



Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber die
**Trommelschlägelfinger und
Knochenveränderungen**
bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

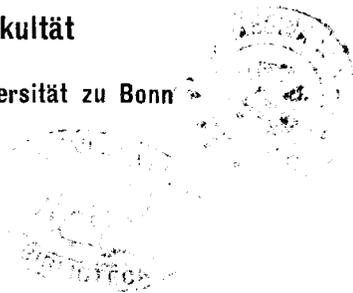
eingereicht

am 1. August 1891

von

Adolf Freytag

aus Lingen.



Bonn, 1891.

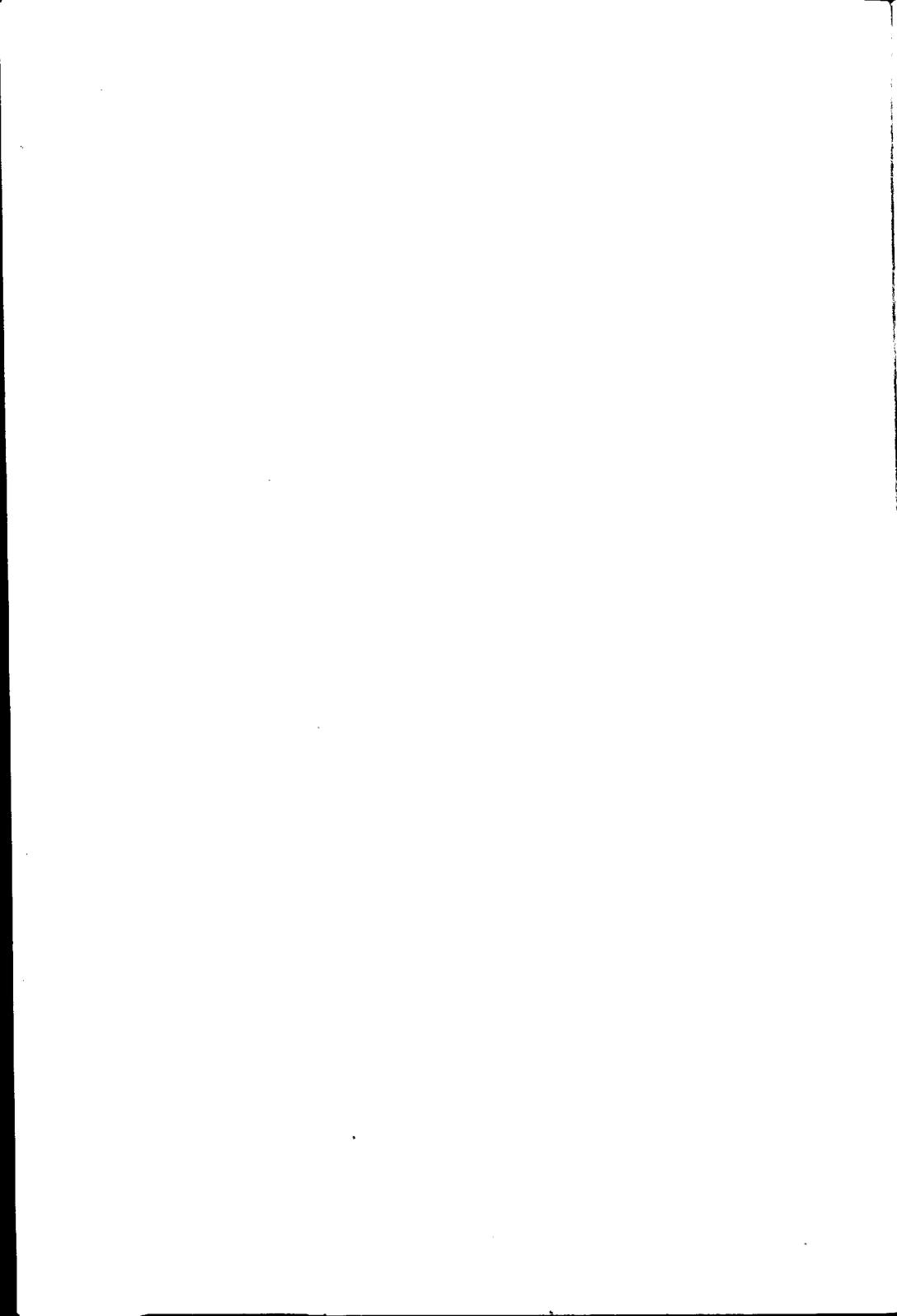
Hauptmann'sche Buchdruckerei, 96191.



Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet.



Es ist eine sehr alte Beobachtung, dass im Gefolge gewisser Erkrankungen des Respirationsapparates, vor Allem bei Bronchiektasic, Empyem und Phthise, sowie bei Erkrankungen des Circulationsapparates, besonders bei angeborenen Herzfehlern, sich die Endglieder der Finger, weniger deutlich auch der Zehen, kolbig verdicken, wobei die Nägel eine stärkere Krümmung in ihrer Längsrichtung erfahren, Veränderungen, die man mit dem Namen Trommelschlägelfinger belegt hat.

Der in französischen Schriften häufig gebrauchte Ausdruck *doigts hippocratiques* deutet schon auf das Alter dieser Beobachtung hin, und in der That findet man in den Hippokratischen Schriften Stellen, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, dass man schon in jener Zeit diese Veränderungen gekannt und diagnostisch verwertet hat. So heisst es in den *προγνωσεις Κώακα: οί έμπυοι γεόμενοι . . . γροποδνται όνοχας:* in der Schrift *περι νόσων: Έλκονται αί όνοχες.*

In der neueren Zeit hat man dieser Eigentümlichkeit weniger Aufmerksamkeit geschenkt. Wenn sie auch in den meisten Lehr- und Handbüchern der speciellen Pathologie bei den betreffenden Krankheiten erwähnt wird, so gehen die meisten Autoren doch kurz über sie hinweg, indem sie als Erklärung meistens nur angeben, dass es sich um eine Stauungserscheinung handle. Erst in neuester Zeit hat *E. Bamberger*, Assistent an der medicinischen Klinik von Professor *Nothnagel* in Wien, die Aufmerksamkeit wieder auf diesen Gegenstand gelenkt. Nachdem er bereits im Jahre 1889 in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien unter Vorstellung zweier Kranken darauf hingewiesen hatte, führt er jetzt in einem Artikel in der Zeitschrift für klinische Medicin (Bd.

XVIII, 3) näher aus, wie bei gewissen chronischen Lungen- und Herzleiden neben den so häufig beobachteten Trommelschlägelfingern sich schmerzhaft verdickungen der Röhrenknochen, besonders an Vorderarmen und Unterschenkeln zeigen. Er bringt zunächst einige einschlägige Krankengeschichten, und zwar 7 Fälle von Bronchiektasie und 4 Fälle von Herzkrankheiten, zum Teil auch die Sectionsberichte, und beschreibt sodann, nachdem er diese im Zusammenhang besprochen hat, genauer die bei 3 Fällen untersuchten Knochenveränderungen, die er durch Abbildungen der macerirten Knochen erläutert. Nachdem er darauf die klinischen Erscheinungen besprochen hat, versucht er, eine Hypothese über das Zustandekommen der Veränderungen durch That-sachen zu stützen.

Im letzten Winter wurde auf der hiesigen medicinischen Klinik ein Mann mit putriden Bronchitis und Lungengangrän behandelt, welcher zur Section gelangte. Es fanden sich Veränderungen vor, die den von *Bamberger* beschriebenen ziemlich genau entsprachen. Die eingehendere Besprechung dieses Falles wurde mir von Herrn Professor *Schultze* gütigst überwiesen.

Krankengeschichte.

Anamnese: Johann K., Schuhmacher, 48 Jahre alt, giebt an, früher gesund gewesen zu sein. Im Januar 1890 erkrankte er an Influenza, seitdem hat er Husten und grünlich-gelblichen Auswurf. Seit October hat er besonders starken Husten, seit dem 17. December ist er bettlägerig wegen Atemnot und Kraftlosigkeit. Später giebt er an, schon vor der Influenza zeitweise gehustet zu haben, was er jedoch bald wieder bestreitet.

Status praesens (am 28. XII. 90):

Der Kranke ist sehr elend, blass und mager. An den Unterschenkeln besteht leichtes Oedem, die Endglieder der Finger sind kolbig verdickt.

Der Thorax ist flach, in der linken Seite unten etwas vorgewölbt, doch sind die Intercostalräume nicht verstrichen. Die Atmung ist dyspnoisch. Die untere Lungengrenze befindet sich rechts vorn an der 7. R., rechts hinten an der 12. R. Die absolute Herzdämpfung fehlt, links hinten beginnt in der Scapularlinie an der 9. R. eine Abschwächung des Schalles. Ueber der gedämpften Partie hört man zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche, zuweilen mit amphorischem Beiklang, und bronchiales Exspirium. Ueber den oberen Partien der linken Lunge hört man ebenfalls Rhonchi.

Das Sputum ist stinkend, etwas rot gefärbt, geschichtet, wird 3 bis 4 mal täglich in grösseren Mengen entleert. Es enthält keine Tuberkelbacillen, aber zahlreiche elastische Fasern, die eine deutliche alveoläre Anordnung zeigen.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen, die Pulsfrequenz beträgt 132.

Leber und Milz sind nicht palpabel. Der Appetit ist schlecht, seit 5 Tagen besteht Stuhlverstopfung. Urin wird gut gelassen, die Quantität ist gering, die Farbe dunkel.

Die Diagnose lautet auf Bronchiektasie mit fötider Bronchitis und Lungengangrän, vielleicht auch auf durchgebrochenes Empyem.

Die Therapie besteht neben geeigneter Diät in der Darreichung von Myrthol und liquor ammonii anisatus.

10. I. Auswurf geringer, stark fötid. Die Abmagerung nimmt zu. Zeitweise erscheint beim Aufrichten in der linken Seite vom 6. Intercostalraum an eine schwache Dämpfung. Vorn, besonders rechts unten, zahlreiche schnurrende Rhonchi. Schnurren und Pfeifen im gedämpften Gebiete. Hinten links unten lautes Bronchialatmen.

Nach einer Injection von 0,001 Tuberculin erscheint eine Temperatur von 39,2°, vorher bestand aber auch schon Fieber bis 38,1.

13. I. Dämpfung dieselbe. Rechts hinten unten viele Rhonchi, in der Höhe der 8. R. ebenfalls Bronchialatmen.

Links hinten unten lautes Bronchialatmen bis zur 6. R. Vorn viele Rhonchi.

15. I. Patient ist sehr schwach und matt. Ziemlich starke Dyspnoe.

16. I. Derselbe Zustand. Morgens grosse Schwäche, Trachealrasseln, starke Benommenheit; um 1½ Uhr Mittags erfolgt der Tod.

Sectionsbefund der Lungen.

Nach der Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen wenig retrahiert, die rechte ist von der Mamillarlinie an rückwärts in ganzer Ausdehnung verwachsen. Linke Lunge unten verwachsen, oben frei, in dem Rest von Pleuraraum wenig Flüssigkeit. Linke Lunge auch mit dem Herzbeutel verwachsen. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage, in demselben wenig Flüssigkeit.

Das Herz ist gross, am rechten Herzen einige Sehnenflecke. Beide Vorhöfe strotzend gefüllt, Tricuspidalostium steht offen. Im rechten Ventrikel geronnenes Blut im conus venosus, im conus arteriosus Speckhaut mit deutlichem Abguss der Pulmonalklappen. In der Spitze des rechten Ventrikels ein kleiner weisser Thrombus. Der conus arteriosus ist weit, Musculatur sehr kräftig, Trübung nicht zu erkennen. Mitralostium schlaff. Im linken Ventrikel viel dunkler Erwor, die Mitral- und Aortenklappen sind dünn, unverändert. Anfang der Aorta elastisch, mit kleinen Fettfleckchen. Thromben sind nicht vorhanden. Musculatur dick, ohne Herderkrankungen.

Linke Lunge ist sehr gross, schwer, in den vorderen Abschnitten lufthaltig, in den unteren fest. Im hilus Lymphdrüsen oberhalb des Bronchus feucht, unterhalb desselben bis zur Basis eine Kette bildend, geschwellt, auf der Schnittfläche feucht, weisslich infiltriert. Die Pleura des oberen Lappens ist nahezu glatt, spiegelnd bis auf einige Narben. Auf der Schnittfläche ist der Oberlappen wenig bluthaltig, stark ödematös. Bei Druck kommt aus den Bronchen der unteren Partien ein dickliches, leicht gelbes Material. Unterer

Lappen klein, ganz luftleer, dicht, zähe, auf der Schnittfläche treten die Bronchialquerschnitte hervor. Bronchen dickwandig, weit. Schon die Bronchen, die zu den oberen Partien des Unterlappens führen, sind etwas weit und starrwandig. Ihre Schleimhaut ist gerötet, quergefasert. Der zum Unterlappen führende Hauptbronchus, dessen Verzweigungen sehr dickwandig sind, ist weit, Schleimhaut quergefasert. Die nach der Basis zu verlaufenden Verzweigungen ampullenförmig erweitert, sodass sich kleine Höhlen bilden, mit Bronchialschleimhaut ausgekleidet. In einzelnen etwas schmutziges Material. Nach der Basis und vorn zu sind einzelne Bronchiektasien von etwa Kirschgrösse. Das spärlich zwischenliegende Lungengewebe ist dicht, feucht, an einzelnen Stellen deutlich induriert. Auch in den unteren Teilen des Oberlappens sind die interlobulären Bindegewebszüge nach Auspressen des Oedems stark hervorgetreten. An der Basis des Oberlappens findet sich ausserdem noch eine croupöse Hepatisation von sehr fester Consistenz, mitten in der hepatisierten Partie finden sich zwei kleine Erweichungsherde, fast wie Abscesse aussehend.

Rechte Lunge ist sehr gross, aber nicht schwer. Auch hier sind die Bronchiallymphdrüsen des unteren Mediastinalraumes sehr gross, eine hühnereigross, grauweiss infiltriert, feucht. Die Lunge ist in ihren äusseren Schichten lufthaltig, nur mitten im Unterlappen fühlt man eine Verdichtung und einzelne Knötchen in den Spitzen. Schnittfläche der Lunge sehr uneben. In den Spitzen wenig Oedem bei gutem Luftgehalt und einige graue Indurationen. In dem unteren Teile des Oberlappens ist das Oedem stärker; nach Auspressen desselben treten die interstitiellen Bindegewebszüge deutlich hervor. Aus den Bronchen entleert sich viel Schleim. Unterlappen viel lufthaltiger, fast gar kein Oedem, die Bronchen treten hervor. Der Hauptbronchus ist weit, in ihm zähes, breiiges Material. Wand dick, Schleimhaut nicht besonders injiciert. Schon die ersten Aeste desselben sind stark erweitert, besonders aber die zur Basis des Unterlappens führenden Bronchialverzweigungen. Sie liegen in völlig lufthaltigem Ge-

webe, ihre Wandung ist dick, die Schleimhaut gerötet. Die meisten Bronchen enthalten das oben beschriebene Material in grosser Menge. An der Basis der Lunge einzelne Stellen mit emphysematöser Auftreibung. Auch in dem mittleren Lappen der Lunge, der sehr anämisch, aber lufthaltig ist, sind starke Bronchiektasien mit Smegma-ähnlichem Material nachzuweisen.

Eine genauere Untersuchung ergab später, dass die Bronchialschleimhaut nicht überall intact war, und dass an einzelnen Stellen eine brandige Zerstörung des Lungengewebes stattgefunden hatte, wie es ja auch das Vorhandensein von elastischen Fasern im Auswurfe erwarten liess.

Die Endphalangen der Finger sind trommelschlägelartig gebildet.

An den *tibiae* und *fibulae* beider Beine ist das Periost verdickt.

Zur genaueren Untersuchung der zuletzt erwähnten Veränderungen standen mir der rechte Unterschenkel mit Fuss und die linke Hand zur Verfügung.

An den Weichteilen des Unterschenkels und Fusses sind Besonderheiten nicht zu erkennen. Dagegen zeigt die *tibia* eine starke Verdickung des Periosts, welche an der vorderen inneren Fläche etwas unterhalb der Mitte beginnt und ihren höchsten Grad, stark 3 mm Dicke, etwa 5 cm. über dem *malleolus internus* erreicht, um nach unten hin allmählich wieder abzunehmen. An der äusseren und hinteren Fläche beginnt die Verdickung schon am oberen Tibiofibulargelenk und reicht bis in die Gegend des unteren Tibiofibulargelenks. Die *fibula* zeigt ebenfalls eine Verdickung des Periosts, welche unterhalb des *capitulum* beginnt und oberhalb des *malleolus externus* aufhört.

Der Knochen selbst ist nicht verändert, weder osteoporotisch noch sklerosiert; die *corticalis* und *spongiosa* zeigen die gewöhnliche Ausdehnung und Beschaffenheit. Am *tarsus* sind keine Veränderungen wahrzunehmen; um das *capitulum metatarsi I* und *V* herum erscheint der Knochen etwas rauh.

An der medialen Seite der Endphalanx der grossen Zehe, 3 mm von der Gelenkfläche entfernt, findet sich ein zackiger Knochenvorsprung. Das Ende der Nagelphalanx ist nicht verbreitert.

Das Ende der Nagelphalanx der zweiten Zehe ist durch kleine Knochenwärtchen verbreitert, an den übrigen Zehen nicht. An der kleinen Zehe sind die beiden letzten Glieder knöchern verschmolzen.

An der Hand fällt, trotzdem dieselbe durch die Conservierung in Alcohol etwas geschrumpft ist, die kolbige Anschwellung der Fingerendglieder auf, sowohl bei der Betrachtung von der Seite, als von oben her.

Die Nägel sind der Länge, wie der Quere nach stark gewölbt, fein quer- und längsgerieft, nicht rissig, bläulich durchscheinend. Sie stecken nur mit ihrer proximalen Hälfte in der Nageltasche, ihre Seitenränder überragen in der distalen Hälfte seitlich die Fingerbeere.

An den Carpal- und Metacarpalknochen lässt sich keine Veränderung erkennen; einige flache Knochenhöckerchen an den Metacarpen des Daumens, Zeige- und Kleinfingers entsprechen wohl Muskelansätzen. Die Enden der Nagelphalangen sind nicht verdickt.

Das verdickte Periost des Unterschenkels hat auf dem Schnitte eine graurote Farbe, man erkennt schon mit blossen Auge eine äussere faserige und eine innere, gleichmässig filzig aussehende Schicht, die beim Schneiden knirscht. An mikroskopischen Schnitten erkennt man dementsprechend aussen eine Schicht fasrigen Gewebes, innen eine dicke Schicht eines mit ziemlich zahlreichen länglichen Kernen durchsetzten Bindegewebes. Diese Schicht ist durchzogen von einem Netzwerke von Knochenbälkchen, die im Centrum dunkelglänzend sind, wie Knochen, aussen einen hellen Saum von osteoider Substanz tragen. Wir haben also das Bild einer *Periostitis ossificans*. Bei einer Maceration würde diese die von *Bamberger* beschriebenen schwammigen Knochenauflagerungen ergeben.

Die mikroskopische Untersuchung der Fingerspitzen ergibt wenig Bemerkenswertes. Die Papillen bezw. Leisten des Nagelbettes zeigen eine strotzende Füllung der Capillarschlingen. An zahlreichen Schnitten, besonders aus der Mitte des Nagelbettes, fällt auf, dass sich einzelne Leisten der Schleimschicht der Epidermis, welche sich zwischen die Leisten der Cutis senken, nach unten zu stark verbreitern, so dass sie auf dem Querschnitte fast kreisrund erscheinen und nur durch einen schmalen Stiel mit der übrigen Epidermis zusammenhängen. An den Nägeln selbst ist keine Veränderung wahrnehmbar.

Schnitte von der Volarfläche der Fingerbeere zeigen, dass Epidermis, Cutis und subcutanes Gewebe unverändert sind. Sklerotische Züge im Corium und subcutanen Gewebe, wie sie bei den verdickten Fingern eines Akromegalen gefunden sind, lassen sich nicht erkennen, ebenso wenig eine Verdichtung des Bindegewebes um die Fetträubchen oder eine besonders starke Entwicklung der Knäueldrüsen. An den Arterien lässt sich keine endarteriitis obliterans, an den Nerven keine Verdickung der bindegewebigen Scheiden constatieren. —

Bevor wir nun im Anschlusse an diesen Befund weitere Betrachtungen über das erhaltene Untersuchungsergebnis anstellen, muss zunächst entschieden werden, ob es sich im vorliegenden Falle wirklich um eine solche Affection, wie sie *Bamberger* beschreibt, oder um eineluetische Periostitis handelt. Es kommen infolge von Lues Hyperostosen an den Extremitätenknochen vor, welche sich anatomisch von den durch andere Ursachen hervorgebrachten Periostitiden durchaus nicht unterscheiden.

Während des Lebens hatte man keine Veranlassung gehabt, auf Lues zu fahnden, Patient war unverheiratet, es fehlen anamnestiche Anhaltspunkte. Bei der Section glaubte der pathol. Anatom einen Augenblick, dass er es bei der ausgelebten interstitiellen Erkrankung der Lunge mit einer syphilitischen zu thun hätte, und wurde dadurch veranlasst,



sich nach den für Lues charakteristischen Hyperostosen an den Schlüssel- und Schienbeinen umzusehen; bei genauerer Betrachtung zeigte es sich jedoch, dass es sich nicht um die Form der interstitiellen Pneumonie handelte, die vorzugsweise bei Lues vorkommt und ihren Ausgang von dem serösen Ueberzug der Lunge nimmt. Ebenso fehlte die für Lues charakteristische gleichzeitige Erkrankung der serösen Ueberzüge mehrerer Organe, also Perihepatitis und Perisplenitis. Auch sonst fanden sich an der Leiche keine Anhaltspunkte für Lues, keine Narben an den Genitalien, am Gaumen, keine tieferen Veränderungen an den Knochen.

Als charakteristisch für die syphilitischen Exostosen führt man an, dass sie ihren Sitz an Knochenstellen haben, welche mechanischen Insulten besonders exponiert sind, also besonders an der vorderen Kante und Innenfläche der tibia. In unserem Falle betraf die Periostitis gleichmässig alle drei Flächen der tibia, sie war ebenso stark an den durch dicke Muskelmassen geschützten wie an den exponierten Stellen.

Wir werden daher wohl nicht fehl gehen, wenn wir, wie es *Bamberger* in seinen Fällen thut, die Entwicklung der Periostitis mit der Bronchiektasie bezw. Lungengangrän in Verbindung bringen. Bezüglich der Grundkrankheit stimmt unser Fall genau mit jenen überein, es fragt sich nur, wie weit die Ausdehnung der Knochenprocesse den *Bamberger's*chen Fällen entspricht. Wie die Vorderarm- und Oberschenkelknochen sich verhielten, konnte ich leider nicht untersuchen; tibia und fibula aber sind in der gleichen Weise verändert, wie in *Bamberger's* Fällen. Dagegen fällt es auf, dass die Knochen der Hand und des Fusses kaum beteiligt sind. Die kleinen Höckerchen an den Metacarpalknochen darf man nicht auf Periostitis beziehen; man findet sie auch an den Metacarpen normaler Skelette, eher kann man die Rauigkeiten an den Metatarsalköpfchen der grossen und kleinen Zehe als Periostitis deuten. Auffallend und für die Entstehung der Trommelschlägelfinger interessant ist das Fehlen der Verdickungen an den Enden der Nagelphalangen. Die Verdickung

Isederben an der zweiten Zehe möchte ich auf den Druck des Schuhwerkes zurückführen, man findet bei sehr vielen Menschen das Endglied der zweiten Zehe verdickt. Auf dieselbe Ursache möchte ich die obenerwähnte Knochenzacke an der grossen Zehe beziehen. --

Durch die *Bamberger'sche* Arbeit angeregt, habe ich nun eine grössere Anzahl von Kranken sowohl auf Trommelschlägelfinger, als auch auf Periostitis untersucht. Was die klinischen Erscheinungen der letzteren betrifft, so kommt wohl vor Allem der Schmerz in Betracht, denn die Verdickungen des Periosts zu erkennen, solange sie noch nicht sehr hochgradig sind, dürfte selbst bei grosser Magerkeit sehr schwer sein, da die Dicke der Röhrenknochen grossen Schwankungen unterliegt. Auch durch das Gefühl wird man nicht viel herausbringen, das verdickte Periost geht so allmählich in das normale über, dass man keine circumscripten Auftreibungen erwarten kann, und da die Oberfläche des erkrankten Periosts völlig glatt ist, so kann man keine Rauigkeiten fühlen. Es bleibt daher als einziges Symptom die Schmerzhaftigkeit übrig, und zwar sowohl die spontane, wie die auf Druck erscheinende. Hier hat man sich zu hüten vor der Verwechslung mit Schmerzen, welche die bei vorgeschrittener Phthise sich nicht so selten einstellenden Neuritiden mit sich bringen. Ebenso wird man sich nicht durch Hyperalgesie der betreffenden Partien infolge einer tuberculösen Meningitis täuschen lassen.

In einem Falle, der die grösste Aehnlichkeit mit dem oben beschriebenen hatte, fand sich merkwürdiger Weise nichts von den erwarteten Veränderungen. Es handelt sich um eine Frau, die seit $1\frac{3}{4}$ Jahren an fötider Bronchitis mit Lungengangrän litt, grosse Massen äusserst fötider Sputa entleerte, aber schliesslich vollständig geheilt wurde. Bei ihr war nur eine geringe Krümmung der Nägel an Zeige- und Mittelfingern beider Hände zu constatieren.

Eine Frau, bei der seit 4 Jahren eine chronische Bronchitis und wahrscheinlich auch Bronchiektasie bestand, deren Auswurf aber nicht fötid war, hatte nicht nur kolbig ver-

dichte Fingerendglieder, sondern sie klagte seit einiger Zeit auch über heftige Schmerzen in den grossen Gelenken und in den Unterschenkeln. Die letzteren waren so empfindlich, dass selbst der Druck der Bettdecke nicht ertragen wurde, sodass man von einer Hyperalgesie reden konnte. Diese war wohl hauptsächlich durch ein Erythema nodosum bedingt, das sich zugleich mit der Gelenkerkrankung entwickelt hatte, aber auch nach dem Verschwinden desselben blieb eine starke Druckempfindlichkeit der tibiae zurück. Ebenso war Druck auf die Vorderarmknochen sehr schmerzhaft.

Ein Mann, der seit 6 Jahren an Bronchitis und Bronchiektasie litt und zeitweise massenhaften, etwas fötiden Auswurf hatte, hatte eine sehr starke Ausbildung von Trommelschlägelfingern aufzuweisen. Die Finger und Zehen hatten dadurch einen etwas riesenhaften Ausdruck und erinnerten etwas an die Finger von Akromegalen. Dagegen liess sich keine Schmerzhaftigkeit oder Verdickung der Röhrenknochen nachweisen.

Bei einem anderen Bronchiektatiker, der auch zeitweise fötide Sputa hatte, sah ich nur eine starke Krümmung der Nägel, aber keine Verdickung der Fingerenden oder eine Veränderung an den Unterschenkeln.

9 Emphysematiker, die häufig von Katarrhen heimgesucht wurden, hatten keine Veränderung, bei einem zehnten dagegen, bei dem zugleich eine Degeneration des Herzmuskels bestand, war eine ziemliche Auftreibung der Endglieder von Fingern und Zehen mit starker Krümmung der Nägel, aber keine Druckempfindlichkeit an den Knochen zu bemerken.

Ein Mann, der infolge eines Messerstiches seit 3 Monaten ein Empyem hatte, zeigte deutlich entwickelte Trommelschlägelfinger, aber sonst keine Veränderungen.

Bei einer Patientin, die seit 1 Jahre an Mitral-Insuffizienz und Stenose litt, bestanden gar keine Veränderungen, bei einer anderen, die denselben Fehler schon seit mehreren Jahren hatte und häufig Anfälle von angina pectoris bekam, war eine stärkere Krümmung sämtlicher Fingernägel vorhanden. Sehr ausgesprochen, fast klauenförmig war die Krümmung bei

einem jungen Manne, der seit 1 Jahre eine Mitralinsuffizienz, Stauungslunge und häufig Infarktbildung hatte. Geringer war die Krümmung bei einer Kranken, bei der seit 6 Jahren Mitralinsuffizienz- und Stenose, zur Zeit auch Tricuspidalinsuffizienz bestand, ebenso bei einem Manne, der eine Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Arteriosklerose oder einer nicht ganz auszuschliessenden Granularniere hatte. Ein junger Mann endlich mit Aorten- und Mitralinsuffizienz, hochgradiger brauner Induration der Lungen und Insuffizienz des Herzens, der er erlag, zeigte sehr ausgesprochene Trommelschlägelfinger, aber keine Schmerzhaftigkeit der Knochen.

Bei einer grösseren Zahl von Phthisikern konnte ich die Ausbildung der Trommelschlägelfinger verfolgen. In den Anfangsstadien des Leidens zeigen sich bei den Patienten keine Veränderungen der Finger, so z. B. bei 5 Kranken, bei denen zur Zeit nur ein pleuritisches Exsudat bestand, das den Verdacht der Phthise erregte, ferner bei einem Kranken mit beginnender Larynxphthise und 8 Fällen von leichten Lungenveränderungen, sowie einem Falle von frischer Hämoptoe. Einige Kranke zeigen bereits eine Veränderung, mit der in den meisten Fällen die Krümmung der Nägel zu beginnen scheint, nämlich Spannung, Glätte, Glanz und Rötung der die Nagelwurzel bedeckenden Haut. Bei 8 Kranken, die schon längere Zeit leidend waren, zeigte sich keine Spur von Veränderung an den Nägeln.

Deutliche Krümmung der Nägel, hier und da schon mit einer geringen Auftreibung der Fingerenden verbunden, fand ich bei 28 Kranken. 6 von ihnen gaben an, dass Druck auf die Tibien schmerzhaft wäre, einige gaben auch an, dass sie beim Gehen und Stehen, aber auch im Liegen Schmerzen in den Beinen hätten, besonders dann, wenn das Fieber infolge der damals bei ihnen angewandten Koch'schen Injectionen hoch anstieg.

Eine deutliche Auftreibung der Finger, auf die man mit Recht den Namen Trommelschlägelfinger anwenden konnte, zugleich Schmerzhaftigkeit der tibiae, fand ich in 8 Fällen

Bei 2 Patienten sollen die Schmerzen jetzt wieder mehr geschwunden sein, 6 andere dagegen, welche sich in dem letzten Stadium ihres Leidens befanden, klagten lebhaft über die Schmerzen in den Beinen. Bei 2 der letztgenannten Kranken konnte bei der Section keine Veränderung des Periosts nachgewiesen werden.

Eine Druckempfindlichkeit der Vorderarmknochen habe ich nur in einem Falle gefunden.

Die Ausbeute ist also, was Knochenkrankungen angeht, als eine geringe zu bezeichnen; doch ist das nur eine Bestätigung dessen, was *Bamberger* angiebt. Auch er hat bei einigen Bronchiektatikern mit hochgradigen Trommelschlägelfingern, bei einem Falle von Empyem und bei allen Tuberculösen, die er untersucht hat, die Erkrankung an den Knochen vermisst.

Die Kranken hatten meistens gar keine Ahnung von dem pathologischen Verhalten ihrer Finger, konnten daher meistens auch nicht angeben, wann die Veränderung derselben begonnen hätte. Nur einige der Phthisiker hatten die zunehmende Krümmung der Nägel und die Verdickung der Fingerspitzen beobachtet, die sich mit der Verschlimmerung ihres Leidens ziemlich rasch ausgebildet hatten. Bei einigen konnte man die Zunahme der Veränderung während ihres Aufenthaltes in der Klinik genau verfolgen.

Es scheint, als ob die Trommelschlägelfinger zuweilen auch vorkommen können, ohne dass eines der erwähnten Leiden vorliegt. So gab der oben erwähnte Bronchiektatiker bestimmt an, dass sein Vater, der im 86sten Jahre nach 3 tägiger Krankheit gestorben war, ebenfalls so kolbig verdickte Finger gehabt hätte. Einer der Phthisiker versicherte, dass sein Vater, dessen Körpergewicht 216 Pfund betrug, auch aufgetriebene Finger hätte. Der Mann mit dem Empyem, der sonst gesund gewesen und von kräftigem Körperbau war, wollte vor dem Stiche eben solche Finger, wie nachher gehabt haben. Wenn man darauf achtet, wird man hier und da bei

gesunden Leuten mehr oder weniger kolbige Finger mit starker Krümmung der Nägel finden, wie das übrigens schon bekannt ist.

Wenn wir uns nun in der Litteratur nach einer Erklärung für das Zustandekommen der Trommelschlägelfinger umsehen, so finden wir verschiedene Ansichten ausgesprochen, die am meisten verbreitete ist wohl die, dass es sich um eine Stauungserscheinung handle. So sagt *Rühle* in dem Artikel über Lungenschwindsucht in *Ziemssens* Handbuch der Therapie (Bd. V, S. 85): Erklärungen ausser der, dass der verminderte Venenblutrückfluss auch hier herbeigezogen wird, einigermaßen an den Haaren, sind mir nicht bekannt.“ Man geht bei dieser Erklärung wohl von den Herzfehlern, besonders den angeborenen, mit erheblicher Cyanose verbundenen aus, bei denen die Trommelschlägelfinger regelmässig vorkommen. Demgegenüber weist *Bamberger* darauf hin, dass bei den mit erheblicher Stauung verbundenen Leiden, dem Lungenemphysem und den erworbenen Herzfehlern, die Trommelschlägelfinger wenig constant und von geringer Intensität sind, während sie bei Bronchiektasien und Empyemen mit Fisteln, bei denen die Stauung nicht in den Vordergrund zu treten pflegt, regelmässig, und, wie auch *Rühle* hervorhebt, besonders hochgradig sind.

Fischer sagt in einer Abhandlung über den Riesenwuchs (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XII, 1, 1879): „Diese Missbildung tritt immer erst ein, wenn Febris hectica bei solchen (d. h. mit Phthise oder Empyem behafteten) Patienten besteht. Ob dieselbe eine Folge der brennenden oder stark schwitzenden Handteller und Fusssohlen in der Febris hectica ist? Während der Dauer dieses Symptoms ist constant eine Steigerung der Temperatur in den Handtellern vorhanden, welche die des andern Körpers, wie ich mich überzeugt habe, um 1° C. und mehr überragt. Liegt dieser Erscheinung, wie es doch wahrscheinlich ist, eine periodisch wiederkehrende Lähmung der Gefässverengerer zu Grunde, so könnte man in der damit zusammenhängenden Verlangsamung der Blutcirculation und in der dadurch ermöglichten stärkeren Ernährung und

plasmatischen Durchtränkung dieser Gewebe eine Erklärung für das abnorme Wachstum der Endglieder der Finger und Zehen bei diesen Patienten suchen.“

Diese Erklärung würde aber nur für die während der Febris hectica sich entwickelnden Trommelschlägelfinger gelten. Bei einer grossen Zahl von Phthisikern beginnt aber die Veränderung schon, ehe ein solches Fieber besteht, ebenso bei den Bronchiaktatikern und Herzkranken.

Fischer selbst führt auch einen Fall an, in dem sich die Trommelschlägelfinger fanden und doch keine Eiterung in der Brusthöhle und kein hektisches Fieber bestand. Es handelte sich um ein rachitisches Kind von 3 Jahren mit Defecten in der Hinterhaupt, welches dyspnoisch-apnoische Anfälle mit Aufschreien hatte, wobei die Hände und Finger stark schwitzten und eine erhöhte Temperatur zeigten. Er fährt dann fort: „Diese Beobachtung zeigt, dass es die Eiterung nicht ist, auch nicht das hektische Fieber, dem die Ausbildung der Trommelschlägelfinger folgt. Gemeinsam hatte unser Patient mit dem Phthisiker nur die heissen und stark schwitzenden Hände. Wir glauben auch bei unserem Patienten diese Symptome auf eine locale vasomotorische Lähmung zurückführen zu müssen, obgleich wir den Grund derselben nicht mit Sicherheit angeben können. Wir können daher in dieser Beobachtung nur eine Bestätigung unserer oben angegebenen Hypothese sehen. Auch das Auftreten von Trommelstockfingern bei einzelnen Herzfehlern, die mit starker Cyanose verbunden sind, spricht dafür, weil auch hier die Stagnation des Blutes an der Peripherie ihr Maximum erreichen muss.“

Weiter sagt er: „Die Krümmung der Nägel in ihrer Längsrichtung, worauf *Rühlé* besonderes Gewicht legt, findet sich bei den Trommelschlägelfingern selten, wenn die Nägel regelmässig geschnitten werden.“

Diese Angabe fand ich nicht bestätigt. Bei mehreren Kranken, welche ihre Nägel kurz geschnitten trugen, war dennoch die ausgesprochene Krümmung in der Längsrichtung zu bemerken. An einem ungeschnittenen Nagel wird die

Krümmung natürlich viel stärker auffallen, als an einem kurz-geschnittenen, denn schon der normale Nagel hat, wenn er nicht geschnitten wird, die Tendenz, sich nach der Volarseite zu krümmen.

Kölliker sagt in seiner mikroskopischen Anatomic (Bd. II, 1, S. 93): „Da die Bildung der Nagelsubstanz von den Gefässen des Nagelbettes abhängt, so lässt sich mit *Henle* annehmen, dass häufig wechselnde Zustände derselben auch ein ungleichmässiges Wachstum, stellenweise Verdickung, Verdünnung und selbst Ablösung der Nägel bewirken, und dass auch die Deformitäten bei Cyanose und Phthise hiervon abhängen.“

Ganz hinfällig ist wohl die in dem Lehrbuche von *Niemeyer-Seitz* für die Krümmung der Nägel bei Phthise gegebene Erklärung. Es wird nämlich behauptet, dass die klauenförmige Krümmung in dem Schwunde des Fettpolsters ihren Grund zu haben scheine. Die Krümmung tritt aber schon zu einer Zeit ein, wo die Abmagerung noch gar nicht in den Vordergrund tritt, sie wird sogar noch stärker, wenn die Nagelglieder sich verdicken. Wenn die Erklärung richtig wäre, so müssten sich bei allen mit Abmagerung verbundenen Krankheiten klauenförmige Nägel einstellen.

Bamberger sucht eine andere Erklärung für die Trommelschlägelfinger sowohl, als auch für die Knochenauflagerungen zu geben. Die kolbenförmige Auftreibung ist nach ihm im Wesentlichen durch eine Verdickung des Knochens bedingt, stellt also eine Teilerscheinung des sich auch auf die übrigen Röhrenknochen erstreckenden Processes dar. Daneben ist allerdings die zum Teil durch Blutfülle bedingte Schwellung der der Pulpa im Spiele. Er nimmt an, dass sich in dem putriden Secrete der Bronchiektatiker — er geht bei seiner Erklärung zunächst von den Bronchiektasien aus — Stoffe bilden, welche, in den Kreislauf aufgenommen, auf die knochenbildenden Gewebe als Reiz wirken. Er weist darauf hin, dass zwei Gifte aus der anorganischen Welt, der Phosphor und das Arsen, im Tierkörper in kleinen Dosen als formativer Reiz auf Knor-

pel und Periost wirken, dass sich bei den Versuchstieren unter Anderem ossifizierende Auflagerungen auf der Oberfläche der Knochen bilden, und dass bestimmte Knochen in einer bestimmten Reihenfolge ergriffen werden. Insofern verhalten sich diese Gifte dem in dem bronchiektatischen Secrete vermuteten sehr ähnlich.

Er führt ferner an, dass bei Empyemen, florider Phthise und acut sich entwickelnden Bronchiektasien die Trommelschlägelfinger sich in kurzer Zeit ausbilden können, dass sie ferner bei den Lungenerkrankungen am häufigsten und hochgradigsten sind, bei denen grosse Eitermengen in intensiver, eigentümlicher Zersetzung begriffen sind, also bei den Bronchiektasien und Empyemen mit Fisteln, während sie bei der Phthise, wo die Zersetzung in anderer Weise vor sich geht, einen geringeren Grad erreichen.

Versuche, die *Bamberger* an Tieren gemacht hat, indem er ihnen mehrere Wochen lang täglich bronchiektatisches Sputum in's Rectum injicirte, haben ein negatives Resultat ergeben. Die Tiere zeigten keine Knochenauflagerungen. Das erscheint nicht wunderbar, denn es scheint für das Zustandekommen derselben die Resorption vom Respirationsapparate aus nötig zu sein; bei langwierigen Knochen- und Gelenkeiterungen sieht man sie nicht zustandekommen.

Bamberger lässt es zweifelhaft, ob er für die Trommelschlägelfinger bei Herzkranken die venöse Stauung beschuldigen soll; es giebt allerdings Beispiele dafür, dass Stauungshyperämie fördernd auf das Knochenwachstum einwirken kann. Vielleicht passt aber auch in manchen Fällen die Erklärung, dass die bei den Herzfehlern sich entwickelnden Stauungskatarrhe, oder daneben vorhandene Tuberculose, die allerdings in der Regel nur bei Pulmonalstenose vorkommt, Gelegenheit zur Production und Resorption des fraglichen Stoffes geben.

Die von mir angeführten Fälle von Herzfehlern scheinen diese Erklärung zu bestätigen: Während die Kranke mit

dem frischen Herzfehler, die noch keine Erscheinungen von Seiten der Lunge zeigt, ganz normale Nägel hat, finden wir bei den Kranken mit älteren Herzfehlern, bei denen sich bereits braune Induration und Infarkte eingestellt haben, starke Krümmung der Nägel, bei einem wirkliche Trommelschlägelfinger. Bei dem Manne mit Hypertrophie des linken Ventrikels würde diese Deutung allerdings weniger passen.

In dem von uns untersuchten Falle hatt sich keine Verdickung der Endphalangen, sondern nur eine Vermehrung der Weichteile der Fingerspitzen gefunden. Da die Zeichen einer entzündlichen Gewebsneubildung ganz fehlten, wohl aber eine starke Füllung der Gefässe, besonders der Capillaren auffiel, so muss man in diesem Falle vielleicht auf die alte Erklärung der Verdickung der Fingerendglieder durch venöse Stauung zurückkommen.

Dass die Verhältnisse nicht so einfach sind, wie beim Phosphor und Arsen, hebt *Bamberger* ausdrücklich hervor. Ein wichtiger Unterschied ist die Notwendigkeit der Resorption vom Respirationstractus aus. Es ist auch wohl eine individuelle Disposition zum Zustandekommen der betreffenden Veränderungen nötig, denn sonst könnte es nicht vorkommen, dass bei den stärksten Zersetzungsprocessen in der Lunge, bei Lungengangrän, die Knochenveränderung zuweilen ausbleibt, wie in dem oben angeführten Falle.

In der oben erwähnten Abhandlung von *Fischer* werden die Trommelschlägelfinger als erworbener partieller Riesenwuchs angeführt. Sie stellen eine Vergrösserung der Spitzen des Körpers dar, und es liegt daher der Gedanke nahe, sie mit derjenigen Veränderung in Verbindung zu bringen, die als Vergrösserung der Spitzen, *Akromegalie*, bezeichnet wird, um so mehr, als einige bisher allgemein zur Akromegalie gerechnete Fälle, von denen einer sogar bei der Aufstellung des Krankheitsbildes der Akromegalie als klinische Grundlage mit diente, riesige Trommelschlägelfinger aufzuweisen haben. Um die zwischen beiden Affectionen etwa bestehenden Beziehungen zu prüfen, wird es nötig sein, dass man

sich, wenigstens in seinen wichtigsten Erscheinungen, das Krankheitsbild der Akromegalie vergegenwärtigt. Ich folge in der nachstehenden Schilderung dem neuesten Werke über diese Krankheit von *Souza-Leite* (*De l'acromégalie*, Paris 1890).

Obgleich das Bild dieser seltenen Krankheit erst vor 6 Jahren von *Pierre Marie* aufgestellt ist, hat man doch jetzt eine genügend grosse Zahl von Kranken beobachtet, um genau die Symptome angeben zu können. Die Krankheit, die bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig vorkommt, entwickelt sich, ohne dass sich bis jetzt eine Ursache hat nachweisen lassen, zwischen dem 20. und 26. Lebensjahre, selten früher oder später, ganz allmählich stellen sich die charakteristischen Symptome ein. Das auffallendste ist eine erhebliche Grössenzunahme der Hände, die im Wesentlichen eine Verbreiterung, nicht eine Verlängerung derselben darstellt, und alle drei Fingerglieder gleichmässig betrifft. Die Vorder- und Oberarme nehmen nur in geringem Grade an der Verdickung teil. Die unteren Extremitäten verhalten sich analog den oberen. Die zweite Veränderung betrifft den Kopf und besteht darin, dass der Unterkiefer ein abnormes Wachstum eingeht, das Gesicht wird eigentümlich lang, ferner werden die Zunge, die Lippen, besonders die untere, sehr dick, Nase und Augenlider ebenfalls, die Augenbrauenbogen springen vor. Früher oder später stellt sich nun ein drittes Hauptsymptom ein, eine stumpfwinklige Kyphose im Cervicodorsalteile. Durch diese erfährt der Thorax eine eigentümliche Formveränderung, das Brustbein erhält eine starke Knickung, es entsteht eine Art „vorderer Buckel.“ Sämtliche Knochen des Thorax zeigen eine Volumszunahme. Neben diesen bei oberflächlicher Betrachtung auffallenden Hauptsymptomen kann eine Reihe von Veränderungen vorhanden sein, eine ungewöhnliche Dicke des Halses, trotz schlecht entwickelter, selbst fehlender Schilddrüse, Vergrösserung des Kehlkopfes mit Veränderung der Stimme, eine Dämpfung am oberen Teile des sternum, die einige Autoren auf eine Persistenz der Thymus zu beziehen geneigt sind, Vergrösserungen der Genitalien, Anomalien der

Muskeln, leichte Verdickungen der Gelenke und dergleichen. Die Kranken leiden viel an Kopfschmerz, die Functionen vieler Organe sind gestört, Sehstörungen bis zur Hemianopsie und Amaurose kommen vor, abnorme Schweisssecretion, Amenorrhoe, Polyurie, Glycosurie, Polyphagie und Polydipsie wurden beobachtet, seltener Gehörs- und Geruchsstörungen, Herzklopfen, Koliken. Die Kranken sind deprimirt, schwach, unlustig zur Arbeit.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch, die Kranken gehen nach jahrelangem Leiden marastisch zu Grunde.

Pathologisch-anatomisch hat man bis jetzt gefunden: in vielen Fällen Vergrösserung der Hypophysis, Hypertrophie der sympathischen Ganglien, Persistenz der Thymus, Hypertrophie des Herzens; am Knochensystem Ausweitung der sella turcica, Ausdehnung der sinus des Schädels, ferner, was hier besonders interessiert, Verdickungen sämtlicher Extremitätenknochen.

Schon diese kurze Beschreibung wird genügen, um zu zeigen, wie wenig die Trommelschlägelfinger mit der Akromegalie zu thun haben. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Akromegalie eine selbständige Krankheit darstellt, während es sich bei jenen nur um eine Folgeerscheinung einer anderen Krankheit handelt. Auch die Veränderungen der Finger unterscheiden sich von einander. Während die Trommelschlägelfinger von der alleinigen Verdickung der Endphalangen ihren Namen tragen, sind die Finger der Akromegalen in allen Gliedern verdickt, die Nägel bei jenen gross und gewölbt, bei diesen meistens flach. Am meisten Aehnlichkeit bieten die bei beiden Erkrankungsformen gefundenen Knochenveränderungen, die sich im Wesentlichen durch ihren Grad und ihre Ausdehnung von einander unterscheiden. Da sie bei der Akromegalie in der Regel mehr Zeit zu ihrer Entwicklung haben, so erreichen sie auch einen viel höheren Grad; ein Befallenwerden anderer, als der Röhrenknochen ist bei Lungenleiden bis jetzt nicht beobachtet. Ein sehr wichtiger Unterschied zwischen

beiden ist durch die Actiologie gegeben; wenn diese bei der Akromegalie auch noch völlig dunkel ist und die eigentümlichen Sectionsbefunde, wie Vergrösserung der Hypophysis, Persistenz der Thymus noch keine Anhaltspunkte für befriedigende Hypothesen gegeben haben, so fällt doch das Moment, welches wir für die Veränderung bei den Lungenkrankheiten in Anspruch nehmen, die Resorption putrider Stoffe aus dem Respirationstractus, für die Akromegalie sicherlich weg.

Im vorigen Jahre hat nun *Marie* unter dem Namen der ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique (Revue de médecine X, 1) einen Symptomencomplex beschrieben, der, wie wir sehen werden, innige Beziehungen zu unserer Krankheit hat. Die Fälle, auf Grund deren er diesen Symptomencomplex beschreibt, wurden früher allgemein zur Akromegalie gerechnet, ja einer derselben, der vielbesprochene ältere Hagner, war von ihm bei der Aufstellung des Bildes dieser Krankheit als Grundlage mit benutzt worden.

Die Krankheit, oder vielmehr die Symptomengruppe, die *Marie* unter dem Namen der ostéoarthropathie beschreibt, bietet allerdings gewisse Aehnlichkeit mit der Akromegalie, und zwar besonders durch die hervorragende Entwicklung der Hände und Füße, doch zeigen sich bestimmte Unterschiede. Während bei der Akromegalie die Hand in allen ihren Teilen vergrössert ist, ist bei der Osteoarthropathie die Gegend der Handwurzel und Mittelhand unverändert, höchstens die Köpfehen der Mittelhandknochen sind verdickt. Die Finger zeigen die stärkste Verdickung am Endgliede, sie stellen grosse Trommelschlägelfinger dar, die Nägel sind uhrglasförmig gewölbt, längs- und quergestreift, rissig. Ein wichtiges Merkmal ist nach *Marie* die starke Verdickung der Vorderarmknochen in ihrem unteren Abschnitte, die gegen die nicht verdickte Handwurzel in einem starken Absatze vorspringen. Ganz analog, vielleicht nicht so stark ausgesprochen, sind die Veränderungen an Unterschenkeln und Füßen. In geringem Grade ist auch eine Veränderung der Ellenbogen-

und Kniegegend vorhanden, das Becken, die Schlüsselbeine, die Schultergräten, Brustbein und Rippen können mehr oder weniger erhebliche Verdickungen zeigen.

Am Kopfe ist zum Unterschiede von der Akromegalie der Unterkiefer intact, am Oberkiefer können Verdickungen vorkommen.

Daneben sind in einzelnen Fällen als unwesentlich beobachtet: starke Behaarung, Schwitzen der Fingerspitzen, Erweiterung der Talgdrüsenmündungen, *acne rosacea*, Venenektasien, Ekzeme, Polyphagie, Polydipsie, Verminderung der Sehschärfe, Fehlen oder Steigerung der Sehnenreflexe und Aehnliches.

Die ganze Symptomengruppe soll sich im Anschluss an eine Erkrankung des Respirationsapparates entwickeln.

Zweifellos bestehen bei den von *Marie* als Repräsentanten dieser Krankheit angeführten Patienten Knochenerkrankungen, ob aber wirklich Gelenkerkrankungen vorhanden sind und wie weit dieselben von einem Lungenleiden abhängen, das bedarf noch einer genaueren Prüfung.

Bei dem von *Marie* und *Gouraud* beobachteten Kranken sind die Bewegungen im Schultergelenke etwas beschränkt und von Crepitation begleitet, die Ellenbogengelenke sind verdickt, Beugung und Streckung, Pronation und Supination etwas eingeschränkt. Auf das Handgelenk selbst erstreckt sich, nach der Beschreibung und Abbildung zu urteilen, die Anschwellung nicht. Die Bewegungen der Finger sind eingeschränkt, aber nur durch die Verdickung der Weichteile. Die Kniegegend ist verdickt, die passiven Bewegungen sind aber völlig frei. Es sind also allerdings gewisse Gelenkveränderungen vorhanden, aber ein Lungenleiden, infolge dessen sich die Gelenkveränderungen ausgebildet haben könnten, fehlt völlig.

Der zweite Fall, der von *Friedreich* und *Erb* als Akromegale beschriebene Hagner, hat beträchtliche Verdickungen der Extremitäten aufzuweisen, aber die Bewegungen sind völlig ungehindert. In einer späteren Zeit leidet der Kranke allerdings an Rheumatismus in den Sprunggelenken und im

rechten Handgelenke, doch zeigten sich bei der von *Arnold* ausgeführten und genau beschriebenen Section (*Ziegler*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. X) die Gelenke abgesehen von einer leichten Arthritis deformans in den Schulter- und Hüftgelenken völlig normal. Auch hier fehlt eine ursächliche Lungenerkrankung, das Emphysem und die Bronchitis haben sich bei dem Kranken zu einer Zeit eingestellt, als die beschriebenen Veränderungen schon längst vorhanden waren.

In dem von *Somulby* veröffentlichten Falle treten allerdings die Gelenkerkrankungen sehr in den Vordergrund, Schmerzen in den Händen, Knien, Erguss in die Kniegelenke und Verdickungen der Weichteile und Knochen. Der Kranke litt 4 Winter hintereinander an Bronchitis; er war Heizer und als solcher häufigem Temperaturwechsel ausgesetzt; Man kann daher im Zweifel sein, ob man die Gelenkerkrankung auf die Bronchitis oder auf die Temperatureinflüsse zurückführen soll.

Elliot's Kranker fühlt zuerst Schmerzen in Schultern und Knien; nach 10 Monaten bemerkt er Verdickung der Knochen und Weichteile. Ob die Gelenke erkrankt sind, ist nicht gesagt. 15 Monate nach dem Auftreten der ersten Schmerzen wird ein eitriges pleuritisches Exsudat constatirt, 4 Monate später stirbt der Kranke an unstillbaren Diarrhoen.

Erüntzels Kranker hat keine Gelenkerkrankung, die Volumszunahme der Glieder hat schon in der Kindheit begonnen, erst im 20. Jahre beginnt er zu husten und stirbt später am Lungenphthise.

Der von *Ewald* beschriebene Kranke hat kein Gelenkleiden, er stirbt 2 Jahre nach dem Beginne der Vergrößerung seiner Füße und Hände an einer Carcinomatose der Lungen und hämorrhagischem Ergüsse in die Pleurahöhle. Dass das Carcinom schon vor der Volumszunahme bestanden und diese herbeigeführt habe, ist wohl wenig wahrscheinlich.

Sollier's Kranker hat allerdings Schmerzen in den Gelenken, es handelt sich hier aber um lancinierende Schmerzen. Für eine Gelenkerkrankung sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Die Deformität der Extremitäten ist ein Jahr nach dem Bestehen eines Empyems eingetreten.

Der letzte Fall endlich betrifft den von *Friedreich* und *Erb* beobachteten jüngeren Hagner. Bei ihm fehlt sowohl eine Lungen- als auch eine Gelenkerkrankung. Die Neigung der Fingerendglieder, sich in Hyperextension zu stellen, wird man nicht als pathologisch betrachten, man findet sie häufig bei ganz gesunden Leuten.

Eine Gelenkerkrankung ist also höchstens in 4 von 8 Fällen zu verzeichnen, bei zweien von diesen ist die Gelenkerkrankung wohl rheumatischer Natur. Ein Leiden des Respirationsapparates, das der Gestaltveränderung der Extremitäten vorausgegangen ist, ist nur bei dem *Sollier's*chen Kranken, der aber keine Gelenkerkrankung hat, mit Sicherheit vorhanden; bei dem *Elliot's*chen und *Somnby's*chen Falle kann man die Möglichkeit eines Lungenleidens, das der Gelenkerkrankung vorausgegangen ist, offen lassen; bei letzterem ist es sehr fraglich, ob das Gelenkleiden von dem Lungenleiden abhängt, bei dem ersteren ist ein Gelenkleiden überhaupt nicht erwähnt.

Demnach wäre das *Marie's*che Krankheitsbild, soweit es die Ausdrücke arthropathie und pneumonique angeht, hinfällig. Nun kommen aber, wie *Gerhardt* und *Bouchar*d gezeigt haben, bei Bronchiektatikern in Abhängigkeit von dem Lungenleiden Gelenkerkrankungen vor, die sich ganz wie acuter Gelenkrheumatismus verhalten und als Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker (Deutsches Archiv für klinische Medizin XV, 1), pseudorhumatisme, bezeichnet sind. Wenn sich neben einer solchen Gelenkerkrankung die von *Bamberger* beschriebenen Knochenveränderungen fänden, dann würde man berechtigt sein, von einer ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique zu sprechen. Doch hebt *Marie* ausdrücklich hervor, dass er diese Gelenkaffection, die sich

durch acuten Verlauf und heftige Entzündungserscheinungen auszeichnet, nicht meint.

Er merkt auch selbst sehr gut, dass er mit der Rechtfertigung des Ausdruckes *pneumonique* etwas in die Brüche kommt, doch setzt er sich darüber hinweg mit den Worten, dass in der Medicin mathematische Berechnungen, Gott sei Dank, nicht immer zutreffen.

Es scheint fernerhin auch wenig berechtigt, dass *Marie* Fälle zur Osteoarthropathie rechnet, die er früher selbst zur Akromegalie zählte. Es gilt dies besonders von den Gebrüdern Hagner. Das Fehlen der charakteristischen Gelenkerkrankungen, sowie der Abhängigkeit der Difformität von einer Lungenerkrankung ist schon oben dargethan. Das von *Marie* als sehr wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal zwischen Osteoarthropathie und Akromegalie angeführte Verhalten der Hände und Füße, nämlich das Freibleiben der Carpometacarpal- und Tarsometatarsalgegend von Knochenveränderungen bei der ersteren, trifft bei dem älteren Hagner nicht zu, denn wie die Untersuchung *intra vitam*, besonders aber die Section zeigte, waren gerade diese Stellen Sitz ausgedehnter Knochenneubildung.

Characteristisch für Akromegalie soll der Sitz der Kyphose im Cervicodorsaltheile der Wirbelsäule sein, wenn bei der Osteoarthropathie eine Kyphose vorkommt, so nimmt sie den unteren Brust- und oberen Lendenabschnitt ein. Die Section hat gezeigt, dass bei Hagner der Sitz der Kyphose im unteren Brusttheile ein rein zufälliger war, denn die Wirbelsäule zeigte an allen Abschnitten die gleiche Veränderung, wie an dieser Stelle.

Die Trommelschlägelform der Finger bei Hagner beweist nach *Arnold* nichts gegen Akromegalie, die Verdickung erstreckte sich, wie bei der Akromegalie, auf sämtliche Gewebe; von einer einfachen Dehnung der Weichteile, wie sie bei der Osteoarthropathie stattfinden soll, konnte nicht die Rede sein.

Es sind noch mehrere andere Gründe vorhanden, welche dem Falle Hagner die Zugehörigkeit zur Akromegalie sichern, doch würde es hier zu weit führen, wenn wir auf diesen Streit genauer eingehen wollten.

In jüngster Zeit ist von einem französischen Autor, *Lefebvre*, eine längere Abhandlung über die Osteoarthropathie erschienen (*Lefebvre, des déformation ostéoarticulaires*, Paris 1891), in der die von *Marie* beschriebene Symptomengruppe in Bezug auf Symptomatologie, Diagnose, Aetiologie, Pathogenese, Prognose, pathologische Anatomie und Chemie eingehend besprochen und durch 25 Krankheitsfälle erläutert wird.

Uns interessiert darin besonders die anatomische Untersuchung eines Falles, die im Wesentlichen die Befunde *Bamberger's* bestätigt. Mikroskopisch fand sich ausser der ossifizierenden Periostitis auch eine Osteoporose.

Die Krankengeschichten verdienen, ebenso wie die von *Marie*, eine genauere Prüfung. Zunächst werden die von *Marie* angeführten, bereits kritisierten Fälle wiederholt.

Dann folgt ein von *Bailly* beobachteter Fall, bei dem im Anschluss an ein 10 Jahre lang mit Fisteln bestehendes Empyem sich deutliche Trommelschlägelfinger ausgebildet haben.

Der von *Spillmann* und *Haushalter* beschriebene Kranke hat eine Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und beschränkte Beweglichkeit fast aller grösseren Gelenke und auch der Fingergelenke. Bei Bewegungen zeigt sich in ihnen Crepitation. Daneben besteht Verdickung der Endglieder von Fingern und Zehen. Der Kranke, welcher eine feuchte Wohnung hat, hat nach einem acuten Gelenkrheumatismus 4–5 Jahre lang Gliederschmerzen verspürt, ist dann mehrere Jahre gesund gewesen, dann stellte sich unter Mattigkeit und Gliederschmerzen die beschriebene Erkrankung der Extremitäten ein. Ein Lungenleiden bestand früher nie, erst 2 Jahre nach dem Beginne der Veränderungen an den Gliedmassen zeigen sich die ersten Zeichen einer Lungenphthise.

Der vom Autor selbst beschriebene Patient leidet an einem Empyem mit ungeschlossenen Fisteln, das ihn sehr her-

unterbringt. Im Laufe der Krankheit bildet sich eine Anschwellung der Fingerendglieder, Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Bewegung der Finger, Volumszunahme der Handgelenke, geringe Behinderung der Ellenbogengelenke, Schmerzen in der Schulter und analoge Erscheinungen an den unteren Extremitäten aus.

Bei dem Kranken von *Thérèse*, einem Phthisiker, treten Schmerzen in den Metacarpophalangeal- Knie- und Sprunggelenken auf, ferner abnorme ulnare Adduction der Hand, Haltung der Finger in Beugstellung im ersten, in Überstreckung im zweiten Interphalangealgelenke, Trommelschlägelform der Finger, Verdickung der periarticulären Gewebe des Handgelenks, kugelförmige Schwellung der Kniee mit Erguss in's Gelenk, Schmerzhaftigkeit und Verdickung der Fussgelenke und Auftreibung der Zehenendglieder.

Ein weiterer, von *Lefebvre* beobachteter Kranker hat im Verlaufe eines chirurgisch behandelten, aber nicht ausgeheilten Empyems ausgebildete Trommelschlägelform der Finger und Zehen. Ganz analog ist der Fall vom *Moussous*. Bei dem *Marie'schen* Kranken hat sich die gleiche Fingerform infolge von Bronchiektasie entwickelt.

Der *Gerhardt'sche* Kranke, der eine Kellerwohnung innehat, bemerkt Schmerzen in Händen und Füßen, Verlust der Kräfte, dann Volumszunahme der Hände und Füße, Verdickung der Finger, hat aber keinerlei Lungenaffection.

Bei *Rauzier's* Patienten, der eine angeborene Hypertrophie der Extremitäten haben soll und an einem Empyeme mit Fisteln leidet, wird eine Schwellung auf dem Rücken der Handwurzel beschrieben, die einer fungösen Entzündung zu entsprechen scheint, ferner Verdickung der Carpometacarpalregion und der Finger, besonders der Endglieder. Die Autopsie ergab Zerstörungen in den Ellenbogen- und Handgelenken, wahrscheinlich tuberculöser Natur.

Nun folgen die 7 Fälle von *Bamberger*, bei denen die Knochenveränderungen infolge von Bronchiektasie entstanden sind. Bei keinem ist eine deutliche Gelenkerkrankung zu

finden, bei einem ist allerdings von vorübergehenden Schmerzen in den Ellenbogen und der Schulter, bei einem anderen von Schmerzhaftigkeit des linken Knies und rechten Fussgelenkes, bei einem dritten von geringer Einschränkung der Streckung des linken Ellenbogengelenkes die Rede, doch fehlen weitere Anhaltspunkte für eine Gelenkerkrankung.

Überblicken wir die Fälle *Lefebvre's*, so haben wir, wenn wir von den aus *Marie's* Abhandlung herübergenommenen Fällen absehen, nur bei 4 Kranken deutliche Gelenkerkrankungen. Bei dem einen, bei dem auch ein ursächliches Lungenleiden fehlt, kann man eine Arthritis deformans annehmen, bei einem anderen handelt es sich offenbar um eine tuberculöse Gelenkerkrankung, die, wie in dem Capitel der Differentialdiagnose ausdrücklich gesagt wird, nicht zur Osteoarthropathie gehört. Somit blieben nur 2 sichere Fälle Osteoarthropathie übrig.

Demnach scheinen die chronischen Gelenkerkrankungen, wie sie *Marie* verlangt, in Abhängigkeit von einem Lungenleiden äusserst selten zu sein, wenn man bedenkt, dass die *Marie'schen* und *Lefebvre'schen* Fälle aus einer umfangreichen Litteratur zusammengesucht sind. Die Beobachtungen müssten sich doch erst noch mehren, ehe man an die Aufstellung eines besonderen Namens für diese Affection ginge. Es würde der Pathologie daraus kein grosser Nutzen erwachsen, denn die Osteoarthropathie ist immer nur ein Symptomencomplex, nicht ein selbständiges Leiden, wie man sich bei der Diagnose eines Hydrops nicht beruhigen darf, so muss man auch hier vor Allem nach dem Grundleiden forschen, denn nur, wenn dieses bekannt ist, ist eine richtig Beurteilung und Behandlung des Falles möglich.

Iedenfalls halte ich es nicht für richtig, dass man den Namen ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique auch auf die oben geschilderten, im Gefolge von chronischen Lungen- und Herzleiden sich entwickelnden Veränderungen, Trommelschlägelfinger und Periostitis der Röhrenknochen, ausdehnt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Schultze* für die Überlassung dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie Herrn Professor Dr. *Koester* für die mir erteilte Erlaubnis zur Untersuchung der Objecte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Adolf Friedrich Christoph Freytag, evangelischer Confession, Sohn des Gymnasialdirektors Adolf Freytag zu Lingen a. d. Ems und seiner Frau Henriette, geb. Rose, am 30. Juni 1867 zu Minden i. W. Nachdem ich den Elementarunterricht zu Hamm i. W. genossen hatte, besuchte ich von Ostern 1876 an das Kgl. Dom-Gymnasium zu Verden a. d. Aller, welches ich Ostern 1885 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Ich trat darauf in Hannover in die Apothekerlehre, nach beendigter Lehrzeit studierte ich von Ostern 1887 bis Ostern 1888 in Berlin Medicin, darauf bis Ostern 1889 in Marburg, wo ich Ostern 1889 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das folgende Jahr studierte ich wieder in Berlin, und von Ostern 1890 an gehöre ich der hiesigen Universität als Studierender an.

Das Examen rigorosum bestand ich am 23. Juli 1891. Meine Lehrer waren die folgenden Herren Professoren und Dozenten.

In Berlin:

Bardeleben, v. Bergmann, Du Bois-Reymond, Fräntzel, Gerhardt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Krabbe, Lewin, Liebreich, Mendel, Preyer, Schulze, Sonnenburg, Virchow, Waldeyer, Wolff.

In Marburg:

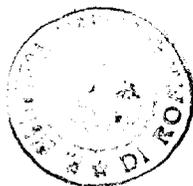
Gasser, Göbel, Greeff, Külz, Strahl.

In Bonn:

Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Fuchs, Kocks, Koester, Leo, v. Mosengeil, Pelman, Ribbert, Saemisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Walb, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Lehrern meinen aufrichtigen Dank!

14484



20520