



Morbus Addisonii.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Chirurgie, Medicin und Geburtshülfe

vorgelegt

von

F. Herbert Hackert
aus Charleston.



Jena,
Druck von Julius Hossfeld.
1884.



Der Morbus Addisonii ist eine derjenigen Krankheiten, über welche am meisten geschrieben worden ist und über deren Wesen das Wenigste bekannt ist. Wir halten es aber nur dadurch für möglich, zu einem bestimmten Resultate zu kommen, dass man die Symptome und die Leichenbefunde von sehr vielen Fällen mit einander vergleicht, und erachten es daher als nicht ganz überflüssig, wenn wir der grossen Reihe von publicirten Fällen von Morbus Addisonii noch einen der Oeffentlichkeit übergeben.

Bevor ich zu der Besprechung des eigentlichen Themas vorliegender Arbeit komme, dürfte es nicht ohne Interesse und praktischen Werth sein, die Anatomie und Physiologie der Nebennieren etwas ausführlicher zu behandeln, als in den neuesten Lehrbüchern geschieht, denn um die pathologischen Veränderungen im lebenden Wesen, welche durch das Erkranktsein eines Organs hervorgerufen werden, richtig würdigen zu können, ist es von unüberschätzbarer Wichtigkeit, dass wir den anatomischen Bau dieses Organs genau kennen, und die Rolle, die dasselbe im Organismus zu spielen hat.

Die Nebennieren, *glandulae succenturiatae sive capsulae suprarenales*, sind bekannterweise von einer

bindegewebigen Kapsel umgeben, welche noch mit contractilen und elastischen Fasern versehen ist. Auch findet man in derselben reichliche Pigment- und Fettzellen; am Parenchym unterscheidet man eine Rinden- und eine Marksubstanz, von der Kapsel gehen dicke Fasernzüge und feine Fasern ins Innere des Organs hinein. Beide bilden ein sehr engmaschiges Netzwerk, worin sich die Zellen befinden. Julius Arnold theilt die Rindensubstanz in drei Unterabtheilungen ein: in die Zonula glomerulosa, Z. fasciculata und Z. reticularis.

„In der Zonula glomerulosa bildet das interstitielle Bindegewebe rundliche Räume, welche in ihrem Inneren von einem Reticulum durchsetzt werden, in dessen Maschen rundliche, kernhaltige membranlose Parenchymkörper liegen. Der säulenartige Ban der Zonula fasciculata ist durch die vorwiegende Längsrichtung der Bindegewebspfeiler, zwischen denen das Reticulum mit den Parenchymkörperchen liegt, bedingt.

Die Zonula reticularis besteht aus einem gleichmässig ausgespannten Bindegewebsnetze, welches in seinen Maschen die Parenchymkörper einschliesst. So ist also der allen Schichten gemeinschaftliche Befund das Eingebettetsein der Parenchymkörper in den Maschen eines Reticulum“. (Lewin.)

An der Marksubstanz sind die Parenchymtheile wieder von dem interstitiellen Bindegewebe zu unterscheiden. Radiaere Bindegewebszüge bilden in den äusseren Lagen oblonge Räume, worin sich Kerne und ein feinkörniges Protoplasma befinden. Zwischen Mark- und Rindensubstanz ist die intermediaere Schicht, die nach dem Tode sehr leicht zerfällt, zu unterscheiden. Dass die Nebennieren Ganglienzellen enthalten, wird jetzt allgemein anerkannt. Brücke, der sich in neuerer

Zeit vielfach mit der Histologie dieser Organe beschäftigt hat, unterscheidet dreierlei Arten: 1. Grosse Ganglienkörper, 2. Zellen, welche mit den Ganglienzellen des Meissnerschen und Auerbeckschen Plexus grosse Aehnlichkeit haben, und 3. Zellen von cylindrischer und prismatischer Gestalt. „Wenn man sich nun fragt, was man aus diesem mikroskopischen Befunde schliessen soll, so muss man sagen, dass es wahrscheinlich ist, dass die Nebennieren ein Theil des Nervensystems und als ein Theil des sympathischen Nervensystems anzusehen sind. Das wird deshalb wahrscheinlich, weil im Verhältniss zur Kleinheit des Organs eine sehr grosse Menge von Nerven in dasselbe hineinght und weil die eintretenden Nerven keine peripherischen Endgebilde finden, sondern solche Endgebilde, wie man sie in den Ganglien und wie man sie in den Ganglien im Centralorgane findet. Ganglienkörper, welche wir nach anderweitigen Erfahrungen nicht als Nervenendigungen, sondern als Nervenursprünge betrachten müssen. Die Nebennieren zu den Drüsen zu zählen, haben wir keine Veranlassung, da wir keine absondernde Thätigkeit an ihnen kennen und auch nicht einmal eine wahre adenoide Function wie in der Milz und in der Thymus in ihnen vorfinden.“ Die Schmerzen, welche die Versuchsthiere bei Zerquetschung der Nebennieren äussern, würden auch dafür sprechen, dass dieselben nervöse Elemente enthalten.

Was die Entwicklungsgeschichte der Nebennieren betrifft, so gehen die Ansichten der einzelnen Autoren sehr weit auseinander. Nach Kölliker soll eine genetische Beziehung zwischen Sympathicus und N. N. vorhanden sein, doch wird diese Ansicht von manchen andern Autoren bestritten, u. A. von A. von Brunn, welcher die N. N. aus Zellen des mittleren Keimblat-

tes entstehen lässt und zwar im engsten Zusammenhang mit den Wandungen der grossen Unterleibs-Gefässe. Nach dieser Anschauung wäre also die Nebenniere als eine Blutdrüse nebst der Carotidendrüse, und der Steissdrüse anzusehen sein. Balfour lässt sie im Zusammenhang mit dem Sympathicus entstehen. Er sagt:

„De Elasmobranch fishes we thus have a series of paries bodies derived from the sympathetic, ganglia and an anpaired body of mesoblastic origin. In the Amniota these two bodies unite to form the comparred suprarenal bodies, the two constituents of which remain however, distinct in their development. The mesoblastic constituent appears to form the cortical part of the adult suprarenal body and the nervous constituent the medullary part.“

Wir müssen also die Frage als unentschieden lassen.

Seitdem Thomas Addison im Jahre 1858 einen bösartigen, mit allgemeiner Verfärbung der Haut verbundenen, sicher zum Tode führenden Marasmus mit Erkrankung der Nebennieren in Zusammenhang brachte, ist die Physiologie dieser Organe Gegenstand zahlreicher und eingehender Untersuchungen gewesen, die aber bis jetzt zu keinem bestimmten Resultate geführt haben.

Brown-Séguard, der über diesen Gegenstand sehr viele Untersuchungen angestellt hat, will gefunden haben, dass die Exstirpation der N. N. immer von grosser Schwäche nebst einer vermehrten Pigmentbildung, die allerdings nur in den Lungen nie aber an der Haut zu constatiren war, gefolgt sei. Auch will er eine schnelle Crystallisation des Blutes und einen raschen Exus lethalis beobachtet haben, was er alles

zu Gunsten der Addisonschen Theorie zu verwenden sucht. Nothnagel, welcher die N. N. bei hundertfünfzig Kaninchen exstirpirte bez. zerquetschte, konnte sich überzeugen, dass die Thiere nie in Folge der Wegnahme dieser Organe zu Grunde gingen, sondern einzig und allein in Folge des operativen Eingriffs als solchem, was er dadurch bewiesen hat, dass er dieselbe Operation an anderen Kaninchen machte, ohne die Nebennieren einem Eingriffe zu unterziehen.“ Von einer auffälligen oder überhaupt nur nachweisbaren Pigmentanhäufung im Blute, sagt er, habe ich weder bei weissen noch bei gefärbten Kaninchen etwas auffinden können. Deshalb muss ich mich der Reihe von Autoren anschliessen, welche die Angaben Brown Séquards nicht bestätigen konnten. Ebenso wenig konnte Nothnagel die Angabe von Rosenstein, welcher eine Vermehrung der Indikanausscheidung beobachtet haben will, als richtig constatiren. Er kommt zu diesem Schlusse „die Zerstörung einer und beider Nebennieren, die Umwandlung ihres Gewebes in käsige Geschwülste mit Verdickung der Kapsel oder die Umwandlung in rein fibröses Gewebe kann wochen-, monate-, jahrelang bestehen und ertragen werden, ohne dass die Thiere die Zeichen von Hinfälligkeit, Schwäche und Anämie darbieten. Die Versuche würden also dafür sprechen, dass diese Erscheinungen im Bilde des M. A. nichts unmittelbares (wie ich mich vorsichtig ausdrücken will) mit der Erkrankung der Nebennieren zu thun haben.“ Allerdings sah Nothnagel bei drei Kaninchen einige Monate nach der Operation Verfärbungen an der Mundschleimhaut auftreten, er ist aber geneigt, dieselben als Zufälligkeiten zu betrachten, trotzdem dass sie, wie er bemerkt, unter seinen Augen auch an- und anscheinend entstanden. Die Anä-

mie und andere Symptome einer Läsion des Nervensystems hat er bei keinem beobachtet. Im Gegentheil beim Thiere 125, bei welchem die Pigmentirung sehr deutlich ausgesprochen war, war der Zustand desselben nach der Operation ein bedeutend besserer als vorher. Das Thier wurde nach anderthalb Jahren getödtet und man fand, dass die Nebennieren vollkommen degenerirt waren. Nothnagel war aber nicht der Einzige, welcher die Angaben Brown-Séquards als unrichtig gefunden hat, andere Autoritäten, wie Perotti Filippo und der Engländer Harley (British and foreign Med. f. Surg, Review 1857, Jan. and April, p. 204, 298.) haben zum Zwecke der Feststellung der Funktion der Nebennieren sehr zahlreiche Experimente gemacht. Die N. N. wurden unter möglichster Schonung umliegender Organe exstirpirt und es gelang den Experimentatoren, die Thiere noch Monate nach vollendeter Operation am Leben zu erhalten. Alle drei fanden, dass sie weder Abmagerung noch Schwäche, noch vermehrte Pigmentbildung constatiren konnten. Brown-Séquad macht die Einwendung, dass die Milz und Schilddrüse die Funktion der Nebennieren übernehmen könnten, was aber von Filippo widerlegt wurde, dadurch, dass er diese drei Organe alle mit einander exstirpirte, ohne eine dem M. A. ähnliche Affection herbeigeführt zu haben. Wir müssen jedoch bei der Verwerthung von Experimenten an Thieren und deren Anwendung auf die Krankheiten des Menschen mit der grössten Vorsicht vorgehen, denn wir müssen die Bemerkung von Bartsch in vollem Masse gelten lassen, wie er sagt:

„Nam quanquam bestiarum quidem organa quaedam sine ullo periculo possunt exstirpari tamen degeneratis eorum maximam in hominibus affert valetudinis totius corporis alterationem. Ita lien aut partem

quandam cerebri exsecari licet bestiarum sine periculo vitae, quum degeneratio sive vulneratio harum partium in hominibus gravissima symptomata efficiant. Ita etiam hominis ligatura utriusque arteriae carotidis nunquam sine exitu letali efficitur, quum bestiae eam optime perferant, neque unquam symptomata, quae ex anaemia cerebri oriuntur, observantur.“

So scheinen die Experimente der verschiedensten Beobachter gegen die Theorie Addison's zu sprechen, welcher das Wesen der nach seinem Namen genannten Krankheit in Erkrankung der N. N. erklärte.

Was die Erkrankung des Sympathicus betrifft, die man in verschiedenen Fällen beobachtet haben will, so scheint man vielfach ganz normale Verhältnisse für pathologische gehalten zu haben; dass der Sympathicus einen trophischen Einfluss besitzt, wird heutzutage allgemein angenommen. Dies erklärt aber nicht, wie Erkrankung desselben eine Pigmentbildung herbeizuführen im Stande wäre. Die Annahme einer functionellen Störung des Sympathicus oder der N. N. (in den Fällen, wo dieselben gesund gefunden werden) ist nach dem jetzigen Standpunkte der pathologischen Anatomie nicht mehr zulässig, zumal wir von der Physiologie dieser Organe so gut wie gar nichts wissen.

Was eine andere Theorie über das Wesen der Addison'schen Krankheit betrifft, nach welcher sie auf einer Anhäufung von Hippur- und Paurocholsäure im Blute beruhen soll, so können wir dieselben kurz abfertigen, indem wir sie eben als eine Theorie bezeichnen, die jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrt. Die Theorie Averbek's, nach welcher der M. A. eine Krankheit sui generis sein soll, die eben diese krankhaften Veränderungen setzt, ist nicht stichhaltig, denn der Morbus Addisonii tritt nie epidemisch oder endemisch

auf, wie Averbek selbst mit Recht bemerkt, noch liegt ein einziger Fall vor, aus dem man Contaguität oder Uebertragbarkeit erschliessen könnte. (Rossbach.)

Man kann aber den eigenthümlichen Symptomencomplex des Morbus Addisonii viel einfacher und viel ungezwungener erklären, wenn man von jedem aprioristischen Vorurtheil absieht und unbefangen und logisch an die Betrachtung und Erwägung der Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen der Addisonischen Krankheit, wie sie sich in der Natur uns darstellen, herangeht, wenn man nämlich aufhört, die krankhaften Gewebsveränderungen, die der Morbus Addisonii setzen muss, zu suchen und sich fragt, ob es keine andere Krankheit giebt, welche mit dieser so räthselhaften Affection eine Analogie besitzt. Es giebt in der That eine, und zwar eine, welche per se keine bestimmten, in einem Organe sitzenden pathologischen Veränderungen setzt, die aber die verschiedenartigsten Symptome heraufbeschwören kann, und welche in mancher Beziehung ebenso räthselhaft ist, als der Morbus Addisonii. Das ist die Hysterie. Es ist das Verdienst des Herrn Professors Rossbach gewesen, auf die Analogie zwischen Hysterie und M. Addis. aufmerksam gemacht zu haben. Eine Analogie, welche weniger in den vulgären Erscheinungen beider Krankheiten beruht, als wie Professor Rossbach annimmt, in der Natur und in dem Wesen derselben sich zu erkennen giebt. Beiden Krankheiten liegt eine mehr oder weniger bösartige Anämie zu Grunde, die man wohl als Ursache der colossalen Adynamie und geistige Depression ansprechen darf, welche bei der Addisonischen Krankheit eine so charakteristische und wichtige Rolle spielen. Wie bei Hysterie eine Erkrankung des Uterus nicht vorzuliegen braucht, so brauchen bei der Addi-

sonischen Krankheit die Nebennieren nicht erkrankt zu sein; aber in beiden Fällen werden diese Organe sehr oft mit in den Process hineingezogen oder dürften zu demselben in causalem Zusammenhange stehen. Bei beiden Krankheiten, wie Professor Rossbach hervorhebt, findet man sehr oft eine Pigmentirung der Haut. Ohne dass wir im Stande wären, den directen Zusammenhang derselben mit der Natur der Krankheit zu erklären, die beeinträchtigten Functionen des Nervensystems, die wir bei beiden Krankheiten beobachten, könnten Folge der Anämie, der hydrämischen und chlorotischen Blutbeschaffenheit sein. Wie wir auch beobachten, dass deprimirende Einflüsse, welcher Art sie sein mögen, beide Krankheiten erzeugen können. Beide Krankheiten sind an kein bestimmtes Gebiet des Nervensystems gebunden, sondern sie stellen alle Beide allgemeine Neurosen vor, die mit Beeinträchtigung gewisser Lebensvorgänge verbunden sind. Die Hautsecretion, die bei Hysterie vermindert ist, finden wir auch bei der Addisonischen Krankheit vermindert, die Speichelsecretion dagegen vermehrt.

Wenn wir jetzt die Verschiedenheiten beider Krankheiten betrachten wollen, so liegen dieselben in der Beziehung der einen Krankheit zum Uterus, der anderen zu den Nebennieren. Einer der hauptsächlichsten Unterschiede ist der, dass die bei Hysterie beobachteten Motilitätsstörungen bei Morbus Addisonii gänzlich fehlen. Zwar könnte man einwenden, dass die Hysterie vorzugsweise bei Frauenzimmern vorkommt, während bekanntermassen der Morb. Add. häufiger Männer befällt. Dies würde aber kaum befremden, denn der Mann hat eben keinen Uterus und daher bekommt er seltener einen Anfall von Hysterie; wo wir aber bei

Männern Hysterie beobachten. handelt es sich gewöhnlich um nervöse, zuweilen mit weiblichem Habitus behaftete Personen. Dass der M. Addisoni häufiger bei Männern vorkommt, erklärt sich leicht aus der Tatsache, dass sie der dazu prädisponirenden Ursache ungleich häufiger ausgesetzt sind als Weiber.

Wir können also mit Professor Rossbach zu diesem Schlusse kommen: „die Addison'sche Krankheit ist eine Neurose, d. i. bis jetzt eine anatomisch nicht nachweisbare functionelle Störung des gesammten Nervensystems, welche in näherer, aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren steht und sich durch Störungen der Psyche, hochgradiger Anämie, ausserordentlichem Schwächegefühl und sehr häufig durch eine dunkle Pigmentirung der Haut (Broncefärbung) charakterisirt“.

Was die Aetiologie des M. A. betrifft, so scheinen alle deprimirenden Einflüsse von Einfluss auf dessen Entwicklung zu sein, ohne dass wir denselben irgend welchen specifischen Einfluss zuschreiben können. Viele Kranke haben vorher an chronischen Magencatarrhen, an Obstipation und langwierigen Diarrhöen gelitten. Malaria und Disposition zu Krebs- und Tuberkel-Bildung werden auch angegeben. Trauma lässt sich in einigen Fällen nachweisen. Eine Heredität ist bis jetzt nicht erwiesen. Die Krankheit kommt vorwiegend während des 15. bis 40. Lebensjahres vor, und zwar vorzugsweise beim männlichen Geschlecht (65 % Männer, Greenhow.) Die ärmeren Klassen liefern entsprechend den angegebenen prädisponirenden



Ursachen ein grösseres Contingent als die Begüterten.

Symptome: Bei einer so schwer diagnosticirbaren Krankheit wie M. A. ist es selbstverständlich, dass die Anfangssymptome nur selten beobachtet werden können, die Anämie und die immer zunehmende Schwäche sind die ersten Symptome, die den Kranken zum Bewusstsein bringen, dass ihm etwas fehlt. Die Adynamie entwickelt sich meist so schleichend, dass sie gewöhnlich erst bemerkt wird, wenn anderweitige Erkrankungen erfolgen oder erhöhte körperliche oder geistige Anstrengungen nöthig sind. Viele Kranke klagen über Rückenschmerzen und über Gefühl von Druck in der Lendengegend und namentlich über ziehende Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, welche sehr oft als rheumatische bezeichnet und als solche behandelt werden. Der Panniculus adiposus bleibt gewöhnlich unverändert, dagegen ist zuweilen ein hochgradiger Schwund der Muskulatur deutlich zu erkennen.

Die Hautpigmentirung kann sehr verschiedene Grade haben. In einigen Fällen bemerkt man blos ein hellgraues oder rauchgraues Colorit, in andern ist die Verfärbung eine so intensive, dass die Kranken wie Mulatten aussehen. Die Veränderung der Farbe an den Lippen und der Schleimhaut der Mundhöhle ist zuweilen recht auffallend. Die Handteller und Fusssohlen bleiben gewöhnlich frei, so dass die Aehnlichkeit mit Mulatten noch erhöht wird. Die blendend weisse Farbe der Zähne und der Skleren springt sofort in die Augen. Eine Eigenthümlichkeit, die auch bei den Negerracen bemerkt wird. Prof. Rossbach hat einen Fall beschrieben, bei welchem Sklerodermie neben der Pigmentirung bestand. Die Verdauungs-

störungen halten gewöhnlich gleichen Schritt mit den Hautveränderungen.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, weich und die Arterie wenig gefüllt. Anämische Geräusche sind am Herzen sehr oft zu hören.

Lähmungen an den Extremitäten sowie Ohnmachten und maniakalische Anfälle sind beobachtet worden.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden und variirt zwischen einigen Wochen und einigen Jahren. Der Tod erfolgt sehr oft durch die begleitende Lungentuberculose.

Die Prognose ist in fast jedem Falle als absolut letal zu stellen, denn wenn auch in einigen Fällen ein Rückgehen des Processes beobachtet worden ist, so tritt doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod unvermeidlich ein.

In der leider ziemlich erfolglosen Therapie dürften neben absoluter Ruhe *Alcoholica* nebst kräftiger Ernährung die Hauptrolle spielen. Im Uebrigen muss man sich mit Bekämpfen der Beschwerden durch Opium begnügen. Drastische Abführmittel dürften nicht angewendet werden.

In dem Fall von Morbus Addisonii, den ich hier folgen lasse, waren fast sämtliche Symptome dieser Krankheit vorhanden, wenn auch fast keins in ausgesprochenem Grade. Bemerkenswerth ist, dass der Kranke wegen seiner Brustaffection ins Krankenhaus kam und dass die Hautverfärbung erst im Krankenhaus selbst in ihrer Entwicklung beobachtet werden konnte. Die hochgradige Anämie und Schwäche, die Rückenschmerzen und das ganze Krankheitsbild liessen auf ein schweres Leiden schliessen. Die Pigmentirung war sehr charakteristisch. Auffallend war bei dem anatomischen Befund der eigenthümliche Zustand der einen Nebenniere, indem dieselbe narbig geheilt war, während die andere hochgradig degenerirt und in eiterigen Detritus verwandelt war. Obgleich in der Literatur verschiedene Fälle existiren, wo die eine oder beide Nebennieren bei der Autopsie geheilt gefunden wurden, so ist mir doch kein einziger bekannt, bei welchem active pathologische Processe in der Einen, neben regressiven Veränderungen, resp. unvollkommener Heilung in der Andern bestand.

Schmidt, Waldemar,

24 Jahre alt, Schriftsetzer aus Riga.

25. Januar 1884. Patient ist hereditär nicht belastet. Er hat in seiner Kindheit Masern und Scharlach durchgemacht und will sich bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung, Ende September vor. Jahr., immer gesund gefühlt haben. Durch eine starke Abkühlung des Körpers zog er sich einen heftigen Husten mit Auswurf zu. Später kamen noch dazu stechende Schmerzen auf der Brust, namentlich auf der rechten Seite. Er will auch mehrmals Blut ausgehustet haben. Der Auswurf und Husten ist in der letzten Zeit geringer geworden, doch fühlt sich der Patient sehr matt und schwach. Appetit war immer gut. Stuhlgang in Ordnung. Patient hat öfters Kreuzschmerzen unbestimmter Natur. Pat. ist nicht Potator.

Jan. 27. Status praesens.

Mittelgrosser Mann von gracilem Knochenbau, schlaffer Musculatur, geringem Panniculus, kein Icterus, keine Cyanose, keine Oedeme. Gesichtsfarbe hellbraungelb, auch auf der Stirn. Lippen, Schleimhaut der Lippen bleich. Fieber ist nicht vorhanden. Puls 104.

Arterie weich, nicht geschlängelt, eher etwas eng. Welle nicht ganz mittelhoch. Spannung unter der Norm. 28 Respirationen. Pat. klagt über Husten, welcher hauptsächlich nach Bewegungen auftreten soll. Schmerzen auf der Brust und allgemeine Mattigkeit. — Thorax gut gebaut, nur in seinen vorderen oberen Partien etwas flach, dehnt sich bei tiefen Inspirationen gut aus. Schall in der rechten fossa supraclavicularis mässig laut und tief, nicht tympanitisch; ebenso in der linken f. s. In der rechten f. s. ist der Schall etwas tiefer und weniger laut als linkerseits, sonst vorne keine abnorme Dämpfung. Unterer Lungenrand in der rechten Mammillarlinie im VI. Intercostalraum verschieblich. An den Seiten normaler Schall, normales Athmen. Ueber den ganzen vorderen Partien reines vesiculäres Athmen. — Hinten am Thorax keine abnorme Dämpfung, vesiculäres Athmen in der rechten fossa infraspinata mit einzelnen trockenen Rasselgeräuschen. — Spitzenstoss des Herzens deutlich sicht- und fühlbar im V. linken Intercostalraum in und innerhalb der Linea mamillaris. Etwas Pulsation im Epigastrium. Die Herzdämpfung beginnt auf der IV. Rippe und ist nicht vergrössert. — Abdomen unter dem Niveau der Rippen weich, leicht eindrückbar. Auf Druck ist die Regio epigastrica etwas empfindlich. Schall am Nabel hoch, wenig laut, tympanitisch, normale Percussionsverhältnisse in den beiden Regionibus iliaca. Leber verhält sich normal. Milzdämpfung beginnt am oberen Rand der VIII. Rippe, reicht nach vorne bis 4 Querfingerbreit über den Rippenbogen. Appetit vorhanden, Stuhlgang etwas diarrhoisch. Urin gelb, klar, sauer, ganz schwache Eiweisstrübung.

Am 5. Februar wurde Patient in der Klinik vorgestellt, und es wurde auf die Pigmentirung der Haut,

Lippenschleimhaut und Zunge aufmerksam gemacht. Patient gab ferner an, dass er an Aufstossen leidet, auch behauptet er, nicht ordentlich scharf sehen zu können. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes zeigten sich die Blutkörperchen intact und von normaler Farbe; die weissen Blutkörperchen waren etwas vermehrt. Es wurde Decoct. cortic. Condurango, kräftige Diät, Vinum und Abreibungen verordnet.

13. Februar. Schall im äusseren Theil der fossa supraspinata rechts dumpfer und höher als links. Neben der Wirbelsäule Schall links etwas gedämpfter als rechts. Weiter abwärts normaler Schall, doch sind die Unterschiede sehr minimal ausgeprägt. Athemgeräusch auch in der Fossa supraclavicularis lauter links als rechts. Athemgeräusch in der fossa supraspinata sinistra, vesiculäres Inspirium; etwas verlängertes Expirium. Auf der Höhe der Inspiration zuweilen einzelne knackende Rasselgeräusche. In der fossa supraspinata dextra unbestimmtes, dem vesiculären sich näherndes Inspirium mit zahlreichen feuchten und einzelnen spärlichen trockenen Rasselgeräuschen.

Im Sputum sind, wie wiederholte Untersuchungen ergaben, wenig Bacillen.

26. Februar. Patient, welcher sich in den letzten Tagen relativ wohl befunden hatte, wird von heute ab sehr kräftig genährt; er bekommt dreimal täglich ein Liter Milch mit ungefähr 1 bis 1½ Esslöffel Carne pura mit der Schlundsonde eingeführt. Patient würgt sehr nach Einnahme der Mahlzeit.

28. Februar. Patient bricht sehr oft. Appetit sehr gering.

3. März. Das Erbrechen hat eher zugenommen. Patient ziemlich stark collabirt. Appetit fehlt.

4. März. Trotzdem schon seit gestern die forcirte

Ernährung ausgesetzt worden war, hat das Brechen nicht nachgelassen. Patient bricht bräunliche, zuweilen auch grüne Massen. Er klagt über heftige Leibscherzen. Subjectives Befinden überhaupt sehr schlecht. Ordo: Schlucken von Eisstückchen. Morphininjection.

5. März. Exitus letalis.

Schmidt. Waldemar,

Schriftsetzer aus Riga, geboren am 2. November 1859,
gestorben am 5. März 1884 früh 2 Uhr.

Section am 5. März 1884 11³/₄ Uhr.

Schlank mager. Haar dunkelblond. Pupille etwas weit. Iris blau. Nase schmal. Wangen schmal. Dünner hellblonder Schnurrbart. Weiss der Lippen- saum, blass-bräunlich beiderseits. Zähne gut. Hals proportionirt. Thorax symmetrisch, beide flach. Frenu- lum kurz. Narbe rechts. Nichts am After und den Ex- tremitäten. Körper etwas dunkelgrau. Haut mitteldick. Unterhaut fett, sehr minimal. Musculatur mitteldick, braunroth ohne Starre. Zwerhfell am V. Beide Lungen ohne jeden Collaps. Beide im Mediastinum über s. r. weggreifend. Herzbeutel grösstentheils bedeckt. Schädel oval, dünn, symmetrisch. Unten Gruben von Pacchionis. Leichte Obscolescirung der Mitte der sut. coronata. Dura dünn bleich. Spärliche pacchionische Wucherung. Arachnoidea und Pia zart, glatt abziehbar, Gehirn- windungen an der Oberfläche nichts Auffallendes dar- bietend. Gehirn mittelfest. Substanzen etwas bleich, scharf gesondert, nichts Auffallendes bietend Seiten- ventrikel eng. Ependym glatt.

Unbedeutender Thymusrest im Mediastinum. Im

Herzbeutel 5. c. m. gelblicher, klarer Flüssigkeit. Pleura der linken Lunge allenthalben von bindegewebigen Vegetationen bedeckt, Spitze des Oberlappens hühnerigross, schiefrig indurirt. Kleine Bronchiektasie in der Induration. Oberlappen, ausserdem gelblichgrau, lufthaltig, allenthalben spärlich durchsetzt von theils isolirten, theils zu kleinen Gruppen vereinigten grauweissen Knötchen. Hintere Partie des Oberlappens c. m. dick, schiefrig, indurirt weiter nach vorn mit mehr isolirten Knötchen durchsetzt. Unterlappen voluminös. Spitze haselnussgross, schiefrig indurirt. Unterlappen sonst oben von zahlreichen, nach unten sehr spärlichen, theils gruppirt, theils nach unten vorzugsweise isolirten grauweissen Knötchen durchsetzt. Gewebe sonst bräunlichroth, lufthaltig. Bronchien im ganzen bleich, kaum geschwellt. Leichengerinsel in der Lungenarterie. Grosse Pulmonalvenen zart. Oberlappen rechts an der Spitze hühnerigross schiefrig indurirt.

Einzelne kleinere Verkäsungen. Anzahl kleiner glattwandiger Höhlen in der Induration. Wandung zum Theil graugelb belegt, übriger Oberlappen gelbroth, lufthaltend, isolirte und gruppirt Knötchen, zum Theil mit schiefrigem Centrum spärlich führend. Mittellappen lufthaltend, blassgraugelb, spärliche Knötchengruppen. Kleine schiefrige Induration mit kaum erbsengrosser, graugelb belegter Höhle an Spitze des Unterlappens. Derselbe sonst ziemlich voluminös, bräunlichroth, lufthaltend, allenthalben ziemlich zerstreut. Grauweisse miliare Knötchen. Bronchien leicht geschwellt, kaum geröthet, stärkere Röthung des Bronchus des Oberlappens. Lungenarterien wie links. Lungenvenen zart.

Zunge bleich und glatt. Beide Seitenränder um-

schrieben, schwärzlichgrau gefleckt. Tiefe Narbe im Bereich der linken Tonsille. Pharynx blassbläulichroth glatt. Unterer Oesophagus gräulichgelb imbibirt. Schleimhaut der Taschen und Stimmbänder durchaus bleich und glatt. Schleimhaut der Trachea fast durchweg bleich und glatt. Schilddrüse eher klein, hellbraungelb, ohne Gallertglanz. Sulcus transversus Pericardii durch bindegewebige Vegetationen mit der Aorta und den Vorhöfen obliterirt. Aorta blutig imbibirt. Intima kaum weissgefleckt, 42. Herz mässig fett, langgestreckt, 105—85. Blasses Leichengerinsel rechts. Valv. Eustachii gefenstert. Foramen ovale geschlossen.

Endocard des r. Ventrikels leicht blutig imbibirt, Tricuspidalis zart, Ostien 110, 50.

Aortaklappen zart, ostium aorticum 68, Bicuspidalis zart, ost. venosum sin. 93, linker Ventrikel von geringer Capacität, eher dünn.

Milz 148, 96. Capsel leicht gerunzelt. Parenchym braunroth, eher etwas brüchig, zahlreiche kleine Malpighien. Glandulae hepaticae etwas gross, grauweiss. In der Gallenblase schwärzlichgrüne cholesterinreiche Galle. Schleimhaut grünlich.

Leber 245, 174, 160. Kapsel glatt. Parenchym fest. Läppchen deutlich. Centra mehr bräunlichgelb, Peripherie mehr bräunlich roth, geringer Fettbeschlag. Wurmfortsatz leer, in das kleine Becken herabhängende Schleife der Flexur. Im Magen sehr wenig grünlicher zäher Schleim. Schleimhaut im Fundus glatt, blau-roth, im Pylorus mehr grauweiss, dieser z. Th. weisslich trüb. Gelblichgrüner Schleim im Duodenum. Schleimhaut blassgraugelb, glatt. Beträchtliche Mengen dünnen grünlichgelben Inhalts im oberen Ileum. Schleimhaut blassgraugelb. Kleines oberflächliches Ulcus im mittlern Ileum, grössere gürtelförmige

Geschwüre mit blutig suffundirter Basis im untern Ileum. Inhalt wässrig dünn, sehr reichlich. Schleimhaut durchweg oedematös, graugelb. Solitäre Drüsen im Ileum ungewöhnlich zahlreich, sehr deutlich die Peyerschen Plaques des Ileumendes, mehrfach flache, theils rundliche theils zackige Ulcerationen. Die Geschwüre an der Klappe blutig suffundirten Grund zeigend. Die Mesenterialdrüsen im Ileocoecalwinkel bläulichroth, fest geschwellt. Grosse zackige Ulcerationen hinter der Coecalklappe. Schleimhaut des Coecum und Colon ascendens mässig geschwellt, serös glänzend. Umfängliche zackige Ulcera im Colon ascendens. Solitäre Drüsen des Dickdarms gross, Centra leicht vertieft. Einzelne zackige Quer- und Längsgeschwüre im Colon ascendens und transversum. Schleimhaut weiterhin im Colon grauglatt. Solitäre Drüsen klein. Im unteren Colon gelbbrauner breiiger Koth. Schleimhaut durchweg blassgrau, glatt.

Linke Nebenniere schmal, Substanz von weisslichem Narbengewebe fast vollständig substituiert. Die narbigste Substanz von gelben Fettträubchen umgeben. Kapsel der linken Niere glatt abziehbar, einzelne oberflächliche Narbendepressionen der Rinde 128,35. Substanz mittelfest. Rinde vom Mark deutlich abgesetzt. Beide bräunlichrothe Papillenspitzen mit leichtem gelblichweissem Infarkt. Rechte Nebenniere in einen flachen, ziemlich hühnereigrossen dicken gelben Eiter und käsige Massen und schwieligen bindegewebehaltenden Tumor verwandelt.

Rechte Niere: Anzahl flacher Narbendepressionen der Oberfläche 117, 30, mittelfest Rinde und Mark deutlich gesondert. Leichter gelblicher Infarkt der Papillenspitzen. Nichts im Becken und Kelchen. In der Harnblase gelbrother klarer Harn. Schleimhaut bleich und glatt.

Kleines grauweisses Knötchen am Eingang in die Urethra. Partielle Verwachsung des linken Hodens und Nebenhoden mit der Schleimhaut. Hode blass-bläulichroth. Nebenhode durchaus weich, grössere Anzahl umschriebener Verwachsungen des rechten Hodens mit der Scheidehaut. Rechter Hode und Nebenhode wie der linke.

10910