

Sumita annimmt und Looser „bezüglich des Wesens“ es getan hat. Nach meiner Ansicht stellen die leichteren Grade von Osteogenesis imperfecta mit ziemlich normalem Längenwachstum, von denen ich oben gesprochen habe, die Osteopsathyrosis dar (Näheres bei Sumita a. a. O.). Daß unsere Erkrankung mit Chondrodystrophia foetalis nichts zu tun hat, ist ziemlich allgemein anerkannt, und es bedarf keiner Erörterung in dieser Hinsicht. Ich habe einige Fälle von Chondrodystrophia foetalis, über die ich an anderer Stelle berichten werde, untersucht und kann Kaufmanns Angaben ebenfalls bestätigen.

Literatur.

Eine fast vollständige Zusammenstellung über die Frage der fötalen Skeleterkrankungen findet sich bei

Sumita, Beiträge zur Lehre der Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta D. Ztschr. f. Chir. Bd. 107, 1910.

In der vorliegenden Arbeit wurden berücksichtigt:

Kaufmann, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis (Chondr. foet.). Monogr. Berlin 1892. — Derselbe, Lehrb. d. spez. Path., 5. Aufl., 1909. — Schmidt, Die allgem. Entwicklungshemmungen der Knochen (Chondr. foet., Osteog. imp.). Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 4, 1897. — Schwendener, Untersuchungen über Chondrodystrophia foetalis. Inaug.-Diss. Basel 1899. — Dieterle, Athyreosis etc. Virch. Arch. Bd. 184, 1906. — Schrumppf, Über das klinische Bild der Achondroplasie. Berl. klin. Wschr. 1908. — Weinzierl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 51, 1909. — Aschoff, Lehrbuch, 1. Aufl. — Virchow, Rachitis foetalis, Phokomelie und Chondrodystrophia. Virch. Arch. Bd. 166, 1901. — Stilling, Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Bd. 115, 1889. — Harbitz, Über Osteogenesis imperfecta. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 30, 1901. — Hohlfeld, Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Wschr. 1905. — Michel, Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Bd. 173, 1903. — Hochsinger, Über Osteopsathyrosis foetalis. Wien. klin. Wschr. 1908, Nr. 46/47. — Derselbe, Osteopsathyrosis foetalis. Wien. med. Wschr. 1909. — Looser, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita et tarda. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15, 1906 sowie einige andere Arbeiten in Virch. Arch.

VIII.

Kurze Bemerkung zur Akromegaliefrage.

Von

Prof. Karl Petréén, Lund (Schweden).

In diesem Archiv (Bd. 190) habe ich einen Fall von Akromegalie mitgeteilt, wo die Hypophyse nicht vergrößert war und wo ich bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Organs keine andere Veränderung als eine leichte Sklerose gefunden habe. Die Gründe für die Auffassung, daß die abnorme Wucherung des Vorderlappens der Hypophyse die Ursache der Akromegalie darstelle, haben sich seit dem Zeitpunkte der Veröffentlichung dieser meiner Arbeit (1907) bekanntlich noch mehr gehäuft; besonders sind die Ergebnisse der operativen Eingriffe gegen die Geschwulst der Hypophyse, wenn auch in praktischer Hinsicht nicht sehr glänzend, doch solcher Art, daß sie einen entscheidenden Beweis für die ursächliche Bedeutung der Hypophysenveränderung für die Entwicklung der Symptome der Akromegalie abgegeben haben. Aber eben in

demselben Maße, wie die Lehre von der Bedeutung der Hypophyse in bezug auf die große Mehrzahl der Fälle von Akromegalie sicherer begründet wird, gewinnen diejenigen Beobachtungen, die möglicherweise als eine Ausnahme von der allgemeinen Regel bezeichnet werden können, eher ein vermehrtes Interesse.

Vor ein paar Jahren hat Erdheim¹⁾ einen Fall von Akromegalie mitgeteilt, wo die Hypophyse selbst unversehrt war, wo aber eine Geschwulst, aus dem Gewebe eines typischen Hypophysentumors bestehend, im Zentrum des Keilbeinkörpers verborgen lag. (Nur nebenbei kann ich hier auf die interessanten, von Erdheim inspirierten Untersuchungen von Haberland²⁾ über die Rachendachhypophyse und andere Hypophysengangreste hinweisen, welche Untersuchungen zur Erklärung der Erdheim'schen Beobachtung dienen können). Da ich, wie oben erwähnt, einen Fall von Akromegalie ohne die gewöhnliche Hypophysenveränderung beschrieben hatte, habe ich mich natürlich sofort gefragt, ob die von mir beobachtete Ausnahme vom gewöhnlichen Befunde bei Akromegalie vielleicht in derselben Weise wie in diesem Falle von Erdheim erklärt werden könnte. Bei dieser Gelegenheit stand mir indes nur noch das skelettierte Kanium zur Verfügung. Ich habe dies durchgesägt, dabei aber nichts Abnormes in bezug auf das Keilbein oder seine Höhle nachweisen können. Daß mein Fall in Übereinstimmung mit dem Erdheim'schen zu deuten wäre, dürfte daher wohl sehr unwahrscheinlich sein; jedenfalls hat im Falle von Erdheim der im Keilbein entwickelte Tumor offenbar eine ganz deutliche Deformität des Keilbeins bewirkt.

Später hat Fischer in einer im verflossenen Jahre veröffentlichten, in vielen Hinsichten interessanten Arbeit (Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht, Wiesbaden 1910), welche erst jetzt mir vor Augen kommt, verschiedene Einwendungen meinem betreffenden Falle gegenüber erhoben. So hebt er als eine Unvollständigkeit bei meiner Beobachtung hervor, daß ich die Granulafärbung in der Hypophyse nicht vorgenommen habe. Die Berechtigung dieses Einwurfs muß ich zugeben.

Fischer führt den Fall von Lewis³⁾ als Beispiel dafür an, wie „eine dem spezifischen Adenom der Hypophyse ganz analoge Vermehrung der spezifischen Zellen der Hypophyse — ohne Tumorbildung, ja ohne Vergrößerung der Hypophyse —“ bei Akromegalie gefunden werden kann. In der Beschreibung von Lewis finden wir folgendes: „The histological changes correspond in many ways to the description — — — of tumors of the hypophysis, associated with acromegaly; they concern the character, number, and arrangement of the cellular elements. The stroma is reduced in amount. In the normal hypophysis there is a connective tissue supporting blood vessels, which surround the follicles and forms a basement membrane for the cells. In this hypophysis there is very little stroma, and the cells rest directly upon the endothelial walls of the capillaries, being irregularly grouped together in the intercapillary spaces.“ Beim Vergleiche dieser Beschreibung mit den Bildern der Hypophyse in meinem Falle muß aber daran erinnert werden, daß die ganze Anordnung der Epithelzellen in Drüsensträngen und ihr Verhalten zum Stroma in meinem Falle ganz normal waren; nur war das Stroma stärker als normal entwickelt. Wenn man also auch Fischers Auffassung von Lewis' Fall, daß hier die für die Akromegalie typische Veränderung der Hypophyse vorhanden gewesen wäre, beitreten könnte, so würde dies doch noch keine Analogie zu meinem Falle bedeuten, wo die ganze Anordnung der Epithelzellen eine normale war — falls wir nämlich mit Fischer annehmen wollten, daß es sich hier nichtsdestoweniger um eine solche Veränderung

1) Über einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Ziegler's Beitr. Bd. 46, S. 233, 1909.

2) Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Ziegler's Beitr. Bd. 46, S. 133, 1909.

3) Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis as the cause of acromegaly, with report of a case. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital Bd. 16, S. 197, 1905.

der Hypophyse gehandelt hatte, welche die Akromegalie hätte bewirken können. Ich meine folglich, daß die bisherigen Beobachtungen nicht ausreichende Gründe dafür abgeben, in einer bloßen Vermehrung der chromophilen Zellen bei ganz normalem sonstigen mikroskopischen Bilde des Hypophysenvorderlappens, und zwar besonders bei normaler Anordnung der Epithelzellen, eine genügende Ursache einer Akromegalie zu sehen. In Übereinstimmung damit kann ich die Frage nur als eine noch offene betrachten, ob dem meiner Beobachtung anhaftenden Mangel einer Feststellung der Zahl der chromophilen Zellen wirklich die von Fischer behauptete Bedeutung für die Auffassung des Falles zukommen kann.

Fischer hat sich mit den von mir gesammelten Fällen von Akromegalie, wo man die charakteristischen Veränderungen der Hypophyse nicht gefunden hat, sehr eingehend beschäftigt. Ich finde keinen Grund, jetzt darauf nochmals einzugehen, möchte aber hervorheben, daß man meines Erachtens Fischer unbedingt recht geben muß, wenn er für die Diagnose einer Akromegalie großes Gewicht darauf legt, daß ein Beginnen des starken Wachstums von einem gewissen Zeitpunkte ab festgestellt werden kann. In Übereinstimmung damit bin ich auch unsicher, ob man nicht Fischer recht geben könnte, wenn er das Vorhandensein einer familiären Akromegalie bei meinem Falle anzweifelt; demnach wäre die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, ob es sich nicht um einen Fall von Akromegalie handelt, der in einer Familie mit starker Neigung zum Riesenwuchs aufgetreten ist. Wenn aber Fischer eine demnach anzunehmende familiäre Anlage zum Riesenwuchs als einen Grund gegen die Auffassung meines Falles als Akromegalie anführen will, so muß ich dies in entschiedener Weise ablehnen. Offenbar hat Fischer sich hier durch seinen Eifer, Einwendungen gegen meinen Fall zu finden, zu weit führen lassen. Bemerkt doch Fischer selbst: „Diese Disposition der Riesen zur Akromegalie geht schon daraus hervor, daß nicht selten die Akromegalen aus Familien von Riesen stammen.“ Dies Verhalten ist ja auch seit den bekannten Sternberg'schen Untersuchungen von jedem Forscher auf dem Akromegaliegebiete anerkannt worden.

Schließlich hat Fischer der Auffassung Ausdruck gegeben, es handle sich in meinem Falle nur um Syringomyelie, nicht um Akromegalie. Diese Behauptung meine ich in bestimmtester Weise und ohne das geringste Zögern abweisen zu können. Daß die Veränderungen einer abnorm vergrößerten Extremität bei Syringomyelie ganz derselben Art sein können wie die Veränderungen der Extremitäten bei Akromegalie, wäre vielleicht möglich. Allerdings läßt z. B. die ausgezeichnete Darstellung von Schlesinger (Die Syringomyelie, 1902) uns erkennen, wie viele und wichtige unterscheidende Merkmale es zwischen der gewöhnlichen Makrosomie bei Syringomyelie und derselben bei Akromegalie gibt. In bezug auf die sämtlichen von Schlesinger hervorgehobenen differential-diagnostischen Merkmale entspricht meine Beobachtung ganz und gar einer Akromegalie, in keinem der betreffenden Punkte zeigt der Fall aber irgendwelche Ähnlichkeit mit Syringomyelie. So mag besonders hervorgehoben werden, daß die Makrosomie bei Syringomyelie nur in vereinzelten Extremitäten auftritt, daß aber ihre Ausdehnung auf die sämtlichen vier Extremitäten bei Syringomyelie noch niemals sicher festgestellt worden ist. Zweitens sind die für Akromegalie typischen Veränderungen des Gesichtes gleichwie auch die Vergrößerung der Rippen und der Schlüsselbeine noch niemals als eine Folge der Syringomyelie festgestellt worden, sie waren aber in einem Falle gut entwickelt. Schließlich bot mein Fall eine ganz charakteristische Splanchnomegalie dar; etwas Ähnliches ist noch niemals bei Syringomyelie beobachtet worden, und offenbar haben wir unserer ganzen Auffassung der Syringomyelie nach gar keinen Grund, eine Splanchnomegalie zu erwarten. Fischer hat keinen von diesen Umständen, die doch von ganz entscheidender Bedeutung für die Beurteilung der Frage sind, ob die beschriebenen Veränderungen beim Patienten auf eine Akromegalie oder auf eine Syringomyelie zu beziehen sind, einer Diskussion unterzogen, bevor er seinen Schluß zieht, daß es sich in meinem Falle nicht um Akromegalie, sondern nur um Syringomyelie gehandelt habe. Ich kann keine andere Erklärung für diese auffallende Schlußfolgerung von Fischer finden, als daß der erfahrene und verdiente

Pathologe mit diesem differential-diagnostischen neurologischen Probleme nicht genügend vertraut gewesen ist. Es scheint tatsächlich, als ob F i s c h e r ganz vergessen hätte, daß man überhaupt nicht zu erwarten hat, daß eine Syringomyelie mit anatomischen Veränderungen von so geringer Ausbreitung wie in meinem Falle klinische Erscheinungen zur Folge hat.

Was meinen theoretischen Standpunkt betrifft, muß ich gegen F i s c h e r s Darstellung bemerken, daß er mich als einen Gegner der hypophysären Theorie für die Entstehung der Akromegalie bezeichnet. Nichts kann indes unrichtiger sein: ich habe mich im Gegenteil ohne Zögern dafür ausgesprochen, daß, wo die gewöhnliche Veränderung der Hypophyse vorhanden ist, wie es bei der großen Mehrzahl der Fälle von Akromegalie der Fall ist (in der früheren Arbeit habe ich in diesem Zusammenhange den Ausdruck; „im allgemeinen“ benutzt), „eine qualitative Veränderung oder einfach eine quantitative Zunahme einer inneren Sekretion der Hypophysis die Akromegalie bewirkt“.

Wenn ich von der Möglichkeit der pathogenetischen Bedeutung einer Wucherung der Ependymzellen des Rückenmarks für die Akromegalie gesprochen habe, so habe ich ausdrücklich angegeben, daß ich dabei nur an diejenigen Fälle gedacht habe, wo die charakteristischen Veränderungen der Hypophyse nicht gefunden worden sind; ferner möchte ich in diesem Zusammenhange darauf hinweisen, daß ich die betreffende Möglichkeit, die sonstigen Akromegaliefälle zu erklären, nur „als eine ganz lose Vermutung bezeichnet“ habe. Wenn man demnach sagen kann, daß ich eine nervöse Theorie für die Erklärung der Akromegalie aufgestellt habe, so habe ich jedenfalls diese Theorie durchaus nicht als einen Gegensatz zur hypophysären Theorie aufgestellt, sondern nur als ein Komplement für diejenigen Fälle, wo ich meinte, daß die gewöhnliche Veränderung der Hypophyse nicht vorhanden wäre. Ich lege heute kein größeres Gewicht auf diese vor 4 Jahren als „eine ganz lose Vermutung“ aufgestellte Theorie als damals; ich lege aber ein gewisses Gewicht darauf, daß man meiner Darstellung nicht eine ganz andere Bedeutung beilegt, wie es der Fall ist, wenn F i s c h e r sich in bezug auf die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Akromegalie dahin geäußert hat, daß „die Veränderungen, besonders des Rückenmarks, sich aber keineswegs regelmäßig haben nachweisen lassen, und deshalb muß auch diese Theorie in dieser Form fallen gelassen werden“. Der Ausdruck „die Theorie in dieser Form“ kann sich hier nicht mit Fug auf meine Darstellung beziehen, obgleich F i s c h e r offenbar dies sagen will.

In diesem Zusammenhange will ich gern hinzufügen, daß ich andererseits F i s c h e r darin völlig zustimmen kann, daß man in Anbetracht des Umstandes, daß die Akromegalie ein so typisches Krankheitsbild hat, immer am ehesten dazu geneigt sein muß, ihre Pathogenese als eine einheitliche aufzufassen. Für die Entscheidung dieser Frage können aber nur die festgestellten Tatsachen ausschlaggebend sein.

Was den Zusammenhang zwischen Akromegalie und Ependymwucherung im Rückenmark betrifft, so habe ich nur den Schluß „als sehr wahrscheinlich“ ziehen können, „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 Rückenmark eher anzunehmen ist“. F i s c h e r scheint indes nicht bemerkt zu haben, daß diese meine vorsichtige Ausdrucksweise in keiner Weise die von ihm erwähnte Möglichkeit ausschließt, daß „die Akromegalie bzw. der Hypophysistumor leicht solche Ependymveränderungen auslösen“. Auch eben diese Möglichkeit habe ich nämlich im Sinne gehabt, als ich meinen zitierten Schluß formulierte. Andeutungsweise habe ich später in meiner Darstellung die Möglichkeit besonders erwähnt, daß man sich die Sache vielleicht in der Weise denken könnte, „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“. Von einer Entscheidung in diesen Fragen sind wir sicher noch sehr weit entfernt.

Bei den theoretischen Bemerkungen, mit welchen ich die betreffende Arbeit abschloß, habe ich nur auf die Ansicht Gewicht gelegt, daß die Ependymwucherung im Rückenmark für die Entwicklung der bei Syringomyelie zuweilen beobachteten partiellen Makrosomien eine Bedeutung haben könnte. Es ist mir eine Freude, zu finden, daß F i s c h e r sich in seiner Arbeit dieser meines Wissens von mir zuerst ausgesprochenen Ansicht gegenüber gar nicht ablehnend stellt, sondern sogar so weit geht, daß er behauptet, dies sei für Syringomyelie eine schon sichergestellte Tatsache.

IX.

Beitrag zur Aktinomykose des Bauchfells.

(Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin.)

Von

Dr. K. Tiling,

Assistenzarzte am Krankenhaus Moabit.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Den Grund zur vorliegenden Mitteilung bot die große Seltenheit der zu beschreibenden Lokalisation des Krankheitsprozesses. Im Gegensatz zu den gehäuftten Beobachtungen über Strahlenpilzerkrankung von Lungen, Darm, Knochen und auch Haut ist eine chronische Bauchfellaktinomykose, wie sie hier vorlag (nämlich als Grundkrankheit, nicht als bloße Begleiterscheinung einer Darm-erkrankung) nur ganz selten beobachtet worden (Brunner, Kosinski, Zemann); deshalb überließ Herr Prof. Benda mir den Fall zur Veröffentlichung. In einem bemerkenswerten Punkte unterscheidet sich dieser Fall allerdings nicht von den meisten übrigen: es gelang auch hier nicht, das Transportmittel des Pilzes zu entdecken.

Krankengeschichte: Mit gütiger Erlaubnis des behandelnden Stationsarztes, Herrn Dr. H. Kohl, an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit seien hier die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte zusammengefaßt: Der 19jährige Arbeiter N. (Pole) wurde vom 9. Oktober 1909 bis zu seinem am 14. Dezember 1909 erfolgenden Tode auf der chirurg. Abteilung des Krankenhauses behandelt. Er gab bei seiner Aufnahme an, vor 2 Jahren vorübergehend lungenkrank gewesen zu sein, das jetzige Leiden habe vor 3 Wochen begonnen mit Leibschmerz und Erbrechen. Nach vorübergehender Besserung seien die Beschwerden erneut und anhaltend wiedergekehrt, vor allem Schmerzen in der ganzen rechten und unteren linken Bauchhälfte. Stuhlgang angehalten.

Die Untersuchung des Bauches ergab folgendes: Druckempfindlichkeit und mäßig breite Resistenz rechts oberhalb des Mc Burney'schen Punktes nach aufwärts und außen bis zur Leber; sonst überall normaler Befund. Rektal: große harte Vorwölbung im Douglas'schen Raume, mehr linksseitig, nach oben nicht abgrenzbar; Punktion negativ. Temperatur zwischen 38 und 39°. Die übrigen Körpergegenden und Organe, auch die Lungen, frei.

Weiterhin trat eine allgemeine Leibspannung ein, besonders links unten, so daß mehrfache Inzisionen gemacht werden mußten, die nur wenig schmutzigen Eiter (ohne Körner) aus harten Infiltraten zutage förderten. Wiederholte bakteriologische Untersuchungen des Eiters führten