

Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses / klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen / von Dr. Fritsche und E. Klebs.

Contributors

Fritsche, Dr.
Klebs, Edwin Theodor Albrecht, 1834-1913.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Leipzig : F.C.W. Vogel, 1884.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/nmye3t8h>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

324
13

5A

EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE
DES
RIESENWUCHSES.

KLINISCHE UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE
UNTERSUCHUNGEN

VON

DR. FRITSCHÉ UND PROF. E. KLEBS.
(GLARUS.) (ZÜRICH.)

Mit 3 lithographirten Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F.C.W.VOGEL.
1884.

THE JOURNAL OF THE

RESEARCH SOCIETY

OF THE
NORTH AMERICAN

SCIENTIFIC SOCIETY



1881

NEW YORK

1881

DER
BERNER HOCHSCHULE

WIDMET

diese Blätter bei Gelegenheit ihrer 50jährigen Jubelfeier als ein Zeichen dankbarer Erinnerung an die daselbst durchlebten Anfänge selbstständiger wissenschaftlicher Lehrthätigkeit der Unterzeichnete.

Möge dieselbe auch fernerhin blühen und gedeihen zum Wohle des engeren und weiteren Vaterlandes, ein Hort freier Lehre und ernster Forschung, der Mittelpunkt aller derer im Berner Lande, welche die idealen Güter der Menschheit hochschätzen.

ZÜRICH, den 24. Juni 1884.

PROF. E. KLEBS.

BERN

BERNER HOCHSCHULE

VEREIN

Der Verein der Studierenden der Berner Hochschule
hat die Ehre, Ihnen hiermit zu erklären, dass er
für die Aufnahme neuer Mitglieder offen steht.

Die Aufnahme neuer Mitglieder erfolgt durch
Abstimmung der Mitglieder des Vereins. Die
Bedingungen der Aufnahme sind in den Statuten
festgelegt. Die Statuten sind in der Bibliothek
des Vereins zu finden.

BERN, den 1. Januar 1900.

VEREIN DER STUDENTEN

VORREDE.

Die folgenden Untersuchungen gingen aus der gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Bearbeitung eines merkwürdigen Falles von Riesenwuchs hervor, zu welchem mir Herr Dr. Fritsche in Glarus durch seine freundliche Einladung zur Obduction der betreffenden Leiche Gelegenheit gab.

Der Fall erschien einer eingehenden Bearbeitung in hohem Maasse werth, indem dieselbe Aufschluss versprach über jene Vorgänge im menschlichen Körper, welche den hyperplastischen Processen zu Grunde liegen. Die Resultate ergänzen und erweitern meine früher anderweitig niedergelegten Beobachtungen über die Geschwulstbildungen. Andererseits aber gestattet der hier in grösster Ausdehnung vorliegende Fall diffuser Hyperplasie sämmtlicher Gewebe, welche im späteren Lebensalter unter dem Bilde eines Krankheitsprocesses auftrat, Beziehungen zu gewinnen zu der wichtigen anthropologischen Frage nach den Ursachen der Riesenbildung. Die hieraus sich ergebenden allgemeinen Beziehungen des Vorganges wurden von mir in einem an der schweizerischen Naturforscherversammlung in Zürich am 15. October 1883 gehaltenen Vortrage*) kurz erörtert

*) Archives des Sciences physiques et naturelles. Tome X. Genève. und „Nord und Süd“. Februar 1884.

und mit den sonstigen Thatsachen verglichen, welche auf einen Einfluss pathologischer Processe auf die Umgestaltung der menschlichen Körperbildung hindeuten. In nachstehender Arbeit folgen die wissenschaftlichen Belege für diese Anschauung.

Indem jeder von uns selbstständig, von seinem Standpunkte aus, die während des Lebens und nach dem Tode gemachten Beobachtungen vorträgt und so die Freiheit seiner Anschauungen wahrt, wird der Leser doch leicht erkennen, dass wir in vollem Einverständniss den Gegenstand bearbeitet haben.

E. KLEBS.

I.

Klinische Untersuchung

von

Dr. Fritsche.

Der Kranke, welcher zur vorliegenden Arbeit den Anlass gab, hatte sich kurz nach Eröffnung des Kantonsspitals in Glarus schon am 19. September 1881 in der mit dem Krankenhaus verbundenen Poliklinik vorgestellt. Sein Versprechen aber, bald zur Beobachtung ins Spital sich aufnehmen zu lassen, erfüllte er erst nach längerem Briefwechsel ein Jahr später, am 9. September 1882, wenige Tage vor der Vereinigung der schweizerischen Naturforschergesellschaft in Linthal, in deren medic. zoologischer Section der Patient in Kürze vorgeführt wurde. Die während des leider nur kurzen Spitalaufenthalts — Patient erlag schon am 18. Sept. seinem Leiden — gemachten Erhebungen und Beobachtungen sind in Folgendem zusammengestellt.

1. Krankengeschichte.

Peter Rhyner. 44 Jahre alt. Senn und Gemeindewaibel in Elm.

Anamnestisches. Bei den Vorfahren des Patienten sind keinerlei seinem Leiden ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Der Grossvater soll zwar grosse und starke Hände gehabt haben, doch war von Wachsthum derselben in spätern Jahren keine Rede. Der Vater des Patienten war wohlgebildet, wurde 72 Jahre alt und starb an „Magen-schluss“. Die Mutter lebt noch im Alter von 80 Jahren. Sie hat Mittelgrösse und zeigt normale Proportionen. Sie leidet an Schwerhörigkeit seit 2 Jahren, sieht cyanotisch aus und hustet schon lange. Sonst aber scheint sie noch kräftig und ist geistig frisch. Die Geschwister des Patienten, ein Bruder und eine Schwester, sind kräftige, durchaus normal gebaute Bauersleute.

Unser Patient selbst kam als gesundes Kind von gewöhnlicher Grösse zur Welt. Die Geburt war rechtzeitig und verlief leicht. Er wurde ein

Jahr gestillt, konnte früh gehen und wuchs zu einem kräftigen Jungen heran. Nie Erscheinungen von Rachitis. Kinderkrankheiten machte er keine durch und war auch später bis zum Beginn der jetzigen Krankheit vollkommen gesund. Nur vor ca. 15 Jahren häufiges Magenbrennen. Als junger Mann war er ziemlich gross, gehörte zu den mittelgrossen Elmem, die als durchweg grosse und schön gebaute Männer bekannt sind. Genau kennt Patient seine frühere Körpergrösse nicht. Er weiss nur, dass er beim Militär öfters Flügelmann wurde und „etwas minder als 6 Fuss“ mass. Der Rücken war ganz gerade und überhaupt war er, wie freilich die Mutter angibt, ein hübscher Bursche. Er blieb unverheirathet. Das Körpergewicht betrug vor der Erkrankung ca. 75 Kilo, einmal stieg es auf 83.

Das jetzige Leiden begann vor ungefähr 8 Jahren, also im Alter von 36 Jahren. Das erste Zeichen desselben war eine gewisse Schmerzhaftigkeit und Schwäche in den Händen, die sich zuerst beim Melken bemerkbar machte. Die Schmerzen beschränkten sich nicht etwa auf die Gelenke, sondern sassen angeblich überall und werden als spannende, zerrende geschildert. Sie waren übrigens später in den Vorderarmen viel bedeutender. Mit den Schmerzen sei eine geringe Schwellung und Röthung der Hände eingetreten. Nach der Schilderung handelte es sich gewiss nicht um einen acuten entzündlichen Process und speciell auch nicht um Erysipel. Die Schwellung liess sich nicht wegdrücken, wechselte nicht, war also auch kein Oedem. Allmählig stiegen die Schmerzen in den Armen aufwärts und zeigten sich bald mehr, bald weniger im ganzen Körper. Besonders lästig waren die häufigen Kopfschmerzen, die vor ca. 6 Jahren lange Zeit hinter beiden Ohren localisirt blieben (Occipitalneuralgie?), später, seit ca. 3 Jahren, sich in geringerer Intensität über den ganzen Kopf ausbreiteten. Die behaarte Kopfhaut war angeblich nie geröthet, nie druckempfindlich, dagegen zeigte sich im Beginn der Erkrankung eine leichte Schwellung im Gesicht. Die Gesichtsfarbe war immer etwas blass gewesen und blieb so. Die Beine wurden erst in den letzten 2 Jahren schmerzhaft, namentlich aber diesen Sommer die Kniee. Die Füsse schmerzten auffallender Weise niemals. Früher, im Beginn der Krankheit, will Patient häufig Ameisenkriechen in den Händen und auch verminderte Sensibilität gehabt haben. Doch sei das schon lange wieder in Ordnung. Vor der Erkrankung hatte Patient starke Neigung zu Schweiss an den Händen, die mit der Abnahme der Kräfte und der Arbeitsfähigkeit sich verminderte und in den letzten Jahren vollständig aufhörte. Ein übermässiges Schwitzen am Kopf und an den Füssen wurde nicht beobachtet.

Gleichzeitig mit den schmerzhaften Empfindungen an den erwähnten Partien bemerkte Patient und mehr noch die Umgebung eine ganz allmähliche Vergrösserung, ein Wachsthum der Hände und Füsse, der Ohren, der Lippen, ja des ganzen Kopfes, des Halses, der Kniee. Zuerst fiel dem Patienten die Verdickung der Finger auf, erst in letzter Zeit die der Kniee, im Uebrigen aber scheint die Zunahme überall gleichzeitig aufgetreten zu sein. Auch der Rumpfumfang stieg ganz bedeutend (siehe unten Kyphose), dagegen sind nach der Meinung des Patienten Arme und Beine nicht länger geworden.

Ebenfalls gleichzeitig mit den Schmerzen und der Vergrösserung der Hände u. s. w. trat eine Verkrümmung der Wirbelsäule ein, eine langsam wachsende Kyphose. Dieselbe wurde lange Zeit einzig der schweren Arbeit, dem Tragen von Käse, Butter u. s. w. von der Alp herunter, zugeschrieben. Die Erscheinung war aber so auffällig, dass Rhyner oft von Kameraden hören musste, er „wachse abi“, werde kleiner. Anfänglich hatte er bei Anstrengung Schmerzen in der Wirbelsäule, die sich später vollständig verloren.

Seit ungefähr 2 Jahren ist nach der Ansicht des Kranken ein Stillstand im Wachsthum der Hände, Füsse und des Kopfes eingetreten und auch die Verkrümmung der Wirbelsäule habe nicht mehr zugenommen. Damit stimmt unsere eigene Beobachtung, dass während des letzten Jahres, d. h. zwischen der poliklinischen Untersuchung und dem Spitalaufenthalt, keine Veränderung im Aeussern auftrat.

Neben den bereits erwähnten Symptomen bemerkte der Kranke vor allem eine zunehmende Schwäche, welche ihm zunächst die jahrelang getübte Beschäftigung als Bauer, im Sommer als Sennerknecht auf der Alp, unmöglich machte. Vor 6 Jahren erhielt er deshalb das Pöstchen des Gemeindewaibels, kann aber seit einem halben Jahre auch diesen Dienst nicht mehr versehen, da ihm das Gehen zu sauer wird. Er leidet nämlich seit 4—5 Jahren auch an Dyspnoe, die allerdings nur bei Anstrengung auftritt. In der letzten Zeit vermag er kaum 5 Minuten weit zu gehen, ohne mehrfach auszuruhen. Er sitzt deshalb jetzt meist unthätig im Hause oder macht sich höchstens in dessen Nähe ein wenig mit Hauen zu schaffen.

Seit 6—7 Jahren stellt sich öfter Herzklopfen ein, meist nur nach etwelcher Anstrengung, aber auch ohne solche. Ueber die frühere Pulsfrequenz weiss Patient nichts. Nie litt er an Rheumat. artic., nie an wesentlichem Husten und Auswurf, nie Stechen auf der Brust.

Dieses Frühjahr, Januar bis März, war Rhyner bettlägerig, hatte einmal Erbrechen. Es sei eine Magenentzündung gewesen. Nach der

Schilderung handelte es sich wohl um einen allgemeinen Schwächezustand mit hochgradiger Appetitlosigkeit. Schon im Beginn der Erkrankung d. h. vor 8 Jahren zeigte sich übrigens eine Verminderung des Appetits. Ein starker Esser war Patient nie gewesen.

In den letzten 3—4 Jahren oft stundenlang Singultus, hier und da abwechselnd mit Aufstossen von Gasen. Seit Jahren besteht Obstipation. Veränderungen in der Urinmenge fielen nicht auf, doch soll der Urin hier und da trübe sein.

Geschlechtliche Regungen, früher vorhanden, fehlen seit vielen Jahren. Nie mehr Pollutionen.

Patient will eine Abnahme des Gedächtnisses bemerkt haben. Auch im Rechnen leiste er nicht mehr, was früher. Die Augen seien schwächer geworden, das Gehör aber und die übrigen Sinne gut erhalten.

Status. Schon eine erste flüchtige Betrachtung des Patienten lässt uns die wesentlichen Veränderungen an seinem Körper erkennen. Es sind dies: eine bedeutende Vergrösserung des Kopfes, der Hände und Füsse, welche alle in auffallendem Contrast stehen zu der geringen Körperlänge. Die letztere findet sofort ihre Erklärung in der hochgradigen Kyphose, welche an und für sich eine Verkürzung des Körpers bedingt. Die Vergrösserung der genannten Theile aber ist nicht nur eine relative, sondern, wie schon der erste Blick zeigt, eine absolute; ihre Grösse übertrifft überhaupt normale Verhältnisse. Von vorn gesehen steht der Kopf in Folge der starken Kyphose zwischen den Schultern. Das Gesicht, beziehentlich dessen untere Partie, ist im Verhältniss zum Schädel zu gross, namentlich Nase, Lippen und Kinn fallen auf durch ihre Prominenz. Auch die Dimensionen der abstehenden Ohrmuscheln sind sehr in die Augen springend. Der Hals ist kurz und dick, der Thoraxumfang durch die Kyphose und die derselben entsprechende Prominenz des unteren Sternalendes eine beträchtliche, während das Becken und das Abdomen relativ klein erscheinen. Der Penis ist gross, aber nicht ungewöhnlich, das Scrotum aber und die Testikel sind entschieden atrophisch. Die Arme sind mager und contrastiren ganz bedeutend mit der gewaltigen Grösse der Hände. Dasselbe wiederholt sich an der unteren Extremität, die Füsse sind im Verhältniss viel zu gross. Ebenso sind die Kniee im Vergleich zu den Oberschenkeln und Waden auffallend dick, liegt doch die Kniekehle bei gestreckten Knieen mit Wade und Oberschenkel vollständig in einer Ebene.

Um die Proportionen des Patienten anschaulicher zu machen, lassen wir hier eine Anzahl Maasse folgen, neben welche wir zum Vergleich diejenigen eines mittelgrossen, normal entwickelten Nebenpatienten setzen.

	Rhyner	Norm. Mann
Körperlänge im Stehen	158 Cm.	168 Cm.
„ auf dem Leichentisch	169 „	— „
Körpergewicht	79,5 Kilo	62 Kilo
Kopf und Gesicht.		
Umfang des Kopfes über Stirn und Hinterhaupt	62,5 Cm.	57,5 Cm.
Von einem Ohr zum andern über den Scheitel	32 „	31 „
Sagittal. Durchmesser (Glabell. — Protub. occip.)	20 „	18,5 „
Grösste Breite des Kopfes	16 „	15,5 „
Jochbogenbreite vor der Ohröffnung . . .	16 „	14,25 „
Kinn — Hinterhaupt	29 „	22 „
Gesichtshöhe (Kinn — Glabella)	16,5 „	13 „
Stirnbreite	14 „	12,5 „
Stirnhöhe	6 „	6,5 „
Abstand der äusseren Augenwinkel	12 „	9 „
„ „ inneren „	5 „	4 „
Länge der Ohrmuscheln r. 9, l. 8,5	„	7 „
Breite „ „ r. 4, l. 4,5	„	3,5 „
Nasenrücken	6 „	4,5 „
Nasenbreite	5,5 „	4 „
Mundbreite	6,5 „	5,5 „
Dicke der Unterlippe	2 „	0,5 „
Kinn — Unterkiefergelenk r. 15,6, l. 15,2	„	13 „
Kinn — Unterkieferwinkel	11 „	9,5 „
Von einem Unterkieferwinkel zum andern .	29 „	23 „
Abstand der Kieferwinkel von einander . .	12 „	11,5 „
Kinn bis zum Rand der unteren Schneidezähne	6,25 „	5 „
Abstand der oberen Eckzähne	4,5 „	3,75 „
„ „ „ vorderen Malzähne (Mitte)	5 „	4,75 „
Zungenbreite	6 „	4 „
Hals und Rumpf.		
Halsumfang über dem Kehlkopf	45 „	37 „
Sagittaldurchmesser des Halses	15 „	11 „
Querdurchmesser „ „	10,25 „	11 „
Nacken — Incis. jugul.	16 „	13 „
Länge des Rumpfes, Peniswurzel — Jugul. .	50 „	55 „
Schulterbreite	41 „	44 „
Schwertfortsatz — Schamfuge	13 „	34 „
Brustumfang, Höhe der Brustwarzen . . .	111 „	95 „
„ „ des Schwertfortsatzes	107 „	88 „
Querdurchmesser der Brust	30 „	30 „
Distanz der Brustwarzen	24 „	22,5 „
Sagitt. Brustdurchm. 10. Brustwirbel — Incis. jug., die in einer Ebene liegen	29 „	— „

	Rhyner	Norm. Mann
Sagitt. Brustdurchm. 12. Brustw.—Schwertforts.	36,5 Cm.	20 Cm.
Siebenter Halswirbel bis 12. Brustwirbel (Dornf.)		
directer Abstand, Zirkelmaass . . .	31,5 "	33 "
über die Kyphose weg, Bandmaass	38 "	34 "
Siebenter Halswirbel bis Steissbein, Bandmaass	70 "	58 "
Länge des Brustbeins	23 "	17 "
Obere Extremität.		
Länge des Schlüsselbeins	19 "	18 "
Acromion bis Spitze des Schulterblattes . .	21,5 "	22 "
Gesamtlänge des Arms r. 81,5, l. 81	"	77 "
Länge d. Oberarms (Acrom. — condyl. ext.) r. 30,5, l. 31	"	31 "
Länge des Radius	26 "	25,5 "
" der Ulna	29 "	27 "
" der ganzen Hand r. 22, l. 20	"	18,5 "
" der Mittelhand	11 "	10 "
Umfang Mitte des Oberarms	25,5 "	26,5 "
" " " Vorderarms	22,5 "	22 "
" am Handgelenk	22,5 "	17 "
" der Hand	31 "	23 "
Handbreite, 2.—5. Finger	11 "	8,5 "
" 1.—5. "	13 "	9,5 "
Umfang der Mittelhand	26,5 "	20,5 "
" des Daumens	10 "	7 "
" des Mittelfingers	10 "	7 "
Untere Extremität.		
Distanz der Cristae	33 "	26,5 "
" " Spinae	30 "	25 "
" " Trochanteren	36 "	31,5 "
Spina ant. sup. ilei — Fusssohle	103 "	95 "
" " — unterer Rand der Kniescheibe .	51 "	51 "
Trochanter — Condyl. ext.	46 "	45 "
Oberer Rand der Tibia — Fusssohle r. 47,5, l. 46	"	43 "
" " " " — inn. Knöchel r. 40,5, l. 39	"	36 "
Länge der Fibula r. 40,5, l. 39,5	"	37 "
" des Fusses r. 29, l. 28	"	24,5 "
" der grossen Zehe r. 9, l. 8	"	7 "
Breite des Fusses (am Grosszehenballen) r. 11,5, l. 10,5	"	9 "
Umfang Mitte des Oberschenkels . . r. 42,5, l. 45	"	46 "
" des Knies r. 41,5, l. 41	"	34 "
Grösster Wadenumfang	34 "	32 "
Umfang des Fussgelenkes r. 29,5, l. 30	"	24,5 "
" der grossen Zehe	12 "	8,5 "

Aus dieser Zusammenstellung ist im Wesentlichen folgendes als Resultat hervorzuheben.

Die Abnahme der Körperlänge ist jedenfalls eine recht bedeutende. Wir dürfen dieselbe nach der anamnestischen Angabe wohl auf ca. 17 bis 18 Cm. schätzen, eine Schätzung, die sich auch nach folgender Betrachtung als ungefähr richtig herausstellt. Schon auf dem Leichentische wurden 169, also 9 Cm. mehr als im Stehen gemessen, was sich durch die mehr rückwärts gerichtete Kopflage resp. den theilweisen Ausgleich der Lordose in der Halswirbelsäule, zum Theil vielleicht auch der Kyphose, erklärt. Nun differirt der directe Abstand zwischen den Dornfortsätzen des 7. Halswirbels und des letzten Brustwirbels und die Entfernung dieser Punkte, zwischen denen die Kyphose liegt, über die letztere weg mit dem Bandmaasse gemessen um 6,5 Cm. Durch Streckung der Kyphose kämen also zu den 169 Cm. gewiss noch weitere 5—6 Cm. Hiernach berechnet sich die frühere Länge Rhyner's auf 175 Cm., womit seine ungefähre anamnestische Angabe stimmt.

Das Körpergewicht hat sich, was zuerst auffallen mag, nicht oder wenig verändert gegen früher. Die Zunahme an Gewicht durch die Hypertrophie wurde eben durch die Abmagerung, namentlich durch den Schwund der Muskulatur, so ziemlich compensirt.

Der Schädel ist in toto etwas, aber nicht sehr bedeutend vergrößert. Die Gesichtsknochen dagegen, besonders der Unterkiefer, zeigen eine erhebliche Zunahme. Es besteht also zwischen Schädel und Gesicht, genauer zwischen Schädeldach einerseits und Schädelbasis und Gesichtsknochen anderseits ein gewisses Missverhältniss. Dementsprechend ist z. B. auch die Stirne sehr niedrig im Verhältniss zu dem übrigen Gesicht. Die Jochbogenbreite ist dagegen vermehrt, ohne dass etwa die Jochbeine auffallend prominent erschienen, da die Vergrößerung im Gesicht eine ziemlich allseitige und gleichförmige ist. Der Unterkiefer ist besonders in der Länge, in der Richtung nach vorn vergrößert bei nur mässiger Verbreiterung. Trotz schmal und hoch erscheinendem Gaumen ist die Distanz der obern Eckzähne immer noch bedeutend grösser als bei dem zum Vergleich herangezogenen Normalmanne mit anscheinend breitem Gaumen. Die beträchtlichste Zunahme jedoch zeigen die Maasse der Ohren, der Nase, der Lippen und der Zunge.

Der Hals hat einen beträchtlichen Umfang und ist namentlich im Sagittaldurchmesser vergrößert.

Am Rumpfe ist, abgesehen von dessen Verkürzung durch die Kyphose, hervorzuheben die ganz bedeutende Zunahme der Tiefe des Thorax, während der Querdurchmesser eher klein zu nennen ist. Eine bedeutende

Länge hat das Sternum, die Schulterblätter und Schlüsselbeine(?) sind dagegen nicht vergrössert. Die Beckenbreite ist entschieden vermehrt, auch wenn wir hier besonders berücksichtigen, dass die Dicke der Hautdecken die Genauigkeit der Maasse beeinträchtigt.

An den oberen Extremitäten lässt sich in der Länge der Oberarme kein Unterschied zum Vergleichsarme nachweisen, die Vorderarmknochen aber sind etwas länger, aber erst die Hand zeigt eine bedeutende Differenz. Der Umfang der Oberarme bleibt hinter dem gar nicht dicken Vergleichsobject zurück, die Vorderarme sind gleich, die Hände aber und die Finger sind auch in Breite und Dicke den andern ganz enorm überlegen.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir an den Beinen. Die Oberschenkel sind in der Länge gar nicht verändert, die Unterschenkel etwas, die Füße ganz bedeutend vergrössert.

Abgesehen nun von diesen auf die Grössenverhältnisse des Körpers bezüglichen Befunde ergibt die genauere Untersuchung zunächst an den äusseren Weichtheilen folgendes Bemerkenswerthe.

Der Patient macht den Eindruck einer recht bedeutenden Anämie. Die Hautdecken sind durchweg blass und auffallend trocken und ziemlich stark pigmentirt. Doch keine Pigmentflecke, keine Varicen, keine Oedeme. Nirgends elephantiasische Infiltrate der Haut, keine Warzen. An der linken Wade ein unbedeutendes chron. Ekzem. Am Rücken einige Mollusca fibrosa. An dem kurzen, etwas eingezogenen Abdomen liegt die ziemlich fettreiche Haut in tiefen Querfalten, deren eine den Nabel verbirgt. In den Handtellern und an den Fusssohlen fühlt sich die Haut derb und massig an, lässt sich in grosse weiche Falten erheben. Dieselbe erscheint in ihrer ganzen Dicke hypertrophisch und ebenso, vielleicht noch mehr das subcutane Bindegewebe. Aehnlich macht sich diese Hypertrophie der Haut und ihrer Unterlage geltend an Ellbogen und Knien. Hier erscheint die Haut wie zu weit, ist ausserordentlich verschieblich, lässt sich in dicken weichen Wülsten weit mehr als gewöhnlich abfassen. Durch die Hypertrophie der Haut ist offenbar z. Th. der Contrast zwischen Knieumfang und Ober- und Unterschenkelumfang bedingt, ein Contrast, der anderseits der bedeutenden Abmagerung der Muskeln zur Last fällt. Noch entschiedener tritt die abnorme Entwicklung der Hautdecken hervor an den dicken weichen Fingern, der Ferse, an Lippen, Kinn, Nase und Ohren. Die letzteren beiden verdanken ihre ansehnliche Grösse jedoch nicht etwa nur der Zunahme der Weichtheile, sondern lassen eine deutliche Vergrösserung der knorpiligen resp. knöchernen Stütze erkennen. Wohl am deutlichsten beweist das abnorme Wachsthum der Haut der Befund am Hinterhaupt. Hier sitzt an der

Stelle des tuber eine horizontale kammförmige, ca. 3 Cm. lange Exostose von in der Mitte ungefähr Centimeterhöhe (angeblich angeboren). Vor derselben nun bis zur Scheitelhöhe finden wir in der derben Kopfschwarte 4—5 Längswülste, die ebenfalls längs — d. h. sagittal gerichtete Furchen zwischen sich lassen. Die Wülste haben beinahe Fingerdicke, sind ca. 12 Cm. lang und laufen nach hinten und vorn allmählig aus. Unter denselben, ihnen jedoch nicht durchweg entsprechend, lassen sich, freilich wegen der dicken Haut undeutlich, flache, platte Prominenzen durchfühlen, welche von den Scheitelbeinen auf die Hinterhauptsschuppe übergehen.

Die Haupthaare stehen dicht, sind von schwarzer Farbe, da und dort weiss gesprenkelt, die Haare dick, borstig. Der Haarwuchs ist stark. Patient müsse sich 4—6 mal jährlich die Haare schneiden lassen, für einen gewiss nicht eiteln Bauersmann relativ viel. Die übrige Behaarung des Körpers ist eine geringe. Barthaare finden sich nur vereinzelte und auch die Schamhaare sind spärlich vertreten.

Die Nägel sind zwar breiter als normale Nägel, aber im Verhältniss zu den Fingern eher klein. Ueberhaupt sind die Nagelglieder relativ weniger vergrössert als die übrigen Theile der Finger. Das Nägelwachsthum sei ein starkes.

Die Muskulatur ist überall schlaff und mager, namentlich an den Extremitäten. Massig und hart ist einzig die Nackenmuskulatur. Die Kraft ist sehr vermindert, der Händedruck beiderseits ein recht schwacher. Am deutlichsten ist die Atrophie der Muskeln markirt an den Oberarmen, den Waden und namentlich an den Daumenballen und am Handrücken, wo durch Schwund der Interossei tiefe Furchen zwischen den Mittelhandknochen zu sehen sind.

Von den palpablen Arterien zeigen die Crurales und Brachiales eine gewisse Rigidität, die Radiales und Temporales aber sind weich. Der Puls ist für den grossen Körper auch absolut klein und schwach, die Frequenz desselben ausserordentlich gering, 48 in der Minute.

Inguinaldrüsen etwas gross, sonst nirgends Lymphdrüsenschwellungen.

Von knöchernen und knorpeligen Gebilden seien folgende noch besonders angeführt:

Die Zähne stehen in beiden Kiefern, wenigstens vorn, weit auseinander, was früher weniger der Fall gewesen sei. Die Zähne selbst sind von normaler Grösse. Beim Kieferschluss überragen die unteren Schneidezähne die oberen. Leider weiss Patient nicht, wie dies früher war.

Kehlkopf und Zungenbein scheinen nicht vergrössert.

An der kyphotischen Wirbelsäule stehen die drei bis vier ersten Brustwirbel resp. Dornfortsätze beinahe in gleicher Höhe, d. h. sie gehen horizontal nach hinten. Dann senken sich die Wirbel in der Weise, dass beim neunten oder zehnten der nach hinten prominenteste Punkt erreicht ist, um von da beinahe senkrecht, nur mit ganz geringer Lendenlordose, nach abwärts zum Kreuzbein zu verlaufen. Beweglichkeit ist, abgesehen von der freien Bewegung im Hals, nur im Lendentheil der Wirbelsäule nachzuweisen und ist auch hier gering. Die Verkrümmung ist eine fast reine Kyphose, nur eine Spur von Deviation derselben nach rechts. Der Kyphose entsprechend ist das Brustbein im unteren Theil bedeutend nach vorn gedrängt, verläuft also sehr schräg nach vorn. Erst am unteren Ende steht es eine kurze Strecke vertical, um dann in den scharf nach innen abgebogenen Schwertfortsatz auszulaufen.

Die Rippen sind, wie bei Kyphosen überhaupt, steil abwärts gerichtet. Der untere Rippenrand berührt beinahe den Hüftbeinkamm. Die Knorpelgrenzen sind zum Theil recht bedeutend aufgetrieben und bilden einen scharf ausgeprägten Rosenkranz.

Die rechte Tibia ist an der Vorderfläche uneben, die linke glatt, beide Tibiakanten stumpf, abgerundet. An den Knien sind die Gelenkenden selber — also abgesehen von der Verdickung der Haut — verdickt. Kein Exsudat in den Gelenken, aber in beiden Knien Crepitation bei Bewegungen wie bei Arthritis deformans. Auch in den Schultergelenken rauhes Reiben.

Innere Organe. In Rachen und Kehlkopf nichts Besonderes. Leicht vergrößerte Schilddrüsenlappen beiderseits. Ueber den Lungen vorn rechts bis zur 4. Rippe, links bis zum oberen Rand der 2. Rippe, hinten bis etwas unterhalb des 12. Brustwirbels sonorer Percussionsschall. Ueberall Vesiculärathmen, in den hinteren unteren Partien spärliches feinblasiges Rasseln. Herzdämpfung oberer Rand der 2.—4. Rippe, l. Sternalrand bis fingerbreit ausserhalb der Mammilla. Breiter Spitzenstoss in der Gegend der Mammilla bis zwei Finger breit ausserhalb derselben. Lautes systolisches Blasen an der Spitze, schwächeres an der Basis. Diastole rein. Herzaction schwach, regelmässig. Die Milzdämpfung wird nicht vergrößert gefunden. Leberdämpfung oberer Rand der 4.—6. Rippe. In der Mammillarlinie steht der untere Lebertrand beinahe handbreit über dem Rippenrand. Patient hat etwas Husten mit Auswurf, spärliches katarrhalisches Secret. Urin zeigt nichts Besonderes, kein Eiweiss, kein Zucker. Stuhl retardirt.

Nervensystem und Sinnesorgane. Die Intelligenz ist ungestört. Patient verfügt sogar über einen ganz gesunden Mutterwitz. Auch

die Abnahme des Gedächtnisses fällt im Gespräche nicht auf. Das Rechnen (Einmaleins) geht ordentlich. Die Augen hypermetropisch, doch von normaler Sehschärfe. Die Bulbi scheinen vergrössert. Leichter Arcus senilis. Gehör, Geruch und Geschmack sind vollständig erhalten. Die Sensibilität der Hautdecken wird bei einfachen Berührungsversuchen mit Finger und Nadel normal gefunden, erscheint jedoch gegenüber elektrischen Reizen deutlich herabgesetzt. Die Motilität, soweit sie nicht von der allgemeinen Schwäche beeinflusst ist, normal. Die Sprache ist etwas langsam, aber deutlich. Alle Buchstaben werden gesprochen. Auch die entschieden hypertrophische Zunge functionirt normal. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist, soweit sie nach den gewöhnlichen Prüfungen beurtheilt werden kann, ganz wesentlich heruntergesetzt, sowohl für den constanten als auch für den faradischen Strom.

Verlauf während des Spitalaufenthalts und Tod.

Der in dem ausführlichen Status geschilderte Zustand blieb im Spital so ziemlich derselbe bis kurz vor dem Tode. Patient fieberte viel, befand sich ganz ordentlich, ass mit Appetit und schien sich an die veränderte Lebensweise ganz gut zu gewöhnen. Tag über war er meist ausser Bett, aber nicht im Freien. Er bekam die gewöhnliche, gute Spitalkost und als Medicament Tinct. ferri pomat. 13,0 mit Liq. ars. Fowleri 10,0 dreimal täglich 15 Tropfen. Am 13. September fuhr er behufs Vorstellung in der Naturforschergesellschaft Abends per Bahn nach Linthal, um den nächsten Abend wieder wohlbehalten ins Spital zurückzukehren. Auch die beiden Tage darauf befand er sich sehr gut. Wir hatten sogar den Eindruck, er sei etwas kräftiger geworden und etwas munterer als sonst. Am 17. September aber blieb Patient zu Bett, klagte über Müdigkeit, Schwäche und Uebelkeit und war vollständig appetitlos. Ausser grosser Blässe, Hinfälligkeit, Neigung zu Schweiss, elendem Puls kein objectiver Befund. Verordnung: Spirit. aether. Abends will Patient einen Moment das Bett verlassen und fällt dabei ohnmächtig zu Boden. Im Bett erholt er sich rasch wieder und hat eine relativ gute Nacht. Am 18. sehr blasses, eingefallenes Aussehen, fortwährenden Schweiss, ganz kleiner, wie früher sehr langsamer Puls. Kein Fieber, auch keine subnormalen Temperaturen. Hie und da tiefes Einathmen, wie bei Dyspnoë. Doch kein Husten, kein Auswurf, objectiv nur unten in beiden Lungen feinblasiges Rasseln wie früher schon. Patient geniesst gar nichts; mit Mühe werden ihm einige Löffel Milch beigebracht. Ohne weitere Veranlassung treten im Bett zwei Ohnmachten ein, die bald wieder vorüber sind. Abends gegen

9 Uhr eine neue Ohnmacht, die ohne weitere Erscheinungen in den Tod übergeht.

Ueber das Ergebniss der Obduction wird Herr Prof. Klebs, den ich zu derselben gebeten hatte, unten eingehend berichten.

2. Epikrise, nebst Beiträgen zur Geschichte des Riesenwuchses.

Fassen wir das klinische Bild unseres Falles in möglichster Kürze zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Ein früher gesunder Mann sieht im Laufe einiger Jahre unter ziehenden Schmerzen an den betreffenden Körpertheilen Hände, Füsse, Kopf u. s. w. an Umfang zunehmen, während die Körperlänge gleichzeitig durch Entstehung einer Kyphose sich verkleinert. Dazu Abnahme der Kräfte, allgemeines Schwächegefühl, Abmagerung besonders an den Extremitäten durch Schwund der Muskulatur. Objectiv finden wir ausser diesen Erscheinungen deutlich ausgeprägte Anämie, einen ausserordentlich langsamen Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung, ein starkes systolisches Geräusch an der Herzspitze und etwas Bronchitis. Das abnorme Wachsthum hört nach ca. 6 Jahren auf, doch erholt sich der Kranke nicht mehr von seinem Schwächezustand und stirbt schliesslich an Synkope.

Als das Wesentliche in diesem Krankheitsbild ist unstreitig das abnorme Wachsthum zu bezeichnen, welches wir wohl zweckmässig mit dem klinischen Namen Riesenwuchs belegen. Alle anderen Erscheinungen finden wir ja bei den verschiedensten anderen Erkrankungen und betrachten sie als secundäre, zum Theil sogar als accidentelle. So ist die auffallende Pulsfrequenz von nur 40 in der Minute gewiss beachtenswerth, kommt aber auch sonst zumal bei Degenerationen im Gefässsystem nicht selten vor. Wir behandeln beispielsweise zur Zeit einen alten Mann mit Atherom der Arterien, der seit Monaten zwischen 33 und 36 Pulse hat. Auch die Herzvergrösserung und das Herzgeräusch lassen sich als secundäre auffassen. Erstere ist wegen der vermehrten Arbeitsleistung, die der Riesenwuchs bedingt, von vorne herein zu erwarten. Spätere Degeneration der Herzmuskulatur, Dilatation der Ventrikel, relative Insufficienz der Klappen, überdies hochgradige Anämie erklären unschwer das letztere.

Zur Unterscheidung von anderen Riesenwuchsfällen heben wir als für unseren Fall charakteristisch folgende Punkte hervor:

1. Die Entstehung des Riesenwuchses fällt in das reife Mannesalter. Es handelt sich also um einen erworbenen Riesenwuchs im Gegensatz zum angeborenen.

2. Die Zunahme betrifft nicht ein einzelnes Glied, sondern eine Reihe von Körperteilen, mehr oder weniger den ganzen Körper.

3. Die Vergrößerung ist nicht durch die Zunahme eines einzelnen Körpergewebes bedingt, sondern befällt verschiedene, respective alle Gewebe.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen von erworbenem Riesenwuchs um, so ist unsere Ausbeute eine recht geringe. Von vorne herein fallen natürlich alle diejenigen Formen ausser Betracht, welche aus localen Ursachen nur an einzelnen Gliedern auftreten. Eine Reihe solcher Fälle — Elephantiasis, Trommelstockfinger bei Phthisis u. s. w., Riesenwuchs durch Tumoren vorgetäuscht, Längenzunahme der Glieder durch Knochen- und Gelenkleiden — hat Fischer (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1880) veröffentlicht. Von diesen sind klinisch und anatomisch, vielleicht nicht durchweg pathogenetisch, jedenfalls zu trennen die zu dem unserigen gehörenden Fälle von allgemeinem Riesenwuchs, bei welchen mehr oder weniger der ganze Körper betheiligt ist. Derartige Fälle sind sehr wenige bekannt geworden. Wenn wir uns auf diejenigen beschränken, von denen wir vom Verlaufe bei Lebzeiten Notizen haben, sind es unseres Wissens bloss die folgenden sechs Beobachtungen.

Fall von Saucerotte, den Virchow (Geschwülste Bd. II, S. 24) wie folgt mittheilt: „Ein 39 jähriger Mann hatte in 4 Jahren an Körpergewicht von 119 auf 178 Pfund zugenommen, während doch die Weichtheile welk und eingefallen waren. Sein Kopf war so dick, dass er eigene Hüte bestellen musste. Seine Augen waren so hervorgedrängt, dass sie mit der Stirn in einer Ebene lagen. Der Unterkiefer stand um einen Finger breit vor dem Oberkiefer hervor. Die Wirbelsäule, die Schulterblätter, die Schlüsselbeine, das Brustbein und die Rippen, die Hüftbeine waren übermässig dick; nur die Unterschenkel schienen auf den ersten Blick normal, wenn man sie aber anfasste, so zeigte sich, dass die Waden eigentlich ganz fehlten und dass fast alles daran knöchern war. Periodische Anfälle von Dyspnoë und Coma waren die einzigen Krankheitssymptome gewesen.“ „Falls der von Meckel erwähnte Fall identisch sein sollte, so wäre noch fast vollständiger Verlust des Gesichts und des Gedächtnisses hinzuzufügen.“ Die Menge und das specifische Gewicht des Urins waren bedeutend vermehrt durch reichliche Salze und Erdphosphate.

Zwei Fälle von Friedreich (Virchow's Archiv 43. Bd. S. 83).

W. Hagner, 26 Jahr, Schuster. Im 18. Jahre ohne alle Ursache Dickerwerden der Knöchel, dann der Unterschenkel. Schwere und rasche

Ermüdung in denselben („wie Blei“). Zwei Jahre später werden auch die Hände und Finger grösser und dicker. Auch hier spannendes Gefühl und Ermüdung. In den letzten 4 Jahren sei der Zustand stationär geblieben, die Beschwerden seien geringer seither und das Arbeiten gehe wieder. Friedreich constatirte Folgendes: Hände, Füße und Unterschenkel wie elephantiasisch, doch bedingt durch Volumszunahme der Knochen. An Unterschenkeln und Vorderarmen die Epiphysen verdickt, aber auch die Diaphysen; Kanten abgerundet. Besonders gross sind die Hand- und Fusswurzelknochen und die Kniescheiben. Nirgends Exostosen, Knochen überall glatt. Auch am Stamm Hyperostose, Sternum, Scapulae, Darmbeine, Rippen, Dornfortsätze der Wirbel sind verdickt, ganz besonders die Claviculae, die doppelt so dick wie normal. Im Gesicht besonders die Jochbeine, Gaumenbeine und Alveolarfortsätze verdickt, Zähne nicht verändert. Ebenso das Schädeldgewölbe normal. An den Ohr- und Tarsusknorpeln, am Kehldeckel und der Nasenscheidewand deutliche Hyperchondrose, nicht aber am Kehlkopf und der Trachea. Aeussere Haut an Händen und Füßen etwas verdickt. Nägel colossal vergrössert. Muskulatur schlaff, schlecht genährt. Schwacher Händedruck. Längere und schwere Arbeit unmöglich. Nach langem Stehen und auch sonst Brennen der Füße. Sensibilität normal. Ebenso die inneren Organe. Seit der Krankheit auffallende Neigung zu Fuss-schweiss. Die Harnuntersuchung ergibt nichts Abnormes, doch ist das Leiden jetzt stationär. Jodkali ohne Erfolg.

Bruder Karl, 22 Jahre, hat dasselbe Leiden. Beginn im 17. Jahre. Verlauf beinahe derselbe. Auch stationär seit 2 Jahren. Allgemeinbefinden besser entsprechend der leichteren Erkrankung. Auch fehlt die Neigung zu Schweiss und das Gefühl von Brennen.

Fall von Lombroso, von Fränkel in Virch. Archiv Bd. 46 mitgetheilt. Mann von 37 Jahren. Gesund bis zum 21. Jahre. Dann Lungenblutung. Nachher colossale Corpulenz. Ungeheurer Appetit. Aber Schmerzen in Knochen und Gelenken. Wegen zunehmender Schwäche, Dyspnoë, Cardialgie wurde er allmählig arbeitsunfähig. 16 Jahre nach Beginn der Erkrankung folgender Befund. Körpergewicht 120,4 Kilo. Körperlänge 1,80 M. Schädel normal, aber das Gesicht unverhältnissmässig breit. Jochbeine enorm, noch mehr die Länge und Dicke des Unterkiefers. Die Weichtheile des Gesichts nicht entsprechend vergrössert. Ohren normal, Augen wenig vergrössert. Nase und Zunge sehr wenig verdickt, Lippen, besonders die Unterlippe, wulstig. Zähne nicht verändert. Hals doppelt so dick als gewöhnlich, enorm die Entwicklung der Schulter und Schlüsselbeine, des Thoraxumfangs (unter den Brustwarzen

133 Cm.). Oberarm und Oberschenkel nicht hypertrophisch, dagegen Unterarm und Unterschenkel von der Mitte abwärts ausserordentlich vergrössert, die Arme mehr als die Beine. Nach den genommenen Maassen sind vergrössert: Jochbeine, Unterkiefer, Wirbel, Rippen, die Knochen der Vorderarme, der Füsse und Hände, nicht dagegen os femoris, humeri, cranium, z. Th. die Beckenknochen. Die Haut blass, an den hypertrophischen Gegenden der Arme und Beine und im Gesicht merklich verdickt. Die Muskulatur an den kranken Stellen fühlt sich härter an, wie Speck und Knorpel. Die Herztöne von sibilanten Ronchis übertönt, das Herz von den emphysematösen Lungen bedeckt. Puls 80—90. Temperatur normal. Dyspnoë, peiniger Hunger, nach dem Essen Magenweh, leichtes Ermüden, Zittern nach der Arbeit, Schmerz in den Augenhöhlen, Ohren, im Mund und After. Sensibilität nicht verändert, nur die Zunge schien weniger empfindlich, Verstand ungetrübt, Gedächtniss nehme ab. Keine Geschlechtsregung.

Fall von Verga, von Fränkel mit dem vorigen wie folgt mitgetheilt: „Maria B. in Mailand bekam im 12. Jahre die Pocken, im 25. stockte die Menstruation, die sie früher sehr stark gehabt und es entwickelten sich einige Geschwülste an den Gelenken, namentlich der Beine. Die Geschwülste verschwanden im 34. Jahre und darauf folgten Schmerzen in den Beinen, Ascites und endlich Zunahme des ganzen Körpers, so dass sie dreimal den Ring wechseln musste. Vor allem monströs wurde das Gesicht (Unterkiefer 250 Mm. lang und das Kinn 52 Mm. hoch. Herz doppelt so gross als sonst, Lungen emphysematös.“ „Aus seiner Beschreibung geht indess nicht hervor, dass die Glieder in der Weise an Umfang zugenommen haben, wie bei unserem Pseudogiganten (Fall von Lombroso).“

Fall von Brigidi. (Vortrag in der medicinischen Gesellschaft von Florenz am 26. August 1877.)

Ghirlenzoni, Schauspieler, 65 Jahre. Von einem Bekannten, dem Barbier des betreffenden, und Anderen wird nach seinem Tode folgendes Anamnestiche mitgetheilt. G. war als 25jährig ein schöner Jüngling und mit Erfolg Schauspieler. Mit 35 Jahren ging er nach Oberitalien. 49 Jahre alt kehrte er zurück, war bereits missgestaltet und musste sich von der Bühne zurückziehen. Er erzählte damals, er sei seit 2 Jahren krank und zwar habe er die Syphilis (hatte Flecken und Pusteln, Ausfallen der Haare gehabt). Von da an allmälige Entstehung und fortwährende Zunahme der Deformität. Er war und blieb Potator. Während der Erkrankung zunehmende Schwäche, viele Beschwerden, konnte zu-

letzt kaum gehen und nur mit Stock, nur langsam sprechen wegen der Grösse der Zunge, welche die Schneidezähne überragte. Der Kranke wurde bei einem Selbstmordversuch noch lebend aus dem Arno gezogen, in Agone nach dem Spital gebracht, wo er Tags darauf nach heftigen Delirien starb. Man fand eine starke Kyphose mit Scoliose nach rechts, einen seitlich comprimierten Thorax. Der dicke, massige Stamm wird von zarten, geraden Beinen gestützt, die ihrerseits aussehen wie zwei Säulchen auf grossem Fuss. Arme auch zart und lang, nur Hände und Finger gross, dick und knotig aufgetrieben. Hals kurz und dick. Stirn breit und gross. Augen klein. Kiefer prognat, der untere den oberen stark nach vorn überragend. Haarwuchs gering, graugesprenkelt. Stark hypertrophische, nach aussen umgebogene Unterlippe.

Obduction. Körperlänge 166 Cm. Schulterhöhe bis Spitze des Mittelfingers 81. Spina ant. sup. ilei bis Fusssohle 102. Wirbelsäule bis Sternum 33. Querdurchmesser der Brust 34. Brustumfang unten 114. Oberer Sternalrand bis Spitze des Schwertfortsatzes 14 (?). Die dicken Füsse zeigen geringe Equino-varus-Stellung. An den Rippen Anschwellungen wie beim rachitischen Rosenkranz. Sehr lange Nase, 10 Cm., und grosser Penis, 18 Cm. An dem grossen Kopf scheint auch das Schädeldach vergrössert. Diameter occipito-frontalis 22,2 Cm., bitemporalis 16,3, frontomentalis 24,6, occipito-mentalis 25,8 (?). Umfang des Kopfes über den Ohren 62,4. Zwischen dem prominenten Occiput und den eingedrückten Seitenwandbeinen eine Stufe von $\frac{1}{2}$ Cm. Gehirn klein im Verhältniss zum Schädel, kugelig, während letzterer länglich. Das Missverhältniss rührt her von der ausserordentlichen Weite der Stirnhöhlen (8,3 Cm. von vorn nach hinten) und der Dicke des Hinterhauptbeins (2,6 Cm.). Schädelsturen verknöchert. Stärkere Vascularisation der Knochen längs der Pfeilnaht. Ausgebreitete hämorrhagische Pachymeningitis. Starker Hydrops meningens. Pia löst sich leicht. Hirnsubstanz blass und von vermehrter Consistenz. Hydrops in den Ventrikeln. Hirngewicht 1275 Grm.

Die Hypophysis bedeutend vergrössert (2,9 lang, 3,8 breit, 1,2 bis 1,9 hoch, 14 Gramm schwer), bietet mikroskopisch das Bild einer gefässreichen Hypertrophie. Centralkanal obliteriert.

Basis cranii. Occipitalgruben fast auf dem Niveau der mittleren, also höher als gewöhnlich. Grosse fossa pituitaria. Der hintere Rand derselben erhebt sich 1,5 Cm. in Form einer dünnen Knochenlamelle. Uebrige Schädelgruben kleiner als sonst. Die Keilbeingruben uneben durch spitze Prominenz. Neben der stella turcica 2 dünne Osteo-

phyten (11 und 6 Cm. lang), die zwischen die 1. und 2. Schläfenwindung hineingehen. Starke Vascularisation der Basisknochen, die reich an Marksubstanz.

Zunge. 14,0 Cm. lang, 9,0 breit, 3,5 dick. Alle Papillen vergrössert. Im for. coecum hat eine grosse Bohne Platz. Ausser Verdickung der Unterschleimhautschicht durch Hypertrophie der Drüsenorgane und deren bindegewebigen Umgebung kein veränderter Bau. Reine Hypertrophie.

Kehlkopf gross, Epiglottis 36 Mm. breit, 32 hoch, 3 dick. Lungen gebläht, hyperämisch, anat. Zeichen von Asphyxie. Herz vergrössert und zwar beide Ventrikel. Atrophie des Herzmuskels. Insufficienz der Aortaklappen (Sklerose nach Endocarditis?) und der Pulmonalklappen (Fensterung derselben). Abdominalorgane nichts besonderes, nur der Magen von beträchtlicher Grösse.

Skelet. Steht zwischen Mensch und Orangutang(?). Schädel niedrig. Kiefer schnauzenförmig vorspringend. Der Unterkiefer überragt den Oberkiefer um $2\frac{1}{2}$ Cm. Dieser hat tiefe fossae caninae und grosse nach vorn gerichtete Alveolarbogen. Schneidezähne beider Kiefer nach vorn gerichtet. Thorax so nach vorn geneigt, dass der Schwerpunkt vor die Füsse fällt, sehr tief von vorn nach hinten. Rippen bedeutend verlängert (die 5. misst r. 39,8, l. 40,1 Cm. gewöhnlich 29,0). Becken so geneigt, dass das os sacrum mit der Wirbelsäule einen Winkel von 110° bildet. Die Extremitätenknochen erscheinen im Verhältniss ungewöhnlich lang. Die Messung von Femur, Tibia und Fibula, sowie der Fingerphalangen ergibt in der That eine bedeutende Zunahme in der Länge, wie auch in der Dicke. „Die Knochen im Allgemeinen zeigten sich an Stellen sehr dünn, atrophisch, an andern ziemlich dick und compact. An einigen Orten die spongiöse Substanz vermehrt, an andern keine Spur mehr davon. Im Allgemeinen die foramina für Gefässe und Nerven vergrössert, die Sulci tiefer und die Gruben und Nischen weiter als gewöhnlich. Weit vorspringend erscheinen die lineae, cristae, Apophysen, deren rauhe Oberfläche an eine Zeit der Erweichung denken lässt, in der die Knochen dem Muskelzug gewichen sind. Die Gelenkköpfe der langen und noch mehr der kleinen Knochen des Tarsus sind gross und mehr oder weniger deform. Alle diese Knochen sind im Verhältniss zum Volumen leicht.“ Indem wir bezüglich der einzelnen Knochen auf das Original verweisen, sei, die Wirbelsäule betreffend, nur Folgendes noch beigefügt. Dieselbe ist zwischen 4. u. 5. Brustwirbel gleichsam rechtwinkelig gebogen. Neben dieser Kyphose besteht eine scoliotische Verbiegung nach rechts. 4. bis 7. Wirbel sind ankylosirt und haben von der normalen Höhe verloren,

ebenso der 3. u. 4. Wirbel. Spinalfortsätze zart, die apophysäre Masse mehr oder weniger missgestaltet.

Bei allen Verschiedenheiten, welche uns diese Fälle schon in den unvollständigen Referaten bieten, lässt sich denselben doch das gemeinsame Symptom der erworbenen Vergrösserung verschiedener Körpertheile nicht absprechen, und auch die subjectiven Symptome, Schmerzempfindungen an den erkrankten Partien, allgemeine Schwäche, Dyspnoë etc., zeigen grosse Aehnlichkeit. Immerhin ist es doch fraglich, ob diese Fälle klinisch und anatomisch zusammen gehören. Dies zu beurtheilen ist um so schwieriger, als die Beobachtung der Fälle eine recht ungleiche ist. Von den Friedreich'schen Fällen und denjenigen Lombroso's existirt nur ein Krankheitsbild bei Lebzeiten, von Saucerotte und Brigidi dagegen liegen nur die anatomischen Befunde vor mit nur spärlichen Notizen über die Erscheinungen während des Lebens. Unser Fall nun ist klinisch und anatomisch untersucht, aber leider aus äusseren Gründen doch nicht so allseitig, wie es unser Wunsch gewesen wäre. Der Fall von Verga endlich, beiläufig gesagt der einzige weibliche, ist uns nur durch die kurze Mittheilung Fränkel's bekannt und leider so fragmentarisch, dass wir kein ordentliches Bild von ihm haben. Die Antecedentien, Geschwülste an den Gelenken, vor allem der Ascites scheinen auf eine ganz besondere Aetiologie zu deuten. Auch scheint die Zunahme der Extremitäten gefehlt zu haben, so dass es schon zweifelhaft ist, ob der Fall dem allgemeinen erworbenen Riesenwuchs beizuzählen ist. Mit Uebergang dieses Falles und ferner bezüglich anatomischer und ätiologischer Betrachtungen auf später verweisend seien hier nur noch die gemeinschaftlichen Symptome der Fälle und ihre Besonderheiten hervorgehoben, so weit sie schon im klinischen Bilde zu Tage treten.

Eine Sonderstellung scheint den übrigen 5 Fällen (inclusive dem unsrigen) gegenüber der von Saucerotte einzunehmen, da bei demselben das Wachsthum eines einzelnen Gewebes, die Hyperostose, ganz besonders in die Augen springt, während die Weichtheile ausserordentlich welk und atrophisch sind. In geringem Grade finden wir diesen Contrast zwar auch bei den übrigen Fällen, aber nirgends so eclatant. Der Unterschied macht sich besonders geltend beim Vergleich der Schädel. Bei Saucerotte collossaler Kopfumfang, Prominenz der Augen durch Knochenwucherung in der Orbita, Verlust des Gesichts und des Gedächtnisses, während bei den übrigen Fällen das Schädeldgewölbe gar nicht betheiligt ist (Friedreich, Lombroso) oder eine nur mässige Vergrösserung (Brigidi, unser Fall) aufweist oder auch die Sinne und

die Geistesfähigkeiten nicht wesentlich oder erst zuletzt (Brigidi) in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Wollten wir, wie es Fischer bei angeborenem Riesenwuchs durchführt, unterscheiden zwischen wahren und falschem Riesenwuchs, je nachdem alle Gewebe an der Vergrößerung Theil genommen haben oder nur ein einzelnes, so wäre der Saucerotte'sche Fall zum letzteren, die übrigen aber zum ersteren zu zählen.

Auch bezüglich des Körpergewichts scheint der Fall von Saucerotte sich auszuzeichnen. Die Zunahme desselben von 30 Kilo in 4 Jahren ist eine ganz gewaltige und fällt offenbar ganz auf Rechnung des Knochengewebes. Lombroso's Kranker wog allerdings noch mehr, es fehlt jedoch hier der Vergleich mit früher, und jedenfalls spielen hier die Weichtheile eine sehr wesentliche Rolle, so dass es fast gewagt scheint, wie Fränkel aus dem Körpergewicht auf die Structur des Knochens („Hyperostose“ und nicht „Sklerose und Osteoporose“) zu schliessen. Bei unserem Rhyner hatte sich das Körpergewicht nicht wesentlich verändert, bei Ghirlenzoni (Brigidi's Patient) ist nach dem anatomischen Befund dasselbe wahrscheinlich. Von den Friedreich'schen Fällen fehlen die Angaben.

Die Körperlänge scheint in keinem Falle eine Untersuchung erfahren zu haben. Auch durch Ausgleichen der Kyphose bei Ghirlenzoni und Rhyner lässt sich eine solche nicht mit Sicherheit berechnen.

Betreffend die Betheiligung der einzelnen Körperregionen und Gewebe finden sich, exclusive den Saucerotte'schen Fall, folgende Verhältnisse: Das Schädelgewölbe ist, wie bereits erwähnt, nur bei zweien mässig vergrößert. Dagegen sind bei allen, freilich in verschiedenem Grade, die Gesichtsknochen betheiligt und zwar besonders die Unterkiefer und in zweiter Linie die Jochbeine und die Oberkiefer. An den Extremitäten sind überall die peripheren Knochen am hochgradigsten ergriffen, am wenigsten bei Lombroso's Fall und bei Rhyner gar nicht, die central gelegenen Oberarm- und Oberschenkelknochen. Und zwar hat das Wachsthum der Knochen sowohl in der Länge als auch namentlich in der Dicke stattgefunden und betrifft mehr die Epiphysen als die Diaphysen. Auch die Knochen des Stammes sind in allen Fällen mit erkrankt. Bei allen sind Wirbelsäule, Rippen und Sternum vergrößert resp. verdickt. Aber während bei den Brüdern Hagner und in Lombroso's Fall die Wirbelsäule ihre normale Krümmung behalten hat, ist bei Ghirlenzoni und Rhyner eine starke Verkrümmung eingetreten, was wohl auf verschiedene Festigkeit resp. auf verschiedene anatomische Structur der Knochen zu beziehen ist. Bei den ersteren Fällen ist ferner Schulterblatt und

Schlüsselbein enorm verdickt, bei den letzteren nicht oder nur unwesentlich, während die Beckenknochen überall in mässigem Grade theilhaftig scheinen. Im Ganzen kann man sagen, dass die Hyperostose bei den Friedreich'schen und dem Fall Lombroso's viel stärker hervortritt, als bei Ghirlenzoni und Rhyner. Die ersten stehen deshalb der Sauerotte'schen Beobachtung näher.

Die Hautdecken sind im allgemeinen an den Stellen der grössten Knochenwucherung, resp. an den peripheren Theilen, also an Händen und Füssen und am Kopfe, hypertrophisch. Während dies bei den Brüdern Hagner nur für die beiden ersten und auch da nur in geringem Grade zutrifft, ist dieses Verhältniss bei Ghirlenzoni und Rhyner sehr ausgesprochen. In Lombroso's Beobachtung war die Hypertrophie im Gesicht sehr wenig entwickelt, ausserordentlich mächtig, beinahe elephantiasisch an Vorderarmen und Unterschenkeln inclusive Hände und Füsse.

Die Muskulatur fühlte sich im Falle Lombroso an den kranken Stellen härter, speckig an, zeigte sich in allen übrigen Fällen weich, schlaff, atrophisch, mit Ausnahme der Makroglossie bei Ghirlenzoni und in geringerem Grade bei Rhyner. Dementsprechend war überall die Muskelkraft ausserordentlich gering, gegen früher bedeutend abgeschwächt. Dagegen finden sich nirgends Lähmungen.

Die Tastempfindung überall ungestört, nur unser Fall hatte angeblich im Anfang der Krankheit vermindertes Gefühl in den Händen. Dagegen finden sich in allen Fällen (von Ghirl. fehlen allerdings eigene Angaben über alle diese Dinge) spontane Schmerzempfindungen in den befallenen Körpertheilen verzeichnet, die als spannende, reissende beschrieben werden. Einer von den Friedreich'schen Fällen hatte beim Stehen das Gefühl von Brennen in den Füssen und seit der Erkrankung Neigung zu Fusschweiss. Unser Rhyner will zu Anfang oft Ameisenkriechen in den Händen verspürt haben.

Betreffend die Gehirnfunktionen wird zwar von den Patienten eine Abnahme des Gedächtnisses mehrfach angegeben, doch konnte bei der Untersuchung keine deutliche Störung nachgewiesen werden, so wenig als bei den Sinnesorganen. Die geringen Veränderungen sind sicher auf die allgemeine Schwäche und z. Th. auf das Alter zu beziehen. Brigidi glaubt zwar auf Grund des Hirnbefunds bei der Obduction eine Störung der Intelligenz annehmen zu müssen. Das ist um so eher möglich, als der Kranke hochgradiger Potator war. Andererseits aber setzt der Entschluss zum Selbstmord immerhin einige geistige Initiative voraus und macht wenigstens ausgebildeten Blödsinn unwahrscheinlich.

Die geschlechtlichen Functionen scheinen bei den Brüdern H. intact gewesen zu sein, bei den übrigen Fällen hatten sie allmählig aufgehört. Die inneren Organe waren bei den Brüdern H. nach der Untersuchung normal. Lombroso konnte in seinem Falle ausser Lungenemphysem nichts nachweisen, Brigidi fand ebenfalls Emphysem der Lungen und dazu ein hypertrophisches Herz. Genauer sind die innern Organe eigentlich nur in unserm Falle untersucht. (s. u.)

Die Urinprüfungen, soweit solche gemacht wurden, haben keine Abweichung von der Norm ergeben. Nur bei Saucerotte finden wir die Angabe, dass der Urin nicht die gehörigen Salze enthalten habe.

Bezüglich des zeitlichen Auftretens, der Dauer und des Ausgangs finden wir recht verschiedene Verhältnisse. Das Friedreich'sche Brüderpaar erkrankte schon im 17. resp. 18. Jahre, zu einer Zeit also, wo der Körper die volle Grösse noch nicht erreicht hat. Auch der Kranke von Lombroso — Beginn im 21. Jahre — kann noch als in diese Zeit gehörig betrachtet werden. Bei den übrigen Fällen aber fallen auch die Anfänge des Processes ins reife Mannesalter (Ghirlenzoni 47 J., Rhyner 36, Saucerotte 35).

Die Dauer der Erkrankung war mit 3 resp. 4 Jahren am kürzesten bei den Brüdern H. und im Saucerotte'schen Falle. Die ersteren sind vor allen dadurch ausgezeichnet, dass bei ihnen nach Ablauf dieser Zeit der Zustand stationär blieb, ja dass sich die Patienten aus ihrem Schwächezustand wieder erholten und partiell arbeitsfähig wurden. Alle übrigen gingen an der Krankheit zu Grunde. Ein Stillstand des Wachstums fand sich auch bei unserem Rhyner nach ca. 4—6 Jahren (die Angaben waren unsicher), aber die Erkrankung führte durch allgemeine Schwäche, resp. durch secundäre Herzveränderungen dennoch nach 8 jähriger Dauer zum Tode. Der Ausgang in Lombroso's Falle ist zwar unbekannt geblieben, doch waren zur Zeit der Untersuchung, 16 Jahre nach dem Beginn, die Beschwerden so hochgradig, dass der Kranke wahrscheinlich bald darauf zu Grunde gegangen ist. Am längsten, 18 Jahre, hatte Ghirlenzoni zu leiden und auch da war sein Ende ein gewaltsames durch Selbstmord.

Ueber die Ursachen des Leidens konnte in keinem der Fälle etwas Plausibles vorgebracht werden. An hereditäre Beziehungen kann man allenfalls bei den Brüdern H. denken. In dem Falle Lombroso's waren in der Familie häufige Knochenleiden vorgekommen. Verga glaubt in seinem Falle vorhergehende Variola und das Aufhören der Menses beschuldigen zu müssen. Ghirlenzoni war höchst wahrscheinlich syphilitisch, aber Brigidi hebt mit Recht hervor, dass der anatomische Be-

fund — und ja auch der klinische Verlauf — durchaus nicht an Syphilis denken lässt und dass es sich daher nur um zufälliges Zusammentreffen mit Syphilis handeln könne.

Indem wir in Betreff der pathologisch-anatomischen Auffassung unseres Falles auf die Ausführungen des Herrn Professor Klebs verweisen, führen wir hier nur an, dass alle Beobachter die Erkrankung als eine Knochenkrankheit darstellen und theils von allgemeiner Hyperostose, theils von Osteoporosis sprechen mit Ausnahme Lombroso's, welcher seinen Fall unter dem Namen allgemeine Hypertrophie (Macrosomia) mittheilt. Auch Brigidì hält in seinem Fall, nachdem er, wie wir es auch für unsern Rhyner als zutreffend betrachten, die Annahme von Rachitis, Rheumatismus articulorum chron., Arthritis deformans, senile Osteomalacie zurückgewiesen, einen langsamen entzündlichen Process in den Knochen für die primäre Erkrankung, welcher erst secundär das Wachsthum der verschiedenen Weichtheile u. s. w. gefolgt sei. Uebrigens ist er sich des Theoretischen seiner Annahme bewusst und cedirt sie gern einer anderen plausibleren Auffassung.

Während uns beim Durchgehen der Fälle nach den einzelnen Erscheinungen aufs Neue die grosse Verschiedenheit derselben vor die Augen tritt und uns von Neuem berechtigte Zweifel aufsteigen über die Zusammengehörigkeit derselben, so muss uns andererseits die grosse Aehnlichkeit zweier Krankheitsbilder auffallen, auf welche wir noch besonders hinweisen wollen. Es betrifft das unsere Beobachtung und diejenige Brigidì's, welche wir deshalb ausführlicher mitgetheilt haben. Bei beiden haben wir sehr ähnliche Körperdimensionen. Körperlänge, Länge der Extremitäten, Umfang, Breite und Tiefe des Thorax sind fast dieselben. Auch der Schädelumfang und die Breite des Schädels sind gleich, nur der Schädeldurchmesser bei Ghirlenzoni etwas grösser. Neben der sehr ähnlichen Zunahme der Hände und Füsse finden wir die Gelenkauftreibungen, die Verdickungen an den Rippen in Form eines rachitischen Rosenkranzes ¹⁾ bei beiden und endlich auch die hochgradige Verbiegung der Wirbelsäule, die allerdings einige Differenzen aufweist. Aus dem Obductionsbefund heben wir vorgreifend hervor, dass sich bei beiden eine Vergrösserung der Hypophyse vorfand. Auch das Verhalten der Weichtheile, und so weit es bekannt auch der inneren Organe, zeigt grosse Aehnlichkeit. Die stärkere Entwicklung des Unterkiefers bei Ghirlenzoni, die colossale Grösse der Zunge, die bei Rhyner zwar auch ver-

1) Bei P. Rhyner verdiente die geringe Verdickung der Enden der Rippenknochen wohl kaum diesen Namen, um so mehr, als eine morphologische Uebereinstimmung beider Processe nicht vorhanden ist.

grössert, aber functionstüchtig war, bei jenem dagegen den Unterkiefer überragte und das Sprechen erschwerte und Anderes mehr, lassen sich ungezwungen als graduelle Verschiedenheiten desselben Processes auffassen und auch die verschiedene Dauer der Krankheit (8 und 18 Jahre) spricht nicht durchaus gegen ihre Identität. Kurz, wenn wir auch für die Gleichwerthigkeit der übrigen Fälle nicht eintreten möchten, so glauben wir doch in diesen zweien ein wohlcharakterisirtes, identisches Krankheitsbild vor uns zu haben.

II.

Pathologisch-anatomische Untersuchung

von

Prof. Klebs.

1. Vorbemerkungen.

Die Obduction des P. Rhyner, zu der mich Herr College Dr. Fritsche eingeladen, wurde im Glarner Stadtkrankenhause vorgenommen. Leider war es nicht möglich, von den Verwandten den ganzen Körper zu erhalten und so musste man sich begnügen, solche Theile für die weitere, namentlich mikroskopische Untersuchung zu bewahren, welche ohne wesentliche Veränderung der äusseren Form entfernt werden konnten. Auch die Kürze der zu Gebote stehenden Zeit nöthigte dazu, manche Untersuchung an der Leiche in unerwünschter Weise abzukürzen. So haben sich denn jetzt, zum Schlusse der Untersuchung, manche bedauerlichen Lücken in dem vorliegenden Material gezeigt, welche nicht mehr ausgefüllt werden können; immerhin ist es möglich geworden, in weit eingehenderer Weise, wie dies bisher der Fall war, in die Pathologie des Riesenwuchses Einsicht zu gewinnen und sind auch diejenigen Punkte deutlicher hervorgetreten, auf welche bei ferneren Untersuchungen dieses merkwürdigen Krankheitsprocesses besonders geachtet werden sollte.

Dem Leser der im ersten Abschnitt mitgetheilten Krankheitsgeschichte wird es sofort einleuchten, dass es sich hier in der That um einen Krankheitsprocess handelt, welcher in ziemlich acuter Weise einsetzt und, wie der Vergleich mit den angeführten Fällen ergiebt, in sehr verschiedenartiger Weise verlaufen kann. Während bei unserem P. Rhyner mit der Zunahme seiner Körpermasse die Leistungsfähigkeit des Circulationsapparates abnahm und der Tod, bei sonstiger völliger Gesundheit, in unerwarteten Onmachtsanfällen eintrat, können höhere Grade der

Störung, wie sie in sonst sehr ähnlicher Weise bei Ghirlenzoni (Fall von Brigidi) eintraten, weit länger bestehen, ohne den Bestand des Lebens zu gefährden, das in diesem Falle durch Selbstmord abgekürzt wurde. In noch anderen Fällen, so in dem von Friedreich mitgetheilten, wurde der Zustand der Hypertrophie ein stationärer und liessen die Beschwerden nach. Zwar ist auf diese Angabe, soweit sie auf der Meinung der Patienten beruht, nicht viel zu geben, indem auch P. Rhyner geneigt war, ein Stillstehen des Processes in den letzten Jahren anzunehmen, während Befunde, die später erörtert werden sollen, deutlich genug die Unrichtigkeit dieser Meinung zeigen. Es findet hier eben, wie in so vielen Fällen, eine Selbsttäuschung des Kranken statt, welcher nach dem Aufhören der gröberen und leichter wahrnehmbaren Störungen die Beendigung seines Krankheitszustandes erhofft.

Nichtsdestoweniger lassen sich schon aus unseren bisherigen Kenntnissen des Krankheitsprocesses Thatsachen beibringen, welche die Annahme einer völligen Umwandlung des zunächst progressiven Charakters des Processes in einen stationären zur Gewissheit erheben.

Wir werden nämlich sehen, dass gewisse Veränderungen in dem Körper unseres Riesen gänzlich übereinkommen mit solchen, die sich bei riesenmässigen Leuten überhaupt vorfinden, wie dieses aus der genauen Beschreibung einer Reihe von Riesenskeleten hervorgeht, welche wir Langer in Wien verdanken. Wenn auch die Entstehungsgeschichte dieser Fälle unbekannt ist, so lehrt doch die Beschäftigung dieser Leute, von denen der eine z. B. Soldat, der andere Leibjäger eines Erzherzogs war, dass bei ihnen der Process sich ohne wesentliche Beeinträchtigung der Körperfunktionen entwickelt haben muss. Wahrscheinlich wird dieses um so eher der Fall sein, in je jüngern Jahren das Individuum von dem Krankheitsprocess befallen wurde.

Es erhebt sich hier nun sofort die Frage, ob nicht viele dieser Fälle von Riesenwuchs als angeboren zu betrachten seien oder, anders ausgedrückt, auf der Vererbung einer Disposition zu stärkerem Wachsthum beruhen. In der That würde eine solche Vermuthung gerade in den Lebensverhältnissen unseres P. Rhyner eine gewichtige Stütze finden, da derselbe aus einem Orte her stammt, dessen Bewohner sich durch besondere Körpergrösse vor allen ihren Nachbarn auszeichnen. Er stammt aus der Ortschaft Elm her, welche, zunächst dem oberen Abschluss des Sernfthales, eines Nebenzweiges des Linthales, gelegen, vor 2 Jahren durch den Sturz des Risikopfes zum Theil verschüttet wurde, eine Katastrophe, bei welcher mit der einen Hälfte des Dorfes mehr als 100 Personen untergingen.

Die Bewohner dieses Ortes zeichnen sich, auch vor ihren nächsten Nachbarn, die in demselben Thale, aber weiter abwärts wohnen, durch ihre Körpergrösse aus, so dass man in dem Lande geneigt ist, sie für eine fremde, von anderswoher eingewanderte Bevölkerung zu halten. Aber weder die Graubündner des vorderen Rheinthaales, noch weniger die Bewohner des Linthales dürften auf die gleiche Eigenschaft Anspruch machen und somit die Meinung des Volkes mindestens zweifelhaft erscheinen. Freilich wäre es wünschenswerth, dass diese Frage durch genauere Untersuchungen an Ort und Stelle hinreichend aufgeklärt würde. Wir würden alsdann sicherer, als bisher unterscheiden können, wieviel locale Verhältnisse und wieviel ein anererbter Einfluss zur definitiven Gestaltung einer Bevölkerung beiträgt. Ich habe in einem Vortrage in der schweiz. Naturforschergesellschaft, welche im vorigen Jahre in Zürich abgehalten wurde, auf diese Gesichtspunkte hingewiesen und durch eine Reihe von Thatsachen, soweit es bis jetzt möglich ist, die Bedeutung des zweiten Momentes, das bis jetzt gänzlich unberücksichtigt geblieben ist¹⁾, hervorgehoben. (Arch. des Sciences physiques et naturelles. Genève Nov. 1883.²⁾)

Um zu entscheiden, welcher von beiden Einflüssen, die Lebensverhältnisse oder die angeborene Disposition, das Wachsthum der Bewohner einer Gegend in überwiegendem Maasse beherrschen, müsste zunächst eine genauere Kenntniss dieser Wachstumsverhältnisse vorhanden sein. Hierzu sind jährliche Messungen der Schuljugend nothwendig, welche ich in Elm angeregt habe. Werden dieselben durchgeführt, so können wir in einigen Jahren an der Hand dieses Materials die Frage weiter discutiren; denn es ist wohl anzunehmen, dass die ererbten Einflüsse gleichmässig wirken, die Wachsthumscurve, sofern sie von ihnen allein beeinflusst wird, derjenigen des normalen menschlichen Wachsthums parallel geht; andererseits dagegen wird an solchen Orten, an denen ungleichmässig wirkende, locale Verhältnisse auf das Körperwachsthum einwirken, die Wachsthumscurve entsprechende zeitliche Unregelmässigkeiten aufweisen oder auch ein gänzlich abweichendes Gepräge erhalten. Freilich auch in diesem Falle werden bindende Schlüsse nur durch methodische Untersuchung des gleichen Verhältnisses an vielen Orten zu

1) Eine rühmliche Ausnahme bilden die Untersuchungen von Ranke über die bayerische Bevölkerung; auch diejenige von Virchow über die Friesen ist von hoher Bedeutung; dennoch fehlt die bewusste Beziehung zu pathologischen Zuständen.

2) Der Titel der französischen Uebersetzung: „Des transformations de la race humaine comme resultant surtout d'actions pathologiques“ ist etwas zweideutig, der deutsche lautete: Ueber die Umgestaltung des Menschengeschlechts, insbesondere durch pathologische Einflüsse.

gewinnen sein. Da die Körpergrösse und die regelmässige Zunahme derselben jedenfalls im innigsten Zusammenhange mit der normalen oder abnormen Entwicklung der Bevölkerung stehen, so möchte ich es lebhaft empfehlen, solche jährliche Messungen an Schulkindern in möglichst grossem Umfange durchzuführen.¹⁾ Ihre Ergebnisse würden nicht allein hohen wissenschaftlichen Werth erlangen, wenn sie vergleichend bearbeitet werden, sondern auch treffliche practische und unmittelbar verwertbare Anhaltspunkte für die Schulpflege und Schulhygiene ergeben. Ohne dieselben wird die biologische und anthropologische Forschung mit jenen Mängeln behaftet bleiben, die aller Naturforschung anhaften müssen, so lange dieselbe sich nicht mit der Entwicklung der Naturerscheinungen befasst. Erst das Werden erklärt das Seiende.

Doch dieses sei nur beiläufig bemerkt. Für unseren Fall ergibt sich aus dem bemerkenswerthen Zusammentreffen eines in späterem Alter eintretenden, also sicherlich auf pathologischer Grundlage beruhenden Riesenwuchses, dass ein innerer Zusammenhang zwischen diesem pathologischen Zustande und der ungewöhnlichen Körperentwicklung der Mitbewohner unseres Patienten bestehen muss, ebenso wie dieses der Fall ist mit der sporadischen Riesenbildung. Gebirgsgegenden scheinen auch hier in reichlichem Maasse die Veranlassung zu übermässigem Körperwachsthum darzubieten, wie dieses bei dem entgegengesetzten Verhältnisse, der vorzeitigen Hemmung desselben im Cretinismus, der Fall ist. Indem so die Frage nach den Ursachen dieser Processe sich enger zusammenzieht, ist zu hoffen, dass sie eher einer Lösung zugeführt werde.

Es ist aber auch noch ein anderes Verhältniss vorhanden, welches bei der Erörterung des „Riesenwuchses“ mit in Betracht gezogen werden muss. Ganz analoge Formen des übermässigen Wachsthums kommen auch beschränkt auf einzelne Körpertheile vor und müssen wir daher Fälle von allgemeinem und solche von partiellem Riesenwuchs unterscheiden. Die letzten bilden, wie dieses H. Fischer (d. Ztschr. f. Chir. XII) meiner Ansicht nach ganz richtig dargestellt hat, allmälige und ununterbrochene Uebergänge zu solchen Formen, die wir gewohnt sind als Hyperplasien einzelner Gewebe oder Gewebsgruppen zu bezeichnen, oder als mehr oder minder diffuse Geschwülste. Von den letzten wiederum bilden zahlreiche Fälle den Uebergang zu den im engeren Sinne als Geschwülste oder Tumoren bezeichneten Bildungen.

Dieser unverkennbare Zusammenhang der verschiedensten Formen hyperplastischer Bildung deutet auf ein gemeinsames Grundprincip der-

1) Dasselbe geschieht in manchen Schulen der Schweiz, so in der Züricher Kantonsschule.

selben hin, indem, wie auch hierdurch die endliche Gestaltung des Organismus oder einzelner seiner Theile verändert werden mag, die ersten Anfänge gemeinsame Eigenthümlichkeiten darbieten. Hierzu rechne ich vor Allem die hyperplastische Gefässentwicklung, welche ich schon vor längerer Zeit (Beiträge z. Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrschr. 1874) als die gemeinschaftliche Grundlage aller dieser Bildungen bezeichnet habe, während Cohnheim (Vorl. üb. allg. Pathol.) wenigstens für die eigentlichen Geschwülste mehr Gewicht auf das Zurückbleiben fötaler Gewebsreste glaubt legen zu müssen.

Man braucht nur einen Blick auf alle die gesammelten zahlreichen Fälle von Riesenwuchs zu thun, um sich davon zu überzeugen, dass dieser letztere Gesichtspunkt in der That in sehr zahlreichen Fällen zutrifft, mehr als dieses z. B. Fischer in seiner oben citirten Arbeit zugeben will. In der That ist es wohl nur die Verallgemeinerung dieser Entstehungsursache, welche bei dem unbefangenen Beobachter Anstoss erregt. Man kann zulassen, dass dies in sehr vielen Fällen zutrifft, und dennoch zweifelhaft bleiben, ob auch in solchen Fällen, in denen der Process bei ganz gesunden Individuen erst im späteren Lebensalter auftritt, wie dieses in dem vorliegenden Fall des Peter Rhyner stattfand, dieselbe Anschauung zulässig ist. Wenigstens dürften solche Fälle ausgezeichnete Untersuchungsobjecte darbieten, um über die Frage eine sicherere Anschauung zu gewinnen und wollen wir versuchen, auch in dieser Beziehung jenen Fall zu verwerthen.

Theoretisch findet übrigens kein wesentlicher Gegensatz zwischen den beiden erwähnten Anschauungen über die Grundlage der Hyperplasien statt; denn es lässt sich sehr wohl denken, dass die unreifere Beschaffenheit einer oder mehrerer Gewebsarten das zur Geschwulstentwicklung disponirende Element darstellt, während die Fortentwicklung des vasculären Systems die nothwendige Vorbedingung aller, sowohl angeborener wie erworbener organoider Neubildung liefert. Es bliebe dann aber immer noch die erste Ursache aufzuklären, welche, sei es auf Grund mangelhafter Entwicklung eines Theils oder des ganzen Organismus, sei es ohne dieselbe, diese hyperplastische Gefäss- und Gewebsentwicklung hervorruft, durch welche in ihren äussersten Folgezuständen der Typus der Art ganz oder theilweise abgeändert ist.

Wenn wir auch nicht im Stande sind, schon gegenwärtig über diese erste Ursache Auskunft zu geben, so eröffnet doch das letzterwähnte Moment, der Einfluss dieser pathologischen Processe auf die Formbildung des Individuums, dann besonders bedeutsame Gesichtspunkte, wenn diese Fälle, wie es für den vorliegenden noch ausführlicher gezeigt werden

soll, einmal den ganzen Organismus in allen seinen Theilen betreffen und gleichsam einen neuen Bildungstypus hervorbringen, und noch mehr, wenn sich ergibt, dass diese neue Gestaltung des erkrankten Körpers nicht bloss individuell, sondern in einer grösseren Reihe von Individuen sich vorfindet, so dass ein race-bildender oder phylogenetischer Einfluss jener unbekannten pathogenen Einflüsse hervortritt.

Wollen wir die letzteren versuchen näher kennen zu lernen, so wird es nothwendig sein, die pathologischen Veränderungen der Gewebe und Organe erstlich genauer festzustellen, als dies bisher geschehen, dann die Reihenfolge, in welcher sie sich entwickeln, zu ermitteln, falls dieses möglich ist. Dann erst wird man die Frage erheben dürfen, welche äusseren Veranlassungen der primären Gewebsveränderung zu Grunde liegen und werden wir uns auch hierbei über die Frage zu verständigen haben, inwieweit eine (angeborene oder erworbene) Disposition der Gewebe in Betracht kommen kann.

2. Die Obduction.

A. Aeussere Besichtigung. Der Körper, von sehr auffälliger Missgestaltung, erscheint im Allgemeinen kräftig gebaut, mit breitem Becken und breiten Schultern. Die Extremitäten ungewöhnlich lang, ihre Enden, Hände und Füsse, ganz besonders vergrössert; der Rumpf dagegen verkürzt, die Wirbelsäule ziemlich gleichmässig nach hinten ausgebogen, der am weitesten vorspringende Theil entspricht den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln. Der Brustkasten ist ungewöhnlich hoch und breit, die Rippenbogen stark gewölbt, ragen tief in die eingesunkene Bauchfläche vor.

Noch auffälliger als die übrigen Theile ist der Kopf vergrössert, sowohl im Allgemeinen, wie ganz insbesondere das Gesicht. Hier, wie an den Extremitäten, erscheinen die einzelnen Theile, an und für sich betrachtet, normalen Verhältnissen entsprechend gebildet, nur absolut zu gross, und zwar nimmt die Vergrösserung um so mehr zu, je weiter ein Theil der Peripherie zu gelagert ist. So sind am Kopf die Ohren, die Lippen und der Unterkiefer am meisten vergrössert, der letztere stark vorspringend; ausserdem erscheint die Schädelbasis besonders breit, die Augen weit von einander abstehend, ebenso die Ohren (vergl. die Abbildung Taf. I).

Einige Maasse der äusseren Theile werden dieses näher erläutern; zur Vergleichung werden die entsprechenden Dimensionen eines ungefähr gleichalterigen und gleichgrossen normalen Mannes und die oben von Dr. Fritsche gegebenen angefügt.

a. Höhenmaasse.

	P. Rhyner	Normal	
		K.	F.
1. Gesamtlänge	169 Cm.	174 Cm.	168 Cm.

Am Lebenden gemessen betrug die Länge 158 Cm. nach Dr. Fritsche; derselbe nimmt zur Ausgleichung der Kyphose 5—6 Cm. an, was mir zur Bestimmung der Gesamtlänge unter Ausschluss der Wirbelsäulekrümmungen nicht ausreichend erscheint; da Hals- und Lendenwirbelsäule beträchtliche compensatorische Krümmungen nach vorn zeigten. Construiert man in der Profilabbildung, die nach einer Photographie angefertigt ist, die normal gekrümmte Wirbelsäule, so erhält man eine Gesamtlänge von ca. 180 Cm., welche als wahrscheinliche Körperlänge des P. Rh. bezeichnet werden kann.

	Riesenwuchs	Normal	
	P. Rhyner	K.	F.
2. Länge des Rumpfes, von der Peniswurzel bis zum Jugulum	50 Cm.	58 Cm.	55 Cm.
3. Senkrechte Spina-ilei-Höhe (Fusssohle — Spina ilei ant. sup.)	103 "	101 "	95 "
4. Kniehöhe (Fusssohle — oberer Rand der Tibia)	l. 46 " r. 47,5 "	— 46,5 "	— 43 "
5. Länge des linken Fusses	28 "	24 "	24,5 "
" " rechten "	29 "	24 "	24,5 "
6. Länge der grossen Zehe	l. 8 " r. 9 "	7 " 7 "	7 " 7 "

Da es augenscheinlich darauf ankam, die gegenseitigen Grössenverhältnisse der Theile in diesem Fall genauer zu ermitteln, die Gesamtlänge aber hierfür keinen passenden Ausgangspunkt darbot wegen der Verkrümmung der Wirbelsäule, suchte ich bei der Section an einem relativ normalen, dabei leicht durch Messung genauer zu bestimmenden Körperteil ein Grundmaass zu gewinnen, von dem aus sich Vergleichen zwischen den einzelnen Körperteilen der Leiche des P. Rh., sowie mit anderen, normalen Individuen anstellen liessen.

Hierzu schien die Höhe der Spina ilei ant. sup. am geeignetsten, da hier der scharf unter der Haut hervortretende Knochen eine Bestimmung gestattete, welche nicht leicht einen grösseren Beobachtungsfehler, als $\frac{1}{2}$ Cm. befürchten liess. Zudem differirt diese Höhe, welche wir Spina-ilei-Höhe nennen wollen, nicht sehr erheblich von 100 Cm. und ist sie auch am Lebenden, selbst ohne Entkleidung, hinreichend scharf festzustellen. Das Os pubis oder die Peniswurzel, welche zur Bestimmung der Rumpflänge unentbehrlich, ist weniger genau zu bestimmen.

Setzt man diese Spina-ilei-Höhe = 100, so ergeben sich folgende Relationen in den Höhenmaassen bei P. Rh. und den zwei Vergleichspersonen:

b. Relative Höhenmaasse.

	P. Rh.	K.	F.	$\frac{K. + F.}{2}$	W = Werth der individ. Abweichung
1. Gesammthöhe . . .	162,30	172,20	176,80	174,50	2,3 Cm.
2. Rumpfhöhe . . .	48,54	57,42	57,89	57,65	0,23 "
3. Spina-ilei-Höhe . .	100,00	100,00	100,00	100,00	—
4. Kniehöhe . . .	$\left\{ \begin{array}{l} \text{l. 44,66} \\ \text{r. 46,11} \end{array} \right.$	46,04	45,26	45,65	0,39 "
5. Fusslänge . . .	$\left\{ \begin{array}{l} \text{l. 27,1} \\ \text{r. 28,1} \end{array} \right.$	23,7	25,7	24,7	1,00 "

Man sieht leicht ein, dass trotz der bedeutenden Verschiedenheiten in der relativen Länge des Rumpfes und der unteren Extremitäten der zum Vergleich herangezogenen Männer, das Verhältniss der Spina-ilei-Höhe zur Scheitelhöhe sich dem Werthe von 4 : 7 nähert, in dem ersten um ebenso viel unter, als in dem zweiten über dem Mittel liegt. Man kann das auch so ausdrücken, dass der oberhalb der Spina ilei gelegene Körperabschnitt sich zu dem unterhalb befindlichen wie 3 : 4 verhält.

Man ersieht aus diesen relativen Zahlen mit Leichtigkeit, dass die Längeneinbusse bei P. Rh. in der That nur auf Rechnung der oberen Körperhälfte zu setzen ist, bei der Gesammthöhe etwa 12, bei der Rumpfhöhe 9 % beträgt, resp. 3 % auf die Halswirbelsäule kämen. Die Tibiahöhe dagegen ist vollkommen proportional geblieben, selbstverständlich ebenso der senkrechte Abstand des oberen Tibialrandes von der Spina ilei ant. sup. Nur findet sich hier die Ungleichheit auf beiden Seiten, welche 1,5 % des Urmaasses (der Spina-ilei-Höhe) beträgt und übereinstimmt mit analogen Verschiedenheiten der Fusslänge. Ob diese Differenzen im Oberschenkel und Becken ihre Compensation fanden, lässt sich bei der nur einmaligen Messung nicht sicher feststellen. Damals schien es allerdings so.

Unproportionirt wird dann aber die Grösse der Füße, was freilich in den relativen Zahlen weniger, als in den absoluten hervortritt. Bei jenen beträgt die Differenz gegen das als normal angesehene Mittel 3,75—4,75, bei diesen nur 2,4—3,4. Es geht auch hieraus die allgemeine Zunahme des Längenwachstums hervor, sowie ihre weitere relative Steigerung vom Centrum gegen die Peripherie hin.

Nimmt man nun ferner an, dass dasselbe Gesetz das Wachsthum der oberen, wie der mittleren Körperteile beherrscht, so kann man auch die wahrscheinliche Körperhöhe berechnen, welche sich aus der Spina-ilei-Höhe ergibt, indem man von der Verkrümmung der Wirbelsäule absieht. Sie ist gleich $\frac{7}{4}$ der Spina-ilei-Höhe = 180,25 Cm.; es findet somit hier eine nahezu völlige Uebereinstimmung mit dem Re-

sultat geometrischer Construction statt und ist hiermit ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Annahme einer allgemeinen Körpervergrösserung mit stärkerer Zunahme der Endstücke gegeben.

3. Längenmaasse der oberen Extremitäten.

Ihre Feststellung an der Körperoberfläche ist viel schwieriger, als an der unteren Extremität. Der oberste und unterste Punkt, die Spitze des Mittelfingers und der fühlbare Vorsprung des Acromion sind unzweifelhaft und von mir angewendet, die Messung bei an dem Körper angelegtem Arm vorgenommen. Zur Bestimmung der Grenze zwischen Ober- und Unterarm habe ich theils die Lage des oberen Endes des Olecranon, theils die der Gelenkfurche entsprechende Hautfalte auf der Beugeseite benutzt. Ich würde jetzt vorziehen, den Rand der Gelenkfläche unterhalb des Condylus ext. hum., über dem Radiusköpfchen zu benutzen. Als ziemlich leichter genau zu bestimmende Grenze zwischen Hand und Vorderarm gilt dann der hintere Rand der Radiusgelenkfläche in der Verlängerung des dritten Mittelhandknochens.

Auch am Lebenden können diese Punkte mit grosser Genauigkeit bestimmt werden, namentlich wenn sie, bei gleicher Stellung des Arms, erst durch Tasten genau festgestellt und dann die Stelle mit Tinte bezeichnet wird, wobei Hautverschiebung zu vermeiden. Es empfiehlt sich diese Methode auch für Messungen am Lebenden, welche, wie wir noch sehen werden, für die Entscheidung allgemeinerer Fragen, die durch die pathologischen Zustände angeregt werden, von grossem Interesse wären; namentlich handelt es sich dabei um Feststellung der Verhältnisse des relativen Wachstums der einzelnen Abschnitte der Glieder.

Ich erhielt an der Leiche folgende Längenmaasse:

	P. Rh.		K.	F.	Differenz	
	l.	r.				
1. Mittelfinger	11	11,5	10	—	1,0	1,5 Cm.
2. Mittelhand und Handwurzel .	11	11	9	—	2,0	2,0 "
3. Vorderarm:						
a) bis Ellenbogenbeuge . .	26	26	23 ¹⁾	—	3,0	3,0 "
b) bis Olecranon	28,5	28	—	—	5,5	5,0 "
4. Oberarm:						
a) bis Ellenbogenbeuge . .	33,5	33	29 ¹⁾	—	4,5	4,0 "
b) bis Cond. ext. (Fr.) . .	31	30,5	—	31	—	— "
5. Armlänge (1 + 2 + 3a + 5a)	81,5	81,5	71	77 ²⁾	10	4,5 "

1) Ellenbogen durch Rotula bestimmt.

2) Die übrigen Zahlen von Dr. Fr. gestatten keine Vergleichung, sonst ist die Uebereinstimmung gut. Von Interesse ist auch die relativ grosse Armlänge von F.

Die relativen Maasse sind folgende:

	P. Rh.		K.	Differenz von P. Rh. und K. in %	
Spina-ilei-Höhe	100		100		
	l.	r.			
Mittelfinger	10,660	10,665	9,9	0,7	7,0 %
Mittelhand (nebst Handwurzel)	10,660	10,660	8,9	1,7	19,1 %
1. Handlänge	21,32	21,325	18,8	2,5	13,3 %
2. Vorderarm:					
a) bis Ellenbogenbeuge	25,2	25,2	22,7	2,5	10,9 %
b) bis Olecranon	27,6	27,1	—	—	— %
3. Oberarm:					
a) bis Ellenbogenbeuge	32,5	32,0	28,7	3,8	13,2 %
b) bis Olecranon	30,58	29,6	—	—	— %
4. Armlänge	79,0	78,5	70,3	8,8	12,5 %
			F.: 81,0	1,9.	

Die relative Längenzunahme der einzelnen Theile des Arms ist demnach eine viel unregelmässiger, als derjenigen des Beins; doch gestatten die Messungen der letzteren nicht mehr die Ermittlung ähnlicher Verhältnisse. Auch an der oberen Extremität findet sich die grösste Längenzunahme an dem periphersten Theile, der Hand; dann aber folgt der Oberarm, während der Vorderarm auch gegenüber dem procentigen Zuwachse des ganzen Arms bedeutend zurückbleibt.

Das Längenwachsthum dieser Theile hat demnach nicht, wie es nach den Verhältnissen an der unteren Extremität angenommen werden konnte, einfach proportional der Entfernung vom Sternum zugenommen, sondern scheint auch noch von einem anderen Factor abzuhängen.

Soweit dieses ohne eine eingehendere Untersuchung der Knochen, die hier nur theilweise möglich war, sich übersehen lässt, dürfte hier die Vertheilung der Masse und die Oberflächengestaltung der Knochen in Betracht kommen. In welcher Weise diese Verhältnisse wirksam werden, soll später (bei den Gesichtsknochen) erörtert werden.

Im Anschluss an diese Längenmaasse sei noch die Rumpflänge hervorgehoben, welche, vom Jugulum bis zur Peniswurzel gemessen, bei P. Rh. 50, bei K. 58, bei F. 55 betrug. Andere Maasse der Rumpflänge, welche nicht an der Leiche untersucht wurden, hat oben (S. 11) Dr. Fritsche vom Lebenden gegeben.

Die Schulterbreite: P. Rh. 41, K. 37, F. 44.

Die Vergleichsperson von Dr. Fritsche hat ungewöhnlich breite Schultern, was mit der grossen Länge der Arme bei geringer Rumpflänge kaum mehr als normal bezeichnet werden kann. Ganz besonders

auffallend sind bei P. Rh. die Claviculae vergrössert, welche, in gerader Linie gemessen, eine Länge von 19 Cm. besitzen.

Kopfmaasse.

	P. Rh.	R-sch. ¹⁾ Nr. 2194	K.	F.
1. Horiz. Umfang über den Ohren . .	62,5	56,0	59,5	57,5 Cm.
2. Kopfbreite (vor den Ohröffnungen) .	16,0	14,0	14,5	15,5 "
3. Grösster Durchm., Kinn — Hinterhaupt	29,0	27,5	23,5	22,0 "
4. Glabella — Occiput (Schädel) . .	20,0	19,5	16,3	18,5 "
Id. über den Kopf gemessen . . .	33,0	—	33,0	— "
5. Gesichtshöhe (Kinn — Glabella) . .	16,5	16,0	12,5	13,0 "
6. Nasenhöhe	6,0	6,0	5,7	— "
7. Mundbreite	6,5	—	5,2	5,5 "
8. Abstand der äusseren Augenwinkel .	12,0	—	6,3	9,0 "
9. " " inneren "	5,0	—	3,1	4,0 "
10. Nasenflügelbreite	5,5	—	3,2	— "
11. Länge der Ohrmuschel	<div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="font-size: 2em; margin-right: 5px;">{</div> <div> <div>l. 8,5</div> <div>r. 9,0</div> </div> </div> </div>	—	6,0	7,0 "
		—	—	— "
12. Unterkieferlänge (Kinn — Gelenk) {	l. 16,0	15,5	13,0	13,0 "
	r. 15,6	—	—	— "
13. Länge des horizontalen Theils des {	l. 10,2	10,4	9,0	9,5 "
Unterkiefers	r. 11,5	—	—	— "

Man sieht, dass der Gehirntheil des Kopfes, resp. des Schädels nach allen Seiten ziemlich gleichmässig zugenommen hat, von $\frac{1}{2}$ resp. $1\frac{1}{2}$ Cm. in der Breite wie in der Länge. Die Höhe ist nicht erheblich vergrössert, doch hindert hier die Behaarung an genauerer Bestimmung. Die Länge des sagittalen Umfanges (33) bei P. Rh. und K. gleich in jeder Richtung; doch machte die Gestalt des Kopfes den Eindruck, als wenn die Verbreiterung in der Gegend der Basis relativ bedeutender ist, als in höher gelegenen Horizontalen, wodurch der Theil nach oben spitzer zuläuft, als gewöhnlich. Bei dem Riesenschädel der Sammlung ist dieses Verhältniss nicht bemerkbar und erscheint derselbe daher der Norm entsprechender, als derjenige P. Rhyner's. Wir kommen auf diese Differenz zurück, welcher eine bemerkenswerthe Verschiedenheit auch in dem Verhalten der Weichtheile entspricht.

Im Gegensatz hierzu steht die in beiden Fällen auffallend bedeutendere Vergrösserung des Gesichtstheiles und tritt hier insbesondere be-

1) Die Ziffern dieser Columne gehören einem Fall von Riesenwuchs an, von dem Schädel, Becken und Rippen durch Herrn Prof. v. Meier der path.-anat. Sammlung in Zürich einverleibt wurden. Von demselben ist nur bekannt, dass er als Droschkenkutscher fungirte.

merkbar hervor die Theilnahme sowohl der weichen wie der festen Gebilde; ja sogar erscheint diejenige der ersteren die weitaus bedeutendere, indem z. B. die Ohrmuschel um 41,7 %, die Gesichtshöhe nur um 32 % ihrer Länge zugenommen hat, falls man statt der unbekannten ursprünglichen Dimensionen dieser Theile bei P. Rh. die entsprechenden Maasse der Vergleichsperson K. in Rechnung zieht. Ein Vergleich mit F. ergibt ähnliche, indess nicht ganz so hohe Zahlen, da dieses Individuum ebensowohl im Gesicht, wie in den oberen Extremitäten eine bedeutendere Längenentwicklung zeigt, als der Fall K. Auch die Breitendimensionen der einzelnen Theile des Gesichts haben bedeutend zugenommen, so ist die Nasenflügelbreite um 72 % grösser, als bei K., die Mundbreite um 25 % gegenüber K., um 18 % gegenüber F. Die Abstände der äusseren Augenwinkel erreichen sogar nahezu das Doppelte dieser Grösse, wie bei K., und sind um $\frac{1}{3}$ grösser als bei F. Die inneren Augenwinkel sind dagegen weniger weit auseinander gerückt.

Vom entscheidendsten Einfluss aber auf die physiognomische Gestaltung des Gesichts ist die übermässige Vergrösserung des Unterkiefers, der nicht allein den Oberkieferrand weit nach vorn überragt (und zwar 2 Cm. an dem Riesenschädel), sondern auch an den Seitentheilen den Alveolarrand des Oberkiefers nicht mehr berührt (ca. 1 Cm. Abstand).

Am Schädel 2194 beträgt die Verlängerung des Unterkiefers, vom Kinn bis zum Gelenk gemessen, 23 % eines normalen Unterkiefers und muss noch etwas höher geschätzt werden, da der Hals des Gelenkfortsatzes einen mit der Achse des aufsteigenden Theiles nach vorn offenen Winkel bildet. Die Kieferwinkel dagegen sind wohl etwas flacher, als gewöhnlich. Es macht den Eindruck, wie wenn der wachsende Knochen durch den Zug der Kaumuskeln deformirt wäre, während gleichzeitig eine andere Gewalt denselben nach vorn gezogen oder geschoben habe. Wahrscheinlich ist als letztere die vergrösserte Zunge anzusehen. (Tafel II.)

Die Höhendimensionen zeigen an den verschiedenen Theilen ein verschiedenartiges Verhalten; am Kinntheil beträgt die Höhe ohne die Zähne 4,4 Cm., in der Gegend der Mahlzähne rechts dagegen nur 2,1, links 3 Cm. Jener trägt in einer fast geraden Linie die Schneide-, Eck- und jederseits 2 Backzähne, dieser nur auf der linken Seite zwei flache Höhlungen für die Wurzeln eines Mahlzahnes; dieselben sind in ein flaches, schüsselförmiges Knochenstück eingegraben, welches auf einer dünnen und hohen Leiste, dem in der Dicke stark geschwundenen Alveolarfortsatz, aufsitzt. Rechts fehlt ein solcher gänzlich und ist die Höhe des Knochens deshalb um 1,1 Cm. geringer.

Die Breite des vorderen Stückes mit den sehr schmalen und dicht

gedrängten, mittleren Zähnen, resp. Zahnhöhlen, beträgt 5,5 Cm., die Länge der schmalen und hohen Zahnleiste links 5,7 Cm. in gerader Linie als Sehne gemessen; im Bogen gemessen nehmen dagegen die ersten 5 Zähne links eine Länge des Kieferrandes von 3,8 Cm., die den letzten 3 Zähnen entsprechende, hinten scharf abfallende Leiste einen solchen von 6,9 Cm. ein. Da bei einem ungewöhnlich grossen Schädel unserer Sammlung die entsprechenden Werthe 3,4 und 3,5 sind, ergibt sich, dass der mittlere Theil des Unterkiefers zwischen den hinteren Backzähnen gar nicht oder nur wenig, vielleicht um 0,4 Cm., verlängert ist, wogegen der Rest des zahntragenden Kiefertheiles fast um das Doppelte seiner Länge zugenommen hat (vergl. Taf. II).

Es wirft dieses Verhältniss ein helles Licht auf das Zustandekommen der eigenthümlichen Deformität des Unterkiefers, dessen gesteigertes Wachsthum zwar auf allgemeinen, den ganzen Knochen gleichmässig treffenden Ursachen beruhen muss, dessen besondere Form aber durch locale Zug- und Druckwirkungen bedingt ist, als welche schon oben der Zug der Kaumuskeln und die Vergrösserung der Zunge bezeichnet wurden. Diese letztere ist es nun offenbar, welche den mittleren Theil des Unterkieferbogens nach vorn vorgeschoben und die übermässige Verlängerung des hinteren Abschnittes des horizontalen Astes, wie auch das Grösserwerden des Kieferwinkels bewirkt hat.

Es verhält sich demnach, wie der ausgewachsene, so der pathologisch wachsende Knochen ganz ähnlich einer modellirbaren Masse, deren Form zum Theil nach inneren Gesetzen sich gestaltet, zum Theil aber auch durch jede äussere mechanische Einwirkung bestimmt wird. Es tritt diese letztere Erscheinung hier, an dem wachsenden Knochen, in ganz ähnlicher Weise hervor, wie es früher einer meiner Schüler für die Deformirung des Schädels durch Geschwülste nachgewiesen hat (Murisier, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 3. Bd.).

Dass diese Art der Umgestaltung durch ein sehr complicirtes Auftreten von Resorption und Apposition an dem seine Form verändernden Theile geschieht, vielleicht auch durch innere Umlagerung, sogenanntes interstitielles Wachsthum, ist selbstverständlich. So ist die Verdünnung des Alveolarfortsatzes zu einer schmalen und hohen Leiste, aus welcher die Zähne ausfallen in Folge der Resorption der Knochensubstanz von den Seitenflächen her, wohl verständlich, ebenso die Apposition von Knochensubstanz am unteren Rande des Kiefers, durch welche derselbe immer tiefer nach abwärts rückt.

Schwieriger dagegen ist es, eine präzise Vorstellung darüber zu gewinnen, wie ein in der Längsachse des horizontalen Unterkieferastes wir-

kender Zug die Substanz des Alveolarfortsatzes nicht etwa zum Schwund bringt, sondern verlängert und verdünnt. Wir können diese Erscheinung nur begreifen unter der Annahme, dass auch die starre Knochensubstanz im Leben einem steten Wechsel ihrer Theilchen unterliegt, wofür ja auch chemische Anhaltspunkte vorliegen, da es Wiedemann gelungen ist, die Kalksalze des Knochens zum Theil durch Magnesiasalze zu verdrängen bei Fütterung der letzteren und Entziehung der ersteren. Wir erinnern auch an die der Osteomalacie ähnlichen Zustände, welche bei Fütterung mit kalkfreier Nahrung von Heitzmann erzielt wurden. Wenn wir auch bezweifeln müssen, dass dieses der Weg sei, zu einer Erklärung der wirklichen, natürlichen Osteomalacie zu gelangen, so liefern sie doch einen trefflichen Beweis für die Grösse des inneren Stoffwechsels im Knochensystem.

Als fernere Eigenthümlichkeiten desselben Schädels sind noch hervorzuheben: eine sehr starke Entwicklung der Proc. pterygoidei, eine scharfe Leiste, welche von dem hinteren Umfang des For. magnum zur Protub. occip. zieht und eine höchst eigenthümliche Verbreiterung des Planum semicirculare nach oben hin. Die letztere Veränderung war gleichfalls bei P. Rhyner und zwar noch in höherem Maasse vorhanden; der geringste Abstand zwischen den oberen Rändern der abgeglätteten halbkreisförmigen Fläche der Temporalgegend beträgt bei demselben nur 3,5 Cm. (Das Schädeldach ist in der Züricher path.-anat. Sammlung aufbewahrt.)

Der Riesenschädel ergibt im Vergleich mit einem anderen sehr grossen Schädel der Sammlung (Nr. 61) folgende Verhältnisse des Planum temporale:

	R-sch.	Nr. 61
1. Vom Meat. ant. ext. zum Rand der Schläfenschuppe in senkrechter Richtung auf den Jochbogen . . .	5,7 Cm.	4,6 Cm.
2. Von dort zur Linea semicircularis	8,0 "	5,4 "
3. Von derselben zur Sutura sagittalis	5,7 "	8,0 "
4. Grösste horizontale Länge des Planum temporale .	7,9 "	6,6 "

Der Inhalt des Riesenschädels Nr. 2194 beträgt 1550 Ccm.

Wie man sieht, liegt der Gesamtwert für die senkrechte Curve Ohr — Pfeilnaht in beiden Fällen sehr nahe, 19,4 bei dem Riesenschädel gegen 18 bei dem grossen, aber sonst normalen Schädel. Die Erweiterung des Planum semicirculare hängt daher nicht wesentlich von dem pathologischen Knochenwachsthum ab, sondern von anderen, dasselbe begleitenden Umständen.

Zunächst konnte man an eine Art Atavismus denken, indem ähnliche Verhältnisse, nur noch hochgradiger ausgebildet, den Scheitelkamm der Primaten bilden. Allein in dem Fall des P. Rhyner handelt es sich

evident um eine erst im späteren Leben eingetretene Veränderung und bleibt bei der Seltenheit dieser Bildung wohl nichts übrig, als dieselbe für einen Folgezustand des Riesenwuchses zu halten, zumal sie mehrfach bei demselben beobachtet ist.

Es ist nun unzweifelhaft, dass die Bildung des Planum temporale von der Muskelwirkung abhängt; indem die Fasern des Temporalmuskels sich in die Galea aponeurotica inseriren, werden sie einen Zug ausüben, welcher die in der Pfeilnaht fixirte Galea spannt. Die Kraft, welche an jedem Punkte der Schädeloberfläche wirkt und diesen nach abwärts zu ziehen strebt, kann als tangential wirkend aufgefasst und als solche in zwei Componenten, eine horizontale und eine senkrechte, zerlegt werden. Je mehr die tangential Richtung sich der senkrechten nähert, je kleiner der Winkel zwischen Diagonale und senkrechter Componente im Parallel der Kräfte wirkt, desto grösser wird die letztere, mit wachsendem Winkel dagegen wächst auch die horizontale Componente. Im ersteren Fall nimmt der Druck auf die Schädeloberfläche zu, im zweiten wird derselbe vermindert.

Da nun in unserem Fall die Schädelbasis die bedeutendste Vergrößerung erfährt, die seitliche Wölbung des Schädeldachs abnimmt, der ganze Schädel, von vorn betrachtet, nach oben sich allmählig dachartig zuspitzt, so wird die senkrechte Componente des von dem Temporalis ausgeübten Zuges in weiterer Ausdehnung nach oben hin, gegen die Sagittalnaht in überwiegende Wirksamkeit treten und dürfte sich demnach die Verbreiterung des Planum semicirculare in gleicher Richtung aus dem stärkeren Druck erklären, welcher hier weiter nach oben reicht als gewöhnlich.

Dass nicht etwa eine stärkere Leistung des Temporalmuskels, etwa in Folge übermässiger Zunahme desselben, in Frage kommt, ergab die Section des P. Rhyner in deutlichster Weise: Die Muskelsubstanz des Temporalis war eher schwächer als in der Norm entwickelt und reichte keineswegs höher hinauf. Es war mir selbst dieses Resultat überraschend und unerwartet, indess denke ich, dass die oben gegebene Erklärung, welche auf eine veränderte Druckvertheilung abstellt, die Veränderung genügend erklärt. Von einem stärkeren Anhaften der Muskelfasern an dem Planum semicirculare kann keine Rede sein, im Gegentheil hat dieses keine andere Bedeutung, als diejenige einer Rolle, über welche die Gewebe, soweit es ihre Elasticität gestattet, frei fortgleiten, wenn der Muskel in Action tritt.

Die übrigen Veränderungen des Knochensystems sollen später im Zusammenhange erörtert und versucht werden, auf Grund des mikrosko-

pischen Befundes das Wesen dieser Form der Hypertrophie festzustellen. Hier sei nur noch wiederholt, dass die Zunahme des Knochensystems in den beiden uns vorliegenden Fällen als eine allgemeine erscheint, kein Theil von derselben ausgenommen ist und die Vergrösserung des einzelnen Skelettheiles im Ganzen den normalen Wachstumsverhältnissen entspricht, wenn das Wachstum über seine normale Grenze sich ausdehnen würde. Stärker wachsende Theile desselben Knochens, z. B. die Gelenkenden, werden deshalb relativ bedeutendere Entwicklungen erlangen gegenüber denjenigen der Diaphysen.

Dagegen besitzen die peripheren Theile im Allgemeinen ein stärkeres pathologisches Wachstum, dessen Resultate aber immer wieder dem vorher erwähnten Gesetz entsprechen. Nur in wenigen Fällen (Unterkiefer, Planum temporale) sind Umgestaltungen des Knochens durch mechanische Einwirkungen, welche übrigens im Zusammenhange stehen mit dem Krankheitsprocess, nachzuweisen. Hier sei noch der Verkrümmung der Wirbelsäule gedacht, welche darauf hinzudeuten scheint, ebenso wie die Verlängerung des Unterkiefers in dem sagittalen Abschnitt des horizontalen Astes, dass der pathologisch wachsende Knochen in höherem Maasse den Einflüssen mechanischer Kräfte unterliegt als der normale.

Wir lassen nun diejenigen Theile des Protocolls folgen, welche sich mit dem Verhalten der Weichtheile beschäftigen:

Aeusseres. Die Haut erscheint im Ganzen blass, stärker gebräunt am Gesicht und den Vorderarmen. Leichte Cyanose der Rückenfläche und des rechten Ohres. Am Halse einige kleine, weiche polypöse Geschwülstchen (Molluscen). Dichte schwarze Behaarung der Scheitelgegend, sonst ist die Haarentwicklung nicht bedeutend.

Kopf. Die Hautdecke des Schädels ist gleichmässig verdickt, 0,9 bis 1,0 Cm. Die Hautschwarte bildet auf der Höhe des Scheitels eine Anzahl in sagittaler Richtung verlaufender welliger Erhebungen und Vertiefungen, welche alle Schichten der Cutis gleichmässig betreffen, also Fältelungen der sehr derben und starren Haut darstellen. Dieselben lassen sich nicht durch Zug ausgleichen und sind daher durch eine Massenzunahme der Haut, namentlich in frontaler Richtung, bedingt. Am stärksten sind diese Falten zu beiden Seiten der Mittellinie ausgeprägt und nehmen ganz allmähig nach den Seiten hin ab.

Das Unterhautgewebe ist locker, verschieblich, ohne Fettentwicklung; das Periost nicht verdickt und vom Knochen leicht abziehbar.

(Verhalten des Planum semicirc. temp. ist oben bereits erwähnt. Hier sei noch der Passus aus dem dictirten Text wörtlich aufgenommen: „Temporalmuskel dünn, von blasser Farbe“.)

Das Schädeldach, von länglich ovaler Form, relativ schmalem Frontaltheil, erscheint an seinen Seitentheilen überall auffallend dünnwandig; in der Temporalgrube beträgt seine Dicke stellenweise nur 1 Mm.¹⁾

Der Occipitaltheil dagegen ist bedeutend verdickt, bis zu 10 Mm. und besitzt eine reichlich entwickelte dunkelrothe Diploë. Aehnlich verhält sich auch das Stirnbein und derjenige Abschnitt des Scheitelbeins, welcher der Sagittalnath benachbart ist. Die Stirnhöhlen sind bedeutend weit. Die Nätze (sag. und front.) undeutlich, z. Th. verschmolzen.

Die Innenfläche der Schädelknochen erscheint im Ganzen glatt, doch von sehr tiefen und zahlreichen Gefässfurchen durchzogen. Nur in den mittleren Theilen, zunächst der Pfeilnath, besitzt der Knochen eine mattweisse Färbung. An der Innenfläche der linken Hälfte der Stirnbeinschuppe zahlreiche flache osteophytische Auflagerungen, an denen die Dura mater adhärirt. Pacchionische Granulationen nicht besonders zahlreich.

Der Sinus long. ist weit, mit flüssigem Blut gefüllt. Die Innenfläche der Dura blass und feucht, indess sieht man auch hier sehr reichliche, aber nur theilweise gefüllte Gefässbahnen, meist in der Längsrichtung verlaufend.

Die weiche Hirnhaut ist an der oberen Fläche des Gehirns ganz glatt, zart und wenig blutreich. Die Gehirnwindungen sind daselbst sehr mannigfaltig gebildet; die Abgrenzung der einzelnen Lappen wenig hervortretend; es gilt dies auch für den Sulcus Rolandi, und wird durch vielfache Faltungen der Hauptwindungen, hier der beiden Centralwindungen, und die Bildung zahlreicher secundärer und tertiärer Furchen bedingt. Erst gegen den Beginn der Fossa Sylvii tritt der Sulcus Rolandi deutlicher hervor.

Das ganze Gehirn ist offenbar bedeutend vergrössert, und zwar gleichmässig. Sein Gewicht beträgt 1800 Gramm; die Varolsbrücke misst in der Länge: 3,2, in der Breite an der Austrittsstelle der N. trigemini: 4,5 Cm. Die grossen Centralganglien des Mittelhirns messen auf dem Hauptschnitt (45° nach abwärts und aussen vom Winkel zwischen Balken und Grosshirn geschnitten) 8,3 Cm. vom vorderen Ende des Nucl. caudatus zum hinteren des Thalamus opt.

Die Gehirnssubstanz ist äusserst schlaff und weich, blass, von weiten perivaskulären Räumen durchsetzt. Die Rinde erscheint schmal, jedenfalls nicht verbreitert.

Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, mit klarem Serum erfüllt, ihre Oberfläche etwas erweicht (postmortal).

1) Auch diese Verdünnung des Schädeldaches, welche genau dem erweiterten Planum semicirc. entspricht, ist, wie oben ausgeführt, als Druckwirkung seitens des M. temp. aufzufassen. Sie ist wesentlich durch einen Schwund des Knochens an der äusseren Oberfläche bedingt, welche bei P. Rh. vertieft und etwas rauh erscheint, während sie an dem Riesenschädel Nr. 2194 glatt erscheint, ein Zeichen, dass der Process bei dem ersteren noch im Fortschreiten begriffen, bei dem zweiten dagegen zum Stillstand gelangt war.

Der 3. Ventrikel weniger erweitert, der 4. wieder etwas mehr, sonst ohne besondere Veränderung, ebenso das Kleinhirn.

Die grossen Arterien an der Hirnbasis erscheinen auffallend weit; von den Vertebrales ist nur die rechte stark entwickelt. Besonders weit ist die Basilaris, die auf dem Querschnitt klapft; ihre Wandung gleichmässig verdickt.

Die Gehirnnerven sind sämmtlich stärker entwickelt, als normal. Besonders auffallend ist die Vergrösserung an den Oculomotorii und Optici. Die letzteren werden durch eine wallnussgrosse Geschwulst, welche die erweiterte Sella turcica ausfüllt und aus derselben halbkuglig hervorragt (ca. 2 Cm.) nach den Seiten verdrängt, der rechte etwas mehr als der linke. Der erstere ist stark abgeplattet und stellt nach seiner Loslösung von der Geschwulst ein plattes Band von 1 Cm. Breite dar. Der linke Opticus, welcher einen rundlichen Querschnitt besitzt, ist 6 Mm. breit. Ferner erscheint besonders vergrössert der Stiel des Infundibulum, welcher als breite graue Platte sich der rechten Seite der Geschwulst anlegt.

Diese letztere (mit einem Theil des Keilbeins entfernt) stellt sich als eine äusserst weiche, im Innern zerfliessende, von einer dünnen gefässreichen Membran überzogene Masse dar, in welche das Infundibulum übergeht. Die hintere Sattellehne ist in eine dünne Knochenplatte mit normalem Duraüberzug umgewandelt. Nach vorn grenzt die unveränderte Siebbeinplatte an die Geschwulst an. Der Boden der Sella turcica ist vertieft, sonst unverändert, es besteht keine Communication mit der Keilbeinhöhle. Die Rachenschleimhaut ist stark geschwollen, blutreich, mit zähem Schleim bedeckt. Die Schwellung derselben verengt beträchtlich den Pharynxraum; die von dunkelgerötheter Schleimhaut bekleideten, stark vergrösserten Muscheln ragen ziemlich weit in denselben hinein. Der Schleimhautüberzug des Septum narium erscheint unverändert.

Kurz zusammengefasst ergibt sich also auch als wesentliches Resultat der Betrachtung eine ziemlich gleichförmige Vergrösserung des ganzen Gehirns, mitsammt der Nerven und der Med. oblongata. Nur die graue Substanz des Grosshirns erscheint nicht verdickt, doch dürfte auch sie nicht verkleinert, sondern nur verschmälert sein, indem sie sich über eine grössere Fläche ausbreitet; das Grosshirn ist nicht allein vergrössert, sondern auch stärker gefaltet an seiner Oberfläche. Es ist von Interesse, schon hier auf die gänzlich ungestörte Function desselben hinzuweisen, welche sich aus der Beobachtung von Dr. Fritsche ergibt. Der Mann hatte trotz der mannigfachen Beschwerden, welche sein Leiden mit sich brachte, Humor und Witz vollkommen bewahrt.

Die Vergrösserung der Hypophysis, wie schon bemerkt ein wichtiges Characteristicum des allgemeinen Riesenwuchses, war wohl die Veranlassung der Abnahme der Sehschärfe geworden, welche Patient in

der letzten Zeit seines Lebens bemerkte, indem die Geschwulst die Optici, namentlich den rechten, zur Seite drängte und abplattete.

Auch der Augapfel schien vergrössert; nach Fortnahme des Orbitaldaches wurde der horizontale Querdurchm. auf 2,5, der Längsdurchm. auf 2,4 Cm. bestimmt.

Besonders hervorzuheben ist endlich die Weite der grossen Arterien, wie diejenige der perivascularären Räume in der Hirnsubstanz, was jedenfalls auf eine gesteigerte Blut- und Saftcirculation hinweist, wie dieses auch schon an den Gefässen der Dura mater hervortrat.

Brust. Die Rippenknorpel sind von ungewöhnlicher Breite und Dicke, sonst aber regelmässig gebildet. Nur an den Ansätzen an die Knochen erscheint ihr Durchmesser etwas stärker vergrössert, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit einem rachitischen Rosenkranz besteht. Doch zeigen Längsschnitte, dass hier die Knochensubstanz den Knorpel umgreift. In den tieferen Schichten bildet nur eine ganz schmale hyaline Zone die Grenze von Knochen und Knorpel.

Der Stamm ist gleichmässig vergrössert, sowohl in Breite wie Dicke.

Die Vagi am Halse sind gleichmässig verdickt, etwa von der Stärke des normalen Medianus. Auch die Sympathici etwas stärker als normal. Die Carotiden ungewöhnlich weit, mit gleichmässig verdickter Wandung.

Die Lungen collabiren gut, in den Pleurahöhlen nur etwas klares Serum. Das vordere Mediastinum ziemlich fettreich.

Die Blätter des Pericards sind ziemlich fest verwachsen. Herz gross, sehr schlaff. Mitralis weit, für 3 Finger durchgängig, ebenso die Tricuspidalis.

Das Herz misst von der Spitze bis zum Abgang der Pulmonalarterie 13,3 Cm., der Umfang der Art. pulm. über den Klappen beträgt 8, derjenige der Aorta 9 1/2, weiter oben 8,3 Cm. Die Herzhöhlen sehr weit, die Muskulatur kräftig entwickelt, rechts sehr blass, links schlaff, die Papillarmuskeln stark verlängert. Gewicht des Herzens 550 Gramm.

Umfang des Mitralostiums 12, derjenige der Tricuspidalis 14 Cm. Die Klappen ohne Veränderung, nur die Mitralis leicht verdickt, ebenso ihre Sehnenfäden, ohne Schrumpfung.

Die Lungen sehr gross, derb, auf dem Schnitt dunkelbraunroth, mässig blutreich und namentlich die rechte stark ödematös.

Gewicht der linken Lunge 800, der rechten 875 Gramm.

Thymus auffällig gross (am Spirituspräparat), bildet eine dreieckige, nach oben bis zur Schilddrüse sich strangartig verlängernde Masse, deren Haupttheil l. 13, r. 11 Cm. lang ist und eine Basis von 9 Cm. Länge besitzt. Die Dicke beträgt ungefähr 1 Cm.

Kehlkopf, Schilddrüse, Zunge sind alle gleichmässig vergrössert, sonst ohne pathologische Veränderungen. Die Drüsen der Zungenwurzel etwas geschwellt.

Bauchhöhle. Die Lage der Eingeweide ist im Allgemeinen normal, nur wird die Leber von der tief nach abwärts gerückten Rippenwand gänzlich verdeckt.

Milz bedeutend vergrössert, 18 lang, 13 breit und $6\frac{1}{2}$ Cm. dick. Sie ist derb, mit glatter Oberfläche, die Pulpa braunroth, mit zahlreichen kleinen weissen Follikeln. Ihr Gewicht beträgt 750 Gramm.

Die l. Niere liegt tief, berührt mit ihrem unteren Ende den Eingang in das kleine Becken, ist sehr gross, 12, 6 und $4\frac{1}{2}$ Cm. Kapsel gut trennbar, Oberfläche dunkelroth, ebenso der Durchschnitt. Substanz derb. Nierenbecken weit. Gewicht 325 Gramm.

Die r. Niere von gleicher Beschaffenheit, am Hilus ein paar narbige Einziehungen, Gewicht 275 Gramm.

Nebenniere stark verdünnt, die Rinde besteht nur aus einer schmalen gelblichen Schicht. Marksubstanz etwas reichlicher.

Leber gross, schwer, dunkelbraunroth, Acini wenig scharf getrennt, portale Gefässe weit und mit dunklem Blut gefüllt. Breite der Leber 32 Cm., wovon 8 auf den l. Lappen, Höhe des r. Lappens 21, des l. 17. Gewicht 2800 Gramm.

Magen sehr weit, enthält etwas trübe Flüssigkeit, Schleimhaut stark gefaltet, auf der Höhe der Falten geröthet.

Mesenterialdrüsen leicht vergrössert, geröthet.

Im Dünndarm viel Schleim, die Innenfläche blass, Follikel geschwellt. Im Dickdarm feste Fäces.

Harnblase und Prostata ohne Veränderung. Hoden von mässiger Grösse, blass und schlaff.

Wir lassen nunmehr noch einige Ergänzungen des Protocolls folgen, welche an den in Spiritus erhärteten Organen vorgenommen werden konnten. Dieselben besitzen auch deshalb einige Wichtigkeit, weil sie die Grösse der Schrumpfung bei dieser Behandlung abschätzen lassen und einen Rückschluss gestatten auf die ursprünglichen Grössenverhältnisse solcher Theile, welche nur am Spirituspräparat gemessen werden konnten.

1. Herz. Die Verhältnisse der Ventrikel lassen sich einigermaassen aus der Höhe derselben, gemessen von der Basis der arteriellen Klappen zur Herzspitze (Innenwand) und dem Umfang der venösen Herzklappen abschätzen.

Es ergeben sich folgende Maasse:		am Spiritus- präparat	frisch	Verlust
Höhe des r. Ventrikels	116	133	12,8%
„ „ l. „	98	105	6,6 „

An den venösen Klappen kann ein vorderer und hinterer Abschnitt unterschieden werden, welche, da die innere Commissur wegen der

Spannung der daselbst befindlichen Theile der Segelklappen nicht völlig ohne zu grosse Spannung ausgeglichen werden kann, gesondert gemessen werden müssen. Die äussere Commissur wird durch den Schnitt getrennt, welcher beiderseits die seitlichen Einschnitte im Vorhof und Ventrikel verbindet. An der Tricuspidalis befinden sich die beiden kleineren Klappen im hinteren Klappenabschnitt.

		P. Rh.	Herzhypertrophie ¹⁾
Umfang der Tricusp.-Klappe:	vorderer Theil . . .	78 Mm.	70 Mm.
	hinterer „ . . .	68 „	55 „
	Zusammen	146 Mm.	125 Mm.
Umfang der Mitral-Klappe:	vorderer Theil . . .	62 Mm.	— Mm.
	hinterer „ . . .	60 „	— „
	Zusammen	122 Mm.	125 Mm.

Im frischen Zustande war der Umfang der Tricuspidalis bei P. Rh. zu 140, der Mitralis zu 120 Mm. bestimmt worden, also um 6 resp. 2 Mm. kleiner, als am Spirituspräparat. Es mag dahingestellt bleiben, ob hier ein Beobachtungsfehler bei der Messung am frischen Präparat vorliegt oder eine Erweiterung nach dem Einlegen in Spiritus stattfand. Soviel ist sicher, dass, da jede Zerrung des Objectes unterlassen wurde, die Behandlung mit Alkohol den Umfang dieser Klappen nicht verringert hat. Bei dem geringen Gehalt der Klappen an Eiweisskörpern ist dieses Ausbleiben der Schrumpfung auch nicht auffallend. Wir können deshalb auch wohl die Höhe der Zipfel als nicht wesentlich durch diese Behandlung verändert betrachten. Sie ergibt:

	P. Rh.	Herzhypertrophie
Tricuspidalis, Höhe des r. Zipfels	32 Mm.	20,0 Mm.
des grösseren hinteren „	22 „	23,0 „
„ kleineren „ „	21 „	20,0 „
Mitralis, Höhe des vorderen Zipfels	35 „	18,5 „
„ „ hinteren „	19 „	11,0 „

Es hat demnach bei dem Riesenwuchs eine Vergrösserung der venösen Klappen in allen Richtungen stattgefunden, während bei der aus mechanischer Ursache hervorgehenden Herzhypertrophie dies nicht, oder nur in sehr geringem Grade stattfindet.

Anders dagegen verhält sich die Grössenzunahme der beiden Hauptarterienstämme und ihrer Klappen. Es beträgt:

1) Als Vergleichsobject wurde ein Fall von excessiver Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel bei Stenose und Insufficienz der Aortenklappen gewählt, bei dem die venösen Klappen völlig intact waren.

	P. Rh.	Herzhypert.
der Pulmonalis-Umfang über den Klappen	90	76 Mm.
„ „ „ 5 Mm. und 2 Cm. höher	90	76 „
der Aorten-Umfang über den Klappen	81	76 „
„ „ „ 5 Mm. und 2 Cm. höher	87	76 „
die Höhe der Pulmonal-Klappen	16	14 „
„ „ „ Aorten-Klappen	18	17,5 „

Während die A. pulm. gegenüber diesem Fall von Herzhypertrophie (Insuff. Aortae) sehr bedeutend an Umfang zugenommen hat, die Aorta etwas weniger, erscheint die Höhenzunahme der halbmondförmigen Klappen sehr viel geringer, als diejenige der segelförmigen. Dort beträgt die Zunahme ungefähr 89 und 63 %, hier nur 14 und 3 %.

Die Unterschiede sind zu gross¹⁾, um als zufällige oder innerhalb unvermeidlicher Messungsfehler gelegene betrachtet zu werden; sie müssen vielmehr als der Ausdruck der Thatsache aufgefasst werden, dass zwar im Allgemeinen bei unserem Riesenwuchs auch die Wachsthumzunahme des Herzens in allen seinen Theilen gleichförmig erfolgt, ebenso die Umfänge der grossen Arterien sich derselben Regel entsprechend erweitern, während dagegen die Arterienklappen an dem pathologischen Wachsthum in geringerem Grade theilnehmen.

Es ist leicht ersichtlich, dass durch dieses Ausnahmeverhältniss eine derjenigen Ursachen begründet wird, welche das allgemeine pathologische Wachsthum zu einem, obwohl zunächst benignen, doch schliesslich den Tod nothwendig herbeiführenden Vorgang gestalten. Doch davon später mehr; hier gilt es zunächst, die anatomischen Thatsachen festzustellen.

Die zweite Frage, welche hier auftritt, wäre die nach der Ursache dieses verschiedenen Wachsthums der Klappen, das an den grossen Arterien Insufficienz hervorbringt, während die atrio-ventriculären Klappen ihre Schlussfähigkeit bewahren. Da die Grössenzunahme aller Theile, unter normalen wie pathologischen Verhältnissen, theils von der Leistung der Gewebe, resp. ihrer zelligen Elemente, theils von der Zufuhr von Nahrungsstoffen abhängt, welche sich in Gewebe umwandeln, da ferner

1) Der Radius der Arterienlumina beträgt in dem Vergleichsfall 12,1, bei P. Rh. 14,3 Mm. in der Pulmonalis, 13,8 in der Aorta. Um Schlussfähigkeit zu erzeugen, genügt also in dem ersten Fall ein Ueberschuss der Höhe über den Radius an der Pulmonalis von 2 Mm., an der Aorta von 5,5 Mm.; oder richtiger etwas weniger, da auch bei stärkster Anspannung der Semilunarklappen die nicht aneinander liegenden Theile der Klappen eine gewisse Krümmung behalten, daher etwas länger sein werden, als der Radius. Bei P. Rh. dagegen ist dieser Ueberschuss $h - r = 16 - 14,3 = 1,7$ Mm. bei der Pulmonalis, bei der Aorta $= 18 - 13,8 = 4,2$ Mm.

die Eigenschaften der ersten wohl in beiden Arten von Klappen die gleichen sind, können nur die Ernährungsverhältnisse die Verschiedenheit erklären. Indem alles Uebrige, was hier in Betracht kommt, die mechanischen Verhältnisse beim Klappenschluss, wie die Berührung mit dem strömenden Blut nichts Ungleichartiges aufweisen, muss auch in diesem Falle an eine verschiedenartige Vertheilung der Blutgefässe beider Theile gedacht werden: der mit solchen reichlicher versehene Theil wird über eine grössere Masse von Ernährungsmaterial verfügen, welches bei höherer nutritiver und formativer Leistung der Gewebe von diesen assimiliert wird. Dass in dieser Beziehung die Aorta- und Pulmonalis-Klappen denen der Mitralis und Tricuspidalis nachstehen, gefässärmer sind, kann keinem Zweifel unterliegen, ja geht direct aus der Thatsache des so häufigen Vorkommens atrophirender Processe an den ersteren hervor (Fensterung der Aortenklappen).

2. Arterien. Da dieselben nur am Spirituspräparat gemessen werden konnten, so lassen sich nur relative Verhältnisse zwischen den einzelnen Abschnitten des Arteriensystems feststellen. Auch hier haben wir zumeist die Umfänge der aufgeschnittenen, seltener auch die Breite der nicht aufgeschnittenen Gefässe bestimmt. Von dem Verfahren Thoma's, die Durchmesser mittels des Einschiebens getheilte Coni in ringförmige Abschnitte des Arterienrohres zu bestimmen, wurde Abstand genommen, da erstlich, wie wohl bei den meisten Sectionen, sofort ein Theil der Gefässe aufgeschnitten werden musste, zweitens aber auch Verengerungen des Gefässlumens durch Verdickungen der Intima diese Methode vielfach illusorisch gemacht hätten. Uebrigens scheinen mir die gleichen Fehlerquellen, welche von der Elasticität der Gefässwandung abhängen, in beiden Methoden in ziemlich gleicher Weise vorhanden zu sein. Es wird also bei jeder von beiden darauf ankommen, alle Einzelmessungen in möglichst gleichmässiger Weise zur Ausführung zu bringen; dann werden die Resultate auch ziemlich gleichwerthig ausfallen.

a. Umfänge der Hauptarterienstämme bei P. Rhyner.

Aorta ascendens vor dem Abgang der grossen Gefässstämme . .	77 Mm.
Aorta thor. dicht an der Subel. sin.	60 "
" " Höhe der Bronchialart.	69 "
" " " 5. Intercostalis	57 "
" " " 9. "	56 "
" abdom., Höhe der 1. Renalarterie	36 "
" " " 2. Lumbararterie	41 "
A. iliaca comm. dextra	28 "

A. iliaca comm. sinistra	14 ¹⁾ (28) Mm.
A. hypogastr. sin.	9 (18) "
A. iliaca externa	12 (24) "
A. fem. sin. (am Lig. Poupart.)	10 (20) "
" " " (vor der Theilung)	9 (18) "
A. prof. fem. sin.	10 (20) "
A. fem. dextra, Mitte des Oberschenkels	24 "
" " " unten	16 "
Anonyma	22 (44) "
Subclavia dextra	17 (34) "
Carotis dextra	13 (23) "
Carotis sinistra, unten	12 (23) "
" " " Mitte	21 "
Carotis d. ext.	13 (26) "
" " " int.	13 (26) "
A. vertebralis d. (Ursprung)	7 (14) "
A. thyreoidea inf.	5 (10) "
" " " sup. d.	5 (10) "
" " " sin.	4,5 (9) "

b. Vergleich einiger Arterien des P. Rh. mit den von Thoma ermittelten Werthen.

	P. Rhyner		Thoma		
	Umfang	Durchm.	Mittel v. 23—29 J.	Maxima 2 Fälle	
Aorta ascendens ²⁾	87,0	27,7	22,4	24,0	27,3 Mm.
Art. pulmonalis ²⁾	90,0	28,6	24,0	25,0	28,2 "
Aorta renalis ³⁾	52,0	16,5	13,3	15,5	16,2 "
Carotis comm. d.	23,0	7,3	6,7	7,2	7,75 "
Subclavia d.	23,0	7,3	6,2	7,2	7,4 "
A. renalis d.	15,0	4,8 ⁴⁾	5,3	5,2	5,95 "
A. femoralis d. ⁵⁾	24,0	7,6	6,2	7,0	8,4 "

Man ersieht aus der Tabelle b), dass die Arterienweite bei P. Rh. allerdings eine bedeutende und gleichmässige Zunahme erfahren hat, welche in der Regel das Mittel sehr bedeutend überschreitet, aber keineswegs die möglicher Weise vorkommenden Maxima erreicht. Nur die

1) Die Ziffern der 1. Columne bezeichnen die Breite am nicht aufgeschnittenen Gefäss gemessen.

2) 5 Mm. über den Klappen.

3) Nach Thoma: Aorta abd. über den Nierenarterien.

4) Die Messung konnte, da der mittlere Theil der Nierenarterien verloren gegangen war, nur an dem an den Nieren haftenden kurzen Stück vorgenommen werden, unmittelbar vor der Theilung in die Aeste.

5) Art. fem. unter dem Poupart'schen Bande.

Maasse der Aorta und der Pulmonalis überschreiten die von Thoma beobachteten Maximalwerthe. Indem auch die letzteren nicht als absolut maximale betrachtet werden können, wie aus Messungen einiger Fälle aus dem hiesigen Beobachtungsmaterial hervorgeht, welche, um diese Betrachtungen nicht zu weit ausdehnen zu müssen, übergangen werden sollen, ergibt sich mit Sicherheit, dass die Arterien bei P. Rh. zur Zeit seines Todes zwar allgemein und bedeutend an Umfang zugenommen haben, aber doch nicht in ganz abnormer Weise.

Allerdings bleibt hierbei noch in Betracht zu ziehen die Schrumpfung der Arterien im Spirituspräparate; da dieselben zum Theil recht dickwandig sind, wird vielleicht für die peripheren Arterien ein viel bedeutenderer Einfluss dieses Momentes angenommen werden müssen, als für die Hauptstämme, welche in der That auch jetzt noch die Maxima von Thoma nicht unerheblich überschreiten. Doch ist dieser Factor leider nicht mehr festzustellen. Schliesslich aber käme auch bei derartigen Untersuchungen die Möglichkeit in Betracht, dass überhaupt mit der gegen das Ende des Lebens zunehmenden Verschlechterung der Herzaction ursprünglich sehr bedeutend erweiterte Arterien wieder sich verengern, indem ihre Ausdehnung mit dem Seitendruck in denselben abnimmt. Die Messung der Arterien an der Leiche besitzt in Folge dessen überhaupt nur einen beschränkten Werth.

Dennoch darf sie nicht unterlassen werden und ist deshalb die Anregung hierzu, welche wir den Arbeiten von Beneke, Thoma u. A. verdanken, durchaus nicht gering zu schätzen. Im Gegentheil wird dieser Zweig der messenden pathologischen Anatomie gewiss Früchte bringen, wenn erst ein grösseres Material von guten und wohlgeordneten Beobachtungen vorliegt. Die vorstehenden Bestimmungen bei P. Rh., welche mit aller Sorgfalt festgestellt und durch mehrfache Wiederholung der Messungen controllirt wurden, sollen daher mehr einen Beitrag zu einem solchen Material liefern, als dass sie schon jetzt als genügend betrachtet werden könnten, um die Frage der Arteriendilatation bei dem allgemeinen Riesenwuchs zu lösen.

Entscheidendere Aufschlüsse über die Betheiligung des Gefässsystems an diesem merkwürdigen pathologischen Vorgange liessen sich an den peripheren Theilen desselben erwarten, sowie auch die Veränderungen der grossen Gefässstämme in ihrer Bedeutung erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgeklärt werden konnten. In der That war vor auszusehen, dass diese Gebiete, von deren Beschaffenheit die Ernährung der Gewebe im höchsten Maasse beeinflusst wird, in viel deutlicherer Weise die Vorgänge würden erkennen lassen, auf denen die Ueber-

ernährung der Gewebe und Organe beruht, welche in so augenfälliger Weise und in grösster, fast allgemeiner Verbreitung im Körper des P. Rh. wahrzunehmen waren.

Während die Aorta als allgemeines Reservoir mit constantem Niveau die vom Herzen gelieferten Blutmassen aufnimmt und nur in geringem Maasse sich dem Mehr oder Weniger derselben sofort anpassen kann, bei dauernder Steigerung der Blutzufuhr aber auch bleibende Veränderungen ihrer Weite erfährt, Dilatation einerseits und Verengerung der Gefässbahn andererseits durch Auflagerung auf die Intima, wie dies von Thoma¹⁾ im Gebiete der ausfallenden Nabelblutbahn nachgewiesen ist, besteht die Bedeutung der die einzelnen Organe und die Glieder versehenen Abzweigungen von der Aorta in ihrer Leistung als Regulatoren der Abflussmengen, worauf die in der Regel mächtigere Entwicklung ihrer Muskulatur unzweideutig hinweist. Wo eine solche vermisst wird, wie in den Renalarterien, da dürften die gesteigerten Widerstände in der Capillarbahn, sowie die mächtigere Entwicklung der Muskulatur in den kleinsten Arterienzweigen der Organe diese Function übernehmen; eine Anordnung, welche dann in hohem Maasse die compensatorische Ausgleichung von Circulationsstörungen innerhalb des Organs fördert, wie dies thatsächlich bei der Niere der Fall ist.

Indessen kommt für die Vertheilung des Blutes in den grossen Arterien und die Regulirung des Blutzufusses zu den Organen nicht bloss die Stärke der Muscularis der Arterien in Betracht, sondern es wird, und zwar vorzugsweise bei niederen Schwankungen in dieser Richtung, wie sie eigentlich unausgesetzt, wenigstens im wachen Zustande, stattfinden müssen, bei stetem Wechsel in der Leistung der einzelnen Organe, feinerer und leichter spielender Einrichtungen bedürfen, welche dem plötzlich auftretenden Bedürfniss einer gesteigerten oder verminderten Blutzufuhr zu irgend einem Organ prompter Folge leisten, als es die träge Zusammenziehung und Erschlaffung jener grossen Muskellager gestatten würde.

Die Annahme von Vasodilatoren erschien deshalb als ein physiologisch nothwendiges Postulat, dessen morphologische Begründung indessen mindestens zweifelhaft geblieben ist.

Dagegen ist von Seiten der Morphologie in der neueren Zeit auf ein sehr bedeutsames Moment für die Blutvertheilung in den arteriellen Bahnen hingewiesen worden, die Beschaffenheit ihrer Verzweigungen und in erster Linie die Gestalt ihrer Ursprungsöffnungen. Indem Wilh. Roux

1) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. I. Virch. Arch. Bd. 93. 1883.

in seiner sehr beachtenswerthen Inauguraldissertation durch sorgfältige Ausmessung zeigte, wie die schon längst bekannte, aber in ihrer Bedeutung nicht gehörig gewürdigte Verengerung der Abgangsstellen der Arterien die genaueste Uebereinstimmung mit den Formveränderungen des aus einer Oeffnung der Wandung austretenden Flüssigkeitsstrahles darbietet, ergibt sich unmittelbar und in überzeugendster Weise die hohe, für pathologische und physiologische Verhältnisse gleich wichtige Bedeutung der Grösse und Form dieser Ausflussöffnungen. Wir wollen darauf hinweisen, da, wie es scheint, diese Beziehung wenigstens von pathologischer Seite noch wenig berücksichtigt ist. So sehen wir bekanntlich gerade die endarteriitischen Verdickungen an den Abgangsstellen jener Arterien auftreten, welche ein bedeutend geringeres Lumen besitzen als der Stamm, von welchem sie entspringen, so namentlich an den grossen Zweigen, die vom Aortenbogen entspringen, ferner an den Ursprüngen der Intercostalarterien.

Diese Verdickungen verengern gewöhnlich das Lumen des Ursprungskegels (Roux) in seinem weiteren Anfangstheil und bedingen, selbst wenn sie keine sehr bedeutende Verkleinerung des Durchmessers bewirken, eine sehr erhebliche Verminderung der in den Zweig einströmenden Blutmenge, indem die Gestalt der Oeffnung nicht mehr die günstigsten Verhältnisse darbietet.

Erweiterungen dieser Ausflusskegel dagegen werden in höherem Maasse die einströmende Blutmasse steigern, als solche der folgenden Rohrabschnitte. Nun hat Thoma (l. c.) gezeigt, dass gerade diese Abschnitte des arteriellen Gefässsystems besonders reichlich mit längsverlaufenden glatten Muskelfasern versehen sind, welche schleifenförmig den Winkel zwischen den Zweigen umziehen, sowie die inneren Flächen derselben verstärken. Eine Contraction derselben muss die Ausflussöffnungen der Aeste erweitern und die Axenrichtung derselben jener des Stammes annähern; in selteneren Fällen nur (Mesent. inf. Thoma l. c. Fig. 27) kann den mehr ringförmig verlaufenden Schleifenfasern eine Verengerung der Abgangsstelle zukommen und würden dieselben als Antagonisten der längsverlaufenden Fasern zu betrachten sein. Bei der hohen Wichtigkeit, welche der Form und Axenrichtung des Ausflusskegels zukommt, kann die Bedeutung der muskulären Einrichtungen an diesen Stellen für die Regulation des Blutlaufs nicht verkannt werden, wenn auch erst das physiologische Experiment die Grösse dieser Leistungen wird abzuschätzen gestatten.

Es sind nun an der Hand dieser neu gewonnenen Anschauungen die Veränderungen zu prüfen, welche sich an den Arterien bei unserem

Falle von Riesenwuchs vorfinden. Bei der Beurtheilung derselben ist zu beachten, dass es sich um Resultate eines länger dauernden Processes handelt, der in seinen verschiedenen Phasen verschiedenartige Veränderungen hervorbringen kann. Im Allgemeinen werden diejenigen unter denselben als die jüngeren Zustände betrachtet werden müssen, in denen jüngere Zellformen, noch nicht in bleibendes Gewebe umgewandelte Leucocyten, vorhanden sind. Es finden sich diese Bildungen gegenwärtig nur an den Endausbreitungen des arteriellen Systems und keineswegs gleichmässig verbreitet in allen Organen.

Am auffälligsten sind diese frischesten Veränderungen in der äusseren Körperbedeckung vorhanden. Mikroskopische Schnitte aus der Kopfhaut, wie aus der Haut der besonders vergrösserten Zehen zeigen namentlich bei Doppelfärbungen mit Carmin und basischen Anilinfarbstoffen (Gentiana, Violett 5 B) ausserordentlich charakteristische Bilder. Sämmtliche arteriellen Gefässbahnen mit Einschluss der arteriellen Capillaren, welche nur wenige oder gar keine quergestellten Kerne von glatten Muskelfasern besitzen, treten mit ihrer Umgebung als intensiv blau gefärbte Züge zwischen den röthlichen Bindegewebssträngen der Cutis hervor. Die Gefässe klaffen an allen diesen Stellen auffallend stark, so dass man sie mühelos verfolgen kann, wie wenn sie mit durchscheinender farbloser Masse injicirt wären. Dasselbe gilt von einem Theil der Capillaren, namentlich denjenigen, welche, von oberflächlichen Gefässen abzweigend, längs der Haarbälge in die tieferen Schichten eindringen und die Haarpapillen versehen. Die Gefässe dieser, sowie diejenigen der oberflächlichen Papillen dagegen erscheinen nicht stärker klaffend, als gewöhnlich. Alle diese Bahnen, namentlich aber die feinsten Arterien an ihrer Endverzweigung sind von jungen, neu gebildeten Gewebsmassen umgeben, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Charakter von Granulationsgewebe zu besitzen scheinen, indem sie neben fixen, spindelförmigen Elementen auch Rundzellen in verschiedener Menge enthalten. Unter denselben treten an manchen Stellen zahlreiche Mastzellen auf, welche besonders bei einfacher Gentianafärbung und starker Extraction des Farbstoffs durch Alkohol sehr deutlich hervortreten, indem ausser ihnen nur noch die Gefässbahnen als dicke blaue Stränge hervortreten. Die letzteren erscheinen an solchen Präparaten dickwandiger, indem sie das Lumen weniger deutlich erkennen lassen. Doch mögen hier auch Verschiedenheiten an den einzelnen Hautpartien vorkommen; so erhielt ich die besten Präparate der letzteren Art von der Haut einer grossen Zehe. Die Hautpapillen sind besonders reich an Rundzellen, welche die Gefässbahnen z. Th. vollständig verdecken.

Die Bedeutung dieser offenbar in lebhafter Neubildung begriffenen Gewebsmassen zu ermitteln, ist nicht ganz leicht und gelingt dieses erst bei sorgfältiger Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen (Zeiss $\frac{1}{12}$). Alsdann ergibt sich, dass die runden Kerne, welche, scheinbar regellos um die weiten Gefässbahnen angehäuft, zunächst als Wanderzellen gedeutet werden, mit den spindelförmigen Elementen, welche die Gefässbahnen begleiten, identisch sind. Man erkennt dieses an Schnitten von Gefässen, welche die Längsaxe derselben in sehr schräger Richtung getroffen haben. Ein solcher länglich elliptischer oder cylindrischer Abschnitt eines Blutgefässes ist dann längs der mehr oder weniger langen Seitenlinien von scharfen und feinen Contouren begrenzt, die in regelmässigen Abständen schmale, spindelförmige Anschwellungen darbieten, die Endothelkerne, während an den halbmondförmigen Flächen, welche den Cylinder an beiden Enden begrenzen, in der Gefässmembran eckige oder nahezu runde Kerne eingelagert sind. Die letzteren sind näher aneinander gelagert, als die Spindeln der Profilansicht, eine Verschiedenheit, die sich sehr wohl erklärt, wenn man die unregelmässige Lagerung dieser Kerne berücksichtigt, von denen nur relativ wenige der Axe des Gefässes parallel angeordnet sind. Die Vermehrung dieser Elemente tritt somit deutlicher in der Flächenansicht, als im Profilbilde hervor (siehe Taf. III Fig. 7).

Das zunächst diesen weiten Gefässbahnen befindliche, blautingirte, zellreiche Gewebe, welches zunächst regellos von runden und spindelförmigen Zellen durchsetzt erschien, lässt bei Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen die gleiche Beschaffenheit und Anordnung seiner Elemente erkennen. Der Längsaxe der Blutgefässe parallel angeordnet finden sich noch eine bis zwei Lagen von Spindelzellen, während im Schrägschnitt mehr platte Elemente hervortreten. Wo dagegen die Gefässe mehr senkrecht zur Längsaxe getroffen sind, nehmen auch hier die äusseren Zelllagen Spindelform an.

Es besteht demnach die Gefässwand aus mehrfachen Lagen nicht scharf begrenzter zelliger Elemente, deren Kerne eine flache, länglich-ovale Gestalt besitzen. Die Flächen derselben sind dem Gefässlumen zu-, resp. abgewendet. Die geringen Massen von Protoplasma, welche den Kernen anhaften, treten bei der Profilansicht deutlicher hervor, indem sie in dieser Richtung eine grössere Dicke besitzen, als in der darauf senkrechten.

Bezüglich des Zellreichthums ihrer Wandung und Umgebung verhalten sich übrigens die Gefässe der verschiedenen Hautpartien sowohl untereinander, wie auch in den verschiedenen Schichten derselben Haut-

stelle sehr verschieden. Im Allgemeinen sind es die oberen Cutislagen, welche die grössten Gefässneubildungsbezirke aufweisen, in denen neben den grossen und weit klaffenden Gefässbahnen reichliche jüngste Formen gefunden werden, in denen der Querschnitt durch stark vorspringende Endothelkerne bedeutend verengert und das Gefäss von mehrfachen Spindelzellenlagen umgeben ist.

Die Papillen mögen wohl, wie schon bemerkt, zahlreicher sein, als in der Norm, entsprechend der Flächenzunahme der ganzen Haut, aber sie sind nicht besonders verlängert, wie dies in den warzigen Formen der Hauthyperplasie und bei den angeborenen Ichthyosisformen der Fall ist.

Ebenso erscheinen die Gefässe, welche längs der Haarbälge in die Tiefe führen, trotzdem sie mit den in Wucherung begriffenen Gefässgebieten in unmittelbarem Zusammenhange stehen, zwar sehr erweitert und sind die dünnen Wände derselben mit reichlichen, platten Spindeln versehen, aber es fehlen ihnen die mehrfachen Verdickungsschichten, sowie die Anlagerung jüngerer Gefässbahnen, welche man in den mittleren Cutisschichten vorfindet.

Das gleiche ist der Fall mit dem sehr bedeutend entwickelten Gefässnetz der äusseren Wurzelscheiden der Haare. Es bezeichnen diese Verschiedenheiten wohl die verschiedenen Entwicklungsstadien ein und desselben Processes; indem die zuerst reichlicher wuchernden Gefässendothelien allmählig an Productionsfähigkeit einbüssen, gehen aus den zellreichen und engen weitere und zellarme Gefässbahnen hervor.

Die Hyperplasie der einzelnen Gewebe der Haut, welche in Folge dieser reichlichen Gefässneubildung sich ausgebildet hat, ist eine ziemlich gleichmässige, vielleicht dass die Haare und Drüsen etwas mehr zugenommen haben, als die übrigen Theile, doch ist dies nicht leicht sicher festzustellen.

Die Untersuchung der grösseren Arterienstämme ergibt nun Veränderungen, welche auf den ersten Blick die Annahme einer reicheren Blutzufuhr zu den stärker erscheinenden peripheren Theilen auszuschliessen scheinen. Zwar sind dieselben, wie die oben mitgetheilten Zahlentabellen ergeben, nicht unerheblich dicker, als bei normalen Individuen des gleichen Alters, aber die Lumina sind nicht ihrer Masse entsprechend erweitert. Namentlich an den Arterien der unteren Extremitäten erscheint die Verengung oft so bedeutend, dass kaum der dritte Theil der Blutmasse, auch bei maximaler Geschwindigkeit hätte hindurch passiren können. Gerade diese übermässige Verengung gewisser Bahnen, welche zu hypertrophirenden Theilen führen, lehrt, dass das Verhältniss von

Arterien zu den von ihnen versorgten Theilen früher ein anderes gewesen sein muss, als gegenwärtig. Denn es ist nicht wohl denkbar, dass die Zufuhrstrassen ein geringes Ernährungsmaterial zuführen, während der Bedarf der peripheren Theile ein gesteigerter ist. Höchstens käme die Frage in Betracht, ob eine etwas verringerte Zufuhr von Blut durch eine Lymphstauung in dem hyperplasirenden Gebiet ausgleichbar sei. Obwohl dies theoretisch wohl annehmbar zu sein scheint und in anderen Fällen von partiellem Riesenwuchs oder Elephantiasis entschieden vorkommt, so fehlt doch in unserem Fall jedes Zeichen davon, wie eine Erweiterung der Lymphgefässe. Auch diese scheinen in den Fällen lymphatischer Elephantiasis entweder nur entsprechend der grösseren Masse des circulirenden Nährmaterials sich zu erweitern, oder es kann auch der Vorgang der Hyperplasie sich an der Lymphgefässwand primär abspielen, wie dies bei den Lymphangiectasien und Lymphangiomen der Fall ist. Hier verbreitet sich die Erweiterung der Lymphgefässstämme nur so weit, als die Hyperplasie ihrer Muskulatur reicht, jene ist daher der secundäre, diese der primäre Vorgang. Natürlich gilt dieses nur für solche Lymphangiectasien, welche nicht durch Hindernisse in der Strombahn bedingt werden, wie dieses für die reinen, progressiven Lymphangiectasien, die z. B. von den Labia pudenda ausgehen können, gezeigt wurde (Klebs, Prager Vierteljahrschrift).

Bei Beurtheilung pathologisch-anatomischer Verhältnisse wird nur zu leicht der jeweilig vorliegende Befund als der reine Ausdruck des pathologischen Processes angesehen und nicht beachtet, dass dieser letztere in seiner Entwicklung fortschreitet und die Organe und Gewebe sich diesen Entwicklungsphasen anpassen müssen. In unserem Falle ist daher wohl die Frage erlaubt und geboten, ob denn diese auffallenden Verengerungen grosser Arterienbahnen zur Zeit des progressiven Wachstums der Organe und Gewebe vorhanden gewesen sein können. Ich bin, wie gesagt, geneigt, anzunehmen, dass dem nicht so sei, sondern dass die Verengung erst Platz gegriffen haben kann, nachdem die Ursache einer ursprünglichen Gefässdilatation, die Zunahme der das Gefässlumen durchströmenden Blutmasse, die nothwendige Grundlage der übermässigen Entwicklung der Gewebe, dem entgegengesetzten Verhalten, einer Abnahme des Blutdrucks und der Blutmasse Platz gemacht hatte. Es wird diese retrograde Entwicklung als abhängig von der Rückbildung der hypertrophirten Herzmuskulatur aufgefasst werden müssen, ein Vorgang, der unter dem Einfluss der relativen Insufficienz der atrio-ventricularen Klappen hier noch schwerere Störungen herbeiführen musste, als bei einem normalen Individuum.

Bis zu einem gewissen Grade kann eine derartige Störung durch eine gesteigerte Action der Gefässmuskeln compensirt werden. Hier blieb dieselbe aus und traten an ihre Stelle mächtige Neubildungen von Intimagewebe. Es erinnert dieses an die entsprechenden Vorgänge, welche Thoma nach dem Fortfall des Placentarkreislaufs an der Aorta und Iliaca comm. eintreten sah. Doch bleibt in unserem Falle noch die Ursache der gestörten Muskelcontraction zu erörtern.

Betrachten wir die auf Tafel III abgebildeten Durchschnitte der Schenkelarterien, so ergibt sich Folgendes: Die Verdickungen der Intima (*i*) umziehen niemals gleichmässig das ganze Lumen des Gefässes. Bald stellen sie halbkuglige Hervorragungen dar, deren Basis ihrer Höhe gleichkommt, bald flachere Auflagerungen, welche selten mehr als $\frac{2}{3}$ der Gefässlichtung umziehen; bisweilen sind in einem und demselben Querschnitt zwei solcher Intimahöcker vorhanden; das Lumen erscheint dementsprechend entweder halbmondförmig oder spaltförmig verengert.

Das Gewebe, aus welchem diese hyperplasirten Theile der Intima bestehen, entspricht vollkommen normalem Intimagewebe, das an manchen Stellen arm an zelligen Elementen ist, an anderen dagegen zahlreiche Zellen von geringer Grösse enthält, die zwischen den Fasern der Grundsubstanz in regelmässigen Abständen eingebettet sind und je nach der Richtung des Schnittes bald eckige, bald dünne, spindelförmige Massen darstellen. Bei den mächtigen, im Querschnitt halbkugelförmig vorspringenden Auftreibungen der Intima könnte man an eine thrombotische Entstehung derselben denken. Wir wollen deshalb hinzufügen, dass in keinem einzigen der sehr zahlreichen untersuchten Querschnitte sich Reste solcher Massen, braunes Blutpigment oder hyaliner Faserstoff vorfanden, welche auch in alten, grösstentheils bindegewebig umgewandelten Thromben niemals vermisst werden.

Allen diesen Verdickungen der Intima entsprechend erscheint nun die Muskelschicht verdünnt und zwar in der Weise, dass diese beiden Substanzen sich genau entgegengesetzt verhalten, einem Höcker der Intima entspricht eine Ausbuchtung der Muscularis, der höchste Punkt jenes liegt über der am meisten verdünnten Partie dieser, sodass also auch hier eine Art compensatorischen Verhältnisses deutlich wird, welches einen inneren Zusammenhang in der Entstehung der entgegengesetzten Veränderungen der beiden Membranen andeutet. Zunächst könnte man an einen Druck denken, welchen die hyperplastische Intima auf die Muscularis ausübt, oder an ein Uebergreifen der bindegewebigen Neubildung auf die Muskelhaut, wie sie bei der Aneurysmenbildung stattfindet und die eigentliche Ursache der Arterienerweiterung darstellt. Doch

kann von dem letzteren Vorgange abgesehen werden, da in unserem Fall eben keine Ausbuchtungen der Gefässwand vorhanden sind und die verdünnten Muskelschichten sich scharf gegen das Intimagewebe absetzen.

Gegen die erstere Annahme aber, welche an sich wohl zulässig erscheint, ist ein wesentlicher Einwand zu erheben, welcher sich aus dem Bau der atrophischen Schichten ergibt; es sind dieselben nämlich ausserordentlich gefässreich, eine Eigenschaft, welche einem durch Compression atrophirenden Gewebe nicht wohl eigen sein kann. Im Gegentheil würden in einem solchen die etwa vorhandenen Gefässe comprimirt und gerade hierdurch die Ernährung des Theils beeinträchtigt werden.

Betrachten wir zunächst diese Gefässbahnen genauer. Gegenüber den am stärksten gegen das Lumen vorspringenden Verdickungen der Innenhaut der Arterien treten ziemlich weite und kurze Stämme von der Adventitia her in die Muscularis ein, die schon, nachdem sie wenige Muskelfasern durchsetzt haben, seitliche Aeste abgeben in der Richtung der Muskelfasern. Dieselben communiciren vielfach miteinander durch kurze, radiäre Querstücke, so dass schmale, viereckige Maschen entstehen, deren längere Seiten circulär, deren kürzere radiär gestellt sind. Natürlich bekommt man in den Schnitten nur Bruchstücke dieses Netzes zu sehen, doch kann man sich dasselbe aus aufeinanderfolgenden Schnitten ziemlich leicht zusammensetzen. Auch spitzwinklige Gabelungen kommen vor, namentlich an kleineren, circulär verlaufenden Gefässen. Gegen die Intima hin zweigen sich nur spärlichere Gefässbahnen ab und dringen mehr oder weniger senkrecht in dieselbe ein.

Besonders gut treten diese Gefässe an mit Pikrocarmin gefärbten Präparaten hervor, welche mit kernfärbenden Anilinfarbstoffen nachgefärbt sind, unter denen, wie Sigmund Mayer gezeigt hat¹⁾, besonders das Violett B und Gentianaviolett vorzugsweise die Gefässzellen tingiren. Bei intensiver Färbung gelingt es, diese Theile auch nach der Alkoholbehandlung gefärbt zu erhalten, doch ist die Färbung in Canadabalsam nicht sehr dauerhaft. Es treten an solchen Präparaten die oft mehrfachen Endothellagen dieser Gefässe sehr schön hervor und man kann deutlich die zuführenden, dickwandigeren und mit engerem Lumen versehenen Gefässe, denen zur Bezeichnung als Arterien eben nur die Muskelschicht fehlt, von den weiten, oft mit buchtigem Lumen versehenen Venen unterscheiden.

Der Raum, welchen diese Gefässbahnen einnehmen, ist gegenüber der verringerten Dicke der Muskelschicht an diesen Stellen ein sehr

1) Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXV. 1882.

bedeutender, man kann ihn zu einem $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ der letzteren schätzen, so dass demnach auch von dieser Seite die Muscularis eine beträchtliche Einbusse an Masse erfährt. Angesichts dieses Verhältnisses halte ich die Gefässentwicklung für die wesentliche Ursache der Muskelatrophie und nehme an, dass die übermässige Entwicklung der Adventitialgefässe und ihr Hineinwuchern in die Muskelschicht als die primäre Störung aufzufassen ist, ähnlich wie bei der vasculären Ostitis die wuchernden Gefässe die Knochensubstanz perforiren.

Das Nährmaterial, welches durch diese wuchernden Gefässe der Arterienwand zugeführt wird, kommt dagegen dem Bindegewebe der Intima zu gute, welches neue Auflagerungsschichten nach Innen von der Lamina elastica bildet und so den Defect der Muskulatur zuerst ergänzt, dann aber weiter in das Lumen des Gefässes hineinwuchert.

Von der Vascularisation der Arterienwand, welche Köster als Begleiterscheinung des gewöhnlichen Atheroms beschreibt, unterscheidet sich dieser Process sehr wesentlich, indem jede entzündliche Beimischung, so namentlich die Einlagerung jugendlicher zelliger Elemente längs der Gefässe, vollständig fehlt. Uebrigens kommt nach meinen Erfahrungen diese, den Entzündungsprocess begleitende Gefässentwicklung in der Arterienwand keineswegs allen Fällen von Atherom zu, womit auch der in diesem Gebiet so erfahrene Thoma übereinstimmt. Ich möchte glauben, dass bei dem letzteren Processe die Neubildung von Gefässen in der Arterienwand erst dann beginnt, wenn die entzündliche Neubildung von der Intima aus auf die Muskelschicht übergreift, ähnlich wie der Pannus erst im Gefolge chronischer Keratitisformen auftritt.

Auch an eine primäre Muskelatrophie, welcher die Gefässentwicklung folgte, ist nicht zu denken, indem ausserhalb dieser vascularisirten Stellen der Gefässwand die Muskulatur derselben sogar übermässig entwickelt erscheint. Am deutlichsten tritt dieses an den von grösseren Stämmen abzweigenden Muskelästen hervor, wie die Taf. III Fig. 5 deutlich macht, in welcher ein solcher, von der Femoralis abgehender Ast der Länge nach genau central vom Schnitte getroffen ist. Mag es auch schwer zu entscheiden sein, wieviel der mächtigen Muskelmassen, welche das kleinere Gefäss begleiten, der Norm angehören, so ist doch der Beweis geliefert, dass zunächst eher hypertrophische als atrophische Zustände in den Arterienwandungen Platz gegriffen haben, die partielle Atrophie derselben aber von dem Eindringen der wuchernden Vasa nutritia abhängt.

Bei dieser Gelegenheit tritt auch ein Verhalten der Muskulatur des Hauptstammes an der Abgangsstelle des Zweiges in auffallender Deutlichkeit hervor, nämlich die dilatatorische Bedeutung, welche den äussersten

circulären Fasern des Hauptstammes zukommt, welche als Längsfasern auf den Nebenzweig übergehen und hier nach kurzem Verlauf endigen. Indem sie an der Peripherie des Gefässes unter spitzem Winkel angreifen, müssen sie den Mündungstrichter desselben verkürzen und erweitern. Sehr starke circuläre Muskellager am Rande des Trichters scheinen die Antagonisten dieser Vasodilatoren darzustellen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese eigenthümliche Anordnung der Gefässmuskulatur, welche in dem vorliegenden Falle jedenfalls deutlicher als gewöhnlich hervortritt, als das anatomische Substrat der physiologisch postulirten erweiternden Gefässmuskulatur anzusehen ist, falls nämlich, was ich nicht behaupten kann, eine solche Anordnung auch unter normalen Verhältnissen vorkommt. Auf die Wichtigkeit der Erweiterung gerade der Abgangsstellen der kleinen Arterien hat Roux mit Recht aufmerksam gemacht.

4. Die anatomischen Veränderungen der inneren Organe.

Die grosse Ausdehnung der hyperplastischen Vorgänge in den inneren Organen bei unserem Falle von Riesenwuchs geht aus den im Sectionsberichte gegebenen Maassen und Gewichten hervor. Doch ist die Massenzunahme derselben eine verschiedene. Am auffälligsten tritt uns hier die Vergrösserung der Hypophysis und der Thymus entgegen. Die erstere erscheint als ein beträchtlicher Tumor, der sich mit seiner Hauptmasse aus der erweiterten Grube der Sella turcica erhebt und die Olfactorii und Optici auseinanderdrängt. Die Störung des Sehvermögens, welche P. Rhyner in der letzten Zeit seines Lebens bemerkte, dürfte als durch den Druck des Tumors auf die Sehnervenkreuzung hervorgerufen aufgefasst werden.

Ferner aber hat diese Vergrösserung der Hypophysis noch dadurch ein besonderes Interesse, dass sie als eine, wie es scheint, constante Begleiterscheinung des allgemeinen Riesenwuchses auftritt, mag derselbe, wie in unserem Falle und demjenigen von Brigidi, unter dem Bilde eines Krankheitsprocesses oder sich allmählig und ohne besondere Störungen als eine einfache Steigerung des physiologischen Wachstums darstellen, welche letztere Thatsache die von Langer gelieferte Beschreibung von Riesenskeleten erhärtete.

Gerade hierdurch wird die Zusammengehörigkeit der beiden Erscheinungsreihen klar gelegt, und können wir annehmen, dass die gleichen Grundursachen und die gleichen Entwicklungsstörungen bald das Bild einfach gesteigerten Wachstums, bald dasjenige einer schweren pathologischen Störung hervorrufen.

Betrachten wir zunächst die Natur dieses Tumors der Hypophyse, so ergibt sich, dass derselbe ausschliesslich dem vorderen drüsigen Abschnitte angehört und durchweg den Charakter eines einfachen Adenoms oder einer Drüsenhyperplasie an sich trägt. Seine Oberfläche ist glatt, gleichmässig gewölbt, und von der ziemlich derben Umhüllungsschicht senken sich zahlreiche Balken und Scheidewände in das Innere, deren Zwischenräume von einer weichen, am Chromsäurepräparat etwas bröcklichen Masse ausgefüllt werden. Auf mikroskopischen Schnitten zeigt sich dieselbe Anordnung auch in den feineren Unterabtheilungen wiederholt, indem von den gröberen Balken immer schmalere abgehen und kleinere Partien der weichen Substanz begrenzen. Die ersteren sind Träger weiter, von einer einfachen grosszelligen Endothelschicht ausgekleideter Blutgefässe, welche nach aussen von 3—5 fachen Lagen eines zarten Spindelzellengewebes begleitet werden, in welchem längliche Kerne mit Protoplasmahülle in eine fast ganz homogene, schwach gestreifte Grundsubstanz eingebettet sind. Die reichliche Zwischensubstanz, sowie die länglich-ovale Beschaffenheit der Kerne spricht gegen die muskuläre Natur dieser Schicht, die demnach wohl als Perithel dem Gefässe selbst zugerechnet werden muss.

Die von diesen Balken umschlossenen Räume sind nun erfüllt von einer grossen Masse von Zellhaufen, welche von einander durch geringe Mengen hyaliner Zwischensubstanz getrennt werden. Ein scharfer, oft doppelter Contour, eine *Membrana propria* begrenzt diese Zwischensubstanz gegen die Hohlräume, welche gänzlich von locker eingelagerten grosskernigen Zellen erfüllt werden. Die letzteren haben bald eine runde, bald eine eckige Form, ohne aber jemals die regelmässige Lagerung der meisten Drüsenzellen darzubieten. Nicht selten finden sich auch solche Zellen mit zwei Kernen und sind diese dann gewöhnlich von bedeutenderer Grösse, als die einkernigen. Die Grösse der einzelnen Alveolen ist eine sehr verschiedene und hängt im Wesentlichen von der Zahl der Zellen ab, welche den Hohlraum stets gänzlich erfüllen. Die kleinsten Räume enthalten nur 2—3 Zellen, doch ist es wohl möglich, dass dieses nur endständige Ausbuchtungen grösserer Höhlen sind. Ueberhaupt macht es den Eindruck, dass alle diese mit Zellen gefüllten Höhlen miteinander in Verbindung stehen, was sich freilich an Schnittpräparaten nicht sicher feststellen lässt, doch sind einzelne solcher Communicationen leicht nachweisbar.

Es handelt sich demnach um eine einfache Hyperplasie der Drüse, für deren Entstehung die reiche Gefässentwicklung eine hinreichende Erklärung bietet.

Es muss nun die Frage erhoben werden, ob diese Hyperplasie des Hirnanhangs als eine Theilerscheinung der Zunahme des gesammten Schädelinhalts betrachtet werden muss oder ob ihr eine exclusive Stellung zukommt, die entweder mit ihrer Structur und ihrem physiologischen Verhalten oder mit ihrem Gefässreichthum im Zusammenhang steht. Obwohl es schwierig ist, bei der gänzlichen Unkenntniss der functionellen Bedeutung der Drüse hierüber zu entscheiden, möchte ich mich doch für die erste Annahme aussprechen.

Bekanntlich kommen die verschiedenartigsten Geschwülste der Hypophyse vor: Adenome, Carcinome, Sarcome und Blut- und Cystengeschwülste, ohne dass bei ihrer Entwicklung andere als mechanische Störungen hervortreten, indem sie einen Druck auf die benachbarten Blutgefässe, Nerven oder auf die Hirnsubstanz selbst ausüben. So secirte ich neulich einen solchen Fall, in dem der Tumor sogar eine Compression eines Grosshirnschenkels hervorgebracht hatte. Aber niemals ist in diesen Fällen irgend eine parallele Veränderung der Hirnsubstanz, namentlich nicht Hirnhypertrophie, wie in unserem Falle, beobachtet worden. Es kann somit die Hyperplasie der Hypophyse nur als eine von den gleichen Ursachen wie die Hirnhypertrophie abhängende Erscheinung betrachtet werden. Dass in unserem Falle augenscheinlich eine stärkere Zunahme der Hypophyse als der Hirnsubstanz stattgefunden, die letztere durch das stärkere Wachsthum der Hypophyse beeinträchtigt wurde, hängt wohl von der grösseren Proliferationsfähigkeit der Drüsen- gegenüber der Hirnsubstanz ab. Ausserdem ist aber auch die Grössenzunahme der Hypophysis nicht in allen Fällen von allgemeinem Riesenwuchs eine gleich bedeutende, wie bei P. Rhyner. So zeigt der Riesenschädel der Züricher Sammlung nur eine mässige Erweiterung der Sella turcica (Tafel II *s t*).

So beständig demnach die Vergrösserung der Hypophyse bei allgemeinem Riesenwuchs vorkommt, so kann sie dennoch nur als gleichartige Erscheinung den Hypertrophien der übrigen Organe angereiht werden, sie steht keinesfalls in einer genetischen Beziehung zu der Vergrösserung eines derselben.

Dasselbe gilt nun von allen übrigen inneren Organen mit Ausnahme der Thymus. Wir können uns bezüglich der ersteren kurz fassen, indem hier überall die gleichen Verhältnisse vorliegen: gleichmässige Zunahme aller typischen Bestandtheile neben stärkerer Entwicklung des Gefässsystems.

Im Gehirn liefern die einzelnen untersuchten Theile: graue Rinde, weisse Substanz des Grosshirns, graue Stammganglien und Pons in den nervösen Elementen keine auffallenden Abweichungen von der Norm.

Namentlich fehlen durchaus Kern- und Zellwucherungen an den Ganglienzellen, wie ich dieselben in Fällen von diffuser Neurogliombildung gesehen und beschrieben habe. Auch das feine Netzwerk der grauen Substanz zeigt keine bemerkenswerthe Veränderung, man kann nicht einmal sagen, dass dasselbe stärker als normal entwickelt sei.

Sehr schwierig, oder vielmehr geradezu unmöglich erscheint es, anzugeben, ob die einzelnen Ganglienzellen eine Vergrösserung erfahren haben. Jedenfalls kann dieselbe nur sehr unbedeutend sein, wie vielfache Vergleichen mit normalen Gehirnen zu ergeben schienen; dennoch kann nicht geleugnet werden, dass bei der variablen Grösse dieser Elemente trotzdem eine Zunahme einzelner derselben vorhanden sein kann, die sich der Beobachtung entzieht.

Nur die Neurogliazellen erscheinen sowohl in der grauen, wie weissen Substanz vermehrt, indem in jedem von einer solchen eingenommenen Hohlraum mehrere Kerne liegen. Ebensolche finden sich auch neben den Ganglienzellen, sowie in den perivascularischen Räumen der Capillargefässe eingelagert. Da sie sich ungewöhnlich stark färben und von einem schmalen Protoplasmamantel umgeben sind, müssen sie als emigrierte weisse Blutkörperchen betrachtet werden. Ich wäre geneigt, diese Veränderung für eine solche zu halten, die sich erst in den letzten Stadien des Krankheitsprocesses entwickelte, jedenfalls nicht der selbständigen Proliferation der Gliazellen gleichzusetzen ist, welche bei der Neurogliomentwicklung vorhanden ist.

Es kann sich also auch hier im Wesentlichen nur um eine vollkommen gleichmässige Zunahme aller das Organ zusammensetzenden Theile handeln, welche an dem einzelnen histologischen Bestandtheil nicht erkennbar ist. Diese minimalen Vergrösserungen der Einzeltheile aber summieren sich zu einem bedeutenden Effect am Gesamtorgan, dessen einzelne Abschnitte, wenn auch durchweg vergrössert, unter sich doch wieder normale Verhältnisse darbieten.

Von besonderem Interesse sind dann am Gehirn diejenigen Theile, welche Träger der Blutgefässe sind, die Pia mater, ihre Fortsetzungen in die Hirnsubstanz, sowie die Plexus choroidei. Ueberall enthalten dieselben sehr weite Blutgefässe mit zarter Wand; die Endothelkerne derselben treten sehr scharf hervor, aber es fehlt an allen diesen Stellen eine etwelche Vermehrung der Zellen in dem die Gefässe begleitenden Gewebe, sowohl der Perithelzellen, wie der Bindegewebszellen in den Balken der Pia mater, wie der dieselben bekleidenden platten, endothelialen Elemente. Endlich ist noch zu bemerken, dass auch die perivascularischen Hohlräume der Hirnsubstanz keineswegs abnorm entwickelt sind.

Der Neubildungsprocess, welcher hier ebenso, wie in der Haut der Hyperplasie zu Grunde liegend gedacht werden muss, hat seine Endenschaft erreicht, womit auch die völlige Integrität psychischer Functionen bis zum Tode übereinstimmt.

Im Wesentlichen das Gleiche gilt von den grossen Drüsen des Unterleibs, der Leber, den Nieren und der Milz. Sie können als Typen normaler Gewebe gelten, in denen nur überall die Blutgefässe auffallend weit erscheinen. So ist dies namentlich in den Nieren der Fall, deren Glomerulusschlingen auffallend stark klaffen, während der ganze Glomerulus kaum grössere Verhältnisse als bei normalen Individuen darbietet. Auch hier ist die Verschiedenheit in der Grösse der einzelnen Glomeruli ein Hinderniss, um die voraussichtlich bestehende Vergrösserung der secernirenden Fläche ziffernmässig nachzuweisen. Die Milz bietet jene derbere Beschaffenheit des Balkenwerks dar, wie wir dasselbe in jeder indurirten Milz sehen.

Noch intensiver entwickelt sind die Indurationserscheinungen an den Lungen, welche, von bräunlicher Farbe, ungewöhnlich resistent erscheinen. Die Capillaren überragen überall schlingenförmig die Ränder der Alveolen, die Interstitien sind verbreitert und die Gefässe in denselben sind erweitert, ihre Wandungen zellreich, neben denselben nicht selten erhebliche Anhäufungen von Rundzellen. Der in diesem Organe stattfindende Emigrationsvorgang weisser Blutkörperchen dürfte aber wohl kaum dem hyperplastischen Grundprocess, als vielmehr den finalen Störungen zuzurechnen sein, welche so unerwartet den Tod herbeiführten. Indem die allmählig abnehmende Thätigkeit des Herzens eine Verzögerung des Blutstroms in den weiten Gefässbahnen der Lungen herbeiführte, mussten sich die Bedingungen für den Austritt weisser Blutzellen besonders günstig gestalten und schon leichte Reizungs- resp. Infectionszustände denselben hervorrufen.

Mit besonderer Erwartung durfte der Untersuchung des Knochen- und Knorpelsystems entgegengesehen werden, die so auffallende Vergrösserungen darboten, allein auch hier zeigten nur einzelne Stellen dann freilich einen höchst charakteristischen Befund. Die Kehlkopf- und Rippenknorpel enthalten vielfach sehr umfangreiche, viele Zellen und Zellgruppen enthaltende Kapseln, die zwischen denselben befindliche Grundsubstanz ist grobfaserig zerfallen. Dasselbe tritt an den Gelenkknorpeln hervor, welche an manchen Theilen, so am Kniegelenk, vollständig das Aussehen wie bei Arthritis deformans darbieten. Ihre Oberfläche ist fasrig zerfallen, mit groben Zotten besetzt, welche grosse, zellreiche Knorpelkapseln enthalten. Zum Unterschiede aber von der senilen defor-

mißrenden Gelenkaffection führt dieser Process der Knorpelproliferation und Auffaserung nicht zum Schwunde des Knorpels, sondern dieser erscheint überall wohl erhalten, theilweise sogar dicker als normal, wo er nicht beständigem Druck ausgesetzt ist, wie an den Rändern der Condylen und in der Mitte der Patella.

Dieselben Veränderungen der Knorpel finden sich an den Knochengrenzen und zwar mit wesentlichen Veränderungen der Knochensubstanz verbunden.

Nirgends hat hier der Knorpel den Charakter rachitischer Wucherung, was sofort bemerkt sei, da äusserlich wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit Rachitis vorhanden sein mag. Die proliferirenden Knorpelzellen bilden nämlich nicht zusammenhängende, aufeinandergeschichtete Zellensäulen, sondern jede Gruppe derselben ist von breiten Zwischengewebsmassen begrenzt, die stark aufgefasert sind und zwar immer in der Richtung gegen die Knochengrenze. Es wäre wohl besser hier von Kanalsystemen zu sprechen, welche den Knorpel durchsetzen, denn nur auf diesem Wege kann den Knorpelzellen das reiche Ernährungsmaterial zugeführt werden, ohne welches ihre Proliferation unmöglich wäre.

Die Knochen-Knorpelgrenze ist an denjenigen Stellen, an denen dieser Proliferationsprocess noch lebhaft vor sich geht, so an den stark aufgetriebenen Phalangen der Finger, eine unregelmässige, indem die grossen Knorpelkapseln stellenweise in den Knochen vordringen, stellenweise aber durch neugebildeten Knochen verdrängt werden.

Am besten läßt sich das Verhältniss dieser beiden Substanzen an Picrocarminpräparaten studiren, an denen der alte Knochen eine gelbe Farbe angenommen hat, während der junge intensiv und gleichmässig roth gefärbt ist. Ferner fehlen dem letzteren die bekannten, in der Längsrichtung der Zellen verlaufenden parallelen Streifen, welche keineswegs der Ausdruck einer allmäligen Anlagerung von Knochensubstanz sind, sondern erst bei der Richtung der Zellen, d. h. bei ihrer Verlängerung senkrecht zur Druckrichtung entstehen. Sie sind also der Ausdruck der Spannung der Knochensubstanz und durch diese hervorgerufen.

Der junge Knochen dagegen ist homogen, roth gefärbt und seine Zellen besitzen eine regelmässige Sternform ohne Ueberwiegen einer Achse. Gegen den älteren Knochen sowie gegen den Knorpel ist die Begrenzung dieses jungen Knochengewebes stets eine buchtige, indem die zu jeder Knochenzelle zugehörige Zwischensubstanz in Form halbrunder Buckel in das Nachbargewebe vorspringt. Etwas weniger junge Knochensubstanz zeigt dann nur noch in der Umgebung der Zellhöhlen eine stärkere rothe Färbung der Zwischensubstanz und den Beginn dieser

Streifen- oder Schichtenbildung. Man kann also ziemlich genau mindestens drei Altersstadien des Knochens unterscheiden.

Wir wollen nun zeigen, wie dieselben im Knochen der aufgetriebenen Epiphysen vertheilt sind. Da ihre Bildung z. Th. mit dem Markgewebe in Zusammenhang steht, so sei noch die Beschaffenheit dieses erwähnt. Dasselbe besteht aus dichtgedrängten kleinen Rundzellen, welche an nicht sehr dünnen Schnitten die meisten Blutgefässe verdecken. Nur in grösseren Abständen finden sich grosse Fettzellen, die an den Canadabalsam-Präparaten natürlich als kreisrunde Lücken erscheinen. An der Peripherie des Knochenmarks bemerkt man nun an gewissen Stellen Osteoblasten, und zwar niedrige, fast cubische Zellen, die in einfacher Schicht aneinandergereiht sind. Sie finden sich überall da, wo der anstossende Knochen die oben angeführten Charaktere jüngster Bildung darbietet und wir können daher annehmen, dass an diesen Stellen Apposition von Knochensubstanz aus dem Mark stattfindet. Ferner nimmt man wahr, dass dieser Vorgang der Neubildung von Knochensubstanz aus Osteoblasten und natürlich die Bildung dieser immer in der Nähe sehr weiter Blutgefässe des Marks vor sich geht.

Wenn in diesen Fällen von Apposition gesprochen wird, so ist damit eigentlich der Vorgang nicht vollständig bezeichnet, denn es handelt sich dabei nicht bloss um Anlagerung, sondern um eine Einlagerung des jungen Knochens, durch welchen alte Knochensubstanz verdrängt wird. Dieser Vorgang hat sich bei der Knochenbildung aus dem Markgewebe offenbar mehrmals wiederholt, denn man begegnet überall in den Knochenbalken vielfach sich durchkreuzenden Schichten verschieden alten Knochens.

Es ist klar, dass hierdurch, wenigstens so lange als Resorption und Apposition sich im Gleichgewicht befinden, eine Massenzunahme des Knochens nicht stattfinden konnte. Diese lässt sich dagegen nachweisen an der Grenze des Knochens gegen das Periost und den Knorpel hin. Hier sind Markräume und Knochenbalken viel schmaler. Die ersteren bestehen z. Th. nur aus ausserordentlich weiten, reichlich mit Blut gefüllten Gefässen, welche vielfach in den ältern Knochen eindringen und seine Schichten in schräger oder in senkrechter Richtung durchsetzen. Weiterhin erfolgt dann von diesen aus gleichfalls Apposition von junger Knochensubstanz auf Kosten der alten und es bildet sich so ein neues System von gefässhaltigen Knochensträngen, welche den alten Knochen durchsetzen.

An den Knorpelgrenzen dringen diese knochenbildenden Gefässbahnen aber auch in die Knorpelsubstanz ein, verdrängen dieselbe und umhüllen sich auch hier mit jungen Knochenschichten. Es wird hier-

durch das Längenwachsthum bewirkt, für welches der wuchernde Knorpel den Boden schafft. Aehnliches geschieht auch am Periost, doch ebenfalls vorzugsweise an der Knorpelgrenze, so dass die jungen Knochen-schichten hier den wuchernden Knorpel überlagern. Hierdurch entsteht die Dickenzunahme der Epiphyse, welche an den Rippen u. a. den Anschein eines rachitischen Rosenkranzes hervorbringt; an den langen Knochen, namentlich den Phalangen symmetrisch mit der ursprünglichen Knochenform, am stärksten an der innern, gar nicht an der vorderen (Rücken-) Fläche und in mässigen Grade an den Seitenflächen; an der Uebergangsstelle zur nicht wesentlich verdickten Diaphyse hört natürlich diese Symmetrie auf.

Es bleibt nun noch zu erörtern, wie sich der wuchernde Knorpel zur Knochenneubildung verhält. Ebenso, wie ich dies seiner Zeit (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.* Bd. II, S. 425) für die normale Knochenbildung auseinandergesetzt habe, scheint mir auch in diesem Falle pathologischer Knochenbildung der Knorpel keine ganz passive Rolle zu spielen. In einzelnen der Knorpelkapseln bemerkt man, in dem entkalkten Präparat, einige der in denselben enthaltenen Zellen von dunkelrothen Ringen umgeben; der Zellkörper derselben besitzt eine sternförmige Gestalt, so dass er vollkommen den sogenannten Brand'schen Körpern bei Rachitis entspricht. Nur sind dieselben in diesem Falle viel kleiner, als bei dem rachitischen Process. Sodann kommen einzelne dieser Knorpelkapseln vor, in denen sämtliche Zellen rothe Höfe besitzen, die sich ausbreiten und miteinander verschmelzen. Es kann darum nicht bezweifelt werden, dass ein Theil des wuchernden Knorpels sich direct in Knochen verwandelt, allein es ist nicht nachzuweisen, wie sich derselbe gegenüber der um die wuchernden Markgefässe entstehenden Knochensubstanz verhält. Vielleicht wird er von derselben umschlossen und verschwinden dann die Grenzen zwischen Mark- und Knorpelknochen. Ebenso fehlt bei diesem Processe gänzlich, was bei der Rachitis in grosser Ausdehnung vorkommt, das Eindringen der wuchernden Markmassen in die Hohlräume des Knorpelgewebes, ferner auch die hydropische Degeneration der äussersten Knorpelzellen.

So sind zwar einzelne Züge vorhanden, welche man noch in dem Bilde der rachitischen Knochenbildung antrifft, aber das Wesentliche, die anomale Entwicklung der Knorpelzellen und die mangelhafte Verknöcherung derselben, fehlt hier. Während wir einigen Grund haben, gerade in dem letztern Vorgang die eigentliche Grundlage des rachitischen Processes zu sehen, übertrifft bei dem Riesenwuchs die Knochenbildung sogar das Normale. Nicht allein dass, wie gezeigt, der neugebildete

Knochen sogar den alten verdrängt und Längen- und Breitenwachsthum gewisser Theile des Skeletes fördert, wird auch der neugebildete Knochen ganz ungewöhnlich fest; er lässt sich nur schwer entkalken, wie etwa die Felsenbeinpyramide in manchen Fällen (Moos und Steinbrügge). Die Härte, elfenbeinartige Beschaffenheit beruht nicht auf einem Verschwinden der Hohlräume (Knochenzellen und Havers'sche Kanälchen), sondern auf einer Verdichtung der Zwischensubstanz, welche reichlicher Kalk aufnimmt, als dies im normalen Knochen der Fall ist.

Alle diese Thatsachen vereinigen sich unter dem Gesichtspunkte der Ueberernährung und führen so zu der Annahme der übermässigen Vascularisation als Ausgangspunkt der ganzen Störung. Wir hätten es also hier mit einer Ostitis vascularis (Volkmann) zu thun, die aber keinen destruierenden, sondern einen organisirenden, aufbauenden Charakter besitzt. Indem die Gefässe des Marks, wie diejenigen aller andern Theile des Körpers sich übermässig entwickeln, liefern sie reichlichere und lymphkörperartige Markzellen, die sich zu Osteoblasten umgestalten, wo ihre Ernährung am intensivsten vor sich geht. Indem aber die wuchernden Gefässe auch in den alten Knochen eindringen, rareficiren sie zwar zunächst denselben, decken indessen sofort den Defect, indem sie sich einen Knochenmantel bilden, und endlich regen sie durch reichere Nahrungszufuhr auch den Knorpel zu neuer Zellproduction an und schaffen so der progressiven Knochenentwicklung einen breiteren Boden.

5. Die Thymusdrüse.

Die Vergrösserung der Thymus erschien mir in unserem Fall von vornherein als ein so merkwürdiges Factum, dass ich während der ganzen Untersuchung mich nicht von dem, vielleicht unbegründeten Gedanken frei machen konnte, dass diese Erscheinung nicht in den Rahmen der übrigen hyperplastischen Vorgänge, die in diesem Körper so auffallende Resultate herbeigeführt haben, passen wollte. Sind wir ja doch gewohnt, dieses Organ als gänzlich obsolet, eigentlich gar nicht mehr existirend zu betrachten in dem Alter, in welchem P. Rhyner's Körper wieder zu wachsen anfang. Die Gefässentwicklung, welche allen diesen Hyperplasien der Organe zu Grunde liegt, konnte für diese Drüse keine Bedeutung haben, da sie wahrscheinlicher Weise bis auf unbedeutende Reste verschwunden war. Sollte es sich aber um eine persistirende Thymus handeln, welche vielleicht unter dem allgemeinen, das Körperwachsthum von Neuem anregenden Einflusse sich wieder vergrössert hat, mit den andern Organen gleichmässig mitgewachsen ist, eine Annahme, die sich eben weder beweisen noch widerlegen lässt, so schienen doch einige

Erinnerungen, welche ich in langer Sectionspraxis mir bewahrt hatte, dafür zu sprechen, dass hyperplastische Thymusdrüsen ganz vorzugsweise bei grossen Männern angetroffen werden. Auch im Kindesalter schienen die hier etwas häufigeren Thymusgeschwülste vorzugsweise bei gross und kräftig entwickelten Individuen vorgekommen zu sein.

Das erstere Factum ist mir namentlich lebhaft in der Erinnerung von einem überaus seltenen Fall, den ich noch in Bern beobachtete, in dem ein ungewöhnlich grosser und starker junger Mann einer Phlegmone der Thymus mit Abscessbildung erlag. Eine grosse, persistente Thymus wird eben besonders günstige Gelegenheit für die Ansiedelung septischer Mikrosporen darbieten.

Bezüglich der Verhältnisse der kindlichen Thymus zur Körpergrösse liess sich erwarten, durch Feststellung der Grösse und des Gewichtes der Drüse, sowie des ganzen Körpers hierüber Aufschluss zu gewinnen. Herr Prof. Chiari, mein Nachfolger in Prag, hatte die Güte, auf meine Aufforderung hierzu seinen Assistenten, Herrn Dr. Hugo Beck, einen meiner früheren Schüler, den ich als einen sorgfältigen Beobachter kennen gelernt habe, mit dieser Untersuchung zu beauftragen. Indem ich die Resultate derselben mittheile, sage ich diesen beiden Herren meinen verbindlichsten Dank.

Es wurden vom 14. März bis 21. Mai dieses Jahres sämmtliche im Prager path.-an. Institut zur Obduction gelangenden Kinderleichen, im Ganzen 27, in dieser Richtung untersucht, das Gewicht und die Körperlänge derselben, sodann die entsprechenden Verhältnisse der Thymus festgestellt. Als Länge und Breite der Thymus wurden die grössten Dimensionen genommen.

Leider konnten nur wenige ältere Kinder untersucht werden, da dieses Material, dem Franz-Josefs-Kinderspital angehörig, nicht in das Institut gelangt. Es sind daher diese an sich höchst werthvollen Beobachtungen in dieser Beziehung zu ergänzen, wozu ich leider nicht die Möglichkeit besitze.

Ich führe die einzelnen Beobachtungen geordnet nach dem Thymusgewicht an und bilde danach drei Gruppen, von denen die erste diejenigen Fälle umfasst, in denen die Drüse mehr als 10 Grm. wiegt, die zweite solche mit geringstem Thymusgewicht, unter 3 Grm., und die dritte mittlere Thymusgewichte darbietet von 3—7,5 Grm. Die erste Gruppe umfasst 8, die zweite 9, die dritte 10 Fälle, von denen indess einige, Föten und ältere Kinder von der Betrachtung als nicht vergleichbar, ausgeschlossen werden. Die meisten der vergleichbaren Fälle sind Neugeborene und Kinder bis zu 23 Lebenstagen.

I. Gruppe.

Grösstes Thymusgewicht, über 10 Grm.

Nummer	Nummer des Berichts	Gewicht der Thymus	Alter	Körperlänge in Cm.	Körpergewicht	Pathol.-anatomische Diagnose	Maasse der Thymus in Cm.
1	(26)	16,5	Neugeb.	54,0	3750	Atelect. pulmon.	6,5/5,0
2	(15)	14,5	"	49,0	3100	Porencephalie. Todtgeb.	5,0/3,5
3	(5)	14,4	"	50,0	2010	Perforatio cranii.	5,0/6,0
4	(13)	13,0	"	51,4	3455	Fraet. cran. traum.	4,5/4,5
5	(10)	12,3	18 Tage	51,0	?	Catarrh. int.	4,0/4,0
6	(25)	10,8	Neugeb.	53,0	3440	Steisslage.	5,0/4,0
7	(22)	10,7	6 Tage	48,0	2730	Arteriit. umb. Sepsis.	3,5/3,5
8	(19)	10,1	Neugeb.	?	2620	Faultodt.	6,0/5,0
Summa:		102,3		356,4	21005		39,5/35,5
Mittel:		12,8		50,9	3015		4,9/4,4

II. Gruppe.

Kleinstes Thymusgewicht, unter 3 Grm.

1	(3)	1,4	23 Tage	?	2070	Lues congen.	2,8/3,0
2	(14)	1,4	20 "	?	1920	Cat. int. Haemophilie.	2,0/2,0
3	(23)	1,7	9 "	45,0	1650	Cat. int. acut.	3,5/2,5
4	(16)	1,8	16 "	50,0	2750	Pneum. lobul.	3,2/4,0
5	(24)	1,8	7 "	49,5	2250	Cat. int. Haematoma gl. suprarenalis.	3,0/2,0
6	(11)	2,3	21 "	49,0	2000	Atr. univ. Cat. int. Pneum. lobul.	3,0/2,0
Summa:		10,4		193,5	12640		17,5/15,5
Mittel:		1,7		48,4	2107		2,9/2,6

Die folgenden drei Fälle gehören nach dem Thymusgewicht zwar in diese Gruppe, konnten jedoch für die Bestimmung der Mittelzahlen nicht verwendet werden:

7	(7)	2,5	Fötus	37,0	1300	Lues c. (1/4 St. Athmen).	3,0/3,0
8	(17)	2,6	4 M. 20 Tage	54,0	4225	Catarrh. intest.	4,0/2,5
9	(9)	2,8	Fötus	40,0	1300	Todtfaul. Lues d. Mutter	3,5/2,5

III. Gruppe.

Mittleres Thymusgewicht, von 3—10 Grm.

1	(21)	3,2	20 Tage	?	1550	Zwilling. Debil. vitae.	4,0/3,0
2	(11)	4,2	21 "	49,0	2000	Atr. univ. Pneum. lobul.	3,0/2,0
3	(20)	4,5	12 Stunden	?	2025	Debilitas vitae.	4,0/3,5
4	(18)	6,2	Neugeb.	?	3080	Perf. cranii. Op.	4,5/4,0
5	(6)	6,5	14 Tage	?	2640	Haemophilia neon.	4,5/3,5
6	(27)	7,5	6 "	49,5	2700	Pneum. lobul. Cat. int.	4,0/3,0
Summa:		32,1		98,5	13995		24,0/19,0
Mittel:		5,3		49,25	2331		4,0/3,15

Die folgenden 4 Fälle betreffen ebenfalls Föten, resp. ältere Kinder.

Nummer	Nummer des Berichts	Gewicht der Thymus	Alter	Körperlänge in Cm.	Körpergewicht	Pathol.-anatomische Diagnose	Maasse der Thymus in Cm.
7	(2)	3,0	Fötus sang.	42,0	1650	Lues. Todtfaul.	3,5/2,75
8	(1)	4,0	19 Monate	?	5528	Tub. pulm. Rachitis.	6,0/2,0
9	(4)	4,8	Fötus sang.	48,0	2070	Haemorrh. multiplic. (auch in der Thymus).	5,0/3,0
10	(8)	7,4	" "	50,0	3030	Mutter starb an Pleurapneumonie.	4,5/3,5

Von den ausgeschlossenen Fällen lassen sich noch unter sich vergleichen die todthfaulen Früchte aus den beiden letzten Gruppen. Dieselben ergeben folgende Mittelzahlen:

	II. Gruppe	III. Gruppe
Thymusgewicht	2,65 Grm.	5,1 Grm.
Körperlänge	38,5 Cm.	46,6 Cm.
Körpergewicht	1300 Grm.	2250 Grm.

Die Werthe der III. Gruppe kommen den normalen Mittelwerthen nahe, während in der II. Gruppe die Körperlänge zurückbleibt. Es handelt sich also bei diesen um früher abgestorbene Früchte.

Ueberblickt man das Resultat der Zusammenstellung, so ergibt sich wohl in unzweifelhafter Weise, dass grösseres Körpergewicht und Körperlänge auch in der Regel mit einer bedeutenderen Entwicklung der Thymus zusammenfallen bei Kindern bis zum Alter von 3 Wochen. Freilich gehören zu der I. Gruppe mit grösstem Thymusgewicht fast nur Fälle, welche bei der Geburt gestorben waren, doch fehlen aber auch nicht zwei Fälle vom 6. und 18. Lebensstage, die an Sepsis und Intestinalcatarrh zu Grunde gegangen waren. In der II. Gruppe trat der Tod durchweg später ein und zwar in Folge von Krankheitsprocessen und es kann demnach nicht der Einfluss dieser letzteren auf das Schwinden der Thymus in Abrede gestellt werden. Doch ist erstlich dieser Schwund ein so enormer, wie er wohl bei wenigen Organen sich wird constatiren lassen und sodann ist bei allen diesen Kindern die Körperlänge geringer, als bei denjenigen der Gruppe I. Sollte der Thymusschwund nur kleinere Individuen betroffen haben oder liegt es nicht viel näher, anzunehmen, dass hier eine Beziehung zwischen Thymus und Körperwachsthum besteht? Wir wollen die Frage eben nur anregen und keineswegs als abgeschlossen betrachten. Dennoch unterstützt diese Untersuchung die Schlussfolgerung, zu welcher mein Fall von Riesenwuchs Veranlassung gab.

Es wird sich nun fragen, ob die Untersuchung der grossen Thymus Ergebnisse liefert, welche diese Auffassung unterstützen? Function und

selbst der anatomische Bau dieser Drüse gehört zu den streitigsten Capiteln der Physiologie und Anatomie. Sind doch in der neueren Zeit von sehr zuverlässiger Seite Anstrengungen gemacht worden, das Organ den epithelialen Formationen zuzuweisen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kann dieser Auffassung thatsächliches Material schwerlich geliefert werden, da wir echte, epitheliale Carcinome der Thymus nicht kennen. Alveolarsarcome, Lymphome und dgl., welche in derselben oder ihrer Nachbarschaft vorkommen, müssen den Endotheliomen zugewiesen werden. Wie weit die Deutung der entwicklungsgeschichtlichen Befunde als zwingend betrachtet werden darf, darüber erlaube ich mir kein Urtheil.

Auch histologische Untersuchung des Organs hat mich nicht von der Meinung, dass dieses Organ ausschliesslich dem mittleren Keimblatt angehöre, abwendig machen können. Die einzigen Gebilde desselben, welche allenfalls als epithelial in Anspruch genommen werden könnten, die Hassal'schen Körperchen, bestehen aus Zellen, welche, wie dieses neuerdings sehr gut in einer unter Roth's Leitung gearbeiteten Basler Dissertation (Ammann, Beiträge zur Anatomie der Thymusdrüse 1882) auseinandergesetzt ist, im isolirten Zustande kaum von Jemandem als epitheliale Bildungen angesprochen werden können. Unregelmässige, zackige Formen von Zellen kommen zwar auch bekanntermaassen in Epithelien vor, aber nur in ihren späteren Entwicklungsstadien, wenn die von ihrem Mutterboden losgelöste Zelle mechanischer Pression ausgesetzt ist, wie im Harnblasenepithel oder den Cancroidperlen. Zur Diagnose epithelialer Bildung sind diese Formen nicht ausreichend; für eine solche müsste man zurückgehen auf die erste Entwicklung derselben. Dass Epithel-lager typischer Form aber an dieser Stelle vorkommen, hat noch Niemand behauptet. Am meisten Aehnlichkeit haben die Bildungen mit den geschichteten Zellballen der Cholesteatome der Pia mater, welche freilich auch zuerst für Epithelien angesprochen wurden, bis Eberth u. A. ihre Entstehung aus den endothelialen Auskleidungen der Pia-Balken in überzeugender Weise darthaten.

Nun verlohnt es sich wohl der Mühe nachzusehen, wie sich die erste Entwicklung dieser Zellkugeln in der Thymus verhält. Ich will einfach meine Resultate mittheilen, soweit sie an dem vorliegenden Object gewonnen wurden, an welchem Einzelnes vielleicht besser zu erkennen ist, als an dem normalen Organ.

Der Bau der Thymus des P. Rhyner entspricht in allem Wesentlichen einer normalen Drüse. Ich vermag nicht zu sagen, ob die einzelnen, bekanntlich vielfach unter einander zusammenhängenden Acini

eine Vermehrung oder Vergrösserung erfahren haben; dem äusseren Ansehen nach ist beides der Fall, indem die Läppchen zahlreich erscheinen. Mikroskopisch sind sie zusammengesetzt wie diejenigen einer normalen Drüse, in den peripheren Schichten sind die Hohlräume des Reticulum von grössern und kleinern Rundzellen dicht durchsetzt, im Centrum dagegen tritt, auch an Celloidinpräparaten, an denen Nichts herausgefallen sein kann, ein System weiter, bald rundlicher, bald länglicher Maschen zu Tage, von denen nur wenige Zellen, daneben aber die bekannten Zellzwiebeln, eingeschlossen werden. Die einen derselben sind verkalkt, offenbar ältere Bildungen, die andern dagegen werden von feinkörnigen, protoplasmatischen, mit grossen Kernen versehenen Zellen zusammengesetzt. Es ist mir an diesen auffallend gewesen, dass die von Ammann genauer geschilderten colloiden Umwandlungen der Kerne fehlen; selten einmal findet sich eine bläschenartige, hydropische Auftreibung eines solchen von mässigem Umfange. Niemals wird durch dieselben die Zellsubstanz verdrängt, auf einen schmalen Ring reducirt, wie dies in normalen Drüsen jüngerer Individuen vorkommt. Ich halte diese Formen daher für jugendliche und habe mich bemüht, der Entwicklung derselben weiter nachzuforschen.

Vorerst sei noch erwähnt, dass dieselben auffallend häufig in Längsreihen angeordnet liegen, welche durch schmälere Stränge ähnlicher platter Zellen zusammenhängen oder auch von einander getrennt sind. Auch ich habe in meinem Objecte keine offenen Gefässbahnen nachweisen können, welche mit diesen Zellzwiebeln zusammenhängen, wie dieses Afanasiew (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14. 1877) angibt. Dennoch halte ich einen Zusammenhang derselben mit Gefässbahnen für möglich, obwohl es mir nicht gelungen ist, jene verbindenden Stränge als solche zu erkennen.

Indem ich nun aber nach Vorstufen solcher Formationen suchte, die doch nicht plötzlich von sich aus entstanden sein können, habe ich allerdings die Ueberzeugung gewonnen, dass sie in Gefässbahnen entstehen durch allmälige Anhäufung endothelialer Elemente, welche vielleicht zum Theil an Ort und Stelle entstanden sein mögen. Ich bemerkte, dass unter den Hohlräumen im Centrum der Acini auch solche von runder und ovaler Gestalt nicht selten vorkommen. Sie sind ausgekleidet mit einer Lage stark vorspringender, grosskerniger Zellen, die nicht immer genau aneinander schliessen. Einzelne derselben übertreffen die anderen bedeutend an Grösse, springen stark in das Lumen vor; kleinere solcher Hohlräume können sogar gänzlich erfüllt sein von 2—3 solcher vergrösserten Elemente, die im Uebrigen sich als wandständige erkennen lassen.

Endlich aber lösen sie sich los und erfüllen nun als freie Zellen den Hohlraum. Ihre weitere Vergrösserung und Vermehrung (?), vielleicht durch Zufuhr von Aussen her, führt zur Abplattung der Zellen und zur Bildung jener Zellzwiebeln.

Hiermit wäre nun wohl in plausibler Weise die Entstehung dieser Bildungen aus Endothelien erklärt, aber es bliebe noch übrig, die Natur der Hohlräume zu bestimmen, in denen sie sich bilden. Dieselben liegen mitten in einem Gewebe, dessen lymphatische Natur nicht zu bezweifeln ist; allein damit ist noch keineswegs bewiesen, dass sie ebenfalls im Lymphsystem entstehen.

Leider ist eine directe Entscheidung durch die Verbreitung rother Blutkörperchen an dem vorliegenden Object ausgeschlossen, da dasselbe völlig blutleer ist. Dennoch muss ich mich für die Blutgefässnatur dieser Hohlräume entscheiden, indem ich mir vorbehalte, wenn es andere Arbeiten gestatten, diesen Gegenstand an anderen, zur Entscheidung geeigneteren Objecten zu bearbeiten.

Was mich zu dieser Annahme bestimmt, ist der Umstand, dass jene erwähnten runden und ovalen, entweder mit wandständigen Zellen ausgekleideten oder mit grossen, lose liegenden Zellen erfüllten Hohlräume vielfach mit Kanälen in Verbindung stehen, von meist etwas engerem Lumen, zarter paralleler Begrenzung, welche mit platten Endothelzellen gleichmässig ausgekleidet sind. Dieselben sind offenbar Theile des Capillarnetzes, welches den Follikel durchsetzt; in unserem Falle ist dasselbe von enormer Mächtigkeit, einzelne Theile stärker, erweitert als die anderen. Doch kann man nur an äusserst dünnen Schnitten und bei starker Vergrösserung (Zeiss $\frac{1}{12}$, Oc. 4) die Verhältnisse dieses Gefässnetzes gut übersehen und hat es mir nicht gelingen wollen, jene Kanäle in Verbindung mit dem Netz zu sehen. Ihre Beschaffenheit entspricht aber derjenigen der Capillaren vollkommen, nur scheinen sie verengerte Theile des Netzes zu sein.

So bin ich der Meinung, dass die Blutgefässnetze der Thymusfollikel eine Bildungsstätte von Gefäss-Endothelien sind. Dieselben lösen sich entweder los, treten in den Blutstrom und werden fortgeschwemmt, oder sie häufen sich, wo sie sich besonders reichlich bilden oder Erweiterungen der Strombahn ihre Stagnation begünstigte, an und gestalten sich hier zu jenen Endothelperlen um.

Somit erscheint auch mir die Entstehung dieser Bildungen als ein Zeichen reger Zellthätigkeit in der Thymus, ebenso in der jugendlichen Thymus (Ammann und Roth), wie in der Thymus solcher Thiere, bei denen die Drüse durch das ganze Leben hindurch unverändert bleibt,

wie dies von Klein für das Meerschweinchen angegeben wird, wie endlich auch in unserem Fall für die pathologisch wachsende Thymus.

Verfolgt man diese Anschauung weiter, so kommt man nothwendiger Weise zu der Frage nach den weiteren Schicksalen dieser Elemente, und es liegt nicht so fern, denselben für die Entwicklung des Gefässsystems eine weitere Bedeutung zuzuschreiben und sie als Angioblasten zu bezeichnen.

In der normalen, wie in der pathologischen Entwicklungsgeschichte sehen wir das Gefässsystem eine besondere und bedeutungsvolle Rolle spielen. Der Gefässkeim entwickelt sich in dem normalen Aufbau des Körpers gesondert von den Organanlagen, aber damit diese ihren völligen Ausbau erreichen, muss ihnen erst durch das Eindringen der Blutgefässe wohl vorbereitetes Nährmaterial in reichlicher Menge zugeführt werden. Ebenso können die zelligen Elemente, deren sie zum Ausbau ihres Grundgewebes bedürfen, nicht mehr an Ort und Stelle in ausreichender Menge gebildet oder durch Eigenbewegung der Ersatzzellen herbeigeführt werden. Auch für dieses Material gestalten sich die Blutgefässe als Zufahrtsstrassen, welche von anderen, präformirten Organen, den Lymphdrüsen, die weissen Blutkörperchen aufnehmen und sie als Wanderzellen wieder an die Organe abgeben. Bei den regenerativen Processen der Hornhaut lässt sich die Verschmelzung dieser Wanderzellen mit den fixen Bindegewebskörpern direct beobachten, sie erklärt die Bildung jener grossen, von Eberth beschriebenen Zellen in der Regenerationszone. Wahrscheinlich aber kommt der Vorgang in grosser Ausdehnung in allen normalen Geweben vor und liefert den Ersatz für das absterbende Zellmaterial.

Dieser hochwichtige Vorgang des internen Austausches zelliger Elemente im Bindegewebe aber hat nichts zu schaffen mit dem Aufbau und der Weiterentwicklung der Blutgefässe. So sehen wir bei entzündlichen Processen ja bekanntlich die grössten Verschiedenheiten in der Bildung von Eiter- und Bindegewebszellen und der Blutgefässe. Jene mag noch so reichlich sein, die Blutgefässe gelangen nicht zur Entwicklung und demnach bleibt die Bildung neuen Gewebes gänzlich aus oder dasselbe ist mangelhaft ernährt und hinfällig. Wohingegen in anderen Fällen die Gefässentwicklung der Gewebsbildung voranschreitet, sogar zerstörend wirkt (rareficirende Ostitis) oder zu jenen Verdichtungen des Gewebes führt, die besonders an der Hornhaut als Leucome gefürchtet werden.

Bei Geschwulstbildungen tritt diese selbständige Leistung des Gefässgewebes noch viel deutlicher hervor. So z. B. in den Melanosarcomen der Haut kann man bei ihrem Beginne nachweisen, dass nur die

Gefässwandungen in Proliferation gerathen und sich in vielfache Lagarten, mit langgestreckten Kernen versehenen Endothelgewebes verwandeln. Dieses Gewebe dringt überall in die Saftspalten des derben Cutisgewebes ein; in demselben erst geht die Pigmentbildung vor sich, indem gewisse Eigenschaften dieses Gewebes, vielleicht seine saure Beschaffenheit, eine Umwandlung des rothen Blutfarbstoffs bewirken. Derselbe transsudirt, wie es schon Virchow höchst treffend darstellte, in flüssiger Form und wird erst ausserhalb der Wucherungszone als braunes Melanin niedergeschlagen. In anderen, nicht pigmentirten Sarcomen treten ganze Blutkörperchen durch die lockere, wuchernde Endothelschicht und lagern sich in einiger Entfernung von den Gefässen als braune, eisenhaltige Schollen ab.

Am selbständigsten aber zeigt sich diese Wucherung des Gefässgewebes bei den Hämangiomen, in denen die Gefäss-Sprossen oder -Zapfen geradezu in andere Theile eindringen, z. B. in die Fettzellen, den Fetttropfen verdrängen und als ein innerer, mit Blutkörperchen gefüllter Ring weicher Endothelzellen auf den Querschnitten erscheinen, der von einem äusseren Zellenringe, den Abkömmlingen der eigentlichen Fettzellen umgeben wird. Zwischen beiden findet man dann oft noch Reste des Fetttropfens. Auch Metastasen können von diesen wuchernden Angioblasten ausgehen, wenn sie in den Blutstrom hineingelangen.

Es mögen diese Andeutungen genügen, um die Bedeutung der wuchernden Gefässzellen für die Geschwulstbildung darzuthun. Zwar geht aus den gegebenen Beispielen hervor, dass dieselben eine ungeheure Proliferationsfähigkeit besitzen unter Umständen, welche wir freilich noch nicht genauer kennen. Wahrscheinlich indess spielen hier hereditäre Verhältnisse eine bedeutende Rolle, wie die angeborenen Blut- und Pigmentmaler darthun, noch mehr jene seltsame, zuerst von Hebra-Kaposi beschriebene Form der Hauterkrankung, in der fleckweise Melanosen und Teleangiectasien auftreten (Xeroderma, Lioderma, Melanosis lenticularis progressiva), von der soeben Pick drei höchst interessante, bei Geschwistern vorkommende Fälle mittheilte (Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syph. 1884). Es wäre von höchstem Interesse, in diesem Processe die Beschaffenheit der Thymus festzustellen.

Ueberhaupt ist die Ausbeute, welche die Literatur mit Bezug auf die angeregte Frage liefert, äusserst gering, da, wie es scheint, fast niemals bei den Erkrankungen der Thymus das Körperwachsthum berücksichtigt ist. Nur Rokitansky führt in seinem Handbuch (III, S. 116) ganz kurz an, dass er bei Thymushypertrophie „excedirende Fettbildung, oft Hirnhypertrophie und Rachitis“ gesehen habe. Da er allgemeine Ver-

grösserung der Lymphdrüsen daneben erwähnt, so handelt es sich wohl um scrophulöse Zustände.

Wenn somit das vorliegende Material auch sehr spärlich ist, so mag immerhin die nachgewiesene Beziehung der Thymusdrüse zur Bildung von Angioblasten, sowie ihre Rückbildung mit vollendetem Körperwachsthum Veranlassung geben, diesen Beziehungen weiter nachzuforschen.

Schlussbetrachtung.

Versuchen wir nunmehr, die Eigenthümlichkeiten unseres Falles mit anderen ähnlichen zu vergleichen, so tritt uns als das eigentlich Wesentliche des Processes die allgemeine Wucherung der Gefässkeime entgegen. Sie liegt der Entwicklung des Riesenwuchses, mag derselbe partiell oder local sein, zu Grunde und wir müssen deshalb den patholog. Process, da nicht bloss die eigentliche Gefässwand, sondern auch das Perithel der Gefässe daran theilnimmt, als Angiomatose bezeichnen. Ich würde diesen Namen bevorzugen, wenn nicht derjenige des Riesenwuchses sich eingebürgert hätte. Doch vergesse man bei seinem Gebrauch nicht, dass solche path. Riesen auch eine verringerte Körperlänge haben können, wie in unserem Fall.

Dieser Process stellt sich nun als ein in seinem Verlauf durchaus eigenartiger, wenn auch mannigfache Abweichungen darbietender, dar, dessen typische Züge sich in den verschiedenartigsten Fällen wiederholen.

In zahlreichen Fällen tritt der Process als eine scheinbar einfache Steigerung des gesammten Körperwachsthums auf, entwickelt sich also allmählig und beginnt wahrscheinlich schon in der normalen Wachstumsperiode. In anderen Fällen dagegen tritt er erst später ein und bringt dann grössere Störungen hervor, indem die Hyperplasie der einzelnen Theile gewöhnlich ungleichmässig fortschreitet und so das Gleichgewicht der organischen Functionen gestört wird. Doch kann der Process auch bei dieser Art des Auftretens zu einem Stillstande gelangen und die Störung eine geringe bleiben, wie in den Fällen von Friedreich (Virch. Arch. 43), in welchen bei 2 Brüdern, bei dem einen vom 18. bis 22., bei dem anderen vom 17. bis 20. Lebensjahre, eine partielle Zunahme des Knochenwachsthums stattfand.

Vielleicht gehört hierher auch der von Galen (Op. omnia. Ed. Kühn. Lipsiae 1826. VI. p. 869) mit folgenden Worten erwähnte Fall: *Nicomacho Smyrnaeo adeo totum corpus supra modum incrementum cepit, ut ne deinceps se ipsum movere posset; sed ipsum sanitati restituit Aesculapius.* Es ist doch wohl kaum anzunehmen, dass der erfahrene Arzt den Fall

als einen besonders bemerkenswerthen mitgetheilt hätte, wenn es sich nur um einen Hydrops gehandelt habe. Schwindende Anschwellungen der Weichtheile bei Riesenwuchs kommen auch in dem später zu erwähnenden Falle von Verga vor.

Unter denjenigen Fällen allgemeinen Riesenwuchses, deren Entstehung im späteren Lebensalter schwerere Störungen hervorrief, treten bemerkenswerthe Verschiedenheiten auf, indem die Veränderung an den einzelnen Körpertheilen ungleichmässig entwickelt ist. Man kann hier nach drei verschiedene Typen dieser Form unterscheiden, denen allen gemeinsam ist die Hyperplasie des gesammten Knochensystems. Wenn dieselbe auch einige Differenzen in der Höhe der Entwicklung an den einzelnen Abschnitten darbietet, so sind doch Anzeichen der ursprünglich gleichmässig über das ganze System verbreiteten Störung vorhanden; so treten schon während des Lebens das stärkere Wachsthum der Enden der Extremitäten, des Unterkiefers, der Jochbeine hervor, während die anatomische Untersuchung keinen einzigen Theil des Knochensystems als gänzlich unverändert erkennen lässt.

Bei weitem auffallendere Verschiedenheiten dagegen bieten die Weichtheile; auch an diesen sind Spuren der Wachsthumszunahme in allen Fällen vorhanden, aber diese Störungen sind weniger persistent und noch ungleichmässiger vertheilt, als dies an den Knochen der Fall ist. Hierauf beruht die oftmals bedeutende Verschiedenheit in dem äusseren Typus des Kranken. Wir haben demnach:

1. neben dem allgemeinen Knochenwachsthum eine übermässige, elephantiasische Zunahme der äusseren Weichtheile, in dem Fall von Lombroso:

Beginn des abnormen Wachsthums im 21. Lebensjahr, 4 Monate hindurch rasch fortschreitend, im 37. Jahr 180 Cm. hoch, 120,4 K. schwer, Schädel mässig vergrössert, 22,2 Cm. lang, 15,9 breit, dagegen bedeutende Vergrösserung der Gesichtsknochen, 26 Cm. hoch, enormer Abstand der Jochbeine, noch bedeutendere Vergrösserung des Unterkiefers. Von den übrigen Maassen führen wir nur folgende an, um die Zunahme der Weichtheile zu veranschaulichen: Halsumfang 47, Brustumfang 133, Umfang des Unterarmes 37, der Mitte des Beines (?) 46, Breite des Fusses 14,8 Cm. Die am meisten hypertrophischen Theile der Haut sind rothgelb. Die Sensibilität intact, hauptsächliche Klage über Athemnoth und peinigen Hunger.

2. neben dem allgemeinen Knochenwachsthum vorzugsweise Zunahme der inneren Organe in dem Falle von Brigidì und dem unsrigen. Wahrscheinlich gehört hierher auch der Fall 2192 der Züricher path. an. Sammlung, von dem nur der Schädel, die Rippen und das ebenfalls gleich-

mässig vergrösserte Becken vorhanden ist. Besondere Zunahme der äusseren Weichtheile ist nicht bemerkt worden.

Die Hyperplasie betrifft in diesen Fällen ziemlich gleichmässig alle inneren Organe, am auffallendsten ist diejenige der Thymus und der Hypophysis cerebri.

3. abnormes Knochenwachsthum neben ungleichmässiger, z. Th. geschwulstartiger, theils bleibender, theils schwindender Anschwellung an den Weichtheilen.

Hierher gehört der sehr bemerkenswerthe Fall von Verga, der von Fränkel nur unvollständig mitgetheilt ist und erst im Zusammenhalt mit unserem genauer untersuchten Fall Bedeutung gewinnt. Ich führe denselben nach einem eingehenderen, von Taruffi gegebenen Citat an:

Verga, Andrea in Mailand: eigenthümlicher Fall von Prosopectasia. *Rendiconti del R. Istituto Lombardo. Milano 1864. Vol. III:*

Eine Frau, von Profession Schneiderin, verheirathet, kinderlos, verlor im 25. Lebensjahr die Menses. Bald darauf begannen Tumoren zu entstehen, 2, 3 oder 4 auf einmal (an den Hautbedeckungen), von der Grösse eines Hühnereies, besonders an den Beinen. Dieselben verschwanden ohne je zu eitern. Es wiederholten sich diese Erscheinungen während eines Decenniums. Im Alter von 35 Jahren wurde sie nicht mehr von den Anschwellungen belästigt, doch wurde sie ohne wahrnehmbare Ursache wassersüchtig, bekam heftige Schmerzen in den Beinen, welche sie an Bewegungen hinderten und bemerkte, dass alle ihre Gliedmaassen sich vergrösserten und besonders ihr Gesicht monströs wurde.

Nach 20 Jahren (der Krankheit?, also im 48. Lebensjahre) war sie völlig unbeweglich, konnte die Lage nur mit Hülfe der Diener verändern, hatte ein schwaches Gesicht, stumpfes Gehör, dabei guten Appetit, litt an Verstopfung und Herzklopfen.

Die Länge des Körpers betrug 171 Cm., das Gesichtsmaass von den Augenbrauen bis zum Kinn 18 Cm., von einen Unterkieferwinkel zum andern, über das Kinn gemessen, 29 Cm.

Nach 2 Jahren starb die Kranke, nachdem sie zuletzt Gesichtserysipel und eitrigen Ohrenfluss gehabt hatte, comatös. Blindheit und Taubheit war vollständig geworden.

Der Schädel hatte die gewöhnlichen Dimensionen, der Gesichtstheil dagegen zeigte die folgenden Maasse: von der Spitze des aufsteigenden Fortsatzes des Oberkiefers zum Alveolarrande des Eckzahns: 86 Mill., Breite zwischen den Zähnen: 150 Mm., unterer Rand des Unterkiefers 250 Mm., Höhe der Symphyse am Kinn: 52 Mm. (am Züricher Riesenschädel Nr. 2192: 44 Mm.).

Die Kopf- und Gesichtsknochen waren unverändert und durchscheinend. Nur das Stirnbein etwas stärker entwickelt in seinem spongiösen Theil; das Foramen occipitale eher kleiner. Von den Näthen

war nur die rechte zygomatica-temporalis und die linke Hälfte der Lambdath verwachsen u. s. w.

Von der basis cranii entsprang ein Tumor von der Grösse einer Wallnuss, der die N. optici und die Maxillarkörper comprimirte. Nach seiner Wegnahme erscheint die Sella turcica bedeutend deformirt. Das Gehirn bot keine Veränderung dar, ausgenommen den Mangel der Gl. pituitaria.

Vergrösserung des Herzens, enge Aorta, Hypertrophie der Leber.

Trotz der unvollkommenen Angaben gehört doch der Fall entschieden in diese Reihe. Namentlich spricht dafür die Anwesenheit eines Tumors der Hypophysis, dessen Ursprung der Autor verkannt hat. Der Satz des Obductionsberichtes, dass die Glieder und ihre Knochen die gewöhnlichen Proportionen hatten, ist im Gegensatz zu der früheren Bemerkung von der Vergrösserung derselben Theile wohl so zu verstehen, dass die Vergrösserung eine symmetrische war.

Ganz besonders bemerkenswerth sind hier nun 2 Punkte, erstlich die Dünnhheit der vergrösserten Gesichtsknochen, sodann das Auftreten jener Tumoren und als hydropisch bezeichneten Schwellungen der äusseren Weichtheile. Das erstere weist darauf hin, dass die hyperplastische Entwicklung in einseitiger Richtung, hier in derjenigen des Längenwachstums, vor sich gehen kann, oder es sei denn anzunehmen, dass ein Schwund der hyperplasirenden Knochen durch den Druck der stärkern wuchernden Weichtheile eingetreten sei, wie auch das Schädeldach des P. Rhyner unter dem Druck seitens des stärker wachsenden Gehirns und andererseits unter demjenigen des Muskelzugs entschieden usurirt wurde. Es steht daher diese hyperplastische Atrophie in dem Fall von Verga nicht einzig da, sondern erklärt sich aus den Gegenwirkungen der stärker wachsenden Weichtheile.

Schwieriger zu erklären sind die schwindenden und von Neuem auftretenden Tumoren der Weichtheile; es lässt sich natürlich nicht entscheiden, welcher Natur dieselben waren, ebenso ob der angegebene Hydrops nicht etwa eine Hyperplasie der Weichtheile war. In der Zeichnung von Lombroso, welche Fränkel wiedergibt (Virch. Arch. 41), erinnern die plumpen Formen allerdings zunächst an Hydrops. Ist diese Vermuthung richtig, so würden diese beiden Fälle eine grosse Uebereinstimmung darbieten. Auch die eigenthümlichen Tumoren der Weichtheile, welche abwechselnd an verschiedenen Stellen auftreten und wieder spontan schwinden, mögen wohl von der wechselnden Entwicklung der Gefässbahnen an diesen Stellen bedingt werden. Sie würden dann zeigen, wie dies auch bei dem Vergleich der Organe in unserem

Falle hervortritt, dass diese path. Veränderungen, wenn auch allgemein verbreitet, doch nicht in allen Theilen gleichzeitig ablaufen.

Der von Verga für diesen Fall gewählte Ausdruck der Prosopectiasie ist jedenfalls unrichtig und verdeckt das wahre Verhältniss, die allgemeine Hyperplasie. Derselbe ist dann von Taruffi für einen exquisiten Fall von Riesenwuchs acceptirt worden, der sich im path. anat. Museum von Bologna befindet.¹⁾

Obwohl dieser Fall wegen des Mangel an Krankheitserscheinungen eigentlich nicht in die von uns hier besprochene Gruppe gehört, so bietet doch derselbe so viele Beziehungen zu dem vorliegenden Processe dar, dass es, zumal die Publication in Deutschland wenig bekannt, wohl gerechtfertigt ist, Einzelnes aus derselben hervorzuheben.

Der Mann, Namens Luigi Marchetti, dessen Skelet in der Bologneser Sammlung (Nr. 593) aufgestellt ist, starb im Jahre 1808 im Alter von 47 Jahren. Er war von Profession Böttcher und ein berühmter Fresser (mangiatore) wie der Fall von Lombroso. Man hat deshalb auch seinem Magen die Ehre der Aufbewahrung zukommen lassen, doch scheint derselbe nichts Besonderes darzubieten, da Taruffi keine path. Veränderung desselben erwähnt. Um so mehr ist es wahrscheinlich, dass die gewaltige Körpermasse und der gesteigerte Stoffwechsel, eine nothwendige Folge der Angiomatose, die Ursache des gesteigerten Nahrungsbedürfnisses bildete. Das Skelet ist 177 Cm. hoch, der ganze Körper also gewiss 180 Cm. Der Oberkiefer, 88 Mill. hoch, übertrifft das Mittel um 22 Mm. Tiefe Fossae caninae, der Knochen hier z. Th. durchscheinend, die Alveolarfortsätze und Zähne etwas nach aussen abweichend. Das Gaumengewölbe ist ungewöhnlich hoch, wie in unserem Falle (Zungenhyperplasie?). Der Unterkiefer zeigt gleichfalls dieselbe eigenthümliche Vorwärtsbiegung des Gelenkfortsatzes, wie unser Riesenschädel Nr. 2192. Die untern Schneidezähne überragen die oberen und ist der mittlere Theil des Unterkiefers 39 Mm. hoch (bei Nr. 2192 : 44); in der Gegend des 1. Backzahns beträgt die Höhe des Unterkiefers dagegen nur 28 Mm., ganz wie bei dem Züricher Fall Taf. II.

Die Curva mandibulare beträgt 250, wie in dem Fall von Verga, bei welchem dieses Maass auch im Leben bestimmt wurde zu 290 Mm.; das letztere Maass fand sich auch an der Leiche des P. Rhyner. Der Riesenschädel 2192 hat 220 Mm.

1) Cav. Prof. Cesare Taruffi, Scheletro con prosopoectasia e tredici vertebre dorsali. Bologna 1879.

Der Bologneser Schädel ist geräumiger, als derjenige unseres Falles, sein Inhalt beträgt 1600 Cc. gegen 1550 in unserem Fall. Es wird dieses besonders durch die grössere Höhe des Schädeldachs bedingt.

Auffallend ist in diesem Fall dann die geringe Länge der Arme, 745 Mm. gegen 810 bei P. Rhyner, sowie des Fusses, 230 gegen 290 bei P. Rh., während die Länge der unteren Extremität eine bedeutende ist, gleich 90 Cm. vom obern Ende des Trochanter zur Erde. Es haben sich demnach, bei sonstigen Uebereinstimmungen (leider fehlt in dem Bologneser Fall die Untersuchung des Schädellinnern, namentlich der Sella turcica), in dem Falle von Bologna die hyperplastischen Processe der einzelnen Theile besser im Gleichgewicht erhalten, als in unseren Fällen, sowie in denen von Lombroso und Verga und dürfte dieses der Grund des verschiedenen körperlichen Verhaltens sein.

Es könnte nun ferner die Frage erhoben werden, ob bei der übermässigen Entwicklung des Gefässgewebes die Gefässnerven Veränderungen darbieten. Indess ist es mir nicht gelungen, bis jetzt hierüber Aufschluss zu erhalten; die Entscheidung dieser Frage, welche auch für viele Geschwulstbildungen von höchstem Interesse wäre, dürfte wohl nur an frisch exstirpirten Theilen gelingen. Dass indess die Integrität des Nervensystems für die Entstehung dieser Form der Angiomatose, die wir als hyperplasirende bezeichnen können, eine nothwendige Vorbedingung, geht aus einem höchst interessanten Fall hervor, den gleichfalls Taruffi aus der italienischen Literatur mittheilt.

Benvenuti Giuseppe, Arzt in Lucca, erzählt (Philos. Transactions. London 1769 und Giornale di Medicina T. IX. Venezia 1771), dass er in der Gegend von Lucca einen 30 Jahre alten Mann gesehen habe, der, von der Grösse eines 7 jährigen Kindes, in einem Bettchen sass. Er hatte einen ganz kurzen Hals, den Kopf nach rechts geneigt und auf ein Kissen gestützt, das er mit den Händen aufhob, wenn er ihn, den Kopf, bewegen wollte. Dieser Mann war vollkommen gesund bis zum Alter von 6 Jahren, zu welcher Zeit er von einer Diarrhöe befallen wurde, die 9 Monate dauerte. Als sie aufhörte, wurden seine Glieder paralysirt, behielten aber ihre Sensibilität. Von dieser Zeit an wuchs sein Kopf stetig, zusammen mit dem Gesicht, der Nase, den Ohren, während der Körper sich nicht mehr vergrösserte. Die Länge des Gesichts betrug 12 engl. Zoll und 3 Linien, der Umfang des Kopfes 37 Zoll und 8 Linien. Dieser Mensch ass und schlief gut, aber entleerte Harn und Fäces unwillkürlich. Die Kraft seiner Hände war eine ausserordentliche! Er hatte ein rasches Auffassungsvermögen, sprach schnell und erfreute sich eines guten Gedächtnisses, indem er selten etwas vergass, was er gelesen.

Wenn wir nicht irren, hat in diesem Fall eine allgemeine, mindestens den Kopf und die Arme betreffende Hyperplasie stattgefunden, von der nur die gelähmten Theile freigeblieben sind. Man muss daraus schliessen, dass die Integrität gewisser, vielleicht vasomotorischer Nervenbahnen eine nothwendige Vorbedingung für die Entwicklung der hyperplasirenden Angiomatose darstellt.

Ein fast plötzliches, unzweifelhaft unter dem Einfluss des Nervensystems stehendes Aufhören des Wachstums an der unteren Körperhälfte, während nunmehr die obere Körperhälfte, resp. Kopf und Arme sich übermässig entwickeln, lässt aber auch die Deutung einer compensatorischen Vergrösserung zu; man könnte sich vorstellen, dass die zelligen Elemente, welche zum Ersatz der Gewebe in dem untern Abschnitt des Körpers keine Verwendung finden, sich in dem oberen zusammendrängen und somit ein schädliches Uebermaass hervorbringen. Freilich involvirte diese Annahme eine zweite, nämlich die, dass die Gefässe des mit Wachstumsstillstand getroffenen Theiles aufhören für die beweglichen Elemente des mittleren Keimblatts durchgängig zu werden. Wir besitzen leider hierüber keine Anhaltspunkte, doch sei auf die Möglichkeit und Wichtigkeit dieser Verhältnisse für spätere Untersuchungen hingewiesen.

Noch in anderer Weise tritt ein Einfluss des Nervensystems hervor in den Fällen von halbseitigem Riesenwuchs, wie einen solchen, der freilich sich mehr auf die untere Extremität beschränkte, Friedberg mittheilte. In diesem Fall könnte man entzündliche Einwirkungen annehmen, welche die locale Hyperplasie veranlassen, wie bei den bekannten Beobachtungen Langenbeck's u. A. über die Verlängerung entzündeter Knochen.

Allein es kommen auch solche Fälle vor, in denen diese Möglichkeit durch die gleichmässige Verbreitung der Hyperplasie über eine ganze Körperhälfte ausgeschlossen ist und der Einfluss des Nervensystems in positiverer Weise hervortritt. So besitzt die in Folge langjährigen Sammelfleisses an interessanten Beobachtungen so reiche italienische Casuistik einen hierher gehörigen Fall, den ich der citirten Arbeit von Taruffi entnehme (S. 35. Nota Nr. 3).

Barilli Gioachino. Prof. d. Path. in Bologna. „*Historia cujusdam discriminis inter accrementum partis dextrae et sinistrae corporis in muliere quadam, quae gravi etiam Elephantiasi laborabat.*“ *Novi Commentari Instituti Bononiensis.* T. VII. p. 63. 1844.

Im Jahre 1847 starb zu Bologna eine 47 j. Frau in einem Anfälle von Asthma, das sich seit einem halben Jahr nach der Cessation der Menses eingestellt hatte. Seit der ersten Entbindung bemerkte diese Frau eine Ver-

grösserung ihrer rechten Körperhälfte, welche immer mehr disproportionirt wurde gegenüber der linken Hälfte. Die Vergrösserung nahm noch bedeutender zu seit dem 30. Lebensjahr, nachdem sie einen Stoss gegen das rechte Bein erhalten hatte. Von da ab wurde sie bettlägerig. Die Weichtheile nahmen rechts den Charakter der tuberösen Elephantiasis an, die Haare, Augenbrauen und zuletzt die Zähne fielen aus.

Bei der Section wurde die Vergrösserung der rechten Körperhälfte bestätigt: Der Parietalhöcker der rechten Seite war um 4 Linien höher, als der der linken, die ganze rechte Schädelhälfte war weiter, als die linke, 28,5 gegen 26 Cm. Auf beiden Seiten Synostosis der Näthe. Ebenso verhielt sich die rechte Gesichtshälfte gegenüber der linken, der linke Kiefer (Unterkiefer? massellare) 67 Mm., der rechte 72 Mm. lang, beide der Alveolen beraubt und dick (ähnlich wie bei dem Züricher Riesenschädel).

Gehirn lang rechts 185, links 170 Mm., breit rechts 90, links 60 Mm. Das rechte Kleinhirn eckig und unregelmässig, das linke fast kuglig. Die mittlere und hintere Schädelgrube ebenfalls rechts weiter als links.

Ebenso waren der Thorax rechts weiter als links, die Rippen dicker, die rechte Lunge grösser als die linke. Die Gefässe daselbst viel weiter und gefüllter als links, was um so auffallender erschien, als die grossen Stämme und das Herz leer waren.

In der Bauchhöhle nichts Abnormes (Nieren?). Die Hypertrophie der Weichtheile ist grösser als die der Knochen, das subcutane Gewebe derb, beim Schneiden resistent, die Haut gespannt.

Der rechte Arm einen Zoll länger als der linke, die Finger von doppelter Dicke rechts. Die rechte untere Extremität erschien weniger verlängert, da das Becken hier gehoben war, doch ist die Hypertrophie der Weichtheile hier noch bedeutender, als am rechten Arm.

Auch für die lokalen, auf einzelne Glieder und Gliedtheile beschränkten Formen des Riesenwuchses trifft dieselbe Gefässveränderung zu, wie ich sie in den Fällen allgemeinen Riesenwuchses gefunden habe, auch für sie gilt die weitere, noch zu lösende Frage nach primären Einflüssen des Nervensystems.

Andererseits wäre nun aber auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass von aussen her, nach Art einer Infection wirkende Ursachen in Betracht kämen. Nur ein Umstand würde dafür herangezogen werden können: das mehrfache Auftreten solcher Erkrankungen in enger begrenzten Gebieten. Im Allgemeinen findet ein solches nicht statt und käme allenfalls nur in Betracht das Auftreten unseres Falles in einer Bevölkerung, welche sich durch ihre Gesamtentwicklung auszeichnet. Wie schon früher bemerkt, kann diese Frage erst durch eingehende Studien über die Wachstumsverhältnisse solcher Gegenden erledigt

werden. Wir müssen demnach vorläufig die Entscheidung über die letzten Ursachen des Riesenwuchses als ungelöst betrachten; wenn wir die Waagschale zwischen den beiden entgegenstehenden Meinungen eines äusseren, die übermässige Vegetation des Gefässgewebes anregenden Einflusses, und einer inneren, vielleicht angeborenen Disposition genau einstellen wollen, so werden wir, wenn wir die angeborenen Fälle vorzugsweise ins Auge fassen, uns der letzteren Anschauung zuneigen, wenn wir die spät eintretenden berücksichtigen, die erstere Anschauung bevorzugen. Fälle von halbseitigem spät erworbenem Riesenwuchs, wie derjenige von Barilli, sind indess geeignet, die letztere Anschauung zu schwächen, falls man nicht annimmt, dass jene äusseren Einflüsse auf das Nervensystem einwirken.

So wird freilich die Grundursache dieses merkwürdigen Processes vor der Hand dunkel bleiben müssen und wollen wir uns damit begnügen, die mannigfachen Formen, in denen er auftritt, auf eine einheitliche anatomische Veränderung zurückgeführt zu haben.

Zürich, 29. Juli 1884.

TAFELERKLÄRUNG.

TAFEL I.

Zwei Abbildungen von Peter Rhyner, nach Photographien.

TAFEL II.

Riesenschädel, Nr. 2192¹⁾ der Züricher pathologisch-anatomischen Sammlung, in natürlicher Grösse, mit dem Lucae'schen Apparat gezeichnet.

c Eckzahn.

m Rest des Alveolarfortsatzes mit zwei Wurzelhöhlen für einen Backzahn.

ls Linea semicircularis.

Die punktierten Linien bezeichnen die Umrisse des Keilbein- und Hinterhauptbein-Körpers.

st Türkensattel.

o Hinterhaupt- und Keilbeinkörper.

c sph Keilbeinhöhle.

TAFEL III.

Fig. 1—3. Querschnitte der Art. tib. des P. Rhyner.

Fig. 4—5. Querschnitte der Art. femoralis.

Fig. 6. Querschnitte der Art. tib. und peronea an der Theilungsstelle.

Fig. 7. Wucherndes Gefässgewebe, Haut.

a Adventitia.

m Muscularis.

i Intima.

l Lumen der Gefässe.

v Gewucherte Vasa nutritia der Muscularis und Intima.

v' Ernährungsgefässe an der Theilungsstelle der Femoralis.

am (in 5) Muskelzweig.

d Dilatator arteriae.

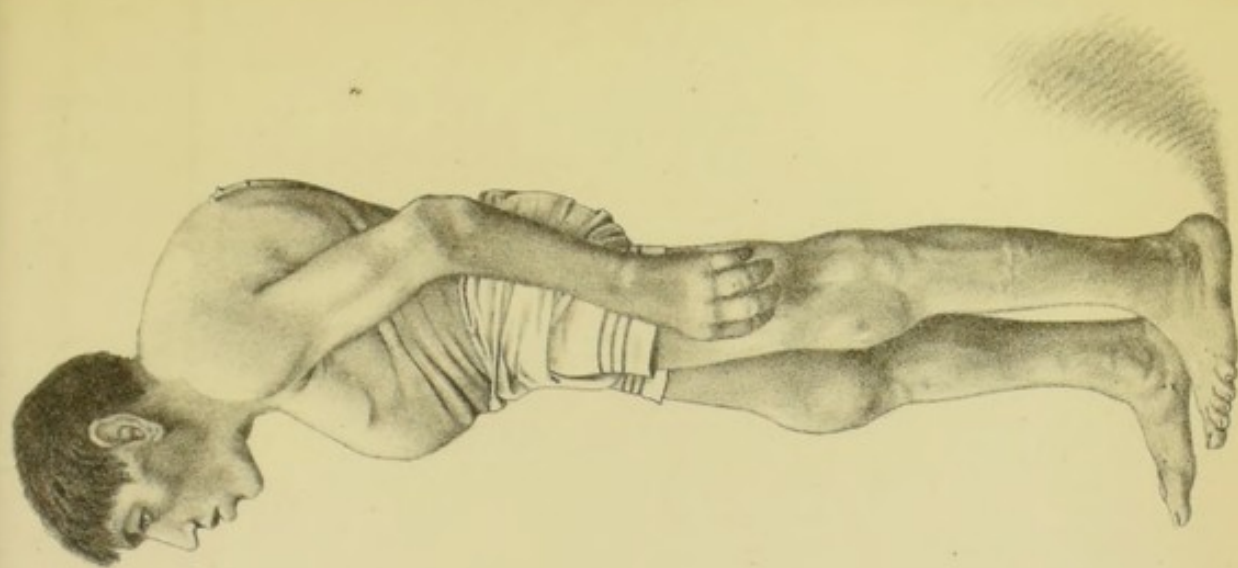
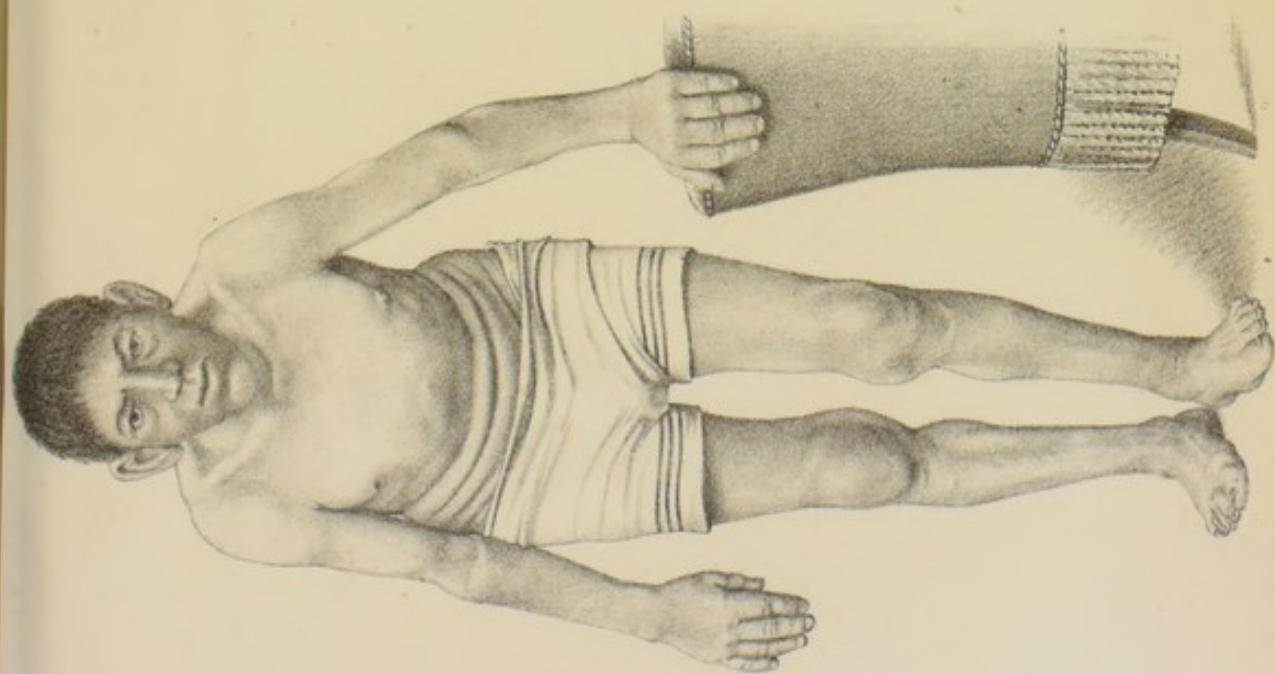
c (in 7) Granulationsgewebe, die erweiterten Gefässe begleitend.

e Endothelien.

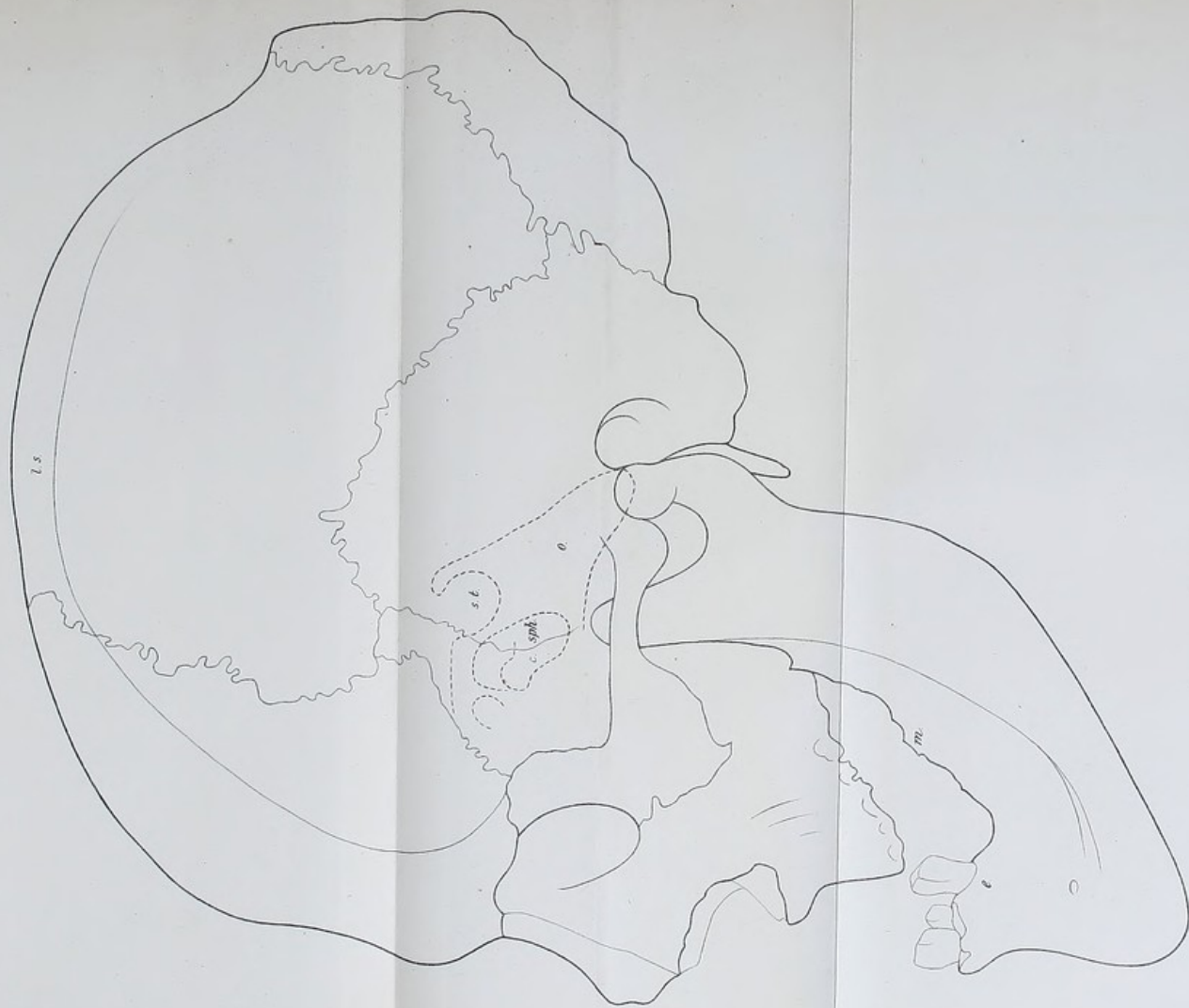
1) S. 40, 41 und 46 ist die Nummernbezeichnung desselben Schädels 2192 unrichtig mit 2194 angegeben.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.









Klebs u. Fritzsche, Bismarck.

Verlag von F.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J. E. Bach, Leipzig



