

8 Tage lang. Die Quantität des täglich entleerten Harns betrug 3 bis 5 Maass. In der nächsten Woche nahm unter dem Gebrauche von vorwaltender Fleischkost, Bicarbonas Sodae dr. 1 pro die und Eisstückchen ad libitum allmählig der Zuckergehalt, der Heisshunger, die Hauttrockenheit u. s. f. ab, das Sehvermögen kehrte vollständig wieder. 2 Monate lang blieb jedoch noch die Harnabsonderung vermehrt (einfache Polyurie).

Dass in dem vorliegenden Falle nicht, wie I. in dem seinen vermuthet, ein Splitter in den 4. Ventrikel gedrungen, ist evident, auch dürfte in meinem Falle wohl nicht eine hochgradige Entzündung resp. Exsudat sich daselbst gebildet haben, sondern es dürfte vielmehr wohl nur vorübergegangene Erschütterung (molekuläre Verrückung) dieser Hirntheile zu statuiren sein. Secundäre Leberaffection, wie I. sie in seinem Falle beobachtete, fehlte in meinem Falle ganz, solche dürfte also wohl nicht die nothwendige und constante Folge des Diabetes traumaticus und noch viel weniger die primäre Ursache desselben sein. Abgesehen von den bei Diabetikern häufigen Gehirnaffectioren, Amaurosen u. s. f., worauf I. mit Recht aufmerksam macht, möchte ich nicht mit I. als Beweis für primäres Hirnleiden im Diabetes die bekannten Erfolge des Opiums auführen, denn ich selbst habe weder in diesem noch in anderen Fällen von Diabetes von dem schlendriansmässig gepriesenen Opium irgend einen erheblichen Nutzen gesehen und ist neuerdings (Gaz. méd. de Strasbourg. 20. Sept. 1857) von Coze experimentell unwiderleglich nachgewiesen worden, dass unter dem Gebrauche dieses Medicaments 1) die Menge des Leberzuckers sich um mehr als das Doppelte vermehrt (von 0,59 auf 1,39 steigt) 2) die Menge des Zuckers im arteriellen Blute auch um mehr als das Doppelte (von 0,05 auf 0,11) steigt.

Worms, den 25. October 1857.

## 2.

### Ein Fall von amyloider Degeneration.

Von Dr. Otto Beckmann.

Am Ende des August v. J. kam die Leiche eines 60jährigen Tagelöhners, der längere Zeit an „Brightscher Krankheit“ gelitten hatte, zur Section. Der Befund, 22 Stunden nach dem Tode, war folgender:

Robuster Körper mit reichlichem Fettpolster unter der Haut und leichter ödematöser Schwellung der Extremitäten; in der Bauchhöhle eine mässige Menge graulicher opalescirender Flüssigkeit. An der vorderen inneren Seite des linken Unterschenkels zeigt sich ein über thalergrosses Geschwür mit blutrother grobhückeriger Oberfläche und etwas erhabenen schwieligen Rändern. Das unterliegende Periost der Tibia ist verdickt, der Knochen selbst trägt zarte Osteophytlagen.

Herz ziemlich fettreich, mit einigen kleinen Sehnenflecken; im linken Ventrikel und Vorhof reichliche dunkle Cruormassen, rechts dagegen massenweise, sehr derbe Faserstoffgerinnsel, die sich in die Lungenarterie wie in die Hohlvenen fortsetzen. In der Aorta descendens ebenfalls ein langes derbes Gerinnsel, mehrere schmale in der Cava infer. Mitralklappe an den Rändern verdickt, wenig verkürzt; Klappen der rechten Herzabtheilung unverändert. Die Wand des linken Ventrikels etwas verdickt; das Herzfleisch derb, von homogenem braunrothem Aussehen. Die Muskelfasern erscheinen nur undeutlich quergestreift, ziemlich glänzend, stellenweise pigmentirt. Stücke der leicht verdickten Aortaklappen, mit Essigsäure und dann mit Jod behandelt, zeigen reichlich rosenrothe Flecken, die durch  $\text{SO}_3$  violettroth werden; das Gewebe erscheint übrigens an diesen Stellen nicht abweichend, vielleicht etwas homogener. Bei der Ausdehnung der amyloiden Stellen dürfte die Veränderung hier nicht allein Gefässwandungen, sondern auch bindegewebige Bestandtheile ergriffen haben. Am übrigen Herzen konnte nichts Aehnliches beobachtet werden.

Die rechte Lunge ist oben und vorn sehr fest angewachsen, dagegen unten durch eine mässige Menge trüber grauer Flüssigkeit comprimirt. Der obere und zum Theil der mittlere Lappen sind von schwieliger Pleura bedeckt und von derben Bindegewebszügen durchsetzt, ganz luftleer, stark pigmentirt und indurirt; in der Spitze einige kleine Höhlen mit käsigen Massen erfüllt, im übrigen Parenchym hier und da einige Haufen kleiner, harter, grauer Knoten, meist um einen Bronchialast liegend und aus dichtem Bindegewebe bestehend. An der Lungenwurzel im mittleren Lappen frischere käsige Massen mit nekrotischem Zerfall an einer nicht ausgedehnten Stelle. Der untere Lappen schlaß, ödematös, auf dem Durchschnitt viel dünne grauliche Flüssigkeit ergiessend. Im linken Pleurasack unten und hinten eine geringe Menge trüber Flüssigkeit, von Adhäsionen abgeschlossen; die linke Lunge führt überall Luft, ist oben stark pigmentirt und ödematös, unten wie rechts. Bronchialschleimhaut mit grauem zähem Schleim bedeckt, leicht geröthet. Bronchialdrüsen stark vergrößert, saftreich, wenig pigmentirt. Kehlkopf verknöchert, Schleimhaut desselben blass. Drüsen im Pharynx und auf der Zungenwurzel, ebenso die Tonsillen stark geschwollen, die feinen Gefässchen um die Drüsenbläschen zeigen sehr schöne Amyloidreaction.

Im rechten Lappen der Schilddrüse treten 2 etwa taubeneigrosse, derbe Knoten hervor, von denen der obere auf der Schnittfläche ein ganz homogenes, blassgrau-rothes, entschieden wachsartiges Ansehen zeigt, während der andere bei sonst gleichem Verhalten eine unregelmässige, mit dunklem flüssigen Blut erfüllte Höhle in seinem Innern hat. Beide sind von einer zarten bindegewebigen Hülle umgeben und durch sehr schlaffes, gelbbraunes, mit faserigen Zügen durchsetztes Gewebe verbunden. Im linken Lappen sind 3 ganz ähnliche, etwa bohnen-grosse Knoten in gleicher Weise gelagert. Als Hauptbestandtheil aller erwähnten Knoten findet man eine ganz farblose, homogene, stark schimmernde Substanz, deren Anordnung im Allgemeinen eine Art Maschenwerk darstellt mit sehr schmalen, fast spaltartigen Lücken, welche meistens einige Fettkörnchen, selten homogene, schwach schimmernde Colloidkörperchen enthalten. Die zwischen diesen Lücken verlaufenden Züge lassen zum Theil noch Andeutungen von Gefässen mit sehr verdickten Wänden

erkennen, zum Theil sind sie aus nebeneinander liegenden stabförmigen Bildungen oder häufig auch aus mehr rundlichen schollenartigen Körperchen zusammengesetzt. Sie werden durch Jod allein durch und durch prächtig gelbroth (jodroth), durch nachherigen Schwefelsäurezusatz violettroth-blau; setzt man vorher Essigsäure zu dem Präparat, so wird die Jodfärbung schön rosaroth. Diese Reaction ist an feinen Schnitten schon mit blossem Auge sehr leicht, schwieriger direct an der Schnittfläche der Knoten zu erkennen. Das zwischen den Knoten gelegene Drüsengewebe ist ganz untergegangen; man findet nur in rundlichen oder länglichen Räumen eingeschlossene feinkörnige Fettmassen, hier und da einige Colloidklümpchen, dazwischen sehr entwickeltes bindegewebiges Stroma, in dem die Gefässe fast überall, selbst recht bedeutende Arterien noch amyloid degenerirt sind.

Lymphdrüsen in der Achsel- und Leistengegend ziemlich stark vergrössert, etwas durchfeuchtet. Rinde sehr blass, weiss mit netzartiger Zeichnung, Marksubstanz weiss, fasrig. An der Oberfläche einiger Leistendrüsen erweiterte, mit heller Lymphe erfüllte Gefässe. Mesenterialdrüsen weniger vergrössert, sonst dasselbe Verhalten zeigend. Das Drüsenparenchym ist einfach hyperplastisch und anämisch, nur die kleinen Arterien und zum Theil die Capillaren zeigen die amyloide Degeneration.

Das Netz ist sehr fettreich und durch die mässig ausgedehnten blassen Därme verschoben. Die Milz ist ziemlich vergrössert, sehr derb, Kapsel leicht verdickt; die grobe und feine Betrachtung ergeben eine exquisite Wachsmilz. Die in dichtes Fett eingehüllten Nebennieren haben eine weiche, sehr fettreiche Rinde mit amyloiden Gefässen, anstatt der Marksubstanz einen rothen, aus Fett und körnigen Detritusmassen bestehenden Brei. Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, recht anämisch; ein Ast der rechten Vena renalis ist bis in seine Verzweigung an der Pyramidenbasis mit einem alten derben Thrombus erfüllt. Im Uebrigen zeigt sich das bekannte Verhalten der Wachsniere; in den gewundenen Kanalabschnitten leichte Fettdegeneration des Epithels, ausgezeichnete amyloide Degeneration der Glomeruli und ihrer Vasa affer., sowie der Arterien der Marksubstanz. In der blassen Blasenschleimhaut sind die oberflächlichen Capillaren stellenweise ebenso degenerirt, ferner sieht man dasselbe Verhalten an den Prostatagefässchen, ausserdem reichliche schwarze und braune grosse Concremente neben vielen kleineren in diesem Organ. Die Leber ist ziemlich voluminös, teigig anzufühlen, anämisch; Acini sehr deutlich mit gerötheten (pigmentirten) Centris und trüber gelbweisser Peripherie (Fett in den Zellen). Nirgends lässt sich etwas von Amyloid entdecken. Die Gallenblasenschleimhaut ist etwas dick, mit steifer Faltung und stark mit Gallenfarbstoff gefärbt; ihre kleinen Arterien und Capillaren haben sehr deutliche verdickte, homogene Wände. Jod bringt an letzteren eine schmutzig graugrüne Färbung hervor, die durch  $\text{SO}_3$  intensiver, düsterer, zum Theil violett-schwarz wird. Wahrscheinlich fand sich auch hier die amyloide Gefässveränderung, nur wurde die Reaction durch die Anwesenheit des Gallenfarbstoffs verdeckt.

Die Magenschleimhaut ist blass, dick, in der Pylorusgegend grobhöckrig, im Fundus erweicht; nur an wenigen Stellen lässt sich eine Degeneration der kleinen Arterien nachweisen. Im Darne finden sich ziemliche Mengen hellgelber flüssiger Fäcalmassen; die Darmhäute sind blass, etwas ödematös, schlaff. Im Ileum zeigen

sich meistens auf und neben Peyer'schen Haufen eine geringe Anzahl narbiger Stellen in der Schleimhaut, deren Grund sehr derb und schiefergrau ist und nur bei einigen der grössten hanfkorn-grosse, weisse, derbe, ziemlich tief greifende, aus derbem Bindegewebe bestehende Knötchen enthält. Die Ränder dieser Stellen sind leicht erhaben, nicht geröthet, etwas zottig. Ausserdem finden sich im unteren Theil des Ileum, häufiger im Coecum und Colon asc. neben rundlichen oberflächlichen Schleimhautdefecten grössere Schleimhautpartien von meist unregelmässiger Begrenzung gewulstet oder abgelöst, über der freiliegenden Submucosa in Form von Fetzen hängend, zum Theil ganz ausgefallen. Grund und Ränder dieser Stellen zeigen nichts Besonderes, dagegen findet man bei mikroskopischer Untersuchung überall eine sehr ausgedehnte amyloide Degeneration der feinen Arterien und Capillaren, zum Theil auch des umliegenden Bindegewebes. Uebrigens findet sich derselbe Zustand in der Schleimhaut des ganzen Darms in wechselnder Intensität; an manchen Stellen des Ileum scheinen sogar ganze Zotten durch und durch amyloid, hier und da sogar wie im Zerfall begriffen.

Das Schädeldach ist dick, die Nähte zum Theil verstrichen. In den Sinus longitud. und transv. starke Fibringerinnsel; Pia mater etwas ödematös. Hirnsubstanz ist recht derb, Markmassen blutreich. In der Retina des rechten Auges, an dem äusserlich nichts wahrzunehmen, treten längs der gröberen Gefässe einige etwa stecknadelkopfgrosse weissliche Flecke sehr deutlich hervor. An denselben zeigt das Mikroskop genau dieselbe Veränderung, die Prof. Virchow (in seiner Abhandlung: Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven, Arch. X. S. 170) beschrieben hat. Die groben Gefässe der Retina hatten ziemlich dicke homogene Wände, indess erhielt ich nirgends Reaction auf Amyloid. Sehr überraschend war es, im anderen Auge nicht dieselbe Veränderung zu finden, vielmehr fiel sogleich ein von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach unten und innen sich erstreckender, etwa 2 Linien breiter und wenig längerer blendend weisser Fleck auf, der leicht über das Niveau der übrigen Retina hervortrat. Die Nervenfasern dieser Stelle waren alle markhaltig und gingen an der Grenze derselben, wie man sehr klar beobachten konnte, allmähig in die blassen gewöhnlichen Retinanervenfasern über. Bekanntlich hat Prof. Virchow (a. a. O. S. 190) dieselbe Veränderung beschrieben und verweise ich auf die anschauliche Darstellung, wie auch etwaige Schlüsse aus diesem Befunde schon dort angedeutet sind. Ueber den Zustand des Sehvermögens bei Lebzeiten in meinem Falle konnte ich leider nichts erfahren.

Obgleich bereits eine ziemliche Anzahl von Fällen amyloider Degeneration bekannt gemacht sind (Virchow im Archiv Bd. VI., VIII., XI.; Würzburger Verhdl. Bd. VII.; Friedreich im Archiv Bd. XI.; S. Wilks, Guy's hospital reports, 1856. 3. Ser. Vol. II.), so habe ich doch geglaubt, diesen Fall so ausführlich mittheilen zu dürfen, weil er wenigstens in einigen Beziehungen Interesse bietet. Die ausgedehnte Degeneration des Gefässapparates ist bereits mehrfach erwähnt, so dass die Hinzufügung einer oder der anderen Localität zu den bis jetzt bekannten keiner weiteren Beachtung werth scheint, dagegen verdient die beschriebene Schilddrüsenveränderung mehr Aufmerksamkeit. Die Schilddrüse reiht sich hiernach den Or-

ganen an, die durch die Aufnahme amyloider Massen eine durchaus eigenthümliche, sehr charakteristische Veränderung erfahren, als welche bis jetzt die Milz, die Leber, die Lymphdrüsen, der Uterus und das Herz bekannt sind \*). Man wird daher diese Schilddrüsenvergrößerung, deren Entstehung ihre nächsten Analoga in den wächsernen Milz- und Lymphdrüsentumoren findet, als besondere Kropfform zu unterscheiden berechtigt sein und dafür den Namen „Wachskropf Struma amyloides“ gebrauchen können, wenn es nöthig ist.

Ob den Veränderungen der Darmschleimhaut eine Bedeutung beizulegen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da man gewiss zunächst an eine Entstehung in der Leiche denken muss. Indess scheinen sie einer gewissen Beachtung werth, wenn man bedenkt, dass die ausgedehnte Gefässveränderung nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der Schleimhaut bleiben kann, wenn man sich erinnert, dass Prof. Friedreich in einem Falle ähnlicher Art alle Zotten vermisste und hinzunimmt, dass amyloide Organe ausserordentlich lange der Fäulniss widerstehen.

Endlich unterscheidet sich der vorliegende Fall, wenigstens soweit man aus dem Befunde schliessen darf, insofern von den meisten beschriebenen als sich keine der gewöhnlich die amyloide Degeneration begleitenden Affectionen vorfand (vgl. den Fall von Guyon und Robin in *Compt. rend. de la societe de biol.* Janv. 1856, sowie Wilks). Es ist bemerkenswerth, dass auch in diesem Falle, wie in manchen bereits bekannten bei Lebzeiten die Erscheinungen sog. Bright'scher Krankheit vorlagen, ein Umstand, der bei ausgedehnteren Untersuchungen von grosser Bedeutung zu werden verspricht. Eröffnen sich doch schon jetzt für die Form der Bright'schen Krankheit, die man als den Kachektikern eigenthümlich zu beschreiben pflegt, durch die Kenntniss der amyloiden Degeneration neue, sehr interessante Gesichtspunkte. Schliesslich sage ich Herrn Prof. Friedreich für die freundlichst ertheilte Erlaubniss, diesen in seiner Abwesenheit beobachteten Fall benutzen zu dürfen, meinen besten Dank.

\*) Die Wachsniere ist unerwähnt geblieben, weil deren allerdings sehr charakteristisches Aussehen nicht wesentlich durch die Menge amyloiden Stoffes bedingt wird. Uebrigens ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch in den Nieren einmal ausgedehntere Ablagerungen amyloider Massen beobachtet werden. Im vorigen Herbst fand ich in den Pyramiden der Nieren eines alten Selbstmörders vom blossen Auge sehr deutlich wahrnehmbare schneeweisse Flecken und Streifen, die von einer ganz ausgezeichneten amyloiden Masse gebildet wurden. In der Corticalis dagegen waren die Glomeruli nur spärlich verändert, das Parenchym übrigens in einer etwas eigenthümlichen Weise atrophirt.