

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich. [Direktor: Professor Dr. Otto Busse].)

## **Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose.** **Ein Beitrag zur Pathologie der inneren Sekretion.**

Von

**Med. pract. Hermann Mooser,**  
früherer Volontärassistent am Pathologischen Institut Zürich.

Mit 4 Textabbildungen.

Am 28. IX. 1917 seziierte Herr Professor Busse in Einsiedeln einen höchst bemerkenswerten Fall von einer komplizierten Erkrankung des Knochensystems, der Haut und der verschiedenen endokrinen Drüsen. Die durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung erhobenen Befunde sind so eigenartig, daß die genaue Wiedergabe dieses Falles geboten erscheint, weil derselbe, wie ich hoffe, einen wertvollen Beitrag zur Pathologie der endokrinen Drüsen liefert.

Im Anschluß an diesen Fall werden wir dann in der Epikrise die Ursachen des Leidens festzustellen versuchen und dabei auf die besonderen Wirkungen der verschiedenen endokrinen Drüsen zu sprechen kommen.

### Krankengeschichte<sup>1)</sup>:

Aus der Familienanamnese entnehmen wir: In der Familie ist weder Alkoholismus, noch Tuberkulose, noch Syphilis festzustellen. Eine Schwester ist zwergwüchsig gewesen. Sie soll mit 16 Jahren erst die Größe eines 10jährigen Mädchens gehabt haben, dabei aber geistig gut entwickelt und sogar sehr intelligent gewesen sein. Körperlich habe sie immer gekränkelt, auch blaß ausgesehen und zeitweise an Anschwellung des Leibes infolge von Ascites gelitten. Sie starb siebzehnjährig angeblich an einer Nervenkrankheit. Der Vater ist kräftig gebaut, aber nicht fettleibig zu nennen. Wegen seines Kropfes und Residuen von Skrofulose am linken Auge wurde er seinerzeit militärfrei. Die Mutter, eine Bauerntochter, ist ganz gesund.

Die persönliche Anamnese und die Krankengeschichte des N. ergeben:

N. ist als das älteste von 11 Kindern im Jahre 1890 geboren. Mit 11 Jahren machte er eine Pneumonie durch, von der er sich vollständig erholte. Er trieb andauernd Skisport und soll darin seine Altersgenossen weit übertroffen haben. Er wurde Kaufmann, lernte 5 Sprachen und erwarb ein Diplom für englische, spanische und französische Sprache.

Im Jahre 1911 machte er seine Rekrutenschule, 1913 und 1914 je einen Wiederholungskurs immer in bester Gesundheit. Im August 1914 rückte er zur Grenzbesetzung ein. Er war unverheiratet. Im Herbst 1914 begann er im Militär-

<sup>1)</sup> Für die Daten zur Krankengeschichte danke ich den Herren Dr. med. Lienhard in Einsiedeln und Dr. Kürsteiner in Bern.

dienst sehr fettleibig zu werden, so daß ihn seine Angehörigen kaum mehr erkannten. Die Fettleibigkeit nahm so rapid zu, daß Striae von 5 mm Breite und 2—6 cm Länge an den Armen und am Rumpf und am Oberschenkel auftraten. Er klagte immer über Spannen und Reißen in der Haut, die in ihm das Gefühl elektrisiert zu werden hervorriefen. Libido und Genitalien waren unverändert. Zugleich traten bei ihm Schmerzen in der Rückenwirbelsäule auf, die vom Militärarzt als *Spondylitis tuberculosa* gedeutet wurden, so daß seine Evakuation ins eidgenössische Militär-sanatorium nach Leysin erfolgte (1914 Weihnachten).

Diese und folgende Daten entnehme ich einem Vortrage von Herrn Dr. med. Kürsteiner, gehalten in einer Ärzteversammlung in Leysin, wo er N. als *Dystrophia adiposogenitalis hypophysären Ursprunges* vorstellte.

Die Fettleibigkeit nahm immer mehr zu. Die Beschwerden von seiten der Haut waren oft recht erheblich und störten seine Nachtruhe. Zudem stellte sich zunehmend eine hochgradige Schwäche ein, so daß N. im Sommer 1915 keinen Bleistift mehr halten und nicht mehr selber essen konnte. Die Heliotherapie vertrug er sehr schlecht. Sie schädigte Schlaf und Appetit. Später besserte sich der Zustand wieder so weit, daß N. im Bette lange Briefe schrieb, Handarbeiten verfertigte und damit einen schwunghaften Handel trieb. Er hatte ständig Rückenlage inne. Sein psychisches Verhalten entsprach nicht seinem Alter, sondern eher dem eines 50jährigen. Der Puls war ständig über 100, stieg oft auf 130—140 in der Minute.



Abb. 1. N. im Jahre 1912.

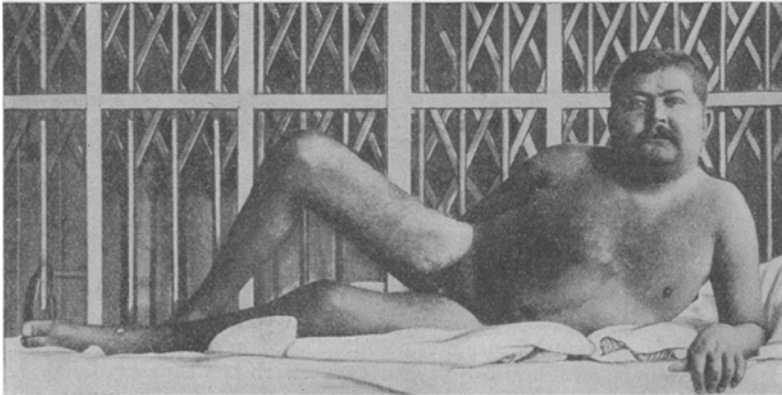


Abb. 2. N. im Jahre 1917 in Leysin. Man sieht die mächtige Fettentwicklung im Gesicht und am Rumpfe.

Hyperämie und Cyanose wechselten oft, auch traten vorübergehend Schweißausbrüche von einigen Minuten bis halbstündiger Dauer auf. Letztere besonders während der Sonnenkur. Anfänglich wenig über Kopfschmerzen klagend,

wurde N. im Laufe des Jahres 1915 immer mehr davon geplagt, bis sie in der letzten Zeit wieder abnahmen. Daneben beunruhigten ihn sehr ein Zittern am ganzen Körper, Klopfen in den Schläfen, Ohrensausen, Träume und Visionen. Auch klagte er über Sehstörungen beim Bewegen des Kopfes. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab außer einer geringen Verminderung der Sehschärfe keinen abnormen Befund. Der Kranke wurde von heftigem Durste gequält, der ihn oft nachts drei- bis viermal weckte.

Die Körperlänge sank von 165 cm bei der Rekrutierung auf 158 cm 1917. Der Leibesumfang stieg von 91 cm November 1915 auf 96 cm Januar 1917. Die Hutnummer war 1911 52, 1917 59. Die Temperatur schwankte zwischen 35,8° bis 36,7°.

Das Körpergewicht verhielt sich folgendermaßen:

|        |                    |
|--------|--------------------|
| 52,000 | kg anfänglich      |
| 55,000 | „ 1914 Weihnachten |
| 57,000 | „ 1915 November    |
| 58,000 | „ 1916 Januar      |
| 59,000 | „ 1916 Juni        |
| 60,000 | „ 1916 September   |
| 62,000 | „ 1916 Oktober     |
| 62,400 | „ 1917 Januar      |
| 63,900 | „ 1917 August.     |

Leider war die klinische Untersuchung im Militärspital in Leysin eine sehr mangelhafte. So unterblieb seine Stoffwechseluntersuchung, eine Untersuchung des Blutbildes und der Zahl der Blutkörperchen. Auch die Wassermannsche Reaktion erweckte kein Interesse. Dagegen wurde im Hygienischen Institut in Lausanne die Abderhaldensche Reaktion mit folgendem Resultat gemacht:

|                    |                                       |
|--------------------|---------------------------------------|
| Serum + Hypophyse: | Reaktion positiv; mittlere Intensität |
| Serum allein:      | negativ.                              |
| Hypophyse allein:  | negativ.                              |

Der Pirquet war positiv.

Die Urinalanalysen ergaben folgende Resultate:

| Datum        | Spez. Gew. | Reaktion  | Eiweiß | Sediment   |
|--------------|------------|-----------|--------|--|
| II. 1915     | 1021       | neutral   | 0      | wenig Leukocyten.  |
| II. 1916     | 1016       | neutral   | l. sp. | wenig  |
| III. 1916    | 1014       | neutral   | sp.    | einige hyaline Zylinder.   |
| 7. IV. 1916  | 1019       | sauer     | sp.    | —  |
| 29. IV. 1916 | 1015       | alkalisch | l. sp. | —  |
| V. 1916      | 1018       | sauer     | sp.    | einige hyaline Zylinder.   |
| VI. 1916     | —          | sauer     | l. sp. | keine Zylinder mehr.   |
| XII. 1916    | 1019       | sauer     | sp.    | massenhafte Zylinder, keine säurefesten Bacillen. Leukocyten, einige Erythrocyten. |

III. 1917 keine Abweichung von den genannten Befunden. Die Urinmenge ist nicht angegeben. Doch nehme ich an, daß sie sich in normalen Grenzen hielt, denn im Berichte Dr. Kürsteiners heißt es: man hätte keine Symptome gefunden, die für einen Diabetes, ein Prostata- oder Nierenleiden gesprochen hätten.

Die röntgenologische Untersuchung ergab:

Schädel: Juli 1916. Konturen der Sella turcica kaum sichtbar, der Knochen porös. Eine weitere Untersuchung vom März 1917: Gegend der Sella turcica undeutlich, Schädel noch poröser, zeigt kompaktere Inseln.

Wirbelsäule: 30. XI. 1915. Verdächtige Destruktion des 10., 11. und 12. Thorakalwirbels; Osteitis vertebralis.

24. XII. 1915. Knochenschwund in den betreffenden Wirbeln.

15. V. 1916. Spondylitis tuberculosa des 5., 6., 7., 8. Thorakalwirbels.

10. XI. 1916. Destruktion hauptsächlich des 5. und 6. Thorakalwirbels. Abszeß links.

18. VII. 1917. Bildung eines Gibbus im Gebiet des 5., 6. und 7. Thorakalwirbels infolge entzündlicher Ursache oder Porosität des Knochens, kein Abszeß. Wirbelsäule grazil, rechts von der Wirbelsäule sind die Processus transversi deformiert.

VIII. 1917. Wirbelsäule sehr grazil im Verhältnis zum Habitus des Kranken. Destruktion der Thorakalwirbelsäule besonders in den oberen Abschnitten. Allgemeine Porose des Knochensystems. Keine sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Unter II. 1917 heißt es: Die Genitalien haben infantilen Charakter angenommen. Über Haut, Haare, Zähne, Nägel keine Angaben. Ebenso wenig über die Reflexe. Auf den Lungen konnten keine Veränderungen gefunden werden. Im September 1917 begann der Auswurf nach einer kurzen Periode von Husten, Asthma und Atemnot blutig zu werden. Wegen Hämoptöe mit Herzschwäche wurde N. nach Hause transportiert, wo er am 27. XI. 1917 ad exitum kam.

Sektion am 28. XI. 1917 vorgenommen von Herrn Professor Busse.

Die Leiche des 27 jährigen Mannes zeigt ein ganz ungewöhnliches, auffallendes Aussehen, indem Kopf, Hals und Rumpf ungeheuer stark gepolstert und rund sind und im Verhältnis dazu die Extremitäten dünn erscheinen. Der Bauch hängt nach der linken Seite, geradezu wie ein Polsterkissen sich vorwölbend, herüber. Der Umfang des Bauches beträgt 99 cm in Nabelhöhe. Die Hautfarbe ist im ganzen auffallend braun, nur die Beckengegend setzt sich durch eine hellere Färbung davon ab, ebenso die Fußrücken. (Diese hellere Färbung rührt offenbar davon her, daß bei der jahrelangen Sonnenbestrahlung diese Stellen durch Schwimmhose und Schuhe geschützt waren.) Die Totenflecke befinden sich auf der Rückfläche des Körpers und sind dunkelblaurot. Auf der linken Schenkelbeuge an der medialen Fläche des Oberschenkels strahlige Narben; die Behaarung des Unterbauches zieht sich von den Genitalien bis zum Nabel und ist in reichlicher Menge vorhanden. Der Penis ist etwa daumendick aber doch nicht gerade auffallend klein, das Scrotum ist in durchaus angemessener Weise entwickelt, die Hoden sind in beiden Hälften abzutasten, der rechte liegt verhältnismäßig hoch. Schädelhöhle: die weichen Bedeckungen sind sehr dick, hinten stärker bluthaltig und saftreicher als vorn, sie lassen sich leicht vom Schädel lösen. Der Schädel ist symmetrisch, die Oberfläche gleichmäßig graugelb und glatt, die Nähte deutlich sichtbar. Die Schädelkappe ist 17 cm lang und  $14\frac{1}{2}$  cm breit. Der Knochen verhältnismäßig dick bis 8 mm, es ist überall Diplöe zu sehen. Bei der Betrachtung der Schädelkappe von innen fallen scharf umschriebene rote Flecken auf, die sich von der gelbweißen Substanz sofort scharf absetzen. Die Innenfläche ist auch über diesen roten Flecken glatt. Der größte derselben liegt im rechten Scheitelbein und hat eine Ausdehnung von  $5:3\frac{1}{2}$  cm, weitere kleine, zehnrappenstückgroße und noch kleinere Herde sind an den verschiedensten Stellen ausgebildet. Bei genauerer Betrachtung sieht man denn auch, daß die größeren roten Flecken durch Konfluieren kleinerer kreisrunder entstanden sind. Ein Unterschied in der Konsistenz zwischen den weißen und den roten Partien ist nicht festzustellen. Die Außenfläche der harten Hirnhaut erscheint durch reichliche Gefäßinjektion rosig. Im Längsblutleiter reichliche Mengen dunkelkirschroten Blutes. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist beiderseits spiegelglatt und grauweiß. Die weichen Hirnhäute sind stark mit flüssigem Blut gefüllt. Bei der Herausnahme des Gehirns fällt die gelblichweiße Färbung der rechten Arteria carotis interna auf. Sie zeigt den höchsten Grad von Atheromatose, was um so

bemerkenswerter ist, als die linke Carotis eine zarte elastische Wandung aufweist, die ganz frei von atheromatösen Herden ist. Schwer verändert dagegen sind die Arteria basilaris und die beiden Arteriae vertebrales, die auch als gelbweiße, leicht brüchige Arterienrohre erscheinen. Es sammelt sich sehr viel flüssiges Blut in der hinteren Schädelgrube an, fast 50 ccm. Veränderungen an der Schädelbasis sind weder an der Dura mater, noch am Sinus, noch an den Knochen zu bemerken. Die Sella turcica ist nicht vergrößert. Die Hypophyse ist etwas, aber nicht auffallend klein, sie mißt 14: 8: 7 mm. Die Neurohypophyse tritt sehr deutlich hervor. Das Organ wird sofort in Formalin eingelegt. Der Boden der Sella turcica ist von rötlichem, aber glattem Knochen gebildet, nirgends ist etwas von Entzündung zu bemerken.

Bei der Untersuchung der Hirnbasis erweisen sich auch die Verzweigungen der rechten Arteria fossae Sylvii stark verändert, man findet einige scharf umschriebene harte Stellen, die anscheinend unwegsam sind. Auch in der Arteria cerebri posterior dextra sind ähnliche hart anzufühlende, unwegsame Stellen, neben deutlich atheromatös veränderten Bezirken.

Die weiche Hirnhaut läßt sich nicht ganz leicht abziehen, über dem rechten Hinterhauptlappen nur mit Substanzverlust. Der ganze rechte Hinterhauptlappen erscheint im wesentlichen weicher, einzelne Abschnitte treten geradezu rahmgelb hervor und sind sehr weich. Beim Einschneiden sieht man, daß in diesen Bezirken ein Unterschied zwischen Mark- und Rindensubstanz nicht mehr vorhanden ist, die weiche Gehirnmasse hat ein gleichmäßiges gelbliches Aussehen.

Die Ventrikel enthalten wenige Tropfen gelblicher Flüssigkeit, ihre Auskleidung ist glatt. Die weiße Substanz ist überall von dicht nebeneinander stehenden feinen Blutpunkten durchsetzt und scharf gegen die graurote etwa 3 mm dicke Rinde abgesetzt mit Ausnahme des rechten Occipitallappens. Auch am Kleinhirn ist die Zeichnung zwischen grauer und weißer Substanz scharf und deutlich. Die Konsistenz ist überall fest. Mit Ausnahme der Erweichung am rechten Hinterhauptlappen, die bis zum Sulcus parietooccipitalis hingeht, nichts Bemerkenswertes am Gehirn. Von den weichen Partien und den erkrankten Arterien werden Teile zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Ebenso wird die Epiphyse eingelegt, die erbsengroß ist, ein graurotes Aussehen und glatte Oberfläche hat.

Brust- und Bauchhöhle: Auf dem Hauptschnitte sieht man die mächtige Entwicklung des gelben Fettgewebes, das über dem Bauche 4,5 cm, über der Brust 3,5 cm dick ist. Aus dem Bauche fließt etwas trübe Flüssigkeit ab, im ganzen lassen sich etwa 200 ccm auffangen. Das Netz ist sehr fettreich, liegt schürzenartig und reicht bis zum Becken. Die Darmschlingen, soweit sichtbar, sind spiegelglatt. Bei der Prüfung des Zwerchfellstandes sieht man auf der linken Hälfte der Bauchwand am und unter dem Rippenbogen die Serosa mit Fibrin bedeckt. Auch die hier gelegenen Organe, also Magen und Abschnitte des Netzes, zeigen Fibrinbelag. Das Zwerchfell steht rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die rechte Hälfte des Bauches ist mit der Leber durch vielfache Stränge verbunden.

Beim Ablösen der weichen Bedeckung von der Brust treten deutlich knopfartige Auftreibungen an den Knochenknorpelgrenzen fast sämtlicher Rippen hervor, die vollständig wie ein rachitischer Rosenkranz aussehen. Weiterhin fällt dann eine wulstartige Auftreibung des Brustbeines auf, die am Ansatz der 3. Rippe quer über das Sternum herüberläuft und sich hart anfühlt. Die Rippen liegen verhältnismäßig dicht beieinander. Bei der Herausnahme des Brustbeines werden, um die Auftreibung der Knochenknorpelgrenze zu erhalten, die Rippen mehrere Zentimeter lateral von der Knochenknorpelgrenze durchschnitten. Dabei fällt die Weichheit der Rippen auf, sie lassen sich fast wie Pappe mit der Knochenschere durchschneiden, wobei sehr reichlich braune Markmasse aus den Rippen hervorquillt.

Beide Pleurasäcke sind leer. Die Lungen sinken nicht sehr weit zurück. Im Mediastinum fällt wieder die reichliche Menge von Fettgewebe auf, in diesem Fettgewebe sind Thymusreste mit bloßem Auge nicht mehr erkennbar. Einzelne etwas rötlich aussehende Abschnitte von Fettgewebe, die wohl Thymus enthalten, werden eingelegt. Bei dem Hantieren in der Brusthöhle fällt trotz der ungewöhnlich breiten Herausnahme des Sternums die Engigkeit des Brustraumes auf.

Ganz erheblich ist das Herz vergrößert, es ist 14 cm breit und 10 cm hoch. Bei der Betrachtung der großen Gefäße imponiert die Engigkeit der Aorta geradezu als ein Mißverhältnis gegenüber dem mächtig großen Herzen. An der Vergrößerung des Herzens sind beide Hälften beteiligt, der linke Ventrikel aber wohl besonders stark. Das Herz ist von Fettgewebe, besonders auf der rechten Seite, bis zu 2 cm Dicke überlagert. Die arteriellen Klappen sind schlußfähig, die venösen Ostien für 2 Finger bequem durchgängig. In allen Herzhöhlen reichlich Cruor. Bei Eröffnung des rechten Herzens fließt etwas eiterähnliche Masse ab, und zwar rührt sie von einem etwas über taubeneigroßen Parietalthrombus her, der an der vorderen und medianen Partie der Innenfläche anhaftet und im Zentrum erweicht ist. Das Endokard ist zart und durchscheinend, ebenso die Klappen. Die Aorta, die nur den Umfang eines starken Mittelfingers hat, ist 7 cm breit, der linke Ventrikel 9,5 cm lang. Die Muskulatur links 20, rechts 5—6 mm dick, beiderseits fleischig rot und transparent. In der Aorta finden sich viele kleine gelbe Flecken, die ganz leicht über die Oberfläche der Nachbarschaft erhaben sind.

Beide Lungen haben glatte Oberflächen und ein graurotes Aussehen, sie sind frei von Kohlenpigment und ungewöhnlich fest, besonders die linke Lunge. Die Lungen bleiben im Zusammenhang mit den Halsorganen. Dabei wird die Schilddrüse freigelegt. Beide Hälften sind symmetrisch, haben glatte Oberfläche, der rechte Lappen ist 5,5:3:2,5 cm groß, der linke etwas kleiner 4:2,5:2 cm. Die Schilddrüse läßt sich schwer schneiden. Auf dem Durchschnitt findet sich sehr viel Bindegewebe, und es fällt auf, daß so wenig kolloide Substanz angetroffen wird.

Im Rachen wenig schleimige Massen, Schleimhaut ist intensiv rot, diese Rötung setzt sich scharf gegen die Speiseröhre ab. Die Tonsillen treten wenig hervor, sie haben kleine Lacunen, aus denen sich braune Pfropfe hervordrücken lassen, die rechte mißt 8:1,2 cm, die linke ist etwas kleiner. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist oben glatt, unten weist sie aber mehrere trichterförmige Einziehungen an der Vorderseite auf, deren größte bequem eine Fingerkuppe aufnimmt. Um diese Divertikel zu schonen, wird die Trachea und der Kehlkopf von vorneher aufgeschnitten. Die Schleimhaut ist rot und mit Schleim bedeckt.

Auch die Bronchien haben eine intensiv rote Schleimhaut und reichlich Schleim. Der Luftgehalt der Lungen ist in allen Teilen herabgesetzt, aber noch im geringen Grade vorhanden. Die Lungen zeigen hochgradige Stauung, Schnittfläche ist bräunlich, Gewebssaft reichlich. Die Bronchien treten auf der Schnittfläche sehr deutlich zum Teil aufdringlich hervor. Die Lungenarterien haben glatte Innenwand. An der Aorta fallen nur kleine, bis erbsengroße, flache, gelbe atheromatöse Stellen auf. Sehr geringe Veränderungen dieser Art sind auch in der linken Arteria carotis zu sehen, aber sehr viel stärker treten sie dagegen in der rechten Arteria carotis communis hervor. Hier sieht man, besonders an der Hinterseite, zwei weit vorspringende gelbe Leisten, die sich dann gegen die Teilungsstelle der Carotis vereinigen und einen dicken Buckel bilden. Diese gelbe Intimaverdickung setzt sich weiterhin in die Carotis interna fort.

Bei der nunmehr folgenden Sektion der Bauchhöhle läßt sich das mäßig fettreiche Netz ohne Schwierigkeit ablösen. Aber bei der weiteren Orientierung finden sich nicht nur Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell, sondern auch an der Milz und im Fundus des Magens. Beim Betasten dieser Teile quillt

aus der Tiefe zwischen Leber und kleiner Krümmung des Magens gelblich-weiße Flüssigkeit heraus, in der vielfach weiße Bröckel schwimmen. Durch Druck auf den durch Gas ausgedehnten Magen läßt sich leicht feststellen, daß eine Perforation dieses Organes nicht besteht, sondern daß die trübe, eiterähnliche Flüssigkeit aus der Tiefe, hinter dem Magen aufsteigt. Um zu dieser in der Tiefe gelegenen Partie, die also der Gegend des Pankreas angehört, zu gelangen, wird das Colon transversum abgelöst. Dabei zeigt sich, daß ein breiter Streifen von Fettgewebe an der kleinen Krümmung des Magens eigentümlich weiß und trocken, fast kreideähnlich aussieht. Das Pankreas ist auch nach Abtrennen des Kolons nicht sichtbar, sondern durch Verwachsungen des Magens, des Mesenteriums und des reichlich umhüllenden Fettgewebes abgeschlossen. Die Verwachsungen tragen ganz deutlich die Zeichen frischer Veränderung, indem die Verwachsungszone infolge reichlicher Gefäßentwicklung auffallend rot erscheint. Der im ganzen wenig Inhalt bergende, dünne Dünndarm wird entfernt. Auch die rechte Niere und die Leber werden herausgenommen. Die rechte Niere liegt in einem dicken Fettpolster, ist verhältnismäßig klein, 9,5:4,5:3,5 cm. Die fibröse Kapsel ist nicht leicht abziehbar. Die Oberfläche ist aber im ganzen doch glatt, leicht gesprenkelt und von kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die Rinde ist nur 5 mm breit, scharf gegen die Marksubstanz abgesetzt. Die Milz ist mit dem Zwerchfell sehr fest verwachsen, sie mißt 12:6:2,5 cm. Die Schnittfläche ist nicht ganz glatt, Konsistenz weich, es läßt sich wenig Pulpa abstreifen. Die Leber mißt 25:17:7 cm; sie ist von gelber Färbung, Läppchenzeichnung nicht recht deutlich. An der linken Grenze des rechten Lappens fällt ein intensiv gelbweißer, etwa taubeneigroßer, scharf begrenzter Herd auf.

Die Beckenorgane sind ebenfalls in reichlichem Fettgewebe eingebettet. Die Harnblase enthält etwa 100 ccm Urin, ihre Schleimhaut ist glatt. Die Prostata ist im ganzen klein, nur 3 cm breit und 1,5 cm dick. Die beiden Samenblasen sind aber von gewöhnlicher Größe, etwa 5 cm lang und 1½ cm dick, mit schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch finden sich reichlich Spermatozoen. Das Rectum ist stark kontrahiert, enthält nur einige Kotballen, Schleimhaut gefaltet, graurot, ohne Veränderung.

Der Magen wird im Zusammenhang mit dem Pankreas und der Radix mesenterii herausgenommen. Das Duodenum enthält exquisit galligen Inhalt, der Magen im wesentlichen Gas, seine Schleimhaut ist etwas gefaltet, auf der Höhe der Falten kleine flache Substanzverluste, zum Teil mit hämorrhagischem Grunde. An der kleinen Krümmung sind dann die kreidig aussehenden Teile des Fettgewebes. Der Schweif des Pankreas wird von der linken Nebenniere abpräpariert. Die linke Nebenniere ist ebenso wie die rechte von mittlerer Größe je 7:3,5:1 cm. Die Rinde ist sehr deutlich entwickelt, enthält Fett, setzt sich scharf gegen die intensiv braune Marksubstanz ab. Die Nebenniere liegt in einer verhältnismäßig dicken sehr weichen Fettmasse. Eine zentrale markige Zone ist nicht zu sehen. Auch die linke Niere ist auffallend klein, mißt nur 10:4,5:3 cm, zeigt sonst die gleichen Verhältnisse wie die rechte Niere.

Es wird auf den Schwanz des Pankreas eingeschnitten, und dabei findet sich dann eine 2,5 cm dicke und 2 cm lange Höhle, in der ein Sequester schwimmt. Die umgebenden Teile des Pankreasgewebes sind zum Teil noch lappig, die angrenzenden weich. Es wird der Ductus pancreaticus vom Duodenum her sondiert, er ist nur auf 3 cm Länge durchgängig. Die Wandung ist glatt. Das umgebende Pankreasgewebe zeigt hier lappigen Bau und graurote Färbung. Jetzt kann die Sonde nur mit einiger Mühe weitergeführt werden, dabei kommt sie dann in eine große Höhle, die mit seifigen, trockenen Massen ausgefüllt ist. Die Wandung der Höhle ist im ganzen glatt, meist noch mit Pankreasläppchen außen umgeben. Diese Höhle hat vielleicht eine Länge von 9 cm. Das Pankreas im

ganzen ist aber nur 14 cm lang, offenbar etwas geschrumpft. Beim weiteren Aufschneiden des Ganges sieht man, daß auch außen am Pankreas eine weiße, kreibige Fettgewebssmasse gelegen ist und als eine bis 1 cm breite Zone das Pankreas umgibt. In der weiteren Umgebung ist das sehr reichliche Fettgewebe nicht wie sonst von kleinen Nekroscherden durchsetzt, sondern enthält einige wenige bis bohnen große, nekrotische, verseifte, scharf umschriebene Inseln von weißer Farbe. Beide Hoden sind klein, ungefähr gleich groß, ca.  $2\frac{1}{2}$ :  $2$ :  $1\frac{1}{2}$  cm und etwas derb.

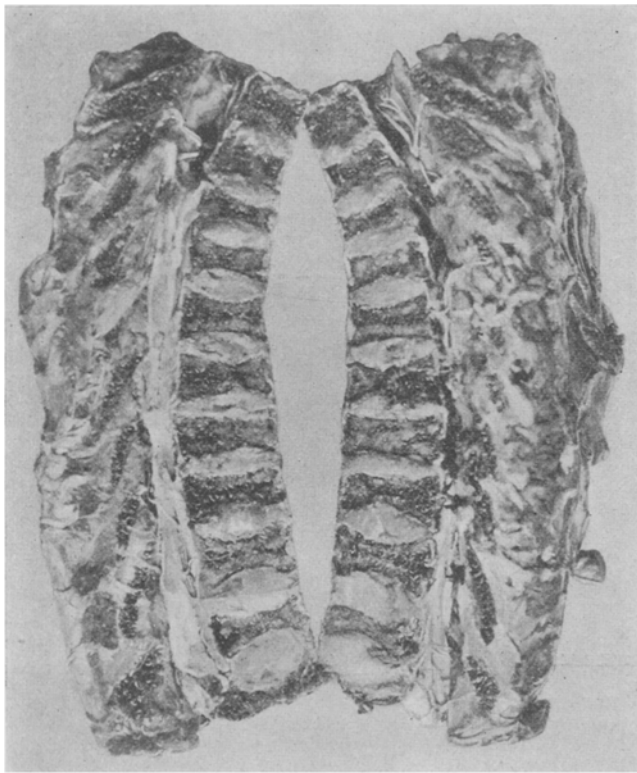


Abb. 3 stellt einen Sagittalschnitt durch die Brustwirbelsäule vom 2. zum 12. Brustwirbel dar. Während der zweite Brustwirbel noch schön quadratisch aussieht, ist schon der dritte, besonders aber der vierte und fünfte stark komprimiert: so daß die Zwischenwirbelscheiben elliptisch aussehen. Am ausgesprochensten ist die Veränderung am 10., 11. und 12. Wirbel.

Es wird jetzt eine genauere Untersuchung der Knochen vorgenommen. Zunächst wird das Sternum durchsägt. Dabei zeigt sich, daß eine mehrfache Fraktur des Sternums mit Verschiebung der Fragmente vorliegt, daß besonders der Ansatz der 3. Rippe einer durch Callusgewebe verdickten Frakturstelle entspricht. Das Manubrium sterni ist intensiv rot und sehr weich. Es enthält große Lücken schwammigen Markgewebes. Der eigentliche Schaft des Sternums ist aber aus gelblichem, härterem Knochengewebe gebildet, an dem das Gefüge der Spongiosa zum Teil vollkommen verloren gegangen ist. Die Rippen lassen sich wieder ungemein leicht schneiden. Dasselbe zeigt sich auch bei der Herausnahme



der Wirbelsäule, die vom 2. bis 12. Brustwirbel entfernt wird. Auch die Wirbelknochen sind so weich, daß man sie mit einem Messer bequem schneiden kann und als zur Herausnahme der Wirbelsäule ein Klotz unter den Rücken der Leiche geschoben wird, reißt oder bricht der 12. Brustwirbel auseinander. An dem aufgesägten Präparat sieht man, daß die einzelnen Wirbel in der Richtung von oben nach unten platt gedrückt sind, derart, daß z. B. der 10. Brustwirbel 3,2 cm in sagittaler Richtung mißt, dagegen an der dünnsten Stelle nur 1 cm hoch ist. Die Knochensubstanz besteht aus gelbem, manchmal etwas sklerotischem Gewebe und roter sehr weicher Spongiosa. Auch die Processus spinosi sind aus rotem, weichem, fibrösem Gewebe gebildet. Bei der Betrachtung der Brustwand von innen findet man an beiden Seiten eine ganze Anzahl von Rippen etwa an 8 Stellen mit Auftreibungen versehen, die Bruchstellen entsprechen. Nach Wegnahme und Aufsägen dieser Rippen sieht man, daß die Auftreibungen durch dicken Callus gebildet werden, der aus Spongiosagewebe besteht. Es wird auch der rechte Oberschenkel herausgenommen. Der Schenkelhals steht im richtigen Winkel zum Schaft. Der Knochen zeigt an der Außenfläche keine Besonderheiten. Dagegen sieht man nach Aufsägen des Knochens, daß das Knochenmark zum Teil rot ist, zum Teil aus gelblichem Fett besteht, rot ist das Collum anatomicum und das obere Drittel des Schaftes. An den unteren Kondylen ist noch deutlich der Verlauf der Epiphysenlinie zu sehen. Sie besteht nicht mehr aus Knorpel, sondern imponiert durch weiße Lamellen knöcherner Substanz. Auch am Trochanter ist noch eine Andeutung der Epiphysenlinie erkennbar. In den roten Knochenbezirken ist zum Teil ganz weiches, schwammiges, rotes Mark vorhanden, dazwischen findet sich aber weißes, hartes sklerotisches Knochengewebe, das entweder den Markraum fast vollkommen ausfüllt, oder in Gestalt von Leisten oder zackigen, in den Markraum hineinragenden Vorsprüngen ausgebildet ist. Des weiteren ist zu bemerken, daß im mittleren Teil des Schaftes zwischen Fettmark und Compacta eine verschieden breite (1—3 mm) Zone roter Spongiosa eingeschoben ist. Die Corticalsubstanz fühlt sich fest an und hat an der dicksten Stelle etwa 5 mm im Durchmesser.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lipomatosis. Osteomalacia seu rachitis tarda. Fractura multiplex costarum. Compressio vertebrarum. Induratio fusca pulmonum. Hypertrophia permagna ventriculi sin. et dext. Thrombosis parietalis ventriculi sin. Atheromatosis aortae, carotis dextrae, carotis internae dextrae, Art. cerebri mediae et post. Encephalo-malacia lobi occipitalis dextri. Peritonitis fibrino-purul. Necrosis pancreatis et telae adiposae. Hypoplasia thymi. Atrophia granularis renum.

In Anbetracht der Eigenartigkeit des Falles gab ich das Protokoll wörtlich wieder und nahm nicht nur das mir wichtig Erscheinende daraus, in der Absicht, dadurch die Objektivität zu bewahren und mit der Annahme, daß vielleicht dem und jenem die Befunde wichtig erscheinen, die ich als sekundäre oder nebensächliche deute. Aus dem gleichen Grunde lasse ich eine ausführliche Schilderung der mikroskopischen Befunde folgen, soweit sich Veränderungen zeigten. Die entnommenen Organstücke wurden noch während der Sektion in Formalin eingelegt, die Einbettung erfolgte mit der Paraffinmethode. Der Knochen wurde z. T. am unentkalkten Material untersucht, teils im Ebnerschen Gemisch und in Salpetersäurealkohol entkalkt und in Celloidin eingebettet. Die Färbung geschah mit Hämalaun-Eosin und Hämatoxy-

lin van Gieson. Wo Spezialfärbungen angewendet wurden, sind dieselben besonders erwähnt.

**Herz:** Am Myokard sind keine Veränderungen nachweisbar, weder Verfettung noch Schwielen. Der dem Myokard aufliegende Thrombus stellt einen geschichteten Thrombus dar mit deutlichem Fibringerüst, die Konturen der roten Blutkörperchen sind teils deutlich, teils verwischt. An der Unterlage sieht man beginnende Organisation in Form von wenigen kleinen Capillaren und Fibroblasten. An den oberflächlichen Partien ziemlich reichliche Leukocyten.

**Leber:** Zentralvenen und Capillaren zwischen den Leberzellbalken nicht erweitert. Im Zentrum des Acinus, vor allem aber in der Peripherie reichlich klein- und mitteltropfige Verfettung. Die Glissonschen Scheiden nicht verbreitert, Gefäße zart.

**Niere:** In der Nierenrinde finden sich ziemlich reichlich fibröse Glomeruli und Glomeruli mit deutlich verdickter Kapsel und beginnender Verdickung der Schlingen. Daneben findet sich aber die Großzahl der Glomeruli unverändert. An den gewundenen und geraden Harnkanälchen geringe Zeichnung parenchymatöser Degeneration. Die mittleren und kleineren Gefäße zeigen stark verdickte Intima, die besonders deutlich gerade an der Einmündungsstelle der Vasa afferentia sichtbar ist. Das Stroma ist durchwegs etwas vermehrt, besonders in der Umgebung fibröser Glomeruli, die dann in diesen Bezirken einander nahegerückt sind. Einziehungen an der Oberfläche sind nur schwach angedeutet. Auffällig sind zahlreiche Kalkzylinder im Lumen der Sammelröhren der Papillen; mitunter liegt hier grobscholliger Kalk auch im Stroma.

**Nebennieren:** An den Nebennieren findet sich weder im Mark noch in der Rinde irgendwelche Veränderung. Chromaffine Zellen sind in normaler Anzahl vorhanden.

**Gehirn:** Im untersuchten Hirnstück finden sich fleckweise nekrotische Partien mit deutlichem Kernzerfall inmitten noch wohlhaltener Hirnsubstanz. Meistens finden sich diese Nekroseherde als kleinere Höfe rings um die Gefäße und zeigen dann geringe lymphocytäre Infiltration. Daneben trifft man zahlreiche Extravasationen in die Gefäßscheiden. Ferrocyankalium und Salzsäure ergeben dabei deutliche Berlinerblaureaktion. Starke Füllung der Gefäße und Vascularisation zeigen die weichen Hirnhäute, besonders in den Sulcis. In ihren Maschen liegen zahlreiche lympho- und leukocytäre Wanderzellen und große, helle, rundliche Zellen mit kleinem dunklen, meist wandständigem Kern. Ihr Plasma ist mit einem braungelben scholligen Pigment beladen, das die Berlinerblaureaktion nicht zeigt. Gefäßverdickungen fallen an den Hirnhäuten nicht besonders auf, hingegen findet man im Gehirn selbst zuweilen eine deutliche Verdickung der Intima in Form einer Endarteriitis proliferans.

**Epiphyse:** Keine Veränderungen.

**Hypophyse:** Im Vorder-, Mittel- und Hinterlappen normale Verhältnisse.

Am Hoden fällt die starke bindegewebige Entwicklung des Stromas auf; dasselbe besteht aus ziemlich derbem, kernarmem, kollagenem Gewebe. Bindegewebige Verödung des Parenchyms ist nur an seltenen Stellen zu finden. Die Spermatogenese ist erhalten, jedoch vermindert, ja es finden sich Samenkanälchen, in denen die Spermatozoen vollständig fehlen. Im ganzen sieht das Parenchym atrophisch aus. Die Tunica albuginea ist stark verdickt, die Gefäße sind zart; am Nebenhoden findet sich das Bindegewebe ebenfalls etwas vermehrt, im übrigen zeigt er normale Verhältnisse.

**Prostata:** Überall drüsig gebaut, nirgends Knotenbildungen, das Drüsenepithel teilweise zylindrisch, vielfach auffallend niedrig. Auffällig ist die hochgradige Epitheldesquamation, dergestalt, daß die Drüsenlumina zuweilen voll-

ständig mit abgestoßenen Epithelien angefüllt sind. Gefäße zart. Der fibromuskuläre Anteil nicht verändert, nirgends Zeichen einer Entzündung.

**Lungen:** Die Lunge zeigt das Bild hochgradiger chronischer Stauung. Die Septen sind durchwegs stark verbreitert, bindegewebig vermehrt, die Kapillaren weit, geschlängelt, in das Lumen der Alveolen vorspringend. Die Alveolen sind angefüllt mit typischen Herzfehlerzellen, die die Eisenreaktion geben. Die Venen durchwegs weit, prall mit Blut gefüllt. Ihre Wandung, ebenso wie die Wandung der Arterien zeigt nichts Auffälliges. An einzelnen Stellen trifft man größere und kleinere bronchopneumonische Herde mit desquamierten Epithelien, Herzfehlerzellen und reichlichen Leukocyten in den Alveolen.

**Thymus:** Das aus dem Mediastinum entnommene Gewebe besteht fast ausschließlich aus Fettgewebe. Darin liegen als letzte Reste des Thymus um kleine Gefäße angeordnet dichte Anhäufungen rundlich ovaler Zellen mit dunklem Kern. Derselbe füllt die Zelle fast vollständig aus. Darunter finden sich auch Lymphocyten. Mark und Rinde ist nirgends mehr zu unterscheiden, auch finden sich keine Hassalschen Körperchen, so daß der ganze Thymus nur durch diese perivaskulären Zellanhäufungen dargestellt wird.

**Gefäße:** Die mikroskopisch untersuchten Gefäße der Hirnbasis zeigen eine ganz auffallende Verdickung der Intima, die Verdickung ist gebildet durch feinfaseriges mehr oder weniger kernarmes, konzentrisch geschichtetes Bindegewebe. Das Lumen ist vielfach bis auf eine punktförmige Öffnung verlegt. Kalkablagerung fand ich an den mir zur Untersuchung zugängigen Gefäßen nicht.

**Schilddrüse:** Makroskopisch ist das Organ gekennzeichnet durch seine für Schweizer Verhältnisse geringe Dimension. Die Kapsel ist ausgesprochen derb und schwierig, die Schnittfläche zeigt auffallend wenig Transparenz, von Auge sichtbare Follikel sind nirgends zu sehen. Schon makroskopisch fällt eine starke bindegewebige Induration der Drüse auf, welche den lappigen Bau derselben teils deutlicher macht, meistens aber eher verwischt.

Mikroskopisch fällt zuerst wieder die ungewöhnliche Bindegewebsentwicklung auf. Das intralobuläre Bindegewebe ist durchwegs ausgesprochen vermehrt, besteht aus derbem, kernarmem, fibrillärem Gewebe. Gegen die Peripherie der Drüse nimmt diese Bindegewebsentwicklung immer mehr zu, so daß unter der Kapsel kleinere Drüsenteile durch dasselbe vollständig wie von der Drüse abgeschnürt erscheinen. Auch das intralobuläre Bindegewebe ist durchwegs sehr reichlich entwickelt, so daß die einzelnen Follikel oft ganz deutlich durch Bindegewebe isoliert sind. Dadurch ist der lappige Bau der Drüse zuweilen etwas verwischt, besonders wenn breitere Bindegewebsbänder mitten durch die Läppchen ziehen. Die einzelnen Follikel sind durchwegs klein, atrophisch, die Zellen niedrig, kubisch, der Kern wenig chromatinreich, vereinzelt enthalten kleinere und mittelgroße Follikel mit Eosin schlecht färbbaren kolloiden Einschuß. Am auffälligsten sind Veränderungen, wie sie an mittelgroßen und kleinen Arterien, seltener Venen zu sehen sind. Man trifft hier ausgesprochen bindegewebige Verdickungen der Intima, die bald den ganzen Umfang des Gefäßes einnehmen, bald nur halbmondförmig das Lumen mehr oder weniger einengen. Nicht selten ist das Lumen der Gefäße vollständig verlegt, mitunter mehr oder weniger rekanalisiert. Das Bindegewebe der gewucherten Intima besteht aus zartem, kernarmem, fibrillärem Gewebe, atheromatöse Veränderungen sind nirgends zu treffen.

**Epithel-Körperchen:** Trotz genauester Untersuchung konnte nur ein einziges Epithelkörperchen gefunden werden, das mit der Schilddrüsenkapsel ziemlich fest verwachsen war. Andere kleine Gebilde, die makroskopisch für Epithelkörper angeschaut wurden, erwiesen sich mikroskopisch als durch Bindegewebe abgeschnürtes Schilddrüsenengewebe. Das Epithelkörperchen mißt 4:3:2 mm, fühlt sich ziemlich derb an. Ihm fehlt die sonst charakteristische gelbbraunliche

Färbung. Mikroskopisch fällt auch hier die starke Bindegewebsvermehrung auf. Diese ist so ausgesprochen, daß dadurch andeutungsweise eine Art lappiger Bau resultiert. Fettgewebe ist nur an der Peripherie zu treffen, während es im Inneren durch Bindegewebe ersetzt ist. Die Zellen des Parenchyms sind durchwegs klein, bestehen zum größten Teil aus Hauptzellen, während acidophile nur selten angetroffen werden. Ziemlich reichlich findet man bläulich gefärbte Kolloidklumpen mit schwalem, hellrotem Saum, teilweise follikelartig von Zellen umgeben, teilweise im Gewebe liegend. Vereinzelt finden sich deutliche Kernverklumpungen. Das Bindegewebe ist stellenweise so reichlich entwickelt, daß zwischen einzelnen Zellen feine Fibrillen zu sehen sind.

Pankreas: Am Pankreas fällt die hochgradige Fettdurchwachsung auf, dergestalt, daß nicht nur die einzelnen Läppchen durch breite Bänder großzelligen Fettgewebes getrennt sind, sondern auch in den Läppchen selbst sich überall mehr oder weniger Fettgewebe findet. Die Läppchen selbst sind stark atrophisch. Das Bindegewebe durchwegs deutlich vermehrt. Einzelne Partien sind ausgesprochen fibrös. In diesem fibrösen Gewebe liegen atrophische Drüsenteile. Daneben kleine Gefäße (offenbar venöse), deren Lumen durch kernarmes, fibröses Gewebe verlegt ist. Auch in kleinen Arterien finden sich deutliche Wucherungen in der Intima. Eine größere Vene ist durch einen in Organisation begriffenen Thrombus verschlossen. An einer mittelgroßen Arterie sieht man eine ganz ausgesprochene, durch kernarmes, feinfaseriges, fibröses Gewebe gebildete konzentrische Verdickung der Intima. Auch kleine Ausführungsgänge zeigen mitunter eine auffällige Verdickung der Wandung. Daneben trifft man im Pankreas ausgedehnte Nekrosen sowohl des Pankreasgewebes als des Fettgewebes, mit Einlagerung von Kalkseifen. Die Langerhansschen Inseln sind in dem untersuchten Stück verhältnismäßig spärlich und auch wohl atrophisch.

Knochen: Ein sagittaler Schnitt durch die Wirbel sieht bikonkav aus, indem die zentrale Partie der Wirbel am meisten komprimiert ist. Dementsprechend ist die Form der Wirbelbandscheibe nahezu kugelig. Siehe Abb. 3. Die vordere und die hintere Wand des Wirbelkörpers mißt in der Höhe  $1\frac{1}{2}$ —2 cm in der Mitte meistens knapp 1 cm. Von Corticalis sind mit bloßem Auge nur ganz geringe Spuren sichtbar. Die Spongiosa stellt ein äußerst feines Netz aus dünnsten Bälkchen dar. Mikroskopisch ist der hochgradige Schwund der Wirbelknochen noch augenfälliger. Von der Corticalis sind nur noch geringe Spuren zu sehen, die als kurze dünne lamellargebaute Bälkchen der Wirbelbandscheibe und dem Perioste der Vorder- oder Hinterwand des Wirbels anliegen, während auf große Strecken das Periost und die Bandscheiben den Markraum direkt begrenzen. Hin und wieder erstreckt sich von einem solchen Reste der Corticalis ein feines Knochenbälkchen in den Markraum hinein. Die Vorder- und Hinterwand des Wirbels zeigt unmittelbar an der Bandscheibe bogenförmige Ausbuchtungen und Knickungen, wie durch Stauchung entstanden, so daß der Wirbel fast Ähnlichkeit mit einer Ziehharmonika erhält. Häufig findet man nahe der Wand kleinere und größere Knorpelinseln, zuweilen mit feiner Schicht lamellären Knochens umkleidet. Auch die Spongiosa fällt durch ihre enorm schlanken und kurzen, sehr dünn gesäten Knochenbälkchen auf. Die Bälkchen bestehen aus sehr zahlreichen, meist sehr kleinen Appositionssystemen mit engliegenden Lamellen. Die kleinen länglichen Knochenkörperchen liegen dementsprechend dicht. An der Oberfläche der Bälkchen stehen die Osteoblasten recht weit voneinander, sind auffällig flach, zuweilen fast spindelig. Der Knochen zeigt bald homogene Verkalkung, bald deutlich körnig-krümelige Verkalkung längs der Lamellensysteme. Von osteoiden Säumen findet sich nirgends auch nur die geringste Andeutung. Die Resorptionsbilder sind gegen die Norm nicht auffällig vermehrt, entsprechend den kleinen Bälkchen klein, meist aus flachen Lakunen bestehend, in denen kleine Zellen die von Osteoblasten nicht

unterscheidbar sind, liegen. Seltener sind tiefere Lakunen mit oder ohne Riesenzelle. Daneben werden vereinzelt perforierende Kanäle angetroffen, die Bälkchen bald längs, bald quer durchsetzend. Eigentümliche Verhältnisse finden sich an den Zwischenscheiben. Dieselben zeigen in der Nähe des Wirbels unregelmäßige, fleckige Verkalkungen. In der Umgebung dieser verkalkten Partien ist der sonst nicht verkalkte Knorpel übersät mit verkalkten Knorpelkapseln, d. h. die nächste Umgebung der Knorpelzellen ist hier verkalkt, wie sich mit Hämatoxylin und der Silbermethode nach Kossa nachweisen läßt. Vielfach konfluieren naheliegende verkalkte Knorpelkapseln zu unregelmäßigen Herden. Im Bereiche solcher verkalkter Partien der Zwischenwirbelscheibe finden sich in den Markraum mündende Hohlräume, die mit einer krümeligen sandartigen Masse erfüllt sind. Dieser Inhalt besteht, wie sich mikrochemisch nachweisen ließ, aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk. Die Hohlräume haben eine äußerst buchtige und zackige Begrenzung, indem vergrößerte Knorpelkörperchen in sie münden. Dadurch entstehen vielfach unregelmäßige, zackige Inseln und Halbinseln. In der unmittelbaren Umgebung der Hohlräume sind die Knorpelkörperchen durchwegs vergrößert, ihre Umgebung besonders intensiv verkalkt. An anderen Stellen trifft man mit dem Markraum kommunizierende Buchten im Knorpel, die mit Mark erfüllt sind und an der Oberfläche kleine, lamelläre Knochenanlagerungen aufweisen, während Knorpelsubstanz von der Wirbelscheibe aus halbinselartig in den Markraum ragt. An einem Wirbel findet sich im Knorpel der Wirbelbandscheibe eine breite Bresche, angefüllt zum Teil mit feinfaserigem, gefäßreichem Bindegewebe, zum Teil mit feinem Faserknorpel und feinem Bindegewebe, wie man es in den mehr zentralen Partien der Bandscheibe trifft. Dieses Gewebe quillt gewissermaßen pilzförmig durch die Lücke in den Markraum hinein. Zeichen frischer Frakturen sind nirgends sichtbar. Das Mark besteht aus Lymphoidmark, zuweilen mit reichlichem Fettgewebe vermischt. Die Gefäße sind im ganzen zart, doch finden sich selten kleine Arterien mit ausgesprochener Intimaverdickung. In einem Wirbel fand sich eine Arterie, deren Lumen durch halbmondförmige Bindegewebige Intimaverdickung spaltförmig verengt war.

Rippen: An den Rippen fällt makroskopisch eine ausgesprochene Atrophie der Corticalis und der Spongiosa auf. Die Corticalis stellt eine dünnste, biegsame, vielfach unterbrochene Schale dar. Die Spongiosa ist sehr weitmaschig, aus feinsten Knochenbälkchen bestehend. Die Knorpelknochengrenze ist verdickt, doch ist an dieser Verdickung nicht eine Verbreiterung des Knorpels schuld, sondern man gewinnt den Eindruck, als ob die dünne Corticalis hier gestaut und über den Knorpel gestülpt sei. Zudem zeigt gerade hier die Corticalis mannigfache Knickungen, unter welchen kleinere Knorpelinseln liegen. Andere Auftreibungen an den Rippen sind durch Frakturcallus gebildet. Durchwegs ist die Verschiebung der Fragmente eine kaum angedeutete. Der Callus ist, soweit makroskopisch zu sehen, ziemlich kräftig. Der Rippenknorpel ist bräunlich, stark aufgefaserter, asbestartig.

Mikroskopisch sind die Rippenknorpel durchwegs hochgradig aufgefaserter und teilweise verkalkt. Mitten im Knorpel finden sich rundlich-zackige Hohlräume mit Bindegewebe angefüllt. Von diesen Räumen aus hat die faserige Grundsubstanz des Knorpels radiären Verlauf, so daß es wie eine strahlige Narbe im Knorpel aussieht. Die Grenze gegen den Knochen verläuft nicht geradlinig, sondern es ragen vielfach größere Knorpelinseln in den Markraum. Der Knorpel sieht vollkommen ruhend aus.

Die Knochensubstanz der Rippen ist in Corticalis und Spongiosa mikroskopisch wieder ausgezeichnet durch hochgradige Porose. Die Corticalis ist vielfach nur noch als eine häufig unterbrochene dünne Lamellenschicht erkennbar. Die Spongiosa bietet im großen und ganzen das gleiche Bild wie die Spongiosa der

Wirbel, nur sind die Bälkchen hier im ganzen noch etwas kräftiger. Auch hier sind die Osteoblasten niedrig und dünn gesät, die Resorptionsbilder etwas zahlreicher als an den Wirbeln. Etwas, was in den Wirbeln nirgends getroffen wurde, findet sich an allen von mir untersuchten Rippenstücken. Unter dem Periost liegt hier überall eine Schicht geflechtartigen Knochens mit pallisadenartig angeordneten, senkrecht zur Corticalis stehenden Bälkchen. Daneben finden sich unter der Corticalis und auch an Stellen, wo dieselbe fehlt, wieder überall größere und kleine Knorpelinseln, die vielfach deutlich die Spitze einer Einknickungsstelle der dünnen Corticalis bilden. Daneben häufig lamellärgebaute Spongiosabälkchen mit Knorpelresten im Zentrum. An untersuchten Rippenfrakturen trifft man sehr reichliche periostale und endostale Callusbildung mit reichlichen Knorpelinseln. Das Knochenmark ist lymphoid mit mehr oder weniger reichlichem Fettgewebe. Zwischen den Bälkchen des geflechtartigen Knochens unter dem Perioste liegt feines, zahlreiche zarte Gefäße führendes Fasermark.

An dem zur Untersuchung vorliegenden Schädelstück konnte weder makro- noch mikroskopisch eine Veränderung nachgewiesen werden.

Femur: Das untersuchte Femurstück (cf. Abb. 4) zeigt schon bei Lupenvergrößerung mitten in der Compacta herdförmige „Spongiosierung“. Die mikroskopische Untersuchung ergibt an diesen Stellen eine ausgesprochene Auflockerung der Compacta. Es finden sich hier große, konfluierende, markerfüllte Hohlräume, die durch breitere und schmalere der Compacta in ihrem Bau entsprechende Knochenbälkchen begrenzt sind. An ihnen bestehen zahlreiche große Resorptionsflächen mit reichlichen Howshipschen Lacunen, in denen kleine Osteoclasten, seltener Riesenzellen liegen. Daneben trifft man häufig kleinere und größere Appositionssysteme. Perforierende Kanäle, welche die Lamellen schräg und senkrecht durchbrechen, sind ein häufiger Befund. In der Compacta, welche diese gewissermaßen spongiösen Partien umgibt, sind die Haverschen Kanäle durchwegs vergrößert und von ihnen gehen vielfach feine Kanäle meist in der Richtung der Lamellensysteme ab. Anfangsbilder solcher Kanäle finden sich dort, wo die Speziallamellen der Haverschen Kanäle durch eine Lacune unterbrochen sind. Daß diese an Spongiosa erinnernde Auflockerung in der Compacta durch resorptiven Abbau aus derselben entsteht, sieht man sehr deutlich daran, daß sie aus unterbrochenen Hauptsystemen und zahlreichen darin sich findenden vergrößerten Haverschen Kanälen besteht. Diese großen Räume münden in den Hauptraum des Femurs, führen fetthaltiges Knochenmark und zarte Gefäße. Die Osteoblasten sind auch hier durchwegs niedrig. Auch vom Perioste her finden sich Abbaubilder in Form von tieferen Gruben in der Compacta mit Osteoklasten. Als Zeichen des Anbaues trifft man auch hier kleinere apponierte Flächen. Siehe Abb. Nr. 4.

Epikrise. Fassen wir das klinische Bild und die erhobenen pathologischen Veränderungen zusammen und versuchen wir, die Pathogenese dieses eigenartigen Krankheitsbildes zu analysieren!

Ein 27jähriger, vollständig gesunder Mann nahm im Militärdienst in kurzer Zeit derart zu, daß ihn die Angehörigen kaum noch erkannten. Etwas später traten ernste Symptome von seiten der Rückenwirbelsäule auf, die als Spondylitis tuberculosa gedeutet wurden und deshalb eine Evakuierung ins Militär-sanatorium Leysin veranlaßten. Hier nahm die Fettleibigkeit immer mehr zu, und man stellte die Diagnose einer Dystrophia adiposo-genitalis hypophysären Ursprungs wegen dauernder Kopfschmerzen, zeitweiliger Sehstörungen und starken Durstgefühls. Die Erkrankung der Wirbelsäule wurde anfangs auch als Spondylitis

gedeutet, wurde später röntgenologisch als Osteoporose erkannt, die zuletzt auch an den Rippen, am Sternum und am Schädel zu erkennen war. Die ganze Krankheit zog sich über 3 Jahre hin und nahm bei zu-

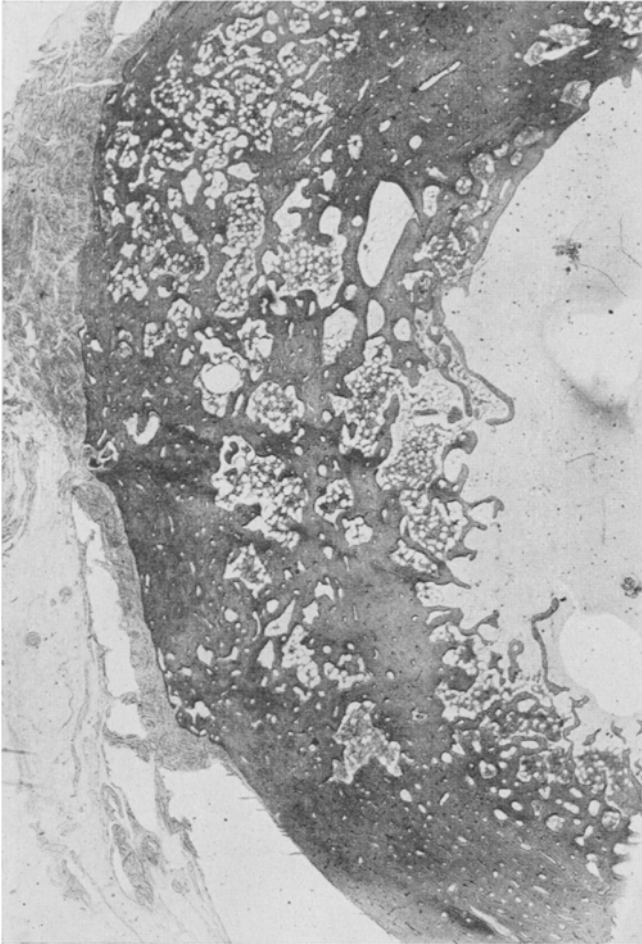


Abb. 4 stellt einen Querschnitt durch die Corticalis des oberen Femurendes dar. Man sieht hier sehr deutlich große Markräume mitten in der Compacta, vielfach konfluiert und in den Hauptmarkraum einmündend. Auch die vergrößerten Haverschen Räume und perforierende Kanäle sind zu sehen. Ebenso das Eindringen größerer Lacunen vom Perioste aus.

nehmender Schwäche ihren Abschluß in einer Insuffizienz des Herzens und in einer Nekrose des Pankreas.

Die Sektion und die histologische Untersuchung ergaben eine hochgradige allgemeine Fettsucht, ausgesprochene Atrophie der Wirbelsäule,

des Sternums und der Rippen mit zahlreichen Frakturen bindegewebige Sklerose der Schilddrüse, der Epithelkörperchen der Hoden, thrombotische und nekrotische Veränderung am Pankreas, hochgradige Atrophie des Thymus, genuine Schrumpfnieren und eigenartige Intimawucherungen an den Gefäßen.

Angesichts der gleichzeitigen Veränderung so vieler Drüsen mit innerer Sekretion ergeben sich für die Deutung des Krankheitsbildes erhebliche Schwierigkeiten.

Zwei Hauptsymptome dominieren bei dem Falle N., sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch: Einerseits die Fettsucht, andererseits die Erkrankung des Skeletts, und es fragt sich nun, ob diese beiden in die Augen stechenden Erscheinungen der Ausdruck einer gemeinsamen Grundkrankheit sind, z. B. der Kombinationseffekt der Insuffizienz mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion, wobei schwer zu entscheiden wäre, welchen Anteil die einzelnen Drüsen am Zustandekommen der Krankheiterscheinungen hätten, oder ob die Fettsucht und die Veränderungen am Knochen nicht zwei gesonderte, gewissermaßen parallel nebeneinander hergehende Krankheiten sind, deren Pathogenese wir anatomisch genau fassen können, indem wir sie hauptsächlich der Erkrankung einer bestimmten Drüse zur Last legen. Die erhobenen histologischen Befunde sprechen mir für letztere Annahme. Ich beginne mit der Diskussion der Knochenveränderungen und ihrer Pathogenese, werde dann versuchen, die pathologisch-anatomisch greifbaren Ursachen der Fettsucht abzuhandeln, um am Schlusse eine Erklärung für das Zustandekommen des gesamten Krankheitsbildes zu geben.

Auf Grund der histologischen Befunde können wir wegen des Fehlens osteoider Säume Osteomalacie und Spätrachitis ausschließen. Wir fanden einen hochgradigen Schwund der *Tela ossea* ohne irgendwelche Zeichen genügenden Anbaus, zahlreiche Frakturen, ganz ähnlich wie dies bei der *Osteogenesis imperfecta* der Fall ist. Klinisch entspricht das Krankheitsbild aber keineswegs der idiopathischen Osteopsathyrosis, denn in unserm Fall begann der Prozeß in der Wirbelsäule und nicht in den Röhrenknochen und trat zudem nicht im Kindesalter auf, wie dies bei letzterer der Fall ist. Bei der *Osteogenesis imperfecta* handelt es sich nach Looser um eine ungenügende Apposition von Knochen, verursacht durch mangelhafte Tätigkeit der Osteoblasten bei normal fortschreitendem Abbau durch die Osteoclasten, wodurch eine hochgradige Osteoporose resultiert. Die mikroskopische Untersuchung der Wirbel und Rippen zeigt ein Bild, das stark an eine solche hochgradige Atrophie, wie sie dem Krankheitsbilde der *Osteogenesis imperfecta* zugrunde liegt, erinnert. Die Resorptionsbilder scheinen auch hier gegenüber der Norm nicht wesentlich gesteigert und typische Osteoclasten sind im ganzen



eher seltene Befunde. Auch hier finden wir die von Bitter angegebene körnig-krümelige Verkalkung der Knochengrundsubstanz. Der Umstand aber, daß selbst kleinste Bälkchen zuweilen aus sehr zahlreichen Appositionsbildern bestehen, legt den Gedanken nahe, daß hier einmal eine recht lebhaft Resorption von Knochengewebe stattgehabt hat, die vielleicht jetzt vorübergehend oder dauernd zum Stillstand gekommen ist. Nur an der Wirbelsäule herrscht noch deutlich sichtbar reger Abbau vor, was die großen unregelmäßigen mit Trümmern angefüllten Höhlen zeigen, in welchen nur selten kleine Säume apponierten Knochens zu treffen sind. Nun kann dieser Abbau an den Bandscheiben auch sekundär bedingt sein durch Schädigung der Gewebe bei der ungenügenden Statik, wie sie der Schwund der Wirbelsubstanz bedingt haben kann. Die Osteoblasten sind äußerst niedrig, zuweilen ganz platt, mit einem länglich-ovalen, zur Knochenfläche parallel stehenden dunklen Kern. Die apponierten Lamellen sind schmal, während die Knochenbalken gegen die Norm etwas zellreich erscheinen. Die Osteoblasten liegen auffallend weit voneinander, man könnte also auch hier an eine mangelhafte Funktion derselben denken und die Knochenatrophie auf diese zurückführen. Allerdings können wir hier nicht von einer anscheinend normalen Bildung der Osteoblasten sprechen, wie dies Looser bei der Osteogenesis imperfecta annimmt.

Könnte man also die Atrophie in den Rippen und Wirbeln einer mangelhaften Tätigkeit der Osteoblasten zur Last legen und vielleicht als äußern Ausdruck derselben ihre Niedrigkeit und Spärlichkeit ansehen, so müssen wir eine solche Deutung angesichts der Befunde im untersuchten Femurstück ablehnen. Hier finden wir mitten in der Compacta vom Perioste, vor allem aber vom Markraum und den Haverschen Räumen aus einen ausgesprochen aktiven Abbau der Knochensubstanz. Wir treffen hier zahlreiche große Resorptionsflächen durch Lacunen gezähnt, Kanäle, von den Haverschen Räumen ausgehend, die die Lamellensysteme durchbrechen, an andern Orten zwei große Hohlräume miteinander verbinden, neben Anfangsbildern solcher Kanäle. Daneben bestehen, wenn auch nur spärlich, deutliche Zeichen frischen Anbaus. Sie bestehen aus schmalen, gegenüber den andern Knochen etwas dunkler gefärbten größeren und kleineren Appositionssystemen, welche die durch Resorption gesetzten unregelmäßig gezackten Lücken begrenzen. An den Abbaufächen sind die Osteoclasten sehr zahlreich, meistens kleinere, einkernige Zellen, seltener größere zwei- oder mehrkernige und typische Riesenzellen. Die Osteoblasten sind auch hier niedrig und stehen weit voneinander ab. Auch die Appositionsflächen trifft man vielfach bereits wieder lacunär angenagt. Diese Befunde eines vermehrten aktiven Abbaues im Femur scheinen mir die oben geäußerte Ansicht, daß in dem Wirbel und in den Rippen einst ein

reger Abbau bestand, zu stützen. Es handelt sich bei N. um eine Erkrankung des ganzen Knochensystems, und es wäre gezwungen, anzunehmen, daß der Schwund im Femur eine andere Ursache habe als in den übrigen Knochen. Unseres Erachtens bieten uns diese Befunde im Femur die Anfänge des Prozesses, während wir im Wirbel gewissermaßen das Endstadium vor uns haben. Die im Sektionsprotokoll erwähnten *circumscripten* Aufhellungen in der Schädelkappe stellen sicher auch solche Anfänge dar und die röntgenologische Untersuchung in Leysin verzeichnet denn auch eine Osteoporose des Schädels. Für einen gesteigerten Abbau sprechen vielleicht auch die zahlreichen Kalkzylinder und Kalkinfarkte der Nieren. Allerdings findet man solche auch bei seniler Osteoporose, für welche Schmorl einen vermehrten Abbau ablehnt.

Was die Knorpelinseln in den Rippen und in den Wirbeln betrifft, so deute ich dieselben als Zeichen alter Frakturen. Wenn sie, wie zuweilen in den Rippen, an Stellen liegen, wo die dünne *Compacta* winklig eingeknickt ist, und in ihrer Umgebung *Spongiosa*bälkchen enthält, die in ihrem Innern knorpelige Einschlüsse zeigen, so ergibt sich diese Deutung ungezwungen, besonders wenn unter dem Perioste noch eine Lage callusartigen Knochens liegt. Sind die Frakturen aber schon sehr alt, so kann man gut annehmen, daß bei diesem Krankheitsbild, das den Knochen so hochgradig zum Schwunde bringt, der Callus schon wieder ganz resorbiert ist und nur noch Knorpelinseln an ihn erinnern. Wir finden denn auch an den Rippen Bilder, die alle Abstufungen vom kräftigem Callus mit Knorpelgewebe bis zu ein paar Knorpelinseln mit und ohne angelagerten Knochen zeigen.

Die Auftreibung an den Knorpelknochengrenzen ist meistens bedingt durch solche Befunde. Der Knorpel selbst ist gar nicht verdickt. Daneben finden sich Auftreibungen an der Knorpelknochengrenze, die dadurch zustande kamen, daß die oft papierdünne *Corticalis* dem Gewicht der Weichteile des Thorax nicht gewachsen war und sich so beim Einsinken des Sternums gegen den Knorpel stauchte. Man sieht vielfach im mikroskopischen Bilde noch deutlicher als schon makroskopisch, wie der Anfangsteil der Rippe sich ein wenig über den Knorpel stülpt, so daß ein *circulärer* Wulst resultiert, ganz ähnlich den Stauchungsbildern, wie wir sie an den Wirbeln gesehen haben. Was die ziemlich dicken Lagen geflechtartigen Knochens an Stellen betrifft, wo die dünne *Compacta* noch intakt und gerade verläuft, so dachte ich anfänglich, es handle sich um eine Periostitis. Das Periost ist hier äußerst zell- und gefäßreich. Da die Rippenfrakturen bei N. aber so zahlreich waren und mir verhältnismäßig nur kurze Rippenstücke zur Untersuchung vorlagen, so nahm ich dann doch an, daß diese Stücke aus der Nähe von Frakturen stammen und der geflechtartige Knochen unter dem Periost somit Callusgewebe sei. Merkwürdig ist,

daß klinische Anhaltspunkte für Rippenfrakturen nicht vorlagen und der behandelnde Arzt sehr erstaunt war, als man solche bei der Sektion fand. Selbst die quere Fraktur des Sternums entging der Krankenbeobachtung. Eine Erklärung gibt uns einmal die meist geringe oder sogar fehlende Verschiebung der Fragmente sowie die abnorme Fettpolsterung des Thorax.

Fassen wir die gefundenen Veränderungen am Skelett zusammen, so ergibt sich ein hochgradiger, in verhältnismäßig kurzer Zeit entstandener, in der Wirbelsäule sich zuerst zeigender Schwund des Knochensystems, hervorgerufen durch vermehrten aktiven Abbau neben sicher ungenügendem Anbau. An der Wirbelsäule, an den Rippen und am Sternum hat der Prozeß bereits zu einem ausgedehnten Schwund der *Tela ossea* geführt, während sich in den Extremitäten und im Schädel erst seine Anfänge vorfinden. Ein analoger Fall ist meines Wissens in der Literatur nicht bekannt. Eine *Osteogenesis imperfecta tarda* im Sinne Loosers ist es weder nach dem klinischen, noch nach dem pathologisch-anatomischen Befunde.

Über die Ätiologie der Systemerkrankung des Knochens waren wir bis vor kurzem noch vollständig im unklaren. Experimentelle Untersuchungen von Klose und Vogt und neuerdings von Matti haben gezeigt, daß die Thymusdrüse wenigstens in der ersten Lebenszeit nahe Beziehungen zum Knochensystem hat. Klose und Vogt fanden bei ihrer Exstirpation ein der Rachitis ähnliches Krankheitsbild, während Matti eine gewöhnliche Osteoporose fand. Interessant sind die Befunde, welche Pawlow bei Hunden mit chronischen Fisteln der großen Gallenwege des Pankreas und des Darmes erhob. Looser, der die Knochen solcher Hunde untersuchte, fand bei ihnen eine hochgradige einfache Atrophie der Wirbelsäule, der Rippen und des Sternums mit zahlreichen Frakturen. Weniger ausgesprochen war die Atrophie in den langen Röhrenknochen. Seit den Untersuchungen Erdheims über Tetanie wissen wir, daß die Epithelkörperchen eine dominierende Rolle im Kalkstoffwechsel des Organismus spielen, und klinische, sowie pathologisch-anatomische Beobachtungen häufen sich zur Festigung dieser Theorie. Unser Fall bildet einen weitem Beitrag zur Pathologie der *Glandulae parathyreoideae*. Wir fanden histologisch an dem einzig auffindbaren E-Körperchen eine ausgesprochene bindegewebige Sklerose, ganz analog den Veränderungen an der Schilddrüse, und wir stehen nicht an, die hochgradige Atrophie des Knochensystems hauptsächlich dieser Veränderung des E-Körperchens zuzuschreiben, wie man ja die Osteoporose und die Osteomalacie auf Veränderungen derselben zurückführt. Unser Fall spricht dafür, daß zur Störung des Gleichgewichts im Knochensystem eine Veränderung der Epithelkörperchen im Sinne einer Verminderung ihrer Funktion führt.

Wir kommen zum zweiten Hauptsymptom des Krankheitsbildes, zur Fettsucht. Falta erwähnt in seinem Lehrbuche „Die Erkrankung der Blutdrüsen“ nachstehende Arten endogener Fettsucht:

Die Pankreatogene,  
 die Thyreogene,  
 die Epiphysäre,  
 die *Dystrophia adiposo genitalis* (primär genitelle und hypophysäre)  
 und, als besondere Gruppe, die *Adipositas dolosa*, die Dercumsche Krankheit.

Vorweg dürfen wir einmal die Fettsucht bei N. als eine endogene annehmen, denn eine exogene, eine Mast- oder Trägheitsfettsucht hat er sich im Militärdienst kaum geholt. Potatorium lag nicht vor, zudem nahm selbst bei entsprechender Sanatoriumsbehandlung die Fettsucht stetig zu. Was die Art der Fettverteilung bei N. anbetrifft, so wird dieselbe im Vortrage Herrn Dr. Kürsteiners als eine diffuse, gleichmäßige, an Rumpf, Hals, Kopf, Armen und Oberschenkel beschrieben, ausdrücklich betont er, daß nirgends umschriebene Fettanhäufungen vorlagen. Auch das Sektionsprotokoll erwähnt nichts Derartiges.

Die epiphysäre Fettsucht als eigenes Krankheitsbild ist sehr hypothetisch. In unserm Falle fand sich die Hypophyse in jeder Beziehung unverändert, spielt also wohl keine Rolle. Auch die pankreatogene Fettsucht hat bis jetzt nur theoretisches Interesse erlangt und ihr Vorkommen ist nichts weniger als bewiesen. Ein Zusammenhang zwischen Pankreas und Fettsucht wurde angenommen, weil Diabetes bei fetten Leuten so oft beobachtet wird und deswegen die Fettsucht gewissermaßen ein Vorbote des Diabetes sein kann. So nimmt von Noorden an, daß Glykogenfixierung und Zuckerproduktion gestört sein können, während die Fettbildung aus Kohlenhydrat noch vorzüglich funktioniert. Das Fettgewebe nimmt dann das überschüssige Kohlenhydrat auf, es besteht schon eine echte diabetische Stoffwechselstörung, aber ohne Glykosurie (diabetogene Fettsucht). Da man mit Fett und Eiweiß kaum mästen kann, Kohlehydrat-Eiweiß viel besser zu sparen vermag als Fett, „so gehört zum Mästen ein funktionstüchtiges Pankreas“ (Falta). Falta stellt sich nun die Entstehung einer pankreatogenen Fettsucht durch eine primär verstärkte Funktion des Inselapparates vor. Man müßte demnach bei einer pankreatogenen Fettsucht unter Umständen eine Hypertrophie der Inseln erwarten. Pathologisch-anatomische Befunde für diese Annahme fehlen uns. Sie gibt uns aber einen Anhaltspunkt dafür, wie wir uns die merkwürdige Tatsache erklären können, daß Pankreasapoplexie, Pankreatitis haemorrhagica und Fettgewebsnekrosen des Pankreas hauptsächlich bei fetten Leuten zu treffen sind. Ein funktionell stark belastetes Organ beansprucht für seine Tätigkeit eine vermehrte Blutzufuhr, und so kann man sich vorstellen, daß diese vermehrte Blutzufuhr

auf Grund der innersekretorischen Tätigkeit des Pankreas auch der außersekretorischen Funktion der Drüse zugute kommt, in dem Sinne, daß dieselbe dann mehr Saft produziert. Dadurch entwickelt sich bei Hemmungen des Abflusses aus irgendwelchem Grunde viel leichter die deletäre Wirkung des Sekretes auf das Drüsenparenchym und das Fettgewebe. Im Pankreas unseres Falles fand sich makroskopisch eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose und Nekrose der Drüse. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben ziemlich ausgesprochener bindegewebiger Induration der Drüse ausgedehnte frische Nekrose des Pankreas und des Fettgewebes Zeichen einer frischen oder chronischen Entzündung waren im untersuchten Stücke nicht anzutreffen. Die durch Bindegewebe gebildeten Obliterationen der Venen deute ich als durch organisierte Thromben entstanden, weil die Struktur deutlich an solche erinnert, und weil besonders in einer größeren Vene ein frischer in Organisation begriffener Thrombus anzutreffen ist. Deswegen möchte ich den erhobenen Befund am Pankreas einem recidivierenden Prozesse zur Last legen: wiederholte Fettgewebsnekrosen und Pankreasblutungen. Eine Pankreatitis lehne ich wegen des Fehlens entzündlicher Veränderungen ab. Für diese Veränderungen am Pankreas mache ich die Fettsucht verantwortlich, kann aber umgekehrt keine Anhaltspunkte dafür anführen, daß die Veränderung des Pankreas den Grund für die Fettsucht bilde; ich lehne also eine pankreatogene Fettsucht ab.

Besser begründet als die epiphysäre und die pankreatogene Fettsucht ist die thyreogene und die Dystrophia adiposo-genitalis. Besonders letztere gilt seit Fröhlichs klassischer Beschreibung als eigenes, wohlumschriebenes Krankheitsbild. Falta definiert es folgendermaßen: Unter hypophysärer Dystrophie versteht man ein Krankheitsbild, das charakterisiert ist durch Fettanhäufung an bestimmten Stellen oder evtl. durch ausgesprochene Fettsucht von bestimmter Lokalisation, wie man sie bei Eunuchen und Eunuchoiden findet, ferner durch Entwicklungshemmung resp. durch nachträgliche Atrophie der interstitiellen Drüse und der Generationsdrüse und dementsprechende Entwicklungshemmung resp. mehr oder weniger deutliche Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere und des Genitales. Was diese typische Fettverteilung anbetrifft, so wird dieselbe hauptsächlich als an den Hüften, dem Nates, am Mons veneris und den Mammae lokalisiert angegeben. Dies gilt, wie von Noorden zuerst gezeigt hat, sowohl für die hypophysäre als für die primär genitelle Art der Dystrophie. Auch bei ausgebildeter, mehr oder weniger hochgradiger allgemeiner Fettsucht sind diese Prädispositionsstellen besonders reichlich betroffen und bei einer aus irgendeinem Grunde auftretenden Abmagerung bleibt an diesen Stellen die pathognomonische Fettanhäufung bestehen, verhält sich also wie Lipome.

Bei N. war diese typische Fettverteilung nicht vorhanden. Es bestand eine hochgradige diffuse Fettansammlung an den beschriebenen Körperregionen, von einer besondern Bevorzugung irgendeiner Stelle ist nirgends die Rede. Daß es in der Tat keine hypophysäre Dystrophie war, ergab die Sektion und die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse, an der nicht die geringsten Veränderungen nachzuweisen waren. Auch eine typische Adipositas auf der Basis einer primär genitellen Dystrophie glauben wir ablehnen zu dürfen, denn auch für sie wird die angegebene typische Art der Fettverteilung verlangt. Nun heißt es allerdings in der Krankengeschichte, daß die Genitalien infantilen Charakter angenommen hätten. Die Hoden wurden auch bei der Sektion bedeutend verkleinert und derb gefunden und die mikroskopische Untersuchung ergab eine relativ ausgesprochene interstitielle Bindegewebsvermehrung, Verminderung der Zwischenzellen und etwas herabgesetzte Spermatogenese (letztere vielleicht durch das lange Krankengelage bedingt), Befunde, die auf eine reduzierte Funktion besonders der interstitiellen Drüse hinweisen. Ich möchte es deswegen nicht ganz ausschließen, daß bis zu einem gewissen Grade die Atrophie der Hoden zum Entstehen der Fettsucht beigetragen hat, sicherlich aber trägt die Atrophie der Hoden nicht die Hauptschuld, sonst hätte das Bild der typischen Dystrophie resultieren müssen.

Eine besondere Art der Fettsucht ist die von Dercum beschriebene Adipositas dolorosa. Das Charakteristische dieses Krankheitsbildes ist das Vorhandensein circumscrippter Fettanhäufungen, Fettumoren und die Schmerzhaftigkeit derselben auf Druck oder spontan. Daneben besteht eine ausgesprochene Asthenie, zuweilen psychische Alterationen, oft Trockenheit der Haut, Verdickung derselben und mangelhafte Entwicklung der Haare, Erscheinungen, die schon Dercum an eine Verwandtschaft dieser Krankheit mit Myxoedem denken ließen. Die Zahl der publizierten Fälle ist bis jetzt eine noch recht beschränkte, und über ihre Ätiologie herrscht noch keineswegs Klarheit. Man fand vielfach eine mehr oder weniger ausgesprochene bindegewebige Sklerose der Schilddrüse, hauptsächlich auf der Basis einer chronischen Entzündung. Auch Veränderungen der Hypophyse, keineswegs aber einheitlicher Natur, wurden angegeben. Daneben bisweilen Atrophie und bindegewebige Sklerose der Geschlechtsdrüsen, interstitielle Neuritis und entzündliche Infiltrationen des schmerzhaften Fettgewebes. Bei andern Fällen, besonders den von Falta und von Dammann publizierten, die klinisch ganz typisch das Bild der Adipositas dolorosa boten, konnten an den Organen keine derartigen Veränderungen nachgewiesen werden. Der thyreogene Ursprung ist also noch keineswegs bewiesen, und es fehlt nicht an Autoren, die die Ursachen anderswo suchen als in der Schilddrüse. So vertreten vor allem französische Autoren die Ansicht.

daß die Dercumsche Krankheit eine besondere Art von Trophoneurose sei, und nehmen Übergänge von den neuropathischen Ödemen zu den Pseudolipomen, ja sogar echten Lipomen an. Die Ansicht, daß von den symmetrischen schmerzhaften Lipomen zu der Adipositas dolorosa fließende Übergänge bestehen, gewinnt immer mehr an Boden und damit auch die Ansicht, daß eine Veränderung im Nervensystem vielleicht im zentralen verantwortlich zu machen ist (Kottnitz, Chenisse und Fulconis, Potain und Mathieu, Debove, Strübing und Thim zitiert nach Falta). Eine Adipositas dolorosa lag in unserm Falle nicht vor, dagegen spricht die Art der Fettverteilung und das Fehlen der spontanen und auf Druck zu erzeugenden Schmerzen. Die Beschwerden, über die N. klagte, lokalisierte er in die Haut und bezeichnete sie als Spannen und Reißen und das Gefühl des Zuengseins der Haut neben Parästhesien, die sich durch das Gefühl elektrisiert zu werden äußerten.

Von Lorand, Hertoghe, von Noorden und Ewald wurde der Begriff der thyreogenen Fettsucht aufgestellt auf Grund leichter Hypothyreosen bei Fettleibigen und der Erfahrung, daß bei solchen eine Schilddrüsen-therapie geradezu spezifisch wirken kann. Die Beobachtung, daß bei manifesten Symptomen einer Hypothyreose Fettleibigkeit nichts Seltenes ist, wurde schon lange gemacht. Vermehren gibt eine bedeutende Fettleibigkeit im Anfangsstadium des Myxödems als Regel an. Auch beim Abklingen eines Basedow, also gewissermaßen im Erschöpfungsstadium der Schilddrüse, wurde ausgesprochene Fettleibigkeit beobachtet. Lorand berichtet von einem von Hertoghe gesehenen Fall bei einem jungen Stier, der in einigen Monaten nach der Schilddrüsenexstirpation einen Gewichtszuwachs von 20 kg zeigte und eine analoge Beobachtung bei einem thyreoektomierten Pferde. Lanz berichtet von atrophischen Schilddrüsen bei fetten Schweinen. Auch bei Menschen wurde verschiedentlich Fettleibigkeit bei atrophischer Schilddrüse angetroffen. So berichten Bourneville und Lemaire über zwei Fälle von Athyreoidie mit Zwergwuchs und Fettleibigkeit. Bei der Hypothyreoidie benigne chronique (Hertoghe) bildet die Fettsucht ein charakteristisches Symptom. Marfan und Guinon veröffentlichten einen Fall von partiellem Myxödem mit kolossaler Fettsucht. Diese Beobachtungen zeigen deutlich einen Zusammenhang einer Hypothyreose mit Fettleibigkeit, einer echten endogenen Fettsucht. Eine solche Fettleibigkeit ist also als eine Art der *Formes frustes* aufzufassen. Falta spricht von einer besonderen Form der mitgierten Schilddrüseninsuffizienz. Die Mannigfaltigkeit des Bildes bei solcher mitgierten Insuffizienz erklärt er durch konstitutionelle Verschiedenheiten der betreffenden Individuen.

Über das Zustandekommen der Fettleibigkeit bei ungenügender Funktion der Schilddrüse können wir uns seit den Untersuchungen

von Magnus - Levy ein ziemlich klares Bild machen. Er lehrte uns, daß beim Myxödem der Stoffwechselumsatz bis 58% herabgesetzt wird, und daß Schilddrüsenmedikation imstande ist, ihn wieder auf das normale Niveau zu heben. Myxödematöse erhalten sich mit viel geringeren Kalorienmengen im Gleichgewicht und setzen leichter Fett an als normale. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist abnorm hoch und Adrenalinzufuhr vermag auch bei gleichzeitiger reichlicher Zufuhr von Traubenzucker keine Glykosurie hervorzurufen. Die gleiche Beobachtung machte man an thyreodektomierten Tieren. Auch für die leichten Hypothyreosen mit Fettsucht gibt Lorand eine abnorm hohe Assimilationsgrenze für Traubenzucker an. Bei Fettleibigen dieser Art soll Diabetes nicht vorkommen. In unserm Falle ergab die Untersuchung der Schilddrüse makroskopisch eine für unsere Verhältnisse deutliche Verkleinerung, mikroskopisch fand sich eine ungewöhnlich starke bindegewebige Induration der Drüse, kleine atrophische Follikel mit wenig Kolloid, eigentümliche Intimawucherungen bis zur vollständigen Obliteration an mittelgroßen und kleinen Arterien und Venen, teilweise schwielige Verödung des Parenchyms, alles Veränderungen, die sicherlich der histologisch faßbare Ausdruck einer stark verminderten Schilddrüsenfunktion sind, und wir sind der Ansicht, daß sich die Fettsucht ungezwungenermaßen auf diese Veränderungen zurückführen läßt.

Man wird mir nun allerdings den Einwand machen können, daß bei N. klinisch, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, sonst keine deutlichen Zeichen einer Hypothyreose vorlagen und die Schilddrüsenmedikation versagte. Nun liegen aber hier die Verhältnisse äußerst kompliziert, und es ist wohl möglich, daß die Veränderungen am Knochensystem und vor allem die ausgedehnten Wucherungen an den Hirngefäßen mit konsekutiver Hirnerweichung das Krankheitsbild so hochgradig beeinflußt und getrübt haben, daß es nicht verwunderlich ist, wenn eine auf die Schilddrüse gerichtete Therapie versagt und auch evtl. aus dem Hypothyreoidismus stammende Symptome verwischt worden sind. Das Primäre, soweit dasselbe pathologisch-anatomisch greifbar ist, haben wir in der Veränderung der Gefäße, wie wir sie in der Schilddrüse, der Carotis, dem Pankreas und vereinzelt in den Knochen gefunden haben, zu suchen. Es muß eine, die Gefäße primär schädigende Ursache, vielleicht Syphilis vorgelegen haben, welche mit Hilfe dieser Veränderungen eine Erkrankung so vieler Drüsen verursacht hat. Die Veränderungen an den Nierengefäßen möchte ich nicht hierher rechnen, da es sich histologisch um eine genuine Schrumpfniere handelt. Die Wucherung in der Carotis zeigt uns den Weg, eine Erklärung für das gleichzeitige Zustandekommen der Fettsucht und der Knochenatrophie zu geben. Beide haben das gleiche Versorgungsgebiet



mit Blutgefäßen und eine Erkrankung derselben mußte daher beide Drüsen gleichzeitig und gleichsinnig beeinflussen.

Wir glauben hiermit einen Beitrag zur Pathologie der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen geliefert zu haben und sind der Ansicht, daß uns die erhobenen Befunde an diesen Drüsen, sowohl das Zustandekommen der Knochenatrophie als der Fettsucht erklären. Die Möglichkeit, daß es sich angesichts der Befunde am Pankreas, an den Hoden, an der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse, sowie am Thymus um eine sog. multiglanduläre Insuffizienz besonderer Art handelt, habe ich deswegen oben nur kurz gestreift. In der Pathologie der inneren Sekretion ist uns wohl noch sehr vieles unklar, und es mag vielleicht dem und jenem als einseitig erscheinen, wenn ich angesichts der Veränderung so vieler Drüsen zwei hauptsächlich nur für das Krankheitsbild verantwortlich mache und herausgreife, und es mag dies, ich gebe es zu, bis zu einem gewissen Grade Sache des Temperamentes sein. Nach meiner Ansicht spielen die Schilddrüse und die Epithelkörperchen hier die Hauptrolle und die Veränderung der andern Drüsen hat nur modifizierend gewirkt. Für diese Auffassung stehen uns, besonders was die Fettsucht anbetrifft, zahlreiche oben angeführte Tatsachen zu Gebote. Ich betrachte aber die Deutung der Befunde keineswegs als die Hauptaufgabe vorliegender Arbeit, sondern lege vielmehr Wert auf die genaue Wiedergabe des ganzen Falles, sowohl makro- als mikroskopisch, und es ist wohl möglich, daß, angesichts des steten Flusses der Anschauung auf diesem Gebiete der Biologie, dieser Fall später durch weitere Erfahrungen und Mitteilungen eine andere Beleuchtung erfahren wird.

#### Literaturverzeichnis.

Biedl, Die innere Sekretion. (Siehe hier Literatur.) — Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. (Siehe dort Literatur.) — Looser, Über Osteogenesis imperfecta tarda. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. — Looser, Über Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellschaft. 11. Tagung, 1907. — Lorand, Med. Klin. 1905. (Siehe hier Literatur.)

---