

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. — Vorstand:  
Prof. Dr. H. Beitzke.)

## Über die Bamberger-Mariesche Krankheit.

Von

Priv.-Doz. Dr. Th. Konsensegg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1928.)

Das unter der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (Bamberger-Marie) bekannte Krankheitsbild ist schon öfters in seinen klinischen und anatomischen Erscheinungen beschrieben worden. Hingegen sind die histologischen Untersuchungen offenbar nur sehr selten gemacht worden. Die einzige mir bekannte ausführlichere histologische Untersuchung findet sich in einer Arbeit von *Grafe* und *Schneider*. Da bei der immerhin großen Seltenheit dieser Krankheit der pathologische Anatom nicht oft Gelegenheit hat, sich mit einem solchen Fall eingehend zu befassen, soll hier ein weiterer Beitrag gebracht werden.

Ein 56jähriger Mann kam schon sterbend auf die Klinik, doch fiel sofort eine gewaltige Vergrößerung der Hände mit Trommelschlagelfingern auf.

Sektion Nr. 1264 vom 20. X. 1926.

1,69 m große, hochgradig abgemagerte männliche Leiche.

Jochbogen springen auffallend weit vor. Schläfengruben stark ausgeprägt. Kiefer ein wenig vorspringend. Lippenschleimhaut graurötlich. Am Schultergürtel starke Verdickung der Processus coracoidei und der Akromien. Spinae scapulae springen weit vor. Muskulatur der Gliedmaßen dürrig und schlaff. Humeri sind leicht, Radius und Ulna mächtig verdickt. Oberfläche dieser Knochen fühlt sich durch die Haut hindurch rau an. Handwurzelknochen scheinen gewöhnlich groß zu sein, stark aufgetrieben sind die Mittelhandknochen, besonders der zweite. Phalangen, mit Ausnahme der Endphalangen, gering verdickt. Diese sind, von oben betrachtet, fast rund. Fingernägel entsprechend der Verdickung vergrößert und uhrglasförmig gekrümmt. An Rippen und Wirbelsäule von außen nichts Besonderes fühlbar. Becken zeigt stark vorspringenden Spinae anteriores superiores. Auch Oberschenkelknochen stark verdickt, besonders in der Gegend der Condylen, die stark vorspringen. Tibiae fühlen sich einigermaßen verdickt an. Die distalen Enden von Tibia und Fibula aufgetrieben. Füße stark vergrößert, Mittelfußknochen verdickt. Die Zehen 2—5 nur wenig vergrößert. Dagegen die 1. Zehe in ihrer Endphalanx besonders groß. Nagel ist uhrglasförmig rund und mißt 6 cm im Durchmesser.

Knöchernes Schädeldach von ovaler Form, mißt 4—9 mm im gewöhnlichen Sägeschnitt, schwer. Diploe nur stellenweise zu sehen. In der Gegend der Schuppen der Schläfenbeine am Querschnitt eine bis 3 mm dicke weiße Knochenschicht,

auf welcher nach außen zu eine 5 mm dicke rötliche, etwas weniger kompakte Schicht aufgelegt ist.

Lungen sinken nicht zurück.

*Linke Lunge* stark vergrößert, frei im Pleuraraum beweglich. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Pleura spiegelnd, fühlt sich luftkissenartig an. Fingereindrücke bleiben bestehen. Schnittfläche o. B.

Bei der Herausnahme der rechten Lunge stößt man auf große Schwierigkeiten, da aus der Wirbelsäule und der Gegend der paravertebralen Abschnitte der 9.—11. Rippe eine Geschwulst in den Unterlappen der rechten Lunge wächst. Die Herausnahme der Lunge gelingt erst nach Durchschneidung der Geschwulst. Die Lunge ist stark vergrößert, der Oberlappen gebläht, der Unterlappen hart. Schnittfläche des Oberlappens glatt, dunkelrot, die des Unterlappens zum größten Teil von einem doppeltfaustgroßen harten, graurötlich bis gelb gefleckten, fein-faserig gebauten Knoten eingenommen. Bronchien enthalten Schleim und Eiter, ebenso die Luftröhre.

Die früher erwähnte Geschwulst durchsetzt die paravertebralen Abschnitte der Zwischenrippenräume, hat von der 9.—11. Rippe ein ungefähr je 10 cm großes Stück zerstört und dringt auch in die Wirbelsäule ein. Die rechten Querfortsätze der 9.—11. Brustwirbel sind zerstört. In den Wirbelkörpern zeigen sich tiefe, mit körnigen grauen Massen erfüllte Nischen. Im Bereiche des 10. Brustwirbelkörpers ist die Geschwulstmasse in den Wirbelkanal eingebrochen und hat das Rückenmark unter Verschiebung der Dura nach links gedrängt.

Am Längsschnitt durch den Radius springt vor allem die mächtig verdickte Corticalis ins Auge. Sie mißt in der Mitte auf der einen Seite 6, auf der anderen 8 mm. Dabei ist an vielen Stellen eine Zweischichtigkeit der Corticalis festzustellen. Die innere Schicht ist graurot, 1 mm dick, die äußere hellrot und grenzt sich von der inneren Schicht durch eine ganz feine weiße Linie ab. Das Knochenmark ist ein Fettmark mit stellenweiser Rosafärbung.

Histologisch erweist sich die Geschwulst als ein großzelliges Rundzellensarkom.

*Anatomische Diagnose: Sarkom der Wirbelsäule mit teilweiser Zerstörung der 9. bis 11. Rippe mit Einwachsen in den Wirbelkanal und Kompression des Rückenmarks. Einwachsen in den Unterlappen der rechten Lunge. Schleimig-eitrige Tracheitis und Bronchitis. Hämorrhagische, nekrotisierende Cystitis. Osteoarthropathia hypertrophicans pneumica (Bamberger-Marie).*

Macerierte Knochen ergaben folgende Befunde:

Lange Röhrenknochen zeigten eine allgemeine Verdickung, die sich besonders an den distalen Enden stark ausprägt. Oberfläche ist nirgends vollkommen glatt. Wohl finden sich auf kurze Strecken hin ziemlich glatte plattenartige Auflagerungen, aber diese sind von zahlreichen kleinsten Poren durchsetzt. Der größte Teil der Oberfläche von warziger bis grobhöckeriger Beschaffenheit, die dadurch hervorgerufen werden, daß neben gröberen Poren auch tiefere Leisten und Furchen auftreten. Solche Furchen sind oft parallel nebeneinander zu sehen und lassen erkennen, daß es sich um tief eingeschnittene Gefäße gehandelt hat. Außerdem finden sich noch kammartige und zackige Vorsprünge besonders in der Gegend der physiologischen Rauigkeiten.

Gelenkflächen glatt und nicht vergrößert. Vergleichende Messungen mit Knochen von Individuen mit gleicher Körpergröße ergeben keine Unterschiede. Doch erheben sich rings um die Gelenkflächen grobwarzige und zackige Vorsprünge.

Ein durch die Ulna gemachter Sägeschnitt ergibt eine Schaftdicke von 1,8 bis 2,2 cm, wovon auf Markraum und Spongiosa 0,7—1 cm entfallen. Rinde

an manchen Stellen bis 0,7 cm. Sie läßt an mehreren Stellen eine unregelmäßige Schichtung erkennen. Außen vielfach eine 1—2 mm dicke, etwas poröse Schicht sichtbar. Die darunterliegenden Schichten kompakt und durch feinste, manchmal feinporige Linien voneinander abgegrenzt. Solche Schichtlinien ziehen oft in mehreren Lagen in Abständen von wenigen Millimetern oder Bruchteilen davon in der Längsrichtung des Schaftes, vereinigen sich manchmal oder verschwinden allmählich (Abb. 1). Die im allgemeinen kompakte Rinde zeigt aber auch Stellen, wo sie durch tiefe, zackige Einschnitte bis auf 2 mm verdünnt wird. Da hier die Schichtlinien unterbrochen sind, machen die Einschnitte den Eindruck, als ob sie sich sozusagen von außen her eingefressen hätten.

An den Diaphysen die Rinde nur ein feinsten Saum, alles übrige Spongiosa. In ihr ziehen von der Diaphyse her feine zusammenhängende Streifen von Knochengewebe (Ausläufer der Rinde).

Die am stärksten veränderten Knochen sind Radius und Ulna, an denen keine halbwegs glatte Stelle zu finden ist.

Aber auch die kurzen Röhrenknochen von Hand und Fuß zeigen Ähnliches wie die langen Röhrenknochen. Auch hier die Beteiligung nicht gleichmäßig.

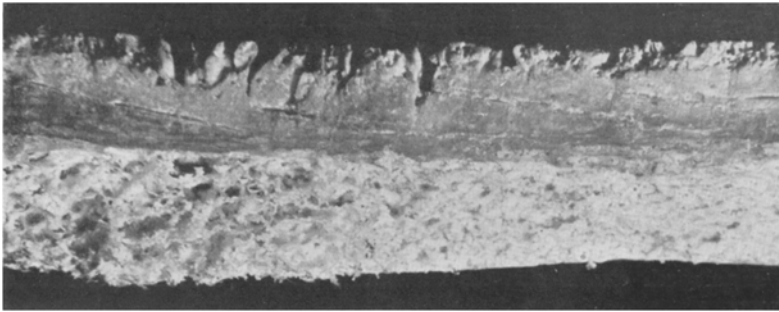


Abb. 1.

Am stärksten Mittelfußknochen, am wenigsten Mittelhandknochen und Phalangen der Füße betroffen. Die Kanten und Vorsprünge vergrößert und plump. Oberfläche hier und da noch glatt, meist porös bis warzig oder zackig. Form der Knochen vergrößert, aber noch erhalten. Auch hier die Gelenkflächen unverändert. Auf einigen Sägeschnitten wegen der Porosierung der Rinde oft eine Abgrenzung von der Spongiose unmöglich. Es ziehen aber wohl noch deutliche Streifen von Knochengewebe parallel durch das Balkenwerk. Andere Schnitte ergaben als Grenze zwischen Corticalis und Spongiosa einen fast ununterbrochenen, kompakten, ungefähr 1 mm dicken Streifen, der besonders in Röntgenbildern recht deutlich war und seinem Verlaufe nach als alte Rinde angesprochen werden muß. Darüber liegt feingeschichtetes, von porösen Streifen durchzogenes Knochengewebe. Die oberste Schicht manchmal porös, manchmal auch glatt.

Endphalangen der *Finger* und der 1. Zehe schwammig gebaut. Geringe Verdickungen mit Betonung der Kanten und Aufrauhung der Oberfläche an *Hand- und Fußwurzelknochen*. *Kniescheibe* dick und an der Vorderfläche bimssteinartig. An *Rippen* und *Wirbelkörpern* keine Veränderungen feststellbar, während die Dornfortsätze einige gröbere Spitzen und Warzen zeigen. *Schlüsselbein* etwas dicker, hier und da porös. *Schulterblatt* zeigt eine Verdickung des Angulus inferior und des Margo maxillaris mit stärkerer Porosierung und Aufrauhung. *Becken-*

*knochen* beträchtlich verdickt. Während die Vorderfläche des Darmbeins noch glatt ist, weist die Hinterfläche nicht nur kammartige Leisten, sondern auch grobe zackige Höcker auf.

*Schädelknochen* nicht untersucht.

*Mikroskopischer Befund von Knochen:* Untersucht Stücke aus Rippen, Metatarsus, Phalangen, Ulna, Fibula.

Da die krankhaften Befunde an allen recht einheitlich waren, können sie zusammengefaßt werden.

Corticalis nicht in allen Präparaten gleichartig aufgebaut. In der Ulna besteht sie zum größten Teil aus Generallamellen und Haversschen Systemen. In den kurzen Röhrenknochen ist sie so porös, daß keine Generallamellen sich finden, dagegen sind Haverssche Systeme das Häufige. Die Haversschen Gänge sind teilweise eng, enthalten neben dem Gefäß auch lockeres Bindegewebe. Die lamelläre Schichtung sehr deutlich ausgeprägt. Daneben sind noch viele Hohlräume vorhanden, die miteinander in Verbindung stehen oder sich gegen die Spongiosa zu öffnen und die neben faserigem Bindegewebe auch Fettgewebe enthalten. Die Begrenzung solcher Räume wird teils durch Haverssche Systeme, teils durch gröbere und feinere Balken aus lamellären Knochen gebildet. Die Verlaufsrichtung dieser Lamellen entspricht zum Teil der der Balken, zum Teil aber sind die Lamellen in ihrem Verlaufe durch ein eingeschobenes Schaltstück mit anders gerichteter Schichtung unterbrochen. An den Grenzen treten Kittlinien, die sich mit Hämalaun stark färben, deutlich hervor. Auch enden die Lamellen manchmal an den Hohlräumen so scharf ohne einzubiegen, daß es aussieht, als wären sie abgeschnitten. Alle Hohlräume sind mit einer Lage spindelförmiger schmaler Zellen ausgekleidet.

Osteoide Säume sind nicht nachzuweisen. Die subperiostale Rindenschicht ist von der gleichen Bauart wie die übrige. Sie ist hier und da etwas dichter, meist auch porös. Auch hier sind Haverssche Systeme mit sehr engen Kanälen das Vorherrschende. Vor allem fallen aber hier Haverssche Systeme ins Auge, die wie in der Mitte abgeschnitten aussehen. Die ringförmig sich ordnenden Lamellen sind beiderseits scharf abgesetzt und die wie abgeschnitten oder abgebrochen aussehenden Enden sind wie in das Periost hineingesteckt. Dabei sind die Enden nicht geradlinig, sondern eckig und zackig. Und in solchen Ecken oder kleinen Buchten finden sich nicht selten Osteoklasten (Abb. 2). Andere ringförmige Systeme machen den Eindruck, als ob ihnen vom Periost her ein Stückchen abgefressen wäre. Auch in solchen Nischen liegen manchmal Osteoklasten. Neben vollständigen, mehr oder minder angefressenen Lamellen gibt es auch kleine Stückchen mit lamellärer Schichtung, an halbzerstörte Systeme angelagert, oder von solchen umgeben oder auch größere plumpe Balken aus bunt durcheinander gewürfelten, geschichteten Stückchen (Abb. 3). Man wird an die bei der Ostitis fibrosa beschriebene Mosaikstruktur erinnert, wenn auch die Kittlinien nicht so dicht nebeneinander sitzen. Das Periost ist im allgemeinen dünn, besteht aus einem zellreichen Bindegewebe. Es legt sich nicht überall dicht den Knochen an, sondern überbrückt manchmal tiefere Buchten, die von einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Spongiosa besteht aus einem groben Balkenwerk, dessen Lamellen durch Kittlinien hier und da unterbrochen werden. Die Balkenränder sind von einem zarten Endost umhüllt. Seine spindelförmigen Zellen füllen manchmal kleinste Lacunen aus. Das Mark ist ein gefäßreiches Fettmark.

Die Untersuchung der Rippen ergibt: Rarefaktion der Spongiosa und Lacunen in der Corticalis, die mit Periost gefüllt sind. Das Mark ist teilweise ein Fettmark, teilweise ein myeloisches.

*Hypophyse:* Nervöser Teil o. B. Im drüsigen Teil vorwiegend basophile Zellen, die besonders im vorderen Anteil zusammenhängende Stränge und Haufen bilden.



Abb. 2.



Abb. 3.

zwischen welche Stränge von Hauptzellen eingelagert sind. Aber auch in den übrigen Teilen Haufen von basophilen Zellen sichtbar. Mittlere Teile der Hypophyse werden von Hauptzellen und eosinophilen Zellen eingenommen. Diese nehmen zwar größere zusammenhängende Felder ein, stehen aber mancherorts an Zahl etwas hinter den Hauptzellen zurück. In der Zwischenschicht einige mit Colloid gefüllte Bläschen. Beide Gefäße auffallend stark erweitert und gefüllt.

*Zusammenfassend* handelt es sich um einen typischen Fall von Osteoarthropathia bei einem in die Rippen und die rechte Lunge einwachsenden Sarkom der Wirbelsäule.

Veränderungen waren so gut wie in allen Knochen nachweisbar. Am stärksten verändert erwiesen sich Radius und Ulna, sowie die kurzen Röhrenknochen. Es handelt sich im wesentlichen um ausgebreitete Verdickungen durch periostale Auflagerungen ohne Beteiligung der Gelenke und ohne Längenzunahme. Die distalen Knochenabschnitte sind gegenüber den proximalen stärker erkrankt. Der periostal gebildete Knochen ist schichtweise an die alte Rinde angelagert, hüllt den alten Knochen ein. Die recht kompakte Ulna mit ihrer vielschichtigen Rinde zeigt dies deutlich. Die Oberfläche der erkrankten Knochens ist meist von rauher poröser bis warziger Beschaffenheit. Für die Entstehung der Rauheiten, kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Die periostale Knochenschicht kann als poröser Knochen von Haus aus angelegt worden sein oder der neue Knochen wurde als kompakte Schicht geliefert, die später in eine poröse umgewandelt wurde. Endlich könnte auch gleichzeitig teils Compacta, teils poröser Knochen gebildet worden sein.

Für unseren Fall kommt vor allem die zweite Möglichkeit in Frage. Die neuangelegten Schichten an der Ulna sind nur in der Tiefe kompakt, die obersten sind teilweise porös. Sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch ist das spätere Hinzutreten der Porosierung beweisbar. Denn Sägeschnitte zeigten Stellen, wo die Schichtlinien durch tief eingeschnittene Furchen unterbrochen werden und mikroskopisch findet sich starker periostaler Abbau durch Osteoklasten. Die Möglichkeit, daß neben kompaktem auch poröser Knochen ausgebildet wird, läßt sich nicht ganz ausschließen, ist aber angesichts der soeben erwähnten Befunde unwahrscheinlich und kommt jedenfalls nur in einem geringeren Ausmaße in Betracht.

*Grafe* und *Schneider* geben an, daß die Rarefikation des Knochens von innen heraus erfolge. Der Abbau äußere sich in einer Verdünnung und Verminderung des Spongiosawerkes sowie in Auflockerung und Verdünnung der Compacta. Sicher trägt der Abbau von innen her etwas zur Rarefikation der Knochen bei. Doch ist dies nicht die Hauptsache. *Grafe* und *Schneider* geben selbst in ihrer Beschreibung an, daß sie am Periost reichlichen Abbau durch Osteoclasten und lacunäre Arrosion gefunden haben, legen aber offenbar auf diesen Befund kein

Gewicht. Die manchmal recht hochgradige Rarefikation der Knochen entsteht wohl so, daß nach einem anfänglichen Anbau der Abbau so stark einsetzt, daß nicht nur Teile des neuen, sondern auch des alten Knochens von Periost her zerstört wird. Als Besonderheit dieses Falles möchte ich noch hervorheben, daß er das schubweise Fortschreiten und die Remissionen dieser Krankheit zeigt. Außer an der Ulna, wo wir die Schichtung des Knochens schon hervorgehoben haben, läßt sich das noch aus dem mosaikstrukturähnlichen Verhalten der Rinde entnehmen. Jeder neue Krankheitsschub brachte neue Auflagerungen, die Stillstände aber brachten Stillstand und Abbau periostal gebildeten Knochens durch das Periost. So wurden Haverssche Systeme zum Teil zerstört, sie wurden wieder neu angebaut, usw. Das Zustandsbild zur Zeit der Sektion ist die Abbauphase.

Die vorgetragene Auffassung ist nichts Neues. Sie bestätigt nur die schon seinerzeit von *Bamberger* und anderen gemachte Beobachtung, daß bei Besserung der Lungenerscheinungen auch Stillstand, ja sogar Zurückgehen der Knochenveränderungen zu bemerken waren.

*Marie* hat diese Krankheit, als er sie beschrieb, mit der Akromegalie zusammengeworfen, hat aber selbst später eine Trennung zwischen Akromegalie und Arthropathie eingeführt. Diese Trennung war anfangs nicht ganz leicht, doch seit *Erdheim* nachweisen konnte, daß bei Akromegalie so gut wie immer ein eosinophiles Adenom der Hypophyse zu finden ist, ist die scharfe Abgrenzung dieser beiden Krankheiten meist leicht möglich. Allerdings gibt es aber noch heute Fälle, von denen man nicht weiß, ob sie zu dem einen oder zu dem anderen Krankheitsbild zu rechnen sind.

Während die Akromegalie als eine durch Störung der innersekretorischen Drüsen, vorwiegend aber der Hypophyse, bedingte Krankheit sehr gut erklärt wird, ist man bei der Arthropathie noch immer recht im Dunkeln. Die meisten Stimmen sprechen für eine toxische Ursache, da man bei dieser Krankheit immer irgendeine Eiterung oder ein Gewächs fand. Am häufigsten waren es Lungenerkrankungen, wie eine putride Bronchitis, ein Empyem oder Bronchiektasie, Lungentuberkulose, seltener ein Lungengewächs, paravertebrale Abscesse oder Lymphogranulomatose. Die Erklärung, daß die Aufsaugung von Giftstoffen, sei es aus den Bronchien oder sonst woher eine Periostitis zur Folge hätte, ist mangelhaft, da sie das ungleich häufigere Fehlen einer Arthropathie bei einem Lungengewächs oder bei chronischem Empyem nicht erklären kann. Schließlich hat schon *Bamberger* Fälle von Arthropathie beschrieben, wo als Ursache keinerlei Gift, sondern nur schwere Herzfehler zu finden waren. Diese so verschiedenen Ursachen, wie Toxin und Herzfehler, lassen sich wohl nicht ohne weiteres unter einen Hut bringen, abgesehen davon, daß die Osteoarthropathie, welche von eini-

gen Forschern als eine entzündliche Periostitis gedeutet wird, im mikroskopischen Bild keine Spur von Entzündungen erkennen läßt. Man muß also eine andere Ursache suchen, die diese verschiedensten angeführten Ursachen zusammenzufassen imstande ist.

*M. B. Schmidt* faßt auch die Möglichkeit ins Auge, daß toxische Einflüsse eine stauungserregende Wirkung auf den Blutlauf hätten. Unter diesem Gesichtspunkte könnte man die beiden Hauptursachen, chronische Herz- und Lungenleiden, wie sich *Bamberger* ausdrückte, miteinander verknüpfen. Befriedigen kann auch diese Theorie nicht; sie läßt wieder so und so viele Fälle von chronischen Herz- und Lungenleiden ohne Knochenveränderungen ungeklärt.

Beim Vergleich von mikroskopischen Bildern der Knochen bei Akromegalie und Osteoarthropathie sieht man, daß der gleiche Vorgang beiden Krankheiten gemeinsam ist, nämlich eine periostale Hyperplasie mit Verdünnung des Knochens vom Periost und Mark aus. In der Regel ist die Dickenzunahme des Knochens bei Akromegalie nur eine geringe, der Hauptteil der Vergrößerung der Gliedmaßen fällt den Weichteilverdickungen zu. *M. B. Schmidt* meint, daß man bei denjenigen Fällen von Akromegalie wo die periostale Knochenbildung das Mittelmaß überschreitet, und wo vor allem Osteophytenauflagerungen über die Stellen der physiologischen Rauigkeiten hinausgreifen, denken müsse, ob nicht die eigentliche Akromegalie durch eine hinzukommende Störung nach Art der sekundären hyperplastischen Ostitis verwickelt wurde. Denn in späteren Stadien der Akromegalie finden sich überaus häufig schwere dyspnoische Zustände, die chronische Stauung im venösen Kreislauf bewirken. *M. B. Schmidt* schreibt unter anderem: „Gewiß werden solche Prozesse, auch wenn sie zu gering sind, um am normalen Skelett periostale Hyperplasien anzuregen, am akromegalischen eine gewisse Disposition finden.“

Da wir aber jetzt wissen, daß die Akromegalie eine Folge von Hypophysenerkrankungen ist, könnte man auch bei der Bamberger-Marieschen Krankheit an eine Störung der Hypophysenfunktion denken. Dies ist schon vermutet worden, ohne daß Beweise dafür erbracht werden konnten. *Grafe* und *Schneider* erwähnen diese Möglichkeit, doch war in ihrem Falle nur eine geringe Atrophie der Hypophyse mit mikroskopisch kleinen Wucherungsherden von Hauptzellen vorhanden. Außer von diesen beiden Forschern wurde auch in neuester Zeit von mehreren anderen an Störungen der inneren Sekretion überhaupt gedacht. Ich meine hier vor allem *Holthusen*, der gelegentlich einer Besprechung eines Falles Bamberger-Marie schreibt, daß die Osteoarthropathie bei Jugendlichen noch deutlicher als bei Erwachsenen von einer Allgemeinschädigung begleitet ist. Das zeige sich nicht nur in einer Entwicklungsverzögerung, sondern auch in einer Form, die auf eine



Hyperfunktion innersekretorischer Drüsen, wie Hode, Eierstock, hindeute.

In diesem Falle kam es nämlich zum Zurückbleiben der geistigen Entwicklung und zum teilweisen Zurückbleiben des Knochenlängenwachstums. Eine ähnliche Beobachtung machte auch *Falta*. *Holthusen* spricht sich weiter dahin aus, daß die geringe Beeinflussung der innersekretorischen Drüsen Erwachsener nur die Tatsache zum Ausdruck bringt, daß sie eben weniger empfindlich seien. Dies sei ja auch für die Röntgenstrahlen bewiesen.

In unserem Falle zeigten die Organe mit innerer Sekretion, mit Ausnahme der Hypophyse, keine Veränderungen. Dieses Organ zeigt eine Vergrößerung (10 g) sowie ein Überwiegen von basophilen Zellen.

Natürlich läßt sich dieser vereinzelte Befund nicht als gewichtiger Beweis für eine Hypophysentheorie ins Feld führen. Was uns aber an dieses Organ denken läßt, ist noch die Tatsache, daß bei schwerer Stauung eine deutliche Veränderung im Sinne einer Stauungsatrophie der Hypophyse zu finden ist. *Kraus* hat im Handbuch von *Henke-Lubarsch* solche Hypophysen beschrieben und abgebildet. In der Hypophyse lassen sich also vielleicht die Hauptursachen, chronische Herz- und Lungenleiden, miteinander verknüpfen. Allerdings sind wir noch weit davon entfernt, zu erfassen, wieso nur in einem kleinen Hundertsatz der Fälle die Hypophyse zu so weitgehenden Knochenveränderungen Veranlassung geben könnte.

Schließlich ist für die Akromegalie die Sachlage auch noch nicht vollkommen geklärt. Für solche Fälle, wo eosinophile Adenome ohne Akromegalie gefunden wurden, wird eine zu geringe Sekretion der Zellen angenommen. Es hängt also viel von dem Funktionszustand und von der Funktionsbereitschaft der Zellen ab.

Für eine solche Veranlagung der Zellen spricht bei der Osteoarthropathie noch die Feststellung, daß es bei Akromegalie öfters zu sekundären Veränderungen der Knochen im Sinne einer Osteoarthropathie kommt.

#### Literaturverzeichnis.

- Bamberger*, Z. klin. Med. **18** (1890). — *Falta*, Münch. med. Wschr. **1917**, 288.  
— *Grafe* und *Schneider*, Beitr. path. Anat. **56** (1913). — *Holthusen*, Beitr. path. Anat. **77** (1927). — *Krüger*, Virchows Arch. **185** (1906). — *Schmidt*, M. B., Erg. Path. **5** (1898). — *Vas*, Virchows Arch. **218** (1913).