



Aus der medizinischen Klinik in Bonn.

Zur
Casuistik des Morbus Addisonii.

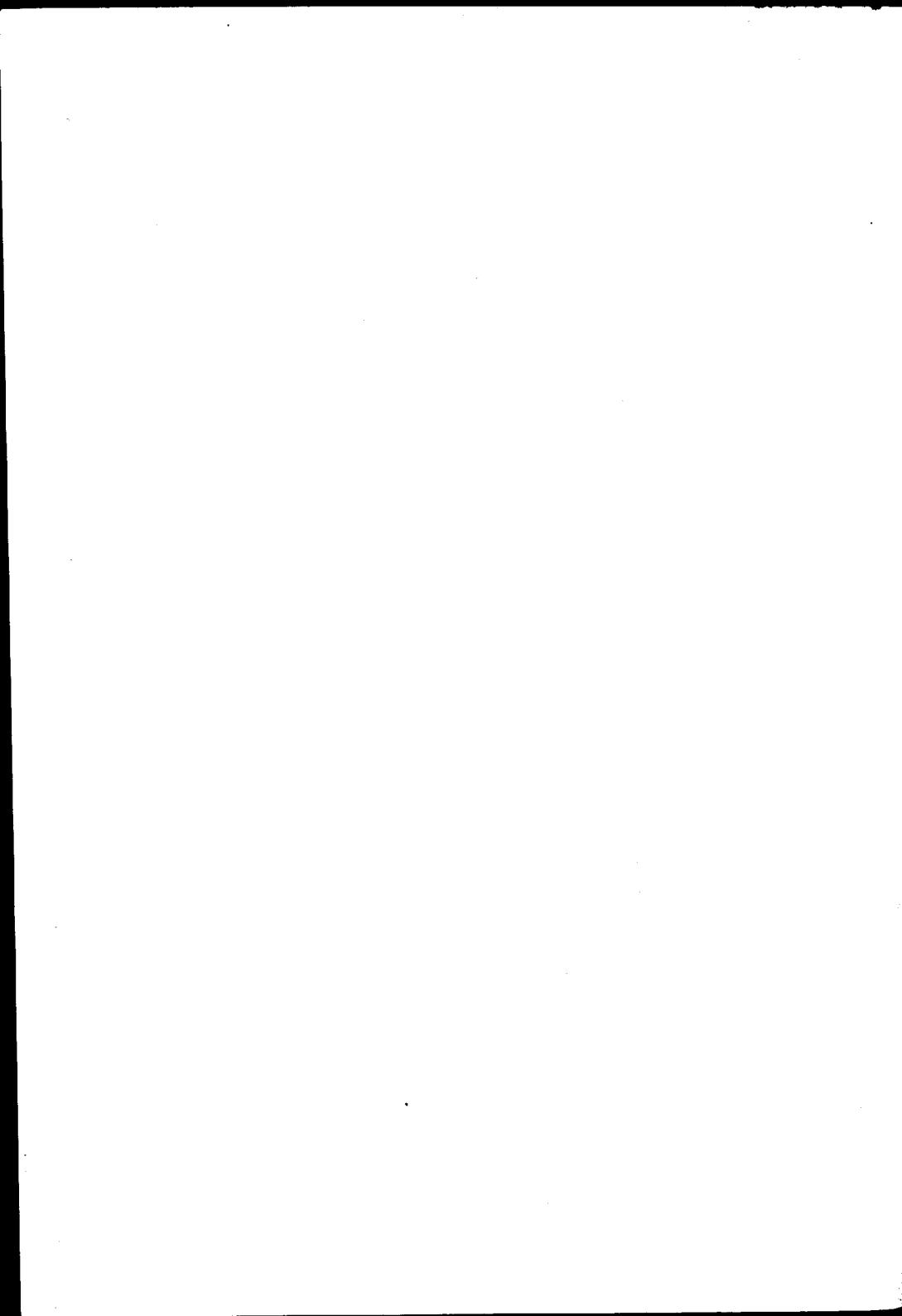
Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei
der hohen medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
vorgelegt
am 14. Dezember 1889
von

Peter Laureck

aus Ahrweiler.



Bonn 1889.
Buchdruckerei Jos. Bach Wwe.



**Meinen lieben Eltern
aus Dankbarkeit!**



Die Addison'sche Krankheit muss nach dem übereinstimmenden Urteile der Autoren als ein seltenes Leiden bezeichnet werden, von dem selbst bei grösserem Krankheitsmaterial nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung gelangen.

Immerhin war Lewin¹⁾ im Jahre 1885 in der Lage, auf Grund von 304 in der Litteratur beschriebenen Fällen die Pathogenese und Symptomatologie der Addison'schen Krankheit zu erörtern.

Greenhow²⁾ lieferte im Jahre 1875 statistische Untersuchungen über 330 Fälle, von denen jedoch nach der eigenen Angabe des Autors nur 183 als typische Fälle des Morbus Addisonii zu betrachten sind.

Aus mehr als einem Grunde bin ich freilich der Ansicht, dass obige Zahlen sich auf Grund sorgfältiger kritischer Untersuchungen bedeutend reduzieren lassen würden. Es muss nämlich, vielleicht mehr als es bisher geschehen, hervorgehoben werden, dass die Diagnostizierung des Morbus Addisonii in vielen Fällen auf die grössten Schwierigkeiten stösst und dass manche der verschiedenartigsten Hautverfärbungen zur Beobachtung gelangen, welche, besonders wenn sie mit anderweitigen

¹⁾ Charité-Annalen, Jahrgang X S. 630—726.

²⁾ Lanceet. March. 6. — April 17.

Symptomen des Morb. Add. kompliziert sind, so vor allem mit Asthenie und Dyspepsie, leicht zur Diagnose jener Erkrankung verleiten können.

Schon im Jahre 1865 machte Virchow¹⁾ darauf aufmerksam, dass die Pigmentierung der Haut in den als echter Morbus Addisonii beschriebenen Fällen, etwas charakteristisches nicht habe, und dass es genug Fälle gebe von erworbener Hautbroncierung, denen auch gelegentlich Pigmentierungen der Mundschleimhaut und albinistische Stellen inmitten grosser Broneeflächen des Rumpfes oder der Extremitäten sowie einzelne dunkle Mäler nicht fehlten, welche trotzdem keine erkennbare Veränderungen der Nebennieren darbieten.

Nebenbei sei bemerkt, dass Addison²⁾ in solchen Fällen eingewendet hat, dass er eine functionelle nicht anatomische Läsion der Nebennieren annehme, nach Virchow „eine Präsumption, welche nicht mehr diskussionsfähig ist.“

Wenn also das Aussehen der Haut in den echten Fällen von Morb. Addis. der charakteristischen Merkmale durchaus entbehrt, so ist es leicht begreiflich, dass es anderweitige Pigmentierungen der Haut gibt, die ein ähnliches Bild darbieten und daher die Diagnose leicht in eine falsche Richtung drängen.

So werden ähnliche Pigmentierungen wie beim Morb. Addis. beobachtet bei alten kachektischen Individuen, sowohl auf Grund von carcinomatösen Erkrankungen wie vor Allem von Phtisis, ferner auch in Folge von Pityriasis versicolor. Mit der grössten Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass es sich in den Fällen, auf Grund

¹⁾ Virchow, Krankhafte Geschwülste 2, Bd. S. 698.

²⁾ Addison, Med. Times and Gaz. 1858 Febr. 12.—202.

deren Marowsky¹⁾ die Behauptung aufstellte, die Pigmentierung der Haut bei Morb. Addis. sei durch einen besonderen Pilz hervorgerufen, dem er den Namen *Cryptococcus Addisonii* verlieh, um nichts anderes als um Pityriasis versicolor handelte.

Nothnagel²⁾ machte neuerdings darauf aufmerksam, dass ähnliche Schleimhautpigmentierungen wie beim Morb. Addis. auch durch Herzfehler verursacht werden. So beschreibt genannter Autor einen Fall, der neben einer mässigen Pigmentierung der Haut sehr ausgeprägte graubraune Flecke auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und selbst an der Zunge darbot, während alle übrigen Erscheinungen des Morb. Addis. fehlten. Die Section ergab eine idiopathische Herzhypertrophie, in den übrigen Organen nur Stauungsscheinungen; die Nebennieren waren intakt.

Ein zweiter von demselben Autor beobachteter Fall zeigte eine über die gesamte Körperoberfläche sich erstreckende Sklerodermie mit allgemeiner Pigmentierung und ebenfalls mit charakteristischer Fleckung an der Schleimhaut der Lippeninnenfläche, der Wangen, des harten Gaumens und der Zunge; auch hier fehlten alle übrigen Erscheinungen des Morb. Add.

Auch in Folge von Intermittens sind ähnliche Pigmentierungen der Haut beobachtet worden.

Ferner gehört hierher jene von Greenhow als Vagabond's Discoloration, von Vogt als Vagabondenkrankheit bezeichnete Hautverfärbung. Duffay³⁾ beschreibt z. B. einen Fall von Vagabondenkrankheit mit fast all-

¹⁾ Wochenschr. f. klin. Med. 1867 IV. p. 465—475.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin I. S. 77. 1878.

³⁾ Dubl. Journ. of med. Sciens. March. 1876.

gemeiner fleckiger Braunfärbung der Haut und Schleimhautflecken, die zu gewissen Zeiten ein dem Morb. Addis. durchaus ähnliches Bild darboten, so dass die Diagnose auf Morb. Addis. gestellt wurde, sich aber schon dadurch als etwas verschiedenartiges manifestirten, dass sie einer Therapie durchaus zugänglich waren.

Zwei interessante hierher gehörige Fälle teilen Crocker¹⁾ und Carrington²⁾ mit. In dem Falle von Crocker handelte es sich um einen 22jährigen Seemann, bei welchem vor 8 Jahren angeblich nach dem Einfluss rauher Witterung im Verlaufe von wenigen Tagen sich eine Braunfärbung der Haut entwickelte, die seitdem konstant bleibend das Allgemeinbefinden durchaus intakt liess. Die Broncierung war eine gleichmässige, nur die Hände, die Hinterflächen der Unterarme und Unterschenkel und die Schleimhäute waren frei. Carrington's Fall gleicht durchaus dem Falle von Crocker, nur war hier die Broncierung innerhalb 24 Stunden bei einem 25jährigen Seemann aufgetreten.

Ausserdem kommen bei der kaukasischen Rasse Fälle von angeborener Broncefärbung zur Beobachtung. Ein eklatanter Fall dieser Art kam im Wintersemester 1888/89 auf der Bonner Medizinischen Klinik in Behandlung. Es handelte sich um einen 19jährigen kräftigen Mann, seines Zeichens Installateur, welcher am 20. Januar 1889 eine Stichverletzung der Medulla spinalis in ihrem Lumbalteil erlitten hatte, in Folge deren sich das typische Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung entwickelte. Bei der Untersuchung dieses Patienten wurde nun eine auffallend dunkle Verfärbung der

¹⁾ Lancet. March. 19. 1881.

²⁾ Ibidem.

Haut des ganzen Körpers wahrgenommen. Besonders die Achselfalten, die Mamillen, sowie die Haut des penis zeigten sich stark schwarz verfärbt. Schleimhautpigmentierungen dagegen fehlten.

Die Anamnese ergab, dass dieser Zustand schon seit Jahren besteht, und dass der Vater des Patienten sowohl wie dessen 4 Geschwister eine ähnliche mehr oder weniger intensive Braunfärbung der Haut besitzen. Dabei bestand bei dem Patienten bevor er jenes Trauma erlitt, durchaus Wohlbefinden, ebensowenig liess sich bei dem Vater und den Geschwistern ein Symptom entdecken, welches auf eine ernstere Erkrankung hindeutete.

Wir sehen also, dass aus den verschiedenartigsten Ursachen resultierende Hautverfärbungen einen Morb. Addis. vortäuschen können, und dass in der Beschaffenheit der letzteren allein kein durchgreifendes differential-diagnostisches Moment gegeben ist. Tritt nun zu einer solchen Hautpigmentierung aus irgend einem Grunde noch eine progressive Asthenie und Dyspepsie hinzu, so ist das klinische Bild des Morb. Addis. fertig.

Lässt sich in solchen Fällen durch die Anamnese feststellen, dass die Braunfärbung angeboren ist oder dass sie ihre Aetiology in einer von den anderen oben angeführten Erkrankungen findet, so liegt die Sache natürlich einfach und ist die Annahme eines Morbus Addisonii von vornherein ausgeschlossen.

Doch wird es gewiss Fälle geben, in welchen sich eine derartige Præexistenz der Braunfärbung nicht mit Sicherheit feststellen lässt oder das Zurückführen derselben auf bestimmte andere Ursachen schwierig, wenn nicht unmöglich ist; gelangen dann derartige Fälle zur Section und wird eine Erkrankung der Nebennieren vermisst, so glaubt man einen Befund vor sich zu haben,

welcher direkt der Annahme eines Zusammenhangs zwischen Broncefärbung und Nebennierenenerkrankung widerspricht. Man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, dass derartige durch eine irrtümliche Auffassung der Hautverfärbung veranlasste Beobachtungen in der Litteratur des Morb. Addisonii eine Rolle spielen und die aus dorartigen Beobachtungen gezogenen Folgerungen viel Verwirrung in die Lehre vom Morb. Addis. gebracht haben.

Einen diesbezüglichen zu den mannigfachsten diagnostischen Ueberlegungen Veranlassung gebenden Fall, der noch durchaus der Aufklärung bedarf, werde ich im Verlaufe dieser Arbeit noch ausführlich besprechen.

Dass wirklich das Zusammentreffen eben genannter Umstände in manchen Fällen eine Täuschung veranlasst hat, und dass daher manche in der Litteratur als Morb. Addis. beschriebene Fälle aufzufechtbar sind, geht schon aus dem Umstände hervor, dass vereinzelte Autoren die Behauptung aufstellen, eine gewisse Therapie vermöge bei Morb. Addis. den günstigsten Einfluss auszuüben und sogar Heilung zu bewerkstelligen.

Während nämlich im Allgemeinen sämmtliche Autoren ihre Ansicht übereinstimmend dahin aussern, der schliessliche Ausgang des Morb. Addis. sei immer ein ungünstiger — vorübergehende Remissionen werden zwar nicht selten beobachtet — giebt Potain¹⁾ eine Heilung in $\frac{1}{10}$ der Fälle an, begnügt sich freilich, zu versichern, dass er selbst eine Heilung beobachtet habe.

Finny J. Magee²⁾ teilt einen Fall von Morb. Addis. mit, bei welchem 11 Monate nach Beginn der

¹⁾ Potain, Gaz. des hôp. Nr. 1. 1880.

²⁾ Finny, Dublin, Journ. of med. Sciene. April 1882.

Erkrankung eine deutliche Kräftezunahme sich zeigte; nach 2jährigem Bestehen der Krankheit ist die Broncie rung verschwunden, das Allgemeinbefinden ein völlig normales, so dass ein der Heilung gleicher Zustand eingetreten ist, wie ein Referent der Arbeit Magee's hin zusetzt, „ein bisher noch nicht beobachtetes Faktum.“

Fehlen uns also auch, wenigstens in vielen Fällen bestimmte, unzweideutige Kriterien, welche eine sichere Diagnose ermöglichen, so möchte ich doch nicht den mir etwas radikal erscheinenden Anschauungen Leubes zustimmen, welche derselbe in seinem kürzlich veröffentlichten Werke: „Specielle Diagnose der inneren Krankheiten“ in Bezug auf die Diagnostizierung des Morb. Addis. ausspricht. Leube geht soweit zu erklären:

Die Krankheiten der Nebennieren sind bis jetzt nicht Gegenstand der Diagnose. In Fällen, wo das klinische Bild der Addison'schen Krankheit entwickelt ist, darf zwar im Hinblick auf die zahlreichen positiven anatomischen Befunde an die Möglichkeit einer Nebennierendegeneration gedacht werden. Will man sich aber vielfache Täuschungen ersparen, so thut man gut daran, auf die Diagnose von Nebennierenerkrankungen von vornehmerein zu verzichten.

Nach diesen einleitenden Vorbemerkungen möchte ich nun 2 Krankheitsfälle beschreiben, welche in letzter Zeit in der Bonner Medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten, und von denen der eine mit ziemlicher Vollständigkeit den Symptomenkomplex des Morb. Addis. darbot und die diesbezügliche Diagnose daher mit einer gewissen Sicherheit zuliess, während dies bei dem zweiten Fall nur mit vielem Vorbehalt möglich war.

Zuvor sei es mir jedoch gestattet unsere heutigen Ansichten über die Entstehungsweise der Erscheinungen

der Addison'schen Krankheit, wie sie sich seit der ersten Veröffentlichung von Addison im Jahre 1855 allmählich entwickelt haben, kurz zu skizzieren.

Im Jahre 1855 erschien eine Broschüre von Dr. Thomas Addison¹⁾, worin eine Reihe von Krankheitsfällen zusammengestellt war, welche eine eigentümliche Coincidenz eines bestimmten Symptomenkomplexes, nämlich einer Pigmentablagerung in der Haut, einer allgemeinen Körperschwäche und Anämie und gewissen Gastrointestinalstörungen, mit einer Erkrankung der Nebennieren hatten erkennen lassen. Seit dieser Zeit hat nun eine grosse Zahl von Autoren, anfänglich am meisten in England, weniger in Frankreich und am wenigsten in Deutschland und Italien, casuistische Beiträge veröffentlicht, welche jene Beobachtungen bestätigten, so dass Addison und viele Andere die Erkrankung der Nebennieren als die eigentliche Ursache jenes Symptomenkomplexes erklärten.

Bei unserer vollständigen Unkenntniss der physiologischen Bedeutung der Nebenniere musste natürlich eine Erklärung der Art und Weise, wie durch eine Affektion der Nebennieren eine Pigmentierung der Haut zu Stande kommt, seine Schwierigkeiten haben. Nichtsdestoweniger wurden hierüber im Laufe der Jahre die verschiedensten Theorien aufgestellt.

So stellte Holmgreen²⁾ in einer Discussion, gestützt auf die Versuche von Claez und Vulpian, welche in dem Extract der Nebennieren Taurocholsäure nachgewiesen hatten, die Hypothese auf, dass die Nebennierenerkrankung eine abnorm starke Bildung von Tau-

¹⁾ Thom. Addison. On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsule. London. 1855.

²⁾ Virchow-Hirsch, Jahresber. 1867. S. 309.



rocholsäure hervorrufe, und dass letztere in das Blut übergeführt werde und die rothen Blutkörperchen zerstöre; der Farbstoff der zerfallenen Blutkörperchen lagere sich sodann in der Haut ab.

Jaquet¹⁾ vindichtet der Nebenniere die Aufgabe, das aus dem fortwährenden Zerfall von roten Blutkörperchen herrührende Pigment entweder zu zerstören oder umzuwandeln. Büßen nun die Nebennieren durch irgend eine Erkrankung diese Funktion ein, so tritt jenes Pigment ins Blut über, veranlasst die Pigmentierung der Haut sowohl wie als toxische Substanz die übrigen Symptome des Morb. Addisonii.

Fenwick²⁾ stellt mit Rücksicht auf die anatomische Struktur der Nebennieren, deren Mark mit dem sympathischen Nervensystem zusammenhängt, während die Rinde den Blutgefäßdrüsen analog ist, die Hypothese auf, dass die Veränderung des Markes die schweren Allgemeinerscheinungen, die der Rinde die Broncierung hervorrufe.

Die Anschauung Addison's und seiner Anhänger von der Abhängigkeit des Symptomenkomplexes von einer Affection der Nebennieren erhielt anfänglich auch durch physiologisch-experimentelle Forschungen eine kräftige Stütze.

Brown-Séquard³⁾ hatte sich nämlich durch zahlreiche Experimente überzeugt, dass die Exstirpation der Nebennieren bei Tieren immer ein tödlicher Eingriff sei, und dass nach der Exstirpation eine bedeutende Pigmentanhäufung im Blute nachzuweisen sei.

¹⁾ Jaquet, Archiv de Physiologie X. 1878.

²⁾ Transact. of the path. Soc. XXXIII. S. 347.

³⁾ Archiv général. 1856.

Gestützt auf diese Untersuchungen glaubte daher Brown-Séquard den Nachweis geführt zu haben, dass die Nebennieren lebenswichtige Organe seien und die Funktion besässen, Pigment auszuscheiden und zu zerstören.

Trotzdem konnte sich die Theorie der Abhängigkeit des Morb. Addisonii von einer Affektion der Nebennieren keine allgemeine Anerkennung erringen, sondern fand im Laufe der Jahre zahlreiche Gegner.

Landois¹⁾ leugnete von vornherein die Existenz des Morb. Addisonii als eine besondere Krankheit; er erklärte die Pigmentierung der Haut lediglich als ein Symptom einer tuberculösen, syphilitischen oder scrofulösen Kachexie.

Marowsky²⁾ behauptete, die Pigmentierung der Haut bei Morb. Addis. sei durch einen besonderen Pilz bedingt, dem er den Namen *Cryptococcus Addisonii* verlieh.

Gilliam³⁾ nimmt eine bereits früher von Austin Flint aus Louisville ausgesprochene Idee wieder auf, wonach es sich beim Morb. Addis. um eine Atrophie der Magendrüsen handele, während die Nebennierenerkrankung nur zufällig sei.

Zeroni⁴⁾ behauptet, der Addison'sche Symptomenkomplex werde durch eine speckige Degeneration der Nebennieren und der Mesenterialdrüsen hervorgerufen, letztere bringe den ganzen Verdauungsapparat in Unordnung, in Folge deren ein hochgradiger Kräfteverfall,

¹⁾ *De la coloration bronzée de la peau dans les maladies. Thèse.* Paris 50 pp. 1865.

²⁾ *Wochenschr. f. klin. Med.* 1867 IV. p. 465—475.

³⁾ *Philad. medie. and surg. Rep.* June 10.

⁴⁾ *Zeroni, Memorabilien, Nr. 2, 1872.*

eine Verarmung des Blutes an Plasma und eine Ablagerung gewisser Blutbestandteile in der Haut eintrete.

Pepper¹⁾ will die Erscheinungen der Krankheit durch Reizung der abdominellen Nerven-Sympathicus und Vagus in Folge der chronischen Entzündung der Nebennieren und ihrer Umgebung erklären, zum teil als eine auf gestörter Blutbildung beruhende Kachexie auffassen. In letzter Beziehung stellt er den Morb. Addis. mit Leukämie, Pseudoleukämie und perniciöser Anämie zusammen, welche Krankheiten er unter dem Namen Anaematosis vereinigt. Er stützt sich hauptsächlich auf die grosse Verringerung der Blutmasse bei Morb. Addis. und die meist nachzuweisende Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Gabbi²⁾ fand in zwei Fällen von Addisonscher Krankheit das Mark der kurzen Knochen von der Farbe der Weinhefe und bei mikroskopischer Untersuchung in demselben neben einer mässigen Menge von kernhaltigen roten Blutkörperchen in grosser Zahl Blutkörperchenhaltige Zellen, teils intakt, teils zerfallend, sowie sehr viele Haufen von Pigmentkörnchen. Indem Gabbi hervorhebt, dass diese reichen Pigmentmassen nicht bei der Neubildung von roten Blutkörperchen aufgebraucht werden können, schliesst er, dass der übrig bleibende Teil derselben es ist, der vom Blute aufgenommen und zur Haut geführt, dort die Verfärbung verursacht. Gabbi erklärt daher einen abnorm starken Zerfall von roten Blutkörperchen mit folgender Pigmentbildung im Knochenmark für die wesentliche Grundlage des Morb. Addisonii.

¹⁾ Amerie. Journ. of med. Sciens. Apr. 1876.

²⁾ Rivist. clin. di Bologna, Agost. 1885.

Kummer¹⁾ ist der Ansicht, dass im wesentlichen eine Erkrankung des Blutes vorliege wegen der grossen Anämie, welche die meisten Fälle zeigen.

Auch Young²⁾ hält den Morb. Addis. und die perniciöse Anämie für verwandte Zustände, und zwar erklärt er letztere als das leichtere Stadium von ersterem; er stützt sich darauf, dass die angenommene physiologische Funktion der Nebennieren — Blutbildung etc. — die Entstehung der Symptome der perniciösen Anämie bei ihrer Zerstörung gut erklärt.

Es ist nun hervorzuheben, dass keine der oben angeführten Hypothesen, deren Mannigfaltigkeit gewiss nichts zu wünschen übrig lässt, von welchen aber ein grosser Teil wohl nur noch ein historisches Interesse beanspruchen kann, eine allgemeinere Annahme gefunden resp. sich bewahrt hat.

Dagegen hat sich eine andere Ansicht, welche den Morb. Addis. für eine Nervenerkrankung erklärt, und wonach eine Erkrankung des Sympathicus und des den Nebennieren benachbarten Ganglion semilunare die betreffenden Symptome hervorrufen soll, eine immer grössere Anerkennung erworben; diese Anschauung, von der Andeutungen bereits Addison gemacht hat, welche aber besonders von Schmidt³⁾ in den Vordergrund geschoben wurde, haben sich allmählich die meisten deutschen und englischen Autoren angeschlossen, und ist dieselbe wohl als die augenblicklich in Deutschland herrschende zu betrachten.

¹⁾ Corresp. Bl. für Schweizer Aerzte, Nr. 15 u. 16, 1885.

²⁾ Brit. med. Journ. Septbr. 1.

³⁾ F. J. J. Schmidt. Arch. f. holländ. Beitr. 1860. Bd. II. p. 179.

Es liegen nämlich Sectionsbefunde vor, wo bei völlig intakten Nebennieren lediglich eine Erkrankung des Pankreas nachzuweisen war, welche doch gewiss nicht als solche wirksam sein konnte und wohl nur die Erklärung zulässt, dass eine Compression der Bauchganglien die Ursache der Bronceekrankheit bildete. Derartige Beobachtungen sind gemacht worden von Aran und Bell¹⁾ ferner von Fletscher²⁾. Eine ähnliche Beobachtung röhrt von Nieszkowski³⁾ her.

Dieser beschreibt einen Fall von Bronceekrankheit, wo die Section völlig intakte Nebennieren, dagegen als wesentlichsten Befund eine ausgedehnte Schwellung der Lymphdrüsen um das Pankreas und namentlich um den Plexus coeliacus herum ergab, so dass mit grosser Wahrscheinlichkeit die seitens der geschwollenen Lymphdrüsen auf das Ganglion semilunare ausgeübte Compression als die Ursache der Bronceekrankheit anzusehen war.

Was ebenfalls für die Abhängigkeit der Broncefärbung von einer Erkrankung des Sympathicus spricht, ist der Umstand, dass in vielen Fällen⁴⁾ um die Nebennieren herum in grösserer Ausdehnung entzündliche tuberkulöse und krebsige Prozesse sich bis zur Mittellinie erstreckten.

Noch in anderer Hinsicht hat die pathologisch-anatomische Untersuchung die Unhaltbarkeit einer unbedingten Abhängigkeit des Morb. Addis. von einer Affektion der Nebennieren erwiesen.

Es steht einerseits fest, dass Fälle von Morb. Addis. beobachtet sind bei völlig intakten Nebennieren, anderer-

¹⁾ Gaz. des hôp. 1846.

²⁾ British Med. Journ. 1857.

³⁾ Gaz. des hôp. 1867.

⁴⁾ Virchow's Geschwulstlehre Bd. II. S. 702.

seits auch solche, wo hochgradige Zerstörungen der Nebennieren vorhanden waren, ohne dass zu irgend einer Zeit die Symptome der Broneekrankheit aufgetreten wären.

So hat Lewin¹⁾ unter 285 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen 85 Beobachtungen gefunden, in welchen die Nebennieren bei bestehender Broneehaut sich intakt erwiesen und 44, wo Veränderungen der Nebennieren vorhanden waren, ohne dass eine Broneehaut während des Lebens bestanden hätte.

Sprechen nun diese Thatsachen dafür, dass es auf das Organ als solches nicht ankommt, so lässt sich das-selbe von der Bedeutung der Art des krankhaften Prozesses sagen. Ist auch unbedingt zuzugeben, dass in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen die Nebennieren sich erkrankt zeigten, es sich um tuberkulöse Veränderungen in denselben handelt, so sind doch auch Fälle bekannt geworden, wo Krebs der Nebennieren meist sekundärer aber auch primärer Natur mit Broneehaut einherging.

Solche Beobachtungen sind gemacht worden von Mettenheimer²⁾, Rokitansky³⁾, Virchow⁴⁾ und Anderen.

Auch die physiologisch-experimentelle Forschung hat neuerdings Resultate ergeben, welche durchaus der Anschaugung von der direkten Abhängigkeit des Morb. Addis. von einer Affektion der Nebennieren widersprechen. Es wurden nämlich die Schlussfolgerungen, welche,

¹⁾ Charité-Annalen X, S. 630—726.

²⁾ Deutsche Klinik 1856 Nr. 47 S. 483.

³⁾ Lehrb. d. path. Anat. Wien 1861.

⁴⁾ Virchow's Geschwulstlehre Bd. II, S. 701.

wie oben angeführt, Brown-Séquard aus seinen Versuchen gezogen hatte, durch Experimente von Harley¹⁾ Gratiolet²⁾, Philippeaux³⁾ und Schiff⁴⁾ vollständig widerlegt; andererseits lieferten Nothnagels⁵⁾ Experimente, an 153 Versuchstieren durch Exstirpation, Quetschung der Nebennieren und durch Hervorrufen chronisch entzündlicher Zustände eine abnorme Pigmentierung der Haut oder Störungen des Allgemeinbefindens herbeizuführen, durchaus negative Ergebnisse.

Geht also hieraus hervor, dass bei dem Zustandekommen des Morb. Addis. das Organ sowohl wie der Prozess als solche nichts entscheiden, so bleibt wohl nur die eine Möglichkeit übrig, dass die Beziehungen des Organs zu anderen, namentlich den Nachbartheilen von Bedeutung sind. Und dass hier die Nervenplexus des Sympathicus eine entscheidende Rolle spielen, dafür sprechen die zahlreichen Fälle, wo diese mehr oder weniger affiziert gefunden wurden.

Von den zahlreichen diesbezüglichen Beobachtungen seien hier nur erwähnt die von Bartsch⁶⁾, Wolff⁶⁾, Virchow⁷⁾, Trübiger⁸⁾, Burger⁹⁾, und Nothnagel¹⁰⁾ Makroskopisch zeigten sich die Ganglien des Sympathicus entweder vergrössert und verhärtet oder auch atrophisch resp. ganz verschwunden. Ausführliche mikros-

¹⁾ British and Foreign med. chir. Review 1858.

²⁾ Comptes rendus 1856 p. 904 u. 1155.

³⁾ L'Imparziale 1863. März.

⁴⁾ Zeitschrift f. klin. Med. I. S. 77.

⁵⁾ De morb. Addis. Inauguraldissert. Würzburg 1867.

⁶⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1869 Nr. 18.

⁷⁾ Geschwulstlehre Bd. II. S. 697.

⁸⁾ Archiv d. Heilk. XV. p. 422 ff.

⁹⁾ Die Nebennieren u. der Morb. Addis. 1883.

¹⁰⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 1885.

kopische Untersuchungen der Semilunarganglien und des Plexus solaris liegen bisher nur in verhältnismässig geringer Anzahl vor.

Neuerdings hat v. Kahlden¹⁾ diesbezügliche sehr ausführliche mikroskopische Untersuchungen veröffentlicht, welche er in 2 zur Section gelangten Fällen von Morb. Addis. zu machen in der Lage war. In dem einen Fall war am linken Ganglion semilunare nachweisbar eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen, eine hochgradige hyaline Degeneration der Wandungen zahlreicher Gefässse, eine kleinzellige Infiltration der Adventitia mancher Gefässse und eine mit den Gefässen noch in nachweisbarem Zusammenhang stehende Bildung von rundzelligen mehr oder weniger circumscripten Heerden im Gewebe selbst.

Der Befund im rechten Ganglion semilunare unterschied sich in sofern sehr wesentlich von dem im linksseitigen, dass hier die kleinzelligen Heerde und die hyaline Degeneration der Gefässwand fehlten. Im zweiten Falle zeigten die Semilunarganglien eine Verdickung der Kapseln der Ganglienzellen, vereinzelte Blutungen, Obturation der Gefässse und Verdickung ihrer Wand mit sich anschliessender Neubildung von Bindegewebe.

Jürgens²⁾ verlegt auf Grund eingehender Untersuchungen den eigentlichen Sitz der Krankheit in die Nervenstämme der Splanchnici.

Nach seiner Angabe finden sich in allen solchen Fällen von Nebennieren- und Pankreaserkrankungen, welche ohne die Erscheinungen des Morb. Addis. verlaufen, constant die Nervenstämme der Nervi splanchnici intakt.

¹⁾ Virch. Arch. Bd. 114. 1888 I. Heft S. 65.

²⁾ Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 824.

Gegenüber diesen positiven Beobachtungen über die Veränderungen des Sympathicus liegen freilich andere vor, welche ein rein negatives Resultat ergaben, wo die bestimmte Angabe gemacht wird, dass die Semilunarganglien und der Plexus solaris völlig intakt gewesen seien. Sind diese Angaben auch sehr wenig zahlreich und stützen sich dieselben auch nur zum geringsten Teile auf eingehende mikroskopische Untersuchungen, so beweisen sie immerhin, dass unsere heutigen Anschauungen über das Wesen des Morb. Addis. nicht über alle Anfechtungen erhaben sind.

Beobachtungen eben erwähnter Art sind veröffentlicht von Maytineau¹⁾, Wolff²⁾, Pepper³⁾, Pio Foà⁴⁾ und Anderen.

Pio Foà⁵⁾ hält auch auf Grund von physiologisch-experimentellen Forschungen die Theorie des nervösen Ursprungs des Morb. Addis. für falsch, da er sich vergeblich bemühte durch Quetschung, Cauterisation der Ganglia coeliaca bei Hunden und Kaninchen irgend welche dem Morb. Addis. zukommende Symptome hervorzurufen.

Entsprechend unseren veränderten Anschauungen über das Wesen des Morb. Addis. haben sich auch diejenigen über die Herkunft des Hautpigments wesentlich geändert. In dieser Beziehung stehen sich hauptsächlich 2 Hypothesen gegenüber; die eine lässt das Pigment in den Zellen des Rete Malpighii selbst entstehen als Folge eines abnormen Stoffwechsels innerhalb der Epithelien.

¹⁾ De la maladie d'Addison. Paris 1864.

²⁾ Inaugural-Dissert. Berlin 1870.

³⁾ Americ. Journ. of med. sc. 1877.

⁴⁾ Rivist clin. di Bologn. 1879.

⁵⁾ Ibidem.

Diese Ansicht vertreten hauptsächlich Averbeck¹⁾ und Burger²⁾, und zwar stützen sich diese Autoren auf die Thatsache, dass das Pigment sich am mächtigsten findet im Rete Malpighii, besonders in den tiefsten Schichten desselben, während dasselbe in dem gefässreichen Papillarkörper sich nur vereinzelt findet. Ferner liesse sich zu Gunsten dieser Ansicht die von Perls gemachte und von anderer Seite bestätigte Beobachtung anführen, dass das Pigment des Morb. Addis. mit Ferrocyanalkalium und Salzsäure keine Eisenreaktion gibt, was direkt gegen die Abstammung des Pigments aus dem Blute spreche. Nothnagel macht jedoch darauf aufmerksam, dass dies durchaus kein Beweis für die Abstammung des Pigments aus den Zellen des Rete Malpighii oder gegen die Annahme der Herkunft des Pigments aus dem Blut sei, indem er den wohl begründeten Einwand vorbringt, dass das Pigment sich in einer solchen chemischen Verbindung in den Zellen finde, dass es die Eisenreaktion nicht geben könne.

Die andere Hypothese, welche in neuerer Zeit viele Anhänger gefunden hat, plaidirt für eine Abstammung des Pigments aus dem Blut und lässt das Pigment durch Wanderzellen aus dem Corium an den Ort der Ablagerung, nämlich in das Rete Malpighii gelangen. Vertreter dieser Hypothese sind vor Allem Nothnagel (a. a. O.), Riehl³⁾, Riesel⁴⁾ und v. Kahlden (a. a. O.)

Es bestehen zwar noch Unterschiede und Gegensätze in Bezug auf Einzelheiten unter den Autoren; Riehl ist zum Beispiel der Ansicht, dass die Abstam-

¹⁾ Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.

²⁾ Die Nebenniere und der Morb. Add. Berlin 1883.

³⁾ Riehl, Zeitschr. f. klin. Med. X. p. 521—530.

⁴⁾ Arch. f. klin. Med. Bd. 7. p. 34—66.

mung des Pigments aus dem Blute durch eine Erkrankung der Gefässwände und disseminierte Hämorrhagien bedingt sei, und zwar stützt sich Riehl auf mikroskopische Befunde, welche er in 4 Fällen von Morb. Addis. zu machen Gelegenheit hatte. Anderen Autoren, wie Nothnagel und v. Kahlden ist es jedoch nicht gelungen, diese krankhaften Prozesse an den Gefässwänden auf Grund eigener Untersuchungen zu bestätigen, und ist daher letzterer mehr geneigt, jene Befunde als eine inconstante und zufällige Complikation des Morb. Addis. anzusehen.

Nunmehr möchte ich zu meiner eigentlichen Aufgabe übergehen und 2 Krankheitsfälle, welche in letzter Zeit auf der medizinischen Klinik in Bonn zur Beobachtung gelangt sind, referieren.

I. Fall.

Peter Ippendorf aus Kessenich, 20 Jahre alt, von Beruf Maler und Musiker, stammt aus gesunder Familie, Eltern und 2 Geschwister leben und sind gesund, lassen auch keine irgendwie erhebliche Braunfärbung der Haut erkennen. Der Patient hat in seinem 7. Lebensjahre Scharlach, im 8. die Bräune überstanden, war überhaupt nach Angabe der Mutter als Kind „viel krank“. Im Februar 1888 hat sich Patient angeblich stark erkältet, heftiges Erbrechen und allgemeine Mattigkeit, Schmerzen im Leib traten ein, so dass er sich sofort zu Bett legen musste; es soll blutiger Stuhlgang eingetreten sein und eine Temperatur von 42° C. bestanden haben. Der behandelnde Arzt, welcher die Erkrankung als „Darm- und Unterleibsentzündung“ bezeichnet haben soll, verordnete absolute Ruhe und Eisumschläge auf den Leib. Nach 6—8 Wochen konnte

Patient wieder arbeiten, doch will derselbe seit dieser Erkrankung niemals wieder recht gesund gewesen sein; es blieb ein sich allmählich steigerndes Müdigkeitsgefühl zurück, welches noch besteht und den Patienten zu jeder körperlichen Arbeit unfähig macht, bei Bettruhe jedoch bedeutend nachlässt. Ebenso machen sich seit jener Zeit ein fort dauerndes Gefühl von Druck im Epigastrium und eine fast beständige Neigung zum Erbrechen bemerkbar, wodurch die Nachtruhe bedeutend gestört wird. Ferner bestehen seit jener Erkrankung heftige Nachschweisse. Wirkliches Erbrechen ist nur einige Male beobachtet. Zeitweise ist Herzklopfen vorhanden, sonstige Schmerzen fehlen. Der Appetit, welcher früher schlecht war, ist jetzt ein guter, und werden fast alle Speisen gut vertragen, nur zuweilen besteht leichte Obstipation. Seit Februar will Patient bedeutend abgemagert sein; seit derselben Zeit haben die Angehörigen eine eigentümlich gelbbraune Verfärbung der Haut bemerkt, welche allmählich zugenommen haben soll. Nach Angabe der Mutter scheint eine eigentümliche geistige Verstimmung des Patienten vorzuliegen, er wird häufig weinend und äusserst niedergeschlagen im Bette sitzend gefunden. Am 17. Mai 1889 liess sich Patient in die medizinische Klinik aufnehmen, wo eine genaue Untersuchung folgendes ergab:

Status praesens vom 17. Mai 1889. Graciler Körperbau mit ziemlich schwacher Musculatur; die Haut des ganzen Körpers zeigt eine nicht sehr hochgradige gleichmässig gelbbraune Verfärbung. Besonders auffällig ist diese und nimmt deutlich einen schwarzbraunen Farbenton an am Penis und Scrotum, an den Areolis und am Nabel. An der Streckseite des rechten Unterschenkels findet sich eine circumscripte intensivere Braunfärb-

bung der Haut. Eine ähnliche dunkelgefärbte Stelle zeigt sich in der rechten Axillarlinie in der Höhe des 5. Rippenbogens. Am rechten Oberarm und am rechten Unterschenkel findet sich je eine intensiv schwarz gefärbte, stark prominierende Warze und zerstreut einige Lentigines. Das Zahnfleisch sowohl des Ober- wie des Unterkiefers besitzt einen schmutziggrauen Saum; ausserdem zeigen sich in der Schleimhaut der Mundhöhle sowohl an der Innenfläche der Unterlippe beiderseits, wie auch ganz besonders an den beiden seitlichen Partien des Zungenrückens intensiv dunkelbraun gefärbte Flecken von unregelmässiger Form und etwa Linsengrösse. Die Sclerae sind weiss. Ueber den Lungen ergab weder die Percussion noch die Auskultation etwas Abnormes; auch die Herzdämpfung verhielt sich durchaus normal, die Herztöne waren rein und Geräusche nicht wahrnehmbar. Ebensowenig war an der Leber und Milz etwas Besonderes zu entdecken. Der Harn ist klar und enthält weder Eiweis noch Zucker.

Diagnose. Auf Grund der allgemeinen Körperschwäche, der fortdauernden Neigung zum Erbrechen, der charakteristischen Pigmentierung der Haut und des negativen Befundes an den übrigen Organen wurde die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit auf Morb. Addis. gestellt.

Die Therapie bestand in Verordnung kräftiger, eiweissreicher Nahrung und Darreichung von Eisenpräparaten. (Tinct. ferr. pomat.) Ausserdem wurde viel Aufenthalt in der frischen Luft anempfohlen, jede stärkere Anstrengung des Körpers jedoch untersagt.

Unter dieser Behandlung liess sich allmählich eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens erzielen; der Patient selbst fühlte sich entschieden gekräftigt und

wurde auf seinen Wunsch am 1. Juni entlassen mit der Weisung, sich von Zeit zu Zeit wieder vorzustellen; vor seinem Abgange liess sich eine Zunahme des Körpergewichts von 97 Pfd. auf 102 Pfund konstatieren.

Am 19. Juni ist der Patient wieder bettlägerig, das allgemeine Mattigkeitsgefühl und das Gefühl von Druck im Epigastrium ebenso wie die Neigung zum Erbrechen bestehen fort; überhaupt ist der Zustand im wesentlichen derselbe wie zur Zeit des Eintritts in die Klinik, jedoch sind die Verfärbungen der Mundschleimhaut an der Innenfläche der Unterlippe beiderseits verschwunden, eine auffallende Erscheinung, von deren that-sächlichem Vorhandensein sich sowohl ein College des Verfassers überzeugte, wie sie auch dem behandelnden Arzt aufgefallen war. Letzterer berichtet ferner, dass das Ablassen und teilweise Verschwinden der Pigmentierungen an der Mundschleimhaut periodisch stattgefunden habe und jedesmal während dieser Zeit das Allgemeinbefinden des Patienten eine merkliche Besserung hätte erkennen lassen.

Am 27. Juni fühlt sich Patient wieder kräftiger, so dass er kleine Spaziergänge unternehmen kann.

Die Monate Juli und August brachten abgesehen von einer Zunahme der Hautpigmentierung, besonders am Halse, dessen Haut einen tiefbraunen bis schwarzen Farbenton annahm, keine wesentliche Änderung des Krankheitsverlaufes. Am 8. October wurde, ich referiere von jetzt an lediglich die von Seiten des behandelnden Arztes mir gemachten Angaben, wiederum ärztliche Hilfe erbeten. Der Patient hatte jetzt unzweifelhaft eine Affektion der Lungen und zwar nach der Meinung des Arztes Lungenödem. Ausserdem liess sich in der linken Regia infraumbilicalis konstant ein Tumor von harter

Consistenz und etwa Apfelgrösse palpieren. Beschleunigte, angestrenge und röchelnde Respiration mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen dauerte einige Tage an, nach 3X24 Stunden trat Agonie ein, das Bewusstsein schwand, die Respirations- und Puls-Frequenz liessen allmählich nach und am 11. Oktober erfolgte der Exitus letalis.

Eine Autopsie wurde von Seiten der Angehörigen nicht gestattet.

II. Fall.

Philipp Kiehner, Schneider, 45 Jahre alt, Vater ist im Alter von 48 Jahren angeblich an einem Rückenmarksleiden gestorben, Mutter lebt im Alter von 80 Jahren. Kiehner ist Vater von 2 Kindern, von welchen das eine deutliche Symptome der Lungentuberkulose aufweist. Patient will als Kind Scharlach und Nierensteinkoliken, als Soldat 3 Mal Lungenentzündung überstanden haben. Später fühlte er sich jedoch bis zu seiner jetzigen Erkrankung völlig gesund. Letztere begann vor 6 Jahren mit allgemeiner Mattigkeit, Farbenschen, anfallsweise auftretenden Schmerzen im Unterleib. Bald stellte sich eine eigentümliche Braunfärbung der ganzen Haut ein, welche derselben ein schmutziges Aussehen verlieh, so dass nach der Angabe des Patienten seine Umgebung ihn häufig aufforderte sich besser zu waschen. Zeitweilig soll die Färbung ein marmoriertes Aussehen geboten haben d. h. inmitten der braunen Verfärbung diffuse weisse Flecke bestanden haben. Im Verlaufe der Krankheit hat dann die Verfärbung bedeutend nachgelassen, jedoch gleichzeitig mit dem Ablassen derselben d. h. vor 3 Jahren vermehrten sich obige Beschwerden derart, dass Patient seine Arbeit aufgeben

musste, und ist derselbe seit dieser Zeit auch zu den leichtesten körperlichen Arbeiten unfähig. Es besteht jetzt ein starkes Durstgefühl, Heisshunger und völlige Appetitlosigkeit wechseln ab, Erbrechen war niemals vorhanden, leichte Obstipatio ist vorwiegend, doch soll von Zeit zu Zeit ein starker Durchfall eine Verschlimmerung des Zustandes einleiten. Respirationsbeschwerden, abgesehen von in Folge von körperlichen Anstrengungen (Treppensteigen) cintretender Dyspnoe fehlen. Ebenso fehlen Beschwerden beim Urinlassen. Zeitweise soll Neigung zur Furunkelbildung bestehen, ferner Jucken am After. Besonders auffallend ist dem Patienten eine starke Schlafsucht, er schläft oft ununterbrochen 2—3 Tage lang. Der ganze Krankheitsverlauf ist ein durchaus chronischer und weist häufige Remissionen und Exacerbationen auf. Besonders das Mattigkeitsgefühl bessert sich zeitweise, so dass Patient kurze Spaziergänge unternehmen kann. Bald jedoch nimmt dasselbe wieder derartig überhand, dass andauernde Bettruhe ein Bedürfnis ist. Seit einigen Wochen ist häufiges starkes Erbrechen aufgetreten, so dass beim Genuss von nur weniger fester Nahrung konstant Erbrechen erfolgt. Patient geniesst daher möglichst wenig und lediglich flüssige Nahrung. Die Diarrhöen sind ebenfalls in den letzten Wochen bedeutend heftiger geworden.

Status praesens vom 3. Juli 1889. Ziemlich kachektisch ausschender Mann von schwach entwickelter Körpermuskulatur und fast totalem Schwund des Fettpolsters. Die Haut zeigt eine eigentümliche, jedoch nicht sehr auffallende, diffuse, fahlgelbe Verfärbung, welche sich über die gesamte Körperoberfläche erstreckt, am Penis und Scrotum einen schwarzbraunen resp. broneen Farbenton annimmt, die Conjunktivae sclerae und

die Schleimhäute jedoch frei lässt. Auf der Stirn findet sich fast in der Form einer Corona Veneris ein Bogen von zum Teil disseminierten, zum Teil confluierenden unregelmässig geformten Flecken. Bei der Untersuchung der Lungen ergiebt sowohl die Percussion als die Auskultation normale Verhältnisse. Auch die Herzdämpfung ist normal, die Herztöne sind rein. Die Palpation sowohl wie die Percussion der Unterleibsorgane ergiebt nichts Abnormes. Der Harn ist klar und frei von Eiweiss und Zucker.

Diagnose. Wie leicht erklärlich ergaben sich für die Diagnose der vorliegenden Krankheit bei dem durchaus negativen objektiven Befund ganz besondere Schwierigkeiten. Bei Beginn der Erkrankung war jedenfalls neben dem allgemeinen Mattigkeitsgefühl die eigen-tümliche Hautverfärbung das hervorstechende Symptom. Es kam zunächst Argyrosis in Betracht, doch gelang es leicht diese auszuschliessen, da jedes causale Moment für jene Erkrankung fehlte.

Sodann kam natürlich Morbus Addisonii in Frage. Sprachen anfänglich die wenn auch nicht sehr typische Hautverfärbung — Schleimhautpigmentierungen fehlten — das allgemeine Mattigkeitsgefühl, die bestehende Anaemie, der chronische Verlauf, und nicht zum wenigsten der negative objektive Befund für diese Annahme, so lassen sich andererseits doch gewichtige Gegengründe vorbringen. Vor allem vermisst man in diesem Falle den progressiven Charakter, der im Allgemeinen dem Morb. Addisonii eigentlich ist; seit 6 Jahren liegt ein stationärer Zustand vor mit zeitweiligen Remissionen und Exacerbationen. Andererseits ist der Wechsel in der Hautverfärbung eigentlich, wenn auch zeitweises Ablassen derselben bei Morb. Addis. schon beobachtet ist.

Will man daher bei der Diagnose eines Morb. Addisonii stehen bleiben, so müsste man die Möglichkeit eines Stationärwerdens resp. eines ausserordentlich chronischen Verlaufs des Morb. Addisonii annehmen. Vielleicht ist es gestattet zur Unterstützung der Diagnose auf Morb. Addis. die Thatsache anzuführen, dass obiger Krankheitsfall dem verstorbenen Herrn Professor Rühle als ein Morb. Addisonii imponierte und daher wiederholt als solcher beim klinischen Unterricht vorgestellt wurde. Beherzigt man jedoch die oben angeführten Anschauungen Leubes in Bezug auf die Möglichkeit der Diagnose der Nebennierenerkrankungen, so wird man gut thun, im vorliegenden Falle die Diagnose völlig in suspense zu lassen.

Bei dem häufigen Hervortreten der Symptome von Seiten des Magens bei sicher konstatierten Fällen von Morb. Addis. war es von Interesse in den vorliegenden Fällen, den Mageninhalt zu untersuchen. Man ist nämlich geneigt, die bei Morbus Addisonii von Seiten des Magens auftretenden Symptome jenem Krankheitsbilde zuzuzählen, welches man als nervöse Dyspepsie bezeichnet. Veranlasst wurde man hierzu einerseits dadurch, dass während des Krankheitsverlaufes die Untersuchung des Magens keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines schwereren Magenleidens bietet, andererseits dadurch, dass die Section in Fällen von Morbus Addisonii die Magenschleimhaut frei von jeder anatomischen Veränderung erkennen liess.

So berichtet Kahler¹⁾ über einen diesbezüglichen Fall, welcher eine 40jährige Frau betraf, bei welcher sich mitten aus bestem Wohlsein Erscheinungen von

1) Prager Med. Wochenschr. XII. Jahrg. Nr. 32.

schwerer Dyspepsie mit Erbrechen und rasch fortschreitender Abmagerung bis zur hochgradigsten Kachexie entwickelten. Durch ein halbes Jahr beherrschten diese dyspeptischen Symptome das ganze Krankheitsbild und veranlassten zu häufigen eingehenden Untersuchungen auf das Vorhandensein eines Magenleidens, immer mit negativem Resultat. Erst etwa 8 Wochen vor dem tödlichen Ablauf des Leidens trat die charakteristische Pigmentation der Haut auf, und die Section ergab Nebennieren-tuberkulose. Der Magen wurde frei von jeder Veränderung gefunden.

Kahler¹⁾ war nun in der Lage in einem Falle von Morb. Addis, bei häufiger und mit allen Cautelen vorgenommener Untersuchung constant ein Fehlen der Salzsäurereaktion während der Verdauungszeit im Mageninhalt nachzuweisen.

Kahler wandte zur Untersuchung des Mageninhalts auf seinen Gehalt an freier Salzsäure die Methylanilin-violettlösung und in Congorot getränktes Filtrerpapier an. Der Patient erhielt einerseits die von Leube und Riegel empfohlene Probemahlzeit andererseits eine Stärkelösung. Nun erhielt Kahler weder in der Zeit zwischen der 4. und 6. Stunde nach Beendigung der Probemahlzeit noch in der Zeit zwischen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach Einführung der Stärkelösung jemals auch nur eine Spur von Salzsäurereaktion. Die Amylolyse d. h. die Verdauung des Stärkemehls zeigte keinerlei Störung; der Pepsingehalt des Magenbreis war gering, der künstliche Verdauungsversuch erforderte zur Verdauung des Eiweissstückchens viele Stunden.

Zu seinem grossen Bedauern war nun der Verfas-

¹⁾ Prager med. Wochenschr. XII. Jahrgang. Nr. 33.

ser dieser Arbeit nicht in der Lage, sich an der Hand obiger Krankheitsfälle ein eigenes Urteil über das Fehlen der Salzsäurereaktion bei Morbus Addisonii bilden zu können. Bei dem erst beschriebenen Krankheitsfalle war die Untersuchung des Mageninhalts aus rein äußerlichen Gründen unmöglich.

Bei dem letztangeführten Falle wurde am 20. Juli 1889 eine Magenausspülung gemacht; die Untersuchung mit Tropaeolinlösung sowohl wie mit Methylanilinviolett ergaben das Vorhandensein von freier Salzsäure in normaler Menge.

Die letzte Anfang Oktober vorgenommene Untersuchung des Kranken ergab keine wesentlichen Veränderungen des oben beschriebenen Krankheitsbildes, häufiger eintretendes Erbrechen und stärkere Diarröen machen ein Fortschreiten des Prozesses wahrscheinlich.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Schultze für die gütige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen

V I T A.

Geboren wurde ich, Peter Laureck, kath. Confession, am 17. März 1867 zu Ahrweiler als Sohn des Dr. phil. August Laureck, Königl. Kreisschulinspektor, und seiner Ehefrau Marie geb. Hume. In Ahrweiler besuchte ich die Elementarschule, ebenso in Salzkotten, Kreis Büren, nach erfolgter Versetzung meines Vaters. Nach der im Jahre 1877 erfolgten Versetzung meines Vaters nach Höxter bezog ich das dortige König-Wilh.-Gymnasium, welches ich Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin und gehörte die ersten 4 Semester der Universität Bonn an, woselbst ich am 14. Februar 1887 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im 5. Semester bezog ich die Universität Marburg und leistete beim Hessischen Jägerbataillon Nr. 11 meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe Genüge. Das 6. und 7. Semester brachte ich in Würzburg zu, das 8. in Halle, Ostern 1889 kehrte ich wieder nach Bonn zurück und bestand hier am 29. November das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Bonn: Anschütz, Barfurth, Binz, Bohland, Clau-sius†, Doutrelepont, Finkelnburg, Fuchs, A. Kékulé, Koe-ster, Krukenberg, v. Leydig, Nussbaum, Pflüger, Rib-bert, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger,

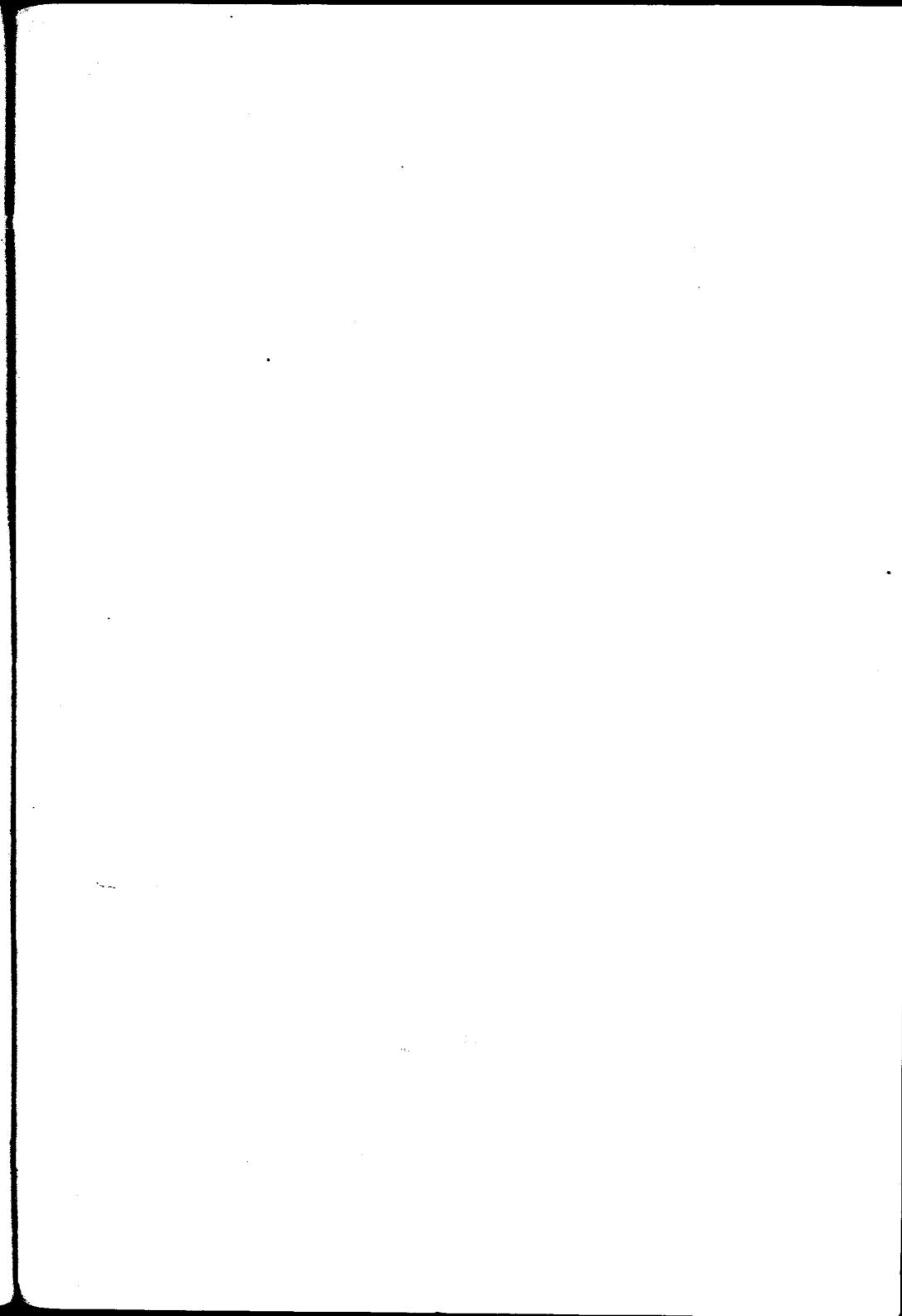
Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit,
Witzel.

In Marburg: Ahlfeld, K. Roser.

In Würzburg: v. Kölliker, Mitterstock, Leube,
Rindfleisch, Schönborn.

In Halle: Ackermann, Bunge, Kaltenbach, Oberst,
Schwarz, Weber.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich
meinen herzlichsten Dank aus.





15107

18,