

Ob man eine solche chronische interstitielle Entzündung als „tuberculos“ erklären soll, hängt von dem Begriff dieser Benennung im Allgemeinen ab. Zwei Thatsachen stehen aber fest:

1. Unzweifelhafte miliare Tuberkel („grey granulations“) wurden in den Nebennieren bei Fällen von allgemeiner Tuberculosis gefunden, die, von keinem Symptom der Addison'schen Krankheit begleitet, verliefen.

2. Obwohl die gleichzeitige Zerstörung beider Nebennieren oft gleichzeitig mit Caries der Wirbelsäule, mit Lungenschwindsucht und anderen sogenannten „serofulösen“ oder auch echt tuberkulösen Krankheiten vorkommt, so beweisen doch viele (auch der oben erwähnte) Fälle, dass diese Erkrankung der Nebennieren für sich allein als die Ursache aller während des Lebens beobachteten Symptome angesehen werden muss. Unter 332 Fällen von echter oder supponirter Addison'scher Krankheit fand Dr. Greenhow 101 mit keiner anderen pathologischen Veränderung complicirte Fälle (British Medical Journal March 20. 1875).

Dass der Ausgang der Krankheit nach einem längeren oder kürzeren Verlauf stets ein lethaler ist, ist leider schon hinreichend festgestellt. Auch scheint keinerlei Behandlung von dem geringsten Erfolg zu sein.

II. Zwei Fälle von Anaemia idiopathica perniciosa.

In den letzten Jahren sind mehrere Krankheitsfälle veröffentlicht worden, welche man als Idiopathic anaemia, Anémie essentielle oder progressive perniciöse Anämie bezeichnet hat. Aus diesen verschiedenen, von Addison¹⁾, Wilks²⁾, Trouseau³⁾, Biermer⁴⁾, Gasserow⁵⁾, Immermann⁶⁾,

¹⁾ Works (neue von der Sydenham Society gedruckte Ausgabe) p. 213.

²⁾ Guy's Hospital Reports 1857, p. 203; Lectures on Pathological Anatomy 1859, p. 465.

³⁾ Clinique médicale, Tom. III. p. 63 (1868).

⁴⁾ Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte (1872) No. 1.

⁵⁾ Archiv für Gynäkologie Bd. II. S. 218 (1871): von Professor Immermann citirt.

⁶⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. S. 209,

Ponfick¹), Broadbent²) und Anderen beschriebenen Fällen dürfte man vielleicht jene in eine besondere Rubrik bringen, welche in Folge bedeutender Blutungen, entweder bei Weibern von der Uterinschleimhaut, oder in beiderlei Geschlechtern von der Nase, dem Magen, den Gedärmen unter allen Zeichen einer hämorrhagischen Diathese (Hämophilie) auftreten. Der Fall zum Beispiel, welcher von Prof. Zenker schon im Jahre 1855 beobachtet wurde (Deutsches Archiv Bd. XIII. Heft 3. S. 349), betrifft eine 29jährige Weibsperson, die „an öfter wiederkehrenden heftigen Uterinblutungen litt“; und eine von Addison 1853 behandelte Patientin (Guy's Hospital Reports 3. Folge Vo. III. p. 209) starb an hochgradiger Anämie mit fettiger Entartung des Herzens, der Leber und der Niere, nachdem sie während der Schwangerschaft an chronischer Diarrhoea mit Darmlutungen, Hämatemesis und heftiger Epistaxis gelitten hatte.

Wenn man also diese und ähnliche von vorhergehendem Blutverlust bedingte Fälle als secundär bezeichnet, und auch diejenigen entfernt, welche mit Wechselseiter oder mit irgend einer bekannten Ursache von Anämie — Bleiintoxication, Erkrankungen der Milz und der Lymphdrüsen, Amenorrhoe (Chlorosis) u. s. w. — in Verbindung stehen, so bleibt noch eine Anzahl von Fällen übrig, welche man als rein idiopathisch (d. h. ohne bekannte Ursache) oder primär bezeichnen muss.

Diese merkwürdigen Fälle von Anaemia idiopathica im engeren Sinne des Wortes haben die folgenden Symptome genein:

1. Hochgradige Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute, von keinem nachweisbaren ätiologischen Moment bedingt. Hiermit sind verbunden Schwindel, Gefässgeräusche und alle sonstigen funktionellen Symptome der Anämie; trotzdem tritt keine bedeutende Abmagerung auf.

2. Allmähliche Verschlimmerung sämmtlicher Symptome, auf deren Verlauf weder Eisenpräparate, Chinin, noch irgend sonst ein in Chlorose, Schwindsucht und anderen anämischen Krankheiten wirksames Mittel Einfluss hat.

3. Nach dem Tode findet man, nebst allgemeiner Anämie der Organe, parenchymatöse fettige Entartung der Herzmusculatur („tabby

¹) Berliner klin. Wochenschrift. 1873. No. 1 ebendaselbst citirt.

²) Practitioner. Jan. 1875. p. 22.

degeneration“ von Quain), eine Metamorphose, welche sich oft auf die Intima der Aorta, auf die Leber und die Nieren erstreckt. Dass diese Fettmetamorphose die Folge der Anämie und nicht etwa ein selbständiges Phänomen ist, geht aus allgemeinen Gründen, so wie aus den im LIX. Bd. dieses Archivs von Perl veröffentlichten, an Hunden ausgeführten Versuchen mit Wahrscheinlichkeit hervor. Die Kleinheit des Herzens und der Aorta, welche Virchow¹⁾ als eine häufige Erscheinung bei Blutern und chlorotischen Weibern erwiesen hat, ist meines Wissens in den eigentlichen Fällen von Anaemia idiopathica nicht beobachtet worden. Dass diese Kleinheit aber auch in jenen Fällen, wo sie vorkommt, eine Folgeerscheinung ist, wie bekanntlich in chronischer Lungenschwindsucht und krebsiger Cachexie, scheint mir nicht unmöglich.

Ehe ich meine zwei Fälle näher beschreibe, erlaube ich mir aus der kurzen Schrift Addison's, in welcher er die Entdeckung der seitdem mit seinem Namen bezeichneten Krankheit veröffentlichte, eine Stelle anzuführen, wo er von anderen, mit einer Erkrankung der Nebennieren nicht verbundenen Cachexien spricht. Man wird daraus sehen, dass schon im Jahre 1855 die charakteristischen Züge dieser eigenthümlichen Krankheitsform — mag sie Idiopathic anaemia, Anémie essentielle, progressive oder perniciöse Anämie heißen — meisterhaft geschildert worden sind.

„Durch eine Reihe von Jahren habe ich von Zeit zu Zeit eine sehr auffallende Form allgemeiner Anämie bemerkt, welche ohne eine nachweisbare Ursache auftritt — ohne vorhergehenden Blutverlust, erschöpfenden Durchfall, Chlorose, Purpura; ohne Nierenerkrankung, Wechselseiter, Milz- oder (Lymph-) Drüsenerkrankung, Scrofulose und Krebs.

„Daher habe ich in meinen Vorträgen diese Anämie als idiopathische bezeichnet, um sie von jeder anderen (secundären, symptomatischen) zu unterscheiden.

„Die Krankheit zeigte in allen Fällen denselben Charakter, denselben Verlauf und, mit kaum einer einzigen Ausnahme, früher oder später denselben lethalen Ausgang.

„Sie kommt in beiden Geschlechtern vor, gewöhnlich nach der ersten Lebensperiode, und hauptsächlich bei fettleibigen Individuen.

²⁾ Ueber die Chlorose u. s. w. Berlin. 1872.

„Der Anfang ist sehr langsam und wird kaum vom Patienten bemerkt. Das Gesicht wird allmählich blass, die Augen perlweiss, die Musculatur schlaff, aber nicht reducirt, der Puls weich. Bei jeder Bewegung empfindet der Kranke einen unangenehmen Schwindel, Atemlosigkeit und Herzklopfen. Die ganze Körperoberfläche sieht blass, gedunsen, wachsartig aus: die Lippen, das Zahnfleisch, die Zunge sind blutlos. Die Gewebe verlieren ihre natürliche Elasticität, und ein leichtes Oedem der unteren Extremitäten erscheint. Der Kranke verliert die Esslust und klagt über Schwäche, die bei der geringsten Bewegung Dyspnoe und Herzklopfen hervorruft. Zuletzt liegt er in einem mehr oder weniger bewusstlosen und fast unbeweglichen Zustande, bis der Tod der langsam fortschreitenden Krankheit ein Ende macht¹⁾.“

Addison betont ferner die Thatsache, dass die Abmagerung nur eine geringe ist, bisweilen finde man sogar ein bedeutendes Fettpolster. Auch erwähnt er der Fettmetamorphose des Herzens, und zeigt den Unterschied zwischen diesen Fällen und denjenigen, welche mit Nebennierenentartung verbunden sind.

Erster Fall. J. K., 52 Jahre alt, Bahnträger. Der Vater des Patienten starb im 78., die Mutter im 90. Jahre. Er selbst litt als junger Mann an einem Tripper, und vor zwanzig Jahren an einem einzigen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus. Seit vier Monaten klagt er über Mangel an Esslust, Schwäche, Husten, Lenden- schmerzen und vorübergehender Diarrhoe. Als er sich mir in der Poliklinik des Guy's Hospital November 1874 vorstellte, zeigte er schon eine hochgradige Anämie, die ich keiner bekannten Ursache zuschreiben konnte. Das Zahnfleisch war sehr blass, mit keiner blauen Bleilinie, die Herztöne fand ich rein und klar, die Lungen vollkommen gesund, die Milz nicht vergrössert. Da keine Spur von Bleointoxication, von Herzkrankheit, Lungenschwindsucht und Malaria zu finden war, da ich in einem Tropfen Blut keine Vermehrung der farblosen Körperchen sah und weder Milz noch Lymphdrüsen geschwollen waren, da endlich der P. niemals an Blutverlust gelitten hatte, so sah ich mich genötigt, den Fall als einen Fall von primärer und unheilbarer Anämie anzusehen. Nach vier Wochen nahm ich den Kranken in das Spital auf.

Protocoll am 24. Dec. 1874. Haut von heiler, gleichmässiger, blaugelblicher Farbe; Mundhöhenschleimhaut, Zunge und Zahnfleisch, sowie Conjunctiva äusserst blass. Körper nicht abgemagert. Oberfläche glatt, wachsartig, gedunsen. Leichtes Oedem der Füsse. Ausser einem „Bruit de Diable“ in den Halsvenen nichts an den Kreislauforganen bemerkbar. Temperatur normal. Urin enthält weder Zucker noch Eiweiss.

¹⁾ Die Stelle (welche ich in der Uebersetzung etwas abgekürzt habe) befindet sich auf den Seiten 212 und 213 der gesammelten, von der Sydenham Society abgedruckten Werke Addison's.

3. Januar 1875. Die rothen Blutkörperchen sind nicht bedeutend verändert, weder an Zahl, noch Beschaffenheit, sie bilden aber keine Rollen. Die farblosen sind nicht vermehrt.

19. Januar. Seit den letzten Tagen hört man ein Geräusch in der Abdominalaorta. Der Kranke hat keine Esslust, und ist so schwach geworden, dass er den Harn nicht halten kann. Derselbe hat sich stets blass, klar und gewöhnlich von niedrigem specifischem Gewicht, sonst aber vollkommen normal gezeigt. Heute zum ersten Mal ist Erbrechen eingetreten.

23. Januar. Der Kranke starb unter den Erscheinungen exquisiter Asthenie, ohne Krämpfe und Coma.

Nekropsie an demselben Tage.

Die Lungen waren sehr ödematos, ohne Spur von Tuberkel, käsigen, hämorrhagischen oder pneumonischen Herden. Das Herz war von gehöriger Grösse (es wog $11\frac{1}{3}$ Unzen), die Klappen unverändert. Musculatur blass, im Zustande mässig fortgeschrittener parenchymatöser Fettentartung. Die Mucosa des Magens, insbesondere des Pylorus verdickt: keine Neubildung. Die Musculatur der Blase war hypertrophisch und die Schleimhaut zeigte Divertikel. Oesophagus, Lymphdrüsen und Follikel, Nebennieren und alle übrigen Organe gesund. Nur in der Milz fanden sich einige kleine, wahrscheinlich alte, käsige Infarcte.

Zweiter Fall. W. S., 47 Jahre alt, stellte sich mir im Monat Januar dieses Jahres vor. Die Erscheinungen einer exquisiten Anämie, welche vorhanden waren, wiederholten die im letzten Fall erwähnten.

Anamnese. Der P. soll ein paar Mal leichte Anfälle von Wechselseiter gehabt haben, obwohl seine Angaben hierüber etwas unsicher sind. In den letzten sieben Jahren hat er mehrmals an Dyspnoe gelitten; auch bemerkte er, dass sein Gesicht mehr und mehr erblasste und dass seine Kräfte allmählich geringer wurden.

Status praesens. Haut und Schleimbäute sehr blass. Keine Abmagerung. Unter der Conjunctoria bulbi, die nicht icterisch ist, bemerkt man Fettgewebe. Ecchymosen an beiden Vorderarmen. Hände und Füsse leicht geschwollen. Lungen normal. Während der Systole ist in der ganzen Regio cardiaca, wie auch über den grossen Gefässen ein lautes Geräusch hörbar. Leber und Milz nicht vergrössert. Keine Albuminurie vorhanden. Farblose Blutkörperchen nicht vermehrt. Temperatur 38 C. Pulsfrequenz 80.

2. Febr. Status idem. Die Menge der rothen Blutkörperchen ist bedeutend verminderd. Der Kranke klagt über Schwäche und Schwindel.

5. Februar Temperatur 37,6 C. Morgens

6.	-	-	37,8	-	-
8.	-	-	37,7	-	-
9.	-	-	36,9	-	-
11.	-	-	37,1	-	-
12.	-	-	37	-	-
15.	-	-	37	-	-
16.	-	-	36,9	-	-
17.	-	-	37	-	-
18.	-	-	36,9	-	-

Da die Diagnose sich mit Sicherheit auf „idiopathische Anämie“ stellen liess, behandelte ich ihn nicht mit Eisen, Chinin u. s. w., welche Medicamente in diesen Fällen obne allen Erfolg sind, sondern mit Phosphor (grani $\frac{1}{2}$ in forma pilulae ter die sumenda), wie es neuerlich von Ashburton Thomson und Broadbent in Fällen von Leucänie und von Morbus Addisonii empfohlen worden ist. Unter dieser Behandlung schien zwischen dem 24. Febr. und 27. März eine Besserung bemerkbar. Der Patient bekam grössere Esslust, ging im Spitalgarten herum, und sagte, dass er sich stärker fühle. Nach einigen Wochen aber verschlimmerte sich sein Zustand wieder.

20. Mai. Temp. 37,45. Puls 104. Respir. 28. Geräusche wie vorher. Nur einige ganz kleine Ecchymosen. Der Harn enthält etwas Eiweiss, dasselbe verschwand wieder in einigen Tagen. Puls schnell und unregelmässig. Keinerlei Blutungen ausser den oben erwähnten Ecchymosen.

10. Juni. Der Patient klagt über Kälte und Dyspnoe. Er wurde immer blässer und schwächer, bis er sich kaum in seinem Bette bewegen konnte, und befand sich endlich in einem fast ohnmächtigen und bewusstlosen Zustande. Der Tod erfolgte am 21. Juni 1875.

Nekropsie. Körper nicht abgemagert, mässiges Fettpolster. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Gehirn, 57 Unzen, anämisch, sonst vollkommen normal. Lungen ödematos, passiver seröser Erguss in der rechten Pleurahöhle (30 Unzen) und im Herzbeutel ($1\frac{1}{2}$ Unzen). Herz 14 Unzen. Die Musculatur der beiden Ventrikel zeigte exquisite Fettmetamorphose. Herzklappen vollkommen normal. Blut überall blasslich, wässrig. Keine Gerinnsel. Aorta von gehöriger Grösse, ihre Häute in gesundem Zustande. Keine Thromben in den Cruralvenen.

Oesophagus, Magen, Gedärme normal. Postmortale Verdauung des Magens. Leber, 52 Unzen, fettig. Gallenblase mit Galle gefüllt, enthielt mehrere ganz kleine Concremente. Milz 11 Unzen, normal. Nebennieren dünn, ihre Structur unverändert, auch schien der Plexus solaris normal zu sein. Nieren 10 Unzen, blass, keine fettige Entartung. Harnblase normal. Die Muskeln der Extremitäten waren sehr blass, aber frei von Fettmetamorphose.