

(Aus dem Pathologischen Institut der Stadt Magdeburg.
Direktor: Dozent Dr. *Schultz-Brauns*.)

Plötzlicher Tod bei Phäochromozytom der Nebenniere¹.

Von
E. Holtz.

I. Vorbemerkungen.

Im vorliegenden plötzlichen Todesfall, bei dem ich als zweiter Obduzent mitwirkte, hatte das Gericht mangels einer Diagnose der behandelnden Ärzte, die das eigenartige Krankheitsbild nicht zu deuten wußten und an eine unklare Vergiftung dachten, zur Klärung die gerichtliche Obduktion angeordnet. Vom Aufnahme- und Stationsarzt der Klinik erfuhren wir vor der Obduktion über die *Vorgeschichte* (s. a. die nachträgliche, abschließende Vernehmung der Ehefrau Seite 100) und den klinischen Verlauf der Erkrankung folgendes:

Der einweisende Hausarzt hatte den Patienten am 9. II. 1939 morgens gegen 8 Uhr 20 Minuten mit starken Magenkrämpfen, *hochgradigem peripheren „Kreislaufkollaps“* und mit ausgedehnten rötlich violetten Verfärbungen an den Extremitäten bei normaler Körpertemperatur in seiner Wohnung vorgefunden. Da der Patient noch vor wenigen Tagen völlig gesund bei ihm in der Sprechstunde gewesen war und er als langjähriger Hausarzt über seinen Gesundheitszustand genau orientiert war, konnte er sich den plötzlichen Verfall des Patienten nicht erklären und führte das Krankheitsbild auf eine Vergiftung zurück; da in der letzten Zeit in seiner Praxis mehrere Methylalkohol-Vergiftungen vorgekommen waren, brachte er den Zustand seines Patienten mit diesen in Verbindung und wies ihn unter der Diagnose „Verdacht auf Vergiftung“ in die Medizinische Klinik des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt (Direktor Prof. Dr. *Otten*) ein.

In der Klinik wurde folgender Befund erhoben: *Kräftiger Mann* in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe sehr blaß. Schleimhäute mäßig durchblutet. *Haut, und besonders die Extremitäten sehr kühl*, über den Beinen an Livores erinnernde Flecke. Auf der Stirn große Schweißperlen. Keine Ödeme, keine Exantheme.

Kopf- und Gehirnnerven o. B.

Brustkorb: Atembewegungen seitengleich, teilweise mit Unterstützung der Hilfsmuskulatur. Lautes Trachealrasseln. Über den Lungen an allen Stellen feinsblasiges Rasseln. Reichlich dünnes, schaumiges, rötliches Sputum.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Puls gut gefüllt, gleichmäßig beschleunigt. Töne leise, rein. Blutdruck nicht erhöht.

Leib: Heftiger Spontan- und Druckschmerz im ganzen Oberbauch, keine Abwehrspannung!

ZNS.: Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt, Reflexe regelrecht keine Gefühlsstörungen. Gute Ansprechbarkeit.

¹ D 5.

Temperatur: 38,0°.

Verlauf: Zunahme der Schmerzen im Oberbauch mit Ziehen, besonders nach der Herzgegend hin. *Zunahme des peripheren Kreislaufkollapses*, Atmung wird oberflächlicher, Sensorium bleibt frei. Symptomatische Therapie bleibt ohne jeden Einfluß auf den Zustand des Patienten. 3 Stunden nach Aufnahme in die Klinik am 9. II. 1939, 13 Uhr 15 Minuten Exitus unter dem Zeichen eines hochgradigen Lungenödems.

Der eigenartige Symptomenkomplex und der rapide Verlauf hatten dem behandelnden Arzt der Klinik keine eindeutige Diagnose ermöglicht und so war der Fall unter der Diagnose des einweisenden Arztes „*Verdacht auf Vergiftung*“ der Staatsanwaltschaft mitgeteilt worden; daneben war aber auch an die Möglichkeit eines natürlichen Todes infolge von Myokardinfarkt oder Pankreasnekrose gedacht worden. —

Bei Beginn der Obduktion traf eine telefonische Mitteilung der Staatsanwaltschaft über das *Ergebnis einer vorläufigen Vernehmung* der Ehefrau ein, die das Bild noch unklarer gestaltete. Danach hatte der, noch in der vorhergehenden Nacht in Vertretung des im Augenblick nicht erreichbaren Hausarztes, hinzugezogene Arzt an eine Nahrungsmittelvergiftung gedacht und für die Magen- und Darmkrämpfe ein Spasmodicum verordnet. Nach Aussage der Ehefrau war nach Einnahme dieses Mittels eine akute Verschlechterung eingetreten. Damit lagen zu Beginn der Obduktion *vier verschiedene Verdachtsmomente* vor, von denen drei den Tod mit einer exogenen Vergiftung in Verbindung brachten, die Giftwirkung aber einmal auf Methylalkohol, ein andermal auf verdorbene Nahrungsmittel und drittens auf das verabreichte Medikament zurückführten.

II. Obduktionsbericht.

Die Obduktion (vorgenommen am 11. II. 1939, 10 Uhr) ergab (Auszug):

166 cm lange Leiche eines kräftig gebauten, etwa 41 jährigen Mannes in mittlerem Ernährungszustand. Männlicher Behaarungstyp. Haut elastisch, von gelblichgrauer Farbe, ohne auffällige Pigmentation; an den abhängigen Partien purpurrote bis hellblauviolette, nicht wegdrückbare Totenflecke.

Schädelhöhle: Harte Hirnhaut bläulichweiß, von *starker Spannung*, im Längsblutleiter flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut sehr feucht, zart, stark glänzend, wie von einer gallertigen Flüssigkeit durchsetzt; *Gefäße stark gefüllt*. Hirngewicht 1730 g. *Windungen völlig flach*. Hirngewebe auf den Schnitten in sämtlichen Gehirnteilen weich, fast klebrig und von zahlreichen Blutpunkten bedeckt. Grenze zwischen grauer und weißer Substanz überall deutlich. Hirnbasisarterien zartwandig. Hypophyse unauffällig, gut bohnen groß.

Brusthöhle: *Lungenränder aneinander angrenzend und den Herzbeutel bedeckend*. Lungenfell spiegelnd. *Lungengewicht:* rechts 1225 g, links 600 g. Auf den Schnittflächen leuchtend braunrot gefärbt, schon bei mäßigem Druck auf das Lungengewebe fließen *ganz erhebliche Mengen schaumiger hellroter Flüssigkeit* und dunkelrote Blutstropfen ab.

Herz: der Größe der Leichenfaust entsprechend, rechter Vorhof größer als gewöhnlich und reichlich mit Blut gefüllt. *Gewicht 365 g*, rechte Kammer 3—4 mm, linke 13—15 mm dick. Klappen zart. Herzmuskel auf dem Flachschnitt braunrot. *Kranzschlagadern sowohl an der Abgangsstelle, wie im weiteren Verlauf auffallend weit* (aufgeschnitten bis 1 cm breit), Wandungen im ganzen zart und nur mit wenigen gelben Flecken durchsetzt. Innenhaut der Brust- und Bauchaorta elfenbeinfarbig und überall zart.

Nebennieren: An Stelle der rechten Nebenniere eine *hühnereigroße Geschwulst*. Schnittfläche markig weich, hellgraurosa, stellenweise rot verfärbt. Rinde weit auseinandergedrängt und nur noch an den Polen, wo sie kappenförmig die Geschwulst umgreift, zu erkennen. Marksubstanz nicht erkennbar. Linke Nebenniere deutlich gezeichnet, Rinden- und Markschiicht scharf voneinander getrennt. Rinde gelblich, Markschiicht graubraun fest.

Übrige Organe: außer einer im Verhältnis zu Lunge und Gehirn bedeutend geringeren *Blutstauung* normal erscheinend. Gewichte: Leber 1275 g, Nieren 250 g, Milz 160 g.

Das *Sektionsergebnis* überraschte somit insofern außerordentlich, weil sich neben einem hochgradigen *Lungenödem* und einer starken *Hirnschwellung* ein etwa *hühnereigroßer Tumor der rechten Nebenniere* fand; eine ungewöhnliche Pigmentierung bestand hierbei jedoch nicht.

Für die nunmehrige Überlegung, ob es sich bei dem Nebennierentumor um einen *Zufallsbefund* handelte — da ja z. B. Nebennieren-Rindenadenome häufige Nebenbefunde darstellen — und somit eine Vergiftung in Frage kam oder ob der Tumor die *Todeskrankheit* darstellte, war die Tatsache von Bedeutung, daß wir im Pathologischen Institut kurze Zeit vorher eine seltenere Nebennierengeschwulst beobachtet hatten. In diesem Falle hatte klinisch das sog. *Cushing-Syndrom* bestanden; die eindeutige histologische Diagnose der Art des Tumors, ob Nebennieren-Rinden- oder Nebennieren-Marktumor, war in diesem Fall infolge voreiliger Formolfixierung des ganzen Tumors durch den damaligen Obduzenten leider nicht möglich gewesen, doch hatte uns diese Beobachtung zu einer eingehenden Beschäftigung mit den selteneren Nebennieren-Geschwülsten und ihrer zum Teil ernststen klinischen Bedeutung veranlaßt. Es wurden infolgedessen im vorliegenden Fall von den Obduzenten (Gerichtsarzt Med. Rat Dr. *André*, Assistent am Pathologischen Institut Magdeburg *E. Holtz*) neben der üblichen Alkohol- und Formolfixierung Teile der Nebennierengeschwulst in einem der, zur Diagnostik dieser Geschwülste vielfach unentbehrlichen (siehe unten) chromsalzhaltigen Fixierungsgemische eingesetzt und folgendes

Vorläufige Gutachten

abgegeben:

„I. Die Leichenöffnung hat eine natürliche Todesursache bisher nicht ergeben.

II. Letzten Endes ist der Tod durch hochgradige Hirnschwellung und hochgradige Lungenwassersucht erfolgt. Als krankhafter Befund

ist außerdem eine Geschwulst der rechten Nebenniere festgestellt worden.

III. Ob diese Geschwulst der rechten Nebenniere die tödliche Schwellung von Gehirn und Lungen verursacht hat bzw. haben kann, wird evtl. die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergeben.“

III. Mikroskopische Untersuchung.

Die daraufhin vom Amtsgericht zur Klärung der Todesursache angeordnete mikroskopische Untersuchung von Herz, Nieren und Nebennierengeschwulst, sowie diejenige der linken Nebenniere, die aus wissenschaftlichem Interesse von mir vorgenommen wurde, hatte folgendes Ergebnis: (Färbung: Hämatoxylin-Eosin und Sudan der in 10proz. Formollösung fixierten Organstückchen).

1. *Herz* (aus der linken Herzwand stammend): Kerne deutlich gefärbt, Muskelfasern normal breit, ausgedehnt feintropfig verfettet.

2. *Niere*: außer hochgradiger Blutstauung keine erkennbaren Veränderungen.

3. *Nebennierentumor*: Solide Geschwulst aus dicken Zellverbänden von durchwegs großen Zellen. Zellen selbst unregelmäßig begrenzt, manchmal oval, oft viereckig, meist jedoch polygonal, oft auch ohne scharfe Grenze ineinander überlaufend. Kerne etwa leukocyten groß, meist etwas blasig erscheinend. Zwischen den Geschwulstzellen bzw. -verbänden zahlreiche Blutgefäße und an vielen Stellen auch große Blutseen. Tumor im ganzen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, aus der zahlreiche Blutgefäße herausführen; in der Kapsel wenige an Nebennieren-Rindenzellen erinnernde Zellhaufen.

4. *Linke Nebenniere*: Rinde an zahlreichen Stellen, besonders in den tieferen Schichten, nur noch schattenhaft zu färben; keine Zellinfiltrate.

Histologische Befunde: Feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern; frische Stauungsniere; unreife Nebennierengeschwulst rechts, *morphologisch* nicht entscheidbar ob aus Rinden- oder Markzellen hervorgegangen; frische Rindennekrosen der linken Nebenniere,

Da im vorliegenden Falle die *morphologisch-färberische* Untersuchung keine Klärung über die Art der vorliegenden Geschwulst ermöglichte, wandten wir uns der hier in Frage kommenden *histochemischen* Untersuchung zu, deren Bedeutung wir bei der oben erwähnten Beschäftigung mit den selteneren Nebennierentumoren kennen gelernt hatten. Um diese im Prinzip zu verstehen, müssen wir einen kurzen Rückblick auf die *Entwicklungsgeschichte der Nebenniere* werfen.

Nach *Dietrich* und *Siegmund* ist die aus Rinde und Mark bestehende Nebenniere des Menschen entwicklungsgeschichtlich aus 2 verschiedenen Organsystemen hervorgegangen. So leiten sich die Rindenzellen vom Zwischennierensystem, also vom Mesoderm, ab und sind dadurch charakterisiert, daß schon im Embryonalleben ein Gehalt an lipoiden Protoplasmaeinschlüssen in Erscheinung tritt. Die Ursprungszellen für das Mark, die Sympathogonien, stammen dagegen vom Nervensystem, also vom Ektoderm, ab und sie differenzieren sich einerseits über die Sympathoblasten zu den sympathischen Nervenzellen, andererseits über die Phäochromoblasten zu den Phäochromocyten aus. Da diese sich bei Behandlung mit

Chromsalzen goldgelb bis braun färben, wurden sie von *Poll* als chromaffine Zellen und von *Kohn* als *Phäochromocyten* bezeichnet.

Die Ursache der Bräunung der Phäochromocyten bzw. der chromaffinen Zellen der Nebennieren soll nach *Ogata* auf einer einfachen Reduktion des Kaliumbichromates oder der Chromsäure zu Chromdioxyd durch das vom chromaffinen System gebildete *Adrenalin* beruhen. Dabei ist jedoch die Intensität der Braunfärbung nicht ohne weiteres ein Gradmesser für die Menge und die Modifikation des vorhandenen Adrenalins, da dieses sich infolge verschiedener Umstände (z. B. Autolyse, Quetschung des Gewebes bei der Entnahme) leicht zersetzt.

Diese von *Henle* im Jahre 1856 entdeckte Eigenschaft der Reduktion von Chromsalzen durch die normalen chromaffinen, adrenalinbildenden Zellen („*Phäochromocyten*“) wird nun zur histologischen Darstellung dieser Zellen benutzt, in dem man die zu untersuchenden Gewebstückchen vor der Zersetzung des Adrenalins sofort in einem chromhaltigen Fixierungsmittel fixiert.

Das gleiche Verhalten gegenüber den chromsalzhaltigen Fixierungsgemischen zeigen nun auch die aus Phäochromocyten sich aufbauenden Geschwülste. Dieses wurde zuerst von *Manasse* nachgewiesen und in der Folgezeit von sämtlichen Autoren zur Diagnose der „*Phäochromocytome*“ angewandt, da in den Fällen von positiver Chromreaktion, in denen gleichzeitig der biologische, chemische oder spektrographische (*Hegglin* und *Nabholz*) Nachweis des Adrenalins versucht wurde, dieser ebenfalls positiv ausfiel. Somit gilt allein der *positive Ausfall der Chromreaktion als Beweis für das Vorliegen einer adrenalinbildenden Geschwulst*, eines Phäochromocytoms (*Biebl* und *Wichels*).

Die erforderliche histochemische Untersuchung der vorliegenden Geschwulst wurde — wie oben angeführt — dadurch ermöglicht, daß ein Teil der Geschwulst von vornherein und sofort in einem chromsalzhaltigen Fixierungsgemisch fixiert wurde.

Für derartige Fixierungen stehen uns eine ganze Reihe verschiedener Mischungen zur Verfügung (vgl. z. B. *Romeis* Taschenbuch der mikrosk. Technik). An unserem Institut verwenden wir auch aus anderen Gründen vielfach das *Wieselsche* Gemisch. *Wiesel* fixiert 1—4 Tage in folgender Flüssigkeit (5proz. Kaliumbichromatlösung 10 ccm, 10proz. Formollösung 20 ccm, dest. Wasser 20 ccm), überträgt dann die Stückchen für 1—2 Tage in 5proz. Kaliumbichromat, wäscht 24 Stunden in fließendem Wasser aus und bettet in Paraffin ein.

Unser Tumor war sofort nach der Obduktion zur Hälfte in der *Wieselschen* Lösung und von der übrig gebliebenen Hälfte zu je $\frac{1}{4}$ in 10proz. Formalin bzw. in 60proz. Alkohol fixiert worden. Dabei fiel uns auf, daß sich die grauweiß- bis graurötlichen Tumorstückchen schon bald in Alkohol und Formol bräunlich, und schließlich dunkelbraunschwarzlich verfärbten, und daß 2 Tage später sowohl die klare Formalin- als auch die Alkohollösung eine goldgelbe, zum Schluß in ein Nußbraun übergehende Färbung angenommen hatten. Diese Beobachtung, die auch schon von anderen Autoren (unter anderem von *Büchner*) gemacht worden ist, scheint für die chromaffinen Geschwülste charakteristisch zu sein und mit der Anwesenheit von Adrenalin in Verbindung zu stehen. Nach Paraffineinbettung der Gewebstücke von der Geschwulst und nach Herstellung der Schnitte wurde

ein chromfixierter Schnitt zusammen mit einem unchromierten, in gewöhnlichem Formalin fixierten Kontrollschnitt aus dem Tumor auf dem gleichen Objektträger mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Hierbei wies der chromierte Schnitt im Gegensatz zu dem Vergleichsschnitt schon makroskopisch, deutlicher noch unter dem Mikroskop, eine deutliche Gelbbraunfärbung der Geschwulstzellen auf.

Somit handelt es sich nach dem Ausfall der *histochemischen* Untersuchung bei der vorliegenden rechtsseitigen Nebennierengeschwulst um eine Neubildung aus chromaffinen Zellen, um ein sogenanntes *Phäochromocytom*.

IV. Kasuistik.

Wenden wir uns nunmehr, nachdem die Diagnose „Phäochromocytom“ durch die histologische und histochemische Untersuchung (Phäochromreaktion) einwandfrei gesichert ist, dem Vorkommen dieser Tumoren zu, so finden wir, daß sie zu den *allerseelsten Tumoren* gehören.

Bis zum Jahre 1926 waren nach einer Zusammenstellung (*Dietrich* und *Siegmund*) im Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie (*Henke-Lubarsch*) nur etwa 17 Fälle in der ganzen Weltliteratur beschrieben, die jedoch nach einer von *E. Holst* in den *Acta med. scand.* (Stockh.) veröffentlichten Zusammenstellung im Jahre 1938 schon auf etwa 45 Beobachtungen angewachsen waren.

Im Schrifttum wird das Phäochromocytom meistens als ein hühnereigroßer, verschiedentlich aber bis 500 g schwerer Tumor von grauweißer bis graurötlicher (*Dietrich* und *Siegmund*), mitunter auch bräunlicher Farbe, weicher Konsistenz und guter Durchblutung beschrieben; einige Male werden auch, besonders in den Randpartien, kleinere und größere Cysten beobachtet (*Neusser* und *Wiesels*). Das Phäochromocytom kommt fast immer einseitig, und zwar vorwiegend rechts (*Gärtner*) vor; nur ganz selten finden wir es doppelseitig (*Biebl* und *Wichel, Paul*). Das Wachstum ist nach den bisherigen Erfahrungen sehr langsam, im allgemeinen weder infiltrierend noch metastasierend (lediglich in einer von *Büchner* veröffentlichten Beobachtung hatte der Tumor Lebermetastasen gesetzt). Vom Standpunkt des Wachstums ist das Phäochromocytom deshalb zunächst als harmlos angesehen worden, besonders weil es sich bei den zuerst bekannt gewordenen Fällen anscheinend nur um zufällige Nebenfunde bei der Obduktion gehandelt hatte (*Manasse, Dietrich* und *Siegmund*, 1926).

Aber schon vorher war von *Neusser* (1898) und von *Volhardt* (1907) eine andere Anschauung auf Grund der bei der Obduktion vorgefundenen pathologisch-anatomischen Organveränderungen bzw. eigener klinischer Beobachtungen geäußert worden. Nachdem *Neusser* *retrospektiv* auf Grund zweier klinischer Beobachtungen und nachfolgender Obduktion ein besonderes *klinisches Krankheitsbild* aufgestellt hatte, das er auf die chronische Überfunktion der Nebennieren bezog, stellte *Volhardt* im Jahre 1907 *intra vitam* die *klinische Diagnose* auf einen Nebennieren-Marktumor; die damals versuchte Operation, welche nach den neueren Erfahrungen, als die Methode der Wahl anzusehen ist, hatte keinen Erfolg, weil der Patient im Adrenalinshock starb. Eine eingehende klinische Beschreibung des vorliegenden Krankheitsbildes erfolgte dann im Jahre 1922 von *Labbé, Tinel* und *Doumer*. Im Jahre 1934 berichteten *Kalk* und *Suermondt* erstmalig über je 1 Fall von Nebennieren-Phäochromocytom, welcher klinisch diagnostiziert und durch Operation geheilt worden war. Heute ist die Zahl der klinischen Beobachtungen auf etwa 30,

die der, durch eine erfolgreiche Operation geheilten Fälle schon auf etwa 15 angestiegen (*E. Holtz*).

Kommen wir nunmehr zur *Symptomatik* der Phäochromocytome, so finden wir einen eigenartigen, immer wiederkehrenden Symptomenkomplex, von *R. Hegglin* und *H. Nabholz* treffend als „*Nebennierenmark-Syndrom*“ bezeichnet, welcher sich in anfallsweise auftretenden, *paroxysmalen Hypertonien* äußert. Die besonders anschauliche Schilderung von *Suermondt*, die mit der ausführlichen Darstellung von *Kalk* übereinstimmt, und durch die Befunde von *Hegglin* und *Nabholz* bestätigt sowie ergänzt wird, möchte ich meinem Bericht über den Krankheitsverlauf meines Falles voranstellen.

Suermondt schreibt (zitiert nach *Gärtner*): „Es handelt sich um einen jungen Mann von 29 Jahren, der seit 1 Jahr durch plötzlich auftretende, kräftige Anfälle von Herzklopfen mit Schmerzen in der Herzgegend gequält wurde, wobei er bleich wurde. Am Ende eines solchen Anfalles waren seine *Hände und Füße jedesmal kalt*, obwohl er merkwürdigerweise *subjektiv* ein Gefühl *großer Hitze* hatte. Ab und zu hatte er im Anfall Zuckungen in den Fingern und ein Gefühl der Machtlosigkeit in den Beinen. Die Anfälle dauerten meistens eine Viertelstunde. Im Anfang seiner Krankheit hatte er sie nur morgens; später traten auch im weiteren Verlauf des Tages mehrere Anfälle auf. Zwischendurch fühlte er sich vollkommen gesund und zeigte auch keinerlei Krankheits-symptome.“

V. Differentialdiagnostische Erörterungen.

Da im vorliegenden Fall über die Vorgeschichte zunächst keine Angaben vorlagen, wurde auf meinen Wunsch eine nochmalige Vernehmung der *Ehefrau* des Verstorbenen vorgenommen, bei der ich zugegen sein und weitere Fragen stellen konnte. Das Ergebnis der Vernehmung lautet nach dem polizeilichen Vernehmungsprotokoll folgendermaßen:

„Seit 1921 bin ich verheiratet gewesen. Soweit ich weiß, war mein Mann nie ernstlich krank gewesen. Vor etwa *6 Wochen*, den genauen Zeitpunkt kann ich nicht mehr angeben, klagte mein Mann über *Schmerzen in der rechten Nierengegend*. Ich habe da noch in Erinnerung, daß er auf der Treppe stehend, seine *rechte Hand* in den Rücken legte und im Beisein der Nachbarin fragte: ‚Was liegt denn hier?‘ Weiter hat mein Mann über nichts geklagt. Erst am 3. II. 1939 klagte mein Mann mir wie auch meiner Schwägerin gegenüber über allgemeines schlechtes Befinden. Er konnte nicht recht sagen, was ihm fehlte, aber es war eben nicht ganz richtig. Bis zu diesem Tage hatte er sich ganz wohl gefühlt. Montags, am 6. II. 1939 klagte mein Mann über Durchfälle und Erbrechen. Mein Sohn Walter lag zu Hause an Grippe erkrankt. Am Abend (6. II. 1939) sagte mein Mann zu unserem Jungen: ‚Walter, du hast mich wohl angesteckt.‘ Am 6. II. 1939 habe ich meinem Mann gegen 20 Uhr eine Packung gemacht, damit er mal ordentlich schwitzen sollte. Er hatte wohl etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden geschwitzt. Hierauf habe ich ihn abgerieben, er blieb dann noch weiter in der warmen Stube liegen. Er hat dann

geschlafen. Am nächsten Morgen hat er sich dann schön warm angezogen und ist zum Dienst gegangen. Er kam etwa gegen 19 Uhr aus dem Dienst nach Hause. In der Nacht vom 7. zum 8. II. 1939 ist er wiederholt auf der Toilette gewesen; er hat mir gesagt, daß er Stuhl wie Wasser gehabt hätte. Am Mittwoch — 8. II. 1939 — gegen 11 Uhr nahm mein Mann eine Messerspitze von dem, ihm vom Arzt verschriebenen Adsorgan. Danach wurde es ihm sehr schlecht, er zitterte in den Händen und konnte mit den zitternden Händen einen Krankenschein kaum zusammenfalten. Im Anschluß daran ist er mit dem Rade zur Krankenkasse in die Stadt gefahren, und zwar gebrauchte er zur Hinfahrt etwa 20 Minuten. Bei der Rückkehr hatte sich sein Befinden noch mehr verschlechtert, trotzdem ist er in den Dienst gegangen. Diesen hat er aber unterbrochen, weil sich sein Befinden noch mehr verschlechtert hatte und ist zum Arzt, und von da, weil er ihn nicht angetroffen hatte, nach Hause gegangen. Als ich nach Hause kam, fand ich meinen Mann an der Grude (in der hiesigen Gegend verbreiteter hoher Kochherd) stehend; er hielt sich an den Türen fest, dabei zitterte er am ganzen Körper und erwähnte auch: ‚Mein Herz schlägt furchtbar schnell, beinahe zum Hals heraus.‘ Ich glaube, daß er dabei sehr blaß ausgesehen hat. Er klagte über sehr starke Schmerzen in der Magengegend und hatte starke Würgkrämpfe. Dabei war er sehr unruhig, konnte nicht auf einem Fleck stehen und lief — trotz seines geschwächten Zustandes — in der Wohnung von einer Stelle nach der anderen. Mein Mann hatte *eiskalte Füße und Hände*. Ich wärmte ihm mit angewärmten Steinen die Füße. Gegen 20 Uhr war ich dann nochmal bei unserem Hausarzt; er war aber noch nicht zu Hause. Ich hinterließ nun, daß er kommen möge, wenn er zurück sei. Da die Schmerzen immer heftiger wurden, entschloß ich mich, gegen 20 Uhr 45 Minuten Dr. Schm. zu holen, der auch gleich kam. Dr. Schm. sagte, daß es eine Vergiftungserscheinung sei, es säße wohl noch etwas im Darm fest. Ich sollte meinem Mann Kamillenklystiere machen, was ich viermal tat. Vorher hatte Dr. Schm. 3 gelbliche Pillen verordnet, wovon mein Mann eine noch in Gegenwart des Arztes nahm. Als der Arzt fort war, vielleicht 5 Minuten später, knickte mein Mann zusammen und schrie: ‚Mein Kopf, mein Kopf.‘ In meiner Aufregung lief ich Dr. Schm. nach, ich konnte ihn aber nicht erreichen. Ich lief dann wieder zurück, da ich Angst um meinen Mann hatte, weil doch keiner bei ihm war. Er lag auf der Chaiselongue und stöhnte über seinen Kopf. Er hat fast die ganze Nacht hindurch ‚gebrochen‘, zum Schluß *schaumiges Blut*. In den letzten Nachtstunden hatte er besonders starke Schmerzen im Rücken. Im Anschluß daran hatte er Schmerzen in beiden Oberschenkeln, die nachher auf die Unterschenkel übergingen. Ich selber rieb ihm die Beine mit einem Einreibemittel ein, was ihm sichtlich gut getan hat. Er selber konnte die Beine nicht mehr bewegen. Ich mußte ihm die Beine öfters in eine andere Lage bringen. Die neue Lage der Beine tat ihm im ersten Augenblick gut, dann wurde er wieder unruhig, und ich mußte sie ihm wieder umbetten. Er konnte die Hände nicht unter der Bettdecke halten, obwohl sie sich *kalt* anfühlten. Auch hatte er am liebsten *ein Bein außerhalb des Bettes*, obwohl auch dieses *kalt* war. Gegen 1 oder 2 Uhr nachts betrug die *Temperatur in der Achselhöhle* $38,4^{\circ}$. Er hatte sehr starken Durst, seine Lippen waren trocken, ich habe dieselben mit Citrone angefeuchtet. Gegen 3 Uhr nachts trat eine tiefe Erschöpfung ein, mein Mann wurde ruhiger und versuchte zweimal Wasser zu lassen, doch es ging nicht. Gegen $\frac{1}{2}$ 8 Uhr morgens — 9. II. 1939 — bemerkte ich, daß sich die Hände und die Ohren meines Mannes blau verfärbt hatten; als ich die Bettdecke zurückgeschlagen hatte, sah ich, daß auch die Beine schon blaue Flecke hatten. Inzwischen war Dr. Kö. — unser Hausarzt — gekommen, der meinen Mann nicht lange untersuchte, sondern gleich in die Klinik überwies. Die Einlieferung erfolgte um 11 Uhr, um 13 Uhr 15 Minuten war mein Mann bereits tot.

Schlafmittel oder sonst irgendwelche Medikamente waren nicht in der Wohnung. Anderes als das vom Arzt verordnete, hat mein Mann nicht eingenommen. Verwandte oder Bekannte sind in den letzten Tagen nicht bei uns gewesen.

Auf entsprechende Fragen gab die Ehefrau noch folgendes zu Protokoll:

„Ich könnte nicht sagen, daß mein Mann besonders viel getrunken hätte. Ein ungewöhnlicher Durst ist mir nicht aufgefallen. — Auf die Frage nach dem Urinlassen, kann ich beantworten, daß er bereits von Jugend an häufiger zum Austreten ging als zum Beispiel ich. — Auf die Frage nach dem Schwitzen erkläre ich, daß mein Ehemann sehr viel und äußerst leicht schwitzte. — Bezüglich des ehelichen Geschlechtsverkehrs habe ich zu sagen, daß er bis zu den letzten Tagen sich völlig regelmäßig verhielt. — Zur Verhinderung der Grippe hat er innerhalb des Haushaltes keinen Alkohol als Vorbeugungsmittel in den letzten Tagen genommen, auch außerhalb der Wohnung ist mir nichts bekannt, auch hat er nicht nach Alkohol gerochen. Ich bemerke, daß ich Alkohol bei ihm sofort bei der Begrüßung gemerkt hätte, denn er begrüßte mich immer mit einem Kuß. Im allgemeinen war der Alkohol- und Nicotinguß meines Ehemannes sehr mäßig, ich kann fast sagen, er rauchte und trank Alkohol äußerst selten. Ich kann mich an keine seelische Aufregung bei meinem Ehemann kurz vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen erinnern, noch an eine ungewöhnliche Arbeitsleistung. Auch war kein übermäßiger Alkohol- oder Nicotinguß vorher gewesen, sondern die Krankheitserscheinungen traten aus vollem körperlichen und seelischen Wohlbefinden plötzlich auf.“

Die Aussage der Ehefrau wurde durch die Vernehmung des *Sohnes* bestätigt. Er gibt noch folgendes an: „Ich kann nur sagen, daß mein Vater noch nie ernstlich krank war. In den letzten Wochen vor seinem Tode hat er des öfteren meine Mutter gefragt, was *hinten im Rücken über dem Gesäß liege*. Meine Mutter fragte ihn, ob es schmerzt oder sticht. Er hat nur gesagt, daß es ihm weh tue.“

Der *behandelnde Arzt* Dr. Schm. gab folgendes zu Protokoll: „Ich wurde am 8. II. 1939 gegen 22 Uhr in die Wohnung des Re. gerufen, da mein Kollege, Herr Dr. Kö., welcher den Patienten schon in Behandlung hatte, nicht erreichbar war. Ich fand Herrn Re. in seiner Wohnung, aufgeregt, über starke Schmerzen klagend — aber außer Bett — vor. Er hatte kein Fieber, der Leib war weich, so daß ich zunächst an einen Krampfzustand im Magen und Darm dachte. Eine genaue Diagnose konnte ich nicht stellen. Der Puls war weich, die Lippen waren blaß und er erbrach eine Kapsel, welche ein krampfmilderndes Mittel enthielt, aus. — Ich verordnete noch heiße Umschläge.“

Vergleichen wir nun *unseren Fall* mit den Mitteilungen von *Suermond*, *Kalk*, *Heggin* und *Nabholz*, so finden wir *immer das gleiche klinische Bild*. Im Anfall hochgradiges Herzklopfen mit stark erhöhtem Blutdruck, stechende krampfartige Schmerzen von der Bauchgegend zum Herzen hinstrahlend, hochgradige Blässe der Haut, kühle Extremitäten mit subjektivem Hitzegefühl, motorische Unruhe, Parese der Beine, zum Schluß schaumig-rotes Sputum als Zeichen eines Lungenödems; nach dem Anfall Sinken des Blutdruckes unter starkem Schweißausbruch, und bei den chronischen Fällen in der Zwischenzeit bis zur nächsten Anfallsperiode vollkommenes Wohlbefinden. Der Blutdruck kehrt bei einigen beschriebenen Fällen wieder zur Norm zurück, während er in anderen Fällen als dauernder Hochdruck bestehen bleibt.

Nachdem nun ein Vergleich unseres Falles mit den bisher veröffentlichten Fällen eine überraschende Übereinstimmung in der Symptomatik ergeben hat, wollen wir uns im folgenden mit der *Wirkungsweise* des diese Symptome hervorrufenden Stoffes, *des Adrenalins*, befassen.

Dieses wurde bekanntlich von *Takamine* zum erstenmal in reinem Zustand aus dem Nebennierenmark isoliert und von ihm Adrenalin genannt. Bereits vorher hatten *Oliver* und *Schäfer* die Einwirkung des Nebennierenmarkes auf den Kreislauf experimentell untersucht und dabei festgestellt, daß die Pulsfrequenz durch intravenöse Injektionen dieses Extraktes stark beschleunigt wurde und die peripheren Gefäße maximal kontrahiert wurden. Infolge der starken Gefäßkontraktion trat eine bedeutende Steigerung des Aortendruckes auf. Diese Wirkung konnten *Schäfer* und *Oliver* und viele andere bei fast allen Gefäßbezirken des großen Kreislaufes mit Ausnahme der Arterien des Herzens und Gehirns nachweisen. An einem aus der Kranzarterie herausgeschnittenen Ring fand *Langendorff* unter der Einwirkung des Adrenalins meistens eine unzweifelhafte, oft recht beträchtliche Erschlaffung. *Debonis* und *Susanna* geben indessen an, daß vor der Erschlaffung eine leichte, kurz andauernde Zusammenziehung voranging. Aus diesen Versuchen geht zweifellos hervor, daß die Wirkung des Adrenalins auf verschiedene Teile des Gefäßsystems eine verschiedene ist.

Der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, daß auch an eine *toxische* Wirkung des Adrenalins gedacht worden ist, weil bei experimenteller Adrenalinvergiftung in einzelnen Organen Schädigungen, so z. B. im Herzmuskel Muskelfaserdegeneration und -nekrosen, sowie beim Phäochromocytom Fibroseherde und Schwielen gefunden worden sind. Abgesehen davon, daß man die gleichen Veränderungen im Herzen, unabhängig von der Hyperadrenalinämie bei chronischem Hochdruck nach Ausschaltung der Blutdruckzügler beobachtet (*Roussy* und *Oberling*), sind derartige Herzmuskelfaser-Schädigungen — auch in unserem Falle fand sich eine feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern — auch durch eine im Verhältnis zu der ungeheuren Mehrarbeit des Herzens nicht mehr ausreichende Blutversorgung zu erklären (anoxämische Verfettung).

Vergleichen wir nun die aus den Tierversuchen gewonnenen Erkenntnisse über die Wirkungsweise des Adrenalins mit unserem Krankheitsbild, so finden wir, daß der geschilderte Symptomenkomplex, das *Nebennieren-Marksyndrom*, mit den *experimentellen Adrenalinvergiftungen*, übereinstimmt. Denn auch beim Menschen ruft das, vom Phäochromocytom ins Blut abgegebene Adrenalin eine *maximale Kontraktion der peripheren Gefäße* hervor, welche sich rein äußerlich bei der Haut in einer auffallenden Blässe und Kühle bemerkbar macht; durch die hochgradige Kontraktion der peripheren kleinen Hautgefäße wird die Durchblutung und damit die Wärmeabgabe der Haut eingeschränkt oder sogar fast vollkommen aufgehoben; infolgedessen kommt es im Körper zu einer hochgradigen Wärmestauung (*erhöhte Temperatur im Anfall*), während die *Haut selbst sich kühl* anfühlt. Diese Folgen der Gefäßspasmen erklären auch die *paradoxe Wärmeempfindung* der Patienten, die trotz äußerlich kühlen Extremitäten unter einem hochgradigen subjektiven Hitzegefühl zu leiden haben. Der Blutdruck steigt infolge der peripheren Gefäßkontraktion ebenfalls stark an, weil im Anfall das linke Herz eine

bedeutend größere Arbeitsleistung aufbringen muß, als das rechte Herz, dessen Arbeitsleistung anfänglich gleich bleibt oder sogar durch die sich auf das venöse System fortsetzende Druckerhöhung des arteriellen Kreislaufes und des verminderten Zustromes von Venenblut erleichtert wird. Unter diesen Umständen muß eine Insuffizienzerscheinung beim linken Herzen eher auftreten als beim rechten Herzen, so daß noch vom letzteren Blut in die Lungen gepumpt wird, wenn bereits durch die partielle Linksinsuffizienz eine Abflußbehinderung des Blutes aus den Lungen aufgetreten ist. Dafür, daß das auf diese Weise entstandene *Lungenödem* rein kardial bedingt ist, spricht auch, daß nicht in jedem Anfall ein Lungenödem auftritt, sondern nur dann, wenn dieser genügend lange anhält. Umgekehrt ist bei den chronischen Fällen nicht immer ein Lungenödem die Todesursache, sondern der Tod tritt oft infolge von sekundären Gefäß- und Organveränderungen wie z. B. Apoplexie (*Gärtner*) ein. In diesen Fällen ist es dem Herzen gelungen — wie sich aus der teilweise hochgradigen, bei der Obduktion gefundenen Herzhypertrophie ergibt — die durch den erhöhten peripheren Widerstand gesteigerte Anforderung an seine Leistungskraft durch eine linksseitige Muskelhypertrophie zu kompensieren.

Je nach ihrem Verlauf können wir infolgedessen in Anlehnung an die experimentelle Adrenalinvergiftung das *vorliegende Geschwulstleiden in 3 verschiedene Stadien* einteilen. Im ersten Stadium ist der Tod die Folge des sogenannten *Adrenalin-Shockes* bei dem das Herz schlagartig infolge des erhöhten Widerstandes versagt, ohne daß es zu einem Lungenödem kommt. Besitzt dagegen das Herz noch soviel Reservekraft, um mit Hilfe dieser die erhöhten peripheren Widerstände — wenn auch nicht völlig, so doch größtenteils — zu überwinden, so kommt es unter Umständen auf die oben beschriebene Weise zu einem *Lungenödem*, welches dann — also im 2. Stadium — zum Tode führt. Gelingt es dem Herzen jedoch, die periphere Widerstandsvergrößerung infolge besonders großer Reservekraft zunächst völlig zu kompensieren, so kommt es durch die teils anfallsweise teils dauernd auftretende Umlaufbehinderung des Blutes (s. oben) zu einer mehr oder minder hochgradigen Herzhypertrophie. In diesem, gewissermaßen 3. Stadium, kann nun der Tod genau wie bei Hypertonien anderer Genese ebenfalls durch *Herzinsuffizienz* in einem, infolge besonders starker Adrenalinausschüttung besonders schwerem Anfall, durch ein *Lungenödem* oder durch Versagen eines anderen Organs (z. B. *Apoplexie*, *Niereninsuffizienz* u. dgl.) auftreten. Hieraus ersehen wir, daß für den Verlauf der Erkrankung einmal die Leistungsfähigkeit des Herzens, andererseits die Größe und Dauer der Adrenalinausschüttung entscheidend ist.

Die letztere zog sich nach den bisherigen klinischen Beobachtungen beim Phäochromocytom über Jahre hinaus hin, und es konnte auch bei

anscheinend akut verlaufendem Krankheitsbild nachträglich auf Grund der Obduktion das Vorliegen einer chronischen symptomlosen Erkrankung nachgewiesen werden, da die *bisher stets* vorgefundene linksseitige Herzhypertrophie nach den obigen Ausführungen das Vorliegen einer chronischen Adrenalinausschüttung bewies. Obwohl auch im *vorliegenden Falle* die Krankheitserscheinungen ganz plötzlich aus vollster Gesundheit einsetzten, wie aus der eingehenden Vernehmung der Ehefrau eindeutig hervorgeht, ergab sich jedoch auf Grund der Obduktion, daß *keine linksseitige Herzhypertrophie* bestand; die geringe Übergewichtigkeit des Herzens (365 g) bewerten wir auf Grund unserer regelmäßigen Gewichtsbestimmungen nicht als pathologisch, weil diese Gewichtszunahme durchaus dem sehr kräftigen und muskelstarken Körper entspricht. Da sich infolgedessen unser Fall durch das Fehlen der Herzhypertrophie mit den Zeichen einer allgemeinen Hypertonie und vorzeitiger Arteriosklerose von allen vorangegangenen Beobachtungen unterscheidet, erscheint uns eine besonders kritische Prüfung erforderlich, ob der vorliegende Fall trotz des bisher noch nicht beobachteten äußerst akuten Verlaufes als Folge des gefundenen Phäochromocytoms aufgefaßt werden darf, oder ob nicht doch eine exogene Vergiftung vorgelegen hat. Aus diesem Grunde wollen wir uns noch etwas näher mit den *Möglichkeiten der Adrenalinausschüttung* beim Phäochromocytom befassen.

Über das Zustandekommen der physiologischen Adrenalinausschüttung ist noch sehr wenig bekannt. Nach dem Ergebnis zahlreicher Tierversuche, wie sie unter anderen von *Tscheboksaroff*, *Stewart* und *Rogoff*, *Asher*, *Gley* und *Quinquand* angestellt und gedeutet worden sind, wird im allgemeinen als feststehend angenommen, daß Reizungen verschiedener Zentren des *sympathischen Nervensystem*, und insbesondere eine *Splanchnicusreizung* sowohl eine vermehrte Bildung als auch eine vermehrte Ausschüttung des Adrenalins hervorrufen, da über den Vagus keine Beeinflussung der Sekretion der Nebennieren erzielt werden konnte (*Tscheboksaroff*). Demgegenüber hat *Popielski* behauptet, daß die unter dem Einfluß des Sympathicus auftretende Vermehrung des Adrenalins in der Nebennierenvene lediglich auf einer Gefäßerweiterung und einer hierdurch hervorgerufenen, erhöhten Ausschwemmung des vorher gebildeten Adrenalins beruht; er sieht diese vermehrte Ausschüttung lediglich als eine Folge des bei der Präparation der Drüse ausgeübten äußeren Druckes an, weil in dem unter Vermeidung jedes äußeren Druckes aus der Nebenniere gewonnenen Blut keine Adrenalinzunahme auftritt. Da die Ausführungen von *Popielski* im Widerspruch zu den oben angeführten übrigen Versuchsergebnissen stehen, wurden sie von *Tigerstedt* abgelehnt.

Nun weisen aber zahlreiche beim Phäochromocytom gemachte Beobachtungen darauf hin, daß die Deutungen von *Popielski* — wenigstens teilweise — doch zutreffen. In einer Reihe von Fällen von Phäochromocytom wurde das *Auftreten von Anfällen* und somit einer akuten Adrenalinausschüttung *bei bestimmten Körperhaltungen* (*Labbé*, *Violle* und *Azerad*), so z. B. beim Gurgeln (*Volhardt*), oder beim Zubettgehen, Aufstehen und Kämmen (*Heggin* und *Nabholz*) beobachtet. Von *Kalk*

sowohl wie von *Heggin* und *Nabholz* wurden weiter beobachtet, daß auch *tiefe Palpation der Tumorgegend* mit absoluter Sicherheit zu Anfällen führten. Es muß also angenommen werden, daß Druck auf das Phäochromocytom, sei es durch besondere Körperhaltungen, sei es durch örtlichen Druck zur Adrenalinausschüttung führt.

Daß aber für die Stärke der Adrenalinausschwemmung möglicherweise noch andere Faktoren beteiligt sind, scheint aus den klinischen Beobachtungen der Phäochromocytome hervorzugehen; in den verschiedenen Fällen waren nämlich die Zahl und die Intensität der Anfälle und somit als die Größe und Dauer der Adrenalinausschüttung sehr verschieden. *Biebl* und *Wichels* führen dies auf den verschiedenen Bau der einzelnen Phäochromocytome zurück. So glauben sie z. B., daß einerseits das gebildete Adrenalin in den bei einigen Tumoren vorhandenen Cysten zunächst aufgefangen und so lange gespeichert wurde, bis es infolge besonderer Umstände zu Ausschwemmungen in den Körper kam und daß andererseits bei besonders gefäßreichen Tumoren auch eine besonders starke Adrenalinabgabe möglich ist. Das letztere wird in der Tat auch klinisch durch die Häufigkeit und Intensität der Anfälle bei gefäßreicher Phäochromocytomen bewiesen. Dafür, daß noch eine dritte Möglichkeit einer Ausschüttungssteigerung besteht, spricht die Beobachtung von *Biebl* und *Wichels*, die in einem besonders akut verlaufenen Fall eine frische Blutung im Tumorgewebe fanden und diese als Ursache für die akute Adrenalinausschüttung ansahen; bei derartigen Blutungen dürfte aber auch der auftretende Zellzerfall eine erhebliche Rolle spielen. —

Unterziehen wir nunmehr unseren Fall unter Berücksichtigung der sich aus dem oben Angeführten ergebenden Gesichtspunkte einer kritischen Würdigung, so ergibt sich folgendes: Es hat sich in unserem Fall, wie aus den sehr unreifen Tumorzellen hervorgeht, um eine *verhältnismäßig unreife, schnell wachsende Geschwulst* gehandelt, die vor etwa 6 Wochen mit unbestimmten Schmerzen in der rechten Nierengegend (Dehnungsschmerz infolge der, durch das Wachstum immer stärker werdenden Ausdehnung der Kapsel?) klinisch in Erscheinung getreten war. In bezug auf die Erklärung des in unserem Falle ganz ungewöhnlich schnellen Fortschreitens des Leidens ergibt sich folgende Möglichkeit. Einmal erklären der in unserem Falle festgestellte Blutgefäßreichtum und die frischen Blutungen das Vorliegen einer *akuten Adrenalinausschüttung*. In bezug auf die auslösende Ursache drängt sich nach der sehr anschaulichen Schilderung der Ehefrau und des Sohnes und den angeführten Beobachtungen über die Auslösung von Anfällen der Gedanke auf, daß der Verstorbene bei dem erwähnten „in die Seite fassen“ einen Druck auf das Phäochromocytom ausgeübt und dies vielleicht öfters wiederholt hat. Außerdem muß

in Analogie zu den angeführten Beobachtungen über Auslösung von Anfällen beim Aufstehen und Zubettgehen daran gedacht werden, daß bei Re. die Tumorgegend durch das angeführte Radfahren starken Druckschwankungen ausgesetzt gewesen ist; denn bei der Lage und der Beschaffenheit der Geschwulst ist es leicht erklärlich, daß es infolge des beim Radfahren ständig wechselnden Druckes in der Bauchhöhle zu Blutungen in das sehr weiche und gefäßreiche Geschwulstgewebe und damit zu einer plötzlichen Adrenalinausschwemmung in den Körper gekommen ist.

VI. Ergebnis.

Auf Grund der vorangehenden Darlegungen muß infolgedessen mit einer *an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden*, daß der Tod des Re. durch eine *akute Adrenalinausschüttung bei Nebennieren-Phäochromocytom hervorgerufen* worden ist. Infolgedessen wurde auf die Beantragung einer Untersuchung der zunächst sichergestellten Leichenorgane auf ein unbekanntes Gift verzichtet.

VII. Zusammenfassung.

Es wird über einen Todesfall berichtet, bei dem die, abgesehen von unbestimmten seit 5 Wochen bestehenden Vorboten, plötzlich aus voller Gesundheit erfolgte Erkrankung innerhalb 3 Tagen zum Tode geführt hatte. Bei der wegen Verdacht einer exogenen Vergiftung angeordneten gerichtlichen Leichenöffnung wurde ein sehr hochgradiges Lungenödem und eine rechtsseitige Nebennierengeschwulst festgestellt.

Auf Grund der histologischen und histochemischen Untersuchungen, deren Grundlagen eingehend erörtert werden, wird der Tumor als „Phäochromocytom“ diagnostiziert.

Nach Anführung der morphologischen und klinischen Kasuistik der Phäochromocytome werden in differentialdiagnostischen Erörterungen die klinischen Symptome der Phäochromocytome mit den Adrenalinvergiftungen bei Tieren verglichen und dabei eingehend die Möglichkeiten der Adrenalinausschüttungen, sowohl der physiologischen bei der Nebenniere, wie der pathologischen bei den Phäochromocytomen behandelt.

Auf Grund dieser Erörterungen wird eine exogene Vergiftung ausgeschlossen und der Tod auf eine hochgradige akute Adrenalinausschüttung aus dem adrenalinbildenden Nebennieren-Mark-Tumor (Phäochromocytom) zurückgeführt.

Literaturverzeichnis.

- Asher, zit. nach Tigerstedt. — Biébl u. Wichels, Virchows Arch. **257**, 182 (1925). — Büchner, Klin. Wschr. **1934 I**. — De Bonis, zit. nach Tigerstedt. — Dietrich u. Siegmund, Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie

und Histologie 8, 1039. — *Eisenberg* u. *Wallenstein*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Gärtner*, Z. Kreislaufforsch. 28 (1936). — *Gerster*, J., Z. Hals- usw. Heilk. 7/8 (1924). — *Gley* u. *Quindquand*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Hegglin* u. *Holzmann*, Dtsch. Arch. klin. Med. 180 (1937). — *Hegglin* u. *Nabholz*, Z. klin. Med. 134 (1938). — *Henle*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Holst*, E., Acta med. scand. (Stockh.) 94 (1938). — *Jores*, Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 2, 608. — *Kalk*, Klin. Wschr. 1934 I. — *Kohn*, zit. nach *Dietrich* u. *Siegmund*. — *Labbé*, *Tinel* u. *Doumer*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Labbé*, *Violle Azérard*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Langendorf*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Luisada*, A., Arch. f. exper. Path. 132, 313. — *Manasse*, zit. nach *Dietrich* u. *Siegmund*. — *Mayo*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Neusser*, E., u. J. *Wiesel*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Ogata*, Beitr. Path. 18 (1895). — *Oliver* u. *Schäfer*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Orth*, Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. I, 34 (1914). — *Poll*, zit. nach *Dietrich* u. *Siegmund*. — *Popielski*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Roussy-Oberling*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Schäfer* u. *Oliver*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Stewart* u. *Rogoff*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Suermondt*, zit. nach *Gärtner*. — *Takamine*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes 4, 69. Berlin u. Leipzig 1923: Walter de Gruyter & Co. — *Trendelenburg*, Die Hormone I. Berlin: Julius Springer 1929. — *Tscheboksaroff*, zit. nach *Tigerstedt*. — *Vaquez* et *Donzelot*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Vollhard*, zit. nach *Hegglin* u. *Nabholz*. — *Wells* and *Boman*, J. amer. med. Assoc. 109 (1937). — *Ziemke*, E., Z. f. gerichtl. Med. 5 (1925).