerdings verschleiert ist, die häufigste Ursache der multiplen cartilaginären Exostosen und Enchondrome ist.

Gewiss ist es misslich, eine uns unerklärliche Prädisposition für viele Fälle anzunehmen, wenn man für manche andere Fälle eine ganz bestimmte anatomisch nachweisbare Ursache kennt. Aber die Annahme einer embryonalen Anlage oder Prädisposition ist doch nicht ohne Analoga. Ich verweise nur auf das, was gerade Virchow, der für die Rhachitis so oft eingetreten ist, hervorgehoben hat, auf den Vergleich mit den Enchondromen der Weichtheile, die aus versprengten Knorpelkeimen entstehen, z. B. den knorpelführenden Auricularanhängen. Mit Recht hat man auch die erblichen Exostosen mit anderen erblichen Krankheiten und Missbildungen verglichen wie Hämophilie, Daltonismus, Syndaktylie und Polydaktylie u. a. Das Wesen der Vererbung bleibt uns eben so wie bei diesen Abnormitäten auch bei den cartilaginären Exostosen und Enchondromen unbekannt.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien vollständig:

Mikrophotographischer
Atlas der Bakterienkunde

von

Prof. Dr. C. Fränkel und Prof. Dr. R. Pfeiffer.

Zweite Auflage. In 15 Lieferungen. à Lieferung 4 M.

Verlag von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Verhandlungen
der
Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie.

Fünfter Kongress

abgehalten zu Breslau am 25.—27. Mai 1893.

Im Auftrage des Kongresses herausgegeben

von

Dr. H. Fritsch,

und

Dr. J. Pfannenstiel,

Geh. Medic.-Rath, Prof. ord. für Geburtshilfe
u. Gynäkologie a. d. Universität Breslau.

Privatdocent
a. d. Universität Breslau.

Mit 22 Abbildungen und 8 Tafeln.

XVI, 450 S. Lex.-8. geh. M 9,—, geb. M 10,50.

Wie steht es um die Nervosität unseres Zeitalters?

von

Dr. Willh. Alex. Freund,

Professor in Strassburg i/E.

Preis 80 \mathfrak{F} .

Gegenüber den vielfach beunruhigend auftretenden Ansichten über die zunehmende Nervosität steht der Verfasser auf einem beruhigendem Standpunkte, den er in interessanter und überzeugender Weise beleuchtet.



Ichthyol

wird mit Erfolg angewandt: bei **Frauenleiden, Chlorose und Gonorrhoe**, bei **Krankheiten der Haut, der Verdauungs- und Cirkulationsorgane**, bei **Hals- und Nasenleiden**, so wie bei **entzündlichen und rheumatischen Affektionen** aller Art, theils in Folge seiner durch experimentelle und klinische Beobachtungen erwiesenen reducirenden, sedativen und antiparasitären Eigenschaften, andertheils durch seine die Resorption befördernden und den Stoffwechsel steigernden Wirkungen.

Dasselbe wird von Klinikern und vielen Ärzten aufs wärmste empfohlen und steht in Universitäts- so wie städtischen Krankenhäusern in ständigem Gebrauch.

Wissenschaftliche Abhandlungen über **Ichthyol** nebst Receptformeln versendet gratis und franco die

Ichthyol-Gesellschaft, Cordes Hermanni & Co., Hamburg.



Saxlehner's
Hunyadi János

Bitterwasser

ist einzig
in seiner Art.

Analysirt und begutachtet durch Ittebig, Bunsen, Fresenius, Ludwig.

Als bestes natürliches Bitterwasser bewährt und ärztlich empfohlen.

Saxlehner's
Bitterwasser

Saxlehner's Hunyadi János Bitterwasser ist in den Mineralwasser-Depots und Apotheken erhältlich.

Zum Schutze gegen
irreführende Nachahmung
werden die Freunde und Consumenten
echter Hunyadi János Quelle
gebeten, darauf achten zu wollen, ob
Etiquette und Kork die Firma tragen:
„**Andreas Saxlehner.**“



Saxlehner,

Budapest,

kaia. und kön.

HOF-LIEFERANT.

Anerkannte Vorzüge :

**Prompte, verlässliche,
milde Wirkung.**

Leicht und ausdauernd vertragen.
Gleichmässiger, nachhaltiger Effect.
Geringe Dosis. Milder Geschmack.

Man wolle stets ausdrücklich verlangen :

Saxlehner's
Bitterwasser

Biliner Sauerbrunn!

Hervorragender Repräsentant
der alkalischen Sauerlinge.

Altbewährte Heilquelle für Nieren-, Blasen- u. Magenleiden, Gicht, Bronchialkatarrh,
Hämorrhoiden etc. Vortrefflichstes diätetisches Getränk.

Analyse von Prof. Dr. Huppert:

In 10.000 Theilen:

Schwefelsaures Kali	2,3496	Phosphorsaure Thonerde	0,0922
Schwefelsaures Natron	7,1917	Kieselsäure	0,4339
Chlornatrium	3,8146	Summa der festen Bestandtheile	53,3941
Kohlensaures Natron	33,6339	Halbgebundene Kohlensäure	16,7323
Kohlensaures Lithion	0,1089	Freie Kohlensäure	14,0921
Kohlensaurer Kalk	4,1050	Summa aller Bestandtheile	84,2185
Kohlensaure Magnesia	1,7157	Gesamnte Kohlensäure	47,5567
Kohlensaures Eisenoxidul	0,0279	Constante Dichte	1,00663 bei 14° C
Kohlensaures Manganoxidul	0,0107	Temperatur der Quelle	12,30° C

Kuranstalt Sauerbrunn mit allem Comfort
ausgestattet.
Wannen-, Dampf-, elektrische Bäder, Kaltwasser-Heilanstalt
vollständig eingerichtet.
Brunnenarzt Med. Dr. Wilhelm von Reuss.

Pastilles de Bilin. **Biliner Verdauungszeltchen.**
Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magen-
katarrhen, Verdauungsstörungen überhaupt.
Dépôts in allen Mineralwasserhandlungen, in den Apotheken und Drogeriehandlungen.
Brunnen-Direction in Bilin (Böhmen).