

V.

Addison'sche Krankheit und Sklerodermie.

Von Dr. J. M. Rossbach,
Privatdocent an der Universität Würzburg.

(Schluss von Bd. L. S. 591.)

C.

Ich komme jetzt zur Darlegung meiner über diese Krankheiten gewonnenen Anschauung, glaube aber nicht den Stein des Sisyphus zu wälzen, wenn ich eine kritische Vorführung der bis jetzt über die Addison'sche Krankheit aufgestellten Hypothesen vorausschicke.

I. Die zuerst von Addison¹⁾ und dann von Hutchinson²⁾ bei einer Anzahl von 27 Fällen mit dem eigenthümlichen Symptomencomplex, den wir den Addison'schen nennen, gemachte Beobachtung, dass meist eine Erkrankung der Nebennieren mit im Spiele sei, führt, wie bekannt, beide Aerzte zu der Annahme, dass letztere das primäre Leiden, und dass die übrigen Symptome der Krankheit nur Folgezustände dieses seien. Es hatte diese Auffassung des Krankheitswesens desshalb etwas Verlockendes, weil vor dieser Zeit einmal überhaupt von Krankheiten der Nebennieren so gut, wie nichts, bekannt war, und weil man ausser der Functionsstörung der Nebennieren in der grössten Zahl von Addison'schen Fällen absolut nichts anderes vorfand, was besser als Ursache der Anämie, Broncefarbe u. s. w. hätte aufgefasst werden können, ferner desshalb, weil man auch von der normalen Function der Nebennieren gar nichts wusste und aus dem anatomischen Bau derselben, dem grossen Blutreichthum der Rindensubstanz und dem Nervenreichthum der Marksubstanz (Bergmann, Kölliker) a priori die von Seite der Blutmischung und des Nervensystems auftretenden Erscheinungen bei Functionsstörungen gut erklären zu können glaubte. Dazu

¹⁾ Th. Addison, On the constitutional and local affects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.

²⁾ J. Hutchinson, Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the suprarenal caps. Med. Times and Gaz. Dec. 1855. March 1856.

kamen später noch die Experimente Brown-Séquard's¹⁾), der durch Exstirpation der Nebennieren Alles, was zur Bestätigung obiger Annahme dienen konnte, auffand: nehmlich die absolute Tödtlichkeit, die plötzlich eintretende enorme Schwäche; die Vermehrung des Pigmentes im Blute nach Entfernung derselben, welches allerdings nie auf der Haut, wohl aber in den Lungen aufrat; ferner eine schnelle Krystallbildung im Blute der Hunde (was als Beweis dienen sollte, dass das Blut auch ausser dem grösseren Pigmentreichthum noch weitere Veränderungen erleide und giftige Eigenchaften erhalte); kurz eine merkwürdige Aehnlichkeit zwischen den Krankheitssymptomen nach Exstirpation der Nebennieren und denen der Addison'schen Krankheit herausklügelte:

Doch trug diese Ansicht, die also den Nebennieren die Function der Pigmentmodificirung im Blute u. s. w. zuschrieb, schon in ihrem Beginn arge Schwächen in sich, die im Verlauf weiterer Beobachtungen immer mehr anwuchsen, dass jetzt wohl trotz der Sophismen einiger Späteren (Duclos) Niemand im Ernst in dieser Ausschliesslichkeit ihr huldigen kann.

Wir können zu deren Widerlegung hauptsächlich Folgendes anführen.

1) Wenn die Erkrankung der Nebennieren das Wesentliche der Addison'schen Krankheit wäre, so müsste sich dieser eigenthümliche Symptomencomplex immer in Verbindung mit jener vorfinden. Dass dem aber nicht so ist, beweist schon allein unser Fall, bei dem zwar alle Symptome der Addison'schen Krankheit in exquisiter Weise, aber ohne Functionsstörung der Nebennieren vorkamen. Es sprechen hierfür aber auch andere Fälle, die theils schon von Addison und Hutchinson, theils von Späteren beobachtet wurden, und von denen ich vorzüglich den Fall Peacock's (i. e. den 20. Fall von Hutchinson) hervorheben möchte, wo ein 14jähriges früher gesundes Mädchen sowohl die allgemeinen Symptome (Kräftemangel, Hinfälligkeit, Neigung zu Ohnmachten und schnell vorübergehenden Krämpfen), als auch die intensive mulattenartige Färbung darbot und nach 14monatlichem Leiden in einem epileptiformen Anfall starb, und wo die Section die Nebennieren als normal und nur eine kalkartige Concretion in der Medulla oblongata mit consecutiver Desorganisation derselben nachwies. Hutchinson

¹⁾ Arch. génér. Oct. Nov. 1856.

versuchte später allerdings nachzuweisen, dass Peacock in diesem Falle die Nebennieren entweder gar nicht oder nur oberflächlich untersuchte, wir werden aber Hutchinson in dieser Beziehung weniger trauen dürfen, als Peacock, da Ersterer gerade mit aller Kraft für die Bedeutung der Nebennieren in der Addison'schen Krankheit auftrat, Peacock aber ausdrücklich den normalen Befund der Nebennieren betonte und wenn er selbst die Nebennieren wirklich nur oberflächlich betrachtet hätte, unmöglich eine Erkrankung hätte übersehen können, die beide Nebennieren functionsunfähig gemacht hätte. Aus den übrigen 19 Fällen dagegen, die man als Addison'sche Krankheit ohne Nebennierenaffection betrachtet, lassen sich höchstens 9 als Beweismittel gebrauchen, dass Broncefärbung auch bei normalen Nebennieren auftreten, nicht aber dass Addison's Krankheit ohne Nebennierenerstörung sein kann. Es sind dies der 10. Fall Addison's, Fälle von Luton, Simpson, Ge. May, Hutchinson, Virchow, Sloane und A. Regnard. Denn in allen diesen Beobachtungen hat man (ein Fehler, der sich durch die ganze Geschichte dieser Krankheit, wie ein rother Faden hindurchzieht) ein grösseres Gewicht auf eine vorhandene dunkle Hautfärbung, denn auf den übrigen, doch eigentlich bedeutsameren Symptomencomplex gelegt; außerdem war auch immer eine Complication mit Krebs oder hochgradiger Tuberkulose vorhanden, und viele sind nur ganz oberflächlich beschrieben. Doch hat auch schon diese Ausschliessungsmöglichkeit eines Wechselverhältnisses zwischen Hautfärbung und Nebennierendegeneration ihre Bedeutung. Die übrigen 10 Fälle (1 Peacock, 2 Puech, 1 Fricke, E. A. Parkes, P. Delvaux, Köhler, Vernois, Nieszkowski, Mitchel) sind sicher nicht eigentliche Addison'sche Fälle, indem bald syphilitische Ausschläge, Abschilferung der Epidermis, Icterus, Schmutz und Ungeziefer die Ursachen dunklerer Hautfärbungen waren und auch die übrigen Addison'schen Symptome fehlten.

2. Weiter wurden bis jetzt ungemein zahlreiche Fälle veröffentlicht, wo Zerstörung der Nebennieren gefunden wurde ohne Broncefärbung und ohne die übrigen diagnostischen Zeichen, von Harley, H. Wallmann, M. Döderlein, John Ogle, Saviotti, Poland, Hulke, Gull, Haldane, A. Steffen, Seitz, Dickinson u. A., und es ist wahrscheinlich, dass eine noch bedeutend grössere Anzahl nicht veröffentlicht wurde. Hierdurch ist aber we-

nigstens soviel sicher bewiesen, dass die Nebennieren als Blutdrüsen nichts mit dem Pigment des Blutes zu thun haben; sonst hätte wenigstens die Pigmentirung vorhanden sein müssen. Die Behauptung aber, dass Nebennierenkrankheit nur dann die übrigen Symptome der Addison'schen Krankheit hervorrufe, wenn ein Weiterschreiten des primären Prozesses auf den Sympathicus und auf die Nerven-centra stattfinde, ist auf keine einzige sichere Thatsache gegründet, rückt auch den eigentlichen Grund der Addison'schen Krankheit von den Nebennieren hinweg auf das Nervensystem und spricht dadurch selbst gegen die Auffassung einer „Nebennierenkrankheit“; denn es ist klar, wenn die krankhafte Störung in den Nerven von den Nebennieren aus entstehen kann, dass auch primär dieselbe Veränderung im Nervensystem entstehen und dieselben Folgen nach sich ziehen kann.

3. Ferner muss eine grosse und sicher die wichtigste Symptomengruppe, wie die Schwäche, Blutleere, die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Magens, der tödtliche Ausgang in einer enormen Zahl von Fällen entschieden eher auf die Hauptkrankheiten, Tuberculosis, Carcinoma etc. bezogen werden, besonders wenn auch noch hochgradige Abmagerung angegeben ist, da die rein Addison'schen Fälle gerade sich durch das auffallende Fettbleiben des Organismus trotz der tödtlichen Schwäche und Anämie auszeichnen. In vielen Fällen sind die Nebennieren secundär in jene mächtigen allgemeinen Prozesse mit hineingezogen und secundär Sitz von tuberkulösen und carcinomatösen Ablagerungen; oder es ist, wie in einem Fall, den Addison beschreibt, nur 1 Nebenniere durch einen apoplectischen Heerd functionsunfähig geworden; und es bleibt dort der grösste Theil des Nebennierengewebes und hier eine ganze Nebenniere normal und vollkommen functionsfähig. Man ging da gewiss zu weit, wenn man in solchen Fällen ein helleres Pigment gefunden und diese geringere Intensität daraus erklären will, weil auch nur ein Theil der Nebennieren nicht mehr functionire. Man hat ja auch sehr helle Färbungen bei totaler Zerstörung der Nebennieren gefunden.

4. G. Joesten¹⁾) erklärt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen die Nebennieren nicht für einen besonderen Nervenapparat, sondern stellt sie in gleiche Linie mit dem Hirnanhang und

¹⁾ Archiv der Heilkunde 1864. V. 2. S. 97.

der Steissdrüse, da sie ein diesen ähnliches Bindegewebsnetz besitze.

5. Durch weitere Untersuchungen von Berruti, Perrosino, Gratiolet und Philippeaux und besonders durch die von Harley¹⁾ wurden endlich auch die Versuche Brown-Séquard's widerlegt. Es zeigte namentlich Letzterer, warum die Nebennieren-exstirpation bei Brown-Séquard immer so rasch (nach 7—48 Stunden) letal endete. Durch seine Versuche konnte er schlagend nachweisen, einmal, dass die Nebennieren nicht unbedingt nothwendig zum Leben sind, da die von ihm operirten Thiere viele Monate lang lebten; sodann dass nach Entfernung beider Nebennieren weder eine auffallende Schwäche folgt, noch die von Brown-Séquard angegebene Veränderung im Blut, weder eine vermehrte Erscheinung von Blutkristallen noch eine Umwandlung des Hämatins u. s. w.

Es bleibt in Anbetracht dieser Gründe daher nichts Anderes übrig, als die Auffassung, die Addison'sche Krankheit sei eine Nebennierenkrankheit, vollständig fallen zu lassen; nichtsdestoweniger aber auch der Thatsache Rechnung zu tragen, dass in der bei weitem grössten Zahl der bis jetzt bekannten Fälle eine Functionsstörung oder -aufhebung der Nebennieren wirklich vorhanden war, dass also doch wieder ein inniger Zusammenhang zwischen dieser localen und der allgemeinen Störung, wenn auch nicht in dem der directen Ursache und unmittelbaren Folge angenommen werden muss. Darin aber liegt der Angelpunkt der ganzen Frage; eine Hypothese, die diesen beiden Thatsachen Rechnung zu tragen versteht, muss dieser Krankheit nach langer Irrfahrt ihren richtigen Platz im System anweisen können.

II. Auf den Gedanken, dem Addison'schen Symptomen-complex liege eine krankhafte Veränderung des Sympathicus zu Grunde, kam man nicht durch eine Vergleichung der Krankheitssymptome mit den sicher gestellten physiologischen Functionen dieses Nerven; denn die Kenntniß dieser ist eine äusserst ärmliche, mehr negative. Nicht eine einzige seiner angenommenen physiologischen Leistungen lässt sich in eine leitende Verbindung mit dem Addison'schen Symptomencomplex bringen; und nur die ältere Anschauung, die aber den Anforderungen der jetzigen Nervenphysiologie keineswegs mehr entspricht und experimentell eigentlich noch gar nicht

¹⁾ Brit. and for. med. chir. review. 1857.

in Angriff genommen ist, und die dem Sympathicus hauptsächlich einen trophischen Einfluss zuschrieb, kann es einigermaassen erklären, wie man die Addison'sche Krankheit, die ja auch hauptsächlich in Störungen der Ernährung bestehen sollte, zu dem Sympathicus in Beziehung setzen konnte. Man schloss also nicht aus dem Fehlen oder der Veränderung einer genau bekannten Function auf eine Erkrankung des diese Function austübenden Organes, sondern man ging ganz oberflächlich zu Werke und führte, nachdem man in einigen Fällen von Addison'scher Krankheit deutliche Veränderungen am Sympathicus gefunden zu haben glaubte, das ganze sehr unklare Krankheitswesen auf eine Störung des in seinen Functionen nicht ergründeten und schlechtweg als trophischer Nerv angesehenen Sympathicus zurück. Und liess man auch die Erkrankung der Nebennieren als das Primäre gelten, so sollte doch, wie schon erwähnt, die ganze eigenthümliche Krankheit sich zeigen, wenn von den Nebennieren aus der Sympathicus ergriffen worden wäre. Dadurch glaubte man auch namentlich die Widersprüche zu heben, die in der Beobachtung lagen, dass Zerstörungen der Nebennieren gar nicht von den Symptomen der Addison'schen Krankheit begleitet waren. Und da man hinwieder in der grössten Zahl von Fällen am Sympathicus nicht die geringste Veränderung nachweisen konnte, half man sich mit der Annahme einer funktionellen Störung desselben. Man stellte hiemit also 2 Hypothesen auf, die jeder realen Basis entbehrten, und die jedes Beweises baar nun selbst Beweise für die Nichtigkeit anderer Behauptungen sein sollten. Ist es da ein Wunder, wenn man sich schliesslich einen gordischen Knoten gewunden hatte und dann nicht mehr im Stande war, denselben auf natürlichem Wege zu lösen?

Es liegen aber überhaupt erst 12 Beobachtungen vor, in denen man Veränderungen am Sympathicus und zwar Atrophie, fettige Entartung, Hyperämie, Pigmentirung und endlich Bindegewebsneubildung in demselben gefunden zu haben glaubt. Hyperämische Zustände fanden Monro, Duclos, J. Meyer, die sympathischen Nervenfäden vom Splanchnicus und einige Ganglien des Plexus solaris sah besonders Monro beträchtlich geschwellt und röthlich gefärbt. Sam. Wilks fand in den semilunaren Ganglien Pigmentabsetzung, Wolf¹⁾ in den Nerven, wie Ganglien eine Bin-

¹⁾ I. c.

degewebsneubildung, ohne dass jedoch durch dieselbe eine Atrophie der Ganglienzellen oder Nervenfasern eingetreten wäre. Atrophie des Sympathicus wird angegeben von Quekett, Boogard, F. J. J. Schmidt, Lovegrove, van Andel, Gull, und bei Bartsch waren die Ganglien mit Fetttröpfchen erfüllt.

Auch ohne grosse Zweifelsucht machen unwillkürlich viele dieser Mittheilungen den Eindruck, als ob die betreffenden Beobachter einer Täuschung unterlegen, dass reine Leichenerscheinungen oder sogar normale Befunde für pathologische angesehen worden seien. In mehreren Fällen, wie in dem von J. Meyer, Bartsch, Sam. Wilks, Wolf, wurde geradezu die normale Beschaffenheit der Nerven durch die nachfolgende mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. In dem Monro'schen Falle war die Pigmentirung schon 8—9 Jahre vor dem tödtlichen Ausgang eingetreten, zu einer Zeit, wo die Frau sich noch einer guten Gesundheit erfreute, wo also noch keine tuberculöse Erkrankung der Nebennieren dagewesen sein konnte. Er sowohl, wie Wilks, waren keineswegs im Stande, einen directen Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Nebennieren und des Sympathicus, natürlich noch weniger einen Zusammenhang der Sympathicusveränderung mit dem Addison'schen Symptomencomplex nachzuweisen. Wilks sagt geradezu, dass, insofern die Nebennieren von den Nerven des Semilunargeflechtes dicht umgeben sind, bei der räumlichen Nähe beider ein Mitleiden des Nerven bei einer krankhaften Vergrösserung der Nebennieren unvermeidlich sei; als ob von 2 neben einander liegenden Organen nicht das Eine Sitz einer pathologischen Veränderung sein könnte, ohne das andere in Mitleidenschaft zu ziehen. Ebenso jeder exacten Begründung entbehrt das, was F. J. J. Schmidt über diesen Zusammenhang sagt, welcher aus der von ihm einmal vorgefundenen Atrophie des Sympathicus gleich folgende kühne Schlüsse zieht: „Wenn Atrophie des Sympathicus in dem oberen Bauchtheile, der zu den Nebennieren gehe, vorhanden sei, so werde Nebennierenkrankheit mit Broncehaut verbunden sein, während bei Krankheiten der Nebennieren, die durch andere Ursachen bedingt würden, keine Broncehaut, und bei Broncehaut, die durch Atrophie anderer Abschnitte des Sympathicus bedingt sei, keine Nebennierenkrankheit zu bestehen brauche“ u. s. w. — Ebenso unerwiesen ist die Behauptung von Wilks, dass analoge Erscheinungen, wie bei Addison-

scher Krankheit z. B. plötzlicher Tod, grosse Depression, auch bei anderen in der Nähe der Semilunarganglien sich entwickelnden Krankheiten z. B. bei Leiden des Pylorus, der Glisson'schen Kapsel, bei Aneurysmen der A. coeliaca, bei Peritonitis sich finde. Wo ist da wieder eine leitende Verbindung? Wo liegt der Beweis, dass dann diese letzteren Zustände gerade den Sympathicus influencirten? dass eine grosse Depression, ein plötzlicher Tod z. B. bei Aneurysma der A. coeliaca gerade von einer consecutiven Störung des Sympathicus komme? Setzten wir auch den Fall als richtig, dass die mit den Nebennieren in Zusammenhang stehenden Zweige und die benachbarten Aeste des Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen wären, so dürften doch gewiss nicht die allgemeinen Erscheinungen, wie die über den ganzen Körper verbreiteten Pigmentirungen die allgemeine Hinfälligkeit und tödtliche Schwäche, die psychischen Veränderungen auf diese localen Störungen zurückgeführt werden. Gerade das Gangliensystem des Sympathicus besitzt in sich selbst eine solche Unabhängigkeit, dass wenn irgend eine Partie desselben durchschnitten oder zerstört ist, deshalb nie der gesammte Sympathicus in seinen Functionen alterirt wurde. Lamansky beobachtete an Hunden und Katzen, dass einzelne Thiere die Extirpation des Ganglion semilunare wochenlang überlebten; ich selbst entfernte an Fröschen sämmtliche zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegende Ganglien und erhielt diese Thiere meist 3—4 Wochen lang am Leben¹⁾, mit keinen anderen pathognostischen Symptomen, als denen der Peritonitis, ja mehrere Controlfrösche, bei denen ich nur die Bauchhöhle eröffnet und wie bei den Versuchstieren, das die Annäherung an die Aorta verbindernde Peritoneum zerrissen hatte, gingen eher zu Grunde, als diejenigen, deren Sympathicus entfernt war.

Alles, was man aber bis jetzt von den physiologischen Functionen des Sympathicus weiss, ist: 1) dass er kein selbständiges Empfindungsvermögen besitzt, dass die in seiner Sphäre auftretenden Empfindungen nur durch seinen anatomischen Zusammenhang mit dem Cerebrospinalnervensystem bedingt ist; 2) dass er dem Einfluss des Willens nicht unterworfen ist; 3) dass seine Ganglien auch ohne Beeinflussung des Cerebrospinalnervensystems Bewegungen hervorrufen und unterhalten können, wie am herausgeschnittenen

¹⁾ Ein Frosch, den ich am 25. November 1869 operirt, lebt jetzt also nach 3 Monaten noch.

Herzen, am herausgeschnittenen Darm; 4) dass er zwar trophische Functionen, aber nicht ausschliesslich besitzt, dass auch nach Durchschneidung von Gehirn- und Rückenmarksnerven Atrophie der von ihnen versorgten Theile eintritt und 5) dass eine Hauptrolle hinsichtlich der Ernährung der Gewebe die in ihm verlaufenden vaso-motorischen Nerven spielen, diese aber ihren Mittelpunkt in der grauen Substanz der Medulla oblongata haben. Das sind so ziemlich alle unsere Kenntnisse; namentlich die Lehre von der „trophischen Function“ ist noch so verwirrt, und enthält so wenig Greifbares (Axmann, Bidder), aus dem bis jetzt Gegebenen noch keine zu weit gehenden Schlüsse zu ziehen. Die Addison'sche Anämie auf die Rechnung des Sympathicus zu setzen, ist aber einer von diesen kühnen Schlüssen; ebenso ist es gewiss unthunlich, eine Störung der Ernährung aus den Symptomen des Schwächegefühls, und hinwieder aus der präjudicirten Störung der Ernährung eine Krankheit des sogenannten „trophischen“ Gangliennervensystems zu folgern; denn es ist weder Abmagerung noch eine Degeneration des Muskelgewebes mit der Krankheit verbunden.

III. Ueber die anderen Anschauungen in Bezug auf das Wesen dieser Krankheit ist nicht mehr viel zu sagen; dieselben sind überhaupt nur von Einzelnen ohne jede Begründung voreilig aufgestellt und haben sich überhaupt keiner allgemeinen Annahme zu erfreuen.

Es gehört hierher die Folgerung, die man aus dem Auffinden von Hippur- und Taurocholsäure in den Nebennieren (Cloëz und Vulpian) zog. „Bei Krankheiten der Nebennieren müsste das Blut mit diesen Säuren überladen werden, und es würden dadurch die rothen Blutkörperchen massenhaft zerstört. Dadurch sei nicht allein die Oligämie und eine Verlangsamung der Herzthätigkeit bedingt, sondern durch Freiwerden des Blutfarbstoffs auch eine vermehrte Pigmentablagerung in der Haut, besonders im Rete Malpighi. Ferner müsste hierher gerechnet werden die Auffassung, die Addison'sche Krankheit sei nur eine Modification der Tuberculose (Buhl, Demme), nur Symptom einer Cachexia tuberculosa, carcinomatosa, scrophulosa etc. (Landois); endlich die Hypothese Averbeck's, welcher die Addison'sche Krankheit als eine Erkrankung sui generis, als eine specifische Anämie darstellt, die durch Hautpigmentirung charakterisiert und stets von einem chronisch entzündlichen Prozesse in den Nebennieren begleitet sei, und die sich ihrem Wesen nach

an die auf chronischen Infekionskrankheiten, wie Syphilis, Malaria beruhenden Anämien anschliesse, also eine specifische Ursache, ein die Krankheit hervorrufendes specifisches Gift vermuten lasse. Averbeck heft übrigens als Gegenbeweise selbst hervor, dass diese Krankheit bis jetzt nur sporadisch, nie endemisch vorgekommen sei, und dass bis jetzt auch noch kein Fall vorliege, aus dem man Contagiosität oder Uebertragbarkeit erschliessen könnte.

Es möge mir erlaubt sein, hier noch Einiges über die Averbeck'sche Arbeit anzufügen. Dieselbe hat durch die Sammlung und übersichtliche Darstellung des bis jetzt angehäuften, aber sehr zerstreuten Materials ihre grossen Verdienste, andererseits aber auch den grossen Fehler einer zu künstlichen Eintheilung, einer zu engen Abgrenzung der Krankheit, dann des zu starken Hervorhebens Eines Symptoms, nehmlich der Broncefärbung. Eine Krankheit, die uns, wie die Addison'sche, noch so viel Rätselhaftes darbietet, wird sicher nicht dadurch klarer und in ihrer Kenntniss gefördert, dass man aprioristische Gesetze ihres Wesens aufstellt, dass man z. B. als Morbus Addisonii nur diejenigen Fälle gelten lässt, welche die Anämie, die Broncefarbe und die Nebennierendegeneration zusammen in sich begreifen, jede Ausnahme bei sonst noch so grosser Ueber-einstimmung aus diesem Rahmen hinauswirkt und aus dieser Aus-nahme ein eigenes Krankheitsgenus formulirt. Wenn man bei an-deren Krankheiten so hätte verfahren wollen, was würde da für ein Chaos entstehen! Es würde in solcher Weise Morbus Brightii mit Urämie und ohne Hydrops etwas ganz anderes sein, als Morbus Brightii ohne Urämie und mit Hydrops; Hysterie mit Erkrankung des Uterus etwas ganz anderes, wie Hysterie ohne uterinales Leiden u. dgl. m. Gerade die Verschiedenheiten im Bilde und im Ver-laufe der Krankheiten weisen den Symptomen ihren entsprechenden Platz an und trennen dieselben in wesentliche und unwesentliche. Bei Averbeck speciell resultirt das zu starke Hervorheben Eines Symptoms, der Pigmentirung, gerade aus dieser Einseitigkeit — einem Fehler allerdings, den er mit den meisten seiner Vorgänger gemein hat. Gerade aus der Häufigkeit der Pigmentirung in nor-malen und verschiedenen pathologischen Zuständen, der Abhängig-keit von anatomisch gleich charakterisierten Pigmentirungen von den verschiedensten Ursachen (Chloasma uterinum, Sommersprossen etc.) hätte darauf führen müssen, dass, wie in anderen Zuständen, so

auch hier die Pigmentirung bei alle dem, dass sie am meisten in die Augen fällt, doch in Bezug auf das Krankheitswesen nur von untergeordneter Bedeutung sei. Averbeck hätte dann gewiss statt der Theilung in Bronze Krankheit und Bronze Haut, statt einer Unterscheidung der Pigmente in hämatose, biliöse und albuminöse andere wesentliche Symptome mehr gewürdigt und hätte dann gewiss einen würdigeren Abschluss seiner mühsamen Arbeit gefunden als die Aufstellung einer haltlosen Hypothese mehr, deren Haltlosigkeit zudem er selbst begründen muss.

IV. Dies vorausgeschickt, komme ich zu meinem Versuch einer Lösung des Räthsels, so weit eine solche bei dem jetzigen Stand unseres Wissens überhaupt möglich ist; und meines Erachtens kommt es gerade darauf an, diese Grenzen unseres gegenwärtigen Wissensgebietes nicht zu überschreiten und immer auf dem Boden der Thatsachen, des klar Erkannten zu wandeln. Wenn wir daher vorläufig von den zwei Steinen des Anstosses, von der sogenannten Broncefärbung und der Erkrankung der Nebennieren ganz absehen und ohne jede Voreingenommenheit, rein objectiv die Symptome und Befunde der Addison'schen Krankheit Revue passiren lassen, so ergibt sich klinisch und anatomisch Folgendes.

1) Wir finden einmal bei der grössten Zahl aller bis jetzt veröffentlichten Fälle, wenn nur einigermaassen genau über sie referirt wurde, die Angabe eines ganz besonderen psychischen Zustandes sowohl bei männlichen, wie bei weiblichen Kranken. Schon Addison hatte das Benehmen seines ersten Falles, eines 32jährigen Bäckers kindisch, dessen Stimme weinerlich und kindlich gefunden und auch in seinem Resumé der nach ihm benannten Krankheit eine eigenthümliche Umänderung der ganzen geistigen Thätigkeit als constantes Symptom angegeben. Wir finden weiter in dieser Beziehung bei verschiedenen Autoren angegeben Schwäche und Abnahme der Intelligenz (Addison), Gedächtnissmangel und Abnahme des Gedächtnisses (Addison, J. Kent, Spender, Trier), grosse Reizbarkeit (Hutchinson, Averbeck), geistige Schwäche und Schlaffheit (Burrows und Bely, Stark), Apathie, Verlust der geistigen Energie (Marshall Hall, Higginbottom, J. Meyer), Unlust zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit (Averbeck), grosse gemüthliche Depression (Valentine, Hirzel,

Hardwick), Geistesstörung (Dalton), auffallend schwere psychische Depression mit häufigen unbegründeten Selbstdanklagen (Averbeck), Abnahme der psychischen Functionen (Averbeck). A. Regnard theilte 2 Fälle mit, wo Broncefärbung im Verlauf allgemeiner Paralyse austrat. Bei einer 39jährigen Frau trat zuerst acute Manie, nach deren Heilung hypochondrische Delirien mit eingebildeten Schmerzen in den Nieren, den Hypochondrien und im ganzen Körper auf. Letztere Erscheinungen wiederholten sich öfter; die Kranke wurde im höchsten Grad unruhig, völlig schlaflos und verweigerte das Essen. Bis auf eine geringe Erschwerung der Sprache und 2 schwache paralytische Anfälle befand sie sich $1\frac{1}{2}$ Jahre lang ziemlich gesund, wurde dann aber allgemein paralytisch, schwarz pigmentirt u. s. w. und starb unter zahlreichen Durchfällen an Erschöpfung. Die Section ergab chronische Meningo encephalitis und normale Nebennieren. Eine andere Frau von 36 Jahren von dunkler Hautfärbung zeigte alle Erscheinungen einer allgemeinen Paralyse, schwankenden Gang, erschwerte Sprache, sehr verengte Pupillen, incohärente Ideen und blödsinniges Lächeln. Es trat plötzlich eine dunkle Broncefärbung der Haut auf dem Rücken und Unterleib auf; auf letzterem im dunklen Grunde auch ein weißer vitiligoähnlicher Fleck. S. W. D. Williams berichtet einen Fall von acuter Melancholie, die mit Addison'scher Krankheit compleirt war und ist geneigt, die Addison'sche Krankheit als Ursache dieser Melancholie (Mania morbi Addissonii) anzunehmen.

Wenn von vielen Beobachtern auch so gut wie keine Rücksicht auf diese Symptome genommen wurde, in vielen Fällen der psychische Zustand nicht einmal erwähnt wird, so dürfen wir daraus nicht schliessen, als ob derartige Symptome gänzlich gefehlt hätten; dieselben wurden eben als nebensächlich und über Broncefärbung und Nebennierenkrankheit als irrelevant nicht weiter beobachtet. Als Illustration hierzu kann ganz gut eine von Averbeck erzählte Krankengeschichte eines 47jährigen Zimmermanns dienen: „Sein unwürches Benehmen, die Launenhaftigkeit seines Appetits und der gleichen Symptome wurden nicht weiter beachtet. Der Kranke erschien als arbeitsscheues Individuum und der Verdacht einer Simulation lag um so näher, als derselbe in 2 Krankenkassen sich befand. Am 25. Januar wurde er desshalb entlassen, starb aber nichts

desto weniger 6 Tage später.“ Die geistige Schwäche und Schlaffheit, die gemüthliche Depression, die Reizbarkeit können bei jeder schweren Krankheit vorkommen, also unser Augenmerk auch hier nicht näher auf sich ziehen. Die Abnahme der Intelligenz aber, des Gedächtnisses, die Geistesstörungen dürfen allerdings nicht so leichthin nur als Folgen einer allgemeinen Ernährungsstörung aufgefasst werden, da tausend Krankheiten, bei denen die Ernährung ausserordentlich leidet, noch viel mehr leidet als bei der Addison'schen Krankheit, nie oder selten von so eigenartigen Veränderungen der Psyche begleitet sind; der Tuberkulose, der Krebskachectiker behält in den meisten Fällen seine ungetrübte Intelligenz, sein Gedächtniss, sein normales Denken und Thun bis an's Ende und ist abgemagerter, blutleerer, schwächer und kraftloser, als der an Addison'scher Krankheit Leidende. Ich glaube noch besonders auf meinen Fall verweisen zu müssen, da derselbe in dieser Hinsicht gewiss zu den genauest beobachteten gehört und so merkwürdige Erscheinungen darbietet, die mit den schon von Addison angegebenen übereinstimmen, wo das psychische Ergriffensein so vielfach an das bei Hysterie erinnert, und doch auch wieder solche Unterschiede ergibt, dass es gewiss nicht gerechtfertigt wäre, von der Be trachtung desselben Umgang zu nehmen. Es deutet dieses aber auf ein eigenes Ergriffensein des Centralnervensystems hin.

2) Dazu kommt noch ein Heer anderer Symptome, die ohne Zwang ebenfalls nur auf das Centralnervensystem zurückgeführt werden können, und die zum Theil mit Constanz bei allen Addison'schen Kranken wieder vorkommen, als da sind östere Anfälle von Bewusstlosigkeit, motorische Lähmungen der Extremitäten, sensible Lähmung der Zungenspitze, Schwindelanfälle mit Vergehen des Gesichts, vielfache Neuralgien (Addison, Dalton, Greenhow, Meyer etc.), epileptiforme Anfälle (Curlington, Averbeck etc.), Anästhesie der Füsse und Unterschenkel mit Schmerzen in den Zehen und Fingern (Makenzie, Bacon), Schlafsucht und Schlaflosigkeit (in fast allen Fällen), Taubheit, Schwäche des Sehvermögens (Greenhow), Trismus, Anfälle von Ameisenkriechen und Paresen der unteren Extremitäten (Hedenius), ausgebreitete Paralyse und endlich die häufigen heftigen Kopfschmerzen.

3) In allen Fällen ohne Ausnahme zeigt sich als Hauptcharactesticum die schwere Anämie; diese ist schon lange vorhanden, bis man durch den Complex der Erscheinungen dahin kommt, eine Diagnose auf Addison'sche Krankheit stellen zu können, tritt also nicht erst im Verlaufe der Krankheit ein, ist nicht erst eine Folge der Nebennierenkrankheit, bleibt den ganzen Krankheitsverlauf hindurch stationär, auch wenn die Intensität aller übrigen Symptome zunimmt und ist in den am meisten charactristischen Fällen nicht mit Abmagerung verbunden; im Gegentheil muss sehr oft, wie auch in meinem Fall, der Fettreichtum hervorgehoben werden, der bis zum Lebensende verbleibt und in gar keinem Verhältniss zur Dauer und Schwere des Leidens steht. Daraus folgt aber, dass diese Anämie nicht auf eine gleiche Stufe gestellt werden darf mit der Anämie der Tuberculösen, der Carcinomatösen, wo durch Zerstörung des Lungengewebes, abundante Schleimbildung, Zerstörung grosser und wichtiger Organe, lange Nahrungslosigkeit, endlich Abnahme der Säfte auf ganz natürliche Weise erfolgt, wo mit der Anämie Hand in Hand Abmagerung und Hinfälligkeit geht, sondern dass sie einen Haupttheil der Krankheit selbst ausmacht¹⁾ und einen grossen Theil der Symptome erklärt, wie Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit, Schwäche der Musculatur, Schlaflosigkeit. Doch kann man auch dieses nicht für alle Fälle aufrecht erhalten, dass erst Anämie und dann die erwähnten Folgen eintreten; oft tritt beides, Appetitlosigkeit und Anämie gleichzeitig auf die Arena, oder die Anämie währt fort und es tritt eine Zeitlang wieder Appetit, Schlaf ein. Man ist daher genötigt, auch hier noch einen Schritt rückwärts zu gehen und zu sehen, woher Beides stammt; und man wird auch hier wieder auf das Centralnervensystem zurückgeführt, wie wir sogleich einsehen werden, wenn wir

4) auch die Aetiologie der Krankheit näher in's Auge fassen. So vag und unbestimmt im Allgemeinen auch noch die Lehre von den Ursachen der Krankheiten ist, so wenig sichtbar der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung in der Pathologie sich darstellt,

¹⁾ Da die Lehre von der Anämie, Oligocythämie u. s. w. noch auf sehr schwachen Füßen steht, so lasse ich mich hier auf eine nähere Betrachtung der Art dieser Addison'schen Anämie nicht näher ein, sondern betrachte sie als ein Symptom, charakterisiert durch Blässe der Haut, Vermehrung der weissen, Verminderung der rothen Blutkörperchen etc.

insofern der Zusammenhang meistens nicht gesehen, sondern nur erschlossen werden kann, so dürfen und können wir uns im gegebenen Falle doch nicht ganz von einer vergleichenden Betrachtung enthalten. Und bei der Addison'schen Krankheit sind es eben immer und immer wieder in allen Fällen, bei denen man überhaupt darauf Rücksicht nehmen konnte oder wo eine Eruirung der anamnestischen Momente möglich war, starke, langdauernde und nachhaltige Gemüthsbewegungen, Kummer, Elend, auf welche die Symptomenreihe der Addison'schen Krankheit folgt, oft deutlichen und unmittelbaren Zusammenhang verrathend, oder so, dass eben keine andere Ursache zu einer Erkrankung überhaupt vorlag, wie evident in unserem Falle, wo ausser langjährigen heftigen Gemüthsbewegungen bei sonst besten Verhältnissen absolut jede andere Ursache verneint werden kann. Nun finden aber diese Einwirkungen Eingang in den Organismus nur durch das Centralnervensystem, und wir haben sogar oft Gelegenheit, bei gehöriger Stärke dieser Einwirkungen acut hochgradige Veränderungen im ganzen Organismus einzutreten zu sehen, die unverkennbar eine Aehnlichkeit mit den Symptomen der Addison'schen Krankheit haben. Heftiger Schrecken, Furcht, grosse Angst, Aerger rufen, durch das Gehirn gehend, oft augenblicklich eine grosse Blässe der Haut (Verblassen), also eine Verengerung der Hautgefässe und damit ein Kälte- und Frostgefühl, Contraction der glatten Muskelfasern der Haut (Gänsehaut) hervor; sie bedingen ferner eine Veränderung der Circulationsverhältnisse, Anhäufung des Blutes in den inneren, Verminderung desselben in den äusseren Organen, eine Veränderung der Herzaction (unregelmässigen Puls, Aussetzen des Herzschlags); weiter eine Störung der Verdaunng (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoe), eine Veränderung der Urinsecretion (vermehrten Harndrang, Abscheidung eines reichlichen, wasserklaren Urins) eine vermehrte Blutzufuhr zur Milz (Seitenstechen), Veränderung in der Lebersecretion (Gelbsucht), ferner allgemeine Muskelschwäche (Zittern, Wanken, Zusammenfallen, Schlottern der Knieve, der Kinnbacken), ja unter Umständen sogar Ohnmacht, epileptische Krämpfe, plötzlichen Tod. Wenn wir dann gleich hier bemerken, was wir später noch genauer begründen werden, dass nach heftigen Gemüthsbewegungen auch das Auftreten starker Pigmentirung der Haut beobachtet wurde, haben wir da Unrecht, wenn wir in einem solchen Symptomengemenge

plex gleichsam eine acute Addison'sche Krankheit zu sehen vermeinen? Steht es ferner nicht felsenfest, dass langer Kummer und Gram die Ursache einer tiefen und langnachhaltigen Anämie sein kann, die sich ähnlich charakterisiert, wie die Anämie der Addison'schen Krankheit? Und können diese Ursachen durch ein anderes Thor einziehen, als durch die Sphäre der Intelligenz, durch das Cerebrospinalnervensystem? Und von diesem aus würde sich dann die Wirkung über das ganze Nervensystem mit Einschluss natürlich des sympathischen verbreiten; denn beide können füglich nicht ganz unabhängig von einander gedacht werden.

Es wurden zwar bis jetzt in einer ziemlichen Zahl von Fällen verschiedene Erkrankungen im Cerebrospinalnervensystem gefunden, doch waren es verschiedenartige Krankheiten [Gehirnerweichung, Hydrops ventriculi (Addison, Mingoni, Buhl, Seitz, Vecchietti, S. W. D. Williams), verminderde Consistenz des Marks und deutlich dunklere Färbung der Rinde, in dieser zahlreiche Pigmentkörnchen (van den Corput), Exsudation, pseudomembranöse Auflagerungen auf der Arachnoidea, Hyperämie, Anämie des Gehirns (Ploss, Erichsen, Moissenet, Seitz, Regnard), chronisch entzündlicher Prozess, Degeneration der Hypophysis cerebri (Averbeck, Gussmann), Concretion in der Medulla oblongata u. s. w.] und bleiben daher ebenso irrelevant für die Deutung der Krankheit, ähnlich wie verschiedene Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten für die Epilepsie. Doch bemerke ich hier, dass man in einer sehr grossen Zahl von Fällen von dem Befund des Gehirns und Rückenmarks gar keine Notiz genommen hat.

Wir sind damit noch nicht am Ende unserer Untersuchung. Wir müssen jetzt dieses Resultat, welches die Addison'sche Krankheit zu einer Neurose stempelt, auf seine Richtigkeit oder Unrichtigkeit weiter prüfen, dadurch dass wir sehen, ob sich die Pigmentierung und die häufige Coincidenz der Nebennierenaffection mit dieser Auffassung ungezwungen vereinigen lässt.

5) Die Pigmentierung zwar könnten wir mit einem grossen Anschein von Recht ganz aus der Reihe der wesentlichen Symptome streichen, indem wir die Addison'sche Krankheit zu einer mehrere Species einschliessenden grösseren Krankheitsgruppe machen, welche als eine ebrouische durch funktionelle Störungen des Cerebrospinalsystems bedingte allgemeine Neurose sich hauptsächlich charakteri-

sirt durch eigenthümliche psychische Zustände, eine fieberlose Anämie, die sich theilweise heilen lässt, theilweise — und das ist das engere Gebiet, was man bis jetzt ausschliesslich mit dem Namen der Addison'schen Krankheit bezeichnete — unheilbar ist. Doch mag dies sich, wie immer verhalten, jedenfalls findet auch die Pigmentirung bei unsererer Anschauung der Krankheit ihren wohl begründeten Platz. Dafür, dass die Pigmentirung Folge einer Nebennieren-, einer Sympathicuserkrankung, einer Pigmentüberladung des Blutes sei, haben wir keinen einzigen sicheren Beweis. Dagegen steht fest, dass äussere Einflüsse (Sonne, Licht Wärme) Ablagerung von Pigment in der äusseren Haut hervorrufen, dass es Pigmentirungen gibt, die erblich sind; dass dieselben bei verschiedenen Menschenrassen in verschiedener Stärke vorkommen; ferner, dass sie mit physiologischen und pathologischen Veränderungen des Uterus häufig erscheinen und wieder verschwinden, also mit diesen in einem Zusammenhang stehen; außerdem hat man auch einen evidenten Einfluss des Cerebrospinalnervensystems auf die Pigmentirung wahrgenommen.

Meissner hat in Schmidt's Jahrbüchern viele Beobachtungen zusammengestellt, wo hochgradige Pigmentveränderungen durch eine Erregung des Nervensystems hervorgerufen wurden; so den Fall Rostans, wo eine Frau, die gehängt werden sollte, vor Schreck ihre Menstruation verlor und wenige Tage darauf (die Execution unterblieb) eine Hautfärbung bekam, schwarz, wie bei einem Neger. Sie wurde rasch anämisch u. s. w.; starb aber erst 30 Jahre später, 75 Jahre alt, ohne dass die Haut wieder heller geworden wäre. Es gehört hieher noch eine Mittheilung Billard's, wo auf Brust und Bauch zerstreute Pigmentmäler beim Einschlafen des damit behafteten Mannes dunkler, beim Aufwachen heller wurden; der Fall Barlow's, wo sich bei einem Manne eine dunklere Färbung der Haut, besonders der Genitalien, wie bei einem Mulatten einstellte, und wo gleichzeitig Paraplegie (wie Barlow hinzusetzt, wahrscheinlich als Ursache), aber keine auffällige Schwäche oder Gemüthsdepression bestand; der Fall Gull's, wo eine Frau mit Lepra anaesthetica an den anästhetischen Stellen eine dunklere Hautfärbung zeigte; und ein weiterer von Anästhesie des Quintus, wo in den vom Ramus frontalis versorgten Theilen eine Resorption des Pigments sich einstellte, bei Wiedereintritt der Empfindung aber

die normale Färbung wiederkehrte. — Ausserdem zeugt für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem das häufig beobachtete symmetrische Auftreten der Pigmentirungen. Auch findet man im Thierreich analoge Beispiele; beim Chamaeleon und den Leguanen, bei denen der Farbstoff in Zellen unter der Epidermis abgelagert und ein Coloritwechsel durch verschiedene Vertheilungsmöglichkeit der Pigmentzellen vor sich gehen kann, ändert sich die Körperfarbe sehr auffällig nicht allein nach der Einwirkung von Licht und Dunkel, sondern auch je nach den verschiedenen Stimmungen des Thieres, nach Wohlbehagen, Zorn, Freude.

Wenn dieses Material für einen Beweis, dass Pigmentbildung in sehr naher Beziehung zu Functionsstörungen des Centralnervensystems stehe, allerdings nur geringfügig, theilweise auch unsicher ist, so dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass, wie die von Pigmentirung begleitete Addison'sche Krankheit ein äusserst seltenes Vorkommen besitzt, so auch für analoge Pigmentirungen ohne die anderen Addison'schen Symptome nur der Maassstab der Seltenheit angelegt werden darf; denn auch die Ursachen dieser letzteren (furchtbare Verzweiflung, Todesangst) sind im Ganzen genommen selten. Es genügt schon, wenn in einigen wenigen Fällen das Factum sicher constatirt ist, dass dunkle Hautfärbung durch heftige Erregungen des Centralnervensystems rasch erzeugt werden kann.

6) Wie man für die Pigmentirung gegenwärtig noch nicht im Stande ist, nachzuweisen, wie und auf welchem Wege nervöse Einflüsse zu einer Pigmentbildung hinführen, wie wir gezwungen waren, durch Analogie auf die Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit hinzuweisen, dass nervöse Einflüsse wirklich im Stande sind, unter anderen Folgeerscheinungen auch Pigmentablagerungen hervorzurufen oder aufzuheben: so geht es uns auch bei dem Versuche, die Erkrankung der Nebennieren in unsere Hypothese unterzubringen. Das Experiment und die Erfahrung haben nur gezeigt, dass Nebennierenextirpation nie, Nebennierenkrankheit in einer grossen Zahl von Fällen nicht den Addison'schen Symptomcomplex bedingt; andererseits, dass dieser Symptomcomplex von Anfang bis zu Ende bestehen kann, ohne dass die Nebennieren auch nur die geringste Veränderung zeigen. Von dieser Seite können wir daher für die unzweiflame Thatsache, dass trotz der Ausnahmen doch in einer merkwürdig grossen Zahl von Addison'schen Krankheits-

fällen die Nebennieren wirklich erkrankt waren, dass man bei dem Vorhandensein der Addison'schen Symptome sogar beinahe das Recht hat, eben wegen der Häufigkeit des Zusammenvorkommens geradezu eine Erkrankung der Nebennieren zu diagnosticiren, keine Erklärung finden; wir können daraus nur so viel registriren, dass die Nebennierenerkrankung zwar nicht unbedingt zum Wesen der Krankheit gehört, dass sich aber mit grosser Vorliebe, wie auf der Haut das Pigment, wie im Körper die Anämie, so in den Nebennieren ein chronisch entzündlicher destruierender Prozess festsetzt.

Aber auch hier glaube ich, was auf dem directen Weg des Experiments und der Erfahrung der Lösung widerstrehte, auf einen anderen Weg zu einem klaren Verständniss bringen und durch Vorführung ganz analoger Verhältnisse bei einer anderen schon längst bekannten Krankheit nachweisen zu können, dass auch die Nebennierenerkrankung ganz gut in die von mir aufgestellte Hypothese passt, dass, wenn zwar ein Nachweis des directen Zusammenhangs mit den übrigen Krankheitszeichen nicht gegeben werden kann, die gleichen Verhältnisse sich ebenso bei anderen Krankheiten vorfinden, wo man aber mit viel richtigerer Einsicht die Ergründung dieses Zusammenhangs vorläufig, als mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln nicht erreichbar, einer späteren Zukunft vorbehält. Eine solche sogar weitgehende Analogie aber des Addison'schen Symptomencomplexes und Causalitätsverhältnisses findet ohne Zweifel statt einerseits mit der Hysterie, andererseits mit physiologischen und pathologischen Zuständen des Uterus.

Wir finden einmal bei Veränderungen des Uterus, also bei Schwangerschaft und bei Uterinkrankheiten eine damit Hand in Hand gehende Pigmentablagerung in der Haut (das Chloasma uterinum) die wieder vergebt, wenn die Schwangerschaft beendet, wenn die Krankheit geheilt ist. Es fällt Niemand ein, dieses Vorhandensein von Pigmentflecken im Gesicht, von dunklerer Färbung der Linea alba als ein untrügliches Zeichen einer Krankheit des Sexualapparates oder einer Schwangerschaft zu betrachten, und umgekehrt findet sich gewiss ebenso oft, als sich das Chloasma zeigt, bei denselben Veränderungen der Gebärmutter keine Spur einer Hautpigmentirung. Dann wieder sind die in unzähligen Variationen sich zeigenden Symptome der Hysterie das eine Mal im entschiedenen Zusammenhang mit Uterinkrankheiten und bestehen in einem anderen

Falle bei vollkommenem Intactsein des Uterus, einmal bei einer Jungfrau, einmal bei einer Mutter vieler Kinder, ja sogar beim männlichen Geschlechte. Es fällt auch hier Niemand mehr ein, aus der häufigen Coincidenz der Hysterie mit Uterinkrankheit die Hysterie unter die Krankheiten des Uterus zu rechnen, oder in Fällen, wo sicher Uterinkrankheiten, geschlechtliche Excesse, geschlechtliches Unbefriedigtsein als Ursache ausgeschlossen werden kann, und wo doch Hysterie besteht, wo diese Hysterie in Folge von heftigen Gemüthsbewegungen, Gram, Kummer, oder von langdauernder Chlorose entstanden ist, diese Hysterie als eine wesentlich andere Krankheit aufzufassen, als die mit der Geschlechtssphäre im Zusammenhang stehende; denn man hat eben schon längst erkannt, dass die Hysterie eine allgemeine Neurose, und keine Uteruskrankheit ist.

Nicht so bei der Addison'schen Krankheit; diese steht trotz aller entgegenstehenden Beobachtungen immer noch unter den Krankheiten der Nebennieren; diese hat man trotz Allem in 2 Theile zerrissen; das eine Mal ist es Addison'sche Krankheit, wenn die Nebennieren mit erkrankt sind; das andere Mal bei Vorhandensein aller anderen Symptome ist sie es nicht, wenn die Nebennieren sich als normal erweisen. Das eine Mal soll man sie Broncekrankheit, das andere Mal Bronchien nennen! Wenn wir so bei der Addison'schen Krankheit verfahren dürfen, was hält uns ab, es auch bei der Hysterie zu versuchen? Es macht uns aber erst, wie wir sehen, die Analogie ganz klar, dass wir die Addison'sche Krankheit so wenig unter die Erkrankungen der Nebennieren rechnen dürfen, so wenig, wie die Hysterie unter die des Uterus.

Setzen wir aber die vergleichende Betrachtung fort, so ergibt sich, dass, wie die Hysterie allerdings aus den Folgen der Erkrankung eines Organes, des Uterus, sich entwickeln kann, es auch nicht gefehlt ist, wenn wir in vielen Fällen den Addison'schen Symptomcomplex aus einer primären Nebennierenkrankheit entstehen lassen; es ergibt sich weiter, dass dann erst die Krankheiten den Namen einerseits „Hysterie,“ andererseits „Addison'sche Krankheit verdienen, wenn von den Ausgangspunkten aus das ganze Nervensystem ergriffen und verändert ist, dass also z. B. Nebennierenkrankheit mit Pigmentbildung so wenig Addison'sche Krankheit ist, wie eine Gebärmutterkrankheit mit Chloasma und Fluor albus etc. Hysterie ist; und dass dieselben Erkrankungen des Uterus

und der Nebennieren, die das eine Mal Hysterie und Morbus Addisonii nach sich ziehen, ein anderes Mal rein local verlaufen können, ohne den ganzen Körper auf so mächtige Weise in Mitleidenschaft zu ziehen. Ferner: wie bei Hysterie kann auch bei Addison'scher Krankheit gleich von vornherein das Nervensystem durch gemüthliche Einwirkung alterirt und functionell gestört werden; Uterus und Nebennieren bleiben normal. Ferner: In beiden Fällen kann die Störung des Nervensystems zu Alterationen der Blutmasse führen, zu Anämie, Bleichsucht, welche dann selbständige weitere Folgezustände bedingen. Ferner: Diese Veränderungen in der Function des gesamten Nervensystems können in der Addison'schen Krankheit so gut, wie in der Hysterie auch die Folgezustände wiederum der Anämie, der hydrämischen, chlorotischen Blutbeschaffenheit sein, es kann daher bei durch langjähriges Elend und Nahrungs-mangel körperlich und geistig heruntergekommenen Individuen die Addison'sche Krankheit als natürliche Folge die Scene beschliessen, wie ja auch Hysterie ohne Geschlechtskrankheiten, ohne psychische Einwirkungen unmittelbar aus Chlorose hervorgehen kann.

Hiermit sind aber noch nicht einmal alle Analogien zwischen beiden Krankheiten erschöpft. Ausser der Gemeinsamkeit in der Aetioologie, insofern auch die Hysterie aus deprimirenden Einwirkungen, Anämie u. s. w. hervorgehen kann, ausser der Aehnlichkeit der psychischen Störungen bei beiden Krankheiten, haben sie noch in vielen anderen Beziehungen viel mit einander gemein. Denn die Addison'sche Krankheit können wir so wenig, wie die Hysterie einer bestimmten Abtheilung von Nervenkrankheiten unterordnen; auch bei Addison'scher Krankheit sind Störungen der psychischen Functionen gleichzeitig mit Veränderungen der Sensibilität und Störungen in der Blutmischung (Ernährung) verbunden. Wie bei Hysterie ist auch hier die Hautsecretion auffallend vermindert, die Speichelsecretion vermehrt. Ich habe sämmtliche bis jetzt veröffentlichte Fälle darauf hinaus durchgesehen und in der weitaus grössten Zahl der Fälle totalen Mangel der Schweißsecretion notirt gefunden, und zwar Mangel auch in den Fällen, wo jeder Mensch ohne Ausnahme geschwitzt hätte, wie bei grosser Sommerhitze; sogar bei Complication mit hochgradiger Lungentuberculose wird dieser Mangel der Schweißabsonderung hervorgehoben. Endlich beobachtete ich nicht selten auch bei Hysterischen eine auffallende

Pigmentirung der Haut und zwar sowohl an den Augenlidern und im Gesicht, wie am ganzen Körper eine Pigmentirung, die auch bei fortwährendem Zimmeraufenthalt geradezu bis zur braunen und braunschwarzen Farbe vorschritt¹⁾; auch erinnere ich an die bei Hysterischen öfters beobachtete Chromokrinie (Stearrœa nigricans).

Es wird diese Nebeneinanderstellung genügen. Wir können darauf verzichten, noch andere weniger wesentliche Berührungspunkte, wie Schlaflosigkeit u. s. w. aufzuzählen und wollen nur noch die Unterschiede beider hervorheben. Und diese liegen natürlich ein Mal in der verschiedenen Beziehung der einen Krankheit zum Uterus, der anderen zu den Nebennieren, dann aber noch hauptsächlich darin, dass in der Addison'schen Krankheit die Störungen der Motilität beinahe ganz fehlen, in der Hysterie aber eine so grosse Rolle spielen.

Wir sind somit so weit gekommen, dass auch das Vorhandensein oder Fehlen einer Nebennierenkrankheit nicht mehr unser Urtheil über die Addison'sche Krankheit schwankend machen kann, und formuliren demnach dasselbe, wie folgt:

Die Addison'sche Krankheit ist eine Néurose, d. i. eine anatomisch bis jetzt nicht nachweisbare, funktionelle Störung des gesamten Nervensystems, welche in näherer, aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren steht und sich durch Störungen der Psyche, hochgradige Anämie, ausserordentliches Schwächegefühl und sehr häufig durch eine dunkle Pigmentirung der Haut (Broncefärbung) charakterisiert.

Durch unsere Auffassung der Addison'schen Krankheit sind ihr, wie man sieht, viel weitere Grenzen gesteckt. Wie man sich dieselbe jetzt ohne Nebennierenaffection denken kann, wie man sie wirklich auch ohne dieselbe beobachtet hat, ebenso kann man sie, unbeschadet ihres Wesens, sogar ohne Pigmentirung denken. Hat man sich mit diesem Gedanken einmal vertraut gemacht und lässt man durch einzelne sehr hervorragende Symptome sich nicht mehr an einer freien Umschau hindern, so wird man dann hierher überhaupt alle aus geistiger Erschöpfung stammenden und mit einer

¹⁾ Es ist gewiss sonderbar, dass von dieser bei Hysterie häufig vorkommenden Pigmentirung nirgends Erwähnung geschieht.

krankhaften Störung des gesammten Nervensystems einhergehenden schweren Anämien rechnen, man wird es leicht begreifen, dass diese Anämie mit Tuberculosis, Carcinomatosis, Nebennierenkrankheit gepaart sein kann, sich aus diesen heraus entwickelt oder mit ihnen in einem gegenseitig bedingten Verhältnisse steht. Man wird dann dieser Krankheit den Gesammtnamen „Addison'sche Krankheit“ überlassen, dieselbe in Unterabtheilungen theilen, je nachdem Hautfärbung, Nebennierenkrankheit damit verbunden ist, oder nicht, und sie unmittelbar mit ihrer vielgestaltigen Schwester, der Hysterie, unter „die verbreiteten Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage“ rechnen. Wir werden unter diesen Gesichtspunkten Formen der Krankheit kennen lernen, die geheilt wurden, andere, die tödtlich endeten; sind keine Zerstörungen wichtiger Organe, wie der Nebennieren eingetreten, fehlt Complication mit Tuberculose und Krebs, so ist Heilung denkbar, wie in dem bereits erwähnten Mosler'schen Falle; doch muss hervorgehoben werden, dass man auffallend oft keine genügende Causa mortis nachweisen kann. — Es ist dann der Morbus Addisonii nicht mehr ein künstlich zurecht geschnitztes und ausser Verbindung mit allen unseren pathologischen Anschauungen stehendes Schema, nicht mehr eine Abnormität unter den Kränkheiten, sondern eine natürliche grosse Krankheitsgruppe mit allen möglichen Uebergängen und Seitenzweigen, wie sie in unsere modernen Systeme passt, die längst davon abgekommen sind, die natürlichen Vorgänge in unzusammenhängende starre Formen abzugrenzen.

Zum Schluss noch einige Worte über den sclerodermatischen Prozess; derselbe, wir haben dies schon angedeutet, erreichte desshalb jedenfalls keinen hohen Grad, weil die Krankheit viel zu schnell tödtlich endete. Doch sind wir genöthigt, wenn wir in ihm auch nur eine rein peripherie, meist auf eine Erkältung eintretende Erkrankung sehen, ihm doch einen centralen Zusammenhang zuzugestehen, da ohne diesen sich nicht die Ausbreitung über grosse Strecken, ja fast über die ganze Körperoberfläche, sowie das Weiterschreiten und das Auftreten des Prozesses an Stellen, die von den zuerst erkrankten durch gesundes Gewebe getrennt sind, nach langer Zeit, wo also die primäre Ursache schon lange nicht mehr einwirkt, erklären liesse.

Würzburg, Januar 1870.
