

I.

Über das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie.

(Zugleich ein Beitrag zur Frage nach dem Vorkommen von Akromegalie ohne Veränderung der Hypophysis.)

(Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Upsala.)

Von

Prof. Karl Petré n, Upsala.

(Hierzu 4 Textfiguren und Taf. I, II.)

Wenn das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie erwähnt wird, so wird jeder, der mit der hierher gehörenden Literatur ein wenig bekannt ist, sich sofort solcher Fälle erinnern, wo bei sicheren klinischen Symptomen einer Syringomyelie eine Vergrößerung der einen oder der beiden Hände eingetreten ist. Fälle dieser Art sind nämlich zuweilen irrthümlicherweise als Akromegalie, d. h. als eine Komplikation der Syringomyelie mit Akromegalie, bezeichnet worden (Fischer, Sabrazès). Andererseits wurde es aber auch früh anerkannt, daß diese Vergrößerung der Hand nur als ein Symptom der Syringomyelie zu betrachten ist (Charcot und Brissaud). Diese Auffassung ist später von Schlesinger in seiner Monographie in ausführlicher und überzeugender Weise begründet worden.

Wenn ich jetzt diese der allgemeinen Ansicht nach in negativem Sinne entschiedene Frage nach dem gleichzeitigen Vorkommen dieser beiden Krankheiten nochmals aufnehme, mag sofort bemerkt werden, daß es sich gar nicht um einen Fall der oben erwähnten Art handelt. Der hier mitzuteilende Fall wurde klinisch als Akromegalie erkannt. Klinische Erscheinungen einer Syringomyelie konnten nicht nachgewiesen werden. Bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks fand ich aber ganz

Fig. 5.



Fig. 8.



Fig. 6.



Fig. 9.



Fig. 10.

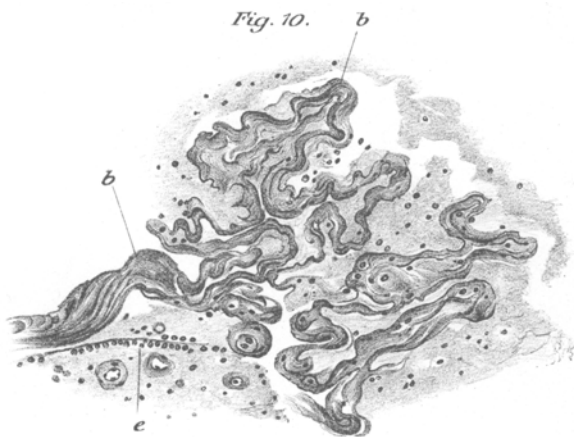


Fig. 11.

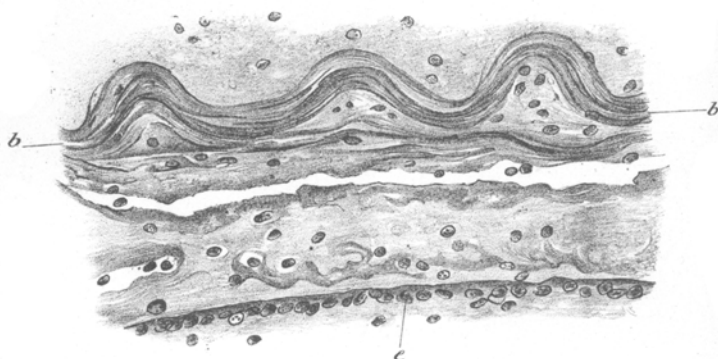
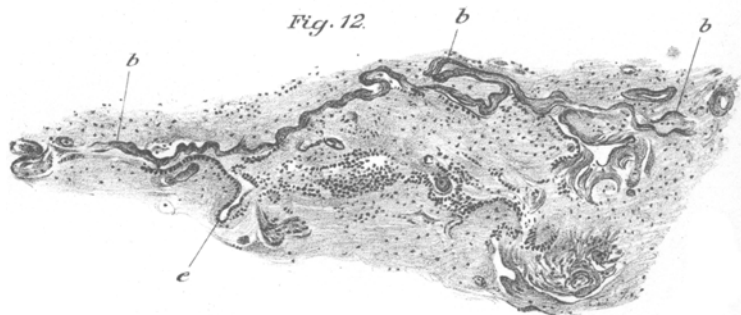


Fig. 12.



unerwartet eine Syringomyelie — jedenfalls muß der Fall nach der von Schlesinger in seiner Monographie gegebenen Bestimmung dieses Begriffes in dieser Weise bezeichnet werden. Die anatomischen Veränderungen des Rückenmarks waren gar nicht unerheblich, und wenn klinische Symptome nicht hervorgetreten waren, beruht dies offenbar ausschließlich darauf, daß das Maximum der anatomischen Veränderungen hier nicht, wie gewöhnlich, auf die graue Substanz der Halsanschwellung, sondern auf die Vorderhörner des oberen Brustmarks fällt, wo bekanntlich eine Läsion eine ziemlich erhebliche Entwicklung erreichen kann, ehe nachweisbare Symptome hervortreten.

Um diese Sache weiter zu verfolgen, habe ich bei noch einem später zu meiner Beobachtung gelangten Falle von Akromegalie eine Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen und ferner die früheren (mikroskopischen) Untersuchungen des Rückenmarks bei Akromegalie zusammengestellt, weil eine solche Zusammenstellung, soviel ich finden kann, bisher nicht mitgeteilt worden ist. Ich habe dabei gefunden, daß Veränderungen des Rückenmarks sehr oft angegeben worden sind. Die Bedeutung derselben ist allerdings eine sehr wechselnde, und ich werde versuchen, die beschriebenen Veränderungen zu beurteilen.

In diesem Zusammenhange will ich meine Aufmerksamkeit besonders der Frage schenken, ob das gleichzeitige Vorkommen einer Syringomyelie und Akromegalie früher tatsächlich beobachtet worden ist. Diese Frage darf nämlich nicht aprioristisch entschieden werden — wenn auch die weitaus größte Mehrzahl der Fälle von Vergrößerung der distalen Teile der Extremitäten bei Syringomyelie nur als eine Äußerung dieser Krankheit, ohne irgend welchen Gedanken an Akromegalie zu berechtigen, aufgefaßt werden muß.

Bei dem hier mitzuteilenden Falle von Akromegalie ist keine Vergrößerung der Hypophysis und auch keine mikroskopische Veränderung des Organes gefunden worden. Die Frage nach dem Vorkommen einer Akromegalie ohne eine Vergrößerung oder Veränderung der Hypophysis ist zwar oft in der Literatur behandelt, sehr verschieden aber beantwortet worden, und da die stetig anwachsende Zahl neuer Beobachtungen dieser Art die Aussichten, zu einer endgültigen Ant-

wort auf diese Frage zu gelangen, allmählich verbessert, bin ich auch dieser Frage etwas näher getreten.

Die anatomischen Veränderungen der Syringomyelie waren in diesem Falle von ungewöhnlicher Art, indem eine Gliose fast gar nicht vorhanden war, andererseits aber teils die Ependymzellen, teils das Bindegewebe und die Gefäße sehr stark entwickelt waren. Einige wenige, dieser mehr oder weniger ähnelnde Beobachtungen liegen zwar schon früher vor; das Studium dieser Fälle scheint mir aber noch in bezug auf die Pathogenese der Syringomyelie viel von Interesse darzubieten. Ich will aber die Behandlung dieser Frage einer späteren Arbeit vorbehalten, die ich hoffe bald in diesem Archive erscheinen lassen zu können.

Mit diesen einführenden Worten sind die wichtigsten unter denjenigen Fragen erwähnt, zu deren Behandlung ich durch das Studium dieses Falles gelangt bin. Hier folgt zunächst die Krankengeschichte meines ersten Falles.

Fall I. F. A., 50 Jahre, früher Arbeiter, in letzter Zeit Einwohner eines Armenhauses, aus Gimo. Aufgenommen in die medizinische Klinik am 1. November 1902. Die Krankengeschichte von cand. med. Anna Jansson.

Anamnese. Der Angabe des Kranken nach waren seine Eltern gesund, von normaler Körpergröße; ihre Hände und Füße nicht auffallend groß. Er gibt dagegen an, daß der väterliche Großvater und ein Bruder des Vaters, sowie auch der Vater und ein Bruder der Mutter sämtlich von ungewöhnlich starkem Körperbau gewesen sind, und daß sie ganz enorm große Hände und Füße gehabt haben. In bezug auf diese Angaben habe ich von anderer Seite her keine Nachrichten erhalten.

Der Kranke behauptet, daß alle seine vier Geschwister ungewöhnlich große Hände und Füße hätten. Von einer zuverlässigen Person (nicht aber Arzt) ist — Dank der Nachforschung von cand. med. Anna Jansson — berichtet worden, daß ein Bruder des Kranken, Arbeiter in Askerstad, nahe bei Söderhamn, herkulisch gebaut ist, und daß er gewöhnlich Groß-Johann genannt wird. Seine Körperlänge ist 180 cm, und der Abstand zwischen den Fingerspitzen 184. Die Jochbeine sind in hohem Maße hervortretend, ebenso das Kinn stark hervortretend, die Nase breit, die Haut trocken und pergamentähnlich, die Hände groß mit hervorspringenden Metacarpophalangealgelenken, ihre Breite bei diesen Gelenken, den Daumen nicht mitgerechnet, 12 cm. Die Hände sonst von normaler Form. Die Füße, im Verhältnis zum großen Körper, eher klein. Dieser Groß-Johann gibt an, daß er ganz gesund ist, und er ist völlig arbeitsfähig. Er behauptet, daß die Mitglieder der Familie zwar groß sind, aber keine Deformitäten darbieten — ausgenommen sein Bruder,

dessen Krankengeschichte hier mitzuteilen ist. Andererseits aber behaupten mehrere Personen aus Söderhamn, daß eine Schwester des Kranken, die früher dort ihren Wohnsitz hatte, teils von hohem Wuchse war, teils abnorm große Hände und Füße darbot.

Der Kranke soll seiner Angabe nach bis zum Alter von 20 Jahren ziemlich klein gewesen sein, zu dieser Zeit hat er aber angefangen schnell zu wachsen. Dabei haben besonders die Hände und Füße an Größe zugenommen. Wie lange diese Wachstumsperiode gedauert hat, kann er nicht angeben. Das starke Hervortreten des Nackens (siehe unten) soll sich dagegen wenigstens seit der frühesten Kindheit vorgefunden haben.

Er gibt an, so weit zurück er sich erinnern kann, immer eine gewisse Schweratmigkeit gehabt zu haben, wie auch, daß es ihm schwierig gewesen ist, aufwärts zu gehen. Er hat aber keine besonderen Krankheiten gehabt und ist sonst gesund und arbeitsfähig gewesen bis vor drei Jahren. Zu dieser Zeit hat er angefangen müder zu werden, und die Schweratmigkeit hat zugenommen. Im allgemeinen ist er aber außer Bette gewesen und hat auch leichtere Beschäftigungen besorgen können.

Ostern dieses Jahres nahm die Müdigkeit zu und der Kranke fing an zu husten. Während des ganzen Sommers hat er sich sehr schwach gefühlt und ist zum Teil im Bette gewesen. Von Anfang Oktober an ist er stets bettlägerig gewesen, hat Schmerzen in der Brust gehabt, viel gehustet und ist sonst sehr kraftlos geworden. Schlaf ungestört. Er ist in der späteren Zeit abgemagert.

Status Anfang November. Der Kranke ist psychisch abgestumpft und apathisch; er schläft viel, auch am Tage, gibt an sehr müde zu sein, klagt sonst nicht über etwas Besonderes. Das Gedächtnis betreffs der gegenwärtigen Zeit herabgesetzt. — Er hustet; spärliches Expektorat von zäher Konsistenz; keine Tuberkelbazillen. Die Temperatur während der ersten Zeit im Krankenhause febril, ein paarmal bis $39,0^{\circ}\text{C}$, später normal.

Die Körperlänge 176 cm; das Gewicht 74,5 kg. Das Skelett im allgemeinen sehr kräftig entwickelt. Die Muskulatur schwach entwickelt, ebenso der allgemeine Ernährungszustand etwas herabgesetzt. Die Gesichtsfarbe gelbblau, etwas zyanotisch.

Die Jochbeine sind sehr stark hervortretend. Die Nase ist auffallend breit. Die Ohrmuscheln sind auffallend groß, fast 8 cm lang. Die Lippen dick und wulstig. Die Zunge etwas groß. Im Nacken gibt es eine stark hervorspringende Partie, die vom oberen Teile des Hinterhauptsbeins gebildet wird; die obere Spitze dieses Beins erhebt sich demnach erheblich über das Niveau der Scheitelbeine (siehe Textfig. 1).

Der Diameter occip.-front. mißt 20 cm.

„	„	occip.-mental.	„	24	„
„	„	biparietalis	„	16	„

Am rechten Auge einige Kornealflecke. Der linke Augenhintergrund normal. Das Gesichtsfeld dieses Auges von ganz normaler Ausdehnung. Das Gehör etwas herabgesetzt, besonders rechterseits.

Glandula thyreoidea bietet für die Palpation eine feste Konsistenz dar und ist vielleicht ein wenig vergrößert.

Der Brustkorb am ehesten etwas platt. Allerdings findet sich eine leichte Kyphose des oberen Teiles der Brustwirbelsäule vor. Das Brustbein platt. Die Schlüsselbeine treten sehr kräftig hervor (siehe Textfig. 2). Die Rippen auffallend breit, sie messen 3 bis 3,5 cm.

Leichte Dämpfung der rechten Ober- und Unterschlüsselbeingruben, sowie auch hinten über dem untersten Teil der rechten Lunge. Das

Atmungsgeräusch hinten über der rechten Lunge abgeschwächt, besonders unten. Über der rechten Lunge Rhonchi, besonders hinten. — Keine Dyspnoe.

Die Herzdämpfung erstreckt sich rechts bis zum rechten Rande des Brustbeins, links bis zur linken Mammillarlinie. Die Herztöne sind sehr schwach, fast nicht hörbar. Keine Geräusche.

— Der Puls von



Fig. 1.

gesteigerter Frequenz, bis zu 100, schwach und etwas arhythmisch.

Betreffs der Bauchorgane nichts Besonderes zu bemerken. Die untere Grenze des Magens wurde eine Stunde nach dem Mittagessen mittels Perkussionsauskultation auf 6 cm oberhalb des Nabelplans bestimmt.

Der Harn: Tagesmenge etwa 1000 ccm, kein Eiweiß, kein Zucker, sp. Gew. 1018.

Das Blut: Hämoglobin 90 %, die Zahl der roten Blutkörperchen 4800000.

Die Hände und Füße sind unverhältnismäßig groß; besonders ist die Breite der Hände ganz außerordentlich. Die Finger sind enorm dick und von plumper Form. Keine besondere Anschwellung oder Deformität der Endphalange der Finger (vergl. Textfig. 2).

Die Länge des Arms vom Akromion ab bis zur Spitze des dritten Fingers mißt 85,5 cm. Der Abstand bei ausgestreckten Armen zwischen den Spitzen der dritten Finger ist 188 cm. Die Länge der Hand 21 cm, ihre größte Breite 16 cm. Diese Maße betreffen die linke Extremität.

Maße für die verschiedenen Phalangen der Finger der linken Hand:

	1ster Finger	2ter	3ter	4ter	5ter
1. Phalange, Länge:	4,1	5,8	5,8	5,4	4,5
„ Umfang:	9,0	8,5	7,8	7,4	7,3
2. Phalange, Länge:	4,0	3,7	4,0	3,8	3,9
„ Umfang:	8,6	7,0	7,6	6,9	6,5
3. Phalange, Länge:		3,5	3,5	3,3	3,4
„ Umfang:		6,5	7,0	6,4	6,4

Die Länge des linken Beins vom Troch. maj. ab 91 cm. Die Länge des linken Fußes 29,3 cm, seine größte Breite 13,5 cm. Der Umfang des Fußes über dem Spann 33,5 cm.

Die Maße für den linken Fuß:

	1ste Zehe	2te	3te	4te	5te
1. Phalange, Länge:	3,5	2,0	1,5	1,6	1,8
„ Umfang:	10,0	6,5	6,0	5,5	6,0
2. Phalange, Länge:	3,5	2,0	2,0	2,0	2,0
„ Umfang:	11,0	6,6	6,0	6,0	6,5
3. Phalange, Länge:		2,0	2,0	2,0	1,7
„ Umfang:		7,0	7,1	6,0	

Der Zustand des Kranken verblieb in der Klinik hauptsächlich derselbe; er lag apathisch und schlief viel. Nur wurde die Pulsfrequenz während des Gebrauches von Digitalis auf den normalen Wert vermindert; eine qualitative Verbesserung des Pulses wurde aber nicht erreicht. Neue krankhafte Symptome traten nicht hinzu. Der Kranke starb ziemlich unerwartet am 3. Dezember um 6 Uhr nachmittags.

Sektion am 5. Dezember (Laborator Vestberg).

Aus dem Protokoll sei mit einigen Ausschließungen folgendes erwähnt:

Die Länge des Körpers 178,5 cm. Der Körper ist kräftig gebaut. Das subkutane Gewebe weist im allgemeinen eine teigige und schlaffe Konsistenz auf. Die allgemeine Hautfarbe bleich, mit einem graubraunen, kachektischen Anstriche. In der Haut vereinzelte, weiche Warzenbildungen, erbsengroße oder kleinere. Im Gesicht zum Teil eine zyanotische Flammigkeit.

Der Haarwuchs auf dem Scheitel sehr spärlich; die Kopfhaut narbenähnlich, weißglänzend, glatt. Das Hinterhauptbein bildet eine starke Prominenz über die Oberfläche des umgebenden Gebiets.

Der Gesichtsteil des Kopfes verhältnismäßig stark ausgebildet, die Stirn niedrig, die Gegend der Augenbrauen stark hervortretend, die Nase breit, von etwas plumper Form; besonders ihr knöcherner Teil breit, nicht aber sehr hoch. Der weiche Teil der Nasenscheidewand ist 1,1 bis 1,3 cm breit. Die größte Dicke der Nasenflügel fast 1 cm. Die Gegend der Jochbeine springt stark hervor, wodurch das Gesicht ganz besonders breit wird.

Die Augäpfel vielleicht etwas prominierend, schlaff.

Der Mund breit mit dicken evertierten Lippen. Die Breite der Lippenränder $1\frac{1}{2}$ cm. Die Zahnreihen der beiden Kiefer begegnen zwar einander, die untere ist aber einige Millimeter vor die obere geschoben. In beiden Kiefern mehrere Zahndefekte. Gaumenwölbung von normaler Form; die Alveolarfortsätze sind vertikal gerichtet. Die Zunge etwas groß,



Fig. 2.

füllt bei geschlossenen Zähnen die Mundhöhle ziemlich vollständig aus. Das Kinn springt etwas hervor, der Unterkiefer breit. Die Ohren etwas groß mit dickem, fleischigem lobulus auriculae, sonst von normaler Form.

Pomum Adami springt stark hervor. Der Hals sonst von normaler Konfiguration. Auf der linken Seite hinten einige Narbenbildungen in der Haut.

Die Schlüsselbeine springen stark hervor; sie scheinen kräftig zu sein. Der Brustkorb geräumig, ohne auffallende Abweichungen der Form, Der

Cervicodorsalteil der Wirbelsäule nur mäßig nach hinten konvex, der Konkavität des Lendentails entsprechend. Der Bauch mäßig ausgefüllt.

Penis etwas größer als gewöhnlich, besonders sein distales Ende, die Länge (vom arcus pubis ab) 16 cm; der Umfang der Eichel 11 cm. Sonst keine Deformität des Penis. Ödematöse Anschwellung der Vorhaut. Rechter Hoden ist nicht hinabgestiegen, läßt sich beim Übergange zur Inguinalregion palpieren. Etwas Ödem im Scrotum, der Hodensack aber nicht wesentlich vergrößert.

Die Arme von kräftigem Bau. Ihr Umfang nimmt gegen die Handgelenke hin in normalem Maße ab. Die Gegend dieser Gelenke vielleicht ein wenig vergrößert. Die Hände sicher vergrößert, ihre Proportionen aber in der Hauptsache normal. Nur die Mittelhand scheint im Verhältnis zur Länge etwas breit zu sein. Die Finger dagegen sind sowohl der Länge als der Dicke nach ebensoviel vergrößert. Die Dorsalseite der ersten Interphalangealgelenke an den 2.—5. Fingern ist deutlich aufgetrieben, was nur die Folge kallusähnlicher Verdickungen der Haut darzustellen scheint. Die betreffenden Epiphysen der Phalangen sind allerdings für die Palpation knotenförmig aufgetrieben. Die distalen Interphalangealgelenke sind vielleicht etwas zu breit, auch im Verhältnis zur sonstigen Breite der Finger. Die Endphalangen verdünnen sich im normalen Maße; ihre Nägel sind kräftig, gut geformt, von einer Dicke, die der Größe der Hand entspricht.

Die unteren Extremitäten im ganzen wohlgebaut, vielleicht ist eine leichte Auftreibung der Trochantergegend und eine leichte Valgusstellung der Kniegelenke vorhanden. Tibia von normaler Form; der Umfang der Unterschenkel nimmt distalwärts in normalem Maße ab, um erst in der Malleolargegend etwas stärker als normal zu werden. Die Füße groß, ihre Form im allgemeinen gut proportioniert; die großen Zehen in leichter Valgusstellung, ihre Interphalangealgelenke breit und dick, ihre Größe nimmt sonst distalwärts ab. Die Breite der sonstigen Zehen nimmt distalwärts zu, und die Endphalangen zeigen eine Anschwellung von Trommelschlägelform; dies ist besonders bei der zweiten Zehe der Fall. Die Haut des Fußrückens vielleicht etwas dick.

Die Hinterseite der Wirbelsäule gibt zu keinen Bemerkungen Anlaß. Das extradurale Gewebe geleeähnlich, stark bluthaltig. Dura spinalis hat die gewöhnliche Spannung und bietet nach ihrer Eröffnung keine bestimmte Abweichung dar. Die Arachnoidea ist durchsichtig, zeigt auf ihrer Oberfläche hier und da kleine, schuppenähnliche, weiße, knochen-harte Platten.

Das Rückenmark und die Wurzeln werden zusammen mit der Dura herausgenommen. Der untere Teil der Halsanschwellung sinkt etwas ein. Das Brustmark weist ein paar, allerdings unsichere, spindelförmige Anschwellungen auf. Sonst ist nichts in makroskopischer Hinsicht zu bemerken. Das Organ wurde zunächst ohne Durchschneidung aufbewahrt. Das Gewicht (zusammen mit der Dura, den Wurzeln und der Cauda) 95 g.

Die innere Seite der Kopfschwarte im allgemeinen blutreich und etwas wässerig. Der frontale Teil des Schädeldachs etwas steil abgerundet. Die vorher erwähnte Prominenz im Nacken wird von dem hier ziemlich dünnen Hinterhauptsbeine gebildet und umfaßt die Partie zwischen dem Sinus transversus und der Sutura lambdoidea (vgl. Textfig. 3). Das

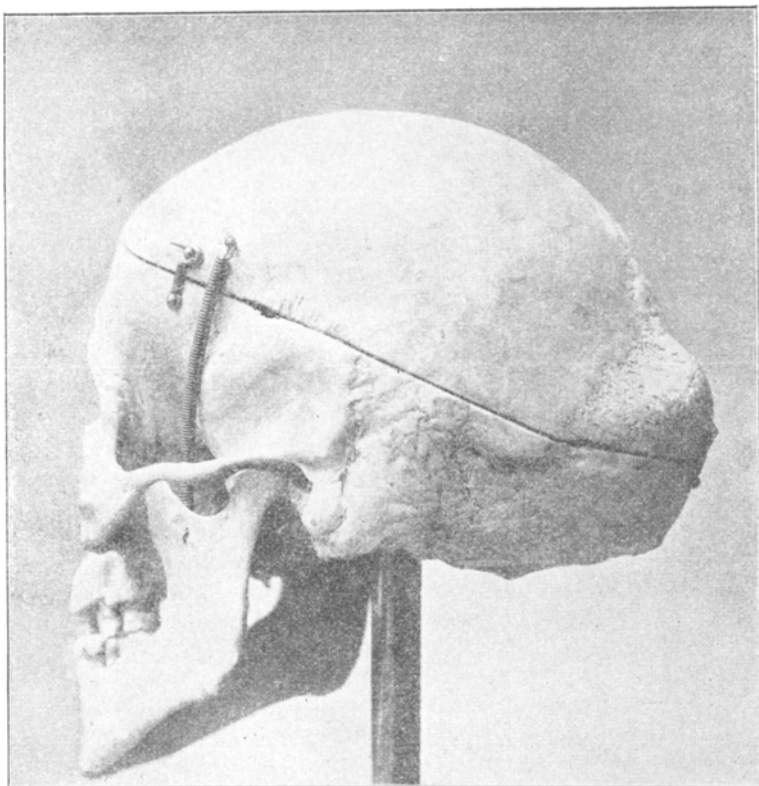


Fig. 3.

äußere Periost feucht, mit stärkerem Blutgehalt als normal; dadurch etwas verdickt; ist leicht ablösbar. Die Oberfläche des Knochens glatt, eben und kompakt. Auf der Stirn findet sich linkerseits eine erbsengroße, schwach hervorspringende, exostoseähnliche Prominenz. Suturæ coronalis, sagittalis und lambdoidea im allgemeinen gut markiert.

Das Schädeldach leicht und dünn; die Dicke im Sägeschnitte im allgemeinen 4 mm, im Stirnbeine jedoch teilweise 5 mm, im Hinterhauptsbeine nur 3 bis 4 mm. Die Diploëschicht manchmal undeutlich. Die Innenfläche des Schädeldachs glatt mit tiefen Gefäßfurchen und mit tiefen,

breiten Paccionischen Grübchen; in ihrem Boden ist nur eine dünne, äußere Knochenlamelle vorhanden. Keine deutliche Auftreibung der Ränder der Gruben; die Böden der Gruben überall durchleuchtend.

Die Durchsichtigkeit der Dura etwas vermindert; zahlreiche Konglomerate von Arachnoidalzotten, den Knochengruben entsprechend, finden sich. Der frontale Teil der Dura ist stark gerunzelt und kann in Falten leicht gehoben werden. Die Innenseite der Dura bleich und ohne Veränderung; die Dicke der Haut leicht vermehrt. — Die weichen Häute blaß, etwas verdickt; die Menge der Subarachnoidalflüssigkeit mäßig.

Die Windungen des Gehirns von normaler Wölbung, die Furchen von gewöhnlicher Breite. Die untere Fläche des Gehirns zeigt dasselbe Verhalten wie die obere. Das Gewicht 1485 g.

Die Hypophysis hat die Größe einer braunen Bohne; ihre Länge ist 18 mm, ihre größte Breite 9 mm. Ihre Form ist die gewöhnliche; Konsistenz etwas fest. Das Gewicht 0,8 g.

Die Arterienstämme des Gehirns zeigen nur fleckenweise arteriosklerotische Veränderungen. Nervi optici scheinen etwas dick zu sein. In bezug auf die sonstigen Hirnnerven nichts zu bemerken.

Das Dach der Seitenventrikel ist beim Herausnehmen zerrissen. Ihre Weite ist vielleicht etwas vermehrt. Das Ependym ohne Veränderung. Das Gehirngewebe für die Palpation im allgemeinen etwas weich. Das Gehirn zur späteren Untersuchung konserviert.

Die Dura der Schädelbasis ohne auffallende Veränderungen, läßt sich mit gewöhnlicher Leichtigkeit ablösen. Die Excavation für die Hypophysis auf dem Keilbeinkörper ist nur ganz leicht vergrößert. Die innere Lamelle der basalen Knochen im allgemeinen glatt und kompakt, über der Pars petrosa aber stark verdünnt, so daß das System der Knochenbalken der Spongiosa in der Gegend des Mittelohres und der Cellul. mastoid. durchleuchtet.

Das subkutane Fettgewebe auf der Vorderseite des Rumpfes ist fast verschwunden, die Muskulatur nicht sicher verändert. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle tritt der enorm gespannte Dickdarm hervor. Die Ausdehnung betrifft den unteren Teil des Colon descendens und die Flexura sigmoidea; der Diameter sogar bis zu 14 cm. Das ganze Mesokolon ist größer als gewöhnlich, so daß die sämtlichen Teile des Dickdarms, auch der Blinddarm ein breites Mesenterium, beim Blinddarme sogar 17 cm breit, besitzen. An der Basis des Mesokolons gibt es schnige Bindegewebsstreifen, die radiär gegen den Darm hin ausstrahlen. Der sonstige Teil des Dickdarms von gewöhnlicher Weite. — Der Dünndarm von gewöhnlicher Weite und Befestigung, mäßig gasgefüllt; nur beim Übergange zum Blinddarme wird sein Mesenterium breiter als normal und zeigt schwielige Verdickungen. — Processus vermiformis besitzt ein etwas breites Mesenteriolum, hat eine Länge von 10,5 cm; sein distales Ende ist etwas verdickt; sonst nichts zu bemerken.

Der Magen schmal, vertikal gerichtet. Die Leber gegen die rechte Bauchwand verschoben, fast vertikal gerichtet; sie reicht in der vorderen

Axillarlinie fast bis zu Crista iliaca. Peritoneum überall glatt. In der Bauchhöhle nur eine geringe Menge gallehaltiger Flüssigkeit. Beiderseits Hernia inguinalis.

Nach der Eröffnung des Brustkorbs lassen sich im Mediastinum keine Reste des Thymus sicher nachweisen. Der Herzbeutel erheblich vergrößert, nur in geringem Grade von den Lungen bedeckt. Die rechte Lunge zum größten Teile mit der Pleura parietalis fest verwachsen, die linke aber adhäriert nur hier und da. Kleiner seröser Erguß im zurückgebliebenen rechten Pleuraraume. Bei Ablösung der engen Verbindung zwischen der rechten Lunge und dem Herzbeutel werden zahlreiche tuberkelähnliche Knötchen angetroffen. Die Breite des Herzbeutels bei der Herzbasis ist $16\frac{1}{2}$ cm, seine Höhe etwa 14 cm. Beim Versuche, den Herzbeutel zu eröffnen, wird gefunden, daß dieser an der Vorderseite des Herzens vollständig adhäriert.

Die Hals- und Brustorgane werden zusammenhängend herausgenommen. Das Herz wird zusammen mit dem Herzbeutel geöffnet. Die Wand der rechten Kammer ist mit dem umgebenden Herzbeutel, der rechten Lunge und dem Diaphragma überall eng verwachsen. Mit der linken Lunge ist der Herzbeutel lockerer verbunden. Von der Kammer ist der Sack aber auch hier nur mit Schwierigkeit abzulösen. Die freigemachten Flächen sind überall durch größere oder kleinere käsige Tuberkeln und daran anhängende Bindegewebsketten zottig. Hier und da finden sich in derjenigen Gewebsmasse, die die Herzbeutelblätter vereinigt, halb organisierte Fibrinschwien vor, welche von tuberkulösen Granulationen umgeben sind. Das Gewebe sonst von Tuberkeln und unregelmäßigen, käsigen Herden durchsetzt. Das äußere Blatt des Herzbeutels ist dadurch in seinen basalen Teilen bis zu einer Dicke von 1 cm aufgetrieben. Das Epicardium bei der Basis der linken Kammer erreicht durch die tuberkulösen Granulationen teilweise eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ cm, sonst beträgt seine Dicke etwa $\frac{1}{2}$ cm.

Nach Entfernung des Herzbeutels beträgt die Breite des Herzens, an der Basis der Kammer gemessen, etwa 13 cm; die Länge, von der Spitze bis zur linken Seite des Ursprungs der Lungenarterie gemessen, ist 10 cm und bis zur rechten Seite desselben Ursprungs 11,5 cm.

Die rechte Kammer ist stark dilatiert und ihre Wand auch stark hypertrophisch; die Dicke der Muskulatur beträgt 6 bis 7 mm. Die linke Kammer ist weniger dilatiert; ihre Wand mißt im Lateralschnitte etwa 14 mm. Der rechte Vorhof dilatiert und seine Muskulatur erheblich vermehrt. Linker Vorhof weniger hypertrophisch. Die Klappen des Herzens nicht verändert.

Die Herzmuskulatur etwas weich, hat eine ziemlich klare, rötlich-braune Farbe und zeigt das Bindegewebe nur perivaskulär vermehrt. Es finden sich atheromatöse Flecken und Knötchen der Kranzarterien, aber keine Verkalkung.

Der Umfang der Aorta beim Ursprunge 8,5 cm. Das entsprechende Maß für die Lungenarterie 9 cm. Die Intima der Aorta und der

sonstigen untersuchten großen Gefäße ohne Andeutung atheromatöser Veränderungen.

In der Spitze der rechten Lunge keine Anzeichen einer Tuberkulose. Nahe am Sinus der Lunge wird aber eine etwa hühnereigroße, auf die sämtlichen drei Lappen übergreifende, tuberkulöse Induration mit Tuberkelknötchen und mit einigen abgekapselten, erbsengroßen, käsigen Herden angetroffen. Von diesem großen Herde erstrecken sich peribronchiale und interstitielle Bindegewebssausläufer mit tuberkulösen Knötchen in die umgebenden Lungenpartien hinaus. Das Gewicht dieser Lunge 900 g.

Die Spitze der linken Lunge zeigt eine Einziehung; hier ist aber nur eine geringe Verdickung der Pleura vorhanden. Sonst keine Anzeichen einer Tuberkulose. Das Gewicht der Lunge 860 g.

Die Zunge mißt von der Basis der Epiglottis bis zur Spitze 11 cm; ihre größte Breite ist 6,7 cm, ihre Dicke etwa 2 cm. Die Konsistenz weich; Papillae circumvallatae teilweise vergrößert, sonst nichts Bemerkenswertes. Das Gewicht der Zunge 110 g.

Ödematöse Anschwellung des weichen Gaumens. Die Tonsillen härter als normal, nicht aber vergrößert. Die Weichteile des harten Gaumens etwas dick. Die Schleimhaut der Speiseröhre zeigt hyperämische Flecken, sonst aber nichts Abnormes. Ödem der Plie. ary-epiglott. Epiglottis etwas breit, jedoch kurz. Der Kehlkopf hat etwa die gewöhnliche Größe; nur ist die Protuberantia etwas stark hervorspringend.

Glandula thyroidea hat Hufeisenform; die Höhe des Isthmus ist fast ebenso groß als die Breite der Lappen. Das Gewicht 43 g. Der rechte Lappen hat eine Länge von $6\frac{1}{2}$ cm, der linke von $7\frac{1}{2}$ cm; ihre größte Breite ist beiderseits übereinstimmend $2\frac{1}{4}$ cm; dieses Maß nimmt nur langsam gegen die oberen Spitzen hin ab. Die Höhe des Isthmusteils 2 cm; seine Dicke etwa $1\frac{1}{2}$ cm, die Konsistenz wechselnd, im ganzen aber etwas vermehrt. Die Schnittfläche bleich gelbrot, ohne sichere wachsähnliche Aufhellung.

Käsige Lymphdrüsen um die Bronchien und die Bifurkatio tracheae herum.

Die Milz erheblich vergrößert; die Maße $18 \times 8\frac{1}{2} \times 3\frac{1}{2}$ cm. Auf der Kapsel abgerissene, bandähnliche Adhärenzen. Konsistenz ziemlich fest. Die Farbe kadaverös blaugrau. Die Schnittfläche schmutzig grau-violett, etwas uneben. Eine schmierige Pulpa läßt sich nur mit Schwierigkeit hervorpresen. Die Konsistenz der Pulpa ist ziemlich zäh, und die Trabekeln treten nicht deutlich hervor. Das Gewicht 363 g.

Die Nieren bieten eine geleeähnliche Kapsel dar; ihre Maße $12\frac{1}{2} \times 6\frac{7}{10} \times 3\frac{1}{2}$ cm, beiderseits dieselbe. Das Gewicht der beiden Nieren zusammen 562 g. Die Kapsel ist leicht ablösbar.

Die Leber von unregelmäßiger Form, indem ein hinterer Teil des rechten Lappens kuppelförmig hervorspringt. Diese Partie von weicherer Konsistenz, die Farbe hier sowohl auf dem Schnitte als auf der Oberfläche blaurot. Die sonstigen Teile des Organs haben eine graubraune Farbe

mit einigermaßen deutlicher Zeichnung der Azini: hier und da sind die zentralen Teile schwarzrot. Die Grenze zwischen den beiden verschiedenen Gebieten ganz scharf. Das Gewicht der Leber 1980 g.

Pankreas zeigt nichts Bemerkenswertes. Das Gewicht 134 g. Der Magen lang und schmal; die Schleimhaut von gewöhnlicher Dicke. Am Dünndarm nichts zu bemerken. Der aufgeschnittene Blinddarm zeigt einen Umfang von 35 cm; Colon ascendens nur 22 cm. Diese Weite bleibt bis zur vorher erwähnten erweiterten Stelle des Colon descendens unverändert; hier wird der Umfang 30 bis 35 cm. Oberhalb dieser Stelle ist die Darmwand dünn und bleich, hier wird sie dicker, und die Schleimhaut bietet eine grauliche Pigmentierung dar. Die Ligamenta coli bilden diffus begrenzte, bis zu 2 bis 3 cm breite Bänder. Auch das Rektum ist erheblich weit.

Der rechte Hoden $4\frac{1}{2} \times 3 \times 2\frac{1}{2}$ cm, von gewöhnlicher Form und weicher Konsistenz. Der linke Hoden $5 \times 4 \times 3\frac{1}{2}$ cm; die Konsistenz weich; die Schnittfläche dieses Hodens läßt die interlobulären Septa ungewöhnlich deutlich hervortreten.

Die ventrale Fläche der Wirbelsäule bietet ein besonders ebenes, zylinderförmiges Aussehen dar, indem die Wirbelkörper und die Ligamenta intervertebralia sich nicht durch deutliche Unebenheiten voneinander markieren. Die Rückengratskrümmung eher vermindert als vermehrt. Keine Exostosen; die Intervertebralscheiben scheinen bei der Palpation weich zu sein.

Die Rippen und die Rippenknorpel sowie auch das Brustbein und die Darmbeine sind kräftig gebaut, ohne auffallende Deformitäten. Proc. ensiformis stern. breit, etwas nach vorn gebeugt, mit tief gelegener, exkavierter Basis. Die Darmbeine haben teilweise dicke, breite Ränder. Der Schädel und die beiden rechten Extremitäten wurden zur Skelettierung aufbewahrt (vgl. unten).

Herr Dr. Vestberg hat später mit der größten Bereitwilligkeit eine mikroskopische Untersuchung mehrerer Organe vorgenommen und macht mir darüber folgende Mitteilung.

Herzbeutel: Mächtige tuberkulöse Granulationen mit Riesenzellentuberkeln und umfangreichen Nekrosen im Epicardium. Zwischen den Blättern des Herzbeutels große Massen faserigen Fibrins, das teilweise vascularisiert ist und sich in Organisation befindet, teilweise von tuberkulösen Granulationen mit käsiger Nekrose durchsetzt und durch solche ersetzt ist.

In der rechten Lunge die makroskopische Diagnose der Tuberkulose mikroskopisch bestätigt.

Lymphdrüsen: In einer Trachealdrüse Tuberkulose festgestellt. Aus der Gegend des Thymus war tuberkulös degeneriertes (Lymph-?) Drüsengewebe zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt worden. Mikroskopisch stellt sich dieses Gewebe wenigstens teilweise als stark

tuberkulöse Lymphdrüsen dar. Ob vielleicht auch Partien des Thymus unter dem tuberkulös infiltrierten Gewebe vorhanden sind, hat sich nicht sicher entscheiden lassen; wahrscheinlich stellt aber das ganze mikroskopisch untersuchte Material nur Lymphdrüsen dar.

Glandula thyreoidea: Ziemlich große Ungleichförmigkeit im Aussehen des Parenchyms, indem neben normalen Follikeln mit Colloidmasse sich eine große Zahl kleiner, zusammengefallener, sekretfreier Alveolen vorfindet. Die beiden Arten sind durcheinander gemengt, indem die eine oder die andere Art fleckenweise vorherrscht. In einem größeren Übersichtsschnitte scheinen die kleineren Alveolen zu überwiegen. Ihr Epithel bietet im allgemeinen ein atrophisches Aussehen dar, und für eine Wucherung desselben spricht gar nichts. Das interstitielle Bindegewebe scheint im allgemeinen etwas vermehrt zu sein.

Die Nieren: venöse Hyperämie; schlechte Färbbarkeit und undeutliche Struktur des Epithels in den gewundenen Harnkanälchen (kadaveröse Veränderung?); sonst nichts Wesentliches.

Die Leber: die blaurote Partie des rechten Leberlappens zeigt mikroskopisch eine zyanotische Atrophie von der gewöhnlichen Form und von recht erheblichem Grade, während die angrenzende Partie des Organs keine wesentliche Veränderung darbietet. Eine lokale Ursache der teilweisen Retentionshyperämie wie Thrombose kann nicht sicher nachgewiesen werden.

Rechter Hoden: das Parenchym deutlich atrophisch (Hypoplasie?), das Bindegewebe verhältnismäßig vermehrt.

Der hypertrophische Teil des Dickdarms zeigt Hypertrophie der Muskulatur, sonst keine wesentliche mikroskopische Veränderung.

In den sonstigen mikroskopisch untersuchten Teilen (Zunge, Schlund, Speiseröhre, Dünndarm, Blinddarm, Bauchspeicheldrüse, Epiglottis, Luftröhre und Milz) gibt es keine auffallenden Veränderungen — wenn von entzündlichen Störungen hier und da abgesehen wird.“

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Hypophysis wird in seiner späteren Abteilung dieser Arbeit mitgeteilt.

Hier folgt zunächst eine nähere Beschreibung der aufbewahrten Teile des Skelettes, welche mein Freund, der erfahrene Anthropolog Professor J. W. Hultkrantz, die große Güte gehabt hat, auszuarbeiten und mir zur Verfügung zu stellen.

„Das Cranium (vgl. Textfig. 3) ist ziemlich groß; seine Kapazität etwas mehr als 1600 ccm. Längereitenindex ist 80,4. Vom hervorspringenden Hinterhauptsbeine abgesehen, ist die Form der Schädelkapsel breit oval, ziemlich symmetrisch, mit schwach entwickelten Tuber. pariet. Der Hinterkopf zeigt ein starkes Hervortreten der Squama occipitalis (Bathrocephalie). Der Niveauunterschied zwischen dieser und den Scheitelbeinen dürfte auf etwa 12 mm geschätzt werden können. Die Sutura

lambdoidea umschließt in ihrer medialen Hälfte zahlreiche und große Ossa Wormiana (in einer Breite von 2 cm und darüber), die auch den hintersten Teil der Sutura sagittalis einnehmen. Kleinere Ossa Wormiana finden sich in den lateralen Teilen der Sutura coronaria und in der Sutura occipit.-mastoid. In der Gegend der Foramina parietalia ist die Sutura sagittalis obliteriert, sonst sind die Nähte auf der Außenseite des Craniums offen; auf der Innenseite ist eine beginnende Synostose sowohl der Sutura sagittalis als der coronaria vorhanden. Der obere Teil der Squama temporalis erhebt sich wallförmig über das Niveau der Scheitelbeine. Die Process. mastoid. sind ziemlich groß; durch eine vertikale suturähnliche Furche ist ein kleinerer, vorderer Teil vom hinteren Teile deutlich geschieden.

Der Basalteil des Craniums zeigt eine mäßige Plagiokephalie mit der Konvexität links; sein mittelster Teil ist abgeplattet. Die Kondylen sind niedrig und breit; sie erreichen nicht eine durch die Spitzen der Proc. mastoid. gelegte Ebene. Das Foramen magnum ist groß. Die untere Fläche des Hinterhauptsbeins hat starke Impressionen und Cristae für die Muskeln. Die Proc. styloid. sind klein. Die Gelenkhöhlen für den Unterkiefer sind weit und seicht; Tubercula articul. usuriert. Die Lamina pterygoid. ext. rechterseits ist groß und stark nach außen gerichtet. Die Foramina palatin. etwas größer als gewöhnlich.

Der Gesichtsschädel macht einen Eindruck von Plumpheit. Die Augenhöhlen ziemlich groß; die Nasenwurzel breit und flach. Die Jochbogen stark hervorspringend, aber ziemlich schmal. Die Breite des Unterkiefers erheblich vergrößert; die Kondylen sind schmal und mehr schräg gerichtet als normal. Proc. coronoid. sind ziemlich hoch, aber schlank. Der Kieferwinkel ziemlich stumpf, etwa 135° ; ein gewisser Grad von Prognathie scheint vorhanden zu sein. (Wenn das Cranium zusammen mit dem Unterkiefer auf eine plane Fläche gestellt wird, so erreichen nur das Kinn und die Protuberantia occipitalis die Unterlage, und die Kieferwinkel bleiben etwa $\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Fläche.)

Auf der Innenseite des Craniums sind auf dem oberen Teile des Stirnbeins und den vorderen Hälften der Scheitelbeine, und zwar besonders linkerseits, zahlreiche Impressionen für die Pachionischen Granulationen vorhanden; sie erreichen die Größe von Fingereindrücken. In diesen Gruben ist die Tabula vitrea ext. äußerst dünn; ihre Seitenwandungen werden manchmal direkt von der rarefizierten Diploë gebildet. Von den Impressionen dicht an der Sutura coronalis aus erstreckt sich eine 4 bis 5 mm tiefe, breite, teilweise doppelte Furche für den Sinus spheeno-parietalis, die hinter der erwähnten Sutura nach dem Winkel zwischen dem Stirnbeine und der Ala magna hin verläuft; hier ist die Furche in einer Länge von 6 mm überbrückt. Die Sulci mening. sind etwa normal entwickelt.

Auch in der mittleren Schädelgrube sind Impressionen für die Pachionischen Granulationen sichtbar. Die Sella turcica ist nicht er-

wähnenswert vergrößert oder zu sehr ausgehöhlt; der Abstand vom Dorsum sellae bis zum Limbus sphenoidalis (vorne vor dem Sulcus chiasmatis) ist 18 mm; die Breite der Sella turcica (zwischen den Sulc. carot. gemessen) beträgt 22 mm. Tuberculum Sellae schwach entwickelt; Clivus flach. — Die Löcher an der Basis des Craniums scheinen im allgemeinen etwas größer als gewöhnlich zu sein; besonders trifft dies für die Fissura orbit. sup. und für das Foramen spinos. zu; dies mißt in der Längsrichtung 6 mm, in der entgegengesetzten Richtung 4 mm; diese Maße gelten für die rechte Seite; linkerseits sind sie ein wenig kleiner. Sulcus sigmoideus rechterseits ziemlich weit. Unter den Foramin. emiss. sind die Emiss. mastoid. vergrößert, und auch die Emiss. parietal. ziemlich groß. Das Foramen occipit. ist ziemlich weit; die Canal. condyl. post. sind beiderseits gut entwickelt.

Die Wand der Schädelhöhle ist im allgemeinen dünn; die Diploë wird zum großen Teil ganz vermißt, und ist sonst deutlich rarefiziert. Die Tabula vitrea int. ist über dem äußeren Teile der Pars petrosa äußerst dünn, teilweise durchlöchert. Sinus front. scheint nicht abnorm vergrößert zu sein, hat aber linkerseits eine äußerst dünne, vordere Wand.

Die (vorhandenen) Extremitätenknochen (nämlich die rechte obere Extremität, das rechte Schenkelbein und der rechte Fuß) sind besonders kräftig mit stark markierten Muskelinserktionen. Die Foramina nutrit. auf den Diaphysen der Röhrenknochen scheinen etwas groß zu sein; noch mehr trifft dies für die Gefäßkanäle auf den Epiphysen zu, welche besonders zahlreich und weit sind; ganz besonders tritt dies an den beiden Enden des Schenkelbeins und am oberen Ende des Humerus hervor.

Betreffs der verschiedenen Knochen mag weiter folgendes bemerkt werden. Das laterale Ende des Schlüsselbeins ist besonders breit; an der unteren Seite ist eine große Aushöhlung, dem Ansätze des Musc. subclavius entsprechend, vorhanden. Das Schulterblatt ist sehr kräftig modelliert, mit großem Acromion und großem Proc. coracoid. Die Vorderarmknochen sind ziemlich stark gebeugt, so daß der Zwischenraum etwas breiter als gewöhnlich ist. Die Crista interossea auf dem Radius ist besonders stark entwickelt. Die Tuberositas radii ist groß; ihre Oberfläche stellt unregelmäßige Grübchen dar, in deren Boden die Spongiosa entblöß hervortritt. Die Knochen der Hand sind kräftig entwickelt. Die basalen und die mittleren Phalangen haben gut entwickelte Cristae für die Ansätze der Ligament. vagin. Die Endphalangen ohne jede Veränderung.

Die Beugung sowie auch die Torsion des Schenkelbeins sind etwas normal; der Schenkelhals ist dagegen mehr horizontal gerichtet als gewöhnlich (coxa vara), so daß der Trochanter major fast ebenso hoch zu liegen kommt als der Kopf. Der Winkel des Halses dürfte auf etwa 110° zu schätzen sein. Vom Halse des Schenkelbeins aus und der vorderen inneren Seite der Diaphyse entlang erstreckt sich eine deutliche langgestreckte Erhöhung gegen die Mitte des Beins hinab. Die Spongiosa in der unteren Epiphyse des Schenkelbeins scheint etwas rarefiziert zu

sein. Die Knochen des Fußes verhältnismäßig klein, aber normal entwickelt.

Hier folgen einige Maße.

Cranium:

- Größte Länge 19,4;
- „ Breite 15,6;
- Höhendurchmesser 12,6;
- Horizontaler Umfang 55,5;
- Kleinste Stirnbreite 11,1;
- Breite zwischen den Suturae zygomaticae 12,1;
- Breite zwischen den Wangenbeinen 15,5;
- Höhe des Gesichtes von der Nasenwurzel zum Alveolarfortsatze des Oberkiefers 7,6;
- Höhe des Gesichtes von der Nasenwurzel bis zum Kinn 12,9;
- Orbitalhöhe 3,6;
- Orbitalbreite 4,3;
- Länge des Hinterhauptloches 4,2;
- Breite „ „ 3,9;
- Interorbitalbreite 3,1;
- Die Breite zwischen den Winkeln des Unterkiefers 12,1;
- „ „ „ „ Kondylen „ „ 13,8;
- Die größte Länge des Unterkiefers 12,9.

Die Extremitätenknochen:

	Länge	Breite
Schlüsselbein	15,9	
Schulterblatt	18,4	10,8
Humerus	34,4	
Ulna	29,4	
Ulna ohne Proc. styl.	25,5	
Radius	28,6	
Radius ohne Proc. styl.	26,6	
Das Skelett der Hand	21,5	
Schenkelbein	45,8	
Schenkelbein (in seiner natürlichen Stellung) ..	45,4	
Das Skelett des Fußes	24,2	

Wenn man annehmen könnte, daß Manouvriers Tabellen über die Proportionen der Röhrenknochen auch für die Schweden zutreffend wären, würde daraus zu folgern sein, daß Radius und Ulna, mit Humerus und Femur verglichen, verlängert wären. Die Länge des Schenkelbeins würde nämlich einer Körperlänge von 168 cm entsprechen, Humerus einer von 172 cm, Radius 178 und Ulna 183.

Sowohl die Länge als die Stärke des Handskelettes haben eine ganz ungewöhnliche Entwicklung erlangt. Der Vergleich mit den reichen Sammlungen des hiesigen anatomischen Institutes lehrt, daß dies Handskelett dasjenige männlicher Arbeiter von noch größerer Körperlänge an Größe übertrifft.“

Epikrise.

Die Diagnose Akromegalie ist in diesem Falle offenbar ganz unzweifelhaft. Die wichtigsten Merkmale dieser Krankheit, die in diesem Falle nachgewiesen worden sind, wollen wir hier noch einmal in Kürze aufzählen — um später die hier beobachteten Symptome, die für Akromegalie mehr oder weniger ungewöhnliche Erscheinungen darstellen, etwas näher zu betrachten.

Betreffs des Skelettes mag zuerst erwähnt werden, daß dasselbe folgende allgemeine Eigenschaften in ganz charakteristischer Weise darbietet: nämlich die Erweiterung der Gefäßlöcher, die Verstärkung der Muskel- und Bänderansätze (auf dem Hinterhauptsbeine und den Extremitätenknochen), das plumpe Aussehen der Knochen und die Vermehrung der normalen Rauigkeit der Oberfläche der Knochen. Kleine Exostosen außerhalb der Muskel- und Bänderansätze konnten dagegen an dem präparierten Skelette nicht nachgewiesen werden.

Die Jochbögen waren stark hypertrophisch. Der Unterkiefer war zwar nicht sehr stark, wohl aber sicher verändert, indem sein Alveolarfortsatz den des Oberkiefers etwas umgreift, die Breite des Unterkiefers vermehrt und eine gewisse Prognathie vorhanden war, wie aus der oben von Prof. Hultkrantz erwähnten Angabe über die Stützpunkte des Kopfskelettes bei seiner Lagerung auf eine horizontale Unterlage hervorgeht.

Bei der klinischen Untersuchung haben wir gemeint, eine zwar nur leichte, bogenförmige Kyphose der oberen Brustwirbelsäule wäre vorhanden, bei der postmortalen Untersuchung ist aber eine Kyphose nicht hervorgetreten. Ohne ein bestimmtes Urteil abgeben zu können, möchte ich die Möglichkeit andeuten, daß die kleine Deformität der Wirbelsäule bei der Erschlaffung nach dem Tode und bei der Rückenlage der Leiche vielleicht ausgeglichen worden wäre. In diesem Zusammenhange dürfte es am Platze sein, daran zu erinnern, daß Kyphose und Thoraxdeformität auch in ausgesprochenen Fällen gefehlt haben. Sternberg führt aus der Literatur mehrere Fälle dieser Art an. Außer den von ihm angeführten könnten noch diejenigen von Thomson, Brooks (zwei verschiedene Fälle) und Mitchell und le

Count erwähnt werden. Hutchinson, der sich offenbar auf eine sehr eingehende Bearbeitung der Literatur stützt, meint, daß die Kyphose im allgemeinen erst „verhältnismäßig spät in der Progression der Krankheit auftritt und in wahrscheinlich 30 % sämtlicher Fälle gar nicht auftritt“.

Die Rippen waren auffallend breit; keine Deformität des Thorax. Das Schlüsselbein in charakteristischer Weise verändert: starke Breite des akromalen Endes und starke Rauigkeit des Ansatzes des Musc. subclavius.

Die Erörterung Prof. Hultkrantz' über die Längensmaße der Röhrenknochen lehrt, daß Radius und Ulna, mit Humerus und Femur verglichen, zu lang sind. Da aber die Körperlänge des Kranken 176 cm (der klinischen Messung nach und 178,5 cm der postmortalen Messung nach) betrug, so geht aus Hultkrantz' Angaben hervor, daß Ulna und Radius im Verhältnis zur Körperlänge normal waren, Humerus und Femur dagegen zu kurz.

In bezug auf das Handskelett fand sich wie gewöhnlich bei Akromegalie keine besondere Deformität, sondern nur eine allgemeine und in der Hauptsache etwa symmetrische Vergrößerung des Skelettes und eine verstärkte Rauigkeit der Knochen.

Aus dieser Darstellung geht also hervor, daß das Skelett in den wichtigsten Hinsichten die für Akromegalie charakteristischen Veränderungen darbietet.

Die äußere Untersuchung dieses Falles hat gelehrt, daß die Augenbrauenbögen hervorgewölbt, die Lippen verdickt waren, die Nase groß, die Ohrmuscheln sehr groß (die Länge fast 8 cm, nach Poirier und Charpy wechselt ihre Länge zwischen 5,0 und 8,2 cm und ist im Durchschnitt für Männer 6,55 cm), die Zunge etwas groß und auch der Penis vergrößert (die Länge in diesem Falle 16 cm und der Umfang der Eichel 11 cm, die entsprechenden normalen Maße nach Poirier und Charpy 10 bzw. 9 cm). Bekanntlich kommt eine Vergrößerung dieser sämtlichen Organe oder Körperteile bei Akromegalie oftmals vor.

Die Hände zeigten in diesem Falle eine gewaltige Volumen-Zunahme. Wenn ich die Maße meines Falles¹⁾ mit den Maßen vor-

¹⁾ Dabei ziehe ich hauptsächlich die Maße über den Umkreis der verschiedenen Phalangen der Finger in Betracht. Die Maße betreffs der

her publizierter sicherer Fälle, wie beispielsweise der von *Pierre Marie* oder der von *Souza-Leite* mitgeteilten bzw. aus der Literatur zusammengestellten Fälle vergleiche, so stellt es sich heraus, daß zwar das Verhältnis der verschiedenen Maße bei den verschiedenen Fällen nicht gerade wenig wechselt, daß im ganzen aber die Dickenzunahme der Finger in meinem Falle gar nicht geringer als bei den sonstigen war. Die Proportionen der Hände waren in der Hauptsache normal, nur die Mittelhände etwas zu breit; die Finger waren im ganzen zylindrisch und könnten mit Fug als wurstförmig bezeichnet werden. Die Größe und Form der Endphalangen entsprechen dem, was im Vergleiche mit den proximalen Phalangen zu erwarten war. Die Form der Nägel war normal, und irgendwelche Andeutung einer Trommelschlägelform war nicht vorhanden. Der Vergleich zwischen der Hand und dem Handskelette lehrt, daß, wenn auch dieses zu stark war, die Volumenzunahme jedenfalls hauptsächlich die Folge der Vermehrung der Weichteile darstellt, wie dies bei Akromegalie die Regel ist.

Die Füße waren massig und vergrößert. Der Vergleich mit den Maßen früher publizierter Fälle zeigt, daß die Volumenzunahme hier eine entsprechende Entwicklung erreicht hatte. Diese Vergrößerung muß ausschließlich auf die Weichteile bezogen werden, da *Hultkrantz* gefunden hat, daß das Fußskelett eher zu klein als zu groß war. Auffallend ist, daß die Endphalangen der Zehen Trommelschlägelform darbieten. Wenn wir aber in Betracht ziehen, daß die Form der Finger für Akromegalie ganz charakteristisch war, daß jede Andeutung einer Trommelschlägelform an den Endphalangen der Finger fehlte und daß die Form der Zehen bekanntlich auch, wenn gar keine deformierende Krankheit vorhanden ist, sehr stark wechselt (unter dem Einflusse des Schuhwerks), so kann ich diesem Verhältnisse gar kein diagnostisches Gewicht zuerkennen.

Betreffs der inneren Organe wurden in diesem Falle sehr hohe Gewichtszahlen gefunden. Ich führe hier diese Werte noch einmal an und füge die entsprechenden normalen Werte nach *Poirier* und *Charpy* hinzu.

Länge der Phalangen sind bei gebeugten Gelenken ausgeführt, und zwar wie ersichtlich in solcher Weise, daß sie keinen Schluß auf die Länge der ganzen Finger erlauben.

	Das Gewicht in diesem Falle:	Das normale Gewicht:
Leber	1980	1500 (nach Orth 1000 bis 2000)
Milz	363	195 — 230
Pankreas	134	80
Die beiden Nieren .	562	280 — 340
Herz	610	270 — 330
Rechte Lunge	900	720
Linke Lunge	860	630
Glandula thyreoidea	43	22 — 24

Weiter mag hinzugefügt werden, daß die Maße der Nieren beiderseits die folgenden waren: $12,5 \times 6,7 \times 3,5$ (die normalen Werte nach derselben Quelle: $12 \times 4 \text{ à } 5 \times 3$). Der linke Hoden war $5 \times 4 \times 3,5$ (die normalen Werte: $4 \text{ à } 5 \times 2,5 \text{ à } 3,8 \times 2 \text{ à } 3$).

Die Maße des linken Hodens sind entschieden zu groß; da aber die mikroskopische Untersuchung eine Atrophie des Parenchyms im rechten (nicht herabgestiegenen) Hoden festgestellt hat, so kann die Hypertrophie des linken Hodens wohl als eine kompensatorische aufgefaßt werden. Das Gewicht des Herzens war ja sehr stark vermehrt, worauf man aber in Anbetracht der vorhandenen Erkrankung des Herzbeutels wahrscheinlich keinen Wert legen kann.

Wenn wir also auch von diesen beiden Organen absehen, so zeigen auch die sonstigen inneren Organe eine mehr oder weniger ausgesprochene Volumenzunahme. Die Körperlänge des Kranken war zwar ziemlich groß, da das Körpergewicht aber nur 74,5 kg war, was als ein normaler Wert bezeichnet werden kann, so hatten wir keinen Anlaß, schon normal besonders hohe Gewichte der inneren Organe zu erwarten. Wenn auch die Zunahme der verschiedenen Organe verschieden ausgesprochen ist, so dürfte doch der Schluß völlig berechtigt sein, daß diese Zunahme wenigstens zum Teil als eine wahre Splanchnomegalie betrachtet werden muß — besonders wenn in Betracht gezogen wird, daß eine stärkere Stase der inneren Organe nicht vorhanden war.

Bekanntlich kommt eine Splanchnomegalie bei Akromegalie oftmals vor. Mitchell und Le Count haben eine Zusammenstellung aus der Literatur über ihre Frequenz bei den verschiede-

nen Organen gemacht und dabei gefunden, daß die Leber unter 27 Fällen bei 19 vergrößert gewesen ist, die Milz bei 19 Fällen unter 25, die Nieren bei 21 Fällen unter 30, das Herz bei 25 Fällen unter 33. Wohlbekannt ist, daß die *Glandula thyroidea* meistens vergrößert gefunden worden ist.

Die Einschränkung der Gesichtsfelder und die sonstigen verschiedenen Symptome einer Geschwulst des Gehirns konnten in diesem Falle ja nicht vorhanden sein, da ihre Ursache, nämlich die Vergrößerung oder die wahre Geschwulstbildung der Hypophysis, sich nicht vorfand. Wenn wir vom Fehlen dieser Symptome absehen — und wir werden die Berechtigung dieses Verfahrens später näher behandeln —, so stellt dieser Fall, wie aus der oben gegebenen Auseinandersetzung ersichtlich ist, in sonstigen Hinsichten ein typisches Beispiel einer Akromegalie der chronischen Form dar.

Das Cranium bietet in zwei verschiedenen Hinsichten bemerkenswerte Eigentümlichkeiten dar, welche bei Akromegalie nicht die Regel bilden.

In seiner Beschreibung des Craniums hebt Hultkrantz hervor, daß „die Wand der Schädelhöhle im allgemeinen dünn ist, die Diploë zum großen Teil ganz vermißt wird und sonst deutlich rarefiziert ist; und daß die *Tabula vitr. int.* über dem äußeren Teile der *Pars petrosa* äußerst dünn, teilweise durchlöchert ist“. Ferner daß „die Löcher an der Basis des Craniums im allgemeinen etwas größer als gewöhnlich zu sein scheinen“. Im Sektionsberichte wird ferner erwähnt, daß „die Dicke im Sägeschnitte im allgemeinen 4 mm ist, im Stirnbeine jedoch teilweise 5 mm, im Hinterhauptsbeine nur 3 bis 4 mm“.

Wenn auch das Verhalten der Wand der Schädelhöhle bei den verschiedenen Fällen von Akromegalie ziemlich viel gewechselt hat, so dürfte doch eine Verdickung der Wand meistens vorgekommen sein. Auch eine mehr oder weniger verbreitete Verdünnung der Wand ist jedoch nicht ganz selten beobachtet worden. Hier werden einige Beispiele dafür angeführt, wobei ich keine Vollständigkeit beanspruchen will. Klebs hat „das Schädeldach an seinen Seitenteilen überall auffallend dünnwandig“ gefunden; in der Temporalgrube seine Dicke stellenweise nur 1 mm; der Occipitalteil sowie auch das Stirnbein dagegen bedeutend

verdickt. Einen sehr ähnlichen Befund beschreibt *Duchesneau*; er spricht von einer Dicke der Temporalregion „von kaum mehr als $\frac{1}{2}$ mm“. Eine mehr ausgebreitete Verdünnung hat *Brooks* (sein Fall 3) gefunden; das Schädeldach im allgemeinen dünn, in der oberen Temporalregion nur eine Dicke von 1 mm; die Diploë fehlte auf den verdünnten Partien. Allerdings zeigten die zentralen Partien der Knochen ausgebreitete Verdickungen (large osseous nodosities). *Moxter* hat die Schädelkapsel auffällig dünn gefunden (am Hinterhaupt 5 mm), die Sinus frontal. außerordentlich weit mit papierdünnen Wänden. *Widal*, *Roy* und *From* geben an, in einem Falle „une extrême minceur“ der Wandungen des Craniums beobachtet zu haben.

In bezug auf die Basis des Craniums ist offenbar die Hypertrophie der Knochen eine ziemlich regelmäßige Erscheinung; auch „sind die Nervenlöcher an der Schädelbasis in der Regel verengt“ (*Sternberg*). In der letzten Zeit haben aber *Ballet* und *Laignel-Lavastine* einen Fall von Akromegalie mitgeteilt, wo zwar das Schädeldach erheblich (und wie im allgemeinen unregelmäßig) verdickt, die Schädelbasis aber „auf eine außerordentliche Dünne reduziert war“. Auch die Löcher haben offenbar, wenigstens teilweise, eine Erweiterung erfahren, weil erwähnt wird, daß der „nerf optique et carotide dilaté sont à peine séparés.“

Diese Auseinandersetzung lehrt also, wie ausgebreitete und erhebliche Verdünnungen der Wand der Schädelhöhle auch vorher beobachtet worden sind; der hier mitgeteilte Fall gibt aber ein Beispiel dafür ab, daß diese Verdünnung auch fast die ganze Wand der Schädelhöhle umfassen und mit Erweiterung der Löcher auf der Basis verbunden sein kann. Es scheint mir keine besonderen Schwierigkeiten zu bieten, eine Erklärung für dieses Verhältnis und den Wechsel der Befunde bei den verschiedenen Fällen zu finden. Wir wissen, daß es sich bei Akromegalie um zwei verschiedene krankhafte Prozesse am Skelett handelt, nämlich teils um die periostale Auflagerung neuer Schichten auf die Knochen, teils um resorptive Vorgänge des alten Knochens (*Sternberg*). In diesem Falle ist demnach der letzterwähnte krankhafte Prozeß betreffs der Schädelwand entschieden der vorherrschende gewesen (oder auch erst im Laufe der Krankheit geworden). Es muß aller-

dings auch daran erinnert werden, daß die verstärkte Rauhigkeit der Muskelansätze auf dem Hinterhauptsbeine sicher angibt, daß auch die andere Art krankhaften Prozesses am Cranium nicht ganz gefehlt hat.

Das Cranium des hier mitgeteilten Falles bietet ferner die Eigentümlichkeit, daß die obere Spitze des Hinterhauptsbeines sehr stark hervorspringt, so daß der Niveauunterschied zwischen der Squama oss. occip. und den Scheitelbeinen etwa 12 mm ausmacht (vgl. Textfig. 3). Diese Deformität ist vor einigen Jahren von P a p i l l a u l t näher studiert und ihr Vorkommen bei Akromegalie hervorgehoben worden. L a u n o i s und R o y ⁴⁶ besprechen diese Erscheinung als eine für Akromegalie charakteristische. Die Durchmusterung der Literatur betreffs dieses Punktes gibt allerdings nur eine ziemlich mäßige Ausbeute.

Die betreffende Deformität ist meines Wissens zuerst von K l e b s nach einem Schädel (aus der pathologisch-anatomischen Sammlung in Zürich) eines Riesen, der offenbar ein Akromegaler war, abgebildet, nicht aber näher beschrieben worden. P a p i l l a u l t hat die Deformität bei dem oftmals beschriebenen Riesen Charles (vgl. auch L a u n o i s und R o y ⁴⁶) und ferner bei einem akromegalischen Cranium in der École anthropologique studiert. Später haben D u f r a n c, L a u n o i s und R o y die Deformität bei dem akromegalischen Riesen Constantin erwähnt (vgl. auch die Photographie S. 322 in der Monographie von L a u n o i s und R o y). Wahrscheinlicherweise ist auch der Fall von S c h u l z hierher zu rechnen, denn es wird angegeben, daß „Pars lambdoidea ossis occipitalis“ stark nach außen vorspringend war. Ich habe in der Literatur keine anderen Fälle als diese fünf auffinden können.

Nun ist es zwar sehr möglich, daß diese Deformität früher, wenn sie noch nicht in der Literatur beobachtet worden war, der Aufmerksamkeit mehrmals entgangen ist. Wenn aber L a u n o i s und R o y ⁴⁶ die Deformität als eine für Akromegalie charakteristische darstellen wollen, so muß dabei bestimmt hervorgehoben werden, daß die zahlreichen Abbildungen akromegalischer Schädel in Seitenansicht, die sich in der Literatur vorfinden, sicher beweisen, daß diese Deformität bei der Akromegalie oftmals tatsächlich gefehlt hat; auch scheint es mir gar nicht zweifelhaft zu

sein, daß die betreffende Deformität in der weitaus größten Zahl von Akromegalie nicht vorgekommen ist. Andererseits muß man den französischen Verfassern unbedingt so weit Recht geben, daß das Auftreten dieser Deformität in so starkem Grade in (den meinigen Fall mitgerechnet) sechs Fällen einer verhältnismäßig so seltenen Krankheit wie Akromegalie unmöglich als ein Zufall aufgefaßt werden kann.

Papillault gibt zwei verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung dieser Deformität an, nämlich entweder eine Rotation der Scheitelbeine nach vorn oder eine Rotation des oberen Teils des Hinterhauptsbeins nach hinten. Die Ursache der Formveränderung findet er bei der letzterwähnten Entstehungsweise in einer schwachen und für seine Aufgabe ungenügenden Entwicklung des Hinterhauptsbeins („l'occipital ne peut suffir à sa tâche de support“). Da das Hinterhauptsbein in meinem Falle sehr dünn und überhaupt auffallend schwach entwickelt war, so wäre offenbar dieser Fall Papillaults Darstellung nach in dieser Weise zu deuten.

Der hier mitgeteilte Fall von Akromegalie ist ferner beachtenswert, weil ein hereditäres Auftreten der Krankheit angegeben wird. Den eigenen Angaben des Kranken kann ich aber dabei keinen größeren Wert beilegen; teils war er nämlich etwas abgestumpft, so daß schon deshalb seine Angaben nicht als ganz zuverlässig betrachtet werden können; teils behauptet er, daß sehr starker Körperbau mit ungewöhnlich großen Händen und Füßen sowohl unter den väterlichen als unter den mütterlichen Verwandten (nämlich bei den beiden Großvätern, bei einem Bruder des Vaters und einem der Mutter) vorgekommen war. Da die erwähnten Erscheinungen für eine Akromegalie dieser Verwandten sprechen würden, so muß man — wenn die verhältnismäßig große Seltenheit der Krankheit beachtet wird — zugeben, daß ihr Vorkommen sowohl väterlicher- als mütterlicherseits als sehr unwahrscheinlich zu betrachten ist.

Wenn wir aber auch die eigenen Angaben des Kranken ganz außer acht lassen, so bleiben uns doch die Beobachtungen anderer Personen bezüglich zweier der Geschwister des Kranken übrig. Betreffs des Bruders machen diese Angaben, die sich nicht nur auf den ungewöhnlich starken Körperbau und die großen Hände,

sondern auch auf das Verhältnis des Gesichts beziehen, es offenbar in höchstem Grade wahrscheinlich, daß es sich um Akromegalie, und zwar um ihre chronische Form, gehandelt hat. Der Umstand, daß der Mann damals noch arbeitsfähig war, kann offenbar gegen diese Diagnose nicht angeführt werden. Als Beispiel eines entsprechenden Verhaltens bei Akromegalie braucht nur angeführt zu werden, wie der hier mitgeteilte Patient die Symptome der Akromegalie seit etwa 30 Jahren, eine deutliche, subjektive Störung des allgemeinen Gesundheitszustandes aber erst seit drei Jahren dargeboten hatte, und offenbar war diese jetzt wenigstens zum größten Teile die Folge der Tuberkulose. Auch betreffs der Schwester des Kranken sprechen die Angaben anderer Personen mit Wahrscheinlichkeit für eine Akromegalie.

Wenn wir also das Vorkommen einer Akromegalie bei mehr als einer Generation in diesem Falle als unsicher betrachten müssen, so ist jedenfalls das Auftreten der Krankheit bei zwei Geschwistern festgestellt, und ihr Auftreten bei dreien wahrscheinlich gemacht worden. Offenbar kann ein solches Auftreten einer so seltenen Krankheit nur als die Folge einer angeborenen Anlage gedeutet werden.

Es gibt in der Literatur einige Fälle, wo ein hereditäres Auftreten der Akromegalie angegeben wird; sie haben aber allerdings einen wechselnden Wert. *Fraentzel* hat Akromegalie bei einer Mutter und ihrer elfjährigen Tochter erwähnt; die Form der Veränderungen der Vorderarme und der Finger läßt aber eine toxogene Osteoarthropathie eher als eine Akromegalie annehmen. *Warda* hat einen Fall von Akromegalie beobachtet, wo ein Kind des Kranken sehr große Hände hatte, und *Bonardi* einen Fall mit Bestehen der Krankheit seit 20 Jahren, wo die Mutter angeblich sehr große Hände gehabt hätte. Eine dieser ganz entsprechende Beobachtung liegt von *Edel* vor (Akromegalie seit der Pubertät, die Mutter sehr große Hände). In diesen Fällen dürfte die Akromegalie der Verwandten der Kranken kaum sicher, wenn auch wahrscheinlich sein. *Schwoner* hat eine typische, bei einem Alter von 45 Jahren anfangende Akromegalie beschrieben, wo die Mutter im Alter von 50 Jahren wahrscheinlich die Symptome der Akromegalie bekommen hatte. *Schäffer* hat bei einer

51 jährigen Person Akromegalie beobachtet, die seit 5 bis 7 Jahren bestanden hatte; in diesem Falle hatte offenbar die Mutter während ihrer letzten 4 bis 5 Jahre an Akromegalie gelitten. Schließlich hat F r a e n k e l eine seit 30 Jahren entwickelte Akromegalie mitgeteilt, wo auch der Vater, ein Bruder und eine Schwester die Krankheit hatten. Ferner sollen C y o n (zitiert nach S c h ä f f e r) und B o n a r d i (zitiert nach ihm selbst) ein hereditäres Auftreten der Akromegalie beobachtet haben; die betreffenden Arbeiten sind mir aber im Originale nicht zugänglich gewesen.

Es geht aus dieser Auseinandersetzung hervor, daß ein hereditäres Auftreten der Akromegalie tatsächlich vorkommt, bisher aber nur äußerst selten ganz unzweifelhaft festgestellt worden ist. Wenn auch die Vererbung der Akromegalie in meinem Falle nicht sichergestellt worden ist, so ist jedenfalls ihr Auftreten bei zwei Geschwistern festgestellt und dadurch ein neuer Beitrag zu der sehr spärlichen früheren Kasuistik von Fällen geliefert, wo die Akromegalie als die Folge einer angeborenen Anlage aufgefaßt werden muß.

Aus der oben gegebenen Darstellung ist ersichtlich, daß es sich bei dem hereditären Auftreten der Akromegalie im allgemeinen um ganz chronische, während Jahrzehnte verlaufende Fälle gehandelt hat; die Fälle von S c h w o n e r und S c h ä f f e r lehren aber, daß Heredität auch bei den erst in etwas späterem Alter auftretenden, doch aber noch ziemlich chronischen Fällen vorkommen kann.

K o m m t e i n e A k r o m e g a l i e o h n e V e r ä n d e r u n g d e r H y p o p h y s i s v o r?

Der allgemeinen Ansicht nach stellt eine Vergrößerung der Hypophysis, und zwar entweder eine Hyperplasie oder eine wahre Tumorbildung, eine konstante Erscheinung bei Akromegalie dar. Andererseits gibt es jedoch in der Literatur eine ziemlich beträchtliche Reihe von Fällen ohne Vergrößerung der Hypophysis, die von den Autoren als Akromegalie bezeichnet worden sind. Betreffend mehrere unter diesen Fällen muß es aber unbedingt zugegeben werden, daß die Diagnose Akromegalie als zweifelhaft bezeichnet werden muß, und zwar teils weil die Beschreibung zu

mangelhaft ist, teils auch weil die gelieferten Angaben die Diagnose positiv unwahrscheinlich machen.

Ehe ich zur Beschreibung der Hypophysis in meinem Falle übergehe, will ich die betreffenden Fälle aus der Literatur kurz durchmustern. Dies scheint mir um so notwendiger, als L a u n o i s und R o y in ihrer neuerdings (1904) erschienenen großen Monographie zu dem Schlusse gelangen, daß „der Fall von B o n a r d i den einzigen Fall von Akromegalie darstellt, wo die Hypophysis, wenigstens in bezug auf ihre morphologischen Charaktere, normal vorgekommen ist“. An derselben Behauptung, daß B o n a r d i s Fall der einzige dieser Art wäre, wird auch in dem vor kurzem (1906) veröffentlichten Aufsätze von W i d a l, R o y und F r o i n festgehalten.

Den Fall von F r a e n t z e l glaube ich, wie vorher erwähnt, eher als eine toxogene Osteoarthropathie auffassen zu müssen. Betreffs des Falles von H o l s c h e w n i k o f f muß ich es als wahrscheinlich zugeben, daß diejenigen Autoren Recht haben, welche den Fall nicht zur Akromegalie rechnen wollen, und zwar besonders infolge der deformierenden Prozesse an den Fingern. Die kurzen Angaben in bezug auf den Fall von W a l d o (Verlauf innerhalb weniger Monate, das Auftreten der Erscheinungen einer Bulbärparalyse, das Vorhandensein von Kavitäten im Cerebrum und Cerebellum) geben m. E. keinen Grund ab, an Akromegalie zu denken. Etwa dasselbe gilt auch für den Fall von P e l (Gliom der einen Hemisphäre mit den klinischen Erscheinungen einer Gehirngeschwulst, und zwar auch einer Hemiplegie). Auch der Fall von S a u n d b y (Verlauf in sechs Monaten, Sarkoma pulmonum und offenbare Trommelschlägelform der Finger) kann als Akromegalie nicht aufgefaßt werden.

Auf den so oftmals diskutierten Fall von A r n o l d ¹ (W. Hagner) werde ich mich nicht einlassen, obgleich ich eher geneigt wäre, den Fall als Akromegalie anzuerkennen. Den Fall von S a r b o kenne ich nur aus Referaten; da aber teils eine Dementia paralytica vorhanden war, teils die Hände sehr verlängert, der Unterkiefer aber unverändert war, dürfte die Diagnose sehr zweifelhaft sein. I s r a e l s Fall ist infolge der übermäßigen, sehr starken Entwicklung von Exostosen fast überall auf dem Skelette wie auch infolge der normalen Größe des Unterkiefers etwas unsicher, ob-

gleich ich kein sicheres Urteil auszusprechen wage. Die Hypophysis war nicht vergrößert (das Gewicht nach Bendas Zahlen ganz normal), und die mikroskopische Untersuchung fiel negativ aus. Ob der mir nur im Referate zugängliche Fall von Silvestre mit Tumor im Mediastinum eine Akromegalie oder eine toxogene Osteoarthropathie gewesen ist, kann ich nicht beurteilen. Bonardi hat einen hierhergehörigen Fall mitgeteilt, dessen Natur als Akromegalie Tamburini bezweifelt hat (offenbar ist dies der von den französischen Autoren, Launois u. a., anerkannte Fall); da aber der Fall mir im Original nicht zugänglich gewesen ist, ziehe ich es vor, denselben nicht in Betracht zu ziehen. Von Bleibtreu ist ein Fall (ein Riese) mitgeteilt worden, wo eine anfangende Akromegalie angenommen wurde, und wo die Hypophysis fast völlig zugrunde gegangen war, wahrscheinlich infolge einer Blutung (Blutpigment noch vorhanden). Die Gründe für die Diagnose der Akromegalie scheinen mir aber kaum genügend zu sein.

Wenn wir also auch von mehreren als Akromegalie angegebenen Fällen ohne Veränderung oder wenigstens Vergrößerung der Hypophysis aus mehr oder weniger sicheren Gründen absehen, so bleiben doch nicht ganz wenige Fälle zurück, wo ich die Diagnose Akromegalie als genügend begründet anerkennen muß. Die Mehrzahl dieser Fälle stammt gerade aus den letzten Jahren, einige sind aber ein wenig älter.

Von Linsmayer ist ein ganz sicherer Fall von Akromegalie veröffentlicht worden, wo die Hypophysis von normaler Größe war, Redlich aber ein Adenom anerkannt haben soll. Von Dalmagne liegen zwei hierhergehörende Beobachtungen vor. In einer (sein Fall 2), „parait l'hypophyse un peu augmentée de volume“; nachher wird aber angegeben, daß die Hypertrophie nur den Hinterlappen betroffen hatte. Hier gab es kleine Herde kolloider Degeneration; da kolloide Kysten aber hier normal vorkommen, so kann ich dieser Tatsache eine pathologische Bedeutung nicht zuerkennen. Im anderen Falle desselben Autors, wo die Erscheinungen der Akromegalie weniger ausgesprochen waren, „l'hypophyse semblait un peu tuméfié“. Auch hier wird von kystöser Degeneration gesprochen; die Kysten waren aber nur klein. Die Darstellung des Autors läßt mich nicht zu der Überzeugung ge-

langen, daß eine pathologische Veränderung der Hypophysis in diesen Fällen vorgelegen hat.

Labadie-Lagrange und Deguy haben einen Fall mitgeteilt, wo die Diagnose Akromegalie wenigstens sehr wahrscheinlich ist und wo keine Veränderung der Hypophysis gefunden wurde. Eine mikroskopische Untersuchung wird nicht erwähnt. Von Bonardi liegt ein ganz unzweifelhafter Fall von Akromegalie vor, wo die Hypophysis eher vermindert und auch die Sella turcica normal war (der Fall ist ein anderer und auch später mitgeteilter als der oben zitierte von demselben Autor; dieser Fall ist offenbar der Aufmerksamkeit der oben zitierten französischen Verfasser, Launois u. a., entgangen). Mikroskopische Untersuchung wird nicht erwähnt. Bei einem Falle von Akromegalie hat Mitchell keine Vergrößerung der Hypophysis, zwar eine weiche Konsistenz des Organs, aber keine mikroskopische Veränderung desselben gefunden. Hutchings hat einen Fall von Akromegalie mitgeteilt, wo die Hypophysis als „appreciably increased in size“ angegeben wird. Die von ihm gelieferten Maße für das Organ liegen aber innerhalb der von Zander gefundenen Werte; nur war die Breite ein wenig größer, nämlich $\frac{5}{8}$ inch. = 15,9 mm, das Maximum bei Zander aber nur 14,5 mm. Eine mikroskopische Untersuchung wird nicht erwähnt.

Filipello hat eine Akromegalie beobachtet, wo die Hypophysis nicht vergrößert war; keine mikroskopische Untersuchung. Klippel teilt einen Fall mit, wo die Hypophysis nicht vergrößert war (das Gewicht völlig normal), und wo die mikroskopische Untersuchung nur eine leichte Sklerose („legèrement sclérosée“) erkennen ließ. Von Huchard und Launois rührt ein Fall her, wo die Hypophysis nicht vergrößert war, wohl aber die Sella, so daß diese durch die Hypophysis nicht ausgefüllt war. Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß der Drüsenlappen vermindert (nahm nur ein Drittel des ganzen Organs ein), sein bindegewebiges Stroma aber stark hypertrophiert war; das Verhalten der Epithelzellen wird auch erwähnt und besonders eine Vermehrung der Drüsenelemente an einigen Orten angegeben, eine erhebliche Veränderung der Epithelzellen scheint aber nicht vorhanden gewesen zu sein. Ferner hat Lewis einen sicheren Fall von Akromegalie mitgeteilt, wo die Hypophysis in makroskopi-

scher Hinsicht normal war, wo aber der Autor eine Verminderung des bindegewebigen Stromas und eine Zunahme der chromophilen Zellen annimmt.

Schließlich haben Wid al, Roy und Froin einen Fall mitgeteilt, wo die Hypophysis nicht vergrößert war (das Gewicht liegt entschieden innerhalb der von B e n d a gefundenen Grenzen, ist aber, mit den von L a u n o i s angegebenen Werten verglichen, als ein oberer Grenzwert zu bezeichnen). Betreffs der Sella wird gesagt: „n'apparaît pas très augmenté de volume“. Die Untersuchung der Hypophysis lehrte, daß an einigen Stellen sich eine leichte Sklerose des bindegewebigen Stromas vorfand. Eine kleine, nicht multilokuläre Zyste, von der Hypophysis ausgegangen, wurde nachgewiesen.

Die Verf. geben ferner an, daß die cyanophylen Zellen an Zahl vermehrt waren und konstant Vakuolen darboten. Sie sind geneigt, die Vakuolisierung als eine pathologische Erscheinung aufzufassen. Wenn man aber bedenkt, daß Vakuolen in diesen Zellen überhaupt sehr gewöhnlich sind (B e n d a ⁹, L a u n o i s ⁴⁴), und da die Verf. selbst hervorheben, daß die Vakuolen zum Teil die Folge einer kadaverösen Veränderung darstellen könnten, so scheint mir der pathologische Charakter dieser Erscheinung gar nicht überzeugend dargelegt zu sein.

Indessen sprechen sich die Verf. unbedingt dahin aus, daß ihre Beobachtung ein neues Beispiel „des acromégaliques porteurs d'une lésion hypophysaire“ darstellt. Da aber die einzige auffallendere Veränderung darin bestand, daß die Zahl der cyanophilen Zellen vermehrt war, und im Hinblick auf den Umstand, daß die verschiedenen Zellenformen unter den Epithelelementen der Hypophysis nur verschiedenen Funktionszuständen der Zellen entsprechen, so kann ich dem Schlusse nicht beitreten, daß dies „eine Läsion“ der Hypophysis darstellen sollte. Folglich scheint mir die gegebene Beschreibung des Falles nicht zu der Annahme einer anderen pathologischen Veränderung der Hypophysis als der einer leichten Sklerose zu berechtigen.

Mein Fall stellt wieder ein neues Beispiel einer ganz sicheren Akromegalie ohne Vergrößerung der Hypophysis dar. Hier folgt die Beschreibung der Hypophysis.

Herr Laborator Vestberg, der die Anfertigung der Präparate besorgt hat, macht mir darüber gütigst folgende Mitteilung:

„Sagittalschnitte durch das Organ aus der Gegend seines Stieles, mit eben solchen Schnitten von einer anderen, sicher normalen menschlichen Hypophysis (aus der Sammlung des hiesigen histologischen Institutes diese Schnitte stammen von einem 25jährigen hingerichteten Manne her) verglichen, zeigen bei einer übersichtlichen Durchmusterung keine Abweichungen vom Normalen. Im Drüsenlappen kommen solide und tubulöse Parenchymstränge von etwa demselben Aussehen, Frequenz und Verteilung in beiden Fällen vor; dasselbe gilt für die kolloiden Sekretbildungen im Parenchym. Eine auffallende unbestimmte Begrenzung des Drüsenteils gegen den Nerventeil hin tritt hervor, indem die Parenchymstränge sich aus jenem Lappen in die angrenzenden Teile dieses ausbreiten; dasselbe Verhältnis wird auch in den normalen Präparaten beobachtet. Das Aussehen dieser aberranten Stränge spricht sonst entschieden nicht für eine stattfindende Proliferation. Zu einer mehr detaillierten Untersuchung habe ich keine Gelegenheit gehabt.“

Zu diesen Angaben des sehr erfahrenen Geschwulstkenners habe ich wenig hinzuzufügen. Allerdings ist zu bemerken, daß die größeren bindegewebigen Septa des Drüsenlappens beim vorliegenden Falle entschieden breiter als an den Kontrollpräparaten sind; auch das feinere intertubulöse Stroma tritt in jenem Falle stärker hervor als in diesem. Betreffs des Aussehens und der Anordnung der Epithelzellen der Drüsenstränge läßt sich aber gar nichts Abnormes nachweisen. Vakuolen finden sich in den Zellen vor; ihre Zahl ist aber spärlich. Eine spezifische Färbung der Zellkörnchen ist nicht vorgenommen worden. Der Durchschnitt der Zellen ist im allgemeinen 11 bis 13 μ ; eine Größe bis zu 17,5 μ wird aber auch beobachtet; dies stellt normale Werte dar (vgl. Launois).

Die Spalte an der Grenze zwischen den beiden Lappen des Organs ist auf mehreren, nicht aber auf allen Schnitten gut entwickelt. In dieser Gegend (der Marksubstanz) finden sich kleinere und größere Cysten mit kolloidem Inhalte, zum großen Teile mit regelmäßigem, niedrigem, kubischem Epithel bekleidet. Mehrere von den Cysten haben einen Durchschnitt von 80 bis 100 μ , andere sind etwas kleiner, einige auch größer, sogar bis zu 0,2 mm. Dies alles stellt also normale Verhältnisse dar; denn wenn auch einige Cysten etwas größer als die von Launois angegebenen Werte (40 bis 100 μ) sind, so ist dies offenbar belanglos.

Hinter der Spalte an der Grenze zwischen den beiden Lappen findet sich eine ziemlich beträchtliche Menge von Drüsengewebe vor. Dasselbe bietet zum Teil ein etwas anderes Aussehen als das sonstige Drüsengewebe dar, indem das Stroma weniger deutlich hervortritt, was infolgedessen auch für die Anordnung der Epithelzellen in Strängen gilt. Auch scheinen die Epithelzellen hier etwas dichter zu liegen. Dasselbe Verhältnis läßt sich aber auch auf den Kontrollpräparaten an der entsprechenden Stelle nachweisen. Ich sehe deshalb keinen Grund, dieser Erscheinung eine

pathologische Bedeutung zuzuerkennen. — Plattenepithelhaufen, welche nach Erdheims Untersuchungen ein gewöhnliches Vorkommen an gewissen Stellen in der normalen menschlichen Hypophysis darstellen sollen, habe ich nicht auffinden können.

Eine unbestimmte Begrenzung zwischen dem Drüsen- und dem Nervenlappen ist, wie erwähnt, in diesem Falle gefunden worden. Dies besitzt gar keine pathologische Bedeutung; *Launois*⁴⁴ hebt nämlich hervor, wie „die Demarkationslinie meistens jede Regelmäßigkeit verloren hat, indem der Drüsenteil wahre „enclaves“ in den Nerventeil hineinsendet“.

Das Ergebnis der Untersuchungen der Hypophysis läßt sich demnach kurz dahin zusammenfassen, daß eine Vermehrung des Bindegewebes im Drüsenlappen gefunden worden ist, sonst aber gar nichts, was als pathologisch gedeutet werden könnte, und zwar nicht die geringste Veränderung in der Anordnung und im Verhalten der Epithelzellen.

Ob die Vermehrung des Bindegewebes in diesem Falle, welche die Vergleichung mit den Kontrollpräparaten angibt, nur die Folge des höheren Alters meines Patienten darstelle, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden, es dürfte jedoch gut möglich sein. So erwähnt *Erdheim*²⁴, der sich mit der Anatomie der Hypophysis viel beschäftigt hat, daß im Greisenalter eine Vermehrung des Bindegewebes oftmals vorkommt. Dieser Kranke war zwar nur 50 Jahre alt, machte aber im ganzen einen Eindruck von Präsenilität. Andererseits mag auch daran erinnert werden, wie eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und auch in anderen Organen bei Akromegalie eine gewöhnliche Veränderung darstellt. Demnach könnte die Vermehrung des Bindegewebes in der Hypophysis dieses Falles die Folge der Akromegalie darstellen.

Wir kommen folglich zu dem Ergebnisse, daß in diesem ganz sicheren und charakteristischen Falle von Akromegalie keine Vergrößerung der Hypophysis und keine Veränderung des Organs als eine mäßige Vermehrung des Bindegewebes vorliegt. Aus der oben gegebenen Auseinandersetzung dürfte er-

sichtlich sein, daß dieser leichten Sklerose unmöglich eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung der Akromegalie zuerkannt werden kann.

Wir haben also gefunden, daß es eine beträchtliche Reihe von Fällen von Akromegalie mit genügend begründeter Diagnose gibt, wo keine Vergrößerung der Hypophysis vorhanden gewesen ist (Linsmayer, Dallemagne: zwei Fälle, Labadie-Lagrave und Deguy, Bonardi, Mitchell, Hutchings, Filipello, Klippel, Huchard und Launois, Lewis, Widal, Roy und Froin, ich). Die Verteidiger der unbedingten Gültigkeit der Hypophysistheorie für die Akromegalie aus der letzten Zeit (wie Widal, Roy und Froin) geben auch zu, daß die Hypophysis zwar von normaler Größe sein kann, niemals aber bei der mikroskopischen Untersuchung normal gefunden worden ist. Die oben gegebene Auseinandersetzung hat aber gelehrt, daß dies nicht zutreffend ist, weil es auch einige Fälle von Akromegalie gibt, wo ein normales Verhalten der Hypophysis durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt worden ist. Dies gilt nämlich in bezug auf die Fälle von Dallemagne: zwei Fälle, Mitchell, Huchard und Launois, vielleicht Lewis und meinen Fall. Wie oben erwähnt, ist m. E. auch der Fall von Widal, Roy und Froin hierher zu rechnen.

Dabei ist jedoch zu bemerken, daß ein gewisser Grad von Sklerose in den Fällen von Huchard, Klippel, Widal und mir gefunden worden ist. Betreffs der Frage nach der Bedeutung dieser Sklerose kann ich auf die oben in der Epikrise meines Falles gegebene Auseinandersetzung hinweisen und brauche nur hinzuzufügen, daß es sich in diesen sämtlichen Fällen um Patienten von etwas höherem Alter gehandelt hat (bzw. 60, 53, 66 und 50 Jahre). Es dürfte deshalb ganz unbegründet sein, dieser Sklerose irgendeine Rolle für die Entwicklung der Akromegalie zuerkennen zu wollen.

Im Falle von Huchard und Launois war die Sella turcica deutlich erweitert. Widal, Roy und Froin haben

diese Beobachtung dahin deuten wollen, daß eine früher vorhandene Hypertrophie der Hypophysis die Erweiterung der Sella bewirkt haben sollte, die hypertrophierte Hypophysis später aber eine Rückbildung erfahren hätte. Ich muß dazu bemerken, daß diese Auffassung eine ganz willkürliche ist, besonders wenn in Erwägung gezogen wird, wie mannigfache und erhebliche Veränderungen des Skelettes die Akromegalie zur Folge hat. Ferner ist hervorzuheben, daß sowohl im Falle von Bonardi als von mir die Sella normal gewesen ist (ihr Verhalten ist sonst oftmals von den Autoren gar nicht erwähnt); betreffs des Falles von Widall ist der Ausdruck der Autoren in diesem Punkte ziemlich schwebend (vgl. oben).

Die Frage nach der Bedeutung der Hypophysisveränderungen für die Entwicklung der Akromegalie ist m. E. in der Literatur oftmals in allzu aprioristischer Weise behandelt worden. Den intuitiven Scharfblick Pierre Maries beim Aufstellen der Akromegalie als einer selbständigen Krankheit, gleichwie auch beim Darstellen der Theorie von der Bedeutung der Hypophysis für die Entwicklung der Krankheit, muß ich völlig und unbedingt anerkennen. Dagegen scheint es mir ganz unberechtigt, wenn man sich durch diese Theorie — so lange sie nur eine Theorie ist, wie verlockend sie auch sein möchte — zu dem Standpunkte führen läßt, daß nur Fälle mit Vergrößerung bzw. Veränderung der Hypophysis als Akromegalie bezeichnet werden können. Die Entscheidung über diese Frage läßt sich nur durch eine unparteiische Prüfung des ganzen vorliegenden kasuistischen Materials erbringen, wodurch festgestellt werden kann, ob es Fälle gibt, wo eine Veränderung der Hypophysis fehlt, wo aber die sonstigen Symptome mit denjenigen bei den Fällen von Akromegalie mit Veränderung oder eher Vergrößerung der Hypophysis übereinstimmen, oder ob sichere und unzweifelhafte Fälle dieser Art sich nicht auffinden lassen.

Eine solche Untersuchung habe ich jetzt durchzuführen versucht und hoffe mit hinreichenden Gründen dargelegt zu haben, daß ganz sichere Fälle von Akromegalie ohne Veränderung der Hypophysis vorkommen. Wenn also auch eine Vergrößerung bzw. Geschwulstbildung der Hypophysis sich in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle von Akromegalie vorfindet, so kann diese Ver-

änderung der Hypophysis wenigstens nicht immer die wirksame Ursache der Krankheit ausmachen.

Beschreibung des Rückenmarks in meinem Falle 1.

Das Rückenmark wurde in 10 prozentiger Formollösung aufbewahrt. Bei der makroskopischen Betrachtung des gehärteten Organs tritt keine andere Veränderung hervor, als daß der unterste Teil des Halsmarks und der oberste Teil des Brustmarks von vorn nach hinten stark abgeplattet ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde zuerst im Brust- und Halsmark eine anatomische Veränderung entdeckt, die, wie vorher erwähnt, als *Syringomyelie* bezeichnet werden muß. Es ist ein erheblicher Zuwachs der Epithelzellen des Zentralkanals vorhanden; eine regelmäßige Höhle findet sich zwar fast nirgends, ziemlich regelmäßige Bänder von Epithelzellen erstrecken sich aber quer durch den zentralen Teil des Rückenmarks bis an die medialen Grenzen der Vorderhörner oder in einigen Segmenten sogar noch eine Strecke lang in die Vorderhörner selbst hinein. Mehrmals finden sich neben diesen Epithelbändern ferner mehr oder weniger reichlich entwickelte Haufen von unregelmäßig geordneten Ependymzellen, die sich in bezug auf Färbbarkeit und Aussehen wie die Zentralkanalepithelien selbst verhalten und zwischen welchen sich ein Zwischengewebe oftmals nicht entdecken läßt.

Ferner findet sich sowohl zwischen diesen Haufen von Ependymzellen als auch rings um diese Haufen und die Epithelbänder herum sklerotisches Bindegewebe mit teilweise deutlich welliger Anordnung in gewaltiger Entwicklung vor. In denselben Gegenden des Rückenmarks gibt es auch zahlreiche sehr stark sklerotische Gefäße, die zum Teil mit dem Bindegewebe eng verbunden sind.

Die Art dieser Veränderungen schien mir — schon von der Frage des Zusammentreffens derselben mit der Akromegalie abgesehen — in bezug auf die Fragen der Pathogenese der Syringomyelie ein großes Interesse darzubieten. Ich habe deshalb das Rückenmark einer sehr genauen Untersuchung unterzogen, indem ich aus jedem Segmente ein, meistens aber zwei oder mehr Stücke eingebettet habe. Teils wurden die Stücke in Zelloidin direkt ein-

gebettet, teils wurden sie vorher für ein paar Wochen in die Müller'sche Flüssigkeit übergeführt. Die Schnitte wurden hauptsächlich nach Pal, Kulschitski, Nissl, van Gieson und mit Nigrosin oder Pikrokarmın gefärbt. Das verlängerte Mark wurde in Serienschnitte zerlegt.

Bei der nun folgenden näheren Beschreibung des Rückenmarks will ich von unten anfangen, wobei das erste Auftreten der Veränderungen sich am besten verfolgen läßt.

Im Lendenmarke (wie auch im Sakralmarke) gibt es keine größeren Veränderungen. Der Zentralkanal ist von normaler Größe und seine Umgebung zeigt keine abnorme Zellenwucherung. Die kleinen Gefäße der Hinterstränge, besonders ihrer ventralen Teile, bieten verdickte, kernarme Wandungen dar. Dasselbe Verhalten zeigen auch die großen, vertikal verlaufenden Gefäße, die regelmäßig am Beginne der Kommissur in der grauen Substanz getroffen werden. Die Ganglienzellen (Nissl) sind in jeder Hinsicht normal.

Erst im 11. Brustsegmente fängt die Ependymwucherung an. Die Ependymzellen bilden hier ein querverlaufendes Band, welches sich beiderseits bis zu den Vorderhörnern erstreckt. Dieses Band wird im allgemeinen aus zwei bis drei Reihen Zellen gebildet; diese zeigen hier nirgends eine regelmäßige Epithelanordnung, und demnach ist auch gar keine Höhle vorhanden. Bei näherer Betrachtung, besonders der nach van Gieson gefärbten Schnitte, findet man auf einigen Schnitten (keineswegs aber auf allen) unmittelbar hinter dem unregelmäßigen Bande der Ependymzellen und mit diesem parallel verlaufend, einen dünnen Streifen welliges Bindegewebe, welches hier, gleichwie auch weiter nach oben im Rückenmarke nach van Giesons Methode schön rot gefärbt wird. Die Zahl der Gefäße scheint sowohl hinter dem Ependymbande als an den lateralen Enden desselben vermehrt zu sein. Die betreffenden Gefäße sind stark sklerotisch, und mehrere unter denselben zeigen eine deutlich hervortretende Sklerose nicht nur der Media, sondern auch der Adventitia (siehe Fig. 5 Taf. I; diese Figur stellt nur einen Teil der Wucherung der Ependymzellen dar und die Anordnung sowohl der Ependymzellen als des Bindegewebes ist ziemlich unregelmäßig, so daß das Bild nur das Verhalten der Gefäße zum Ausdruck kommen läßt).

Dieses Bild bleibt etwa unverändert bis zum 8. Brustsegmente. In einem Teile dieses Segmentes findet man mehr oder weniger regelmäßige, doppelte, querverlaufende Bänder von Epithelzellen, sich beiderseits etwa zu den Vorderhörnern erstreckend; hier ist demnach der Zentralkanal zu einer querverlaufenden, doch aber unregelmäßigen Spalte umgewandelt. Etwa in der Mittellinie erstreckt sich eine Falte des Epithelbandes eine kürzere Strecke nach hinten.

Auf den Schnitten zweier anderer Stücke aus demselben Segmente habe ich aber ein sehr abweichendes Bild erhalten: hier bilden nämlich

die Ependymzellen eine große, ganz unregelmäßige Masse, welche demnach keine Anordnung in Epithelbändern erkennen läßt und auch nicht in die Breite ausgezogen ist. Diese Zellenanhäufung nimmt den Platz des Zentralkanals ein, und weder vor derselben noch an einem anderen Orte läßt sich irgendwelche Spur eines Zentralkanals nachweisen. Der Umfang dieser Zellenanhäufung entspricht etwa demjenigen eines Vorderhornes auf denselben Schnitten. In dieser ganzen Masse läßt sich kein Zwischengewebe zwischen den Ependymzellen nachweisen.

Die Entwicklung sklerotischer Gefäße rings um diese Zellenwucherung hat, mit den Verhältnissen des 11. Brustsegmentes verglichen, deutlich zugenommen. In Fig. 6 Taf. I ist eine Arterie (zum Teil schräg getroffen) des Gefäßkanals am lateralen Ende der Kommissur abgebildet. Auf diesem Bilde tritt besonders die ganz enorme Entwicklung der perivaskulären Sklerose rings um das Gefäß herum hervor.

Die Vorderhörner zeigen keine Veränderung. In den vordersten Teilen der Hinterstränge finden sich ganz kleine Herde einer mäßigen Sklerose.

Wenn man das Rückenmark nach oben verfolgt, so findet man genau dieselbe Abwechslung in der Anordnung der Ependymzellen sich mehrmals wiederholen; auf einer Reihe von Schnitten sind hauptsächlich nur einfache oder doppelte querverlaufende Epithelbänder vorhanden, welche zuweilen eine Falte nach vorn oder nach hinten bilden; auf anderen Stücken tritt die Wucherung der Ependymzellen in der Form einer unregelmäßigen, mehr oder weniger erheblichen Zellenanhäufung ohne nachweisbares Zwischengewebe auf. Andererseits kommen mehrmals auch unregelmäßige Haufen von Epithelzellen neben den Epithelbändern in denselben Schnitten vor. In dieser Hinsicht bieten nicht nur die verschiedenen Segmente, sondern auch die verschiedenen Stücke desselben Segmentes eine bunte Abwechslung dar, und ich brauche deshalb bei der folgenden Beschreibung diese Verhältnisse nicht weiter zu erwähnen.

Oberhalb des 8. Brustsegmentes finden wir konstant, daß der von der Wucherung der Ependymzellen eingenommene Raum auf allen Schnitten in frontaler Richtung eine vielmals größere Ausdehnung als in sagittaler besitzt, demnach einigermaßen der Form eines querverlaufenden Bandes entsprechend. In dieser Hinsicht bildet also nur ein Teil des 8. Brustsegmentes eine Ausnahme, wie oben angegeben worden ist.

Im 6. Brustsegmente ist die Ausdehnung der Wucherung der Ependymzellen dieselbe, so daß diese sich nur gerade bis zu den Vorderhörnern erstreckt. Vor und besonders hinter dem querverlaufenden Bande, welches von den gewucherten Ependymzellen gebildet wird, findet sich mächtiges Bindegewebe. Es hat die Form querverlaufender Bänder mit sehr deutlich ausgesprochener welliger Anordnung und wird nach van Gieson schön rot gefärbt. Diese welligen Bindegewebszüge liegen im allgemeinen den Ependymzellen unmittelbar an. Sie sind nicht ganz regelmäßig vorhanden, können aber auf einigen Schnitten ununterbrochen

die ganze Strecke dem Bande der Ependymzellen entlang verlaufen und sind auf dessen hinterer Seite im allgemeinen am stärksten entwickelt. In Fig 11 Taf. II ist ein solcher welliger, frontal verlaufender Bindegewebszug abgebildet, welcher hinter, auf diesem Schnitte allerdings nicht unmittelbar an dem (hier ziemlich regelmäßigen) Epithelbande gelegen ist. Dies Bild stammt zwar vom 6. Halssegmente her, derselbe Befund wird aber oftmals auf dem ganzen dazwischenliegenden Teile des Rückenmarks (6. Brust- — 6. Halssegment) gemacht.

In unmittelbarer Verbindung mit diesen Bindegewebszügen findet sich sehr oft eine große Menge sklerotischer Gefäße. Ihr Lumen ist sehr eng, fast immer ohne Blutkörperchen, die Wandungen sehr dick von homogenem Aussehen (Verdickung der Intima habe ich aber niemals nachweisen können). Oftmals läßt sich auch eine stark entwickelte perivaskuläre Sklerose erkennen. Die Gefäßwandungen sind sehr kernarm. Hinsichtlich der überwiegenden Mehrzahl dieser Gefäße läßt es sich nicht entscheiden, ob es sich um Arterien oder Venen handelt. Ihr Verlauf dürfte meistens ein vertikaler sein, da sie auf den Querschnitten quergetroffen sind. Diese Gefäße liegen auf vielen Schnitten in wahren Reihen, und, wie vorher erwähnt, in unmittelbarer Verbindung mit den welligen, frontal verlaufenden Bindegewebszügen.

Die eben beschriebene Anordnung des Bindegewebes und der betreffenden Gefäße stellt eigentlich nur eine stärkere Entwicklung aus dem, was schon im 11. Brustsegmente angedeutet und dort beschrieben worden ist, dar.

Die Wucherung der Ependymzellen erstreckt sich, wie oben erwähnt, nur bis zu den Vorderhörnern. Das sklerotische Bindegewebe (gleichwie auch die mit demselben verbundenen sklerotisierten Gefäße), welches sich der Ependymwucherung entlang erstreckt, greift aber auf den basalen Teil der Vorderhörner über. Ein Teil der Vorderhörner, gerade den lateralen Enden der Kommissuren gegenüber, ist demnach durch eine sklerotische Masse ersetzt (was besonders in einem Vorderhorne der Fall ist). In dieser sklerotischen Masse sind Gefäße mit verdickten Wandungen und engem Lumen von gerade demselben Aussehen wie die eben vorher beschriebenen in großer Zahl vorhanden. Diese Gefäße liegen in derbem Bindegewebe eingebettet, welches zum Teil die charakteristische wellige Anordnung darbietet. Bei der Betrachtung dieser sklerotischen Masse bekommt man sofort den Eindruck, daß es sich um eine Gefäßneubildung handelt. Mit Rücksicht auf die bekannten Schwierigkeiten, diese Frage bei einer so erheblichen Verdickung der Gefäßwandungen zu beantworten, wage ich jedoch darüber kein bestimmtes Urteil auszusprechen. In Fig. 10 Taf. II ist eine solche sklerotische Masse aus dem medialen Teile des Vorderhorns wiedergegeben (allerdings aus dem 6. Halssegmente stammend), wo zwar die Gefäße nicht so zahlreich sind, die Hauptmasse der Sklerose aber von den welligen Bindegewebszügen gebildet wird. Man sieht auf diesem Bilde auch ein einfaches Epithelband (e) sich ein wenig in diese sklerotische Masse hineinerstrecken.

Diese sklerotische Partie umfaßt nur den medialen Teil der Basis des Vorderhorns, und der entsprechende laterale Teil ist unversehrt. Eine Kernvermehrung ist in diesem veränderten Teile des Vorderhorns nicht vorhanden. Die Ganglienzellen (Nissl) völlig unverändert.

Dieser sklerotische Prozeß in den Vorderhörnern ist im 5. Brustsegmente weiter entwickelt, so daß die sklerotische Partie sich quer durch den basalen Teil des Vorderhorns bis zum Seitenstrange erstreckt. Fig. 7 Taf. I gibt ein Übersichtsbild wieder, aus welchem die topographische Verbreitung der Epithelbänder und des sklerotischen Prozesses (in der Form von sklerotischen Gefäßen und Bindegewebszügen) hervorgeht. Die Bilder von diesem Segmente sind denjenigen aus dem 6. Brustsegmente völlig ähnlich, wenn wir von der erwähnten verschiedenen Ausdehnung der Sklerose in den Vorderhörnern absehen. Die Wucherung der Ependymzellen erstreckt sich auch hier nur bis zu den Vorderhörnern; auf mehreren Schnitten kann man aber hier, auf der Grenze zwischen den Kommissuren und den Vorderhörnern, finden, wie die Ependymzellen, entweder in der Form von zusammenhängenden Epithelbändern oder von unregelmäßigen Zellenhaufen, unmittelbar an den sklerotischen Massen gelegen sind, so daß die Ependymzellen von den sklerotischen Gefäßen, bzw. Bindegewebszügen sogar zum großen Teil umgeben sein können. In Fig. 8 Taf. I ist ein Bild dieser Art wiedergegeben, welches allerdings von einem Schnitte aus dem 4. Brustsegmente her stammt; man sieht hier ein gut erhaltenes Epithelband unmittelbar an einer stark sklerotischen Partie liegen. Diese wird an der Seite des Epithelbandes von einer ganz massiven Bindegewebsmasse ohne Spur einer welligen Anordnung gebildet. Auf der anderen Seite dieser Masse liegt eine Gruppe Gefäße, welche alle stark verdickte Wandungen, gleichwie auch eine erhebliche perivaskuläre Sklerose zeigen. Bei Betrachtung eines Bildes dieser Art kann man nicht umhin zu schließen, daß auch die massive Bindegewebsmasse anfänglich von einer perivaskulären Sklerose ausgegangen ist. Auch in Fig. 10 Taf. II sieht man, wie vorher erwähnt, daß ein Epithelband sich in eine sklerotische Masse, hier anderer Art, hineinerstreckt.

Die Ganglienzellen der nicht direkt durch die Sklerose umgewandelten Teile der Vorderhörner sind unverändert.

In dem 4. und 3. Brustsegment hat die Ausdehnung der pathologischen Prozesse wieder zugenommen, so daß die gewucherten Ependymzellen, entweder in der Form von unregelmäßigen Stückchen von Epithelbändern oder von ganz ungeordneten Zellenhaufen, sich in die Vorderhörner selbst, und zwar auch hier in ihre basalen Abteilungen hineinerstrecken, ohne aber ihre lateralen Grenzen zu erreichen. In diesen Segmenten hat auch die Sklerose in den Vorderhörnern einen noch weiteren Umfang erreicht, so daß das eine Vorderhorn ganz von dem an verdickten Gefäßen sehr reichen, stark sklerotischen Gewebe von der vorher geschilderten Art eingenommen (oder vielleicht eher durch dasselbe ersetzt) worden ist. Hier sind folglich keine Ganglienzellen mehr

vorhanden. Vom anderen Vorderhorne ist noch gerade der vorderste Teil übrig, und in dieser kleinen Partie erhaltener grauer Substanz lassen sich gut entwickelte Ganglienzellen (Nissl) erkennen, sonst ist aber auch dieses ganze Vorderhorn von dem charakteristischen sklerotischen Gewebe eingenommen. Es scheint, als wäre hier eine mäßige Vermehrung der Zahl der Kerne in den sklerotischen Partien der Vorderhörner vorhanden. Die äußere Form der Vorderhörner hat sich andererseits nicht verändert. Die Sklerose hat sich gar nicht außerhalb der Vorderhörner erstreckt, so daß die Vorderseitenstränge hier wie überall sonst im Rückenmarke gar keine Sklerose oder sonst irgend welche andere Veränderung zeigen.

Andererseits ist auch der vordere Teil der Hinterhörner auf einigen Schnitten aus diesen Segmenten von der Sklerose angegriffen. Diese Sklerose ist aber mehr diffus, die starken Bindegewebszüge treten hier nicht hervor, eine mäßige Vermehrung der Gefäße ist dem Anschein nach vorhanden. Die Wucherung der Ependymzellen erreicht gar nicht die Hinterhörner.

Im 2. Brustsegmente ist die Sklerose der Vorderhörner in erheblichem Grade zurückgegangen. Hier findet sich nämlich die Sklerose nur in den basalen Teilen der Vorderhörner und hat sich hier ferner auf nur den medialen Teil der Vorderhörner beschränkt. Die Sklerose ist also hier (ebenso wie im 6. und 5. Brustsegment) nur gerade dort zur Entwicklung gekommen, wo die Wucherung der Ependymzellen mit der grauen Substanz der Vorderhörner zusammengetroffen ist. Hier ist demnach auf der Mehrzahl der Schnitte eine Partie der grauen Substanz durch sklerotisches Gewebe ersetzt, welches hier wie sonst in diesem Rückenmarke von sehr zahlreichen, kleinen, stark sklerotischen Gefäßen, mit starken Bindegewebszügen vermischt, zusammengesetzt ist. Eine Kernvermehrung der grauen Substanz läßt sich hier nicht mehr erkennen. Die graue Substanz ist, vom eben erwähnten Gebiete der Vorderhörner abgesehen, sonst ohne Veränderung und die Ganglienzellen sind normal.

In Fig. 9 Taf. I ist ein Übersichtsbild aus diesem Segmente wiedergegeben, wo allerdings die Sklerose des basalen Teils des Vorderhorns nicht deutlich hervortritt. Man sieht aber hier, wie die Wucherung der Ependymzellen medialwärts vom Vorderhorne sehr erheblich ist, und wie diese Zellen nur zu geringem Teile in einigermaßen regelmäßigen Epithelreihen gelegen sind, zum weitaus größten Teil aber in ganz unregelmäßiger Anordnung auftreten. Auf diesem Bilde tritt besonders gut hervor, wie diese gewucherten Ependymzellen mit sklerotischen Gefäßen und (auf diesem Schnitte hauptsächlich) mit starken Bindegewebszügen ganz unregelmäßig vermischt sind.

Im ganzen etwa dieselben Verhältnisse finden sich auch im 1. Brustsegmente vor. Die Wucherung der Ependymzellen, welche in diesem Segmente ziemlich regelmäßige Epithelbänder bilden, dringt hier zwar bis zu den Vorderhörnern, nicht aber in dieselben hinein. Vergleiche Textfig. 4, wo die Epithelbänder durch die starken schwarzen Linien wieder-

gegeben sind, sonst aber nur die Konturen der grauen Substanz eingezeichnet worden sind. Ganz kleine sklerotische Inseln sind hier im vordersten Teile der Hinterstränge vorhanden — gleichwie auch in einigen anderen, nicht aber in allen Brustsegmenten. Im Halsmarke habe ich aber diese Veränderung nicht zu sehen bekommen.

Im oberen Teile des 8. Halssegmentes hat die Ausdehnung der Veränderungen wieder zugenommen, indem die Wucherung der Ependymzellen sich auf der einen Seite ein wenig in das Vorderhorn hinein-

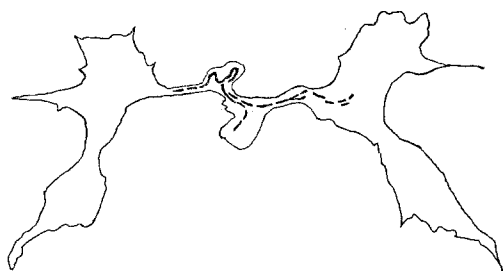


Fig. 4.

erstreckt. Hier geht auch das charakteristische sklerotische gefäßreiche Gewebe quer durch den basalen Teil des Vorderhorns, so daß dasselbe den Seitenstrang erreicht, ohne aber denselben anzugreifen. Im vorderen Teile des Vorderhorns ist aber die

graue Substanz mit ihren normal entwickelten Ganglienzellen erhalten geblieben. In den sklerotischen Teilen der Vorderhörner scheint auch hier eine mäßige Vermehrung der Kerne vorhanden zu sein.

Im 7. Halssegmente ist die Sklerose der Vorderhörner wieder etwas weniger entwickelt; noch aber dringen die Bänder der gewucherten Ependymzellen in die basalen Teile der Vorderhörner eine Strecke weit ein.

Wenn wir zum 6. Halssegmente kommen, ist der weitaus größte Teil der Vorderhörner von der Sklerose frei geworden. Nur wo die Kommissuren und die dieser folgende Wucherung der Ependymzellen mit den basalen Teilen der Vorderhörner zusammentrifft, ist ein kleinerer Teil dieser von dem charakteristischen, sklerotischen Gewebe eingenommen.

Der sklerotische Prozeß erstreckt sich im 5. Halssegmente nicht mehr in die Vorderhörner selbst hinein. Dasselbe ist ebenso der Fall in dem 4. und 3. Halssegment. Im 4. Segmente findet man allerdings, daß eine Sklerose von derselben Art, wie sie vorher für die unteren Teile des Rückenmarks beschrieben worden ist, sich in die graue Substanz hinein erstreckt, sie wendet sich aber sofort nach hinten, die Basis und den Hals der Hinterhörner einnehmend, so daß die Vorderhörner selbst frei gelassen werden. Die erwähnten Teile der Hinterhörner sind demnach durch gewaltige Bindegewebszüge und sehr zahlreiche, kleine, stark sklerotische Gefäße ersetzt; die Wucherung der Ependymzellen selbst erstreckt sich aber nicht in die Hinterhörner hinein. Diese Veränderung der Hinterhörner ist im 3. Halssegmente nicht mehr vorhanden.

In bezug auf die sämtlichen Schnitte von dem 5. bis 3. Halssegmente gilt es, daß die Wucherung der Ependymzellen nirgends sehr reich an Zellen ist, sondern hauptsächlich in der Form von mehr oder weniger regelmäßigen Epithelbändern auftritt. Diese Epithelbänder erstrecken sich im 3. Halssegmente auf der einen Seite nicht bis zum Vorderhorne, sonst erstreckt sich die Wucherung der Ependymzellen durch das ganze Rückenmark vom 11. Brustsegmente und bis zum 3. Halssegmente beiderseits regelmäßig (wenigstens) bis zu den Vorderhörnern.

Durch das ganze Rückenmark vom 6. Brustsegmente und bis zum 3. Halssegmente findet man regelmäßig das beim 6. Brustsegmente beschriebene Verhältnis wieder, nämlich daß wellige Bindegewebszüge, im allgemeinen mit zahlreichen sklerotischen Gefäßen unmittelbar verbunden, dem frontalen Bande der Ependymzellen entlang verlaufen, und zwar meistens hinter diesem Bande am reichlichsten entwickelt. Diese sklerotischen Massen, welche demnach zwischen den Vorderhörnern gelegen sind, sind in dem 5. bis 3. Halssegment noch mächtiger als in den mehr distalen Teilen des Rückenmarkes entwickelt.

In Fig. 12 Taf. II ist ein Übersichtsbild aus dem 3. Halssegmente gegeben, wo die Menge der gewucherten Ependymzellen und ihre Anordnung teils in Stückchen regelmäßiger Epithelbänder, teils in unregelmäßigen Zellenhaufen hervortritt. Ferner sieht man hier die Verteilung der Bindegewebszüge, welche auch auf diesem Schnitte hauptsächlich hinter der Masse der Ependymzellen gelegen sind.

Das verlängerte Mark ist in Serienschnitten zerlegt worden, etwa bis zu der Mitte der Oliven. Die Serie fängt in der Pyramidenkreuzung und unterhalb des unteren Endes der Gollischen Kerne an. Das zentrale Ependymgewebe zeigt hier nirgends eine abnorme Wucherung. Im Anfange der Serie ist der Zentralkanal von Ependymzellen ausgefüllt, gleich unterhalb des Anfangs des vierten Ventrikels findet sich aber ein von regelmäßigem Epithel ausgekleideter, und zwar ganz kleiner Zentralkanal. Andererseits kommt es mir wahrscheinlich vor, daß im untersten Teile der Serie die Gefäße rings um das zentrale Ependymgewebe eine abnorme Sklerose zeigen, und daß sklerotisches Bindegewebe hier in abnormer Menge vorhanden ist. Etwas weiter nach oben ist dies sicherlich nicht mehr der Fall. Sonst läßt sich nichts abnormes entdecken, und das Nervengewebe selbst ist in jeder Hinsicht normal.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also in diesem Falle erstens um eine abnorme Wucherung des Epithels des Zentralkanals; dabei ist an vielen Stellen der Zentralkanal verloren gegangen, indem die Ependymzellen in ganz unregelmäßigen Haufen verteilt sind, an anderen aber ist der Zentralkanal zu einer quergestellten Spalte umgewandelt, deren Begrenzung allerdings immer unregelmäßig und unvollständig ist. Diese

Wucherung der Ependymzellen erstreckt sich durch das ganze Rückenmark vom 11. Brustsegment bis zum obersten Halsmark fast regelmäßig bis zu den Vorderhörnern selbst und im oberen Teile des Brustmarks sogar eine Strecke weit in diese hinein. Die sämtlichen betreffenden Zellen haben hinsichtlich des Aussehens, der Färbbarkeit und der Anordnung der Kerne das charakteristische Verhalten der Zentralkanalepithelien beibehalten.

Rings um diese Wucherung von Ependymzellen finden sich teils (im allgemeinen) starke Bindegewebszüge, oftmals von typischer welliger Anordnung, teils in naher Verbindung mit diesen eine reichliche Menge Gefäße, meistens kleine mit engem Lumen und verdickten Wandungen, oftmals auch mit einer starken perivaskulären Sklerose. Diese beiden Elemente: die Gefäße und die Bindegewebszüge, bilden zusammen eine sklerotische Masse. Diese Masse findet sich teils vor und besonders hinter der Wucherung der Ependymzellen, welche ihrer Ausbreitung nach einigermaßen der Form eines querverlaufenden Bandes entspricht, teils an den lateralen Enden dieses Bandes gewucherter Ependymzellen; an dieser Stelle erstreckt sich demnach die Sklerose auf einer großen Strecke des Rückenmarks in die basalen Teile der Vorderhörner hinein.

Im allgemeinen geht der betreffende sklerotische Prozeß nicht über die nächste Umgebung der Wucherung der Ependymzellen hinaus. Diese Regel erfährt allerdings ein paar Ausnahmen. In dem 4. und 3. Brustsegment wie auch im 8. Halssegment hat diese Sklerose sich nämlich weiter in die Vorderhörner ausgebreitet, nur den vorderen Teil der Hörner zurücklassend, und in jener Höhe des Rückenmarks ist sogar das eine Vorderhorn in seiner ganzen Ausdehnung vom sklerotischen Prozesse angegriffen und umgewandelt worden. Schon in diesem Zusammenhange mag bemerkt werden, daß gerade in diesen Segmenten die sklerotischen Partien der Vorderhörner eine mäßige Kernvermehrung zeigen, die sonst nirgends im Rückenmark vorkommt. Diese Kern-

vermehrung ist ganz diffus und gar nicht um die Gefäße herum angeordnet. Eine weitere Ausnahme von der erwähnten Regel hinsichtlich der Ausdehnung des sklerotischen Prozesses finden wir auch teils in dem 4. und 3. Brustsegment, teils im 4. Halssegment, wo nämlich die Sklerose auch den vordersten Teil der Hinterhörner angegriffen hat.

Eine abnorme Entwicklung der Glia läßt sich nirgends im Rückenmark entdecken. Wenn man folglich nur die Fälle mit Gliose als Syringomyelie anerkennen will, so kann dieser Fall nicht als Syringomyelie bezeichnet werden. Wenn wir aber mit Schlesinger annehmen wollen, daß auch Fälle ohne Vermehrung der Glia und mit nur abnormer Entwicklung des Bindegewebes, wenn auch selten vorkommend, doch als Syringomyelie zu bezeichnen sind, so kann die Auffassung dieses Falles als Syringomyelie gar nicht zweifelhaft sein. Ohne auf diese Frage in diesem Zusammenhange weiter einzugehen, möchte ich hier nur folgendes hervorheben, nämlich daß teils der Entwicklungsgrad der Gliawucherung bei verschiedenen Fällen von Syringomyelie sehr stark wechselt und daß teils das Bindegewebe (dessen Rolle bei der Syringomyelie erst in der späteren Zeit allgemeiner beachtet und wohl noch nicht genügend anerkannt worden ist) bei den verschiedenen Fällen zu einer sehr verschiedenen Entwicklung gelangt. Offenbar geben diese Umstände eine wichtige Stütze für die Berechtigung der Darstellung Schlesingers ab, wenn er die Grenzen der Syringomyelie in der erwähnten Hinsicht nicht allzu eng zieht und demnach nicht das Vorhandensein einer Gliose als eine notwendige Bedingung für die anatomische Diagnose der Syringomyelie betrachtet.

Die Frage nach dem Zusammenhange zwischen den verschiedenen anatomischen Veränderungen im Rückenmarke dieses Falles, demnach auch die Frage nach der Pathogenese dieser Veränderungen werde ich erst in einer nachfolgenden Arbeit (hoffentlich in diesem Archiv) behandeln — gleichzeitig mit der Mitteilung noch eines anderen ähnlichen Falles von Syringomyelie.

In diesem Zusammenhange mag nur noch bemerkt werden, daß Fälle von Syringomyelie ohne Vermehrung der Glia vorher von H a t s c h e k und S t r a u b beobachtet worden sind. Fälle,

die dem meinigen in mehreren Hinsichten ähneln, sind teils von Joffroy und Achard, teils von Thomas und Hauser (2 Fälle) mitgeteilt worden. Saxer⁶⁶ (Fall 1) hat einen Fall beschrieben, bei welchem das Bindegewebe im Rückenmark stark entwickelt war, der aber in sonstigen Hinsichten von dem meinigen mehr abwich als jene.

Wir sind also zu dem Ergebnis gekommen, daß in diesem Falle einer ganz sicheren Akromegalie es auch eine Syringomyelie, wenn auch von einer in gewisser histologischer Hinsicht ungewöhnlichen Form, gegeben hat. Die Ausbreitung des krankhaften Prozesses im Rückenmark war ziemlich erheblich, hatte aber neben der zentralen Partie des Rückenmarks die Vorderhörner am meisten angegriffen und (mit einigen unbedeutenden Ausnahmen) nicht, wie sonst, die Hinterhörner. Es ist nicht nötig, näher auseinanderzusetzen, ob eine Veränderung der Vorderhörner von der Ausbreitung und der Art wie hier, wenn sie in der Lenden- oder der Halsanschwellung des Rückenmarks vorgekommen wäre, sicher hervortretende klinische Symptome gegeben hätte. Wenn solche in diesem Falle nicht aufgetreten sind, so beruht dies darauf, daß die erhebliche Zerstörung der Substanz der Vorderhörner durch die Sklerose fast nur im oberen Brustmark erfolgt ist. Obgleich die Zerstörung auf einer Strecke (3. und 4. Brustsegment) sogar das ganze eine Vorderhorn umfaßt, so steht es ganz in Übereinstimmung mit unseren anatomischen Kenntnissen (nämlich daß die Brustsegmente 2 bis 4 nur die Musc. levator. costar. und intercost. innervieren), daß eine solche Läsion keine nachweisbaren klinischen Symptome zur Folge hat.

Über das Vorkommen von Veränderungen des Rückenmarks bei Akromegalie.

Um die Bedeutung des hier beobachteten gleichzeitigen Vorkommens einer Akromegalie und einer Syringomyelie beurteilen zu können, vor allem, ob es ein ganz zufälliges Zusammentreffen darstellt oder nicht, habe ich, wie schon in der Einleitung erwähnt, es unternommen, die früheren mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks bei (sicheren Fällen von) Akromegalie durchzu-

mustern — besonders da ich in der Literatur zwar viele Einzelbeobachtungen, aber keine solche Zusammenstellung gefunden habe. Zuerst will ich aber noch einen anderen Fall von Akromegalie mit Untersuchung des Rückenmarks mitteilen, welchen ich nach dem ersten Falle zur Beobachtung bekommen habe. Aus der Krankengeschichte wird nur so viel, als für die Beurteilung des Falles nötig ist, wiedergegeben.

Fall II. L. D., 53 Jahre, Frau, aus Enköping. In die medizinische Klinik am 23. Januar 1906 aufgenommen. Die Krankengeschichte von kand. med. Setterquist.

Der Vater der Kranken soll nach der Angabe groß und von sehr starkem Körperbau gewesen sein. Sie hat zwei Geschwister, welche ihrer Behauptung nach von ebenso großem Wuchse sind. Ihre zwei Kinder sollen auch groß sein.

Die Kranke behauptet, daß weder die Extremitäten noch die sonstigen Teile des Körpers während der späteren Jahre an Umfang zugenommen haben, wohl aber daß sie immer sehr stark gebaut gewesen ist. Die Menstruation der Kranken, die vorher regelmäßig und normal gewesen war, hörte mit 32 Jahren plötzlich auf und hat sich seitdem nicht mehr gezeigt. Seit mehreren Jahren hat sie an ziemlich schweren Kopfschmerzen, die beiderseits in der Schläfenregion lokalisiert gewesen sind, gelitten. In den letzten Jahren hat sie Ameisenlaufen und Vertaubung der Hände und der Arme — besonders bei einer ungewöhnlichen Stellung derselben — gespürt. Vor zwei Jahren hat sie eine Diphtherie durchgemacht. Sonst meint sie in ihrem früheren Leben gesund gewesen zu sein.

Seit Juni 1905 haben die Kopfschmerzen zugenommen, sind jetzt auch in der Scheitelregion aufgetreten, am stärksten aber in der rechten Schläfe. Seit derselben Zeit hat sie angefangen, mit dem linken Auge, und zwar besonders in die Richtung nach links schlecht zu sehen. Später nahm das Sehvermögen dieses Auges allmählich ab, so daß die Kranke im September mit demselben nur helles Sonnenlicht wahrnehmen konnte. Im Oktober bemerkte sie, wie auch das Sehvermögen des rechten Auges vermindert wurde, so daß sie nicht mehr lesen konnte. Diese Abnahme des Sehvermögens ist nachher immer weiter fortgeschritten. Andere auffallende Symptome sind nicht aufgetreten.

Status am Ende Januar. Körperlänge 161 cm. Sehr stark gebaut. Körpergewicht 82 kg. Reichliche Entwicklung des subkutanen Fettgewebes. Gesichtsfarbe blaß.

Die Gesichtszüge sehr grob geformt. Besonders ist die Nase sehr dick und auch mit den sonstigen Teilen des Gesichts verglichen sehr plump. Arcus superciliaris beiderseits scharf markiert. Die Gegend der Jochbeine etwas hervorspringend. Der Unterkiefer ist weder der Größe

noch der Form nach verändert, und ihre Zähne sind nicht vor denen des Oberkiefers gelegen. Die Lippen ziemlich dick, besonders die untere. Keine Kyphose oder Skoliose der Wirbelsäule ist vorhanden. Die ersten und zweiten Rippen treten wohl etwas stärker als normal hervor. Die Hände und Füße sind von verhältnismäßig größerem Bau als der sonstige Körper. Die Hände sind nicht langgestreckt und weder sie noch die Finger zeigen Deformität.

Die Patientin klagt nur über die Kopfschmerzen.

In psychischer Hinsicht ist nichts besonders Auffallendes zu bemerken. Die Pulsfrequenz 76—84. Der Puls normal. Der Blutdruck nach Riva-Rocci 125 mm. Hämoglobin nach Tallquist 90 %. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile.

Sie hat eine völlige Amaurose des linken Auges, rechterseits können Finger auf einen Meter gezählt werden. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt eine temporale Hemianopsie, während die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes gut erhalten ist. Die Papillen sehr blaß, mit scharfen Grenzen; ihre Gefäße nicht verändert.

Die Untersuchung der anderen Kranialnerven wie auch des sonstigen Nervensystems liefert ein völlig negatives Ergebnis. Auch die Untersuchung der inneren Organe läßt keine besondere Veränderung erkennen.

Das Röntgenbild zeigt die Sella turcica erheblich erweitert, indem besonders ihre hintere Begrenzung fast völlig fehlt.

Die Diagnose wurde auf Akromegalie und Tumor Hypophysis gestellt. Der Verfasser, welcher kurz vorher bei Horsley eine wenigstens im Anfange glücklich verlaufende Entfernung einer cystisch umgewandelten Hypophysis gesehen hatte, hat zusammen mit Professor Dahlgren über die Möglichkeit einer Operation in diesem Falle überlegt. Nachdem die Kranke, nach offener Darstellung ihres hoffnungslosen Zustandes, gewählt hatte, eine, wenn auch gefährliche Operation vornehmen zu lassen, wurde sie am 13. Februar nach der chirurgischen Klinik übergeführt.

Über die Operation ist Professor Dahlgren so freundlich gewesen, mir folgenden Bericht zu geben¹⁾.

„Operation am 24. Februar 1906 (Professor Dahlgren). Erste Abteilung.

In der rechten Schläfengegend wurde eine Wagnersche Lambeau aufgeschnitten. Tamponade zwischen der Lambeau und der Dura.

Am 3. März die zweite Abteilung.

Die Dura wurde gespalten. Der Schläfenlappen wurde mit breiten, für den Zweck angefertigten Spateln aufgehoben und für einige Minuten mit Tampons unterbettet. Die ganze Fossa Cranii media bis zu den zentralen Teilen der Gehirnbasis wurde dadurch der Untersuchung völlig zugänglich. Unmittelbar hinter der Art. Carotis wurde dabei eine Bildung beobachtet, welche als die gesuchte Geschwulst aufgefaßt wurde. Beim

¹⁾ Professor Dahlgren beabsichtigt, später eine ausführlichere Darstellung der Operationstechnik zu veröffentlichen.

Versuche, diese mit stumpfem Instrumente zu umgehen, wurde bemerkt, wie das Instrument in eine Höhlung hineinglitt. Der Operateur glaubte zu beobachten, wie eine dünne Flüssigkeit aus dieser Höhlung hervortrat, von einer starken Blutung unmittelbar gefolgt, welche das Abschließen der Operation nach einer Tamponade gegen die blutende Stelle nötig machte.

Nach einem unaufhörlichen Herabgehen der Tätigkeit des Herzens starb die Kranke am folgenden Morgen 3,15 Uhr v. M., ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.“

Aus dem Sektionsprotokolle (Laborator Vestberg) will ich in der Hauptsache nur dasjenige, was sich auf die Geschwulst der Hypophysis bezieht, anführen.

Die Korpulenz erheblich. Das subkutane Fettgewebe zeigt im großen Medianschnitte über der Brust eine Dicke von 2 cm, über dem Bauche eine Dicke von $3\frac{1}{2}$ cm.

Das Schädeldach ist erheblich schwer und dick. Seine Sägefläche mißt an der dünnsten Stelle in der Schläfengegend 3 bis 4 mm, in der Nackengegend 8 mm, in der Stirngegend 6 bis 8, in der Mittellinie fast 11 mm. Die Diploëschicht im allgemeinen schwach entwickelt.

Die Form des Craniums symmetrisch, langgestreckt (Länge $18\frac{1}{2}$ cm, Breite $13\frac{1}{2}$ cm). Sutur. coronar. und sagitt. fast verwischt, Sutur. lambdoid. dagegen deutlich. Die Spannung der Dura normal. Auf der ganzen oberen Fläche des Gehirns findet sich im Subarachnoidalraume eine dünne Schicht geronnenen Blutes, kaum mehr als ein paar Millimeter dick.

Beim Herausnehmen des Gehirns wird auf seiner Basis beiderseits eine Schicht von Blutgerinnsel angetroffen, welche nur ein wenig mächtiger als auf der Konvexität ist. Auf dem Platze für die Hypophysis findet man eine Geschwulst, welche, um das Herausnehmen des Gehirns zu erlauben, durch einen horizontalen Schnitt in eine obere und eine untere Hälfte geteilt wird. Bei diesem Schnitte kommt eine ziemlich große Menge fließenden und zum Teil geronnenen Blutes hervor. Auf der vorderen Seite der Geschwulst sieht man beim Durchschneiden derselben die beiden Nerv. optic. als breite, dünne, grauweiße Bänder von den Foram. optic. aufsteigen. Die Geschwulst ist im ganzen etwa walnußgroß; sie ist von einer scharf begrenzten, festen Kapsel umgeben, an deren unteren Fläche lose, graurote Gewebsfetzen, welche der Farbe und Konsistenz nach am ehesten an Milzpulpa erinnern, festsitzen. Der zentrale Teil der Geschwulst wird von einer unregelmäßigen Höhle ohne deutliche Grenze eingenommen. Die obere Hälfte der Geschwulst erstreckt sich zwischen den beiden medialen Flächen der Schläfenlappen, dicht an ihren Seitenflächen verlaufen die beiden Arter. carotis int. Nach vorne erreicht die Geschwulst den hinteren Rand der basalen Fläche der beiden Stirnlappen und nach hinten die Crura cerebelli. Die obere Hälfte der Geschwulst ist in einer schalenförmigen Vertiefung der Ge-

hirnbasis gelegen. Die äußere Seite der Kapsel ist mit der Umgebung locker verbunden. Die beiden Nerv. optic. konvergieren nach oben zu einem verdünnten, undeutlichen Chiasma, welches in der Tiefe zwischen der Geschwulstkapsel und der schalenförmigen Vertiefung der Gehirnoberfläche verborgen ist.

Die Hälfte der Geschwulst, welche nach dem Herausnehmen des Gehirns in der Schädelhöhle zurück bleibt, zeigt dasselbe Verhalten wie die andere Hälfte. Sie ist in einer tiefen halbkugelförmigen Excavation der Schädelbasis gelegen, welche sich nach vorn bis zu den Foram. optic., nach hinten bis zum Rande der Dura-Bekleidung über dem resorbierten Dorsum Sellae erstreckt. Der Diameter des Eingangs zu dieser knöchernen, von Dura bekleideten Excavation beträgt in jeder Richtung $2\frac{1}{2}$ cm, die größte Tiefe der unteren Hälfte der Geschwulst etwa 2 cm.

Das Keilbein und die umgebenden Teile des Schädels wurden, zusammen mit der darin gelegenen Hälfte der Geschwulst, herausgesägt und in Formalin aufbewahrt.

Hinsichtlich der inneren Organe ist, von der auf den betreffenden Stellen überall reichlichen Menge von Fett abgesehen, nichts besonderes zu bemerken. Das Herz zeigt sowohl fettige Degeneration als Infiltration. Keine Vergrößerung der inneren Organe. Auch gland. thyreoidea nicht vergrößert. Reste von Thymus lassen sich im mediastinalen Fettgewebe nicht nachweisen.

Die aufbewahrte Partie aus der Schädelbasis wurde später in der Medianlinie durchgesägt. Es wurde dabei gefunden, daß die Excavation im Beine für die Geschwulst fast den ganzen Keilbeinkörper eingenommen hatte; von Sinus sphenoidales und Septum sinuum ist keine Spur vorhanden. Die Geschwulst bildet eine unregelmäßige, teils breiig losere, teils festere Schicht auf der Wand. Die Geschwulstmasse sitzt dem Periost auf, welches folglich die Geschwulst abgrenzt. Das Periost ist von der Knochenfläche leicht ablösbar, und das Bein zeigt nirgends Geschwulstinfiltration.

Auch das Großhirn mit der festsitzenden oberen Hälfte der Geschwulst wurde durch einen medianen Schnitt geteilt. Auch diese Hälfte ist von einer Bindegewebskapsel scharf abgegrenzt und bekleidet. Nach oben buchtet die Geschwulst die untere Wand des dritten Ventrikels ein. Der am höchsten gelegene Teil der Geschwulst hat eine schwielig feste Konsistenz; diese Partie zeichnet sich auf dem Schnitte durch seine braungraue Farbe ab und hat in ihrem mittleren Teile eine Dicke von 5 mm; in seinem hinteren Teile findet sich eine mehr als hanfsamen-große Zyste mit kolloidähnlichem Inhalte. Der Hypophysisstiel läßt sich nirgends entdecken.

Laborator Vestberg hat mit größtem Entgegenkommen eine mikroskopische Untersuchung der Geschwulst vorgenommen und die Beschreibung derselben zu meiner Verfügung gestellt,

wofür ich ihm hier meinen aufrichtigen Dank sage. Diese Beschreibung wird hier mit nur wenigen, ganz unbedeutenden Ausschließungen wiedergegeben.

Die mikroskopische Untersuchung ist auf Probestückchen aus der Geschwulst ausgeführt worden, welche zusammen einen fast ganz vollständigen sagittalen Plan durch die Geschwulst mit ihrer Bindegewebskapsel, dem zugehörigen Periost des Keilbeins und einer dünnen Gehirnschicht (Tuber. ciner., Chiasma optic.) auf der oberen Fläche der Kapsel umfassen. Zwischen der Kapsel und der Pia findet sich eine dünne Blutschicht; im Schnittplane gibt es kein Zusammenwachsen und keine Stielverbindung zwischen der Geschwulst und dem Gehirne. Die Kapsel umfaßt die Geschwulst vollständig; sie wird von fibrösem Bindegewebe gebildet, auf ihrem unteren Umkreise kann zum Teil eine äußere Periostschicht unterschieden werden; in dieser werden vereinzelte, atrophische Knochenbälkchen beobachtet.

Die feste, eben erwähnte obere Partie der Geschwulst wird hauptsächlich von einer mächtigen, schwieligen Bindegewebsauflagerung auf der inneren Seite der Kapsel gebildet, welche sich zum Teil vom eigentlichen Kapselgewebe nicht bestimmt unterscheiden läßt. Diese schwielige Auflagerung ist hie und da von eingesprengten Partien zellenreiches Gewebes geteilt — — —. Auch im unteren periostalen Teile der Kapsel wird eine ganz gleichartige, nicht aber so mächtige und ausgebreitete Verdickung der Kapsel angetroffen. Sonst ist die Kapsel überall etwa von derselben Dicke und von mehr lockerem Bau. Ihre innere Fläche ist teilweise ganz bar, teilweise sitzt derselben ein zellenreiches Gewebe auf; von demselben werden auch im inneren der von der Kapsel gebildeten Höhle größere unregelmäßige Massen ohne Verbindung mit der Kapsel, angetroffen. Typisches Hypophysis-parenchym wird hier nicht gefunden, gleichwie auch nicht eine Andeutung von einem besonderen Drüsen- oder Gehirnteile.

Das zentrale, zellenreiche Gewebe wird von einem kleinzelligen Parenchyme mit einem Stroma gebildet; dieses besteht hauptsächlich aus zahlreichen, blutgefüllten Kapillaren und dünnwandigen kleinen Gefäßen zusammen mit ein wenig Bindegewebe. Fleckenweise ist das Stroma durch eine allgemeine hyaline Verdickung der Wände der Gefäße verstärkt. Am öftesten erhält man den Eindruck von einem diffus zusammenhängenden Zellenparenchym, welches nur von einem lichterem oder dichterem Strängennetze von Gefäßen und feinen Bindegewebsstreifen durchkreuzt wird. Hie und da wird aber das Parenchym durch dünne Bindegewebssepta vollständiger geteilt und bildet hier mehr abgegrenzte, Zellenstränge und Alveolen. Die Anordnung des Gewebes auf solchen Stellen stimmt mit der normalen Drüsenstruktur der Hypophysis ziemlich gut überein, die Form der Parenchymstränge ist aber mehr unregelmäßig, auch das Stroma hier mehr spärlich und das Strängennetz läuft überall

in mehr diffuse Ausbreitungen des Parenchyms hinaus. Diese Partien, welche Übergänge zu einer deutlicheren, strängenförmigen Aufteilung des Parenchyms aufweisen, kommen unregelmäßig vor, und die zellenreichen Gewebsmassen innerhalb der Kapsel scheinen überall von gleichartiger Beschaffenheit zu sein. Mehrmals ist die Masse von größeren oder kleineren Blutungen zersprengt.

Die kleinen Parenchymzellen haben einen im allgemeinen chromatinreichen Kern mit deutlicher Kernmembran und mit mehreren gut differenzierten Chromatinkörnchen im Innern. Mitosen sind nicht aufgefunden worden. Die Form der Kerne ist oval oder zirkelrund; ihre Größe entspricht derjenigen eines roten Blutkörperchens oder ist ein wenig größer. Das Protoplasma der Zellen im allgemeinen blaß (sowohl mit Hämatoxylin-eosin als mit v. Gieson), oft sehr undeutlich. Die Breite der Protoplasmazone entspricht zuweilen derjenigen des Kerns, ist aber oft erheblich geringer. Zuweilen liegen die Zellen dicht aneinander — ohne Zwischensubstanz und haben da eine polygonale Form, wobei die Zellgrenzen oftmals undeutlich sind; zuweilen liegen die Zellen nicht so dicht und haben da eine gerundete Form oder sind durch zackige Ausläufer miteinander verbunden, welche zusammen mit körnigem Detritus eine Zwischensubstanz nachahmen können. Auf solchen Stellen hat das Gewebe oftmals große Ähnlichkeit mit einem Rundzellensarkom. Oftmals ist die Zellenmasse mit extravasierten roten Blutkörperchen intim vermischt.

Die Abgrenzung des Geschwulstparenchyms der Kapsel gegenüber ist im allgemeinen sehr scharf. Innerhalb der schwierigen Kapselablagerungen finden sich jedoch — wie schon angedeutet — unregelmäßige Herde und Stränge von Parenchymzellen eingesprengt, und zwar zuweilen in direkter Fortsetzung der intrakapsulären Gewebsmasse. Offenbar handelt es sich hier wenigstens zum Teil um Parenchymherde, die durch Wucherung des Bindegewebes isoliert oder verschoben worden sind und allmählich zerstört und durch Wucherung des Bindegewebes ersetzt werden. Allerdings können auch einige der Bilder als Ausdruck für ein aktives Eindringen von Parenchymsträngen in die Bindegewebsschicht gedeutet werden, und das Vorkommen einzelner schmaler Zellenstränge von demselben Aussehen auch in der eigentlichen Kapselschicht, und zwar auch außerhalb der neugebildeten, im höchsten Teile der Geschwulst gelegenen Bindegewebsschwiele würde vielleicht für einen Ansatz der Geschwulst zu einer malignen Infiltration der Umgebung sprechen. Dieser Ansatz ist jedenfalls nur schwach angedeutet.

Die zystische Bildung innerhalb der oberen Kapselschwiele wird bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt, nur eine Degenerationshöhle, die von regressiv verändertem Blute und frischen Fibrinnetzen gefüllt ist, darzustellen. Die Höhle ist zum Teil von einem Netze von hyalinen, in der Form von Gefäßen verzweigten Strängen durchkreuzt; die Form dieses Netzes scheint dem Netze der hyalin verdickten Gefäße in ge-

wissen Teilen des Geschwulstparenchyms zu entsprechen. Die Höhle entspricht demnach wahrscheinlicherweise einer Partie zugrunde gegangenen Parenchyms mit zum Teil zurückgebliebenem, vollständig obliteriertem und hyalin umgewandeltem Gefäßstroma. Blutpigment wird in dem die Höhle umgebenden Bindegewebe reichlich angetroffen — —. Auch das umgebende Bindegewebe zeigt regressive Veränderungen — —.

Pathologisch-histologische Diagnose: *Struma parenchymatosa hypophyseos cerebri*.

Was die Auffassung dieses Falles betrifft, so sind zwar die Symptome der Akromegalie nicht sehr stark hervortretend, und auch werden einige wichtige Symptome der Krankheit, wie die Veränderung des Unterkiefers und die (zwar weniger regelmäßige) der Wirbelsäule vermißt; ich zweifle aber nicht an der Diagnose der Akromegalie. Als Symptome, die für diese Diagnose sprechen, will ich die im Vergleiche mit der allgemeinen Adipositas allerdings nicht sehr erhebliche Dickenzunahme der Hände und der Finger, die plumpe Form der Gesichtszüge und besonders die erhebliche Verdickung der Wand der Schädelhöhle hervorheben.

Bei der Beurteilung des Falles muß eine Antwort auf die Frage gesucht werden: wann hat die Entwicklung der Akromegalie in diesem Falle begonnen? Das Auftreten der Augensymptome gleichwie auch die Zunahme der Kopfschmerzen lehrt, daß die Geschwulst der Hypophysis im Laufe des letzten Jahres angefangen hat, stärker zu wachsen — wenn nämlich vorausgesetzt wird, daß sie auch vorher vorhanden gewesen ist. Die Pat. hat aber kein entsprechendes Wachstum der Hände und Füße oder andere zu erwartenden Formveränderungen des Körpers während dieser Zeit beobachtet, sondern sie behauptet, daß der Umfang der betreffenden Teile seit der Jugend derselbe gewesen ist. Meines Erachtens müssen wir deshalb annehmen, daß eine chronische Akromegalie seit sehr langer Zeit bestanden hat. Als einen sehr wichtigen Grund für diese Auffassung betrachte ich die sehr früh (schon mit 32 Jahren) eingetretene Menopause; eine solche wird bekanntlich in der Regel durch die Akromegalie bewirkt. Wenn aber eine Akromegalie schon damals vorhanden war, so ist es nicht mehr besonders auffallend, daß die Kranke behauptet, den Zeitpunkt, wann die Hände und die Füße ihren gegenwärtigen Umfang angenommen haben, nicht mehr zu wissen.

Was das Auftreten der Geschwulst der Hypophysis betrifft, so haben wir meines Erachtens — im Hinblick auf unsere gewöhnliche Erfahrung über das Verhalten der Hypophysis bei Akromegalie — anzunehmen, daß eine abnorme Entwicklung der Hypophysis auch seit sehr langer Zeit vorhanden gewesen ist (vielleicht stillstehend), um dann während der letzteren Zeit des Lebens in ein weit schnelleres Wachstum zu geraten. Was die Art der Geschwulst dieses Falles betrifft, welche aus Dr. *Vestbergs* genauer Schilderung hervorgeht, so entspricht dieselbe dem, was man bei der Mehrzahl der Fälle von Akromegalie findet, sehr gut (vgl. besonders *Benda*).

In diesem Falle war die Adipositas eine sehr auffallende. Bekanntlich ist sie mehrmals bei Geschwülsten der Hypophysis beobachtet worden. *Erdheim*, welcher sich in seiner schon vorher zitierten Arbeit über die Geschwülste der Hypophysis eingehend auch mit dieser Frage beschäftigt hat, kommt zu dem Ergebnisse, daß das Zusammentreffen von Geschwülsten der Hypophysis und von Adipositas zu oft vorkommt, um als ein Zufall betrachtet werden zu können; andererseits meint *Erdheim*²⁴, daß die Adipositas bei diesen Fällen nicht auf die direkte Funktion der Hypophysis (innere Sekretion), sondern auf die Schädigung der Hirnbasis (Kompression oder Zerstörung) durch das Aufwachsen der Geschwulst zu beziehen ist. Später hat *Bartels* einen Fall von Geschwulst des Infundibulum, aber ohne Veränderung der Hypophysis mitgeteilt, welcher Fall demnach für die Richtigkeit von *Erdheim's* Theorie spricht. Ich will über diese Frage kein Urteil abgeben, da meiner Meinung nach unsere Erfahrung dazu noch kaum genügt; nur will ich bemerken, wie auch mein Fall mit der erwähnten Auffassung von *Erdheim* gut übereinstimmt.

Bemerkenswert ist die Angabe der Kranken, daß sowohl ihr Vater als ihre Geschwister und Kinder ungewöhnlich groß und stark gebaut sind. Die Angaben der Kranken scheinen überhaupt nicht besonders unzuverlässig zu sein; da ich aber die betreffenden Angaben nicht von anderer Seite her habe bestätigen können und sie sich auch nicht auf eine unverhältnismäßige Vergrößerung der distalen Teile der Extremitäten beziehen, so will ich auf diese Frage nicht weiter eingehen.

Es folgt hier die Beschreibung des Rückenmarks.

Das Rückenmark wurde genau in derselben Weise wie im vorigen Falle behandelt. Im Subarachnoidalraume findet sich fast rings um das Rückenmark eine etwa ein paar Millimeter starke Blutschicht, welche sich vom obersten Ende des Rückenmarks bis zum oberen Teile des Brustmarks erstreckt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt indessen ferner, daß freie rote Blutkörperchen im Subarachnoidalraume bis zum untersten Ende des Rückenmarks in mehr oder weniger reichlicher Zahl vorhanden sind. Die Gefäße der Pia zeigen eine intravitale, beginnende Trombenbildung, auf deren nähere Beschreibung ich aber hier nicht weiter einzugehen brauche.

Hinsichtlich des Rückenmarks selbst wollen wir zuerst unsere Aufmerksamkeit dem Zentralkanale, welcher auf vielen der untersuchten Stücke vergrößert ist, zuwenden. Der Kanal zeigt überall eine deutliche Höhle und ist im allgemeinen mit einem regelmäßigen Epithel vollständig bekleidet. Seine Form wechselt sehr in den verschiedenen Teilen des Rückenmarks; im Sakral- und im unteren Lendenmarke bildet der Kanal ein Oval mit sagittaler Längsrichtung, sonst aber hat er mehrmals die Form einer querverlaufenden Spalte. Bemerkenswert ist ferner, daß der Kanal auf der Mehrzahl der untersuchten Schnitte ein oder einige Divertikel zeigt. Sie kommen teils bei ganz kleinem Zentralkanale vor, wo dieser die Form etwa eines unregelmäßigen Sterns bekommt, teils beim Zentralkanale in der Form einer querverlaufenden Spalte, und zwar haben die Divertikel hier eine etwas größere Länge. Der Zentralkanal erreicht nirgends die Vorderhörner.

Außerhalb des Zentralkanales kommen sowohl kleine Inseln von Ependymzellen als Gliagewebe von gewöhnlichem Aussehen vor; dieses ist nur in mäßiger Menge vorhanden. In diesen Hinsichten ist also der Befund mit dem normalen ganz übereinstimmend.

Die Größe des Zentralkanales ist in verschiedenen Segmenten eine sehr wechselnde. Im oberen Sakralmarke mißt der Kanal in sagittaler Ausdehnung 0,5 mm, in transversaler 0,13 mm; etwa jene Länge (des Querschnittes) des Kanales findet man auch im unteren Lendenmarke, im oberen Halsmarke wieder eine sagittale Ausdehnung des Kanals von 0,25 mm. Wo der Zentralkanal die Form einer querverlaufenden Spalte besitzt, wechselt die Länge dieser erheblich: im mittleren Brustmarke 0,2 bis 0,25 mm, im oberen Lendenmarke 0,33, im unteren Brustmarke 0,4 mm, im unteren Halsmarke wechselnd zwischen 0,17 und 0,4 mm und im mittleren Halsmarke sogar bis 0,69 mm.

Wenn wir uns jetzt den großen Gefäßen an der Seite des Zentralkanales zuwenden, so finden wir, daß sie im unteren Teile des Rückenmarks zwar etwas dickwandig, nicht aber sicher pathologisch verändert sind. Weiter oben nimmt aber die Verdickung der Wandungen dieser Gefäße zu, so daß sie vom oberen Lendenmarke ab als pathologisch bezeichnet werden dürften. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die Media,

in geringerem Grade aber auch die Adventitia. Sie nimmt nach oben zu, so daß sie im Halsmarke stärker ausgesprochen als im Brustmarke ist. Die Gefäßwandungen oder ihre Umgebung zeigen nirgends Kernvermehrung. Die Zahl der Gefäße in der zentralen Partie des Rückenmarks scheint nicht auffallend groß zu sein. Eine Zunahme des Bindegewebes im Rückenmarke ist nicht vorhanden.

Ferner sind im oberen Teile des Rückenmarks die Gefäße in den Pyramidenseitenstrangbahnen sklerotisch; dies ist zum Teil auch bei den Kapillaren der Hinterstränge der Fall. Sonst zeigt das Rückenmark nichts Abnormes. Die Ganglienzellen (Nissl) normal.

Es handelt sich also im Rückenmark dieses Falles um eine mehrmals vorhandene abnorme Erweiterung des Zentralkanals, die allerdings nicht überall im Rückenmark sich vorfindet, und um eine Sklerose der großen Gefäße an der Seite des Zentralkanals, die nur im untersten Teile des Rückenmarks nicht deutlich hervortritt. Jeder, der mit Rückenmarksuntersuchungen nur ein wenig beschäftigt gewesen ist, weiß, in welchem erheblichen Maße die Größe des Zentralkanals schon innerhalb der normalen Grenzen wechselt. Kölliker (nach Schlesinger zitiert) gibt einen Durchmesser von 0,022 bis 0,22 mm an, und bei Poirier und Charpy wird ein Wert von 0,05 bis 0,1 mm angegeben.

Ohne Zweifel ist also der Zentralkanal in diesem Falle abnorm groß gewesen. Bei jeder Abnormität des Zentralkanals hat man der allgemeinen (und sicher gut begründeten) Ansicht nach zuerst an eine Entwicklungsanomalie zu denken. Bekanntlich hat man oftmals sogar behauptet, daß jede Ausweitung des Zentralkanals kongenitalen Ursprungs sein müsse, indem die Wucherungsfähigkeit im extrauterinen Leben nicht erhalten bliebe. Betreffs dieser Frage begnüge ich mich damit, teils auf die von Saxer und Schlesinger gegen diese Auffassung vorgebrachten Gründe, teils auf den Rückenmarksbefund meines ersten hier mitgeteilten Falles hinzuweisen; m. E. kann nämlich die Möglichkeit gar nicht zugegeben werden, daß die ganze in diesem Falle gefundene Ependymzellenwucherung schon im fötalen Leben fertig gewesen sein könnte. Was aber eine Erweiterung des Zentralkanals solcher Art wie in meinem Fall 2 betrifft, so kann offenbar die Möglichkeit ihres fötalen Ursprungs gar nicht abgewiesen werden. In diesem Zusammenhange möchte ich weiter nur hinzufügen, daß die Ent-

wicklungsanomalien des Zentralkanalns bekanntlich überhaupt oft vorkommen, und zwar am öftesten im Kindesalter; so hat Z a p p e r t unter 200 Rückenmarken von Kindern 10 mal eine pathologische Erweiterung des Zentralkanalns gefunden, und später U t c h i d a unter 78 Rückenmarken vom Kindesalter eine Erweiterung 7 mal gesehen.

Wir wollen jetzt zu den früheren Befunden des Rückenmarks bei Akromegalie übergehen.

Zuerst wollen wir die Fälle erwähnen, wo man eine Vergrößerung des Rückenmarks gefunden hat. Linsmayer berichtet für seinen Fall, daß „das Rückenmark, insbesondere in der Halsanschwellung, auffällig dick war“. „Eine deutliche Verdickung einzelner Nervenfasern ist nicht zu konstatieren.“ Andere Angaben gibt es nicht. Eine Vergrößerung des Querschnittes im Halsmarke erwähnt Brooks (in seinem Falle III); er bezieht dieselbe auf die Zunahme des Bindegewebes im Rückenmarke. In neuerer Zeit hat auch Cagnetto eine Vergrößerung des Querschnittes des Rückenmarks beobachtet. In diesem Falle waren aber eine große Menge feinerer Metastasen von der Geschwulst der Hypophysis (als adenomatöses Stroma mit vorgerückter krebsartiger Entartung aufgefaßt) unter der Pia des Rückenmarks vorhanden. Cagnetto behauptet allerdings, daß das Rückenmark, auch von diesen Metastasen abgesehen, größer als normal wäre. Die Vergrößerung bezog sich hauptsächlich auf die weiße Substanz, und Cagnetto will dieselbe durch eine von ihm nachgewiesene, auf den Längsschnitten hervortretende spindelförmige Anschwellung mehrerer Nervenfasern in der weißen Substanz erklären.

Diese Fälle scheinen mir — besonders in Anbetracht der Komplikation mit den Metastasen in C a g n e t t o s Fall — nicht genügende Gründe abzugeben, um das Vorkommen einer wahren Splanchnomegalie in bezug auf das Rückenmark festzustellen.

Einige Autoren haben Sklerose in der weißen Substanz gefunden. So erwähnt Arnold² teils eine Degeneration der einen Pyramidenseitenstrangbahn, teils eine hellere Färbung der medialen Teile der Hinterstränge, welche letztere bekanntlich oftmals auch unter normalen Verhältnissen vorkommt. Ferner hat er auch Degeneration einiger Nervenfaserbündel in der Cauda equina, ebenso auch Degeneration in den hinteren Wurzeln am unteren Teile des Rückenmarks beobachtet. Bonardi (nach State zitiert) soll eine diffuse Sklerose der Vorderseitenstränge und der Hinterstränge gefunden haben; beim Fehlen jeder anderen Angabe entzieht sich aber der Fall der Beurteilung. Tamburini hat in seinem Falle eine leichte Degeneration der Wurzelzone der Burdachschen Stränge im Hals- und Brustmarke gefunden. Bei einem seiner Fälle (II) berichtet Dallemagne über eine Sklerose in der Kleinhirnseitenstrang-

bahn und auch in den Hintersträngen, besonders den Gollischen Strängen. Schultze hat eine hellere Färbung der Hinterstränge im Halsmarke beobachtet, welchem Verhältnisse er aber ausdrücklich keine Bedeutung zuerkennt. Eine Degeneration innerhalb der Gowersschen Stränge im obersten Teile des Halsmarks hat Strümpell beschrieben; in Übereinstimmung mit seiner sonstigen Erfahrung will er aber diese als Folge der in diesem Falle vorhandenen Hirngeschwulst betrachten. Bonardi berichtet über eine leichte Sklerose der Vorderseitenstränge und der Hinterstränge, die wenigstens zum Teil nach der Schätzung der Konsistenz des frischen Rückenmarks beurteilt zu sein scheint, die aber nicht, soviel ich finden kann, durch eine mikroskopische Untersuchung festgestellt worden ist. Folglich liegt kein Grund vor, in diesem Falle eine pathologische Veränderung anzunehmen. Brooks (in seinem Falle III) erwähnt eine unbedeutende Degeneration der Hinterstränge, und Ballet und Laignel-Lavastine eine ganz leichte Sklerose der einen Pyramidenbahn. Schließlich hat Buday eine mäßige Sklerose der Gollischen Stränge durch das ganze Rückenmark, wie auch eine erhebliche Degeneration der hinteren Teile der Seitenstränge im Lendenmarke gefunden.

Barrett hat bei einem Falle von Akromegalie, (wo zwar das Verhalten der Hände und der Füße nicht erwähnt wird, die sonstigen Symptome aber gut entwickelt zu sein scheinen, und auch eine große Geschwulst der Hypophysis vorhanden war) eine (photographisch wiedergegebene) erhebliche Degeneration innerhalb der Hinterstränge, und zwar besonders der Gollischen Stränge im Hals- und oberen Brustmarke beobachtet. Er gibt an, daß die Ausbreitung und das sonstige Verhalten der Degeneration mit der bei Anämie mehrmals gefundenen gut übereinstimmt.

Die Durchmusterung dieser ziemlich langen Reihe von Fällen lehrt, daß es sich fast immer nur um ganz leichte Sklerosen oder Degenerationen gehandelt hat. Jeder, der mit Rückenmarksuntersuchungen etwas mehr zu tun gehabt hat, weiß aber wohl, wie oft man leichte, diffus begrenzte Sklerosen in der weißen Substanz findet, ohne daß man genügende Gründe hat, diesem Verhalten eine besondere pathologische Bedeutung zuzuerkennen. Für die Mehrzahl der oben zitierten Fälle scheint mir auch überhaupt der pathologische Charakter der angenommenen Veränderungen ganz unsicher. Der einzige Fall — von Barretts abgesehen —, bei welchem man zur Annahme einer etwas mehr entwickelten Sklerose geführt wird, ist derjenige von Buday. Die erwähnten Befunde bei einer Krankheit, welche wenigstens oft eine Störung des allgemeinen Ernährungszustandes bewirkt, dürfte keine auffallende Erscheinung darstellen, und ich glaube demnach nicht, daß wir dieser bei einigen

Fällen von Akromegalie gefundenen leichten Sklerose der weißen Substanz eine besondere Bedeutung zuerkennen können.

Zurück bleibt allerdings der Fall von Barrett, wo eine wahre Hinterstrangerkrankung tatsächlich vorhanden gewesen ist. So lange aber dieser Fall noch vereinzelt dasteht, können wir in dessen die Rückenmarkserkrankung dieses Falles als nichts anderes wie eine zufällige Komplikation zur Akromegalie betrachten.

Wir wollen die Aufzählung der gefundenen Veränderungen weiter fortsetzen. Einige Autoren haben eine vermehrte Pigmentierung der Ganglienzellen des Rückenmarks gefunden (Linsmayer, Arnold, Cagnetto, dieser nur in leichtem Grade). Eine Atrophie der Zellen und eine Sklerose der Hinterhörner erwähnt Dallemagne (in seinem Falle II) Über eine Degeneration (mit Nissl) von den Ganglienzellen der Hinterhörner, besonders im Brustmarke, berichtet Brooks (bei seinem Falle III) Launois und Roy⁴⁵ haben eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmarke und noch mehr im Brustmarke gefunden.

Eine erhebliche Verdickung der Dura spinalis, ohne daß andere Veränderungen vorhanden gewesen sind, hat Stadelmann beobachtet. Eine Verdickung der Pia ist einige Mal beobachtet worden (Arnold, Dallemagne: Fall II, Schultze, Brooks: Fall III). Verdickungen oder hyaline Degeneration der Gefäße des Rückenmarks sind mehrmals beschrieben worden: von Linsmayer, nur in ganz geringem Grade, von Arnold² von Dallemagne, Fall II, eine ausgesprochene Periarteriitis der Gefäße beim Zentralkanale, wie auch der sonstigen Gefäße im Rückenmarke; von Schultze, nur mäßige Verdickung der zentralen Gefäße des Rückenmarks; von Brooks, Fall I, eine Verdickung der Gefäßwandungen im Rückenmarke, und im Falle III, wie schon oben erwähnt worden ist, eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes, welche aber nur perivaskulär ist. In diesem Zusammenhange kann auch wenigstens der zweite meiner Fälle, welcher eine Sklerose der Gefäße beim Zentralkanale darbot, angeführt werden. Im ersten meiner Fälle war zwar eine ganz enorme Vermehrung des Bindegewebes im Rückenmarke vorhanden, die Frage nach der Auffassung derselben, auf die ich erst in einer späteren Arbeit zurückkommen werde, ist aber nicht so eindeutig.

Die hier angeführten Angaben betreffs der grauen Substanz sind ja ziemlich wechselnd, und die Veränderungen scheinen auch unbedeutend gewesen zu sein. Was aber die erwähnten Veränderungen der Rückenmarkshäute und besonders der Gefäße des Rückenmarks betrifft, so läßt es sich wohl im ganzen sagen, daß sie für das häufige Auftreten von sklerotischen

Veränderungen wie Vermehrung des Bindegewebes und Verdickung der Gefäße bei Akromegalie sprechen. Wenn man sich aber erinnert, wie die Zunahme des Bindegewebes bei Akromegalie eine im Körper weitverbreitete Veränderung ist und offenbar eine Folge der Akromegalie darstellt, so dürfte das oftmalige Auftreten einer Veränderung derselben Art auch im Rückenmark oder in seinen Häuten kein sehr auffallendes Verhalten ausmachen und offenbar ebenso als die Folge der Akromegalie zu betrachten sein.

Wir kommen jetzt zu einigen Fällen, wo eine wahre Erkrankung des zentralen Nervensystems außer der Geschwulst der Hypophysis diagnostiziert worden ist, und werden dabei auch ein paar nur klinisch beobachtete Fälle berücksichtigen. Bei einem Falle von Akromegalie hat Debierre daneben auch eine Tabes diagnostiziert. Die sämtlichen vom Verfasser erwähnten Symptome lassen sich indessen auf die offenbar vorhandene Geschwulst der Hypophysis beziehen, und es liegt nicht der geringste Grund vor, eine Tabes anzunehmen. Dieselbe Diagnose hat Bonardi bei einem interessanten, von ihm beobachteten Falle gestellt. Bei dem akromegalischen Patienten hatten sich seit zwei Monaten folgende Symptome entwickelt; Parästhesien und Parese der unteren Extremitäten, Parästhesien, Parese und Ataxie der Arme, inkomplette Entartungsreaktion der Muskulatur der sämtlichen Extremitäten, Sprachstörungen. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte es sich folglich um eine periphere Neuritis gehandelt haben (es wäre ja allerdings möglich, daß ich Bonardi insofern mißverstanden hätte, als die Bezeichnung „*atassia locomotrice*“ auch die Ataxien peripherischen Ursprungs umfassen sollte).

Von State ist ein Fall mitgeteilt worden, wo Symptome einer Erkrankung des zentralen Nervensystems — auch von der Geschwulst der Hypophysis abgesehen — aufgetreten sind, indem der Kranke sechs Jahre vor dem Tode wegen einer Schwäche der unteren Extremitäten umgefallen und später eine spastische Parese der Beine bei ihm festgestellt worden ist. Es wurde eine systematische (offenbar sekundäre) Degeneration der Gollischen Stränge und teilweise auch der Kleinhirnseitenstrangbahnen im oberen und der Pyramidenbahnen im unteren Teile des Rückenmarks gefunden; ferner gab es auch unregelmäßige sklerotische Flecke der weißen Substanz im oberen und mittleren Brustmarke, und zwar besonders in der hinteren Hälfte des Querschnittes. Im ganzen scheinen mir die Angaben gut mit der Annahme einer durchgemachten syphilitischen Meningo-myelitis gewöhnlichen Typus übereinzustimmen (State erwähnt nicht die Möglichkeit dieser Diagnose).

Finzi (nach State zitiert) soll in einem Falle eine chronische Meningo-myelitis und Degeneration des Rückenmarks mit erheblicher

Hyperämie der Vorderhörner beobachtet haben; der Kranke hatte seit mehreren Jahren Schwäche der Beine und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule (sowohl spontane als bei Druck) dargeboten. Auch in einem anderen, mir nur im Referate zugänglichen Falle hat Finzi eine chronische Meningo-myelitis mit Degeneration des Rückenmarks beschrieben. Schließlich hat Moxter bei einem Falle von Akromegalie, welcher an Pyämie gestorben war, die Erscheinungen einer akuten Meningitis spinalis gefunden.

Schließlich liegt ein Fall von Duchesneau vor, wo teils sehr dauerhafte und weit verbreitete Schmerzen, teils eine weit verbreitete Muskelatrophie vorhanden gewesen sind. Eine Degeneration mehrerer spinaler Wurzeln wurde gefunden, und der Autor glaubt als ihre Ursache eine Veränderung des Gewebes im Wirbelkanale außerhalb der Dura, welche eine Kompression der Wurzeln bewirkt hätte, annehmen zu können. Die mitgeteilte anatomische Beschreibung erlaubt aber, so weit ich finden kann, nicht, den Fall sicher zu beurteilen.

Von Oppenheim wird ganz kurz erwähnt, daß er einen Fall von sicherer Akromegalie zusammen mit Dementia myoclonica gesehen hat.

Wenn ich von den mir nur in Referaten zugänglichen Fällen absehe, welche ich nicht beurteilen kann, so haben wir nur ganz vereinzelte Fälle von auch klinisch deutlich hervortretenden Erkrankungen des Nervensystems bei Akromegalie gefunden. Wenn ferner in Erwägung gezogen wird, daß die Art der Erkrankung bei diesen Fällen eine ganz verschiedene gewesen ist, und daß die Zahl der veröffentlichten Fälle von Akromegalie eine sehr erhebliche ist, so liegt offenbar nicht der geringste Grund vor, in dem Auftreten dieser Erkrankungen des Nervensystems bei Akromegalie etwas anderes als ein zufälliges Zusammen treffen zu erblicken (den Fall von Duchesneau vielleicht ausgenommen).

Es erübrigt uns jetzt nur die Frage nach dem Verhalten des Zentralkanales bzw. der Ependymzellen bei Akromegalie. Eine Vermehrung dieser Zellen ist nämlich für einige Fälle erwähnt worden. Schultze gibt für seinen Fall an, daß der Zentralkanal überall mit etwas reichlicheren Ependymzellen umgeben ist. Cagnetto wieder, daß in seinem Falle die Ependymzellen in geringer Zahl die Subst. gelatin. central. und die Commissur durchbrochen hatten. Dallemagne (Fall I) gibt an, daß „der Zentralkanal durch Ependymzellen obstruiert ist, und daß auch in die Subst. gelatin. Rolandi“ kleine Inseln solcher Zellen ein-

gewandert sind (bei dieser Darstellung fragt man sich, ob der Autor vielleicht die Subst. gelatin. zentral. gemeint habe?). Er behauptet ferner, daß im verlängerten Marke desselben Falles abgegrenzte Herde, von Ependymzellen gebildet und von Bindegewebskapseln umgeben, vorkämen. Eine ausgesprochene (*marquée*) Wucherung der Ependymzellen im Halsmarke und auch eine Vermehrung im Lendenmarke haben Launois und Roy⁴⁵ in ihrem Falle beobachtet. Meyers hat eine Vermehrung des Ependymgewebes vom Boden des vierten Ventrikels bis zum Lendenmarke gefunden. Die Vermehrung des Gewebes nahm nach unten im Rückenmarke ab, dasselbe zeigte aber auch unten Anschwellungen (die Präparate von Winkler dargestellt). Dazu kommen jetzt meine zwei Fälle, wo ich beim ersten eine ausgesprochene Syringomyelie mit einer im größten Teile des Rückenmarks sehr erheblichen Wucherung der Ependymzellen und im zweiten eine im größten Teile des Rückenmarks vorhandene, mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterung des mit regelmäßigem Epithel bekleideten Zentralkanal gefunden habe.

Wir sind jetzt zu der Frage nach dem gleichzeitigen Vorkommen einer Syringomyelie und einer Akromegalie, welche den Ausgangspunkt für diese Arbeit gebildet hat, gekommen. Zuerst wollen wir uns einem Falle von Bassi,⁵ welcher auch anatomisch untersucht worden ist, zuwenden. Die Diagnose der Syringomyelie war in diesem Falle sowohl durch die klinischen Symptome als durch die gefundenen anatomischen Veränderungen des Rückenmarks ganz sicher gestellt; es bestand nämlich: Atrophie und Klauenstellung der einen Hand, typische dissocierte Anästhesie der Arme, Deformität der Wirbelsäule, große Höhlenbildung besonders in der grauen Substanz, welche auf dem Querschnitte die Hinterstränge vom übrigen Rückenmarke isoliert hatte, und schließlich eine reichliche Gliaentwicklung in der Wand der Höhle. Was die Diagnose der Akromegalie betrifft, so ist diese Krankheit nicht in derselben ganz typischen Weise wie die Syringomyelie entwickelt gewesen. Es muß aber zugegeben werden, daß die Formveränderungen des Gesichtes, des Unterkiefers usw. dem Bilde der Akromegalie völlig entsprochen hat. Die Vergrößerung der distalen Teile der Extremitäten haben aber gefehlt; andererseits waren seit fünf Jahren äußerst schwere und in der späteren Zeit zunehmende Kopfschmerzen vorhanden. Eine Geschwulst der Hypophysis, welche wenigstens zum Teil einen epithelialen Charakter hatte, wurde gefunden; daneben auch ein Solitär tuberkel des Kleinhirns, welchen Bassi — offenbar mit vollem Recht — für weit jüngeren Datums als die Geschwulst der Hypophysis hält. Auffallend ist die Angabe des Autors, daß eine Deformität des Kopfes ähnlicher Art in der betreffenden Gegend von Italien oft vorkäme. Nach genauer Erwägung sämtlicher Umstände möchte ich aber, besonders mit Hinsicht auf die gefundene Geschwulst der Hypophysis, geneigt sein, den Fall als Akromegalie, wenn auch — wie der Autor selbst meint — atypischer Art, anzuerkennen.

Vor kurzer Zeit hat Schulz einen hierhergehörenden Fall mitgeteilt. Es handelte sich um einen ganz sicheren und in jeder Hinsicht charakteristischen Fall von Akromegalie. Seit 15 Jahren hatte der Patient „ein Dickerwerden des Unterkiefers, der Nase und der Zunge, ein Dickerwerden der Hände und Füße bemerkt“. Bei der Untersuchung waren u. a. die folgenden Symptome vorhanden: starke Prognathie, stark hervortretende Jochbögen, Vergrößerung der Unterlippe und der Zunge, Kypho-scoliose, tatzenartige Verdickung der Hände und Finger, ebenso der Füße und Zehen, die Nägel nicht deformiert. Von der Seite des Nervensystems kein anderes Symptom beobachtet als eine Atrophie gewisser Schultermuskeln.

Von dem Sektionsberichte ist folgendes zu erwähnen: starke Entwicklung der Stirnhöhlen mit stellenweise papierdünnen Wänden, Pars lambdaidea oss. occip. stark hervorspringend, knöcherne Auflagerung auf der Innenfläche der Schädelknochen, Foramen magnum occip. infolge von Knochen- und Bandverdickung stark verengt, Hypophysis vergrößert, etwa walußgroß, außerordentlich weich, bei der mikroskopischen Untersuchung als „eine einfache funktionelle Hypertrophie“ aufgefaßt, Splanchnomegalie mehrerer innerer Organe, auch erhebliche Vergrößerung der Gland. thyreoidea, ferner Hypertrophie des Knochengewebes mit Neigung zu endostaler Wucherung. Die mikroskopische Untersuchung erwies mehrmals „eine hochgradige Sklerose der Stützsubstanz“.

Die Rückenmarksuntersuchung (makroskopische) ergab schon im untersten Teile eine Erweiterung des Zentralkanales; im mittleren Brustmarke das Auftreten mehrerer Kanälchen; etwas weiter oben war der Zentralkanal zu einer Querspalte umgewandelt, das Rückenmark hier platt. Die Spalte nimmt nach oben zu, erreicht im oberen Brustmarke im Gebiete des rechten Hinterstrangs beinahe die Oberfläche des Rückenmarks. Im untersten Halsmarke wieder hatte der Zentralkanal die Form einer 9 mm langen, sagittal gerichteten Spalte angenommen. Weiter oben wird die Höhlung „durch immer reichlichere Arachnoidea ähnliche Bälkchen immer mehr durchgesetzt“. Diese Masse ersetzt im oberen Halsmarke die Hinterstränge und „steht anscheinend mit den Rückenmarkshäuten in direkter Verbindung“.

Die mikroskopische Untersuchung des Halsmarks erwies eine sehr starke Wucherung des Gliagewebes, welches zum Teil fest und sklerotisch war. Der Zentralkanal hier von „arachnoideaähnlichen Gewebszügen durchsetzt“. Vorderseitenstränge normal, Vorderhörner in der Hauptsache normal.

Wenn auch eine mehr eingehende Beschreibung des Rückenmarks in diesem Falle wünschenswert gewesen wäre, so kann die Auffassung des Falles als Syringomyelie gar nicht zweifelhaft sein, und dieser Fall bietet demnach, gleichwie mein Fall 1, das Bei-

spiel einer einwandsfreien Beobachtung vom gleichzeitigen Vorkommen von Akromegalie und von Syringomyelie dar.

In diesem Zusammenhange mag der Fall von Cesaris-Demel erwähnt werden. Eine klinische Beobachtung desselben liegt nicht vor, nur die anatomische Untersuchung. Eine ganz unzweifelhafte Syringomyelie mit Höhlenbildung war im Rückenmarke, besonders im Halsmarke vorhanden. Ferner wurde eine nußgroße Geschwulst der Hypophysis gefunden, sie wurde als Adenoma bezeichnet. Inwiefern die Form des Gesichtes einer Akromegalie entsprochen hat, wird nicht angegeben. Nur wird berichtet, daß das Schädeldach verdickt war, besonders die Diploë. Die Basis des Schädels war dagegen sehr stark rarefiziert. Der Autor nimmt nicht eine Akromegalie an und betrachtet das Zusammentreffen der Syringomyelie und des Adenoms der Hypophysis als einen Zufall. Meines Erachtens ist jedenfalls das gleichzeitige Auftreten einer starken Verdickung und auf anderen Orten einer starken Rarefaktion des Schädels ein Umstand, der für Akromegalie ziemlich stark spricht. Für ein sicheres Urteil genügen aber die Angaben des Autors gar nicht.

Was den als Akromegalie und Syringomyelie bezeichneten Fall von Holschewnikoff betrifft, so habe ich schon meine Meinung erwähnt, daß die Diagnose Akromegalie nicht wahrscheinlich ist. Der Fall von Huismans (seinen Fall II), welchen ich als Akromegalie nicht anerkennen kann, wird weiter unten näher erörtert. Collier erwähnt nebenbei bei der Mitteilung eines Falles von Syringomyelie mit einer sehr eigentümlichen Deformität des Schädels folgendes: „Während der letzten drei Jahre sind in den Krankenabteilungen des ‚National Hospital for paralysed and epileptic‘ vier Fälle von Syringomyelie gepflegt worden, mit ausgesprochener Deformität des Schädels; diese Deformität sollte nach den Symptomen der Syringomyelie angefangen haben. Der eine unter diesen Patienten hatte gut ausgesprochene Anzeichen einer Akromegalie, und die Deformität des Schädels war vom akromegalischen Typus.“ Weitere Angaben werden nicht geliefert.

Wir wollen zum Schlusse zwei Fälle, die nur klinisch beobachtet worden sind, behandeln. Peterson hat einen mehrmals zitierten Fall mitgeteilt, wo er sowohl Akromegalie als Syringomyelie diagnostiziert hat. Schlesinger hat den Fall als Akromegalie nicht anerkennen wollen. Die Symptome der Syringomyelie sind nicht zweifelhaft (in den Armen Parese und Veränderung der elektrischen Reaktion, dissoziierte Anästhesie des einen Arms, Kontraktur der Finger, Steifigkeit [unklare und unvollständige Beschreibung] der unteren Extremitäten). Die Hände, die Füße und das Gesicht dieser Patienten hatten seit einem Jahre oder seit längerer Zeit an Größe erheblich zugenommen. Das Gesicht sehr groß und der Unterkiefer besonders groß. Die Patientin ist einige Monate später gestorben. Die Beschreibung ist zwar unvollständig, ich kann jedoch nicht umhin zu meinen, daß die Möglichkeit einer Akromegalie sich nicht

ohne weiteres abweisen läßt, sondern daß besonders die Vergrößerung der sämtlichen distalen Teile sämtlicher Extremitäten und gleichzeitig die Veränderung des Gesichts in hohem Grade für eine Akromegalie spricht.

Der noch zu besprechende Fall rührt von Bassi⁶ und ist von ihm als partielle Akromegalie bezeichnet worden; daneben hat er auch eine juvenile Tabes diagnostiziert. Die Symptome haben bei dem jetzt 30jährigen Manne mit 27 Jahren angefangen und sind in der Hauptsache die folgenden: in den Armen Störung des Schmerz-, Tast- und Muskelsinnes und ferner Ataxie, eine gewisse Abnahme der Muskulatur der Hände, die elektrische Erregbarkeit auf den Händen und den Unterarmen erheblich herabgesetzt, Parese des linken Armes, Vergrößerung der rechten Hand, welche auf eine Zunahme des Skeletts zurückgeführt wird, Rombergs Symptom vorhanden, die Patellarreflexe gesteigert, Kyphose, eine linksseitige Hemiatrophia facialis. Ich habe die Symptome dieser interessanten Beobachtung so einigermaßen vollständig aufgezählt, um die Gründe für die Diagnose dargelegt zu haben: daß es sich nämlich um eine Syringomyelie gehandelt hat, dürfte aus dem Angeführten genügend klar hervorgehen. Nur nebenbei mag bemerkt werden, wie eine Hemiatrophia facialis schon einige Mal vorher bei Syringomyelie beobachtet worden ist (Schlesinger). Wie Bassi die Diagnose Syringomyelie (die nicht erwähnt wird) hat übersehen und eine Tabes annehmen können, ist mir einfach unverständlich.

Außer den Symptomen der Syringomyelie fand sich in diesem Falle teils Stauungspapille (die Gesichtsfelder werden nicht erwähnt) teils schwere Kopfschmerzen, und folglich muß eine intrakranielle Krankheit vorhanden gewesen sein. Ohne ein bestimmtes Urteil abgeben zu wollen, kann ich indessen nicht finden, daß genügende Gründe für eine sichere Diagnose der Akromegalie vorliegen, und dies besonders in Anbetracht der erheblichen Schwierigkeit beim Vorhandensein einer Hemiatrophia facialis, die Formverhältnisse des Gesichts für die Diagnose der Akromegalie zu verwenden.

Schließlich mag noch zugefügt werden, daß, wie Brooks berichtet, Baruch einen Fall von Akromegalie, welche mit den Symptomen der Syringomyelie kompliziert war, mitgeteilt hat. Die betreffende Originalarbeit ist mir aber leider nicht zugänglich gewesen, und ich muß den Fall ganz außer Betracht lassen.

Die oben gegebene Auseinandersetzung hat uns gezeigt, daß es eine Reihe Fälle von Akromegalie gibt, wo eine abnorme Wucherung der Ependymzellen im Rückenmark vorgekommen ist (Dallmagne, Schultze, Meyers, Launois et Roy⁴⁵, Cagnetto, ich). Wie ich schon oben hervorgehoben habe kommen aber Anomalien im Verhalten des Ependymgewebes über-

haupt ziemlich oft vor. Allerdings ist die Zahl der Fälle von Akromegalie, wo eine Wucherung der Ependymzellen gefunden ist, auffallend groß. Schon bei der Betrachtung nur dieser Fälle ergibt es sich als sehr wahrscheinlich, daß das Auftreten der Ependymwucherung bei den oben erwähnten Fällen von Akromegalie nicht einen Zufall darstellen kann, sondern daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Akromegalie und der betreffenden Zellenwucherung im Rückenmarke eher anzunehmen ist.

Dazu kommt weiter, daß sowohl unsere eigene Beobachtung als die Durchmusterung der betreffenden Literatur uns zu einem anderen Ergebnisse als Schlesinger geführt hat, wenn dieser schließt, daß „eine Kombination“ der Akromegalie und der Syringomyelie „bisher nicht nachgewiesen ist“. Das gleichzeitige Vorkommen der beiden Krankheiten haben wir nämlich für die Fälle von Schulz und von mir (Fall 1) mit völliger Sicherheit und auch für die Fälle von Bassi⁵ und Collier mit Wahrscheinlichkeit annehmen können. Vielleicht läßt sich auch teils der Fall von Peterson, teils (wenn auch unsicherer) derjenige von Cesaris-Demel in derselben Weise auffassen. Wenn die Sache sich aber so verhält, daß die Akromegalie und Syringomyelie vier- (oder vielleicht noch mehr) mal zusammen beobachtet worden sind, so kann dies nicht als ein Zufall gedeutet werden.

Wir sind demnach zu dem Schlusse gekommen, daß sowohl eine mäßige, aber pathologische Wucherung der Ependymzellen als auch eine wahre Syringomyelie zusammen mit Akromegalie, jede für sich einigemal festgestellt worden ist. Wenn wir uns erinnern, welche wichtige Rolle die Wucherung des Ependymgewebes für die Entwicklung wenigstens der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie besitzt, so ist es ohne weiteres ersichtlich, daß diese beiden Ergebnisse meiner Untersuchung, nämlich das Vorkommen einer Akromegalie einerseits gleichzeitig mit mäßiger Ependymwucherung, andererseits gleichzeitig mit ent-

wickelter Syringomyelie, einander in hohem Grade stützen, so daß die Deutung dieses Verhaltens als eines Zufalls ganz unberechtigt ist und daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Akromegalie und den betreffenden Veränderungen im Rückenmark angenommen werden muß.

In dieser Hinsicht ist der Gegensatz zu den sonstigen bei Akromegalie gefundenen Veränderungen im Rückenmark ganz auffallend. Was diese Veränderungen betrifft, sind wir ja nämlich zu dem Schlusse gelangt, daß sie entweder eine zufällige Komplikation oder, wie die sklerotischen Prozesse, eine Folge der Akromegalie darstellen, welche völlig den auch in den sonstigen Teilen des Körpers vorkommenden, durch die Akromegalie bedingten anatomischen Veränderungen an die Seite gestellt werden können.

Theoretische Bemerkungen.

Mit einem gewissen Zögern füge ich noch folgende Bemerkungen zu einem so viel diskutierten Kapitel hinzu. Referate der fast zahllosen Besprechungen über diese Frage in der Literatur, die auch in vielen Arbeiten sehr leicht zugänglich sind, will ich ganz vermeiden.

Nach einem ziemlich umfassenden Studium der betreffenden Literatur und Kasuistik möchte ich mich der oftmals verteidigten Ansicht anschließen, daß die im allgemeinen vorhandene anatomische Veränderung der Hypophysis eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung der Akromegalie besitzt; und zwar scheint mir die Annahme am nächsten zu liegen, daß eine qualitative Veränderung oder einfach eine quantitative Zunahme einer inneren Sekretion der Hypophysis die Akromegalie bewirkt und also auch den Reiz zu dem abnormen Wachstumstriebe, welchen gewisse Bildungen im Körper bei dieser Krankheit im allgemeinen zeigen, abgibt. Da ich keine neuen Gründe für diese Ansicht anzuführen habe, will ich mich damit begnügen, als Stütze für diese Betrachtungsweise auf die bekannten Untersuchungen und Darstellung von B e n d a ^{7, 8}, welche mir sehr beachtenswert erscheinen, hinzuweisen.

Ich habe vorher in dieser Arbeit dargelegt, wie eine Akromegalie mit sonst ganz charakteristischen Symptomen zuweilen auch ohne Veränderung der Hypophysis vorkommt. Wie lassen sich diese Fälle mit der eben angegebenen Auffassung von der Pathogenese der Akromegalie in Übereinstimmung bringen? Diese Frage, glaube ich, können wir damit beantworten, daß die Organe mit innerer Sekretion aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens zum Teil einander ersetzen können. So hat man schon vorher, um die Beobachtungen über Akromegalie ohne Veränderung der Hypophysis zu erklären, auf die Möglichkeit hingewiesen, daß ein anderes Organ, wie die Glandula thyreoidea, die bei Akromegalie bekanntlich oftmals vergrößert ist, bei diesen Fällen durch ihre innere Sekretion dieselbe Rolle für die Entwicklung der Akromegalie, welche wir sonst der Hypophysis zuerkennen, übernommen hätte.

In etwa diesem Sinne hat sich schon vor einigen Jahren *M e n d e l* ausgesprochen, und eine solche Auffassung dürfte gegenwärtig von vielen Autoren vertreten sein. Sie steht auch mit der gut bekannten experimentellen Tatsache, daß der Drüsenteil der Hypophysis nach der Thyreoidektomie hypertrophiert, in bester Übereinstimmung. Bekanntlich ist auch Myxödem einigemal zusammen mit Akromegalie (*P i n e l e s*, *H u i s m a n s*,¹⁾ *G r e e n e*) und andererseits auch Morbus Basedowi zusammen mit Akromegalie (*C l a u d e*, zwei Fälle) beschrieben worden.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch eine sehr interessante Beobachtung des schwedischen Klinikers *H o l m g r e n* erwähnen; er hat nämlich seiner vorläufigen Mitteilung nach gefunden, daß Patienten mit Morbus Basedowi, welche sich noch im Pubertätsalter befinden, eine abnorm große Körperlänge darbieten. Dieser Beobachtung nach muß man einen Zusammenhang

1) Seinen Fall II kann ich allerdings weder als Akromegalie noch als Myxoedem annehmen, sondern möchte den Fall mit größter Wahrscheinlichkeit als eine Syringomyelie bezeichnen. (Ulnarico-atrophie mit Klauenhandstellung, trophische Veränderungen der Haut und der Nägel, Trommelschlägelform der Endphalangen, die Füße machten einen durchaus proportionierten, beinahe schlanken Eindruck“) Im Falle III dürfte aber die Diagnose Myxödem wenigstens einigermaßen wahrscheinlich sein. (Die Akromegalie dieses Falls ganz sicher.)

zwischen der Funktion (Hyperfunktion?) der Glandula thyreoidea und einem abnormen Wachstumstrieb des Skelettes als sehr wahrscheinlich annehmen.

Offenbar sprechen alle diese verschiedenartigen Beobachtungen dafür, daß irgendein Zusammenhang in funktioneller Hinsicht zwischen der Hypophysis und der Glandula thyreoidea wenigstens unter gewissen Bedingungen bestehen kann.

Bei der Behandlung dieser Frage habe ich es nicht unterlassen können, auch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, ob nicht die gewucherten Ependymzellen des Rückenmarks zuweilen eine ursächliche Bedeutung für die Akromegalie oder für gewisse Symptome bei dieser Krankheit haben könnten. Eine solche Annahme stimmt zwar nicht mit der allgemeinen Auffassung überein, welche freilich dem Epithel des Zentralkanals gar keine bestimmte Funktion im extrauterinen Leben zuerkennen will. Das Vorhandensein einer solchen allgemeinen Auffassung bildet aber keinen Beweis gegen eine entgegengesetzte Meinung.

Wir sind vorher zu dem Ergebnis gekommen, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Akromegalie und der, wie ich nachgewiesen habe, bei mehreren Fällen dieser Krankheit auftretenden, mehr oder weniger entwickelten Wucherung der Ependymzellen anzunehmen ist. Die Frage, welcher Art dieser Zusammenhang ist, habe ich vorher nicht berührt und kann auch keinen Beitrag zu ihrer Lösung geben. Nebenbei mag jedoch hier die Möglichkeit erwähnt werden, daß die völlig unbekannte Ursache, welche der Wucherung der Hypophysis bei Akromegalie zugrunde liegen muß, auch die Wucherung des allerdings dem Ursprunge nach ganz ungleichartigen Ependymgewebes hätte bewirken können. In einer gewissen Übereinstimmung damit könnte man auch, wie oben erwähnt, daran denken, daß die gewucherten Ependymzellen vielleicht eine innere Sekretion haben könnten, welche ihrer Wirkung nach eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen der Hypophysis bei Akromegalie hätte, so daß die Wucherung der Hypophysis in bezug auf ihre Bedeutung für die Entwicklung der Symptome der Akromegalie durch die Wucherung des Ependymgewebes ersetzt werden könnte. Nur nebenbei mag bemerkt werden, wie mein Fall 1 mit einer solchen Auffassung gut übereinstimme. Eine nur vereinzelte, für die Theorie zutreffende Beobachtung

ist aber für die Beurteilung einer solchen Frage fast belanglos, und sonst liegen nicht Fälle vor, welche einen Beitrag zur Lösung dieser Frage abgeben könnten. Es mag noch hinzugefügt werden, daß bei den Fällen von Akromegalie ohne Veränderung der Hypophysis das Rückenmark (mit nur ganz wenigen Ausnahmen) nicht untersucht worden ist.

Unsere Erfahrung über Akromegalie genügt jedenfalls nicht, die Theorie einer funktionellen Bedeutung der gewucherten Ependymzellen im oben erwähnten Sinne anders denn als eine ganz lose Vermutung zu bezeichnen. Eher könnte man eine Stütze für diese Auffassung durch den Vergleich mit dem Auftreten einer Vergrößerung einzelner Extremitäten bei Syringomyelie finden. Diese wird allgemein als die Folge einer trophischen Störung betrachtet. Dies ist aber nur ein Wort, und eine Ursache der Erscheinung ist damit nicht angegeben. Eine Ursache muß sich aber finden. In Anbetracht des völligen Fehlens einer anderen Erklärung scheint mir deshalb der Gedanke wenigstens einer Prüfung wert zu sein, ob nicht die gewucherten Ependymzellen (auch die Neurogliazellen?) im Rückenmark (oder verlängerten Marke) die Stoffe bilden könnten, welche das abnorme Wachstum hervorrufen. Der Unterschied in dieser Hinsicht zwischen den Fällen von Syringomyelie mit partieller Makrosomie und denjenigen Fällen von Akromegalie, wo man Grund haben könnte, an eine Bedeutung der Ependymwucherung für die Entwicklung einiger der Symptome der Krankheit zu denken, würde demnach hauptsächlich darin liegen, daß die Vergrößerung in jenen Fällen nur eine partielle ist, in diesen aber eine mehr allgemeine Verbreitung erhält. Dieser Unterschied wäre wohl am ehesten damit zu erklären, daß die vermutete innere Sekretion der Ependymzellen bei Akromegalie ins Blut hinein stattfände, daß sie bei der Syringomyelie aber in ihrer Wirkung auf die mit den vergrößerten Extremitäten in Verbindung stehenden Nervenfasern beschränkt wird. Diese Einwirkung auf die betreffenden Nervenfasern kann man sich wohl nur in der Weise denken, daß sie im Rückenmark selbst stattfindet.

Im Hinblick auf den zentripetalen Verlauf der Nervenbahnen in den Hinterhörnern wird vielleicht diese Erklärung einer Veränderung der peripherischen Teile (wie die partielle Makrosomie)

durch eine lokale Einwirkung auf die Nervenlemente im Rückenmark bei Syringomyelie nicht annehmbar scheinen. Ohne mich weiter auf diesem hypothetischen Gebiete aufzuhalten, will ich mich damit begnügen, auf die neuerdings erschienene experimentelle Arbeit von Roux und Heitz hinzuweisen, durch welche die alte Frage nach dem Vorkommen zentrifugaler Nervenfasern in den hinteren spinalen Wurzeln in der Weise beantwortet wird, daß es solche Fasern tatsächlich gibt, welche auch zum Teil bis zu den Hautnerven verfolgt werden können.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß ich mit der hier gegebenen Darstellung nichts anderes gemeint habe, als daß die Ependymwucherung im Rückenmark vielleicht bei einzelnen Fällen von Akromegalie eine pathogenetische Bedeutung haben könnte.

Schließlich will ich ein paar Einwürfe erwähnen, welche gegen die hier angegebene Theorie einer eventuellen Bedeutung einer abnormen Sekretion des pathologisch gewucherten Ependymgewebes im Rückenmark angeführt werden könnten. Zunächst läßt sich in dieser Hinsicht sagen, daß die Gefäßanordnung beim Epithel des Zentralkanals der Aufsaugung einer eventuellen inneren Sekretion dieser Zellen nicht günstig ist. In dieser Hinsicht sind die Verhältnisse in den Organen mit bekannter oder allgemein vermuteter innerer Sekretion weit verschieden, indem diese reich an dünnwandigen Kapillaren sind. Meines Erachtens muß zugegeben werden, daß dieser Einwurf gegen die hier dargestellte Theorie nicht unwichtig ist.

Ferner würde man vielleicht behaupten wollen, daß der Zentralkanal mit seinem Epithel keine genügend große Bildung ist, um ihm eine gewisse Funktion im Haushalte des Körpers zuerkennen zu können. Es muß zwar zugegeben werden, daß der normale Zentralkanal eine ganz kleine Bildung ausmacht; wenn man auch einen Durchmesser des Zentralkanals von 0,1 mm annimmt, was sicherlich einen höheren Wert als den durchschnittlichen darstellt, (es handelt sich ja aber hier nicht um den normalen Zentralkanal), so gibt dies ganz grob gerechnet nur ein Volumen von $0,1 \times 0,1 \times 400$ mm, was also einem Gewichte von etwa 4 mg entsprechen würde. Dies ist zwar nur ein geringer Bruchteil vom Gewichte der Hypophysis. Andererseits muß aber daran erinnert werden, daß wir ein anderes Organ mit lebenswichtiger Funktion (innerer

Sekretion?) haben, dessen Größe sehr gering ist, nämlich die Glandulae parathyreoideae. (Nach der neuerdings erschienenen Arbeit von Erdheim²⁵ dürfte nämlich die Frage nach der funktionellen Bedeutung dieser Organe zu einer endgültigen Lösung und zwar in dem in der späteren Zeit allgemein angenommenen Sinne gekommen sein.) Betreffs der Größe dieser Organe kann ich nur anführen, wie ihr Entdecker Sandström in seiner ursprünglichen Arbeit angibt, wie sie zuweilen nur 3 mm in ihrer längsten Ausdehnung messen, was demnach (ebenso sehr grob gerechnet) einem Gewichte von viel weniger als 27 mg entsprechen würde. In Übereinstimmung damit kann ich nicht finden, daß die geringe Größe des z. B. mäßig gewucherten Ependymgewebes bestimmt gegen eine pathogenetische Bedeutung desselben spricht.

Schließlich möchte ich nur hinzufügen, daß ich mit der Darstellung dieser Theorie nicht so sehr eine bestimmte Meinung habe aussprechen, als vielmehr eine Diskussion der betreffenden Fragen anregen wollen, so daß vielleicht weitere Untersuchungen sich ihr zuwenden.

Der Vollständigkeit wegen mag endlich bemerkt werden, daß die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen den Symptomen der Akromegalie und Veränderungen des Nervensystems schon vorher in der Literatur erwähnt worden ist. Allgemein bekannt dürfte die Darstellung v. Recklinghausens sein; bei der Besprechung von Holschewnikoffs später angezweifelter Falle will er die Symptome der Akromegalie auf Veränderungen des Nervensystems zurückführen, wobei er teils an die peripherischen Nerven, teils an das Rückenmark denkt. Dallengagne bespricht die Möglichkeit, die Wucherung des Zentralkanalepithels mit der Veränderung der Hypophysis in Verbindung zu setzen. Bei seiner auch sonst nicht ganz klaren Darstellung ist er aber von einer fehlerhaften Vorstellung hinsichtlich der Embryologie der Hypophysis ausgegangen. Eine Auffassung, welche mit der von mir dargelegten mehr Ähnlichkeit besitzt, wird von Meyers angegeben, wenn er in seiner vorher zitierten Arbeit die Möglichkeit kurz andeutet, daß die Wucherung der Ependymzellen für das abnorme Wachstum gewisser Teile des Körpers vielleicht eine Bedeutung haben könnte.

Literatur.

1. Arnold, J., Akromegalie, Pachyacrie oder Ostitis? Zieglers Beiträge, Bd. 10, S. 1, 1891.
2. Derselbe. Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Dieses Archiv, Bd. 135, S. 1, 1894.
3. Ballet, Gilbert et Laignel-Lavastine, Un cas d'acromégalie. Nouv. Iconogr. de la Salp., Bd. 18, S. 176, 1905.
- 3^b. Barrett, A. M., Special cord degenerations in a case of acromegaly. — The american Journal of the medic. sciences, Bd. 131, S. 246, 1906.
4. Bartels, M., Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 16. S. 407, 1906.
5. Bassi, G., Un caso d'acromegalia cefalica associata a siringomielia. — Atti della real. accad. Lucchese, Bd. 29, S. 121, 1898.
6. Derselbe, D'un caso d'acromegalia prevalentemente cefalica, complicata ad atassia locomotrice. La clin. medic. italian., Bd. 38, S. 652, 1899.
7. Benda, C., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Berl. klin. Wochenschr., S. 1205, 1900.
8. Derselbe, Deutsche mediz. Wochenschr., S. 513. 1901,.
9. Derselbe, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor, Bd. 2, Berlin 1904.
10. Bleibtreu, L., Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). Münch. med. Wochenschr., S. 2079, 1905.
11. Bonardi, E., Contributi clinici ed anatomo - patologici alla conoscenza dell' acromegalia. Il Morgagni, Bd. 1, S. 541, 1899.
12. Brooks, H., Acromegalia, Archives of Neurology and psychopathology, Bd. 1, S. 485, 1898.
13. Buday, K. und Jansco, N., Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 385, 1898.
14. Cagnetto, G., Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Dieses Archiv, Bd. 176, S. 115, 1904.
15. Cesaris-Demel, A., Sopra due casi di siringomielia, Archivio per le scienz. medic., Bd. 24, S. 389, 1900.
16. Charcot, J. M. et Brissaud, E., Sur un cas de syringomyélie observé en 1875 et 1890, Progrès méd., II, S. 73, 1891.
17. Claude, H., Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines chez des acromégaliques, C. R. de la Soc. de Biol., Bd. 59, S. 362, 1905.
18. Collier, J. S., A case of deformity of the skull, — The Lancet, I, S. 20, 1901.

19. Dallemagne, Trois cas d'acromégalie, Arch. de méd. expérim., Bd. 7, S. 589, 1895.
20. Debierre, Un cas d'acromégalie avec symptômes tabétiques, Revue gén. d'ophtalmologie, Bd. 10, S. 12, 1891.
21. Duchesneau, G., Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie, Thèse p. l. doct., Lyon, 1891.
22. Dufranc, A., Launois, P. E. et Roy, P., Les relations du gigantisme et de l'acromégalie, Soc. méd. de Paris, S. 513, 1903.
23. Edel, M., Röntgenbilder bei Akromegalie, Berl. klin. Wochenschr., S. 689, 1897.
24. Erdheim, J., Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome, Sitzungsber. der Akad. der Wiss., Mat.-naturw. Klasse, Bd. 113, Abt. 3, S. 537, 1904.
25. Derselbe, Tetania parathyreopriva, Mitt. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, S. 632, 1906.
26. Filipello, G. R., Sopra un caso di acromegalia, Annali di frenatria, Bd. 12, S. 57, 1902.
27. Finzi, Riform. medica, 1901, S. 254 zit. nach Rev. neurol., S. 1052, 1901.
28. Fischer, H., Beiträge zur Kasuistik der Akromegalie und Syringomyelie, In. Diss., Kiel, 1891.
29. Fraenkel, A., Deutsche med. Wochenschr., S. 513, 1901.
30. Fraentzel, O., Über Akromegalie, Deutsche med. Woch., S. 651, 1888.
31. Greene, C. L., Acromegaly associated with symptoms of myxoedema, New-York med. Journ., Bd. 82, S. 846, 1905.
32. Hatschek, R., Beitrag zur Kasuistik atypischer Formen der Syringomyelie, Wien. med. Wochenschr., S. 821, 1895.
33. Holmgren, I., Inflytandet af struma, särskildt Basedowstruma, under pubertetsåldern på längdtillväxt och förbeningsprocesser, Hygiea, Bd. 68, S. 126, 1906.
34. Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigentümlicher Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). Dieses Archiv, Bd. 119, S. 10, 1890.
35. Huchard, H. et Launois, P. E., Gigantisme acroméganique —, Soc. méd. des hôp., S. 1444, 1903.
36. Huismans, L., Über Akromegalie, Die Therapie der Gegenwart, Bd. 44, S. 350, 1903.
37. Hutchings, R. H., Report of two cases of acromegalia —, Archives of neurology and psychopathology, Bd. I, S. 707, 1898.
38. Hutchinson, W., The pituitary gland as a factor in acromegaly and gigantism, New-York med. Journ., Bd. 67, S. 341, 1898 und Bd. 72, S. 89, 1900.
39. Israel, O., Der Akromegale Kauerauf. Dieses Archiv, Bd. 164, S. 344, 1901.

40. Joffroy, A. et Achard, Ch., Contribution à l'étude de l'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière, Arch. de méd. experim., Bd. 7, S. 48, 1895.
41. Klebs, E. und Fritsche, Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses, Leipzig, 1884.
42. Klippel, M. et Vigouroux, A., Angiocholite chronique et insuffisance hépatique avec symptômes d'acromégalie, Presse méd., I, S. 245. 1903.
43. Labadie-Lagrave et Deguy, Associations morbides de l'acromégalie, Archives gén. de méd., I, S. 129, 1899.
44. Launois, P. E., Recherches sur la glande hypophysaire de l'homme, Thèse à la fac. des sciences, Paris, 1904.
45. Derselbe, et Roy, P., Gigantisme et acromégalie, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Bd. 16, S. 163, 1903.
46. Derselbe, et Roy, P., Études biologiques sur les géants, Paris, 1904.
47. Lewis, D. D., Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis as the cause of acromegaly, Bull. of the John Hopkins Hospital, Bd. 16, S. 157, 1905.
48. Linsmayer, L., Ein Fall von Akromegalie, Wien. klin. Wochenschr. S. 294, 1894.
49. Marie, Pierre, Sur deux cas d'acromégalie, Revue de médéc., Bd. 6, S. 297, 1886.
50. Mendel, E., Obduktionsbefund eines Falles von Akromegalie, Berl. klin. Wochenschr., S. 1031, 1900.
51. Meyers, F. S., Akromegalie, Psychiatr. en neurolog. Bladen, S. 414, 1900.
52. Mitchell, L. J. and Lecount, E. R., Report of a necropsy in a case of acromegaly, New-York med. Journ., Bd. 69, S. 517, 1899.
53. Moxter, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Akromegalie, Charité-Annalen, Bd. 24, S. 689, 1899.
54. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1905.
55. Orth, J., Compendium der pathologisch - anatomischen Diagnostik, Berlin, 1888.
56. Papillault, G., Mode de Croissance chez un géant, Bull. de la soc. d'anthropologie, 1899, S. 426.
57. Pel, P. K., Ein Fall von Akromegalie infolge von Schreck, Berl. klin. Wochenschr., S. 53, 1891.
58. Peterson, Fr., A case of acromegaly combined with syringomyelia, The medical Record, Bd. 44, S. 391, 1893.
- 58b. Pineles, Fr., Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenenerkrankungen, Volkmanns Vortr., N. F. Nr. 242, 1899.
59. Poirier, P. et Charpy, A., Traité d'anatomie humaine, Paris 1899 bis 1901.

60. Recklingshausen, F. v., Über die Akromegalie. Dieses Archiv, Bd. 119, S. 36, 1890.
61. Roux, J. Ch. et Heitz, J., De l'influence de la section expérimentale des racines postérieures sur l'état des neurones périphériques, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, Bd. 19, S. 297, 1906.
62. Sabrazès, Syringomyélie avec mains succulentes, attitude de predicateur et acromégalie, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, Bd. 12, S. 489, 1899.
63. Sandström, Ivar, Om en ny körtel hos människan och åtskilliga däggdjur, *Upsala Läkareförenings förhandlingar*, Bd. 15, S. 441, 1880.
64. Sarbo, A., zit. nach *Neur. Centralbl.*, Bd. 12, S. 104, 1893 und nach Launois et Roy 46.
65. Saundby, R., A case of acromegaly, *The illustrated medical News*, II, S. 195, 1889.
66. Saxer, F., Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie, *Zieglers Beiträge*, Bd. 20, S. 332, 1896.
67. Derselbe, Die Syringomyelie, *Centralbl. f. allgem. Pathologie*, Bd. 9, S. 6, 1898.
68. Schäffer, E., Zur Kasuistik der Akromegalie, *Neur. Centralbl.*, Bd. 22, S. 296, 1903.
69. Schlesinger, H., Die Syringomyelie, Leipzig und Wien, 1902.
70. Schultze, Fr., Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie, *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 11, S. 31, 1897.
- 70b. Schultz, E., Ein neuer Fall von Akromegalie mit Sektionsbefund, In: *Diss., Königsberg*, 1905.
71. Schwoner, J., Über hereditäre Akromegalie, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 32, Suppl. S. 202.
72. Silvestre, E., *Riforma medica*, Bd. 19, S. 1416, 1903, zit. nach *Revue neurol.*, S. 241, 1904.
73. Souza-Leite, J. D. de, De l'acromégalie, Thèse p. l. doct., Paris, 1890.
74. Stadelmann, E., Beiträge zur Lehre von der Akromegalie, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 55, S. 44, 1904.
75. State, Jean, La forme douloureuse de l'acromégalie, Thèse p. l. doct., Paris, 1900.
76. Sternberg, Max, Die Akromegalie, *Nothnagels Handbuch*, 1897.
77. Straub, K., Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie, *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Bd. 54, S. 113, 1895.
78. Strümpell, Ad., Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie, *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 11, S. 51, 1897.
79. Tamburini, Aug., Contributo alla patogenesi dell'acromegalia, *Rivist. speriment. di frenatria*, Bd. 20, S. 559, 1894; vgl. auch *Centralbl. f. Nervenheilk.*, Bd. 18, S. 625, 1894.

80. Thomas, A. et Hauser, G., Pathogénie de certaines cavités médullaires, *Revue neurol.*, Nr. 20, Sep. 1902.
81. Dieselben, Histologie pathologique et pathogénie de la syringomyélie, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, Nr. 5, Sep. 1904.
82. Thomson, H. A., Acrómegaly, with the description of a skeleton, *Journ. of anat. and phys.*, Bd. 24, S. 475.
83. Utchida, S., Über symptomlose Hydromyelié im Kindesalter, *Zieglers Beiträge*, Bd. 31, S. 559, 1902.
84. Waldo, *Brit. med. Journ.*, I, S. 301, 1890.
85. Warda, W., Über Akromegalie, *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 19, S. 358, 1901.
86. Widal, Roy et Froin, Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire, *Revue de médec.*, Bd. 26, S. 313, 1906.
87. Zander, Über die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysistumoren, *Deutsch. med. Woch.*, Ver. Beil., S. 13, 1897.
88. Zappert, J., Kinderrückenmark und Syringomyelié, *Wien. klin. Wochenschrift*, S. 949, 1901.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, II.

(Die Erklärung der Fig. 1—4 siehe im Text.)

- Fig. 5. 11. Brustsegment. Partie aus der zentralen grauen Substanz mit unregelmäßiger Anordnung der Ependymzellen und beginnender Entwicklung der Bindegewebszüge. (Okular I, Objekt. 6. Leitz, wie auch die folgenden.)
 - Fig. 6. 8. Brustsegment. Ein Gefäß, zum Teil schräg getroffen, mit sehr starker Entwicklung des perivaskulären Bindegewebes. (Okular I, Objekt. 6.)
 - Fig. 7. 5. Brustsegment. Übersichtsbilder einer Hälfte der grauen Substanz. (Okular I, Objekt. 2.)
 - Fig. 8. 4. Brustsegment. Sklerotische Partie aus dem basalen Teile des Vorderhorns mit einem Epithelbande. (Okular I, Objekt. 6.)
 - Fig. 9. 2. Brustsegment. Übersichtsbild, welches die Anordnung und die Ausstreckung der Ependymzellen und der Bindegewebszüge zeigt. (Okular I, Objekt. 2.)
 - Fig. 10. 6. Halssegment. Sklerotische Partie aus dem basalen Teile des Vorderhorns mit einem Epithelbande. (Okular IV, Objekt. 4.)
 - Fig. 11. 6. Halssegment. Partie vom querverlaufenden Epithelbande mit einem hinter demselben verlaufenden parallelen, welligen Bindegewebszüge. (Okular I, Objekt. 6.)
 - Fig. 12. 3. Halssegment. Übersichtsbild der zentralen grauen Substanz, welches die Anordnung der Ependymzellen und der Bindegewebszüge zeigt. (Okular III, Objekt. 2.)
- vh. Vorderhorn,

- hh. Hinterhorn,
- hs. Hinterstränge,
- fa. vordere Längsspalte des Rückenmarks,
- e. Band von Zentralkanalepithelien,
- b. Bindegewebszüge, die in der Umgebung der pathologisch gewucherten Ependymzellen zur Entwicklung gekommen sind,
- bm. Zusammenhängende Bindegewebsmasse, aus der Adventitia der Gefäße entwickelt,
- ga. Gefäße mit pathologischem Zuwachs der Adventitia.

II.

Partielle Verdoppelung der Speiseröhre.

(Aus dem Pathologischen Institut Halle a. S.)

Von

Dr. Hans Kathe,
Assistenten des Institutes.

(Hierzu Tafel III.)

Die Kenntnis der Mißbildungen bzw. Anomalien des oberen Abschnittes des Verdauungstraktes, speziell der Speiseröhre, gehört der neueren Zeit an. Wir verdanken sie einmal den gründlichen Sektionsmethoden und dann auch dem durch die Fortschritte der Embryologie bedingten größeren Interesse für derartige Befunde, sowie der Möglichkeit, unter Berücksichtigung normaler Entwicklungsvorgänge die Entstehung solcher Abnormitäten leichter erklären zu können.

Immerhin besitzen wir Beiträge auch zu diesem Gebiete der Teratologie bereits aus einer Zeit, in der die Mißbildungen im allgemeinen kaum mehr als Kuriositäten waren. Als früheste Mitteilungen über Ösophagusmißbildungen dürfen wohl neben Durstons Beschreibung einer blinden Endigung der Speiseröhre oberhalb des Diaphragma die Angaben des Anatomen Blasius über zwei Fälle von inselförmiger Spaltung des Ösophagus gelten, auf die ich nachher noch zurückkommen werde.

Wenn es auch über den Rahmen dieser Arbeit, die mehr den Charakter einer kasuistischen Mitteilung tragen soll, hinausgeht, einen genauen Überblick über die an der Speiseröhre beobachteten Mißbildungen zu geben, so möchte ich doch wenigstens mit ein