

# Archiv

für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. 135. (Dreizehnte Folge Bd. V.) Hft. 1.

---

## I.

### Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

---

Als ich vor 3 Jahren über den viel umstrittenen Fall Hagner (I) berichtete, welcher von Friedreich (1868) als Typus einer neuen Krankheitsform beschrieben, von Marie (1886) und Erb (1888) der sog. Akromegalie beigezählt, von dem Ersteren aber später (1890) der „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“ zugerechnet wurde, war die Zahl der „ächten“ und „unächten“ sog. Akromegaliefälle noch eine bescheidene. Wie das am Schluss mitgetheilte selbstverständlich unvollständige Verzeichniss (Tabelle IV und V und Literatur) ausweist, hat das klinische Material in den 3 Jahren einen stattlichen Umfang angenommen. Allerdings ist dasselbe nicht ein gleichwerthiges. Manche Fälle sind so mangelhaft beschrieben, dass ihre Beordnung in diese Krankheitskategorie fraglich bleiben muss; in anderen wird nur über die satksam bekannten Erscheinungen der sog. Akromegalie berichtet, auf die Fragen aber, von deren Beantwortung eine Förderung unserer Kenntnisse zu erwarten ist, gar nicht eingegangen. Es soll mit dieser Bemerkung keineswegs die grosse Bedeutung der klinischen Beobachtungen geschmälert werden, denen wir ja die Feststellung des Krankheitsbildes verdanken, ich hielt nur den Hinweis für zeitgemäss, dass bei dem jetzigen Stand der Akromegaliefrage casuistische

Mittheilungen nur dann förderlich sind, wenn man nicht mit einer Beschreibung der augenfälligen Abweichungen in Bezug auf die Körperform sich begnügt, sondern auch in ein genaueres Studium der anderen Zeichen — der Betheiligung der Knochen und Hautgebilde an dem Hypervolumen der einzelnen Körperabschnitte, der Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit der Musculatur, der Störungen von Seiten des Nerven- und Gefässsystems, der Zustände der Hypophysis und Thyreoidea u. s. w. — mehr eindringt. Besonders dankenswerth wären Mittheilungen über die Zeit, in welcher die verschiedenen Veränderungen in den einzelnen Fällen sich einstellen, über den damit zusammenhängenden Wechsel in den Krankheitsbildern, sowie über die häufiger vorkommenden Complicationen. Gewiss wird es dann eher gelingen, über das Wesen dieser merkwürdigen Krankheit sichere Anhaltspunkte zu gewinnen und die Grenze anderen Krankheitsformen gegenüber festzustellen, namentlich wenn die klinische Beobachtung durch die anatomische ergänzt wird.

Was die Beschaffenheit des anatomischen Materials anbelangt, so unterscheidet sich dasselbe von dem klinischen durch seinen höchst bescheidenen Umfang; in den letzten 3 Jahren wurden nur einige Sectionsberichte mitgetheilt und von diesen sind nur wenige vollständig. Auch damit soll kein Vorwurf ausgesprochen werden. Niemand ist mehr bereit, die individuellen und sachlichen Schwierigkeiten, welche einer allen Ansprüchen genügenden anatomischen Untersuchung sich entgegen stellen können, anzuerkennen als meine Wenigkeit. Thatsache ist, dass in wenigen Fällen eine genaue makroskopische und mikroskopische Bearbeitung des Skelets, der Musculatur, des gesamten Nerven- und Gefässsystems, der Hypophysis und Thyreoidea u. s. w. ausgeführt worden ist.

Niemand entgeht seinem Geschick! Das für den Leser und mich gleich wenig erfreuliche Resultat dieser Betrachtung ist die Aufgabe, über den nachfolgenden Fall von Akromegalie ausführlich zu berichten. Es handelt sich bei demselben nicht, wie bei Hagner (I), um einen bestrittenen und umstrittenen, sondern um einen solchen, der schon auf Grund einer eingehenden klinischen Beobachtung den typischen Formen zugerechnet werden musste. Erb hat in seiner klassischen Arbeit ausser

den Gebrüdern Hagner einen dritten Fall (Frau Ruf) beschrieben. Ueber ihn soll in den nachfolgenden Zeilen anatomische Rechen-schaft abgelegt werden. Es folgt zunächst ein Auszug aus der von Erb mitgetheilten Krankengeschichte, dann eine kurze Mittheilung des weiteren Verlaufs und endlich der anatomische Bericht.

#### Krankengeschichte.

Christine Ruf, 65 Jahre, Landwirthsfrau von Dilsberg. Es bestand keinerlei neuropathische oder sonstige hereditäre Belastung. Die Kranke war bis zum 48. Lebensjahre normal gebaut und regelmässig menstruiert. Vom 40.—48. Jahre litt sie an Migräneanfällen; ausserdem klagt die Kranke über Schläfrigkeit, erschwertes Denken. Die Volumenzunahme des Gesichts und der Hände stellte sich mit dem Eintritt der Menopause (48. Lebensjahre) ein und fast zu gleicher Zeit diejenige der Füsse und des Rumpfes. Die Zunahme erreichte innerhalb  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Jahr einen hohen Grad, machte dann noch 3—4 Jahre langsame Fortschritte; seit etwa 6 Jahren ist ein Stillstand eingetreten. Diese Volumenzunahme erfolgte unter Ameisenkriechen, schmerzhaftem „Wimmeln und Toben“ in den Vorderarmen und Händen. Seit 4 Jahren sind die Schmerzen in den Armen und Beinen verschwunden. Grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und starke Schweisssecretion sind vorhanden, dagegen niemals Blasenbildung.

Bei ihrer erstmaligen Aufnahme in das Krankenhaus am 14. Juni 1887 besass die Kranke eine Körperlänge von 152 cm und ein Körpergewicht von 87,3 kg; einige Tage vor dem Tode wog sie nur noch 71 kg. — Ueber die Körperform, die Haut, Musculatur u. s. w. erfolgen bei der anatomischen Beschreibung ausführliche Mittheilungen; es sei deshalb an dieser Stelle nur hervorgehoben, dass die Muskeln schon während des Lebens ein sehr verschiedenes Verhalten darboten. Während die Schulterblattmuskeln keine besonderen Veränderungen zeigten, erschien der Deltoideus breit und kräftig, der Triceps brachii im Verhältniss zum Biceps etwas hypervoluminös. Der Supinator longus war wohl erhalten und kräftig. Die Kraft der Oberarmmuskeln erwies sich als gut; dagegen erschienen die hypervoluminösen Flexoren und Extensoren am Vorderarm eher geschwächt (Dynamometer rechts 12°, links 11° gegen 30—50° normal). Die kleinen Handmuskeln führten alle Bewegungen in normaler Weise aus; sie waren ziemlich voluminös aber etwas schwach. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war vollständig normal, Tricepssehnenreflex vorhanden. Die Wadenmusculatur namentlich links hypertrophisch; auch die vordere Unterschenkelmusculatur auffallend kräftig entwickelt. Die Gehfähigkeit hat erheblich abgenommen, Patellar- und Achillessehnenreflex normal, ebenso grobe motorische Kraft der Muskeln, Coordination und Muskelsinn, sowie mechanische Erregbarkeit; keine Muskelspannung.

Die Sensibilität war am Kopf, Rumpf und den Oberarmen in allen ihren Qualitäten erhalten und nicht erheblich alterirt. An den Vorderarmen

und Händen bis zu den Endphalangen wurden Berührungen richtig wahrgenommen und localisirt, an den Endphalangen dagegen nicht; an diesen war der Tastsinn deutlich herabgesetzt; ebenso erschienen Schmerz- und Temperaturempfindungen an den Händen und Vorderarmen in geringem Grade abgestumpft. — Sensibilität der Beine, der Füße und Zehen normal. Kitzelgefühl und Hautreflexe vorhanden. Plantarreflex lebhaft. Die faradocutane Sensibilität war im Allgemeinen eine normale; nur am rechten Oberschenkel fanden sich innen und aussen einige Stellen, an welchen selbst mit stärkeren faradischen Strömen keine wirklichen Schmerzempfindungen sich auslösen liessen. Während die Haut einen ungewöhnlich geringen Leitungswiderstand darbot, waren die zur Erregung der Nerven und Muskeln erforderlichen Minimalstromstärken ungewöhnlich gross.

Das Herz vergrössert; systolisches Geräusch über dem linken Herzen; Pulsus durus, regelmässig, 70—84; später die Herzaction aussetzend, der Puls intermittirend und leicht gespaunt. Dämpfung dem Manubrium sterni entsprechend. Urin sauer, specifisches Gewicht 1020, enthält geringe Mengen Albumen, hyaline Cylinder.

Nachdem die Kranke aus dem Hospitale entlassen ward, kam sie für 3 Jahre in die Behandlung des Herrn Collegen Gutkind in Mannheim, der die Güte hatte mir Nachfolgendes zu berichten. In dieser ganzen Zeit litt die Patientin an ungemein heftigen Migräneanfällen, welche mit Erbrechen verbunden waren. Während derselben war die Patientin meist bewusstlos und die Sprache fast ganz abhanden gekommen, wenn da, sehr erschwert. In den Zwischenpausen war sie munter, hatte guten Appetit und konnte ganz gut allein gehen. Im November 1890 traten die Erscheinungen einer rechtsseitigen Facialislähmung auf, welche jedoch in 3 Wochen heilte. Im Januar 1891 zeigten sich Blasenbildungen am Daumen, Zeigefinger und der Hand der rechten Seite, bei deren Eröffnung eine blasse trübe Flüssigkeit sich entleerte. Im Februar desselben Jahres entwickelte sich im Anschluss an einen Furunkel der Stirngegend ein Erysipel des Gesichts und Kopfes, das nach einigen Tagen wieder abblasste. Patientin klagte über heftige Kopfschmerzen; war sehr unruhig, Temperatur Abends 38,5, Morgens 38. Nach Ordination von 1,25 Sulfonal und 0,01 Morphinum wurde sie ruhiger, war am anderen Morgen ganz munter, verfiel aber Nachmittags in einen schlafähnlichen Zustand, welcher vom 7. Februar bis 5. April währte. Während das rechte Auge geschlossen blieb, öffnete sie auf Anrufen das linke Auge, gab auf keine Frage Antwort, verlangte keine Nahrung. Der Stuhlgang war retardirt, der Urin floss unfreiwillig ab. Am 5. April fand ich die Kranke um 10 Uhr Morgens im Bett sitzend und Kaffee trinkend. Sie war sich ihres Zustandes nicht bewusst, irgend ein anderes Wort als ja oder nein vermochte sie nicht zu sagen. Seit dieser Zeit ging die Intelligenz immer mehr zurück; sie kannte ihre Umgebung nicht mehr, liess Urin und Stuhlgang unter sich. —

Bei dem am 29. Juli 1892 erfolgten Wiedereintritt in die Klinik des Herrn Collegen Erb bot die Kranke das Bild zunehmender Demenz

dar; dieselbe nahm wenig Nahrung zu sich und litt hie und da an Ohnmachtsanwandlungen und Collapszuständen. Von Zeit zu Zeit trat Erbrechen auf. Ende September wurden deutliche amnestische Aphasie und Menophasie festgestellt, am 2. Januar Paralyse des linken Armes und Beines. Unter den Erscheinungen zunehmender Somnolenz erfolgte am 3. Januar der Exitus.

#### Anatomischer Bericht.

Der Kopf ist dick, das Gesicht bei im Allgemeinen ovaler Form gross und breit, das Kinn nach unten und vorn verlängert. Der Unterkiefer springt um 12 mm über den Oberkiefer vor. Die sehr dicke Unterlippe hängt herunter, der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Die beträchtlich vergrösserte Zunge erfüllt die Mundspalte. Die Nase erscheint namentlich am Naseneingang breit und mächtig. Während ihre Gesamtlänge 5,5 cm beträgt, ist sie am Naseneingang 5 cm breit. Die Nasenspitze ist etwas nach links verzogen; die dicke Nasensecheidewand misst vorn 5 mm, die Nasenflügel 7 mm, die Nasenspitze 30 mm.

Die Vorderarme und Hände sind voluminös; die letzteren haben eine tatzenartige Gestalt. Die Finger erscheinen namentlich im Verhältniss zur Länge der Endphalangen dick und unförmlich insbesondere in Folge Verdickung der Pulpen (Tabelle I). Ganz dieselben Verhältnisse finden sich an den unteren Extremitäten, indem die Unterschenkel und Füsse eine erhebliche Dickenzunahme aufweisen; auch an ihnen ist die Volumenzunahme der Endphalangen und Pulpen besonders auffallend (Tabelle I).

Die Haut des Kopfes erweist sich als beträchtlich verdickt und enthält nach vorn vom linken Scheitelhöcker ein wallnussgrosses Atherom. Auch die Haut des Gesichts, namentlich die der Stirne, des linken Ohres, der oberen Lider zeigt starke Verdickung und Besetzung mit zahlreichen Warzen. Die schlaffe Haut des dicken und kurzen Halses lässt sich in massigen Falten aufheben und ist mit vielen kleinen, zum Theil ziemlich stark pigmentirten Warzen bedeckt; auch die grösseren und kleineren Warzen an der Haut der Brust und des übrigen Körpers enthalten viel Pigment. Die Verdickung der Haut ist an der Brust und dem Rücken geringer als am Gesicht, am Bauch und an den Extremitäten wieder beträchtlich stärker. Während die Haut an den meisten Stellen in Falten sich abheben lässt, erscheint sie den Endphalangen der Hände und Füsse entsprechend mehr fest und glänzend; auch hier fällt die fleckige Pigmentirung auf. Das im Allgemeinen fettarme Unterhautzellgewebe ist massig und derb, insbesondere an denjenigen Stellen, an welchen die Haut verdickt ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Epidermis verhältnissmässig die geringgradigste Verdickung; auffallender ist diese an der Lederhaut und dem Unterhautzellgewebe. An dem Hals, den Vorderarmen, den Bauchdecken und anderen Stellen enthalten die untersten Schichten des Rete mehr oder weniger gelbes und braunes körniges Pigment. Die Lederhaut erscheint dicht gefügt und aus breiten derben glänzenden Balken und Lamellensystemen aufgebaut. Die im Unterhautzellgewebe gelegenen Fetttrübchen sind viel spär-

licher als gewöhnlich und von breiten massigen Bindegewebszügen umscheidet. Das zwischen den Fettzellen befindliche Bindegewebe ist sehr kernreich. Die Arterien und Venen der Haut sind sehr dickwandig, ihre Lumina sehr eng. Die sehr dicken Scheiden der Nerven zeigen deutliche lamelläre Schichtung, auch das Bindegewebe im Inneren der Nerven ist vermehrt. Die Nerven selbst führen, wie an anderen Orten, so auch hier weniger breite markhaltige Fasern. Bemerkenswerth ist noch die grosse Zahl der Schweissdrüsen, deren Knäule sehr entwickelt sind. Die Talgdrüsen zeigen da und dort Erweiterung und Anhäufung von Secret.

**Knochen.** Das verdickte Periost haftet sehr fest an der äusseren Fläche des Schädels. Während die Kreuznaht beinahe vollständig verstrichen ist, erscheint die Pfeilnaht fast in ihrer ganzen Ausdehnung stark gezackt und nur stellenweise synostotisch. Die Hinterhauptsschuppe tritt etwas stärker hervor, die Hinterhauptsnaht ist erhalten. Das linke Foramen parietale fehlt, das rechte erscheint stark verengt. Das Stirnbein zeigt mehrere flache aber zum Theil ziemlich breite Exostosen, das linke Scheitelbein nahe der Schuppennaht eine grössere rundliche Erhebung. Bezüglich des äusseren und inneren Umfangs des verdickten Schädels vergleiche man Tabelle II; die Sinus frontales sind weiter; die Substanz des Knochens hat eine compacte Beschaffenheit. Die an Gefässlücken sehr reiche Innenfläche des Schädels wird von tiefen Gefässfurchen durchzogen. Die Schädelbasis zeigt in Bezug auf Form und Grösse der Schädelgruben, sowie auf Neigung des Clivus keine bemerkenswerthe Abweichung, um so auffallender ist die hochgradige Erweiterung der Hypophysengrube. Die Orbitalränder und Jochbogen sind massiver, ebenso die Oberkieferhälften, insbesondere der harte Gaumen, die Sinus nicht erweitert. Im Oberkiefer fehlen sämmtliche Zähne. Der um 12 mm vorspringende Unterkiefer zeigt namentlich in der Richtung nach vorn grosse Beweglichkeit im Gelenk. Die zwei vorderen Incisivi fehlen, von den seitlichen und den beiden Canini sind beiderseits nur noch Stümpfe vorhanden. In der Ausdehnung der Incisivi und Canini, in welcher die breite Zunge dem Unterkiefer aufliegt, ist sein oberer Rand nach aussen und unten umgebogen. Die Alveolares fehlen beiderseits und es erscheint der Unterkiefer in diesem Theil um  $\frac{1}{3}$  niedriger wie vorn.

Bei der Kranken, welche den Kopf namentlich in der späteren Zeit stark nach vorn geneigt hielt, trat die Wirbelsäule im oberen Dorsaltheil etwas nach hinten, im unteren Dorsal- und im Lendentheil nach vorn vor. Eine eigentliche Kyphose war nicht vorhanden. Dementsprechend zeigt die Wirbelsäule bei der anatomischen Untersuchung vom 1. Dorsalwirbel an und bis zur Mitte des Dorsaltheils zunehmend eine Biegung nach hinten, unten eine solche nach vorn. Zahlreiche Brust- und Lendenwirbel sind an den Rändern mit Exostosen besetzt, ebenso die Zwischenbandscheibe, welche stellenweise kleinere und grössere Knocheneinlagerungen enthalten. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine leichte Ausweichung nach rechts, ist auf der linken Seite niedriger, die Wirbelkörper erscheinen etwas porös.

An dem weiten Brustkorb (Brustumfang über der Brustwarze 86 cm)

fällt zunächst das Sternum durch seine massige Beschaffenheit auf. Das dicke Manubrium sterni misst von vorn nach hinten 1,1 cm und besteht aus compacter Knochensubstanz; in der Höhe des Ansatzes der zweiten Rippe springt das Sternum nach innen vor, das ganze Sternum erscheint stark gebogen. Der Processus xiphoideus ist 4 cm lang, fast ebenso breit und ziemlich dick. Die Ansatzstellen der Rippen an das Sternum treten stärker hervor, die Verbindung der Rippenknorpel mit den Knochen ist kuglig aufgetrieben und nach innen vorspringend. Die Knorpel der untersten Rippen sind sehr massiv und winklig nach innen gebogen. Die im Allgemeinen massiven Rippen zeigen sich an den oberen Rändern mit Zacken besetzt und laufen nach unten in ziemlich hohe scharfrandige Lamellen aus, welche den Rippen ein höchst eigenthümliches Aussehen verleihen. Die aufgetriebenen Sternalenden der Claviculae haben eine etwas unregelmässige Gelenkfläche, deren Knorpel stellenweise atrophirt sind. Die massigen Claviculae zeigen an vielen Stellen kleine osteophytische Auswüchse. An der Scapula erscheinen die Spina, das Acromion, der Processus coracoideus und der untere Winkel massiv und mit Osteophyten besetzt, die anderen Partien dünn aber compact; an der etwas unebenen Gelenkfläche bietet der Knorpel stellenweise Atrophie dar.

Der Gelenkkopf des Humerus zeigt namentlich am unteren Rand zahlreiche osteophytische Auswüchse. Die Gelenkfläche ist zwar glatt, der Knorpel aber gleichfalls an einzelnen Stellen atrophisch. Zwischen dem sehr stark entwickelten Tuberculum majus und minus, sowie zwischen diesen und dem Gelenkkopf finden sich zahlreiche grosse Gefässlöcher; die Tuberositäten der ersteren, sowie diejenigen des Deltoideus sind sehr ausgebildet. Ueber dem Epicondylus medialis läuft der Knochen in eine zackige ziemlich breite Kante aus, ähnlich derjenigen an den unteren Rändern der Rippen. Bezüglich der Maasse vergleiche man Tabelle II. — An der Ulna und dem Radius, welche gleichfalls dicker und compacte sind, treten gleichfalls alle Tuberositäten deutlicher hervor. Die Knochen der Handwurzel, welche im Ganzen normale Verhältnisse darbieten, sind an der dorsalen Fläche, namentlich des Hamatum und Capitatum mit kleinen Auswüchsen und zahlreichen grossen Gefässlöchern versehen. Die dicken und compacten Mittelhandknochen (Tabelle II) zeigen in den mittleren Theilen kleine, zuweilen stachelige Knochenauswüchse. Während an den proximalen Enden nur unbedeutende Unebenheiten sich finden, sind die Ränder der distalen Gelenkenden namentlich an der plantaren Seite mit in proximaler Richtung gestellten Fortsätzen besetzt. Dieselben Verhältnisse ergeben sich an den proximalen und distalen Gelenkenden der Phalangen, an den letzteren immer stärker, wie an den ersteren; die Knorpel der Gelenkflächen stellenweise etwas atrophisch. Die Endphalangen zeigen warzige Knochenauflagerungen in der ausgiebigsten Weise (Tabelle II).

An den Darmbeinen fallen die Darmbeinkämme, die Spinae, sowie der Sitzknorren durch plumpe Beschaffenheit aus. Die Gelenkpfanne ist durch osteophytische Neubildungen eingesäumt, der Gelenkknorpel stellenweise geschwunden.

Dieselben Veränderungen bietet der Gelenkkopf des Femur dar, an dessen Rand osteophytische Wucherungen sitzen. An der oberen Fläche des plumpen Halses sieht man zahlreiche grosse Gefässlöcher; die Trochanteren massig und mit warzigen Knochenneubildungen besetzt. Die Linea obliqua stellt sich als ein dicker Knochenkamm dar, ebenso die Tuberositas glutaealis. Wie am oberen, so trifft man auch am unteren Ende grosse Gefässlöcher, während solche in der Mitte fast vollständig fehlen. Das untere Gelenkende wird an seiner Circumferenz von einem an einigen Stellen sehr breiten, an anderen Stellen schmälere Knochensaum umgeben; auch hier stellenweise Atrophie des Gelenkknorpels.

Noch auffallender ist dieser Knochensaum an dem oberen Gelenkende der Tibia; die Tuberositäten, die Linea obliqua sind auch hier sehr entwickelt an dem im Uebrigen compacten und dicken Knochen (Tabelle II).

Die Patella ist dick, am oberen und unteren Rand mit flachen, an der vorderen Fläche mit hohen und spitzigen Knochenauswüchsen besetzt; zahlreiche Gefässlöcher.

Die Fusswurzelknochen zeigen an den Rändern und dorsalen Flächen osteophytische Auflagerungen und zahlreiche Gefässlöcher. Die distalen Enden der Mittelfussknochen, die mässig dick aber sehr compact sind, namentlich an der plantaren Seite von zackigen Knochenfortsätzen umsäumt. Die Phalangen, namentlich auch die Endphalangen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie an den Händen.

Bei der Darstellung der mikroskopischen Befunde an den Knochen will ich zunächst derjenigen an den Rippen gedenken. An dem sehr stark verdickten Periost fallen die inneren Schichten durch grossen Reichthum an Kernen auf. Die Oberfläche des Knochens ist wellig und zackig, die Rindenschichte nahezu 1,5 mm dick und sehr compact. Die mässig breiten Gefässkanäle werden von breiten Zonen dichter Knochensubstanz umgeben; dieselbe Beschaffenheit besitzen die das Innere durchsetzenden ziemlich breiten Knochenpangen. Die die Markräume begrenzenden Knochenlamellen sind gleichfalls compact, an keiner Stelle osteoide Substanz oder Anzeichen einer lacunären Beschaffenheit. Die Markräume selbst werden von einem Gewebe erfüllt, das der Hauptmasse nach aus kleinen Rundzellen besteht, ziemlich zahlreiche Riesenzellen, dagegen spärliche Fettzellen enthält. Die Riesenzellen liegen nicht wandständig, sondern mehr in der Mitte der Markräume. Am unteren Rande läuft die Rindenschichte an einen schmalen aus compactem Knochengewebe bestehenden Zapfen aus, der an seiner Oberfläche gleichfalls von verdicktem Periost überzogen wird. Erscheinung von Einschmelzung oder lacunärer Erosion fehlen auch hier vollständig; ein deutlicher Beweis, dass die an dem unteren Rand der Rippen beschriebenen knöchernen Fortsätze einer Neubildung, nicht Resorptionsvorgängen ihre Entstehung verdanken. Auch die Röhrenknochen zeigen eine compacte Beschaffenheit, an ihnen werden gleichfalls osteoide Schichten, Zeichen einer lacunären Erosion u. s. w. vollständig vermisst; das verdickte Periost überzieht die wellige Oberfläche des in seiner ganzen Dicke festgefügtten Knochens;



die grösseren Röhrenknochen enthalten mehr Fettmark, Riesenzellen kommen hier ganz vereinzelt vor. Auch die Wirbelkörper sind sehr fest; eine Ausnahme machen die Körper der untersten Lendenwirbel, diese scheinen mehr porös zu sein.

Wie in der Krankengeschichte schon hervorgehoben wurde, boten die Muskeln ein sehr verschiedenes Verhalten dar. Diesem entsprach der Befund bei der Section. Einzelne Muskeln erschienen dicker und roth gefärbt, z. B. der Soleus und Deltoideus, andere dicker aber etwas blass und streifig, wiederum andere dünner und in derselben Weise gezeichnet. Sehr starke Veränderungen zeigte die Musculatur des Rückens, der Longissimus dorsi und Quadratus lumborum insbesondere, welche intensiv gelblich gestreift und verfärbt waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an den Muskeln die verschiedenartigsten Degenerationszustände und zwar nicht nur an denjenigen Muskelgruppen, welche schon makroskopisch durch Atrophie und Verfärbung solche Zustände erwarten liessen, sondern auch an den hypervoluminösen Muskeln, sowie an solchen, welche ganz normal erschienen; selbstverständlich war die Degeneration an den ersteren gewöhnlich viel hochgradiger als an den letzteren; doch boten manche normal aussehende Muskeln sehr beträchtliche Veränderungen dar. — An allen untersuchten Muskeln war das Zwischenbindegewebe sehr stark vermehrt; stellenweise lagen zwischen den Fasern ganz breite Züge und ausgedehnte Flecken derben, zellarmen, strukturalosen oder faserigen Gewebes; an anderen Partien fiel der Reichthum des intermusculären Bindegewebes an rundlichen, seltener an länglichen Zellen auf. Fettzellen waren im Allgemeinen nur spärlich und nur an den gelblich gestreiften hypervoluminösen Muskeln zahlreicher vorhanden. Da und dort wurden die Muskelfasern durch ausgetretenes Blut aus einander gedrängt. — Die Muskelfasern selbst boten ein sehr wechselndes Verhalten dar; man darf wohl sagen, dass sie alle Degenerationserscheinungen zeigten, welche überhaupt beschrieben sind. Zunächst will ich die zahlreichen hypervoluminösen Fasern erwähnen, welche ausser durch ihre Dicke durch ihre runde Form und ihre eigenthümliche homogene Beschaffenheit auffielen. Die Mehrzahl derselben enthielt grössere und kleinere Vacuolen in vereinzelter Zahl oder zu mehreren; manchmal war die Mitte der Fasern von Vacuolen so ausgiebig durchsetzt, dass ihre Substanz gitterförmig durchbrochen erschien; nur ausnahmsweise lagen in den Vacuolen Kerne oder Kernreste. Andere Fasern besaßen normale Breite oder zeigten sich mehr oder weniger stark verschmälert; namentlich die letzteren schlossen Reihen und Haufen von Kernen ein, welche letztere oft wie Riesenzellen sich präsentirten. Kurz das Bild der atrophischen Kernwucherung. Einzelne Muskelfasern sahen wie angeknag aus und schienen Lücken im Sarcolemma aufzuweisen, durch welche Rundzellen in das Innere eingebrochen waren. Manche Muskeln liessen auf dem Querschnitt eine Abtheilung in grössere kernhaltige Felder erkennen ähnlich den bekannten Muskelzellenschläuchen; doch schien es sich bei diesen Formen um Degenerationsvorgänge zu handeln. Die Atrophie und der Zerfall der Muskelfasern war an manchen Stellen ein so hochgradiger,

dass man nur schmale Fasern und Spindeln oder Klumpen von Muskelsubstanz traf, welch' letztere durch Kernmassen oft beinahe ganz verdeckt wurden. Auch an den in den Muskelspindeln gelegenen Fasern liessen sich Degenerationen — Vacuolenbildungen u. s. w. — erkennen. Ihre Scheiden waren sehr stark verdickt, stellenweise hyalin degenerirt und an der Innenseite mit grossen hyalinen Zellen und Lamellen belegt.

Die kleinen Muskelarterien besitzen eine dicke Wand und zwar haben nicht nur die intimale Haut, sondern auch die anderen Gefässhäute an Mächtigkeit gewonnen; viel geringgradiger sind diese Veränderungen an den Venen ausgebildet. Die kleinsten Gefässe fallen durch ihre Dicke und hyaline Beschaffenheit auf. Auch die Scheiden der Muskelnerven sind verdickt, kernreicher und haben eine glasige Beschaffenheit; desgleichen die Bindegewebszüge zwischen den einzelnen Nervenbündeln und stellenweise zwischen den einzelnen Nervenfasern. Die Nerven selbst enthalten sehr viele feine Fasern und erscheinen ärmer an Mark; an den Axencylindern sind Veränderungen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Nervensystem. Alle peripherischen Nerven erscheinen dicker und zwar ist die Dickenzunahme gewöhnlich eine mehr gleichmässige; deutlich spindelige oder kuglige Auftreibungen habe ich auch an den grösseren Nerven nicht beobachtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die bindegewebigen Umhüllungen der Nerven stark verdickt, ebenso die Bindegewebsmassen zwischen den einzelnen Nervenbündeln. Das Gewebe ist theils sklerosirt, theils hyalin degenerirt oder schleimig erweicht, an manchen Stellen von zahlreichen Fettzellen durchsetzt. In ihm liegen zahlreiche grössere und kleinere Arterien und Venen eingebettet, deren Wände beträchtlich verdickt und deren Lichtungen mehr oder weniger stark verengt sind. Die verdickten Scheiden der einzelnen Nervenbündel bieten eine ausgesprochene lamelläre Schichtung dar. An ihrer inneren Seite liegen bald schmale bald breite Zonen eines hyalinen spärliche Kerne enthaltenden Gewebes, sowie vereinzelte grössere blasige Gebilde. Auch die von den Scheiden der Nervenbündel ausgehenden Septensysteme sind breiter, enthalten dickwandige hyalin degenerirte Gefässe, sowie helle glasige, wie es scheint, vorwiegend aus letzteren hervorgegangene Kugeln; wenigstens findet man in ihrem Inneren sehr häufig noch Andeutungen eines Lumens. Das Gewebe zwischen den einzelnen Nervenfasern ist etwas reicher an Kernen, zeigt aber sonst keine Veränderungen. Die Nervenbündel enthalten auffallend viele sogen. schmale Fasern, d. h. Fasern, welche eine sehr dünne Markscheide besitzen oder einer solchen ganz entbehren. An den breiteren dunkelrandigen Fasern hat das Mark, wie namentlich Längsschnitte lehren, eine krümmliche Beschaffenheit. Die Axencylinder sind bald dicker bald dünner, zweifelloso Degenerationserscheinungen lassen sich aber an ihnen nur ganz vereinzelt nachweisen.

Die eben geschilderten Veränderungen sind an allen Nerven, wenn auch in verschiedenem Grade zu treffen; eine Gesetzmässigkeit liess sich nur insofern auffinden, als die Intensität derselben nach der Peripherie zu-

zunehmen, während zwischen beiden Seiten, oben und unten ein bemerkenswerther Unterschied nicht zu bestehen schien.

Die sehr dicken bindegewebigen Umbüllungen der Spinalganglien enthalten zahlreiche grössere und kleinere dickwandige arterielle und venöse Gefässe mit zum Theil sehr engen Lumina. An mehreren Ganglien sind die Scheiden von Rundzellenhaufen durchsetzt, welche in spaltförmigen und buchtigen Räumen (Lymphgefässen?) liegen. Ausserdem finden sich in ihnen hyalin degenerirte Bindegewebsbalken, Schief- und Querschnitte von hyalin degenerirten Gefässen, sowie hyaline Kugeln mit concentrischer lamellärer Anordnung; manche dieser scheinen aus einer hyalinen Degeneration von Gefässen hervorgegangen zu sein; wenigstens glaube ich zuweilen in ihrer Mitte einen lumenähnlichen Raum beobachtet zu haben. — Auch im Inneren der Ganglien treten die bindegewebigen Bestandtheile mehr hervor und sind kernreicher als gewöhnlich. Viele Ganglienzellen werden von dicken aus Zellplatten bestehenden Scheiden eingehüllt, als ob sie von einer Epithelhaut überzogen würden. Manche Glanglienzellen sind sehr stark pigmentirt, andere enthalten einzelne Vacuolen, wenige zeigen solche in grösserer Zahl. Die die Ganglien durchsetzenden Nervenbündel scheinen auch etwas ärmer an breiten dunkelrandigen Fasern.

Rückenmark. Die Pia mater ist in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks dicker, ebenso die von ihr ausgehenden und in die Substanz des Rückenmarks eintretenden Septensysteme, sowie die pialen Bekleidungen der Nervenwurzeln. Die letzteren enthalten an mehreren Stellen hyaline Balken und hyaline lamellär gefügte Körper.

Die verdickten Arterien und Venen der Pia spinalis haben sehr enge Lumina, stellenweise erscheinen die letzteren vollkommen verlegt. Die kleineren Gefässe zeigen hochgradige hyaline Degeneration.

Der Centralkanal fehlt in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks und ist durch eine ziemlich zahlreiche Zellen einschliessende Gliamasse ersetzt.

Wie schon die makroskopische Betrachtung namentlich von Weigert'schen Präparaten lehrt, finden sich in der Cauda equina namentlich der hinteren Hälfte entsprechend mehrere Nervenfaserbündel, welche verschiedenen gradige Degeneration aufweisen. Manche derselben bestehen nur in einem Segment vorwiegend oder ausschliesslich aus feinen marklosen oder markarmen Fasern; andere zeigen eine derartige Veränderung in grösserer oder in fast der ganzen Ausdehnung, so dass auf dem Querschnitt nur vereinzelte oder gruppenweise angeordnete Fasern mit dickeren Markhüllen zu treffen sind. Die Axencylinder sind zum grösseren Theil erhalten, nur vereinzelte sind gequollen, andere atrophirt. In sämmtlichen Nervenfaserbündeln finden sich Quer- und Schiefschnitte hyalin degenerirter dickwandiger Gefässe mit engem Lumen.

Dem Sacral- und unteren Lendenmark entsprechend zeigen die hinteren Wurzeln ähnliche, aber geringgradigere Veränderungen wie sie an einzelnen Bündeln der Cauda equina beobachtet wurden; in den vorderen Wurzeln sind solche nicht nachweisbar; dagegen fallen an den Querschnitten

der vorderen und hinteren Wurzeln zahlreiche dickwandige hyalin degenerierte Gefässe und vereinzelte glasige Kugeln auf. In der grauen Substanz sind keine Degenerationen zu erkennen; insbesondere erscheinen die Ganglienzellen, von etwas stärkerer Pigmentierung einzelner abgesehen, normal. Die graue und weisse Substanz enthält zahlreiche hyalin degenerierte Gefässe.

Im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark ergibt sich an den hinteren Wurzeln derselbe Befund, nur ist die Degeneration vielleicht etwas geringgradiger. Die Hinterstränge zeigen nächst der Mittellinie eine hellere Färbung an Weigert'schen Präparaten; die Veränderung ist auf die medialen Abschnitte beschränkt. —

Dem mittleren und oberen Dorsalmark entsprechend gesellt sich zu dieser Degeneration der Hinterstränge eine solche des rechten Vorderpyramidenstranges und des linken Seitenpyramidenstranges, welche nach oben hin immer deutlicher werden. Im obersten Halstheil erscheint auch der rechte Pyramidenseitenstrang etwas lichter. Die Degeneration der Hinterstränge ist auf die mittleren Abschnitte der Goll'schen Stränge beschränkt und wird eher weniger deutlich. Die graue Substanz bietet auch in den oberen Abschnitten des Rückenmarks Degenerationserscheinungen nicht dar. Nur kleine perivasculäre Blutungen und etwas stärkerer Pigmentierung der sonst gut erhaltenen Ganglienzellen finden sich an einzelnen Stellen.

Diese Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich durch die ganze *Medulla oblongata* hindurch verfolgen. An den Kernen der Hinterstränge und der Hirnnerven sind Veränderungen nicht nachweisbar, eben so wenig an den Oliven, den *Corpora restiformica* u. s. w.; die im Rückenmark beschriebenen Gefässveränderungen und die kleinen perivasculären Blutungen fehlen auch in der *Medulla oblongata* nicht.

Die *Dura mater cerebialis* erscheint im Allgemeinen dicker, ebenso die *Pia mater*. An den Gefässen der letzteren zahlreiche fibröse Flecken und stellenweise Kalkeinlagerungen. An der Hirnbasis fallen die grossen Gefässe durch ihre dickwandige Beschaffenheit auf; die *Lumina* sind bald ziemlich weit, bald hochgradig verengt.

Die rechte Hemisphäre enthält einen grossen Erweichungsheerd, welcher namentlich den *Praecuneus* einnimmt, aber noch in die hintere Centralwindung hineingreift. Derselbe reicht 2 cm in die Tiefe, setzt sich überdies in das *Corpus callosum* fort und dehnt sich in diesem noch eine Strecke weit nach vorn aus; ausserdem findet sich noch ganz vorn im *Corpus callosum* ein kleinerer Erweichungsheerd. Auf der linken Seite trifft man im hinteren Abschnitt der ersten Windung des Schläfenlappens einen grossen gegen den *Lobulus parietalis inferior* sich ausdehnend einen Erweichungsheerd, der den Seitenventrikel nicht ganz erreicht.

*Sympathicus*. Die Halsganglien erscheinen schon dem blossen Auge in allen Durchmessern vergrössert; so misst z. B. das linke obere Ganglion von oben nach unten 30 mm (normal 15), seine grösste Dicke beträgt 17 mm (normal 7). Das linke Ganglion *cervicale inferius* ist 12 mm lang und 8 mm

dick. Die bindegewebigen Umbüllungen der Ganglien ist sehr massig entwickelt, desgleichen das bindegewebige Stützgewebe, das überdies durch sehr grossen Kernreichtum auffällt. Die Ganglienzellen werden von dicken kernreichen Hüllen eingeschleitet; einzelne Zellen sind pigmentreicher, andere von spärlichen Vacuolen durchsetzt, manche Zellen enthalten solche in grösserer Zahl. Dunkelrandige Nervenfasern sind in den Ganglien in geringerer Zahl vertreten als unter normalen Verhältnissen.

Derselbe Befund ergibt sich am Hals- und Brustsympathicus, sowie am Plexus solaris.

Die Hypophysis bildet eine grosse Tumormasse, welche von links nach rechts 4,5 cm, von vorn nach hinten 3,5 cm und von oben nach unten 2 cm misst. Dieselbe zerfällt in einen rundlichen mehr rechts gelegenen Theil, an dessen rechter Seite der Oculomotorius verläuft und in eine linke flachere Hälfte, in welche der linke Oculomotorius eintritt. Diese Stelle ist von hirsekorn- bis erbsengrossen Knötchen umgeben. Die Nervi optici, namentlich der linke, ist sehr stark abgeplattet und grau verfärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Nervi optici eine starke Degeneration namentlich der dem Tumor zugewendeten Abschnitte. Die linke Hälfte tritt weit in die linke mittlere Schädelgrube vor. Die untere Fläche des Tumors ist uneben. Etwas nach links von der Mittellinie trifft man auf dem Durchschnitt auf einen Kanal, der nach oben sich eröffnet, nach unten bis auf den Boden der Sattelgrube reicht; derselbe verläuft in etwas schiefer Richtung von links nach rechts, besitzt einen Durchmesser von 4,5 mm, wird von einer ziemlich dicken Membran ausgekleidet und enthält eine schleimige Masse.

Der Tumor besteht aus rundlichen und länglichen um Gefässe angeordnete Gruppen von Zellen, welche eine rundliche, manchmal mehr längliche Gestalt besitzen und den Bestandtheilen der normalen Hypophysis d. h. des glandulären Abschnitts dieser vollkommen gleichen. An der vorderen und hinteren Fläche finden sich mit Geschwulstmasse gefüllte Knochenräume, die Reste der Sella turcica. Es wird der Tumor seiner Struktur nach als ein Lymphadenom aufzufassen sein, wenn man ihm nicht wegen seines Verhaltens zum Knochen und zur Nachbarschaft überhaupt den Charakter einer sarcomatösen Neubildung beilegen will.

Der in seiner Mitte gelegene Hohlraum wird nach aussen von einer dicken Membran begrenzt, welche aus derben Bindegewebslamellen besteht. Dieselben sind sehr reich an langen stabförmigen Kernen. Auf diesen liegt eine Schichte einer mehr homogenen Substanz, welche Zellen mit grossen dunkel gefärbten Kernen enthält; solche Zellen finden sich auf der Oberfläche und im Lumen des Raums. Seinem ganzen Verhalten nach ist es mir am wahrscheinlichsten, dass dieser Raum aus einer cystischen Umwandlung des Infundibulum hervorgegangen ist. Seine Lagerung in die Tumormasse, sowie die offenbar von der Dura stammende Umbüllung zeigen die beträchtliche Vergrösserung der Hypophysis an, welche ihrer Zunahme entsprechend das Infundibulum umwachsen und die Dura mater diesem genähert hat.

**Schilddrüse.** Der rechte Schilddrüsenlappen ist ziemlich gross, misst von rechts nach links 55 mm (normal 31), von oben nach unten 75 mm (normal 68), von vorn nach hinten 35 mm (normal 18); der linke Lappen ist viel kleiner, misst von oben nach unten 50 mm, von links nach rechts 35 mm, von vorn nach hinten 12 mm. Im rechten Schilddrüsenlappen findet sich auf dem Durchschnitt ein wallnussgrosser aus colloidnen Massen bestehender Knoten. Das im Allgemeinen gut erhaltene Drüsengewebe besteht aus zahlreichen mittelgrossen Follikeln; zwischen ihnen finden sich grössere mit colloider Masse gefüllte Blasen. In dem zwischen den Follikeln befindlichen Gewebe trifft man an vielen Stellen hyalin degenerirte Gefässe und zwar hat die hyaline Degeneration nicht nur die Wand sondern auch die Umgebung betroffen, so dass der Raum zwischen den Follikeln vollständig durch hyaline Substanz ausgefüllt wird.

Die kleine Thymus wiegt nebst dem umhüllenden Fett 8 g. Nach links schliesst sich an die Thymus ein Packet indurirter schiefriger Lymphdrüsen an. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man noch gut erhaltene Reste von Thymusgewebe.

Die Zunge misst vom Kehldeckel bis zur Spitze 125 mm, an der Basis ist sie 70 mm, in der Mitte beinahe 80 mm und vorn 40 mm breit, in der Mitte 35 mm dick; somit in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert. — Während die Epithelschichte, die Schleimhaut selbst, sowie die Submucosa verdickt sich zeigen, ist an den Muskelfasern weder eine Vergrösserung noch eine auf Neubildung abzielende Veränderung nachzuweisen; dagegen finden sich an einzelnen Fasern Zeichen einer Degeneration. Um so hervortretender ist die Hyperplasie des ziemlich kernreichen Zwischenbindegewebes. Die Vergrösserung der Zunge ist somit bindegewebiger Natur.

**Herz und Gefässe.** Das Herz ist namentlich in Folge walzenförmiger Dickenzunahmen des linken Ventrikels sehr gross und schwer. Die Musculatur des letzteren ist bei etwas erweiterter Höhle beträchtlich verdickt und misst an der dicksten Stelle  $2\frac{1}{2}$  cm. Die heller gefärbte Musculatur erscheint etwas trübe und zerreisslich. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Zwischenbindegewebe ziemlich gleichmässig vermehrt und etwas kernreicher. Die Grössenverhältnisse der Muskelfasern wechseln in auffällender Weise, ebenso die Grösse und Zahl ihrer Kerne und ihr Pigmentgehalt. Hochgradigere Degenerationserscheinungen, Vacuolisirung u. s. w. lassen sich nicht nachweisen.

Die Zipfel der Mitralis und die Schliessungslinien der Semilunares aortae stellenweise verdickt, in den letzteren da und dort Kalkeinlagerungen. Die mässig erweiterten Coronararterien sind dickwandig und werden von fibrösen Flecken und Fettflecken durchsetzt. — Der aufsteigende Theil der Aorta misst über den Coronararterien in gerader Richtung 9 cm, die gleichfalls beträchtlich erweiterte Arteria pulmonalis an der entsprechenden Stelle 10 cm. Die Klappen am Ostium pulmonale und Venosum dextrum ohne Veränderungen, ebenso der rechte Vorhof. Die Musculatur des rechten Ventrikels bei mässig erweiterter Höhle dicker.

Wie die aufsteigende, so ist auch die übrige Aorta beträchtlich erweitert (Tabelle III). In der ganzen Ausdehnung ihres Verlaufes finden sich fibröse Verdickungen, Kalkplatten, Fettflecken und atheromatöse Heerde. An allen grösseren Gefässen nicht nur, sondern auch an den kleineren ist eine beträchtliche Verdickung der Wand vorhanden; dieselbe betrifft nicht nur die intimale Haut, sondern auch die Media und Adventitia. Die Verengerung des Lumens ist bald eine mehr gleichmässige bald eine einseitige oder überhaupt sehr unregelmässige. Die Arteria poplitea wird durch einen Thrombus zum grösseren Theil verlegt; auch in den kleineren Arterien finden sich obstruierende Thromben. Dass auch die kleineren und kleinsten Arterien der Muskeln, Nerven, des centralen Nervensystems, sowie auch der anderen Organe hochgradige Veränderungen erfahren haben, wurde oben mehrfach hervorgehoben.

Erwähnen muss ich noch, dass auch die Venen eine beträchtliche Verdickung der Wände eingegangen haben, weniger auffallend ist dies an den grossen um so deutlicher an den mittelgrossen und kleineren Venen.

An den deutlich vergrösserten Tonsillen und der verdickten Uvula ergaben sich keine Anomalien in Bezug auf die Struktur, eben so wenig an dem gleichfalls etwas dickeren Kehldeckel. Der Anfangstheil der Luft-röhre ist etwas säbelscheidenförmig gestaltet.

Was den sonstigen Sectionsbefund anbelangt, so boten die Lungen, ausser Schluckpneumonien namentlich in den unteren Lappen, den Zustand hochgradigen Emphysems dar. Die Milz, 260 g schwer, 15 cm lang, 9 cm breit, 3,5 cm dick, zeigte ziemlich starke Stauung. Die Leber wog 2080 g; die Maasse des rechten Lappens betrugen von oben nach unten 23 cm, von links nach rechts 18 cm, von vorn nach hinten 6,5 cm, diejenigen des linken Lappens von oben nach unten 7 cm, von links nach rechts 9,5 cm, von vorn nach hinten 2 cm; auch in ihr fanden sich die Erscheinungen von Stauung, sonst keine bemerkenswerthen Veränderungen; dasselbe gilt von den Nebennieren. — Die linke Niere wog 205, die rechte 230 g; in beiden Nieren trifft man fleckweise Vermehrung des Bindegewebes, Verdickung einzelner Malp. Kapseln und hyaline Degeneration der Glomeruli, kurz das Bild arterio-sklerotischer Schrumpfnieren mässigen Grades; Harnblase normal, ebenso Magen und Darmkanal von stellenweise starker Erweiterung einzelner Abschnitte des Dickdarms abgesehen. Der Uterus hat mittlere Grösse, seine Substanz ist etwas derb; Schleimhaut etwas dicker. Tuben und Ovarien sind in Bezug auf Grösse und Struktur normal.

Erwähnen will ich noch, dass ich die verschiedensten Organe — Haut, Milz, Leber, Nieren — ohne Erfolg auf Bakterien durchmusterte. Bei der Untersuchung des Centralnervensystems verwandte ich die verschiedensten Methoden ausser der Weigert'schen die von v. Gieson und Ströbe angegebenen.

### Pachyaerie, Akromegalie und Riesenwuchs.

Es ist in der Einleitung hervorgehoben worden, dass der Fall Ruf schon bei der klinischen Untersuchung als ein typischer Fall von Akromegalie angesprochen werden musste. Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung sind geeignet, das klinische Urtheil in vollem Umfang zu bestätigen. Es braucht nur auf die gegen die „Enden“ sich steigernde Volumenzunahme der Theile, auf die Verdickung der Lippen, die Vergrösserung der Zunge, die Stellung der Kiefer, die Schwellung der Hypophysis und die durch diese bedingte Veränderung der Sehnerven hingewiesen zu werden.

Die anatomische Untersuchung hat aber in einem solchen Falle noch andere Aufgaben. Es musste festgestellt werden, inwieweit die Weichtheile und die Knochen zu den Hypervolumen beigetragen, welche Veränderungen die Haut, die Knochen, die Muskeln, die Nerven und Gefässe, kurz die einzelnen Organe und Organsysteme eingegangen haben. Denn nur auf diesem Wege wird es möglich sein, dem klinischen Krankheitsbild die erforderliche anatomische Basis zu schaffen und damit zur Ergründung des Wesens dieser Krankheitsform einen, wenn auch bescheidenen, Beitrag zu liefern.

Bei einer diesem Zwecke gewidmeten Erörterung der oben geschilderten Befunde will ich von einer Besprechung des Verhaltens der Haut, Nägel und Haare ausgehen.

Die Haut zeigte sich an den meisten Körperstellen, deren Volumen zugenommen hatte, mehr oder weniger verdickt und zwar namentlich in Folge Zunahme der untersten Schichte der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes. Von einer Höhenzunahme der Papillen (Marie und Marinesco, Duchesneau) konnte ich mich nicht überzeugen. Die Retezapfen erschienen zuweilen dicker; die Retezellen führten mehr oder weniger gelbes bis braunes körniges Pigment entsprechend der schon dem unbewaffneten Auge auffälligen Pigmentirung einzelner Hautpartien. Das ziemlich derbe, zum Theil aus sklerosirten Balken und Lamellen sich aufbauende Bindegewebe liess nur in der Umgebung der Gefässe, Nerven und Drüsen einen grösseren Reichthum an Kernen erkennen. Im Unterhautzell-



gewebe wurden die verkleinerten Fettträubchen von breiten Bindegewebszügen umhüllt; so dass es den Eindruck machte, als sollte das Fettgewebe durch Bindegewebe ersetzt werden, wofür auch die Form und Grösse der Fettzellen, sowie der Gehalt des zwischen ihnen gelegenen Bindegewebes an Kernen sprach. Die dickwandige Beschaffenheit der kleinen Arterien und Venen, die oft beträchtliche Verengung ihrer Lumina, die starke Entwicklung der Scheiden um die Nerven, die Zunahme des Bindegewebes im Inneren derselben, sowie die Abnahme der Zahl der breiten dunkelrandigen Nervenfasern in diesen verdienen insbesondere hervorgehoben zu werden. — Die Schweissdrüsen waren an allen untersuchten Hautstellen sehr entwickelt und reich an eng gewundenen Knäueln, ihre bindegewebigen Umhüllungen dick. — Ich will nicht unterlassen auf die Uebereinstimmung dieser Befunde mit den von Marie, Marinesco und Duchesneau berichteten hinzuweisen. — Auch an den Talgdrüsen fiel die starke Ausbildung der bindegewebigen Scheiden auf. Die Drüsen selbst boten nicht selten die Zustände verschiedengradiger Ektasie dar. — Fügt man noch hinzu, dass an zahlreichen Stellen Warzen und Fibromata mollusca getroffen wurden, so liegt für den Kundigen die Aehnlichkeit all dieser Veränderungen mit denjenigen bei der Elephantiasis auf der Hand. — Die Nägel waren an den Händen breit und kurz, theils längs-, theils quergestreift, an den Füßen länger und etwas krallenförmig umgebogen, die Haare dick und die Behaarung an den hypervoluminösen Körperstellen stärker.

**Knochen.** Der Schädel zeigt bei normalem innerem Umfang eine gleichmässige, ziemlich hochgradige Hyperostose, stellenweise Exostosen und Synostosen einzelner Nähte, sowie occipitale Protuberanz (Tabelle II). Der Türkensattel ist entsprechend der Vergrösserung der Hypophysis erweitert und difform. An dem vortretenden und im Kiefergelenk sehr beweglichen Unterkiefer macht sich das Umgebogensein des oberen Alveolarrandes in der Ausdehnung, in welche die breite Zunge aufliegt, besonders bemerklich.

Die Literatur enthält zahlreiche Angaben über die Zustände der Schädel- und Gesichtsknochen bei Akromegalie. Berücksichtigt man zunächst nur die secirten Fälle, so ergibt sich

schon bei diesen ein viel grösserer Wechsel, als im Allgemeinen angenommen zu werden pflegt (Tabelle IV). Bald wird berichtet, dass der Schädel gross und weit war, während in anderen Fällen die Schädelmaasse als mittlere angegeben werden. Dasselbe gilt von der Dicke der Schädelknochen, der Weite der Sinus frontales und maxillares, sowie von dem Verhalten der Antlitzknochen. Bald sind es die Jochbeine, bald die Orbitalbögen oder die Mehrzahl der Gesichtsknochen, welche mehr hervortreten; die Nasenbeine sind manchmal verdickt, andere Male nicht. Sehr wechselnd ist insbesondere der Befund an den Oberkieferknochen und Gaumenbeinen in Bezug auf ihre Form und Dicke; immerhin bieten sie viel häufiger Veränderungen dar, als man nach dem Schema Marie's erwarten sollte (Tabelle IV). Da in diesem auf die Prognathie des Unterkiefers grosse Betonung gelegt wird, so ist der Hinweis vielleicht nicht überflüssig, dass dieselbe von verschiedenen Verhältnissen abhängt, zunächst von den Zuständen des Oberkiefers. Ist dieser proportional dem Unterkiefer vergrössert, wie dies mehrfach beobachtet wurde, dann wird eine Prognathie des letzteren weniger oder gar nicht zum Ausdruck gelangen. Zu berücksichtigen ist ferner der Zustand des Kiefergelenks, der wie z. B. in unserem Fall eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Unterkiefers gestatten kann und namentlich bei beträchtlicher Vergrösserung der Zunge zur Geltung kommen muss. Dass die letztere auf die Form des Alveolarrandes bestimmend einzuwirken vermag, lehrt unser Fall.

Die cervicodorsale Kyphose der Wirbelsäule wird als charakteristisch für Akromegalie ziemlich allgemein anerkannt. Dem gegenüber möchte ich hervorheben, dass nicht nur in unserem Fall, sondern auch in anderen (z. B. Thomson) eine solche vermisst wurde. Duchesneau versucht die Entstehung dieser Kyphose auf eine Verdickung der Processus spinosi zurückzuführen. Diese Erklärung scheint mir keine sehr glückliche. Meines Erachtens hängt diese Krümmung der Wirbelsäule vielmehr von der eigenthümlichen Kopfhaltung bei Akromegalie ab. Dazu kommt, dass an der Wirbelsäule, den Wirbelkörpern und Zwischenbandscheiben insbesondere pathologische Prozesse sich abspielen, welche die Gestalt desselben beeinflussen.

Die Verdickung des Manubrium sterni, des Processus xiphoideus, der Claviculae und Scapulae sind bei der Akromegalie häufige aber in Bezug auf ihre Hochgradigkeit und Ausdehnung gleichfalls einem gewissen Wechsel unterworfenen Erscheinungen (Tabelle II). Die meisten Beobachter erwähnen der eigenartigen Veränderungen der Rippen, welche auch in unserem Fall sehr ausgesprochene waren. Dieselben fielen durch ihre Breite und Form, sowie durch ihre compacte Beschaffenheit auf; ihre beträchtliche Breite war namentlich dadurch bedingt, dass die unteren Ränder in mehr oder weniger hohe neugebildete Knochenlamellen ausliefen. Sehr beachtenswerth ist ferner die auch von Anderen hervorgehobene enorme Auftreibung und sehr vorgeschrittene Petrification und Ossification der Rippenknorpel, welche namentlich nach innen stark vortraten.

An den Darmbeinen machten sich die Cristae, Spinae und Sitzbeinknorren durch plumpe Beschaffenheit bemerkbar.

Die langen Röhrenknochen der Extremitäten besaßen im Allgemeinen eine normale Form; doch waren sie etwas dicker, namentlich aber compacter und schwerer, die Ansatzstellen der Muskel und Sehnen mehr ausgeprägt und vortretend als normal. Gegen die Peripherie d. h. an den Mittelhand- und Mittelfusssknochen, sowie an den Phalangen war die Zunahme des Umfangs und die compacte Beschaffenheit noch deutlicher (Tabelle II). Die Endphalangen zeigten sich mit osteophytischen Auflagerungen dicht besetzt; solche fehlten auch nicht an den anderen kurzen und den langen Röhrenknochen; die äusseren Flächen der Patellae waren vollständig geriffelt und zackig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knochen zeigte sich das Periost verdickt, unter demselben sowie zwischen den engen Haversischen Kanälen lagen compacte Knochenmassen; Anzeichen von Einschmelzung und Resorption waren weder innen noch aussen vorhanden. Der Gehalt an Knochenmark wechselte an den verschiedenen Knochen nicht nur, sondern auch an verschiedenen Stellen desselben Knochens.

Die Gelenkflächen boten fast alle theils geringgradigere theils hochgradigere Veränderungen dar. Die Knorpel waren mehr oder weniger stark atrophirt und die Circumferenz der Gelenk-

flächen mit osteophytischen Neubildungen besetzt, so dass sie breiter erschienen: das Bild der deformirenden Arthritis.

Vergleicht man die Angaben von Broca, Marie, Marinnesco, Thomson, Renaut, Duchesneau, Holsti u. A. über die Architektur und Struktur der Knochen, so gelangt man zu dem Resultat, dass nur bezüglich der Dickenzunahme eine Uebereinstimmung herrscht, bezüglich der feineren Architektur und Struktur aber die Beobachtungen und Meinungen sehr von einander abweichen. Die Einen erwähnen, dass die Oberfläche der Knochen porös und mit osteophytischen Neubildungen belegt war, während die Anderen sie als glatt und compact schildern. Die Rindenschichten der Knochen werden bald als dick und fest, bald als dünn und porös bezeichnet; die Markräume scheinen in den einen Fällen klein, in den anderen sehr gross und mit rothem Mark gefüllt gewesen zu sein; Resorptionerscheinungen liessen sich manchmal nachweisen, andere Male wurden sie vermisst. Dasselbe gilt von den Gelenken, die normal oder aber verschiedenartig erkrankt gefunden wurden. Man sieht die constanteste Veränderung der Knochen bei Akromegalie ist die Verdickung des Periosts, sowie die subperiostale und supracorticale Knochenneubildung, zu welcher sich eine enostale, zur Sklerose der Knochen führende hinzugesellen kann. Wenn aus der spongiösen Beschaffenheit der verdickten Knochen auf einen myelogenen Ursprung geschlossen worden ist, so kann ich dieser Annahme deshalb nicht beitreten, weil in manchen Fällen zweifelloso Resorptionerscheinungen beobachtet sind, welche auf eine theilweise Einschmelzung der neugebildeten Knochen hinweisen. Insbesondere kann ich nicht zugeben; dass solche Befunde charakteristisch für Akromegalie seien. Auch die oben beschriebenen und von Anderen gleichfalls beobachteten Veränderungen der Gelenke betrachte ich mehr als accessorische, nicht zum Bild der Akromegalie gehörige.

In meiner früheren Arbeit habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass bis jetzt bei der sog. Akromegalie eine Längenzunahme der Knochen nicht nachgewiesen ist und dass diese Krankheitsform wohl richtiger als Pachyacrie bezeichnet würde, weil es sich wesentlich um ein Hypervolumen der Theile handle.

Dies gilt auch für den oben mitgetheilten Fall, sowie für die meisten neueren Beobachtungen. Holsti hat allerdings eine nicht unbedeutende Verlängerung der Knochen, von welcher verhältnissmässig am meisten die Nagelphalangen betroffen waren, gefunden. Leider fehlen die Maassangaben sämtlicher Phalangen, Metacarpal- und Metarsalknochen sowie anderer Knochen. Nur auf Grund eines solchen Materials wäre ein Urtheil darüber möglich, ob es sich um eine über grössere Abschnitte des Skelets ausgedehnte und gesetzmässige Erscheinung handelte. Auf die Vergrösserung einzelner Finger und Zehen, wie sie in einigen Fällen von Akromegalie angegeben werden, komme ich unten zu sprechen.

Es ist noch die Frage zu berühren, inwieweit die Weichtheile, in wie weit die Knochen zu dem Hypervolumen beigetragen haben. Ich habe zu diesem Behuf, wie bei Hagner, einen Durchschnitt durch die Mitte der II. Phalanx des kleinen Fingers auch in diesem Fall angefertigt. In der nachfolgenden kleinen Tabelle finden sich die Maasse verzeichnet; zum Vergleich sind diejenigen eines normalen Fingers und die bei Hagner an derselben Stelle und in derselben Weise erhobenen Werthe beigefügt.

Maasse des Durchschnitts durch den kleinen Finger der linken Hand nebst Weichtheilen  
(entsprechend der Mitte der II. Phalanx).

	Ruf	Vergleichs- finger	Differenz bei Ruf	Differenz bei Hagner
	cm	cm	cm	cm
Finger in dorso-volarer Richtung	1,90	1,60	0,30	0,65
Weichtheile dorsal vom Knochen	0,50	0,35	0,15	0,25
Weichtheile volar vom Knochen	0,90	0,75	0,15	0,35
Knochen in derselben Richtung	0,50	0,50	0,00	0,10
Finger von innen nach aussen	2,00	1,60	0,40	0,40
Weichtheile nach innen vom Knochen	0,60	0,35	0,25	0,25
Weichth. nach aussen vom Knochen	0,75	0,45	0,30	0,30
Knochen von innen nach aussen	0,65	0,80	0,15 (—)	0,10 (—)

Verhältnisszahlen der Weichtheile zum Knochen  
(den Knochen = 100).

	Ruf	Vergleichs- finger	Differenz bei Ruf	Differenz bei Hagner
dorsal	100	70	30	22,0
volar	180	150	40	19,2
innen	92	44	48	25,6
aussen	117	56	61	5,3

Aus diesen Werthen geht nicht nur hervor, dass ein Hypervolumen der Weichtheile vorhanden ist, sondern auch dass die Zunahme dieser im Verhältniss zum Knochen beträchtlicher ist als bei Hagner. Aber auch in dieser Hinsicht bestehen offenbar sehr grosse Verschiedenheiten, aus welchen sich die wechselnden Formen der hypervoluminösen Theile erklären. Wenn z. B. in dem einen Fall die Formen der Finger, Hände und Füsse, sowie der Vorderarme und Unterschenkel erhalten sind, während in einem anderen Falle diese Theile verschiedene Abweichungen in dieser Hinsicht darbieten, so mag das von dem Verhältniss der Dickenzunahme der Knochen zu denjenigen der Weichtheile abhängen; ausserdem werden aber hinzutretende Erkrankung der Gelenke z. B. die Arthritis deformans das ihrige dazu beitragen. Der Thatsache, dass in manchen Fällen die Knochen mehr zum Hypervolumen beitragen als in anderen, könnte man gerecht werden, wenn meinem früheren Vorschlag gemäss eine *Pachyacria mollis* und *ossea* unterschieden würde.

Schon bei der klinischen Untersuchung hatten die Muskeln insofern ein verschiedenes Verhalten dargeboten, als die einen trotz ihres Hypervolumens eine Herabsetzung der motorischen Kraft verriethen, während andere zwar gleichfalls eine solche Functionsstörung darboten, aber mehr oder weniger hochgradig atrophisch erschienen. Bei der Section zeigten die einen Muskeln eine bald geringgradige bald hochgradige Atrophie und Verfärbung, die anderen waren hypervoluminös, theils gleichmässig hellroth theils fleckig und streifig verfärbt; wieder andere wiesen hinsichtlich Volumen und Farbe ein normales Verhalten auf. Um so mehr war ich überrascht, fast in allen Muskeln, auch in den letzteren Degenerationszustände zu finden; allerdings waren sie in diesen viel geringgradiger ausgebildet, als in den atrophischen und hypervoluminösen. Die Volumenzunahme der letzteren zeigte sich durch Neubildung von Bindegewebe und Fetteinlagerung in dieses bedingt. — Der Charakter der Degenerationsvorgänge in den Muskelfasern war ein sehr verschiedener. Fast alle bisher beobachteten Formen fanden sich vertreten: neben einfacher Atrophie mehr oder weniger beträchtliche Durchsetzung hypervoluminöser Fasern mit kleinen und grossen Vacuolen. Manche Muskelfasern enthielten nur wenige

Kerne, andere Gruppen und Haufen solcher oft in der Art von Riesenzellen oder aber die Muskelfasern waren mit Kernen bzw. Zellen so vollständig erfüllt, dass sie wie Muskelzellenschläuche aussahen. Das in fast allen Muskeln vermehrte Zwischenbindegewebe erschien bald kernreich, bald kernarm und sklerosirt. Auch Blutungen zwischen die Muskelfasern fehlten nicht. — An den Muskelspindeln fiel die beträchtliche Dicke, die lamelläre Anordnung und die hyaline Beschaffenheit der bindegewebigen Umhüllungen auf; auch die in ihnen gelegenen Muskelemente verriethen Anzeichen der Degeneration. — Unter pathologischen Verhältnissen sind die Muskelspindeln schon von mehreren Beobachtern [Fraenkel, Babinski, Schultze, Eisenlohr, Hoffmann, Langhans, Kopp, Fürstner, Dinkler<sup>1)</sup> u. A.] wahrgenommen und von manchen als pathologische Erscheinungen aufgefasst worden, während sie andere (Koelliker, Kühne, Bremer, Felix, Roth, Golgi, Kerschner, Christomanos<sup>2)</sup> und Strössner) als normale Gebilde ansehen. Schliesslich darf ich nicht unterlassen hervorzuheben, dass die kleinen Gefässe und die Nervenstämmchen noch hochgradigere Veränderungen zeigten wie in der Haut; insbesondere war die hyaline Degeneration der kleinsten Gefässe mehr ausgesprochen.

Ganz ähnliche Veränderungen haben auch Andere in den Muskeln bei Akromegalie beobachtet. Wenn Duchesneau betont, dieser Nachweis werde von ihm zum ersten Mal geführt, so wäre diese Angabe nur unter der meines Erachtens nicht berechtigten Voraussetzung zutreffend, dass der Fall Hagner nicht zu dieser Krankheitsform gehöre. Die Aufstellung einer amyotrophischen Form der Akromegalie, welche Duchesneau vorschlägt, halte ich deshalb nicht für sachentsprechend, weil solche Muskelveränderungen wahrscheinlich in allen Fällen von Akromegalie getroffen werden.

Da an der Zunge weder eine Vergrösserung der Muskel-

<sup>1)</sup> Dinkler, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893.

<sup>2)</sup> Christomanos und Strössner, Beitrag zur Kenntniss der Muskelspindeln. Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Cl. 1891. Dasselbst die Literatur.

fasern noch Anzeichen einer Neubildung, vielmehr stellenweise solche einer Degeneration sich nachweisen liessen, während eine Wucherung des Zwischenbindegewebes zweifellos vorhanden war, so wird man die Vergrösserung der Zunge als eine durch Bindegewebsneubildung bedingte der Hauptsache nach charakterisiren dürfen.

Nervensystem. Der lamellären Verdickungen der Scheiden, der Zunahme des Bindegewebes im Inneren der kleineren Nervenzestämmchen, der Veränderungen des Marks und des Ueberwiegens der schmalen Fasern in diesen ist bereits bei der Beschreibung der Befunde in der Haut und in den Muskeln gedacht worden. An dieser Stelle habe ich nun hinzuzufügen, dass nicht nur an den kleineren, sondern auch an den grösseren Stämmen der peripherischen Nerven ganz dieselben Veränderungen sich feststellen liessen. An den letzteren waren besonders deutlich die zwischen der inneren und äusseren Scheide gelegenen Gewebsmassen, sowie die hyalinen Kugeln im Inneren der Nerven.

Analoger Befunde an den peripherischen Nerven thun Marie und Marinesco, sowie Duchesneau Erwähnung, dass sie mit den bei Hagner erhobenen vollkommen übereinstimmen, soll später noch weiter ausgeführt werden. Was die hyalinen Degenerationen an den bindegewebigen Bestandtheilen anbetrifft, so genügt es an dieser Stelle auf die Aehnlichkeit dieser Veränderungen mit den von Langhans, Kopp und Quervain beobachteten hinzuweisen.

Die Bedeutung der geschilderten Veränderungen wird noch dadurch erhöht, dass auch die Spinalganglien ärmer an breiten dunkelrandigen Nervenfasern waren, einzelne vacuolisirte Ganglienzellen enthielten, insbesondere aber eine starke Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile aufwiesen. Von den dicken bindegewebigen Hüllen, welche dickwandige Blutgefässe, ektatische mit Zellen angefüllte Lymphräume und geschichtete hyaline Kugeln (Psammomkörner) enthielten, drangen mächtige Fortsätze in das Innere der Ganglien, deren Zellen von sehr entwickelten Scheiden eingehüllt wurden.

Auch die Nervenwurzeln schlossen in ihren verdickten bindegewebigen Umhüllungen solche hyaline Kugeln (Psammom-



kugeln) ein. Ausserdem fanden sich aber an diesen verschieden-gradige Degenerationen. Die Zahl der breiten dunkelrandigen Fasern war sehr reducirt; in einigen Bündeln konnten nur wenige solcher aufgefunden werden. Die Axencylinder oft nur von ganz dünnen Markscheiden umhüllt, manchmal einer solchen völlig entbehrend, lagen in einem scheinbar vermehrten Zwischengewebe eingebettet. Auch hier fehlte es nicht an hyalin degenerirten Gefässen und hyalinen Kugeln. Diese Degenerationen waren am stärksten in den unteren Abschnitten des Rückenmarks und an den hinteren Wurzeln; die vorderen Wurzeln enthielten zwar hyaline Kugeln, aber nur vereinzelte Nervenfasern mit den geschilderten Alterationen des Marks. Duchesneau hat offenbar ähnliche Beobachtungen an einzelnen Nervenwurzeln angestellt; wenn ich ihn richtig verstehe, ist er der Ansicht, dass die Degeneration der Nerven von der Verengerung der Intervertebrallöcher abhängt und dass die degenerirten Muskelbezirke den auf diese Weise geschädigten Nervenwurzeln entsprechen. Gegen diese Annahme liesse sich eine ganze Reihe zwingender Gründe geltend machen; es genügt hervorzuheben, dass in unserem Fall, in welchem die Degeneration der Nerven und Muskeln eine so ausgedehnte und hochgradige war, die Intervertebrallöcher mindestens normale Weite darboten, jedenfalls ein Missverhältniss zwischen dieser und dem Durchmesser der durchtretenden Nerven nicht bestand.

Bei Akromegalie ist bis jetzt meines Wissens nicht beobachtet die auf die medialen Theile der Hinterstränge sich erstreckende Degeneration. Der Erweichungs-herd im linken Schläfenlappen, sowie derjenige im rechten Scheitelhirn, welcher letzterer zu einer absteigenden Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn geführt hat, muss zweifellos als die Folge der hochgradigen Alteration der Hirngefässe aufgefasst werden.

Seitdem von Henrot Veränderungen am Sympathicus bei Akromegalie beschrieben wurden, haben auch Andere über solche Wahrnehmungen berichtet. Ob schon in einem Fall eine so beträchtliche Vergrösserung der Halsganglien und zwar nicht nur des unteren (Marie und Marinesco), sondern auch des oberen gesehen wurde, ist mir nicht bekannt. Die mikro-

skopische Untersuchung derselben hat ergeben, dass nicht nur die äusseren Umhüllungen, sondern auch die bindegewebigen Bestandtheile im Inneren, sowie die Umhüllungen der Ganglienzellen beträchtlich verdickt waren. Die Ganglienzellen enthielten kleinere und grössere bald spärliche bald zahlreichere Vacuolen; die einen waren auffallend blass, die anderen sehr reich an Pigment. Ausserdem ist bemerkenswerth die Armuth der Ganglien an markhaltigen Fasern; was übrigens sowie das Ueberwiegen der bindegewebigen Bestandtheile für den ganzen Sympathicus in unserem Fall Geltung hat.

Wie bekannt ist der Vergrösserung der Hypophysis bei der Akromegalie besondere Beachtung geschenkt worden. Man hat sie nicht nur als eine sehr wesentliche Theilerscheinung, sondern als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesprochen. Zu Gunsten dieser Anschauung ist insbesondere geltend gemacht worden, dass in der Mehrzahl der bisher secirten Fälle eine Vergrösserung der Hypophysis gefunden worden sei (Verga, Brigidi, Henrot, Klebs, Lanceraux, Marie-Marinesco, Thomsen, Burg, Holsti, Gauthier, Duchesneau, Wolf und der Obige). Der Tumor wird von mehreren Beobachtern als Gliom definirt, so dass eine Hyperplasie des sogen. nervösen Theils angenommen werden müsste. In unserem Fall handelt es sich um ein Adenom, wenn man die Geschwulst nicht wegen ihres Eingreifens in den Knochen als Lymphosarcom aufzufassen vorzieht. Das Infundibulum und der sogen. nervöse Theil der Hypophysis waren nur in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen; vorausgesetzt dass unsere Deutung des in der Mitte des Tumors gelegenen Gebildes als cystisch degenerirtes Infundibulum zutreffend ist. — Auch unter den klinischen Mittheilungen findet sich eine grössere Zahl, in welchen eine Erkrankung der Hypophysis (Tabelle IV) mit mehr oder weniger Recht angenommen wird. Allerdings darf bei der Beurtheilung der Häufigkeitsscala nicht unberücksichtigt bleiben, dass Manche von der noch nicht erwiesenen Annahme ausgehend — eine Vergrösserung der Hypophysis sei ein constantes Symptom dieser Krankheitsform — nur solche Fälle der Akromegalie zutheilen. Unverkennbar macht sich die Neigung geltend, die in der Literatur mitgetheilten Fälle aus dieser Krankheitskategorie auszu-

merzen, bei welchen Angaben über eine Vergrößerung der Hypophysis fehlen. — Nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens halte ich ein solches Vorgehen für sachlich nicht begründet. Es giebt zweifellos Fälle, welche mit den angeblich typischen Akromegalieformen vollkommen übereinstimmen; nur werden Erscheinungen von Seiten der Hypophysis vermisst. Es giebt ferner Fälle, welche in verschiedener Beziehung von den typischen Akromegalien abweichen, bei welchen aber solche Zeichen vorhanden sind. Es giebt endlich Fälle, in welchen derartige Symptome erst in einem späteren Stadium der Erkrankung auftreten, zu einer Zeit, in welcher die Theile bereits hypervoluminös sind und später an Umfang unbedeutend oder gar nicht zunehmen (Tabelle IV): Thatsachen, die kaum im Sinne einer pathogenen Bedeutung der Hypophysiserkrankung verwerthbar sein möchten, eben so wenig wie die Erfahrung, dass Vergrößerungen der Hypophysis ohne Akromegalie keine Seltenheiten sind. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die aus dem hiesigen Institut stammenden Arbeiten von Löb und Arnold, Breitner, Heusser, Levy und v. Hippel<sup>1)</sup>, sowie auf die Arbeiten von Rath und Anderen. Auch in der neuesten englischen und amerikanischen Tagesliteratur werden gerade mit Rücksicht auf diesen Sachverhalt zahlreiche solche Fälle mitgetheilt. — Bei der Erwägung dieser Frage hat man meines Erachtens die Möglichkeit zu wenig berücksichtigt, dass die Vergrößerung der Hypophysis eine mehr oder weniger häufige und in verschiedenen Stadien der Erkrankung auftretende Theilerscheinung, ein Krankheitszeichen sein kann, wie andere auch. Will man der Thatsache Rechnung tragen, dass dieselbe, insbesondere durch ihre Einwirkung auf die Sehnerven, zu einem wichtigen Symptomencomplex Veranlassung zu geben und das Krankheitsbild zu beeinflussen vermag, so könnte man diesem Sachverhalt durch Aufstellung einer pituitären Form der Pachyacrie gerecht werden.

Auch der Thyreoidea hat man seine Aufmerksamkeit zugewendet und zwar in der neueren Zeit um so mehr als durch

<sup>1)</sup> v. Hippel, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren; daselbst die Literatur. Dieses Archiv Bd. 126. 1891.

die Untersuchungen von Rogowitsch, Stieda, Schönemann<sup>1)</sup> und Anderen die Aufmerksamkeit auf ein möglicher Weise zwischen Hypophysis und Thyreoidea bestehende Wechselbeziehung gelenkt ist. — In den klinischen Berichten wird häufig eine Atrophie der Schilddrüse angegeben (Tabelle IV). Bei den Sectionen wurde diese in den meisten Fällen verändert, nicht selten (Henrot, Klebs, Lanceraux, Holsti) vergrößert gefunden. Auch in unserem Fall war der rechte Schilddrüsenlappen grösser und ausgedehnt colloid, die Gefässe und das interfolliculäre Gewebe hyalin degenerirt, während der andere Lappen keine bemerkenswerthen Abweichungen darbot. Zu einer vicariirenden oder gar compensatorischen Vergrößerung der Hypophysis lag also in unserem Fall eine Veranlassung nicht vor.

Neuerdings haben Langhans<sup>2)</sup> und sein Schüler Kopp<sup>3)</sup> bei Cretinismus und Cachexia thyreopriva Veränderungen am Nervensystem gefunden, von denen manche, insbesondere die hyalinen Degenerationen der Nerven, mit den oben geschilderten weitgehende Uebereinstimmung darbieten. Langhans hebt selbst hervor, dass dieselben für die Cachexia thyreopriva als specifisch nicht aufzufassen seien. Dieser Ansicht möchte ich um so mehr beipflichten, als auch nach meiner Erfahrung derartige Alterationen gleichfalls unter anderen Verhältnissen vorkommen. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht die Beobachtung von Hornstein<sup>4)</sup>, welche in einem Fall von halbseitigem Riesenwuchs ähnliche Veränderungen an den Nerven wahrnahm. Veränderungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen der Medulla oblongata und des Grosshirns, wie sie von Rogowitsch, Albertoni und Tizzoni, Löwenthal und Kopp bei thyreoecktomirten Thieren beschrieben haben, liessen sich in unserem Fall nicht feststellen. Wenn auch ein solch' negativer Befund in

<sup>1)</sup> Schoenemann, Hypophysis und Thyreoidea. Dieses Archiv Bd. 129. 1892.

<sup>2)</sup> Langhans, Ueber Veränderungen in den peripheren Nerven bei Cachexia thyreopriva u. s. w. Dieses Archiv Bd. 128. 1892.

<sup>3)</sup> Kopp, Veränderungen des Nervensystems, besonders in peripheren Nerven des Hundes nach Exstirpation der Schilddrüse. Dieses Archiv Bd. 128. 1892.

<sup>4)</sup> Hornstein, Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs; aus dem Berner pathologischen Institut. Dieses Archiv Bd. 133. 1893.

keiner Hinsicht maassgebend sein kann, so möchte ich doch nicht den Hinweis unterlassen, dass auch Schwartz bei seinen unter Schultze's Leitung angestellten Untersuchungen die Befunde von Rogowitsch nicht bestätigen konnte. Quervain<sup>2)</sup> äussert sich am Schluss seiner gründlichen aus dem Berner pathologischen Institut hervorgegangenen Arbeit in folgender Weise: „die Befunde bei der Tetania thyreopriva, welche als pathologisch aufgefasst werden könnten, sind inconstant und stellen nur eine Begleiterscheinung, nicht die anatomische Grundlage der Tetanie dar“. — Ich musste auf eine Erörterung dieser Verhältnisse eingehen, weil die Annahme nahe liegt, dass die oben geschilderte Veränderung der Nerven zu einer Erkrankung der Thyreoidea in Beziehung zu bringen und dieser eine pathogenetische Bedeutung beizulegen sei. Es bedarf wohl kaum einer weiteren Beweisführung, dass zur Zeit eine solche Auffassung der thatsächlichen Begründung entbehrt.

Bei der Bestrebung Licht in das Dunkel der Pathogenese zu bringen, hat auch die Thymus eine Rolle gespielt. Klebs hat in einem Fall die Thymus vergrössert gefunden und ist auf Grund dessen zu der Anschauung gelangt, dass die von der Thymus in die Blutbahn entsendeten Gefässkeime den Ausgangspunkt für die weit verbreitete Gefäss- und Gewebswucherung abgeben. In meiner früheren Arbeit habe ich den Nachweis geführt, dass die Vergrösserung der Thymus bei Akromegalie keineswegs constant sei und dass die von Erb am Manubrium sterni beobachtete Dämpfung nicht auf eine Vergrösserung dieses Organs sondern auf eine Verdickung und Krümmung des Sternums zu beziehen sei. Dieser Auffassung haben sich mehrere Beobachter angeschlossen; besonders bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Mosler's, welcher bei seiner Kranken die Dämpfung am Sternum bei der ersten Untersuchung vermisste, bei einer späteren aber vorfand. Die ungezwungenste Deutung dieses Sachverhalts ist meines Erachtens die, dass erst in einer späteren Periode diejenigen Veränderungen am Sternum sich vollzogen hatten, welche eine Dämpfung an

<sup>2)</sup> Quervain, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva bei Thieren (daselbst Literatur). Dieses Archiv Bd. 133. 1893.

dieser Stelle verursachen. Es dünkt mir nicht wahrscheinlich, dass eine Grössenzunahme der Thymus erst in dieser Zeit sich eingestellt habe. Jedenfalls würde sich diese im Sinne einer pathogenetischen Bedeutung schon deshalb nicht verwerthen lassen, weil ein hochgradiges Hypervolumen der Theile sich schon ausgebildet hatte, ehe die hypothetische Vergrösserung der Thymus nachweisbar war. Noch in einer anderen Hinsicht dünkt mir die in Rede stehende Thatsache beherzigenswerth. Dieselbe lehrt, dass bei der Akromegalie die verschiedenen Krankheitszeichen zu ganz verschiedenen Zeiten sich einstellen können. Auf die Wahrnehmung Erb's, der zu Folge bei Hagner (II) die Verdickung des Oberkiefers viel später auftrat als bei Hagner (I), habe ich schon in meiner früheren Arbeit hingewiesen.

Seitdem Klebs auf die Alterationen des Gefässsystems aufmerksam gemacht hat, ist auch von anderer Seite über solche Befunde berichtet worden. In unserem Fall war nicht nur die Veränderung des Herzens und der grossen Gefässe, sondern auch der kleineren — Arterien wie Venen — eine sehr hochgradige und zwar handelte es sich nicht nur um eine Endarteriitis und Endophlebitis, vielmehr waren auch die anderen Gefässhäute theiligt. Besonders erwähnenswerth ist dann noch die hochgradige hyaline Degeneration der Capillaren in fast allen Organen.

Betreffs der Pathogenese ist oben bereits ausgeführt worden, warum es nicht als erwiesen erachtet werden kann, dass eine Erkrankung der Hypophysis und der Thyreoiden die eigentliche Ursache der Akromegalie sei und dass die an den Nerven beschriebenen Veränderungen nicht als die Folge einer Theilnahme der Thyreoiden angesehen werden dürfen. — Was die Annahme nervöser Einflüsse anbelangt, so verdienen die Alterationen an den peripherischen Nerven, an den spinalen und sympathischen Ganglien, an den Nervenwurzeln und die aufsteigende Degeneration an den Hintersträngen unsere volle Berücksichtigung. Ob sie aber das Primäre und nicht vielmehr eine Theilerscheinung oder gar secundär durch die Bindegewebsneubildung veranlasst sind, auf diese Fragen ist zur Zeit eine präzise Antwort unmöglich.

Das anatomische Wesen der sogenannten Akromegalie oder

besser Pachyacie muss nach dem heutigen Stande unseres Wissens in der vorwiegend die „Enden“ betreffenden Volumenzunahme der Weichtheile und Knochen, welche von einer Degeneration der Muskeln, Nerven und Gefässe begleitet wird, gefunden werden. Diese Vorgänge mit tropho-neurotischen Einflüssen in Beziehung zu bringen, liegt in Anbetracht der im Anfang so häufigen vasomotorischen Störungen, der Bethheiligung des Gefässsystems, der eigenthümlichen Pigmentirungen und Haarbildung, sowie der Hyperhidrosis und anderer Erscheinungen nahe genug; entscheidende Thatsachen liegen aber nicht vor. Ich darf nicht unterlassen, an dieser Stelle der interessanten Beobachtung Recklinghausen's<sup>1)</sup> zu gedenken, der bei Syringomyelie eine Vergrösserung der Hände und Füsse gefunden hat. Hierher gehört ferner offenbar der Fall von Bier, der jetzt von Fischer<sup>2)</sup> als Syringomyelie gedeutet wird, sowie derjenige von Peterson<sup>3)</sup>. Bezüglich dieser Vorkommnisse muss meines Erachtens an drei Möglichkeiten gedacht werden. Entweder es handelt sich um ein zufälliges Nebeneinander dieser Veränderungen oder aber um einen ursächlichen Zusammenhang, sei es, dass dieselben neben einander bestehende, gleichwerthige oder ungleichwerthige Theilerscheinungen darstellen oder aber dass sie von einander abhängig sind. Die dritte Möglichkeit endlich wäre die, dass die Vergrösserung nur eine „akromegalieartige“ war, wie sie bei Syringomyelie von verschiedenen Beobachtern berichtet wird. Ich darf in dieser Hinsicht auf die bedeutungsvollen Mittheilungen und Ausführungen J. Hoffmann's<sup>4)</sup> verweisen. Endlich will ich noch erwähnen, dass auch bei Tabes und psychischen Störungen akromegalieähnliche Veränderungen wahrgenommen wurden, so von Pick, Berkley, Tanzi, Tschisch, Sarbo und Moncorvo<sup>5)</sup> (Tabelle IV). Ob der

<sup>1)</sup> Recklinghausen, Ueber die Akromegalie. Dieses Archiv Bd. 119. 1890.

<sup>2)</sup> Fischer, Beitrag zur Casulstik der Acromegalie und Syringomyelie. Kiel. Dissert. 1891.

<sup>3)</sup> Peterson, New-York med. Record. 1893.

<sup>4)</sup> J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892.

<sup>5)</sup> Moncorvo, Ein Fall von Akromegalie und Mikrocephalie bei einem 14 Monate alten Kind.

Fall von Pel, in welchem nach Schreck eine Volumenzunahme der Theile eingetreten ist, zu den typischen Akromegalieformen gehört, ist schon in Zweifel gezogen worden.

Es wurde schon mehrfach hervorgehoben, dass bei der Pachyacrie ein gesteigertes Längenwachsthum der Knochen nicht nachgewiesen werden konnte. Der oben beschriebene Fall ist dafür ein weiterer vollgütiger Beleg. Es ist somit die sogen. Akromegalie eine Art Pachysomie. Damit ist wenigstens für die typischen Formen ein präziser Unterschied gegenüber dem pathologischen Riesenwuchs, der Gigantosomie, gegeben; denn wir werden einen Theil, der nur dicker aber nicht länger ist als normal, der letzteren Anomalie beizuzählen nicht geneigt sein. — Andererseits scheint es Fälle von Akromegalie zu geben, bei denen wirklich ein gesteigertes Längenwachsthum stattgefunden hat. Bezüglich des Holsti'schen Falles wurde oben bereits auf diesen Sachverhalt aufmerksam gemacht. Auch Suirmont, Kanthack, Gessler und Rake haben Fälle mitgetheilt, in welchen bei allgemeiner Volumenzunahme der Extremitäten einzelne Finger und Zehen grösser waren als die anderen. Leider ist es auf Grund des vorliegenden Materials<sup>1)</sup> nicht möglich zu entscheiden, ob derartige Fälle nur als zufällige Complicationen von Pachyacrie und partieller Gigantosomie aufzufassen sind oder ob zwischen den verschiedenen Vorgängen ein ursächlicher Zusammenhang vielleicht in dem Sinne besteht, dass dieselbe Wachsthumsanomalie, welche zum partiellen Riesenwuchs geführt hat, auch zur Pachyacrie den Anstoss gab. Da die betreffenden Kranken, den Holsti'schen ausgenommen, jugendliche Individuen waren, verdient eine solche Vermuthung in Erwägung gezogen zu werden. Sollten weitere Erfahrungen lehren, dass es Fälle giebt, bei denen neben einem Hypervolumen der Weichtheile eine wirkliche, mehr oder weniger verbreitete Verlängerung der Knochen an den „Enden“ besteht, so würde meinem früheren Vorschlag gemäss für diese Formen der Name „Akromegalie“ zu reserviren sein.

<sup>1)</sup> Soviel mir bekannt, ist eine genauere anatomische, namentlich auch mikroskopische Untersuchung nur in dem von Hornstein beschriebenen Fall von Riesenwuchs ausgeführt worden. Wie oben schon hervorgehoben wurde, zeigen die Befunde weitgehende Uebereinstimmung mit denjenigen bei Akromegalie.



Ich darf dieses Capitel nicht schliessen, ohne auch für diesen Fall die mannichfachen Aehnlichkeiten mit elephantiasischen Prozessen hervorgehoben zu haben. Die Verdickung des Unterhautzellgewebes, das häufige Vorkommen von Fibromata mollusca, die Pigmentirung und abnorme Haarbildung sind der Pachyacie und gewissen Formen der Elephantiasis gemeinsam. Ausserdem bieten die Veränderungen an den Gefässen und Nerven eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung dar. Dasselbe gilt betreffs der Knochen, wenigstens für die Pachyacria ossea.

### Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique und Ostitis hyperplastica.

Bei den obigen Ausführungen ist mit vollem Bedacht die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique Marie's bis jetzt nicht berücksichtigt worden. Es schien mir geboten, für die Feststellung des anatomischen Befundes bei der Akromegalie zunächst nur eindeutige Fälle zu verwerthen; denn nur auf diesem Wege wird es möglich sein, die Abgrenzung gegen ähnliche Krankheitsbilder zu sichern. Zum Schluss darf ich aber nicht unterlassen in eine Prüfung der Fragen einzutreten, ob und inwieweit die Aufstellung einer Arthropathie hypertrophiante pneumique überhaupt berechtigt ist, welche differentiell diagnostischen Gesichtspunkte der Akromegalie gegenüber sich geltend machen lassen und endlich mit welchem Recht der Fall Hagner der Osteoarthropathie bezw. der Akromegalie zugezählt wird. Es sind derartige Erörterungen leider um so weniger zu umgehen, als nicht nur Marie's Schüler, sondern auch andere Beobachter ungeachtet meiner früheren auf diesen Gegenstand bezüglichen Mittheilungen den Fall Hagner den Osteoarthropathien zurechnen. Beherrscht von dieser Voraussetzung gedenkt z. B. Duchesneau in seiner Monographie über die Akromegalie bei der Darstellung mancher Befunde an dem Skelet, der Haut, den Muskeln und Nerven, welche mit den von mir bezüglich des Falles Hagner berichteten vollkommen übereinstimmen, dieser Uebereinstimmung gar nicht; vielmehr betont er, dass dieselben bei Akromegalie zum ersten Mal von ihm erhoben seien. — Doch weiter keine Worte über diese „Missverständnisse“. —

In meiner früheren Arbeit habe ich zunächst darauf aufmerksam gemacht, dass in den anderen Akromegaliefällen, eben so wenig wie bei Hagner (I) ein gesteigertes Längenwachsthum der Knochen nachgewiesen werden konnte und dass auch bei Hagner ein durch Hypervolumen der Weichtheile und Dickenzunahme der Knochen bedingte Vergrösserung der „Enden“ bestanden habe. Von Marie war hervorgehoben worden, dass bei der Akromegalie die Theile mehr einfach vergrössert, bei der Arthropathie pneumique deformirt und namentlich die Endphalangen ergriffen, überdies die Gelenke erkrankt seien. Bei Hagner fand ich eine nach der Peripherie gesetzmässig sich steigernde Zunahme der Knochen und Weichtheile, welche bei der Arthropathie unbetheiligt sein sollen. Die Gelenke waren bei Hagner normal. Doch ich möchte um so weniger denselben mühsamen Weg der Beweisführung zurücklegen, als die bisherigen Erfolge dazu kaum ermuntern können. Von den früher angeführten Thatsachen will ich nur noch einmal die hervorheben, dass das Verhalten der Kopfknochen, insbesondere der Kiefer — bei Akromegalie soll der Unterkiefer, bei Arthropathie der Oberkiefer afficirt sein — nicht unbedingt maassgebend sein kann, weil ein Studium der Literatur (Tabelle IV und V), lehrt, dass in zweifellosen Fällen von Akromegalie sowohl der Oberkiefer als der Unterkiefer Abweichungen der Form und Grösse darbieten und dass in manchen Fällen die für Akromegalie angeblich so charakteristische Prognathie des Unterkiefers wegen gleichzeitiger Vergrösserung des Oberkiefers nicht zum Ausdruck gelangt. Dazu kommt, dass die gleichfalls nicht constante Vergrösserung der Zunge auf den Grad der Prognathie namentlich bei sehr beweglichem Unterkiefer von Einfluss ist. Auf den Wechsel in dem Verhalten der anderen Kopfknochen ist oben hingewiesen worden. — Die sternale Dämpfung kann nicht zur differentiellen Diagnose herbeigezogen werden, weil sie bald fehlt bald vorhanden ist und, wie der Mosler'sche Fall lehrt, erst später zum Vorschein kommen kann: ein Verhalten, welches dieses Symptom mit anderen gemein hat und bei der Diagnose gleichfalls Berücksichtigung verdient. — Es wurde oben ausgeführt, dass die Erkrankung der Hypophysis möglicherweise nur Theilerscheinung und zwar eine nicht beständige ist,

vielleicht nur den pituitären Formen der Akromegalie zukommt. Bei der differentiellen Diagnose wird sie um so weniger als entscheidend angesehen werden dürfen, als sie längere Zeit symptomlos existiren kann.

Besonders bedeutungsvoll ist bei der differentiellen Diagnose die Erwägung, dass die Akromegalie eine primäre selbständige Krankheit, die Osteoarthropathie pneumique eine secundäre Erkrankung ist, welche im Verlauf von Affecten der Lungen und des Kreislaufs, syphilitischer und wahrscheinlich noch anderer Prozesse auftritt. Bei der Einreihung der verschiedenen Fälle in diese oder jene Kategorie ist man dieses entscheidenden Punktes nicht immer eingedenk gewesen. Man hätte sonst die Fälle Hagner, bei denen die Volumenzunahme im jugendlichen Alter, ehe anderweitige Erkrankungen vorhanden waren, ich möchte mit Lefebvre<sup>1)</sup> sagen bei gesundem Körper eingetreten ist, nicht den Arthropathien zuzählen können. Ich habe die Fälle, welche als Osteoarthropathien seit meiner letzten Arbeit beschrieben oder zu diesen von Anderen, z. B. Lefebvre eingereiht wurden, in der Tabelle V zusammengestellt. Vergleicht man diese Fälle mit den in der ersten Arbeit als Arthropathien angeführten (Tabelle No. XXVIII—XXXVI), so ergibt sich ein ganz interessantes Resultat. Unter den früheren Fällen finden sich manche, bei denen eine Erkrankung der Lungen überhaupt nicht vorhanden oder erst aufgetreten war, nachdem das Hypervolumen sich schon ausgebildet hatte. Diese Einwürfe treffen auch zum Theil noch für die ersten Fälle der Tabelle V zu. Bei den späteren waren fötide Bronchitiden, Bronchiektasien, Empyeme, Lungenphthisen, Vitia cordis und syphilitische Prozesse vorhanden. Entsprechend den präciseren ätiologischen Nachweisen ändern sich aber auch die Krankheitsbilder, so dass sie schliesslich mit den von Marie entworfenen immer weniger Aehnlichkeit haben. Gelenkaffecte, wie sie bei den ursprünglich von Marie mitgetheilten Fällen von Osteoarthropathie hypertrophiante wahrscheinlich überhaupt

<sup>1)</sup> Trotzdem rechnet Lefebvre die Gebrüder Hagner zu den Marie'schen Arthropathien. Die Pneumonie und Bronchitis war bei Hagner erst aufgetreten, nachdem das Hypervolumen schon längst (im 18. Lebensjahr) entwickelt war.

nicht vorhanden waren, kommen zum Vorschein; allein sie haben entweder den Charakter accessorischer Erkrankungen, z. B. deformirender Arthritis, oder aber es sind entzündlich exsudative, wenn nicht gar tuberculöse Prozesse, welche mit der Osteoarthropathie gar nichts zu thun haben. Der Fall Hagner gehört nicht zu der Kategorie der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique, weil es sich bei demselben um eine primäre Erkrankung handelt, ferner weil das Hypervolumen der Theile durch eine Zunahme nicht nur der Knochen sondern auch der Weichgebilde bedingt ist und endlich weil die bei ihm gefundenen Veränderungen der Muskeln, Nerven und Gefässe bei Arthropathie bisher nicht beobachtet sind, während man alle die aufgeführten Erscheinungen in typischen Fällen von Akromegalie nachgewiesen hat.

Bezüglich des Namens der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique endlich noch die Bemerkung, dass mir der Zusatz „pneumique“ nicht correct dünkt. Bis jetzt ist es für gewisse mit Zersetzung des Bronchialsecrets einhergehende Prozesse wahrscheinlich gemacht, dass sie eine periostale und zuweilen enostale Knochenneubildung zur Folge haben können. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Ausführungen in den trefflichen Arbeiten von Bamberger und Schultze-Freytag. Sehr wahrscheinlich treten aber auch ähnliche Veränderungen bei gewissen Eiterungen in der Lunge und Pleura, möglicherweise bei chronischen Eiterungen überhaupt auf. Dieselben werden aber auch bei Herzfehlern, sowie bei Syphilis (Smirnoff, Schmidt, Chrétien) und vielleicht noch unter anderen Bedingungen (Möbius) getroffen. Die Bezeichnung „pneumique“ kann somit als sachentsprechend nicht anerkannt werden. Ich muss in dieser Beziehung den Erörterungen von Schultze und Freytag beipflichten.

Bei der Diagnose der Osteoarthropathie spielen die Trommelschlägelfinger eine grosse Rolle; manche Fälle werden nur deshalb weil sie eine derartige Difformität der Finger aufweisen, dieser Krankheitskategorie zugezählt. Es dürfte deshalb nicht überflüssig sein hervorzuheben, dass bei Trommelschlägelfingern Veränderungen an den Knochen häufig vermisst werden. Auch in dieser Hinsicht stimmen meine Erfah-

rungen mit denjenigen Bamberger's und Schultze-Freytag's überein.

Was die Bezeichnung Arthropathie anbelangt, so hat, wie bereits oben bemerkt wurde, die Untersuchung in vielen Fällen ergeben, dass wohl eine Dickenzunahme der Diaphysenenden, aber keine Erkrankung der Gelenke vorhanden war. Zeigten diese eine Erkrankung, so waren es accessorische Prozesse, jedenfalls solche, welche mit dem Wesen dieser Krankheitsform nichts zu thun hatten.

Hält man es für erforderlich, diesem im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen secundär auftretenden Affect der Knochen einen besonderen Namen beizulegen, so dünkte mir derjenige der secundären hyperplastischen Ostitis am meisten sachentsprechend. Er bezeichnet das Wesen des Vorganges: die periostale und enostale Knochenneubildung, ohne falsche Vorstellungen bezüglich der Betheiligung der Gelenke und, was noch wichtiger ist, betreffs der Aetiologie zu erwecken. Durch die Aufstellung der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique wurden manche zu der irrigen Vorstellung verleitet, als ob dieselbe, gleich der Akromegalie, eine selbständige Erkrankungsform sei und von ihr sich hauptsächlich durch eine andere Gestalt der hypervoluminösen Glieder, durch eine vorwiegende Betheiligung der Knochen, durch das Fehlen einer Hypophysisvergrößerung und der Prognathie des Unterkiefers sich unterscheide. Der oben vorgeschlagene Zusatz secundär ist vielleicht geeignet, in dieser Hinsicht Wandel zu schaffen. — Solche und andere Gründe ermuthigen mich zu dem Vorschlag, den Namen „Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“ zu opfern und durch „secundäre hyperplastische Ostitis“ zu ersetzen. Um von den „Irrungen und Wirrungen“ der Akromegalielehre befreit zu werden, dürfte dieses Opfer nicht zu gross sein.

## T a b e l l e I.

## Maasse der Körperform.

Die in der ersten Colonne verzeichneten Maasse sind der aus dem Jahre 1887 stammenden Krankengeschichte Erb's entnommen, die der zweiten Colonne wurden durch wenige Tage vor dem Tode ausgeführte Messungen gewonnen; die der dritten Colonne bedeuten Normal- bzw. Mittelmaasse nach Vierordt, Krause u. A.<sup>1)</sup>.

	1887.	1893.	Normal. Mittel.
Körperlänge . . . . .	152 cm	—	156,5 cm
Körpergewicht . . . . .	87,3 kg	71 kg	55 kg
Umfang des Kopfs über der Glabella . . . . .	60 cm	59 cm	53 cm
Umfang des Kopfs von einem Ohransatz zum anderen . .	31 -	31 -	30 -
Durchmesser des Kopfs, Glabella bis Occiput . . . . .	20,5 -	21 -	—
Durchmesser des Kopfs, Kinn bis Occiput . . . . .	22 -	22 -	—
Breite durch die Jochbeine . .	15 -	16 -	16,2 -
Breite durch die Unterkieferäste	12 -	12 -	12 -
Höhe des Oberkiefers vom unteren Orbitalrand zum unteren Rand des Alveolarfortsatzes .	5 -	6 -	—
Höhe des Unterkiefers bis zum oberen Rande . . . . .	6 -	6 -	—
	rechts links	rechts links	
Umfang des Oberarms in der Mitte	31 29 cm	27 24 cm	26 -
Umfang des Ellenbogengelenks .	29,5 28,5 -	26,5 25,6 -	—
Umfang des Vorderarms oben .	30,5 29 -	27,8 25 -	24 -
Umfang des Vorderarms, maximal	31 29,5 -	28,5 25 -	—
Umfang an den Handknöcheln .	20,2 20,2 -	18,6 18,6 -	16 -
Breite der Handwurzel . . . .	12 12 -	— —	—
Umfang der Mittelhand ohne Daumen . . . . .	25 25 -	23,3 22,8 -	—
Umfang der Mittelhand mit Daumen	29,5 29 -	28 26,4 -	—
Breite der Mittelhand ohne Daumen	11 11 -	10 10 -	—
- des Daumens . . . . .	3,2 cm	3 cm	—
- - II. Fingers . . . . .	3,2 -	3 -	—
- - III. - . . . . .	2,7 -	2,5 -	—
- - V. - . . . . .	2,8 -	2,5 -	—

<sup>1)</sup> Wenn nur Schädelmaasse angegeben waren, wurden 3 cm hinzugezählt.

	1887.		1893.		Normal. Mittel.
	rechts	links	rechts	links	
Umfang der Grundphalanx I . . .	9,0	9,0 cm	8,0	8,0 cm	—
- - - II . . .	9,5	8,8 -	8,0	8,0 -	—
- - - III . . .	9,4	9,0 -	8,0	8,0 -	—
- - - IV . . .	8,8	8,3 -	7,6	7,4 -	—
- - - V . . .	8,0	7,8 -	6,0	7,0 -	—
- - Endphalanx I . . .	9	9 -	8	7,8 -	—
- - - III . . .	8,3	7,7 -	7,5	7,7 -	—
- - - V . . .	6,2	6,0 -	6,0	5,9 -	—
Länge des ganzen Arms . . .	62	60 -	—	—	69 cm
- - Oberarms . . .	30	cm	—	—	29 -
- - Vorderarms . . .	22	-	—	—	22,8 -
- der Hand . . .	16	-	—	—	17,4 -
- des Mittelfingers . . .	10,2	-	—	—	—
- - Zeigefingers . . .	9,5	-	—	—	—
- - kleinen Fingers . . .	8,0	-	—	—	—
Umfang des Oberschenkels oben . . .	58,0	58,0 -	—	—	49 -
- - - ober-					
halb der Patella . . .	47	47 -	—	—	32 -
Umfang der Wade . . .	41,5	42,5 -	—	—	34 -
Breite der Patella . . .	9,0	8,5 -	—	—	—
- - Tibia oben . . .	5,0	5,0 -	—	—	—
- - - mitte . . .	4,0	4,0 -	—	—	—
- - - unten . . .	5,0	5,0 -	—	—	—
Umfang des Kniegelenks . . .	43,5	43,0 -	—	—	32 -
- - Unterschenkels ober-					
halb der Knöchel . . .	25	25 -	—	—	—
Länge des Fusses . . .	23,5	23,5 -	—	—	23 -
Geringste Breite des Fusses . . .	10	10			
Grösste Breite des Fusses . . .	12	12			
Durchmesser zwischen den Malleoli . . .	8	8			
Länge der grossen Zehe . . .	8	8			
Breite der grossen Zehe . . .	3,5	3,4			
- - 2. Zehe . . .	2,0	2,0			
- - 3. - . . .	2,0	2,3			
Dicke des Nagelglieds der grossen					
Zehe . . .	3,5	3,5			
Dicke des Nagelglieds der 2. Zehe . . .	2,5	2,5			
- - - 5. - . . .	2,0	2,0			
Umfang der grossen Zehe . . .		3,0			
- - 2. Zehe . . .		2,0			
- - 5. - . . .		0,7.			

T a b e l l e II.  
Maasse der Knochen.

Schädel:	Ruf. cm	Vergleichsskelet cm
Von der Glabella zur Protuberantia occipit. aussen	19	18
In derselben Richtung innen gemessen . . . . .	16,5	16
Vorderer temporaler Durchmesser aussen . . . . .	12,5	12
- - - innen . . . . .	10,8	11,6
Hinterer parietaler Durchmesser . . . . .	14	13,5
Grösster Umfang aussen . . . . .	54,4	52,5
- - innen . . . . .	48	47
Länge der Pfeilnaht . . . . .	12,5	12,6
Dicke des Schädels am Stirnbein . . . . .	1,6	1,0
- am Scheitelbein . . . . .	0,9	0,5
- - Hinterhauptsbein . . . . .	1,2	0,5
Humerus:		
Länge des Humerus vom Scheitel zur Trochlea . . . . .	29,5	30
Dicke der Diaphyse in der Mitte . . . . .	2,4	2,0
Umfang der Diaphyse in der Mitte . . . . .	7,8	7,0
Durchmesser der Rolle nebst Eminentia capitata . . . . .	5,6	5,8
Querer Durchmesser zwischen den Condylen . . . . .	4,0	4,2
Umfang des Halses unterhalb der Tuberositäten . . . . .	8,5	7,0
Dicke der Rindenschicht in der Mitte der Diaphyse	0,6	
Ulna:		
Länge vom höchsten Punkt des Olecranon bis zum Processus styloideus . . . . .	22,8	23,0
Länge von der Cavitas sigmoidea minor zum Pro- cessus styloideus . . . . .	20,3	20,5
Grösster Durchmesser des oberen Diaphysenendes von vorn nach hinten . . . . .	1,7	2,2
Umfang an derselben Stelle . . . . .	6,5	—
Dickendurchmesser in der Mitte von vorn nach hinten	1,2	1,2
- - - links nach rechts	1,6	1,2
Umfang an derselben Stelle . . . . .	2,9	2,6
Durchmesser am unteren Ende . . . . .	1,7	1,5
Umfang am unteren Ende . . . . .	5,6	5,4
Grösste Dicke der Rindenschicht in der Mitte der Diaphyse . . . . .	0,5	
Radius:		
Länge von der oberen zu der unteren Gelenkfläche	19,5	21
Durchmesser des Radiuskopfes . . . . .	2,1	2,0
Umfang - - . . . . .	6,5	6,6
Durchmesser in der Mitte von vorn nach hinten . . . . .	1,5	1,0
- - - aussen nach innen . . . . .	1,8	1,7





Hand:		Ruf.	Vergleichsskelet.
		cm	cm
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,1	2,1
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,8	0,8
	- dorso-volar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,7	2,6
Phalangen des Zeigefingers.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	3,8	3,9
	Dicke lateral-medial . . . . .	1,1	1,0
	- dorso-volar . . . . .	1,0	0,8
	Umfang . . . . .	3,3	2,8
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,2	2,4
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,7	0,8
	- dorso-volar . . . . .	0,7	0,6
	Umfang . . . . .	2,6	2,4
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,7	1,9
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,5	0,4
	- dorso-volar . . . . .	0,4	0,3
	Umfang . . . . .	2,2	1,9
Phalangen des Mittelfingers.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	4,2	4,4
	Dicke lateral-medial . . . . .	1,0	1,0
	- dorso-volar . . . . .	1,0	0,8
	Umfang . . . . .	3,4	3,0
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,8	2,9
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,9	0,8
	- dorso-volar . . . . .	0,7	0,5
	Umfang . . . . .	2,6	2,4
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,8	1,8
	Dicke medial-lateral . . . . .	0,5	0,5
	- dorso-volar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	1,9	1,7
Phalangen des Ringfingers.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	4,0	4,1
	Dicke medial-lateral . . . . .	1,0	1,0
	- dorso-volar . . . . .	1,0	0,6
	Umfang . . . . .	3,4	2,7
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,6	2,8
	Dicke medial-lateral . . . . .	0,7	0,8
	- dorso-volar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,6	2,3
Phalanx III:	Länge . . . . .	0,6	1,0
	Dicke medial-lateral . . . . .	0,4	0,5
	- dorso-volar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	1,7	1,5

	Hand:	Ruf.	Vergleichsskelet
	Phalangen des kleinen Fingers.	cm	cm
Phalanx I:	Länge . . . . .	3,0	3,1
	Dicke medial-lateral . . . . .	1,0	0,8
	- dorso-volar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,9	2,5
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,0	2,1
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,7	0,7
	- dorso-volar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	2,3	2,0
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,7	1,8
	Dicke lateral-medial . . . . .	0,4	0,4
	- dorso-volar . . . . .	0,3	0,3
	Umfang . . . . .	1,6	1,4
	Becken:		
Breite des Kreuzbeins von der Mitte des oberen			
Randes der Facies auricul. . . . .	11,5		11,5
Querdurchmesser zwischen den Lab. intern. der Crista			
oss. ilium . . . . .	27,7		25,4
Querdurchmesser zwischen den Spin. anter. super.			
der Crist. oss. ilium . . . . .	25,4		24,2
Conjugata extern. . . . .	23,0		18,3
- vera . . . . .	12,5		11,5
- diagonalis . . . . .	13,0		12,5
Quererer Durchmesser zwischen den Lineae arcuatae	13,8		12,6
Schräger Durchmesser vom Tubercul. ileopectin. zur			
Symphys. oss. pub. der anderen Seite . . . . .	12,2		12,6
Gerader Durchmesser . . . . .	13,1		12,3
Querer . . . . .	13,3		12,5
Umfang des Beckeneingangs . . . . .	45		44,5
Querer Durchmesser zwischen den Tubera ischii . . . . .	9,5		10,5
	Femur:		
Länge vom Scheitel des grossen Trochanter zur Mitte			
der Berührungsfläche der Condylen . . . . .	39,5		41,0
Durchmesser des Halses von der Linea intertrochan-			
terica zur Gelenkfläche . . . . .	4,5		4,0
Durchmesser des Kopfs . . . . .	4,5		4,7
- Schafts von vorn nach hinten . . . . .	2,5		2,3
- - - aussen nach innen . . . . .	2,9		2,2
Umfang unterhalb des Trochanter minor . . . . .	10,3		8,9
- in der Mitte . . . . .	8,7		7,8
- über den Condylen . . . . .	13,8		13,1
Grösster Durchmesser über den Condylen von aussen			
nach innen . . . . .	7,8		8,1

	Ruf.	Vergleichsskelet.
	cm	cm
Femur:		
Breite der Gelenkfläche . . . . .	7,4	7,5
Grösste Dicke der Rindenschicht in der Mitte der Diaphyse . . . . .	0,7	
Patella:		
Von oben nach unten . . . . .	4,2	4,5
- aussen nach innen . . . . .	4,6	4,6
- vorn nach hinten . . . . .	1,8	2,1
Tibia:		
Länge von der Gelenkfläche zur Incisur . . . . .	31	31,8
Grösster Durchmesser der oberen Gelenkfläche in der Frontalen . . . . .	7,0	7,2
Grösster Durchmesser des oberen Endes in der Frontalen . . . . .	8,5	7,5
- - - - - von vorn nach hinten . . . . .	5,0	4,5
Durchmesser in der Mitte der Diaphyse von aussen nach innen . . . . .	2,4	2,0
Durchmesser in der Mitte der Diaphyse von vorn nach hinten . . . . .	2,8	2,6
Durchmesser der unteren Gelenkfläche von vorn nach hinten . . . . .	2,6	2,6
Durchmesser des unteren Endes von links nach rechts . . . . .	4,5	5,0
Umfang unterhalb der oberen Gelenkfläche . . . . .	23,8	21,5
- in der Mitte . . . . .	14,2	14,5
- am unteren Ende . . . . .	9,8	10,5
Grösste Dicke der Rindenschicht in der Mitte der Diaphyse . . . . .	0,6	
Fibula:		
Länge vom höchsten zum tiefsten Punkt . . . . .	32,5	32,7
Durchmesser des oberen Endes von vorn nach hinten . . . . .	2,1	2,3
- - - - - aussen nach innen . . . . .	2,3	2,2
- - - - - unteren Endes von vorn nach hinten . . . . .	2,4	2,6
- - - - - aussen nach innen . . . . .	2,0	2,1
Umfang des oberen Endes . . . . .	8,1	7,9
- - mittleren Theils . . . . .	5,0	4,6
- - unteren Endes . . . . .	7,6	7,4
Grösste Dicke der Rindenschicht in der Mitte der Diaphyse . . . . .	3,5	
Fuss:		
Sohlenlänge des ganzen Fusses . . . . .	21	22,2
Breite des Tarsus von der Mitte der inneren Seite des Cuneiforme I zur Mitte der äusseren Seite des Cuboideum . . . . .	5,6	5,7
Länge des Tarsus in der Richtung der II. Zehe von		

Fuss:		Ruf. cm	Vergleichsskelet. cm
der Incisura astragali zur Gelenkfläche des			
Cuneiforme II . . . . .		8,0	8,1
Länge des Fersenbeins . . . . .		7,2	7,3
Dicke des Fersenbeins in der Mitte von aussen nach			
innen . . . . .		2,4	2,5
Umfang in derselben Richtung . . . . .		11,0	12,0
Länge des Sprungbeins . . . . .		5,0	5,0
Durchmesser unterhalb des Tibiotarsalgelenks von			
ausen nach innen . . . . .		3,2	3,6
Durchmesser am Hals . . . . .		2,4	2,3
Breite des Metatarsus in der Linie der proximalen			
Enden der Metatarsalknochen von aussen			
nach innen . . . . .		7,4	7,0
Metatarsus I:	Länge . . . . .	5,3	5,3
	Dicke medio-lateral . . . . .	1,2	1,4
	- dorso-plantar . . . . .	1,2	1,4
	Umfang . . . . .	3,9	4,2
Metatarsus II:	Länge . . . . .	6,7	6,9
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,7	0,6
	- dorso-plantar . . . . .	1,0	0,8
	Umfang . . . . .	3,1	2,5
Metatarsus III:	Länge . . . . .	6,2	6,4
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,8	0,6
	- dorso-plantar . . . . .	0,9	0,8
	Umfang . . . . .	3,1	2,5
Metatarsus IV:	Länge . . . . .	6,1	6,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,8	0,6
	- dorso-plantar . . . . .	0,9	0,8
	Umfang . . . . .	2,9	2,4
Metatarsus V:	Länge . . . . .	5,9	6,0
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,9	1,0
	- dorso-plantar . . . . .	1,1	1,0
	Umfang . . . . .	3,1	3,0
Länge der grossen Zehe . . . . .		5,3	5,7
- II. Zehe . . . . .		5,6	5,2
- III. - . . . . .		5,0	5,0
- IV. - . . . . .		4,5	4,8
- V. - . . . . .		4,4	3,5
Grosse Zehe.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	2,9	3,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	1,0	1,0
	- dorso-plantar . . . . .	0,7	1,0
	Umfang . . . . .	2,8	3,2

		Ruf.	Vergleichsskelet.
		cm	cm
Fuss:			
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,2	2,3
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,8	1,0
	- dorso-plantar . . . . .	0,7	0,7
	Umfang . . . . .	2,9	2,8
Zehe II.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	2,7	2,6
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,6	0,5
	- dorso-plantar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,2	2,1
Phalanx II:	Länge . . . . .	1,5	1,4
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,5	0,6
	- dorso-plantar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	0,9	0,9
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,2	1,0
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,5	0,4
	- dorso-plantar . . . . .	0,5	0,5
	Umfang . . . . .	1,8	1,8
Zehe III.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	2,3	2,6
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,6	0,5
	- dorso-plantar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,1	1,8
Phalanx II:	Länge . . . . .	1,3	1,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,5	0,6
	- dorso-plantar . . . . .	0,4	0,4
	Umfang . . . . .	2,0	1,9
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,2	1,2
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,5	0,4
	- dorso-plantar . . . . .	0,6	0,4
	Umfang . . . . .	1,9	1,7
Zehe IV.			
Phalanx I:	Länge . . . . .	2,2	2,3
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,6	0,4
	- dorso-plantar . . . . .	0,4	0,4
	Umfang . . . . .	1,9	1,8
Phalanx II:	Länge . . . . .	1,0	1,2
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,5	0,5
	- dorso-plantar . . . . .	0,4	0,4
	Umfang . . . . .	1,9	1,8
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,2	1,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,4	0,4
	- dorso-plantar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	1,6	1,5

	Fuss: Zehe V.	Ruf. cm	Vergleichsskelet. cm
Phalanx I:	Länge . . . . .	3,0	3,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	1,0	0,8
	- dorso-plantar . . . . .	0,6	0,5
	Umfang . . . . .	2,9	2,5
Phalanx II:	Länge . . . . .	2,0	2,1
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,7	0,7
	- dorso-plantar . . . . .	0,5	0,4
	Umfang . . . . .	2,3	2,0
Phalanx III:	Länge . . . . .	1,7	1,8
	Dicke medio-lateral . . . . .	0,4	0,4
	- dorso-plantar . . . . .	0,3	0,3
	Umfang . . . . .	1,6	1,4.

T a b e l l e III.

Maasse der Gefässe.

Gefässe.	Inaufge- schnitt- nem Zu- stande.	Durch- messer.	Normal.	Wand- dicke.	Normale Wanddicke.
Aorta ascendens . . .	85 mm	—	73 mm (Beneke).	2,3 mm	1,6 mm (Krause).
Aorta thoracica . . .	68 -	—	54 cm (Beneke).	—	—
Aorta abdominal. über der Renal. . . . .	55 cm	—	—	—	—
Aorta abdominals über der Theilungsstelle .	50 -	—	40 cm (Beneke).	—	—
Arteria subclavia . . .	31 -	—	29 cm (Beneke).	2,0 mm	1,6 mm (Schiele- Wiegandt).
Arteria carotis dextra .	26 mm	—	20 mm (Beneke).	1,7 -	1,5 mm (Schiele- Wiegandt).
Arteria renalis dextra .	18,5 -	—	11,1 (Schiele- Wiegandt).	1,0 -	0,4 mm (Schiele- Wiegandt).
Art. femoralis dextra .	24 -	—	15,5 (Krause).	2,5 -	0,96 mm (Schiele- Wiegandt).
Art. ulnaris dextra . .	—	5,5 mm	5,0 mm (Krause).	—	—
Art. radial. dextra . .	—	5,6 -	4,6 mm (Krause).	1,0 -	0,14 mm

Zusammenstellung der Fälle  
(bezüglich der früheren Fälle vergleiche man die Tabelle)

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Salbey- Strümpell. 1889.	29jähr. Magd, Beginn mit 20 Jahr. Vor- her zeitweili- ge Schwellung des Gesichts u. s. w.	Unterkiefer verdickt u. vor- tretend, auch Oberkiefer ver- dickt; homo- nyme Hemian- opsie.	Kyphose der Brustwirbel- säule, Clavicu- lae verdickt, keine Dämpf. am Sternum.	Handgelenke dick, Phalan- gen gleich- mässig ver- dickt, End- phalange am Daumen ab- gesetzt.	Oberschenkel stark, Kniee dick, Fussge- lenke u. Füsse breit, Endpha- lange d. gross. Zehe auffal- lend dick. Füsse wie Hände.
Carr- White. 1889.	50jähr. Frau, Beginn mit 35 Jahren.	Vergrösserung und Vortreten d. Unterkiefers.	—	Händedoppelt so gross und nicht difform.	Füsse wie Hände.
Cunning- ham-Thom- son. 1890.	36jähr. Mann.	Kopf gross, Vergrösserung d. Hypophysis.	—	Arme nicht dicker, Hände enorm ver- grössert.	Beine nicht dicker, Füsse enorm ver- grössert.
Campbell. 1890.	50jähr. Frau, Beginn mit 30 Jahren.	Kieferknochen vortretend, Schmerzen ind. Augen, Sehnerv- atrophy.	—	Carpus u. Me- tacarpus nicht wesentl. ver- ändert, dage- gen die Pha- langen.	Tarsus u. Me- tatarsus nicht wesentl. ver- ändert, dage- gen die Pha- langen.
Campbell. 1890.	56 j. Schnei- der, Beginn mit 42 Jahr.; an d. Füssen erst mit 45 J., Unterlippe seit 5 od. 6 J., Zunge seit 6 oder 7 Mon.	Occipitalpro- minenz.	Sternum ver- dickt.	Carpus u. Me- tacarpus nor- mal, Finger verdickt.	Tarsus u. Me- tatarsus nor- mal, Zehen verdickt.
Claus. 1890.	68jähr. Frau. Beginn mit 57 Jahren.	Ober- und Un- terkiefer, sowie Gaumen ver- dickt, Prognathie, Somnolenz, keine Seh- störungen.	Sternum breit, Claviculae verdickt.	Unteres Ende d. Radius und d. Ulna etwas verdickt, Trommel- schlägel- finger.	Füsse, wie Hände.



## b e l l e IV.

von Akromegalie seit 1890

in meiner ersten Arbeit No. I—XXIII bezw. XXVI).

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Be- merkungen.
Haut dick, stellenweise pigmentirt; starke Transpiration. Verminderung d. Tast-, Druck- u. Temperatursinns.	Nase, Ohren, Lippen dicker.	Zunge dicker.	Thyreoidaea zu fühlen, aber nicht vergrössert.	—	Diabetes mellitus, Menopause.	—
Haare, Haut u. Musculatur normal.	Nase vergrössert, Nasenknorpel verdickt u. ossificirt.	Zungevergrössert.	Thyreoidaea grösser.	—	Menopause.	—
Keine Lähmung, Muskeln schwach entwickelt.	—	Stimme rauh.	—	—	Diabetes mellitus.	Section: Verdickung d. Nervisplanchnici, genaue Untersuch. d. Skelets durch Thomson.
—	Nase, Unterlippe, Ohren grösser.	Zungevergrössert, Schilddknorpel verdickt.	Schilddrüse normal.	—	—	—
—	Nasenknochen und -knorpel verdickt, Ohrknorpel verdickt.	Zunge enorm, Schilddknorpel verdickt.	—	—	—	—
Haut verdickt, Sensibilität herabgesetzt, Kniereflex fehlt, starke Transpiration.	Lippen dicker, Nase gross und dick.	Zunge stark vergrössert.	—	—	Sexuelle Neigung vermindert.	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Flemming. 1890.	44jähr. Frau, Beginn seit 6 J.; seit 4 J. Volumenzunahme der Füsse, seit 6 J. d. Hände.	Unterkiefer vorspringend, Exophthalmus beiderseits, Abnahme der Sehkraft.	Rippenknorpel verdickt, desgl. Claviculae, Schulterblatt normal.	Metacarpus u. Phalangen stark verdickt.	Darmbeinkämme, Patellae und Füsse verdickt, dagegen Ober- u. Unterschenkel nicht verdickt.
Gauthier. 1890.	49jähr. Mann, Beginn mit 25 J., keine Syphilis.	Kiefer dick, keine Prognathie, Kopfschmerzen, keine Sehstörung, theilweise Synostose der Kopfnähte, Vergrößerung der Hypophyse.	Cervico-dorsale Kyphose; Rippen dick, Verbindung mit den Knorpeln vortretend, Sternum dick.	Arme u. Vorderarm normal, Finger dicker, Synostosen zwischen 2. und 3. Phalanx am Ring- u. Mittelfinger.	—
Graham. 1890.	40jähr. Mann, Beginn mit 35 Jahren.	Prominenz am Oberkiefer und Verbreiterung des Unterkiefers links, allgemeine Breitenzunahme d. Gesichts. Bitemporale Hemianopsie.	Cervico-dorsale Curvatur der Wirbelsäule, Claviculae verdickt.	Ellenbogen dicker, Metacarpalknochen länger, Carpalgelenke verdickt, namentlich am Zeige- und Mittelfinger.	An den Füßen derselbe Befund wie an den Händen.
Graham. 1890.	57jähr. Mann, Beginn mit 23 Jahren.	Ober- u. Unterkiefer verdickt, Kopfschmerzen, Neigung zur Somnolenz, Gesicht gut bis 2 Tage vor dem Tode.	Obere dorsale Kyphose.	Carpalgelenke dicker, Hände breit.	Kniegelenke dicker, an den Füßen derselbe Befund wie an den Händen.
Guinon. 1890.	30jähr. Mädchen, Beginn mit 29 Jahren; menstruiert seit dem 15. J.	Kopf wenig verändert., grosses Gesicht, Unterkiefer prognath; etwas Exophthalmus, keine Störungen des Gesichts.	Cervico-dorsale Kyphose, Claviculae verdickt.	Arme u. Vorderarme normal, Hände breit, Finger breit; aber im allgemeinen geringgradig verändert.	Malleoli verdickt, Beine normal, starke Verdickung der Füsse, Calcaneus vortretend.
Pick. 1890.	47jähr. Mann, Beginn angeblich von Kindheit an.	Kopf grösser, Prognathie, Occipitalprominenz.	Kyphoskoliose, Thorax grösser.	Grosse Finger, Metacarpus colossal, Arme u. Vorderarme voluminös.	Derselbe Befund an den unteren Extremitäten.

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
—	Nase grösser.	Zunge etwas verdickt.	—	—	Menopause.	—
Haut dick, Haare dick, Nägel klein, Muskeln atrophisch, Reflex intact.	Nase gross, Unterlippe gross und hängend, Ohren nicht grösser.	Zunge breit, Mandeln klein, Zäpfchen verdickt, Stimme tief.	Thyreoida wenig entwickelt, keine Thymusreste.	Herz grösser, Vena saphena dextr. varicös, Lungen normal.	Geschlechtstrieb vermindert.	Section: 1892, angeblich keine Veränderungen des Sympathicus.
—	Nase voluminös, Unterlippe dick, Ohren gross.	Zunge breiter.	Der rechte Lappen d. Schilddrüse zu fühlen.	—	Albumen, Polydipsie, Geschlechtstrieb vermindert.	—
Nägel schmal im Verhältniss zur Fingerbreite.	Nase breit, Lippen, namentlich die untere, dicker.	—	—	—	Kein Albumen, kein Zucker.	—
—	Nase gross, Unterlippe dick, Ohren nicht gross, aber dick.	Zunge voluminös.	—	Lungen normal.	Hysterie, keine Menopause, aber unregelmässige Menses.	—
Haare entwickelt, gesteigerte Transpiration.	Nase gross, Unterlippe gross.	Zunge grösser.	—	—	Melancholie, Diabetes insipidus.	Complication mit Geisteskrankheit.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Schwarz. 1890.	57jähr. Mann, angeblich immer grosse Hände, seit 2 J. Zunahme des Gesichts, keine Syphil.	Kopf gross, nach vorn ge- neigt, Unter- kiefer pro- gnath.	—	Hände dicker als die Füsse.	—
Silcock. 1890.	53jähr. Frau, Mutter von 7 Kindern.	Verbreiterung des Gesichts, Unterkiefer prognath.	—	Seit 6 J. Ver- dickung der Finger, die jetzt sehr vo- luminös sind.	—
Surmont. 1890.	18jähr. Mäd- chen, Beginn seit dem 14. J.	Vergrösserung d. Unterkiefers, Kopfschmer- zen, abneh- mende Seh- schärfe, Neuri- tis optica.	Kyphose, kei- ne Dämpfung, am Sternum.	Hände dick, Ringfinger links fast so lang als Mittel- finger, rechts die gewöhnl. Differenz.	Füsse sehr breit.
Appleyard. 1891.	43jähr. Frau, Beginn seit 10 Jahren.	Keine Ge- sichtsfeldver- änderung.	Verkrümm. d. Wirbelsäule seit 6 J., Cla- viculae an den oberen Rippen verdickt.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Berkley. 1891.	60jähr. Nege- rin, Beginn d. Krankheit 1 J. nach der Auf- nahme (1888).	—	—	Ober- u. Vor- derarm nor- mal, Hände in allen Dimen- sionen ver- grössert.	Patellae und Füsse ver- grössert.
Bignami. 1891.	49jähr. Frau, Beginn seit dem 25. Jahr.	Exophthal- mus, Atrophie der Pupillen.	—	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Burg. 1891.	23jähr. Frau, seit 3 J. Kopf- schmerzen, seit 18 Mon. Sehstörung.	Orbitalbögen prominent, Un- terkiefer ver- grössert, tem- porale Hemi- anopsie rechts.	Cervico-dor- sale Kyphose.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
Haut des Gesichts verdickt.	—	Zunge breiter.	Hals dick.	Astmat. Beschwerden, die aber zurückgingen.	Polydipsie, sexuelle Function normal, kein Albumen, kein Zucker.	—
—	Verbreiterung der Nase, Ohren grösser.	Kehlkopf grösser.	—	—	Menopause seit 8 Jahren.	—
Haut der Hände pigmentirt und dick.	Nase dicker.	Zunge gross und breit, aber weniger als in anderen Fällen.	Schilddrüse nicht vergrössert.	—	Nur einmal menstruiert, Urin normal.	Marie betrachtet diesen Fall als atypische Akromegalie.
Haut verdickt, Reflexe normal, Muskelschwäche.	Unterlippe hängend.	—	—	Bronchialkatarrh.	—	—
Viel Schweiss, an Armen und Händen Geschwüre.	Vergrösserte Nase, Lippen.	Zunge vergrössert.	—	Normal, wie die anderen inneren Organe.	Geistesstörung, Verfolgungswahnsinn.	Geistesstörung.
Sensibilität intact, allgemeine Muskelschwäche ohne Atrophie.	Vergrosserung der Nase.	—	—	Herz vergrössert.	Abort, Menopause, psychische Depression.	—
Sensibilität normal.	Nase und Lippen vergrössert.	Zunge vergrössert.	Beide Schilddrüsenlappen vergrössert u. Cysten enthaltend, keine deutlichen Thymusreste.	Herz grösser.	Zucker im Harn, Uterus infantil.	Section: Gliom der Hypophysis, kleine Cysten in beiden Ovarien.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Clair-Symmers. 1891.	40jähr. Mann, Beginn im 25. Lebens- jahr.	Gesicht ver- gröss., Proгна- thie, Schwäche des Gesichts.	Keine Dämpf. am Sternum, cervico-dor- sale Kyphose, Claviculae dicker.	Ulna u. Radius dicker, Hände vergrössert, Knochen und Weichtheile voluminöser.	Tibia, Fibula, Patella dicker, Füsse in der- selben Weise verändert wie die Hände.
Debière. 1891.	28jähr. Mäd- chen, Beginn mit dem 22. J.	Unterkiefer verdickt, Kopf- schmerzen.	—	Hände breit und dick.	Füsse breit und dick.
Du-Cazal. 1891.	46jähr. Sol- dat, Beginn mit 25 J., kei- ne Syphilis.	Kopf vergrös- sert, Kiefer prognath.	—	Hände dicker, Finger volu- minös.	Füsse wie Hände ver- ändert.
Grocco. 1891.	35jähr. Mäd- chen, Beginn mit 36 J.	Unterkiefer vergrössert u. prognath, rech- tes Auge stär- ker vortretend.	Obere dorsale Kyphose; Claviculae dicker.	Metacarpus dicker als Car- pus, Finger verdickt, am stärksten End- phalangen.	Kniee dicker, Tibio-tarsal- Gelenke nicht verändert, Füsse wie Hände.
Gubian. 1891.	41jähr. Kut- scher, Beginn mit 38 J.	Kopfgross, Su- praorbitalbo- gen dick, Gau- mendicker, Un- terkiefer pro- gnath, Sehen schwächer.	Cervicale Ky- phose.	Finger verlän- gert und ver- dickt.	Füsse gross, Zehen enorm.
Kanthack. 1891.	16 — 18 jähr. Mann.	Unterkiefer prominirt.	—	Linke Hand normal, die Finger der rechten Hand werden dicker.	Linker Fuss stark vergrös- sert, 2. Zehe colossal; am rechten Fusse dieselben Ver- änderungen beginnend.
Lithauer. 1891.	38jähr. Mül- lergeselle, Be- ginn mit etwa 25 J., keine Syphilis.	Starke Vergrös- serung des Un- terkiefers und Prognathie; Symptome, die auf einen Hy- pophysistumor weisen, fehlen.	Cervico-dor- sale Kyphose, Rippen breit.	Hände tatzen- artig.	—

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
Nägel länglich, gestreift, Haut pigmentirt, Kniereflexe schwach.	Nase grösser, Ober- und Unterlippe verdickt, Ohren grösser.	Zunge vergrössert u. breiter.	Thyreoida nicht zu fühlen.	—	—	—
Nägel scheinbar zu klein, gesteigerte Transpiration, gesteigerte Reflexe.	Nase dicker.	—	Thyreoida nicht grösser.	—	Menopause seit Beginn d. Krankheit, Schwierigkeit den Urin zu halten.	Symptome von Tabes.
Leichte Ermüdung.	—	Zunge gross.	—	—	—	—
Schwächegefühl.	Nase dick und gross.	Zunge und Tonsillen vergrössert.	—	—	Menopause.	—
Nägel kurz, platt, gesteigerte Transpiration, Reflexe erhalten, aber geschwächt, Amyotrophie.	Nase voluminös, Ohren dick.	Zunge verdickt, desgl. Gaumensegel und Tonsillen.	Schilddrüse grösser.	—	Kein Zucker, kein Albumen, Harn reichlich, Geschlechtstrieb vermindert.	—
—	—	—	Cysten- kropf.	—	—	Ungleichmässige Vergrösserung. ? Riesenwuchs.
Haut dicker, Nägel normal.	Nase gross und dick, Unterlippe herabhängend.	—	Thyreoida nicht zu fühlen.	Herz und Lunge normal, Herabsetzung d. Hämoglobingehalts.	—	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Mosler. 1891.	41jähr. Frau, Beginn im 37. Lebensj.	Ober- u. Unter- kiefer verdickt, nicht vorste- hend, Sehfeld- beschränkung.	Claviculae, Rippen ver- dickt, sternale Dämpfung erst später auftretend, cervico-dor- sale Kyphose.	Vergrösse- rung d. Hände, Condylen des Humerus vo- luminös, eben- so d. untersten Enden d. Ra- dius und Ulna.	Beide Füsse, Patellae, Kniegelenk dicker, desgl. Tibiae.
Pel. 1891.	25jähr. Mäd- chen, Beginn nach Schreck.	Unterkiefer vortretend, Kopfschmer- zen.	Claviculae verdickt, kei- ne sternale Dämpfung.	Vorderarme dicker, Hände grösser.	Darmbein- kämme, Un- terschenkel verdickt, Füsse grösser.
Pinel Maisso- neuve. 1891.	37jähr. Fab- rikarbeiter, Beginn mit 24 J., keine Syphilis.	Kopf dicker, Gesicht gross und lang, Un- terkiefer pro- gnath, Exoph- thalmus.	Rippen na- mentlich links dicker, Rücken ge- krümmt, Cla- viculae und Scapulae ver- dickt.	Hände gross.	Knie und Knöchel enorm, Füsse gross.
Ruttle. 1891.	38jähr. Frau, keine Syphi- lis, keine Tu- berculose.	Kopf nicht grösser, Kopf- schmerzen, Un- terkiefer ver- dickt und pro- gnath, links Hemianopsie.	Sternum vo- luminös.	Radius und Ulna verdickt, Hände grösser.	Becken, Ti- biae und Ma- leoli verdickt, Füsse grösser.
G. B. So- mers. 1891.	51jähr. Mann, Syphilis (?).	Vergrosserung d. Gesichts, viel Kopfschmerz, Sehfunction normal.	Keine Ky- phose.	Hände ver- grössert.	Caput tibiae, Patellae ver- grössert, Füsse ver- grössert.
Spillmann- Haushalter. 1891.	52jähr. Frau, Beginn seit mehreren Jahren.	Unterkiefer stärker in der Höhe, Supercil- iärbogen vor- tretend, Am- blyopie rechts, Amaurose links.	—	Hand verbrei- tert, Finger verdickt, nicht länger; die Ober- u. Vor- derarmkno- chen nicht deutlich ver- ändert.	Wie an den oberen Ex- tremitäten.



Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
Nägel kurz und breit, Haut verdickt, Beweglichkeit beschränkt, Sensibilität nicht vermindert, reichl. Transpiration, Muskelhypertrophie. Gesteigerte Transpiration.	Nase dicker, desgl. Unterlippe.	Zunge grösser u. breiter.	Thyreoidae nicht zu fühlen.	—	Menopause mit 35 Jahren.	Bemerkenswerth sind die zu verschiedenen Zeiten sich einstellenden Veränderungen, z. B. sternale Dämpfung.
	Nase gross.	Zunge, Gaumen, Larynx normal.	Thyreoidae klein.	—	Menopause, kein Zucker, kein Albumen, psych. Depression.	?
Sensibilität intact, Patellarreflex schwindend, Muskelkraft herabgesetzt.	Nase breit.	Zunge insbesondere unten vergrössert.	—	—	Herabsetzung des Geschlechtstriebes, kein Albumen, kein Zucker.	—
—	Nase gross und dick, Lippen, namentl. Unterlippe, grösser, Ohren nicht grösser.	Zunge gross.	Thyreoidae grösser, ebenso Thymus.	Herz und Lunge normal.	Kein Albumen, kein Zucker, Menopause.	Ruttle spricht seinen Fall als trophoneurot. Störung an.
—	—	Zunge vergrössert.	Thyreoidae klein, keine Thymus.	Lungen-, hypostase Herz klein, Atherom an der Tricuspidalis.	—	Section; nur theilweise ausgeführt.
Haut des Gesichts verdickt, Acne, Sensibilität normal, Schwächegefühl, Schweisse.	Nase lang, dick und gross, Lippen enorm.	Zunge verbreitert, nicht verdickt, Stimme tief.	Thyreoidae nicht verändert.	Arterien hart, Asthma.	Mit 40 Jahren Menopause, keine Polyurie.	Es wird Vergrösserung d. Hypophysis als wahrscheinlich angenommen.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Stembo. 1891.	40j. Wasch- frau, Beginn mit 32 J.	Unterkiefer verdickt, pro- gnath, Schädel grösser, keine Hemianopsie.	Sternale Däm- pfung, Ster- num gewölbt, geringe cervi- co-dorsale Kyphose.	Hände tatzen- förmig, End- phalangen nicht kolbig, Gelenke nor- mal.	Füsse, sowie die Hände ver- ändert, Ge- lenke normal.
Stephen Paget. 1891.	42jähr. Mann, Beginn seit 10 Jahren.	Verlängerung des Gesichts, Verdickung der Gesichtsk- nochen, Sehen schlecht.	Verkrüm- mung d. Wir- belsäule.	Hände ver- grössert.	Osteophyten an d. Knieen, Füsse ver- grössert.
Tanzi. 1891.	25jähr. Mann, Rachitis.	Apfelgrosses Osteom an der rechten Man- dibula, Kopf- schmerzen, Sehnerven- atrophie, keine Prognathie.	Starke Sko- liose.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Tanzi. 1891.	54jähr. Schu- ster.	Ausgesproche- ne Prognathie, Kopfschmerz, nur Lichtscheu.	—	—	—
Tschisch. 1891.	21jähr. Mann, Beginn erst seit Monaten.	—	—	zuerst Hände und Füsse vergrössert.	
Barrs. 1892.	28jähr. Mäd- chen, Beginn mit 24. Jahr.	Kopf grösser; Unterkiefer prognath, Kopfschmerz, Auge normal.	Keine sternale Dämpfung.	Hände gross.	Patellae ver- dickt, Füsse gross.
Boltz. 1892.	41 jähriger Schaffner.	Kopf gross, Ober- u. Unter- kiefer in die Länge gewach- sen, Gaumen tief.	Claviculae, Acromion ver- dickt, Kypho- se d. Halswir- belsäule; kei- ne sternale Dämpfung.	An d. Vorder- armen d. Epi- condyli ver- dickt, Hände breit, Daumen u. Mittelfinger am meisten verdickt.	Patella dif- form, Tibien u. Epiphysen breit und dick, Zehen dick, nach hinten vorspringende Ferse.
Ducheneau. 1892.	46jähr. Frau, Beginn mit 30 J., keine Syphilis.	Verdickung d. Alveolarränder d. Oberkiefers, Unterkiefer dick und pro- gnath.	Cervico-dor- sale Kyphose, Clavicul. ver- dickt, Rippen- knorpel aufge- trieben, Rippen breit, Verdick. d. Proc. spin.	Hände ver- grössert.	Beckendicker, Extremitäten- knochen nicht verändert, Füsse ver- grössert.

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
Nägel nicht verändert., Hautreflexe herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Mollusken am Rumpf.	Nase bedeut. vergrößert u. verdickt, Unterlippe desgl. —	Zunge, Uvula, Epiglottis dicker.  Gutturale Stimme.	Thyreoida rechts nachweisbar, links nicht.  Thyreoida grösser.	Herz und grosse Gefässe normal.  —	Menopause mit 30 J., gesteigerte Urinabsond., kein Albumen, kein Zucker.  —	—  —
Allgemeine Hypertrichosis, Kniephänomen erloschen.	—	Zunge eher klein, Stimme tief, Kehlkopfgross.	—	—	—	Hypophysistumor wird angenommen.
—	Lippe wulstig, Nase gross.	Stimme tief.	—	—	Hallucinatorische Paranoia.	Geisteskrank.
—	später Nase.	—	—	—	Psychose.	Geisteskrank.
Haut dick, Nägel breiter, Haare reichl., ektat. Talgdrüsen, normale Sehnenreflexe.	Nase grösser.	Stimme männlich.	Thyreoida nicht vergrößert.	—	Menstruirt mit 11 Jahren, seit 26 Jahren Menopause.	—
Haar kräftig, Nägel breit, theils platt, theils gewölbt, Sensibilität erhalten, motorische Kraft herabgesetzt.	Nase gross, Ohren normal.	Zunge gross, Epiglottis dick, Stimme tief.	Thyreoida nicht nachweisbar.	—	Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn, Geschlechtstrieb herabgesetzt.	Bitemporale Hemianopsie; Hypophysistumor angenommen.
Haut dick, Acne, Muskelschwäche, Patellarreflexe fehlen, Amyotrophie der Musculatur.	Nase gross, Knochen u. Knorpel verdickt, Unterlippe dick, hängend.	Zunge voluminös.	Thyreoida grösser, Thymus grösser.	Tuberculose beider Lungen spitzen, Herz normal.	Menopause, Wanderniere, Albuminurie, degenerative Nephritis.	Section: Hypophysistum., genaue mikroskopische Untersuchung d. Knochen, Muskeln, Nerven u. s. w.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Dulles. 1892.	27jähr. Mann, Beginn mit 25 Jahren.	Ober- u. Unter- kiefer verdickt, Prognathie nicht auffal- lend, laterale Hemianopsie links.	—	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Fratnich. 1892.	39jähr. Mann, angeblich mit 18 J. zeitweise Anschwell. d. Ober- u. Unter- extremität.	Stirnhöcker, Superciliarbö- gen vortretend, Unterkiefer vergrössert.	Dorsale Skio- liose, Clavicu- lae dick.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Gause. 1892.	63jähr. Frau, Beginn mit 32 Jahren.	Unterkiefer dick und pro- gnath.	Claviculae verdickt, ster- nale Dämpf. fehlt, cervico- dorsale Ky- phose.	Unterer Theil d. Vorderarms verdickt, Hand plump, Dicke d. End- phalangen proportional d. anderen.	Beckenkno- chen verdickt, Tibien dick, Ferse vortret., Mittelfuss dicker, an der grossen Zehe besonders Endphalanx.
Gordon- Brown. 1892.	40jähr. Mann.	Unterkiefer dicker, parie- tale und occipi- tale Protube- ranz.	Sternum, Cla- viculae, Rip- pen verdickt.	Hände grösser.	Füsse grösser.
Hare. 1892.	25jähr. Frau.	Totale Sehner- venatrophie links.	Cervico-dor- sale Kyphose, Aufreibung der Rippen.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Harris. 1892.	53jähr. Frau, Beginn mit 20 Jahren.	Frontalhöcker vortret., Ober- kiefer nicht we- sentlich verän- dert, dagegen Unterkiefer.	Cervico-dor- sale Kyphose.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Holsti. 1892.	53jähr. Mann, Beginn mit 15 bis 16 J., starke Zunah- me mit 39 J.	Kopf gross, Un- terkiefer stark vortretend, Schädel ver- dickt.	Cervico-dor- sale Kyphose, Claviculae dick, Rippen breit.	Vorderarme dicker, Meta- carpalkno- chen und Pha- langen ver- dickt, Hände gross.	Unterschen- kel stark ver- dickt, wirk- liche Elephan- tenbeine, Füsse gross.

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schild- drüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Be- merkungen.
Starke Schweisse, Schwäche.	Lippen verdickt.	—	—	—	Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn.	—
—	Nase und Ohren gross, Unterlippe fleischig, hängend.	Zunge dick.	Schild- drüse klein.	—	—	—
Haut braun, starkes Schwitzen.	Nase grö- sser, Na- senspitze dick; Un- terlippe wulstig, Ohren normal.	Zunge breit. Stimme rauh.	Thyreoi- dea nicht zu fühlen.	—	Menstruiert mit 17 Jahren, Menopause seit dem 32. Jahr.	—
Mollusca fibrosa.	Nase dicker, Un- terlippe desgl.	Zunge breit.	—	—	—	—
—	—	—	Schild- drüse nicht ver- grössert.	—	—	—
—	Nase gross, Ohren nicht dicker, dagegen Lippen.	Zunge dicker, Thyreoid- u. Cricoid- knorpel verdickt.	Rechter Lappen d. Schild- drüse grösser.	—	—	—
Starke Schweisssecre- tion, Haut und Unterhautzell- gewebe ver- dickt, Muskel- atrophie.	Unterlippe dick und herabhän- gend.	Zunge grösser.	Schild- drüse nicht zu fühlen.	Herz grösser, Östium arter. s. eng, Zipfel d. Mitr. ver- wachsen.	—	Section: Hy- pophysistum., Vergrösse- rung d. Schild- drüse wirk- liche Vergrös- serung der knöchernen Phalangen.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Long. 1892.	48jähr. Mann, Beginn mit 31 Jahren.	Kopf normal, Atrophie der Sehnerven.	Cervico-dor- sale Kyphose.	Vorderarme etwas ver- dickt, Hände gross.	Beine etwas dicker, Füsse gross.
Virchow. 1889. Moebius. 1892.	43jähr. West- phale, angeb- lich von jeher gross.	Kopf gross, keine Kopf- schmerz., keine Sehstör., grosse Stirnhöcker u. Jochbeine Un- terkiefer nicht vorstehend.	Keine Kypho- se, sternale Dämpfung ger- ing.	Hände gross.	Füsse gross.
Moncorvo. 1892.	14 Mon. altes weibl. Kind.	Mikrocephal, Kopf nach vorn geneigt, vord. Fontanelle ge- schlossen, auch der Oberkiefer etwas vortret.	Cervico-dor- sale Kyphose.	Finger dick.	Beide Füsse wenig ver- grössert, nur die grossen Zehen.
Osborne. 1892.	42jähr. Mann, Beginn mit 32 Jahren.	Unterkiefer prognath, Frontalhöcker, Superciliarbö- gen vortretend, leichte Exoph- thalmie.	Cervico-dor- sale Kyphose.	Hände dick, namentlich die letzten Phalangen.	Tibia, Fibula, Malleoli, Cal- caneus ver- dickt, d. Füsse vergrössert, Kniegelenke dicker.
Packard. 1892.	45jähr. Mann, angeblich im- mer grosse Hände und Füsse, keine Syphilis.	Schädelkapsel schmal, Supra- orbitalregion massig, Kiefer- knochen dick, Kinn nicht sehr vortretend, bi- temporale He- mianopsie.	Claviculae nicht verdickt, einzelne Rip- pen breit und vortretend.	Hände breit, aber nicht difform.	Darmbein- kämme nicht verdickt, Kniee dick.
Renner. 1892.	45jähr. Mann, Beginn vor 2½ J., keine Syphilis.	Schädel nor- mal, keine Pro- gnathie.	Claviculae, Acromion, Spina scapul., d. unt. Rippen, Proc. spinosi d. Dorsal- und Lumbalwirbel verdickt.	Ellenbogen dick, Hände tatzenförmig, hauptsächlich Vergrösse- rung der End- phalangen.	Kniee ver- dickt, Füsse grösser.
Sarbó. 1892.	43jähr. Hei- zer, Syphilis.	Occipital-Pro- minenz.	Keine Ky- phose.	Mittelfinger d. Hand 10 cm länger als nor- mal, Humerus normal.	Oberschenkel normal, auch Unterschen- kel.

Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
—	Nase gross, Unterlippe dick und hängend.	—	—	—	—	—
Haut verdickt, zahlreiche hängende Warzen, Sensibilität normal, Sehnenreflexe schwach.	Ohren, Lippen, Nase im Verhältniss zum Kopf.	Zunge im Verhältniss zum Kopf, Stimme rauh.	—	—	Potenz erhalten, Zucker im Harn.	Derselbe Pat. wurde von Virchow, Rolleston u. A. beschrieben.
—	Nase gross, Unterlippe gross.	—	—	—	—	Angeborene Mikrocephalie.
Patellarreflex fehlt rechts.	Nase gross, Unterlippe dicker.	Stimme tief, Zunge verdickt.	Schilddrüse scheint nicht atrophirt.	—	Geringe Mengen Albumen, kein Zucker im Harn.	Hypophysentumor wird angenommen.
Schmerz- und Tastempfindung in der Hand gut, Muskelkraft schwach.	Ohren nicht grösser, Nase breit und dick.	Zunge grösser.	—	—	Albumen im Harn, kein Zucker.	Hypophysistumor wird angenommen, aber nur als Theilerscheinung aufgefasst.
Haut bräunlich, Haare dick.	Ohrknorpel verdickt.	Zunge nicht grösser.	—	—	Impotenz.	Zuerst statzenförmige Vergrösserung d. Hände und Füsse, dann Dickenzunahme der Kniee u. s. w.
—	—	—	Thymusreste nicht vorhanden.	Herz vergrössert.	Paralytiker.	Geisteskrank, Section: Hypophyse nicht vergrössert.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit u. s. w.	Kopf, Hypophysis.	Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Claviculae, Scapulae.	Obere Extremitäten, Hände.	Untere Extremitäten, Füsse.
Solis- Cohen. 1892.	25jähr. Mann, Beginn mit 22 Jahren.	Kieferknochen dicker, Unter- kiefer nicht prognath.	Scapul. enorm verdickt, Cla- viculaedicker, sternale Dämpfung.	Hände gross und breit.	Füsse gross.
Erb. 1893.	44jähr. Bau- ersfrau, Be- ginn mit 8 J.	Kopf u. Gesicht grösser, Ver- dickung des Alveolarfort- satzes am Ober- kiefer.	Cervico-dor- sale Kyphose, Claviculae, Sternum, Rip- pen dicker, keine sternale Dämpfung.	Hände ver- grössert.	Füsse ver- grössert.
Haskovec. 1893.	48jähr. Mann, Alkoholist.	Unterkiefer prognath, Se- hen schlechter.	Rippendicker, keine sternale Dämpfung.	Hände grösser, Ge- lenke normal.	Füsse grösser, Gelenke nor- mal.
Haskovec. 1893.	60jähr. Mann, Beginn mit 43 J., keine Syphilis.	Gesichtskno- chen vortret., Occipital-Pro- tuberanz, Ver- minderung des Sehvermögens.	Cervico-dor- sale Kyphose gering, keine sternale Däm- pfung, Rippen dick, Clavicu- lae, Scapulae desgl.	Hände ver- grössert, Ge- lenke frei.	Füsse ver- grössert, Ge- lenke frei.
Rake. 1893.	10jähr. Ne- gerknabe, 7 Monatskind, seit d. Geburt Vergrösse- rung der Theile.	Unterkiefer gross.	—	Zeige- und Mittelfinger grösser.	Allgem. Ver- grösserung beider Füsse, 2. und 3. Zehe beiderseits stark ver- grössert.
Wolf. 1893.	31jähr. Mann, Beginn mit 28 Jahren.	Kopfschmer- zen, Erblind- ung, Unter- kiefer pro- gnath.	Sternum, Cla- viculae ver- dickt, sternale Dämpfung, keine Ky- phose.	Hände grösser.	Füsse grösser.
Mosler- Kleikamp. 1893.	39jähr. Phar- maceut, Be- ginn mit 36 Jahren.	Gesichtskno- chen vortre- tend, keine Prognathie.	Claviculae dicker, keine Kyphose, ster- nale Dämpf.	Hände grösser.	Patellae dicker, Füsse grösser.



Haut, Nägel, Haare, Muskeln.	Nase, Ohren, Lippen.	Lunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Verschiedene Symptome.	Sonstige Bemerkungen.
Haut dick, Nägel kurz und breit.	Nase gross, Ohren desgl., Lippen dick.	Zunge breit und dick.	Thyreoida nicht zu fühlen.	—	Kein Albumen, kein Zucker im Harn.	—
—	Nase gross, Lippen wulstig, Unterlippe hängend.	Massige Zunge.	Thyreoida nicht zu fühlen.	—	Menopause mit 39 Jahren, Diabetes mellitus.	Keine sicheren Zeichen von Hypophysistumor.
Haut normal, Nägel kurz.	Unterlippe gross, hängend, Nase gross, Ohren nicht grösser.	Zungevergrössert, Kehlkopf dicker.	Thyreoida grösser.	—	Melancholie, Nephritis.	—
Haut bräunlich u. derb, Muskel schlaff, Patellarreflexherabgesetzt.	Nase gross, Ohren wenig vergrössert, Unterlippe gross, hängend.	Gaumensegel verdickt.	Thyreoida nicht zu fühlen.	—	Später Impotenz, Zucker im Harn.	—
—	—	—	—	—	—	—
Sehnenreflexe normal, farad. Erregbarkeit an den Beinen herabgesetzt, rohe Kraft vermindert.	Nase grösser.	—	Thyreoida beträchtlich vergrössert.	—	—	Section: Vergrösserung d. Hypophyse, Nervi optici in Tumormasse eingebettet.
Haut verdickt.	Lider verdickt, Nase grösser, Lippen dicker.	Zunge nicht vergrössert.	Thyreoida grösser.	—	Migräneanfälle.	—

Zusammenstellung der Fälle von sog.  
(bezügl. der früheren Fälle vergleiche man die Ta

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit.	Kopf.	Wirbelsäule, Sternum, Scapula, Rippen etc.	Obere Extremität, Hände.	Untere Extremität, Füsse.
Gouraud. 1889.	50jähr. Mann, angeblich immer dick.	Alveolar- fortsatz des Oberkiefers verdickt, sonst keine Verände- rungen.	Cervicodor- sale Kypho- se, Claviculae u. Scapulae verdickt.	Unteres Ende der Ulna aufgetrie- ben, stärker als Radius, Carpus u. Metacarpus nor- mal, Vergrösse- rung namentlich d. Endphalangen.	Kniee u. Malleoli dick; Tarsus u. Metatarsus nicht vergrössert, da- gegen beträcht- liche Vergrösse- rung der grossen Zehe.
Gerhardt. 1890.	62jähr. Kut- scher, Beginn mit 57 Jah- ren, Syphilis, Alkohol.	—	Claviculae verdickt.	Hände bedeutend vergrössert, Auf- treibung der Ge- lenke.	Füsse bedeutend vergrössert, Auftreibung der Gelenke.
Redmond. 1890.	19jähr. Mäd- chen, Beginn unbekannt.	—	—	Radius und Ulna verdickt, Hände gross, Finger bulbös.	Kniee verdickt, Füsse gross.
Spillmann und Haus- halter. 1890.	45jähr. Mann, Beginn mit 42 Jahren, keine Syphi- lis, kein Al- kohol.	Kopf normal.	Wirbelsäule Sternum nicht verän- dert, Rippen- endendicker, sternale Dämpfung vorhanden.	Humerus am un- teren Ende dicker, ebenso Radius u. Ulna, namentlich Verdickung der Endphalangen.	Crista ilei ver- dickt.
Waldo. 1890.	54jähr. Mann, Beginn vor 6 Monat.	Kopfkno- chen nicht verdickt.	Claviculae dicker, keine sternale Dämpfung.	Hände ver- grössert.	Darmbeinkäm- me verdickt, des- gleichen Kniee, Füsse grösser.
Bamberger. 1890.	23j. Pferde- wärter; an- geblich seit dem 14. Jahr.	Kopf normal.	—	Vorderarm plump. Typische Trommelschlä- gelfinger.	Unterschenkel- knochen im un- teren Abschnitt plump, Zehen grösser.

belle V.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante

belle in meiner ersten Arbeit No. XXV—XXXVI).

Haut, Nägel, Haare, Muskel.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Sonstige Symptome.	Besondere Bemerkungen.
Haut verdickt, Nägel gekrümmt, keine besond. Muskelschwäche.	Nase etwas gross, Acne, Lippen nicht verdickt.	Zunge normal.	Schilddrüse nicht vergrössert.	Verdacht auf Tuberculose.	Keine sexuellen Neigungen.	Dieser Fall wird von Marie u. seinen Schülern meiner Meinung nach mit Unrecht hierher gerechnet, weil die Pachysomie schon vor dem Lungenaffect vorhanden war.
Zahlreiche Naevi; starke Schweisse, stärkere Behaarung an d. erkrankten Partien. Muskelschwäche. Nägel leicht convex.	—	—	Schilddrüse atrophisch.	Bronchitis, sonst keine Veränderung der Brustorgane.	—	Wegen mangelnder Erkrankung der Lungen kann dieser Fall nicht z. Osteoarthropath. pneumique m. E. gerechnet werden. Syphilis?
—	—	—	Thyreoid. scheint zu fehlen.	Urin normal.	—	—
Haut blau, weiss; schuppend. Fett verschwunden, stärkere Haarentwicklung, Muskel atrophisch.	Lippen nicht dicker.	Zunge normal.	Kehlkopf, Stimme nicht verändert; Schilddrüse nicht zu fühlen.	Da Bergmann, Verdacht auf Tuberculose.	Geschlechtstrieb herabgesetzt.	Bei Beginn der Volumenzunahme der Theile war keine Brustaffection vorhanden, desh. nicht zu Osteoarthropathie pneumique gehörend.
—	—	—	Kehlkopf, Knorpel dicker, der l. Lappen d. Schilddrüse scheint zu fehlen.	Lungentuberculose.	—	Section: im Gehirn Heerde, Käsemassen in den Lungen, Cystenniere, Thymusreste. Hypophysis nicht vergrössert.
—	—	—	—	Bronchitis, Bronchiektasie.	—	Section: Bronchitis-Bronchiektasie, chronische Pneumonie, Pleuritis exsudat. sin. Sklerose d. Unterschenkelknoch., Spongiosa desgl.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit.	Kopf.	Wirbelsäule, Sternum, Scapula, Rippen etc.	Obere Extremität, Hände.	Untere Extremität, Füsse.
Bamberger. 1890.	67jähr. Gast- wirth.	—	—	Unteres Ende von Radius und Ulna dicker. Trommel- schlägelfinger.	Unteres Ende von Tibia und Fibula dicker, Füsse grösser.
Bamberger. 1890.	48jähr. Zim- mermann.	—	—	Trommelschlä- gelfinger.	Druckempfind- lich, Vergrösse- rung der Zehen.
Bamberger. 1890.	25jähr. Haus- knecht.	—	Kyphosko- lose in der oberen Brustwirbel- säule.	Trommelschlä- gelfinger.	Mittelfuss und Zehen dicker, 4 Querfinger ober- halb der Knöchel werden die Beine plump.
Bamberger. 1890.	39jähr. Kut- scher.	—	—	Endphalangen d. Finger dicker.	Verdickung üb. dem rechten Sprunggelenk, Zehen dicker.
Bamberger. 1890.	17jähr. Mann.	—	—	Verdickung der Vorderarmkno- chen, Handwurzel und Finger. Schmerz in den Armen.	Oedematöse Schwellung, Schmerz in den Beinen.
Bamberger. 1890.	30jähr. Bahn- beamter.	—	—	Endphalangen aufgetrieben.	Verdickung über d. Malleoli, Zehen dicker.
Bamberger. 1890.	7jähr. Knabe.	—	—	Endphalangen aufgetrieben.	Endphalangen aufgetrieben.
Bamberger. 1890.	53jähr. Tag- elöhner.	—	—	Trommelschlä- gelfinger.	Zehen dicker, an beiden Tibien Osteophyten.
Bamberger. 1890.	50j. Diener.	—	—	Endphalangen kolbig.	Zehen wie Finger.
Bamberger. 1890.	36j. Commis.	—	—	Osteophytauf- lagerung am l. Ra- dius. Trommel- schlägelfinger.	Die Epiphysen beider Tibien aufgetrieben, Zehen dick.

Haut, Nägel, Haare, Muskel.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schild- drüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Sonstige Sym- ptome.	Besondere Bemerkungen.
—	—	—	—	Bronchitis, Auswurf spä- ter übel- riechend.	—	Volumenzunah- me seit putrider Beschaffenheit des Sputums.
—	—	—	—	Putride Bronchitis, seit der Zeit Volumens- zunahme.	—	Section: Lun- gentuberculose, an den unteren Enden der Tibien weiche Knochen- auflagerungen.
—	—	—	—	Fötide Bron- chitis, seit d. Zeit Volumen- zunahme, Bronchekta- sie.	—	—
—	—	—	—	Bronchitis, Bronchekta- sie, Pleuritis.	—	Section: Lun- gengangrän, Bronchektasie, Basilar meningit.
—	—	—	—	Putride Bronchitis.	—	—
—	—	—	—	Bronchitis u. Bronchekta- sie (?).	—	—
—	—	—	—	Vitium cor- dis.	—	Section: Ste- nose d. Ost. pul- monal., Defect d. Sept. ventricular. Lungenphthise.
—	—	—	—	Lungenphthi- se, chr. End- arteriitis aor- tae; Insuff. valv. aortae.	—	—
—	—	—	—	Endocard.ver- rucosa u. ulce- rosa. Insuff. valv. aortae.	—	—
—	—	—	—	Stenos. ost. venos. sin., Insuff. und Stenos.valvul. aortae.	—	—

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit.	Kopf.	Wirbelsäule, Sternum, Scapula, Rippen etc.	Obere Extremität, Hände.	Untere Extremität, Füsse.
Lefebvre. 1891.	30jähr.Mann, keine Syphil.	Kopf normal.	Claviculae normal.	Verdickung der Nagelphalangen.	Verdickung der Nagelphalan- gen.
Lefebvre. 1891.	42jähr.Mann, keine Syphil.	Kopf- und Gesichts- knochen normal.	Normal.	Schmerzen in der Schulter, Behin- derung im Ellen- bogengelenk, Handgelenke dicker, desgleich. Finger.	Oedem der un- teren Extre- mitäten.
Mousson. 1891.	14jähr. Mäd- chen.	—	—	Schwellung der Endphalangen.	Desgl.
Thérèse. 1891.	38jähr.Mann.	—	—	Schmerzen in den Metacarpophan- langealgelenken, Endphalangen dicker.	Erguss in das Kniegelenk. Fussgelenke, Knöchel dicker, desgl. Metatar- sophalangeal- gelenke.
Rauzier. 1891.	34jähr. Phar- maceut, schon in jugendl. Alter, ehe an- dere Krank- heitssymp- tome vor- handen waren.	—	Scoliosis simplex.	Arm und Vorder- arm abgemagert, unteres Ende des Radius dicker, Hände gross.	Beine gracil. Zehen stark ver- grössert. Oedem.
Freytag- Schultze. 1891.	45j. Schuh- macher, keine Lues.	—	—	Keine Verände- rung an Carpal-u. Metacarpalkno- chen. Trommel- schlägelfinger.	An Tibia und Fibula Periost verdickt.
Moebius. 1892.	51jähriger Schlosser.	—	—	Verdickung der Endphalangen.	—

Haut, Nägel, Haare, Muskel.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Sonstige Symptome.	Besondere Bemerkungen.
Nachtschweisse.	Lippen nicht dicker.	Zunge nicht grösser.	Thyreoida normal.	Empyem, Pleurafistel.	Seit langer Zeit heftiges Fieber, Hämoptoe, Albumen, Amyloid.	—
Starke Abmagerung.	Lippen nicht dicker.	Zunge normal.	Thyreoida normal.	Empyem, Pleurafistel.	—	—
—	—	—	—	Empyem; Tuberculose.	—	Abschwellen der Endphalangen nach Heilung der Pleuritis.
—	—	—	—	Lungen-tuberculose, Cavernen.	Mit 27 Jahren Hämoptoe.	—
Starke Abmagerung.	—	Zunge normal.	—	Empyem, Thoraxfistel, keine Tuberculose.	Seit d. letzten Operation progressive Zunahme. Amyloid der Leber und Niere.	Section: Die l. Pleurahöhle zum grossen Theil obliterirt; Lunge comprimirt; Erosionen am Ellenbogen u. Handgelenk (Tubercul.?).
Weichtheile nicht verändert.	—	—	—	Fötide Bronchitis und Bronchiektasie, Pneumonie.	—	Section: Die Endphalangen d. Knochen nicht dicker; daselbst noch andere sehr interessante Beobachtungen.
Schweisse. Parese und Atrophie aller v. Nerv. ulnar. versorgten Muskeln.	—	—	—	Lungenentzündung vor 8 Jahren; später fötide Bronchitis.	—	Ausser Vererbung sollen nervöse Einflüsse bei der Arthropathie eine Rolle spielen.

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit.	Kopf.	Wirbelsäule. Sternum, Scapulae, Rippen etc.	Obere Extremität, Hände.	Untere Extremität, Füsse.
Orbillard. 1892.	56jähr. Mann, Beginn mit 52 Jahren, keine Syphil.	Kopf und Gesicht normal.	Kyphose im oberen Dor- salthteil, kei- ne sternale Dämpfung.	Obere Extremität abgemagert, rech- tes Ellenbogenge- lenk dicker, lin- kes nicht, Meta- carpus normal, ebenso die bei- den ersten Pha- langen.	Füsse normal bis auf Verdickung der Endphalan- gen.
Packard. 1892.	29jähr. Mann.	Kopf gross; Unter- und Oberkiefer etwas vor- stehend.	Dorsocervi- cale Kypho- se; keine sternale Dämpfung.	Ober- u. Vorder- arme normal, Ver- dickung nur der Endphalangen.	Patellae nicht verdickt. Füsse ödematös.
Schmidt. 1892.	48jähr. Frau, mit 31 Jahren Rheumatism. Beginn seit 1 Jahr.	Oberkiefer nicht ver- dickt, Per- foration des harten und weichen Gaumens.	Keine Krümmung der Wirbel- säule.	Vorderarm und Handgelenke ge- schwollen, Trom- melschlägel- finger.	Zehen wie Finger.
Smirnoff. 1888.	23j. Patient, Beginn mit dem 9. Le- bensjahre.	Backenkno- chen vor- springend.	—	Ellenbogen und Handgelenk, na- mentlich das letz- tere verdickt. Dia- physen des Vor- derarms länger, ebenso Carpal- u. Metacarpal- knochen.	Fuss- u. Kniege- lenk plump, Dia- physen d. Schen- kelknochen län- ger, Endphalan- gen dick.
Chrétienne. 1893.	54jähr. Frau, mit 16 Jahren menstruiert, angebl. keine Syphilis.	Kopf normal.	Wirbelsäule normal.	Hand abgema- gert, Fingerballen voluminös, Pha- lanx 1 u. 2 normal.	Fussgelenke u. Malleoli dicker, Füsse gleich- mässig verdickt, Metatars. dicker.
Field. 1893.	1½jähr. Kind.	Starke Ver- grösserung der unteren Gesichts- hälfte, Kie- ferknochen vorstehend.	—	Radius und Ulna am unteren Ende dicker, Hände grösser.	Knie dick, Füsse grösser.



Haut, Haare, Nägel, Muskel.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schilddrüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Sonstige Sym- ptome.	Besondere Bemerkungen.
Nächtliche Schweisse, quaddelförmiges Exan- them, Muskel- schwarte in beiden Extre- mitäten.	—	—	—	Compression der Lunge u. s. w.	—	Section: Caries des 7. Brustwir- bels, peripleurale Abscesse.
Nacht- schweisse, Nä- gel breit, ge- krümmt. Haut nicht dicker.	Ohren breit.	Zunge schmal.	Schilddrü- se nicht zu fühlen.	—	Profuse Expecto- ration, Hä- moptoë, kachekti- sches Fie- ber, Diar- rhöen.	—
Nägel breit u. gekrümmt.	Ohren und Nase normal.	—	—	—	—	Syphilis; Trom- melschlagelfinger gehen auf Jodkali zurück.
Nägel breit.	—	—	—	—	—	Syphilis angeb- lich ererbt.
Bilateral Lu- pus, perma- nente Oede- me, Hyper- hydrosis.	—	—	—	Diagnose: Vitium cordis.	51 J. Me- nopause, kachekti- scher Ha- bitus.	Section: Leber- syph., Schrumpf- niere, Endocardi- tis und Endarte- riitis.
Nägel lang u. quergestreift.	Lippen grösser, Unterlip- pe herab- hängend, Nase nicht breiter.	—	Thyreoi- dea nicht grösser.	Keuchhusten, Bronchitis.	Inguinal- hernie.	Angeblicher Zu- sammenhang zwi- schen Akromega- lie und Osteoar- thropathie; ver- muthlich Akro- megalie (Arnold).

Autor.	Alter, Geschlecht, Beginn der Krankheit.	Kopf.	Wirbelsäule, Sternum, Scapula, Rippen etc.	Obere Extremität, Hände.	Untere Extremität, Füsse.
Thorburn. 1893.	21jähr.Mann, Eisendreher.	Unterkiefer etwas länger, keine aus- gesprochene Prognathie.	Dorsolum- bale Kypho- se, Caries.	Verdickung be- ginnt unterhalb d. Ellenbogenge- lenks, weisse Schwellung, un- teres Ende d. Ra- dius u. Ulna dick; Endphalangen bulbös.	In beiden Knie- gelenken Exsu- dat, Füsse sehr gross.
Thorburn. 1893.	38jähr.Mann.	—	—	Unteres Ende des Radius u. d. Ulna verdickt. Meta- carpus wenig affi- cirt; Interphalan- gealgelenke ver- dickt.	Im Kniegelenk Exsudat.
Thorburn. 1893.	30j. Polizeimann; keine Syphilis, kein Alkohol, Hän- de u. Füsse immer gross, aber Zunahme seit d. Allge- meinerkrank.	—	Schmerzen in d. Dorsal- wirbelsäule.	Vorderarme dicker, Hände sehr gross, kein Oedem.	Unterschenkel dicker, Füsse sehr gross, kein Oedem.

### L i t e r a t u r .

Bezüglich der vor 1890 erschienenen Arbeiten vergleiche man meine frühere Arbeit, Akromegalie, Pachyacrie u. s. w. Ziegler's Beiträge. Bd. X. 1891. — Für Vollständigkeit keine Gewähr.

Appleyard, Acromegal. Brit. med. Journ. 1891 u. Lancet. 1892.

Balzer, Présentat. d'un cas d'acromég. Bull. et mém. soc. méd. d'hôpit. de Paris. 1892.

Bamberger, Ueber die Knochenveränderungen bei chron. Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. 1890.

John Barclay and Clair Symmers, A case of acromegal. Brit. med. Journ. 1892.

Bard, Un cas d'acromég. Lyon. méd. 1892.

Barrs, Case of acromegal. Lancet. London 1892.

Berkley, A case of acromegal. in a negress. Joh. Hopk. Baltimore 1891.

Bettencourt-Rodriguez, Un caso d'acromegal. Journ. soc. méd. de Lisbonne 1890.

Haut, Haare, Nägel, Muskel.	Nase, Ohren, Lippen.	Zunge, Tonsille, Kehlkopf.	Hals, Schild- drüse, Thymus.	Herz und Lungen.	Sonstige Sym- ptome.	Besondere Bemerkungen.
—	—	—	—	Pulmonale Phthise; Cavernen.	—	Offenbar tuber- culöse Gelenk- affecte.
—	—	—	—	Lungen- phthise.	—	Desgl.
—	—	—	—	Phthise.	Fieber u. Diarrhoe, Albumin- urie.	Desgl.

Bignami, Un osservaz. di acromegal. Bull. de la soc. Lancisiana. Roma 1891.

Boltz, Ein Fall v. Acromegal. mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Brissaud, Un cas d'acromég. Rev. neurol. Paris 1893.

Bruzzi, Un caso di acromegal. Gazz. d. osp. Milano 1892.

Bury, Acromegal. Lancet. London 1891.

Buzzer, Ein Fall von Akromegal. Aerztl. Rundschau. München 1892.

Campbell, Two Cases of acromegal. Tr. clin. soc. London 1890.

Carr-White, Edinburg. med. journ. 1889.

Cénas, Sur un cas d'acromég. probablement congenital. Loir méd. St. Etienne. 1890.

Chéron, Acromég. Union médical. 1891.

Chrétien, Un cas d'ostéo-arthropat. hypertr. chez un syphil. Rev. de méd. 1893.

Clair-Symmers, A case of acromegal. Brit. med. journ. 1892.

Claus, Un cas d'acromég. Annal. soc. méd. de Gand. 1890.

Debierre, Un cas d'acromég. avec symptom. tabét et hemianopsie. Rev. génér. d'ophthalmol. Paris 1891.

- Denti, Breve comunicaz. di un. caso d'acromegal. con emianopsia tempor. bilatiral. Atti di Assoc. med. lomb. Milano 1891—1892.
- Dercum, Two cases of acromegal. with remarks on the patholog. etc. Amer. Journ. med. Philad. 1893.
- Dethlefsen, Akromegal. Med. aarsskr. Kjöbenh. 1892.
- Day, A case of acromeg. Bost. med. Journ. 1892.
- Du-Cazal, Un malade atteint d'acromég. Soc. méd. d. hôpitaux de Paris. 1891.
- Duchesneau, Contribut. à l'étude anatom. et cliniq. de l'acromég. Paris 1892.
- Dulles, A case of acromegal. Med. News. Philadelph. 1892.
- Erb, Vorstellung eines neuen Falles von Akromegalie. Sitzungsber. d. naturh. med. Vereins Heidelberg, Mai 1892.
- Field, Acromegal. and hypertr. pulmon. osteo-arthrop. Brit. med. Journ. 1893.
- Fog, Cheiromegal. Med. Press. London 1891.
- Fischer, Beitr. z. Casuistik d. Akromegal. und Syringomyel. Inaug.-Diss. Kiel 1891.
- Flemming, A case of acromegal. Clin. soc. transact. XXIII. 1890.
- Fratnich, Ein Fall v. Acromegal. Allg. Wien. med. Ztg. 1892.
- Freytag, Ueber die Trommelschlägelfinger u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1891.
- Gause, Ein Fall von Akromegal. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
- Gauthier, Un cas d'acromég. Progr. méd. 1890.
- Gauthier, Un cas d'acromég. Autopsie. Dasselbst. 1892.
- Gerhardt, Ein Fall von Akromegal. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
- Gonzalez-Cepeda, Historia de un acromég. Rev. balear. de scienc. med. Palma d. Mallorca. 1892.
- Gordon Brown, Acromegal. Brit. med. Journ. 1892.
- Gorjatscheff, Zur Frage von der Acromeg. Chirurgitscheska lepopisj. Bd. I. 1892.
- Graham, Two cases of acromegal. Med. News. 1890.
- Grocco, Di un caso d'acromegal. Riv. gener. ital. Pisa 1891.
- Gubian, Bull. d. dispensaire de Lyon. 1891.
- Gouraud, Un cas d'acromég. Bull. d. l. soc. méd. d. hôpitaux. Paris 1889.
- Guinon, Nouv. icon. Salpêtr. 1890.
- Hare, A case of acromeg. Med. News. Philad. 1892.
- H. F. Harris, A case of acromeg. Med. News. 1892.
- Haskovec, Note sur l'acromég. Rev. de méd. 1893.
- Holsti, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. 1892.
- Hornstein, Ein Fall v. halbseitigem Riesenwuchs. Dieses Archiv. Bd. 133. 1893.
- Hutchinson, Three cases of acromeg. Arch. surg. London 1890.
- Kanthack, A case of acromeg. Brit. med. Journ. 1891.
- Kojevnikoff, Sluch acromegal. Med. Obosrz. Moskau 1893.

- Litthauer, Ein Fall von Akromegal. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
- Long, A case of acromegal. Amer. journ. 1891.
- Luzet, De l'acromég. Arch. génér. de méd. Paris 1891.
- Macroq, Acromegal. Brit. med. Journ. 1892.
- Marie et Marinesco, Sur l'anatomie patholog. de l'acromég. Verhändl. d. internat. Congr. Berlin 1890.
- Marie et Marinesco, Dasselbe. Arch. de méd. expériment. 1891.
- Massalongo, Sull' acromegal. Riform. med. Napoli 1892.
- Moebius, Zur Lehre v. d. Osteo-arthropath. hypertr. pneum. Münchn. med. Wochenschr. 1892.
- Moebius, Ein Fall von Akromegal. Schmidt's Jahrb. 1892.
- Moncorvo, Sur un cas d'acromég. chez un enfant de 14 mois compliq. d. microcéphal. Rev. mens. d. mal. de l'enfant. Paris 1892.
- Mosler, Ueber d. sog. Akromegal. Internation. Beitr. zu Virchow's Festschrift. 1891.
- Mosler, Demonstration eines Falles von Akromegal. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. (Dissertation von Kleikamp, Ein Fall von Akromegalie. Greifswald 1893.)
- Murray, Acromegal. Brit. med. Journ. 1892.
- Occhiuzzi, Dell' acromegal. Incurab. Napoli 1892.
- Orsi, Caso di acromegal. Gaz. med. lomb. Milano 1892.
- Orbillard, Un cas d'ostéo-artrop. hypert. pneum. Rev. d. méd. 1892.
- Osborne, A case of acromegal. Amer. journ. med. scienc. Philadelph. 1892.
- Packard, A case of acromegal. Amer. journ. med. scienc. Philadelph. 1892.
- Pel, Ein Fall v. Akromegal. in Folge von Schreck. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
- Phillips, A case of acromegal. Pr. med. London. 1892.
- Pick, Ueber das Zusammenvorkommen von Akromegal. und Geistesstörung. Prag. med. Wochenschr. 1890.
- Pinel-Maissouneuve, Présent. d'un acromég. Bull. et mém. soc. méd. d. hôpitaux d. Paris. 1891.
- Rake, A case of acromegal. Brit. med. journ. 1893.
- Rauzier, Un cas d'ostéo-artropath. hypertr. Rev. d. méd. 1891.
- Redmond, Case of acromegal. Pr. royal. academ. Irland. Dublin 1890.
- Renaut, Not. sur les lésions histolog. décrit. dans l'acromég. Arch. de méd. experiment. Bd. 4. 1891.
- Renner, Ueber einen Fall von Akromegalie. Vereinsblatt d. Pfälzer Aerzte. Frankenthal 1890.
- Rollestone, A case of acromegal. Brit. med. journ. 1890.
- Rosenbach, Die Auftreibung der Endphalangen der Finger. Centralbl. f. d. Nervenheilk. 1890.
- Ruttle, A case of acromegal. Brit. med. journ. 1891.
- Sacchi, L'acromegal. Riv. d. soc. med. Venezia 1889.
- Salbey, Ein Fall von Akromegal. mit Diabetes mell. Inaug.-Diss. Erlangen 1889.

- Šarbó, Akromegal. Neurol. Centralbl. 1893.
- Schmidt, Heinr., Ueber die Beziehung der Syphilis zur Ostéo-arthrop. hypertr. Münchn. med. Wochenschr. 1892.
- Silcock, A case of acromegal. Brit. med. journ. 1890.
- Schwartz, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1890.
- Smirnoff, Ein ausgebildeter Fall von ausgebreiteter symmetrischer Verunstaltung auf Grund hereditärer Syphilis. Monatsschr. f. Dermatolog. 1888.
- Solis-Cohen, A case of acromegal. Med. News. Philadelph. 1892.
- Somers, A case of acromeg. Occid. med. Times. 1891. Octob.
- Souques et Gasne, Un cas d'hypertr. des pieds et des mains avec troubl. vasomot. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. Paris 1892.
- Spillmann et Haushalter, Contribut. à l'étude de l'ostéo-arthropath. hypertr. Rev. de méd. 1890.
- Spillmann et Haushalter, Un cas d'acromeg. Rev. d. méd. 1891.
- Stembo, Akromegalie und Akromicrie. Petersburg. med. Wochenschr. 1891.
- Stephen Paget, Case of acromeg. Lancet. London 1891.
- Strümpell, Fall v. Akromeg. Münchn. med. Wochenschr. 1889. (Salbey's Diss.)
- Surmont, Acromég. Nouv. icon. de la Salpêtr. Paris 1890.
- Tanzi, Due case di acromegal. Riv. clinic. XXX. Milano 1891.
- Thomson, Acromegal. with description of a skeleton. Journ. of anat. and physiol. T. XXIV. 1890.
- Thorburn, Three cases of „hypertroph. pulmon osteo-arthropath.“. Brit. med. journ. 1893. No. 1692.
- Tschisch, Ein Fall von Akromegal. Deutsch. Petersb. med. Wochenschr. 1891.
- Waldo, Case of acromegal. Brit. med. journ. London 1890.
- Wolf, Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Ziegler's Beiträge. Bd. XIII. H. 3 u. 4. 1893.

#### Nachtrag bei der Correctur.

- Gessler, Ueber Akromegalie. Medicin. Correspondenzblatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins. 1893. Angeborene Verdickung des rechten Vorderarms, überzähliger Fingeransatz zwischen 3. und 4. Finger links, vom 28. Jahre an unverhältnissmässiges Wachsthum der Vorderarme und Hände namentlich in der Dicke. Kopf, Gesicht und untere Extremität normal.
- Church, Acromegal. with the clinic. repor. N. Y. med. Recor. 1893.
- Peterson, A case of acromeg. comb. with syringomyelie. Daselbst. 1893.
- Thomas, Note sur un cas d'acromég. Rev. médic. de la suisse romaine. 1893.