

S. 221.). Die grösste Aehnlichkeit bieten unsere Geschwülste mit dem in jüngster Zeit von Schuh (Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Wien 1857. Heft I. S. 10) beschriebenen, am Nervus ulnaris gefundenen, von ihm als Bündelkrebs erklärten Neurom. Das Gebilde war blutreich, röthlich-grau und ohne wahrnehmbares Gefüge. Die Rissfläche wies auf bündelförmige Anreihung der Elemente hin. Unter dem Mikroskope sah man runde und ovale Kerne, mit zwei glänzenden Kernkörperchen und Zellen von verschiedener Form und Grösse, besonders häufig aber beiderseits langfädig ausgezogene Zellen mit deutlicher, bündelförmiger Anordnung.

Eine bloss äussere Formverwandtschaft mit den hier geschilderten Nerven- geschwülsten besitzt das kürzlich von L. Renjamin (d. Archiv Bd. XI. Hft. 1. S. 87) bekannt gemachte „Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute“, zum neuen Beweise, wie sehr Verschiedenartiges unter einer generellen Bezeichnung zusammengefasst wird. Der Verf. gibt eine etwas eigenthümliche Beschreibung der Structur seiner Geschwulst und hegt schliesslich die Meinung „dieselbe entspreche dem Begriffe eines echten Neuroms, da sie pathologisch veränderte Nervensubstanz enthalte und nicht blos mit Nervenästen verwachsen sei.“

2.

Einige Fälle von ausgedehnter amyloider Erkrankung.

Von Dr. N. Friedreich in Würzburg.

Am 18. December v. J. machte ich die Autopsie eines 20jährigen Mannes, der schon seit 4 Jahren an Husten mit copiösem, hie und da hämoptoischem Auswurf und in den paar letzten Jahren an ziemlich continuirlichen Diarrhoeen litt, welche sich wohl zeitweise gebessert, jedoch nie ganz verloren haben sollten. Als sich in den letzten 4 Wochen wassersüchtige Zustände hinzugesellten, trat Patient am 11. December in das Julioshospital, wo man ausser grosser Abmagerung einen ziemlich starken Ascites mit Hydrops scroti und Oedem der Beine constatirte; ausserdem fanden sich die physikalischen Zeichen einer ausgebreiteten Lungentuberkulose, besonders auf der linken Brusthälfte. Im Harn Albumen und Gallertcylinder, so dass man auf eine parenchymatöse Nephritis schloss. Da in Folge des Ascites das Diaphragma bis zur 4ten Rippe heraufgedrängt und die Respiration dadurch sehr beeinträchtigt war, so suchte man zunächst durch Diuretica den Hydrops zu mässigen, was auch gelang; jedoch steigerte sich damit die Schwäche, die Expectoration wurde erschwert, und nachdem sich noch dazu in den letzten Tagen, namentlich bei äusserem Druck, empfindliche Schmerzen im Unterleibe eingestellt hatten, verschied der Kranke am 6ten Tage nach seinem Eintritt ins Hospital. Die Section zeigte zunächst den tuberkulösen Prozess in beiden Lungen, mit Höhlenbildung linkerseits;

tuberkulöse Infiltration theils frischer, theils älterer Natur, daneben *ausgedehnte, schieferig indurirte Partien*. Frische graue Tuberkelgranulationen auf den Bronchialschleimhäuten, besonders linkerseits; hie und da mässig dilatirte Bronchien mit käsig-eingedicktem Inhalte. Die Bronchialdrüsen theils melanotisch, theils durch eine frische, röthlichgraue, hyperplastische Schwellung vergrössert, theils käsig und verkalkt. In den unteren Abschnitten des Ileums, sowie fast durch den ganzen Dickdarm verbreitet zahlreiche tuberkulöse Geschwüre; dazwischen käsig geschwollene Solitärfollikel; ausserdem fast im ganzen Trakt chronischer Katarrh und schiefergraue Färbung der Schleimhaut. Die Mesenterialdrüsen, namentlich jene des Cöcalstranges und des unteren Theiles des Ileums, in geringerem Grade auch die zur oberen Hälfte des Ileums gehörigen, stark vergrössert, auf dem Durchschnitt grau und anämisch, hie und da käsig. Die Milz, obgleich nicht merklich vergrössert, zeigte das Aussehen einer exquisiten amyloiden Sagomilz, mit Anämie und Derbheit der Pulpe. Die Leber dagegen bedeutend vergrössert, anämisch, sehr fest und derb, ihr scharfer Rand sehr dick und abgestumpft; auf dem Durchschnitt war der lobuläre Bau sehr deutlich markirt, indem die grauen, wachstartig durchscheinenden Centra der Läppchen durch schmale, aber sehr in die Augen springende gelbliche Umgrenzungen eingefasst waren; die Centra zeigten die morphologischen, wie chemischen Charaktere der amyloiden Entartung der Leberzellen, während die peripherischen Einfassungslinien durch eine weitgediehene Fettentartung der Leberelemente sich auszeichneten. In den Nieren fand sich neben den Merkmalen einer chronisch nephritischen Störung das Amyloid in enormer Massigkeit in den sehr homogen aussehenden Pyramiden, wo nicht allein die in dem verdickten Stroma verlaufenden Gefässe, sondern, wie ich mich bestimmt überzeugen konnte, auch viele der geraden Harnkanälchen die amyloide Entartung eingegangen waren, indem die Wandungen der letzteren glasig verdickt und ihre Epithelien zu homogenen, glänzenden Schollen umgewandelt waren, welche nicht selten das ganze Lumen des Harnkanälchens erfüllten und die schönsten Reactionen ergaben. In der Corticalsubstanz fand sich das Amyloid nur an den Glomerulis der Malpighischen Körper und an den zuführenden Arterien. In sehr ausgesprochener Weise zeigten auch die Nebennieren die amyloide Erkrankung. Dieselben machten sich, obschon von normaler Grösse, durch ihre beträchtlichere Consistenz und Härte bemerklich, zeigten auf dem Durchschnitt einen völligen Mangel der corticalen braunen Pigmentzone, so dass die sehr derbe, speckig grau aussehende Marksubstanz lediglich von einer blassgelben, anämischen Rindenschichte umgeben war, in welcher letzteren das Mikroskop die bekannten, fettig entarteten Elemente in reichlicher Menge nachwies, dagegen der völlige Mangel von Pigmentzellen leicht constatirt werden konnte. Zunächst waren es nun die innerhalb der corticalen Bindegewebssepta verlaufenden Gefässe, welche in hohem Grade die amyloide Erkrankung darbieten und es liess sich bei gelungenen Präparaten die Abwechselung der reagirenden Gefässe und der fettig entarteten zwischenliegenden Elemente in zierlichem Bilde darstellen. Besonders auffällig erschien aber die Degeneration an den die Marksubstanz constituirenden Zellen, welche grossentheils zu homogenen, glänzenden, amyloid reagirenden Schollen umgewandelt waren, ein Verhältniss, welches im

Hinblick auf die in neuester Zeit so vielfach besprochene Addison'sche Krankheit eine besondere Berücksichtigung verdiente, obgleich in unserem Falle in keiner Weise eine Farbenveränderung der äusseren Körperoberfläche auffällig war. Sodann fand sich eine ausgebreitete amyloide Erkrankung an den Gefässen (kleinen Arterien und Capillaren) der Schilddrüse, neben frischen colloiden Knoten in derselben, sowie an den im interlobulären Bindegewebe verlaufenden Gefässen des Pankreas, welches letztere selbst, von etwas geringerer als der normalen Consistenz, auf dem Durchschnitt anämisch und weissgelblich erschien und eine ausgedehnte fettige Entartung seiner Drüsenzellen darbot, so dass fast überall die Drüsenbläschen durch feinkörnigen Fettdetritus erfüllt waren. Auch am Pankreas waren es wiederum nur die arteriellen Gefässe mittleren und kleineren Calibers, sowie die die Drüsenbläschen umspinnenden Capillaren, welche amyloide Reactionen ergaben, während ich nirgends die Erkrankung mit Bestimmtheit an einem venösen Gefässe nachzuweisen vermochte.

Während sich schon das Pankreas als ein sehr bequemes Object für das Studium der amyloiden Degeneration der Gefässe ergeben hatte, liess sich dieselbe noch ungleich schöner demonstrieren an den Gefässen des Netzes, welches, durch den chronischen Ascites in hohem Grade atrophisch, zahllose grosse und kleine Lücken und ungemein dünn und zerreisslich sich zeigte. Breitete man ein Stück desselben auf dem Objectglase aus, so konnte man besonders nach Zusatz von \bar{A} , wodurch die nachherige Jodschwefelsäure-Reaction in keiner Weise beeinträchtigt wurde, die erkrankten Gefässe auf weite Strecken hin in grösster Vollständigkeit und Deutlichkeit bis in ihre capillaren Verzweigungen verfolgen; selbst die grösseren Arterien des Netzes zeigten homogene, glasig verdickte Wandungen, an denen man zum Theil die Kerne der Wandlelemente noch deutlich unterscheiden konnte, zum Theil waren aber auch sie in die homogene, amyloide Masse aufgegangen. An den kleinsten Arterien ging die Entartung bis nahezu oder selbst bis zu völliger Vernichtung des Lumens; an den Capillaren hatte letzteres überall stattgefunden, so dass man in der That schwer begreifen konnte, auf welche Weise denn eigentlich eine Ernährung des Gewebes noch hatte zu Stande kommen können. Besonders bemerkenswerth aber erschien ein eigenthümliches Brüchigsein der amyloiden Gefässe und vorzugsweise der zu völlig soliden Strängen umgewandelten Capillaren; dieselben zeigten nämlich grosse Neigung, durch quere Kerben und Einrisse sich zu zerklüften, waren an vielen Stellen selbst zerbrochen, so dass man mitunter das Gefäss auf eine gewisse Strecke weit in eine Reihe cylindrischer Fragmente und Schollen von verschiedener Länge zerfallen erblicken konnte. Hie und da sah man auch die einzelnen Fragmente durch mehr oder minder grosse Zwischenräume von einander getrennt, konnte aber dann mitunter doch noch aus ihrer Lage und Anordnung den früheren Verlauf des Gefässes unzweifelhaft erkennen. Wieder an anderen Stellen lagen isolirte amyloide Cylinder oder Schollen vereinzelt im Gewebe des Netzes, welche aber, wie sich aus dem Gesagten ergibt, wohl mit Bestimmtheit als einzelne, noch restingende Theile entarteter und zerfallener Gefässe betrachtet werden mussten, so dass somit eine schliessliche Auflösung und Verflüssigung der amyloiden Gefässe in hohem Grade wahrscheinlich zu sein schien. —

Die Lymphdrüsen, die Lungen, die Vasa vasorum der grossen Arterienstämme, welche ich auf Amyloid prüfte, liessen Nichts davon erkennen; ebenso wenig die Muskeln und das Herz, welches letztere allerdings durch sein eigenthümlich speckartig durchscheinendes, röthlichgraues, anämisches Aussehen zunächst meine Aufmerksamkeit erregte. Wohl zeigten sich die Muskelfasern des Herzens unter dem Mikroskope eigenthümlich glasig, von ungewöhnlicher Brüchigkeit und mit meist sehr undeutlichen Querstreifungen, allein trotz wiederholter Prüfung gelang es mir nicht, die amyloide Reaction an denselben zu Stande zu bringen; ebenso wenig gelang mir dies an den Gefässen des Herzfleisches.

Ein zweiter, in vielen Beziehungen analoger Fall von ausgedehnter amyloider Erkrankung kam mir im Februar d. J. an einem 34jährigen Manne zur Beobachtung, der gleichfalls an tuberkulöser Pneumo- und Enterophthise mit öfter sich wiederholenden und höchst profusen Darmblutungen zu Grunde gegangen war. Ausserdem stimmte dieser Fall noch darin mit dem vorigen überein, als auch hier eine chronisch nephritische Störung mit mässigem Ascites und ödematöser Anschwellung der Füsse und Hände bestand. Wenn auch die im Leben bestandenen Darmblutungen wohl zunächst durch die überaus reichlichen und ausgebreiteten Darmgeschwüre, welche sich selbst bis in den oberen Theil des Jejunum hinauf erstreckten, erklärlich waren, so schien doch überhaupt eine hämorrhagische Diathese in gewissem Grade bestanden zu haben, indem nicht nur die ascitische Flüssigkeit hämorrhagischer Art war, sondern auch auf dem Perikard sehr zahlreiche ecchymotische Flecken sich vorfanden. Zunächst zeigte sich ein beträchtlicher, ungemein derber Milztumor; die Pulpe, sowie die Follikel in eine hellröthliche, wachsartige Masse umgewandelt, welche sich durch die nach alleinigem Jodzusatz schon sich einstellende prächtig tiefblaue oder violettblaue Farbe auszeichnete, ohne dass also SO^2 hinzuzufügen erforderlich war, so dass man in diesem Falle mit vollem Rechte geradezu von einem amylosen Milztumor reden konnte, und ich erinnere mich keines Falles, in welchem, wie hier, bloss nach Jod die blaue Reaction so exquisit und mit solcher Schnelligkeit, man konnte sagen fast augenblicklich, an allen Theilen des Milzgewebes erfolgte. Höchst bemerkenswerth aber war neben dieser enorm reichlichen amylosen Degeneration der Milz der vollständige Mangel einer amyloiden Entartung an den Elementen der Leber; letztere war klein, anämisch, auf dem Durchschnitt von ziemlich exquisitem Muskatnussaussehen, welches jedoch nicht etwa durch Verschiedenheiten im Blutgehalte der einzelnen Lebergefässsysteme, sondern durch eine ziemlich intensive Pigmententartung der Leberzellen im Centrum der Lobuli bei mässiger Fettdegeneration der peripherischen Elemente bedingt war, so dass die Läppchen in der Mitte braun, nach Aussen gelblichweiss erschienen. Nur hie und da zeigte das Mikroskop stellenweise an den Blutgefässen des Leberparenchyms eine amyloide Erkrankung geringen Grades. Die Nieren boten eine parenchymatöse Nephritis im Stadium der Anämie und Schwellung der Corticalis, sowie eine ausgedehnte amyloide Degeneration an den arteriellen Gefässen der Rinden- und Marksubstanz in derselben Weise, wie ich es für den ersten Fall mitgetheilt habe. Ebenso waren es auch hier wiederum die Nebennieren, welche die amyloide Entartung zeigten; dieselben waren unge-

mein hart und derb, etwa um das Doppelte vergrössert, welche Schwellung aber allein durch Zunahme der grauen Medullarsubstanz bedingt war, während die weisslichgelbe Rindensubstanz, welche gleichfalls wieder einen fast völligen Mangel der Pigmentzone darbot, an der Schwellung keinen Antheil zu nehmen schien. Auch hier waren es in der Rinde blos die Gefässe, in der Marksubstanz dagegen ausser den Gefässen auch die zelligen Theile, welche morphologisch und chemisch die amyloide Natur erwiesen.

Ausser den genannten drüsigen Organen war es nun fast überall im Körper das Gefässsystem, welches in ausgedehntester Weise von der Degeneration betroffen war. So zeigte sich dieselbe in enormem Grade an den grösseren und kleineren Arterien, so wie an den Capillaren der Schilddrüse, während letztere selbst ziemlich weit colloid entartet war; sodann an den gleichnamigen Gefässen des Pankreas, ohne dass jedoch hier die Drüsenzellen jene fettige Entartung zeigten, wie sie im ersten Falle sich vorfand; ferner an den gleichnamigen Gefässen des Perikards, des subperikardialen Gewebes und des Herzfleisches, während die Muskelemente des letzteren selbst keine nachweisbare Veränderung eingegangen waren; auch liess sich auffallender Weise an den Gefässen der äusseren Körpermuskulatur nicht eine Spur amyloider Erkrankung erkennen. Dagegen waren es wiederum die Vasa vasorum der Aorta, die Gefässe in der Schleimhaut der grösseren Bronchien, sowie die Gefässe der hyperplastisch geschwellten Bronchial- und Mesenterialdrüsen, an denen die Degeneration in ausgesprochener Form sich nachweisen liess. Ebenso zeigten auch in diesem Falle wieder die Gefässe des atrophischen, mit zahllosen Lücken durchsetzten Netzes aufs Deutlichste die amyloide Erkrankung in genau derselben Weise, wie ich sie für den ersten Fall beschrieben habe, und besonders gaben die die atrophischen Fettträubchen des Omentum umspinnenden Capillaren nach Zusatz von Jod und SO^3 die zierlichsten, den gelungensten Injectionen vergleichbaren Objecte. Zum ersten Male aber gelang es mir hier am Netze, die amyloide Degeneration auch an dem rückführenden Gefässabschnitte mit Entschiedenheit nachzuweisen und selbst relativ grosse Venen zeigten die glasig verdickten Wandungen, wenn auch allerdings nirgends bis zu völliger Verschlussung des Lumens; jedoch muss ich beifügen, dass an ihnen im Allgemeinen die chemische Probe nur eine minder intensive Reaction, als wie sie an den gleichlaufenden Arterien erfolgte, zu Stande zu bringen vermochte. Endlich waren es die Gefässe des Digestionskanals, welche die ausgedehntesten Reactionen ergaben. So fand sich zunächst an den Gefässen der Magenschleimhaut und ihres submucösen Gewebes, nicht minder an jenen der Serosa die ausgesprochenste amyloide Erkrankung, und ebenso liess sich das dichtgedrängteste Netz degenerirter Gefässe überall an der Schleimhaut und Submucosa des Dünn- und Dickdarms aufs Leichteste darstellen, wo mitunter die Entartung bis zu völliger Zerbröckelung und Zertrümmerung der Gefässe vorgeschritten war, so dass eine Unzahl grösserer und kleinerer amyloider Klumpen und Schollen in das Gewebe der Schleimhaut dichtgedrängt eingebettet erschienen. Auffallend jedoch blieb mir, dass ich nirgends mehr etwas von Darmzotten nachzuweisen im Stande war, so dass ich nicht zweifle, dass dieselben durch die ausgedehnte Degeneration ihrer Gefässe in ihrer Ernäh-

rung gestört, atrophirt, abgestossen oder in irgend einer Weise zu Grunde gegangen sein mochten. Auch an den Gefässen der Serosa und Subserosa des Dünn- und Dickdarms liess sich überall die amyloide Degeneration leicht constatiren, während die grossentheils käsig geschwollenen solitären und Peyerschen Drüsen des Darms nur die gewöhnlichen Vorgänge der Tuberkulisation, dagegen die dieselben umspinnenden Gefässnetze wiederum die schönsten amyloiden Reactionen darboten. — Obgleich übrigens in den massenhaft verbreiteten tuberkulösen Darmgeschwüren ein hinreichender Erklärungsgrund für die im Leben bestandenen, profusen Enterohämorrhagien gefunden werden könnte, so möchte ich doch in keiner Weise abgeneigt sein, auch der amyloiden Degeneration und der dadurch bedingten Brüchigkeit der Darmschleimhautgefässe einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen derselben zuzuschreiben. Schliesslich möge nicht unerwähnt bleiben, dass ich an einzelnen Knorpelzellen der Trachealringe nach Jodzusatz sehr schöne rothe Färbungen eintreten sah, während die Knorpelgrundsubstanz die gewöhnliche gelbe Farbe annahm; doch schien diese jodrothe Farbe spontan nach einiger Zeit wieder zu erblasen, und auch Zusatz von SO^1 machte sie wieder verschwinden.

Die beiden mitgetheilten Fälle stimmen in auffälliger Weise darin miteinander überein, als in ihnen neben der ungewöhnlichen Ausdehnung und Vielfachheit der amyloiden Erkrankungsherde eine vorgeschrittene tuberkulöse Lungen- und Darmphthise mit ausgesprochenen parenchymatös-nephritischen Prozessen und secundären Hydropsien sich vorgefunden hatte. Allerdings ist die Zahl der vorliegenden Beobachtungen noch zu gering, um bezüglich des Zusammenhangs derartiger, allgemeiner verbreiteter amyloider Erkrankungen mit anderen Krankheitsprozessen bestimmtere Gesichtspunkte feststellen zu können; doch dürfte es schon jetzt gestattet sein, auf das gleichzeitige Bestehen einer parenchymatösen Nephritis in meinen beiden Fällen hinzuweisen, indem, wenn eine solche Combination als eine constantere sich herausstellen sollte, gerade daraus eine Stütze für jene Ansicht erwachsen könnte, nach welcher eine in gelöster Form im Blute circulirende amyloide Substanz bei gehemmter Nierenthätigkeit sich im Blute anhäufe und nun um so reichlicher in die verschiedenen Gewebe, und vorzugsweise in die Gefässwandungen selbst, sich ablagere. Nach dieser Anschauung würde man dann aber immerhin zugestehen müssen, dass gewisse Organe, unter denen Milz und Leber obenanstehen, die amyloide Degeneration zunächst und zuerst durch eine locale Ernährungsstörung ihrer Gewebe erfahren, und dass nun auf einer gewissen Höhe ihrer Alteration von ihnen aus jenes hypothetische flüssige Amyloid in die Blutmasse überströme. Jedoch scheint es mir gerathener, derartige Vermuthungen nicht allzuweit auszuspinnen, sondern in der amyloiden Degeneration einstweilen Nichts weiter zu erblicken, als den anatomischen Ausdruck einer in gewissen constitutionellen Störungen begründeten Anomalie der Ernährung, wie dies auch bereits von Virchow angedeutet wurde, welche mit besonderer Vorliebe und meist zuerst an bestimmten einzelnen Organen (Leber, Milz), in anderen Fällen und in ausgedehnteren Graden dagegen gleichzeitig auch in einer Reihe anderer Gewebe zu Stande kommt, unter denen das Gefässsystem, und zwar dessen arterieller und capillarer Abschnitt, die oberste Stelle behauptet. Uebrigens besitzen wir für die vorwiegende Neigung bestimmter

Abschnitte des Gefässsystems zu gewissen Erkrankungsformen an dem endarteritischen, sogenannten atheromatösen Prozesse ein analoges Beispiel. Obige Anschauung dürfte jedoch in keiner Weise auf die Bildung gewisser geschichteter Amyloide (Lungen, Prostata) anzuwenden sein, insofern für ihre Entstehung, wie ich dies wenigstens für die in den Lungen sich findenden gezeigt zu haben glaube, eine lediglich lokale Ursache erforderlich zu sein scheint.

Wie ich nun die amyloide Degeneration in constitutionellen Ursachen für begründet halte, so fällt dieselbe allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle mit einem gleichzeitigen Zustande chronischer Cachexie und meist in hohem Grade ausgesprochener Atrophie und Abmagerung des Organismus zusammen. Dass jedoch letzteres in keiner Weise dafür wesentlich ist, zeigte mir die Autopsie einer im Dezember v. J. verstorbenen 29jährigen Person, welche an constitutioneller Syphilis gelitten hatte und während sie an letzterer behandelt wurde, unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde ging. Die Section zeigte zunächst eine theils ältere, theils frische Peritonitis der Beckenorgane; der Uterus durch zahlreiche Adhäsionen mit der hinteren Blasenwand verlöthet, sowie die im kleinen Becken gelegenen Dünndarmschlingen vielfach unter einander, sowie mit dem Uterus und seinen Adnexis verklebt. Durch diese frischen und älteren Adhäsionen war im hinteren Douglasschen Raume ein über faustgrosser, mit Eiter gefüllter, abgesackter Heerd eingeschlossen. Die beiderseitigen Schamlippen mit zahlreichen und ziemlich grossen flachen Condylomen besetzt; die Scheidenschleimhaut, besonders längs ihrer hinteren Wand, stark fleckig geröthet und an verschiedenen Stellen ausgedehnt ulcerirt. Da die syphilitischen Geschwüre in der Scheide allen anderweitigen Heilversuchen hartnäckigen Widerstand leisteten, so hatte man wiederholt das Ferrum candens angewendet und es lag die Wahrscheinlichkeit nahe, dass durch dasselbe die Peritonitis hervorgerufen worden sein möchte, was um so evidentier schien, als eine grosse ulceröse Stelle im oberen und hinteren Theile der Scheide genau mit dem Grunde des abgesackten Eiterheerdes in der Excavatio recto-uterina correspondirte. Zunächst fand sich nun eine exquisite Sogomilz von mässiger Schwellung und Consistenz; die Pulpe anämisch und blass; die als grau durchscheinende Körner hervortretenden Follikel, sowie deren Gefässe zeigten die schönste amyloide Reaction. Die Leber enorm vergrössert, auf dem Durchschnitt anämisch und weissgelb, bedingt durch hochgradige Fettdegeneration der Leberzellen, während nur die Centra der Lobuli sich als leicht durchscheinende, grauliche Stellen erkennen liessen, an welchen die Leberzellen amyloid degenerirt waren. Auch die Nieren fanden sich von auffallender Grösse, $6\frac{1}{2}$ par. Zoll lang, $3\frac{1}{2}$ breit und fast 2 dick, dabei sehr schlaff, ihre Oberfläche stellenweise höckerig, anämisch und nur hie und da mit einzelnen Venensternen besetzt. Die Malpighischen Körper blutleer und vergrössert; ihre Glomeruli, sowie die zuführenden Arterienstämmchen und selbst noch grössere Arterien der Corticalsubstanz amyloid degenerirt, ebenso die Gefässe der Pyramiden von der Spitze bis zur Basis in höchst exquisiter Weise. Ausserdem machten sich in den unteren Hälften der Pyramiden schon für das blosse Auge sehr deutlich sichtbare weisse, körnige Einsprengungen kenntlich, welche bei mikroskopischer Betrachtung sich aus grossen Krystalldrüsen harnsauren Natrons

zusammengesetzt zeigten. Die Lymphdrüsen längs des Sacral- und Lumbaltheils der Wirbelsäule, obschon mässig vergrössert, waren frei von Amyloid, ebensowenig konnte dasselbe an anderen, als den angegebenen Orten nachgewiesen werden. — Jedenfalls möchte der beschriebene Fall insofern besonderes Interesse verdienen, als hier in keiner Weise ein Zustand sichtlicher Cachexie vorlag, sondern im Gegentheil die Leiche ungemein gut genährt, robust und muskulös, und das Fettpolster sehr reichlich entwickelt erschien; ein in geringem Grade vorhandenes Oedem der Füsse war aus der bestehenden parenchymatösen Nephritis erklärbar. Ausserdem dürfte dieser Fall als Beleg dienen für eine innigere Beziehung der constitutionellen Syphilis mit dem Prozess der amyloiden Degeneration, und vielleicht dürfte gerade der so viel genannte speckige Charakter gewisser syphilitischer Affectionen in einer Ablagerung amyloider Substanz seine Begründung finden.

Mit Bezugnahme auf die von Virchow (Archiv Bd. VIII. S. 364) gefundene häufigere Combination der amyloiden Degeneration mit chronischen Knochenleiden möge mir schliesslich noch gestattet sein, eines sehr lange dauernden Falles von ausgebreiteter cariöser Zerstörung des Kreuzbeins mit retroperitonealen Verjauchungen und Fistelbildungen in den Inguinal- und Perineal-Gegenden zu gedenken, bei dem ich das Amyloid nirgends aufzufinden vermochte; dagegen fanden sich metastatische Kalkknoten in Lunge und Leber.

3.

Fall von Diabetes traumaticus.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. Hermann Itzigsohn.

Ich habe Ihnen über einen Fall berichten wollen, der mir heut zur Behandlung kam und mir einiges pathologisch-anatomisches Interesse zu haben scheint. Es betrifft derselbe einen Diabetiker: ein ziemlich kräftiger Schmied von 38 Jahren, unverheirathet, früher ganz gesund, erhielt vor fast Jahresfrist einen Hieb mittelst der Schärfe eines Beiles in den Kopf, etwas links von der Mittellinie des Mittelkopfes. Er verspürte sofort Urinbeschwerden, tropfenweiser, häufiger Abgang unter starkem Drängen; das wurde gehoben, aber es entwickelte sich nach und nach Diabetes. Ungeheurer Durst jetzt, oft bis 16 Quart täglich, natürlich viel Urin; er geniesst fast nur Speck, was ihm am besten bekömmmt.

Erst dieser Tage haben sich die ersten Leberaffectionen in der gelblichen Conjunctiva gezeigt; Druck und Beschwerden in der Lebergegend hat er öfters verspürt; Obstipation häufig.

Der Fall scheint mir in zwei Beziehungen bemerkenswerth. 1) Die traumatische Ursache. — Sie werden hier an den Diabetesstich von Bernard erinnert