

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 2.

XI.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Von Dr. M. Litten,

Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

I. Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration.

Die Mittheilung des nachstehenden Falles schien mir sowohl wegen der Intensität der pathologischen Veränderungen, als ganz besonders wegen einer Complication wünschenswerth, welcher meines Wissens bisher in den einschlägigen Schriften niemals Erwähnung gethan ist.

Am 11. October 1875 wurde auf die hiesige interne Klinik des Herrn Geh. Rath's Biermer ein 41jähriger Maschinenmeister aufgenommen, welcher die Symptome eines chronischen Siechthums in ausgesprochenster Weise darbot. Patient war schlecht genährt, sehr anämisch und ausserordentlich unbeweglich. Diese Unbeweglichkeit rührte von einer hochgradigen Erkrankung fast sämtlicher Gelenke seines Körpers her. Beide Hüftgelenke waren adducirt und flectirt, die Kniegelenke standen unbeweglich in Flexionsstellung fixirt. In beiden Schulter- und im rechten Ellenbogengelenk war zwar eine geringe Beweglichkeit vorhanden, doch machte Patient so gut wie keinen Gebrauch davon. Vollständige Streckung der Ellenbogengelenke war ebenso wenig möglich, als die der Handgelenke. Die Finger und Zehen waren durch Subluxationen und Ankylosen, durch Auftreibungen und Verbiegungen im höchsten Grade missgestaltet; die Hände erhielten dadurch eine ausgesprochene wellenförmige Gestalt. Ausgiebigere active Bewegungen waren in keinem Gelenk möglich; passive Bewegungen sowie Druck waren sehr schmerzhaft. Die Haut über den besprochenen Gelenken blass, trocken und in starker Desquamation begriffen. Zwischen dem 2. und 3. Mittelhandknochen befand sich ein fast

baselnussgrosser, weicher, fluctuirender Tumor. Im Verlauf der Sehnen fühlte man circumscriphte, bis stecknadelknopfgrosse Körnchen, welche dicht unter der Haut zu liegen schienen. Pat. nahm im Bett die erhöhte Rückenlage ein, welche er aus Furcht vor jeder Bewegung ängstlich innehielt. Gleich bei seiner Aufnahme wurde sehr beträchtliches Anasarca der Füsse, der Unterschenkel und der abhängigen Theile der Oberschenkel, sowie Höhlenhydrops constatirt.

Die Untersuchung der Lungen wies Infiltrate geringeren Umfanges in beiden Oberlappen nach. Das Herz von normaler Grösse, Töne an allen Ostien schwach, aber vollkommen rein. Herzstoss nicht fühlbar. Puls klein, fadenförmig, meist sehr langsam (48—52), regelmässig. Die Temperatur stets etwas unter der Norm. Milz und Leber boten keine Veränderungen dar. Urin bei der Aufnahme des Kranken sparsam, von mittlerem spec. Gewicht (—1015), hellgelb, ohne Sedimente, liess sehr reichlichen Albumingehalt erkennen. Beim Kochen und Zusatz von NO_3 erstarrte fast die ganze im Reagensglas befindliche Flüssigkeitssäule. Cylinder wurden nicht gefunden; von morphologischen Bestandtheilen nur vereinzelte weisse Blutkörperchen. Der Augenhintergrund völlig normal, ebenso wie die Sehkraft. Auf beiden Corneae einzelne alte Flecke. —

Die Anamnese ergab, dass Patient im Alter von 8 Jahren zuerst an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, welcher ihn 4 Monate an's Bett fesselte. Nach seiner Genesung blieb er 18 Jahre lang gesund, bis er 1860 von Neuem an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte, während er auf dem Dampfer Arcona eine Expedition nach Japan mitmachte. Nach 6 wöchentlicher Krankheit trat er in die Reconvalescenz ein, ohne jedoch vollständige Heilung zu finden. Nur noch in Intervallen fühlte er sich von seinen „rheumatischen“ Schmerzen vollständig frei, meistens wurde er von denselben arg gepeinigt. Eine 1871 in Warmbrunn gebrauchte Kur verschaffte ihm nur vorübergehende Linderung; bald stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, es gesellten sich neue unerträglich-heftige Schmerzen in den Fingern dazu, und im Winter desselben Jahres bemerkte Patient zuerst Knoten und Verkrümmungen des rechten Ringfingers. Allmählich nahmen auch die anderen Finger und Zehen dieselben Verkrümmungen an, die grossen Gelenke wurden ebenfalls immer schmerzhafter und schwerbeweglicher, und 1873 kam es zur vollständigen Ankylose der Kniegelenke. Patient fühlte sich immer elender und kraftloser; seine Unbeweglichkeit nahm mehr und mehr zu, bis ihn dann das hochgradige Oedem der unteren Extremitäten zu jeder Bewegung untauglich machte. Vererbliche Krankheiten der Eltern waren angeblich nicht vorhanden.

Der Krankheitsverlauf im Hospital war ein sehr rapider; die Kräfte nahmen ersichtlich ab, der Eiweissverlust durch die Nieren war fortgesetzt ein sehr bedeutender, die Oedeme stiegen. Am 18. trat hartnäckiges Erbrechen auf, welches im Laufe der 3 nächsten Tage häufig wiederkehrte; im Ganzen wurde 18—19 mal erbrochen, jedesmal jedoch nur geringe Quantitäten. Pat. collapsirte mehr und mehr, die Temperatur blieb constant unter der Norm, sank selbst bis auf $35,9^\circ \text{C.}$, und unter den Erscheinungen extremster Erschöpfung starb der Kranke am 25. Oct., 14 Tage nach seiner Aufnahme in's Hospital.

Die während seines Aufenthaltes daselbst constatirten 24stündigen Harnmengen und die dazu gehörigen spec. Gewichte sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Datum.	Mengen in Ccm.	Spec. Gew.	Gehalt an Albumin.	Besondere Bemerkungen.
Oct. 12.	800	1015	sehr grosse Mengen.	Reaction sauer.
13.	600	1010	- - -	- - -
14.	1000	1010	- - -	- - -
15.	700	1010	- - -	- - -
16.	1700	1015	- - -	- - -
17.	1700	1007	- - -	- - -
18.	1300	1008	- - -	6 mal } erbrochen.
19.	300	1010	- - -	5 mal } Katheterismus,
20.	600	1011	- - -	4 mal } React. alkal. Tri-
21.	500	1010	- - -	3 mal } pelphosphate.
22.	700	1010	- - -	
23.	700	1010	- - -	
24.	600	1011	- - -	
25.	100	1016	- - -	

Ich will noch dazu bemerken, dass der Urin während der ganzen Zeit stets blass-hellgelb und ganz klar war; niemals fand sich im frischen Harn, oder selbst nach 24stündigem Stehen ein Bodensatz. Die Reaction war meist schwach sauer (cf. besondere Bemerkungen). Cylinder wurden niemals, weisse Blutkörper nur vereinzelt gefunden. Eine quantitative Bestimmung des Gehaltes an Eiweiss und Harnsäure konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden. Durchfall war nie vorhanden.

Die mitgetheilten anamnestischen und klinischen Daten sind der klinischen von Herrn Collegen Dr. Buchwald geführten Krankengeschichte entnommen, welche mir Herr Geh. Rath Biermer mit liebenswürdigster Bereitwilligkeit zur Verfügung stellte. —

Die Section machte ich 24 hor. p. m. Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich nur die behufs dieser Mittheilung wichtigeren Daten hervor:

Sehr abgemagerte Leiche mit hochgradigem Anasarca der unteren Extremitäten. An beiden Ohren bemerkte man, theils dem Helix, theils der hinteren Fläche der Concha aufsitzend, je 6—8 von normaler Haut bedeckte, kleine, harte, runde Knötchen. Die Gelenke der Hände und Füsse sehr verdickt und deform; in der Umgebung derselben fanden sich, mehr oder weniger oberflächlich gelegen, eine grössere Anzahl kleiner Tumoren, welche zum Theil hart waren, zum Theil fluctuirten. Sie waren von fibrösen Kapseln umgeben und bestanden ihrem Inhalt nach aus weissen härtlichen Bröckeln oder einem weissen gypsartigen Brei. Eben solche, nur kleinere Massen, meist in Körnchenform durchsetzten die Strecksehnen am Handrücken und am Fuss, oder zogen sich, in die Scheiden derselben eingebettet, bis zum Ellenbogen resp. Kniegelenk herauf. In geringerer Zahl fanden sie sich auch in den Sehnen der Oberarme vor; ja an einzelnen Stellen der Extremitäten lagen sie als haselnussgrosse, weiche, stark fluctuirende Massen in der Muskelsubstanz selbst. Die Gelenke zwischen den einzelnen Phalangen und zwischen diesen und den Metatarsal- resp. Carpalgelenken waren, wie angeführt, verdickt und deform, theils durch Ankylose, theils durch Subluxation. Die sämmtlichen Gelenkflächen zeigten gypsartige Auflagerungen, welche entweder als dünne, eben noch

erkennbare Schicht, oder als eine mehrere Millimeter dicke Kappe den articulirenden Gelenkkopf ringsum und gleichmässig umgaben, — oder als umfangreichere, formlose Klumpen der Epiphyse des Knochens, meist seitlich, aufsassen; namentlich war dies an den beiden grossen Zehen der Fall, wo das Metacarpo-Phalangealgelenk beiderseits mit mächtigen Tophis besetzt war. Die hier verlaufenden Sehnen waren in den gypsartigen Massen vollständig unkenntlich geworden. Noch viel prägnantere Bilder lieferten die grossen Gelenke. Hier waren sämmtliche das Gelenk constituirenden Theile, Synovialmembran, fibröse Kapsel, Gelenkbänder und Knorpel mit einer ganz gleichmässigen weissen glänzenden Schmiere von Salbenconsistenz überzogen, der Art, dass die Gelenke wie mit Bleiweiss angestrichen aussahen. Am intensivsten zeigten dieses Verhalten die beiden ankylosirten Kniegelenke, deren Epiphysenperiost, Schleimbeutel und Ligamente mit sehr dicken Lagen dieses, wenn ich mich so ausdrücken darf, Gypsbreies durchsetzt resp. erfüllt waren. Von hier erstreckten sich die beschriebenen Massen, indem sie die Kniescheiben allseitig und vollständig umgossen, bis tief unter das subcutane Fettgewebe. Man brauchte nur von der Haut aus auf die Patellae einzuschneiden, um sofort auf diese glänzend weissen Einlagerungen zu treffen. Die Semilunarknorpel des Gelenkes waren zum grossen Theil geschwunden. Nächst dem Kniegelenk waren es die Fuss- und Ellenbogengelenke, dann die Schulter-, und zuletzt die Hüftgelenke, welche in absteigender Intensität diese Veränderungen darboten. Die über dem Olecranon gelegenen Schleimbeutel beider Seiten fanden sich ausgedehnt und mit eben diesen Massen erfüllt. Die Hüftpfannen waren intact, während die Oberschenkelköpfe wie in dünner Lage mit Gypspulver bestäubt aussahen. In keinem der erwähnten Gelenke fand sich ein Tropfen Flüssigkeit. Was den übrigen Theil des Skelettes betraf, so war zuerst die Wirbelsäule und deren Gelenke intact. Die Rippenknorpel waren von weissen Concretionen durchsetzt und stellenweise verknöchert; die Sternoclaviculargelenke dagegen zeigten die Auflagerungen wieder in stärkerem Maasse. Die Röhrenknochen des gesammten Skelettes waren auf Kosten ihrer Corticalsubstanz sehr verdünnt, so dass man z. B. den Röhrenknochen des Oberschenkels mit den Fingern ohne grosse Anstrengung beträchtlich zusammendrücken konnte (Atrophie in Folge von Nichtgebrauch?). Die Spongiosa erschien makroskopisch durchaus unverändert.

Im Abdomen, in beiden Pleurahöhlen und dem Pericard grosse Mengen hellgelber, klarer Flüssigkeit. Herzmuskel und Klappenapparat normal bis auf ganz frische verrucöse Exrescenzen auf der Vorhofsfäche der Mitrals. Die grossen Gefässe bis auf geringe Verfettungen der Intima aortae durchaus normal. Die Unterlappen der Lungen blutreich, luftleer (durch Collapsus); in beiden Oberlappen, nahe der Spitze, kleinere circumscripte, verkäste Knoten. Am weichen Gaumen fanden sich in der Schleimhaut zwischen Tonsillen und Uvula, sowie in den Ligg. glosso-epiglotticis weisse, stark glänzende Stellen, welche der Einlagerung jener gypsartigen Massen in die Schleimhaut ihren Ursprung verdankten. Eben solche fanden sich als stecknadelknopfgrosse Anhäufungen auf der Spitze der grossen Zungenbeinhörner, in den Ligg. thyreochoideis lat. zwischen diesen und den Oberhörnern der Cart. thyreoidea, sowie auf letzteren selbst. Ferner in den Weichtheilen, welche die vordere Fläche des Zungenbeinkörpers umgaben. In den

Ligg. cricoarytaenoideis zogen sie sich als breite, weisse Streifen zwischen den Articulationsflächen beider Knorpel hin und erfüllten die Gelenke fast vollständig. Die peripheren, der Basis zunächst gelegenen Theile beider Giessbeckenknorpel zeigten Verknöcherungsheerde. Auch in der Cart. thyreoid. fanden sich jene weissen Massen abgelagert, und zwar an den Randtheilen der dem Oberhorn zunächst liegenden Abschnitten der Seitenplatten. Von hier erstreckten sie sich weiter in's Perichondrium und in die umgebende Musculatur, wo sie als Streifen und stecknadelknopfgrosse Anhäufungen eingebettet waren. Auch mitten auf der rechten Seitenplatte dieses Knorpels, zwischen Perichondrium und Musculatur sassen kleine, verschiebbliche Tophi im Bindegewebe. Die Milz von normaler Grösse und derber Consistenz. Auf der Schnittfläche erschien sie sehr blutreich und etwas glänzend; die Follikel zahlreich und deutlich sichtbar. Bei der Behandlung mit Lugol'scher Lösung trat makroskopisch keine deutliche Farbenreaction ein; die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch eine geringe amyloide Degeneration der Arterien. Die Nieren beiderseits kleiner als normal (9 Cm. lang, $4\frac{1}{2}$ breit, 2 dick). Die Kapsel liess sich ziemlich gut abziehen, trotzdem die Oberfläche des Organes sehr uneben war. Hier wechselten kleinste Cysten und körnig erscheinende Nierensubstanz mit vertieften, ziemlich glatten Partien ab; dazwischen erkannte man eine grosse Menge rundlicher prominirender Heerde von weiss-gelblicher Farbe, die, hanfkern- bis linsengross, in die Rinde beider Nieren eingesprengt waren. Auf dem Durchschnitt erschienen sie als gleichmässig gelbliche, solide Körperchen, welche nirgends in das Mark übergingen. Im Uebrigen war die Nierenoberfläche stark anämisch, von fettgelben Stellen zahlreich unterbrochen. Die Sternvenen gefüllt. Auf der Schnittfläche erschien die Rinde verschmälert (0,4 Cm.), verfettet und blutarm, während die Pyramiden, die stellenweise sehr nahe an die Peripherie herantraten, durch ihre dunklere Farbe abstachen. Besonders auffallend war die grosse Menge der durch das ganze Organ eingesprengten weissen Massen, welche entweder als kleine körnige Anhäufungen die ganze Niere durchsetzen, Mark sowohl als Rinde, oder als feine Streifen die Harnkanalbündel der Ferrein'schen Pyramiden bis zur Papilla renalis begleiteten. — Sehr massenhaft waren diese Anhäufungen in den Nierenkelchen, wo sie grössere Concremente bildeten, fehlten jedoch gänzlich in den Nierenbecken und den Ureteren. Die Schleimhaut der Nierenbecken liess zahlreiche, frische Hämorrhagien erkennen. Bei Einwirkung von Jodjodkallumlösung hoben sich die Glomeruli als braunrothe Pünktchen sehr deutlich von der Rinde ab. Leber verfettet, sehr blutreich. — Die Follikel des Dickdarmes geschwellt, die Schleimhaut verdickt und schiefzig verfärbt, die Gefässe erweitert. Dicht unterhalb der Klappe finden sich 3 oberflächliche, kleine runde Substanzverluste in der Mucosa. — Die Blase zeigt das Bild der Vessie à colonnes in geringem Grade. Die übrigen Organe, namentlich auch die Retinae waren normal. Bei der sofort vorgenommenen chemischen Untersuchung gaben die beschriebenen gyps- und mörtelartigen Massen sehr deutliche Murexidreaction, entwickelten mit Kali kein NH_3 und hinterliessen beim Erhitzen und Verkohlen einen weissen Rückstand, der mit Wasser befeuchtet, rothes Lakmuspapier bläute und mit Säuren aufbrauste. Unter dem Mikroskop gesehen liessen sich dieselben als sehr zierliche Nadeln in meist büschelförmiger Configuration und Krystalldrusen unschwer erkennen. In polarisirtem Licht er-

wiesen sie sich als intensiv doppelbrechend. Es konnte demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Eitürlagerungen aus harnsaurem Natron bestanden. Die anatomische Diagnose lautete demgemäss: Gicht; amyloid-entartete Schrumpfniere. Amyloide Degeneration der Milz. Frische Mitral-Endocarditis. Käsig-pneumonische Heerde in den Lungenspitzen. Gichtische Ablagerungen in sämtlichen Gelenken und deren Umgebung. Gicht des Kehlkopfes. Chronischer Dickdarmkatarrh mit Folliculargeschwüren.

Die genauere Untersuchung der Milz wies nur einzelne Arterien als entartet nach, während die Follikel intact waren. — In der Niere, in welcher die amyloiden Veränderungen viel hochgradiger waren, fanden sich fast alle erhaltenen Glomeruli, die Vasa affer. und sehr viele Arter. rectae des Markes entartet; sie zeigten unter dem Mikroskope ohne Zusatz von Reagentien den für die amyloide Degeneration charakteristischen Glanz und gaben ausserdem deutliche Jodreaction. Bei Behandlung mit Methylviolett und Anwaschen in verdünnter Essigsäure (nach der Vorschrift von Cornil)¹⁾ wurden die degenerirten Theile prachtvoll purpurroth, während alles Uebrige sich intensiv blau färbte. Die Kapseln der Glomeruli erwiesen sich durch concentrische Bindegewebsringe sehr stark verdickt, die Gefässknäuel selbst in grosser Anzahl verödet. Das interstitielle Gewebe der Nieren, sowie die Kerne darin waren ungemein vermehrt, die Harnkanäle der Rinde theils cystisch dilatirt, theils mit hyalinen Cylindern gefüllt. Dazwischen sah man überall vereinzelte durchgängige Harnkanäle mit wohlerhaltenem Epithel. Die Cylindrer fanden sich auch im Mark sehr zahlreich, und zwar besonders in den grossen Sammelröhren; auf Querschnitten, welche nahe der Papille geführt waren, sah man nur sehr wenige durchgängige Kanälchen. Niemals gelang es mir, an einem dieser Cylinder die für amyloid charakteristischen Reactionen zu erhalten.

Das harnsaure Salz wurde in allen Abschnitten der Niere angetroffen. In der Rinde war dasselbe in büschelförmiger Configuration in den verbreiterten Zügen des interstitiellen Gewebes abgelagert, wo es zum Theil sehr regelmässig und zierlich um die Harnkanälchen gruppiert war, welche auf Querschnitten rings von diesen Krystallen umsäumt erschienen. Massenhafter fand es sich im Mark, wo es zu grossen Krystalldrusen angeordnet, die Lumina der Harnkanäle ausfüllte, oder in Nadelform, ebenso wie in der Rinde, die Interstitien durchsetzte. Die Verfettung der Epithelien und des interstitiellen Bindegewebes war stellenweise sehr hochgradig.

Ausser den Ablagerungen des harnsauren Salzes fanden sich noch an vielen Stellen der Niere, mehr in der Rinde als im Mark, amorphes Blutpigment und kleine Krümel, welche auf Zusatz von ClH vollständig verschwanden, ohne aufzubrausen (phosphors. Kalk). Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten soliden Heerde von weissgelber Farbe stellten sich mikroskopisch als kleine adenomatöse Neubildungen von deutlich papillärer Form heraus, welche sich in Hohlräumen befanden, die an ihrer Innenfläche dasselbe Epithel trugen, wie die papillären Wucherungen selbst. Dies Epithel glich vollständig dem der geraden Harnkanälchen.

In den Gelenkknorpeln fanden sich die Nadelbüschel des harnsauren Natrons zu grossen Gruppen vereinigt, ausschliesslich in der Intercellularsubstanz, und zwar

¹⁾ Archives générales. Juillet 1875.

in abnehmender Menge gegen die Epiphysengrenze zu, nicht innerhalb der Knorpelkapseln oder Zellen. Letztere erwiesen sich bis auf eine allerdings hochgradige Verfettung intact. (Wenn man aus derartigen Knorpelschnitten, die einige Stunden der Einwirkung des warmen Wassers ausgesetzt wurden, die harnsauren Salze entfernte, gelang es nicht, irgend welche Veränderung am Knorpel wahrzunehmen.) Ausserdem enthielt die Intercellularsubstanz eine sehr bedeutende Menge von Kalksalzen in amorpher und krystallinischer Form. Die entzündlichen Prozesse waren demgemäss, ohne die Gelenkknorpel in Mitleidenschaft zu ziehen, ausschliesslich an den ligamentösen Theilen des Gelenks abgelaufen. Es sind daher die erwähnten Ankylosen als fibröse oder „knorpelige“ (in R. Volkmann's Sinne) aufzufassen, wobei es zu einer Verwachsung und Schrumpfung der Synovialsäcke und der Gelenkkapsel kommt, während die Gelenkknorpel erhalten bleiben. Dies war auch hier der Fall, wo die Synovialmembranen der Kniegelenke völlig untergegangen waren; daher erklärte sich auch die absolute Trockenheit in den Gelenken. Die Cartil. semilunares waren ebenfalls zum grossen Theil zerstört; an den vorhandenen Resten liess sich nicht mehr ihre normale Structur deutlich erkennen; durchweg waren sie in eine weisse, stark incrustirte, derbe Masse verwandelt, in welcher sich keine Knorpelzellen mehr nachweisen liessen.

Auch in der Spongiosa der Epiphysen waren in bedeutender Anzahl kleinste Herde eingelagert, welche fast ganz aus harnsaurem NaO bestanden; in ihnen fanden sich die schönsten und grössten Krystalldrüsen vor. Der Ablagerungen dieses Salzes im Periost der Epiphysen und im Perichondrium habe ich schon an einer anderen Stelle Erwähnung gethan. In den condylomatösen Excrencenzen auf der Mitralklappe habe ich keine Urate nachweisen können. —

Abgesehen von der grossen Ausdehnung und Intensität der gichtischen Veränderungen, bietet dieser Fall noch nach anderen Richtungen hin Bemerkenswerthes: Wir sahen einen nüchternen Mann aus unbemitteltem Stand ohne jede hereditäre Anlage an echter Gicht erkranken und zu Grunde gehen, ohne dass jemals typische Anfälle davon dagewesen waren. Nachdem einige sehr heftige Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus vorangegangen waren, wovon die erste den Patienten im 8. Lebensjahre befiel, bekam er — scheinbar ohne die typischen Symptome — einige Anfälle von Chiragra, welche zu den vorher beschriebenen Verkrümmungen und Deformationen der Finger führten. Die charakteristischen Anfälle von Podagra sind niemals vorhanden gewesen, obgleich die Tophi an den grossen Zehen die bei Weitem umfangreichsten und ausgedehntesten waren. Virchow macht gelegentlich der Mittheilung eines Leichenbefundes bei einem Arthritiker (Bd. XLIV. dies. Arch.) darauf aufmerksam, dass die wahre Gicht bei unbemittelten Leuten nicht so selten sei, als man annehme, nur sei der Verlauf gewöhn-

lich ein anderer, wie bei Kranken aus begüterten Klassen, insofern als die Paroxysmen entweder ganz fehlen, oder doch in so abgeschwächter und unregelmässiger Form auftreten, dass sie mit den Gichtanfällen der Reichen kaum eine Aehnlichkeit darbieten. Und Garrod (l. c.) erwähnt ausdrücklich, dass bei Leuten, die früher öfter an Gelenkrheumatismen gelitten, wodurch überhaupt eine gesteigerte Prädisposition zum Erkranken in einem oder dem anderen Gelenk zurückbleibt, meist diese Gelenke zuerst ergriffen werden, falls sie später der Gicht zum Opfer fallen.

Jedenfalls handelte es sich bei unserem Patienten um die irreguläre Form der chronischen Gicht (nach Garrod), welche nach einem acuten und später chronisch gewordenen Gelenkrheumatismus zur Entwicklung gelangte, wobei die frappante klinische Aehnlichkeit zwischen den Gelenkdeformitäten in diesem Fall und denen bei der deformirenden Gelenkentzündung höchst auffallend war. Dass ein derartiger Prozess weder vorangegangen war, noch gleichzeitig bestand, glaube ich aus dem anatomischen Verhalten der Gelenke, besonders aus der vollständigen Integrität der Gelenkknorpel mit Sicherheit schliessen zu können.

Nächst den Symptomen von Seiten des Gelenkapparats nimmt die Beschaffenheit des Urins unser Interesse am meisten in Anspruch. Patient entleerte während seines Aufenthalts auf der klinischen Abtheilung beständig einen blassen, klaren, stark eiweisshaltigen Harn von mittlerem spec. Gewicht in meist subnormalen Mengen. Derselbe hatte keinen Bodensatz und zeigte keine Formelemente ausser einigen weissen Blutkörpern. Daneben bestand keine nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels, wohl aber sehr starkes Anasarka und Höhlenhydropsien. Dass hiernach eine Nierenerkrankung vorlag, konnte nicht zweifelhaft sein, — doch welche? Angesichts der Aetiologie des Falles wird man unwillkürlich zuerst an die Schrumpfniere erinnert, doch hat es trotzdem seine grossen Schwierigkeiten, den vorliegenden Symptomencomplex richtig zu deuten. Da mir die klinische Analyse dieses Falles augenblicklich ferner liegt, als die anatomische, so will ich die hier in Betracht kommenden Fragen nur andeuten. Nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, besonders der englischen, welche über die Nierenerkrankungen bei Gicht geschrieben haben, verhält sich der Harn bei der Nephritis uratica ebenso wie der,

welcher von genuin geschrumpften Nieren abgesondert wird; namentlich ist der Eiweissgehalt ein geringer, die Oedeme unbedeutend. Abgesehen davon, dass sich in unserem Fall bei dem anämischen und heruntergekommenen Patienten eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht ausgebildet hatte, war der Urin zu eiweisshaltig, die Oedeme zu stark für eine uncomplicirte Schrumpfniere. Ferner waren dafür die Harnmengen zu gering, die spec. Gewichte zu hoch, doch will ich darauf (und auf das Fehlen der morphologischen Bestandtheile bei grossem Eiweissgehalt) kein zu grosses Gewicht legen, da wir es mit einem Kranken zu thun haben, der sich *sub finem vitae* befand, und dessen Herzmuskel insufficent zu werden begann. Auch gegen die Annahme einer reinen Amyloiddegeneration der Nieren lässt sich Manches sagen: zunächst die erfahrungsgemässe Häufigkeit der Coincidenz von Gicht mit Nierenschrumpfung, dann das Fehlen des Milztumors, der Durchfälle u. s. w. Immerhin war die Beschaffenheit des Harns scheinbar so charakteristisch, dass klinischer Seits an dem Vorhandensein einer amyloiden Degeneration nicht gezweifelt worden war. In der That hat die Section diese constatirt, freilich zugleich mit Schrumpfniere, und so die Erklärung für das Harnbild in einer vollkommenen, wenn auch unerwarteten Weise gebracht. Denn meines Wissens ist diese Complication von Schrumpfniere und Amyloiddegeneration bei der Gicht bisher noch nie gesehen, und so scheint mir dieser Fall schon deshalb höchst bemerkenswerth, weil er zeigt, woran man in Zukunft zu denken haben wird, wenn bei einem Gichtkranken die Oedeme hochgradig werden und der Eiweissgehalt des Urins stark zunimmt. — Allerdings wäre dabei die Frage noch immer zu erörtern, ob es sich in diesem Falle nicht um eine zufällige Complication handelt. Indessen sind die chronischen Prozesse in den Lungen und im Dickdarm als Causalmoment für die Amyloiddegenerationen wohl sicher nicht anzusehen, weil die Ausdehnung derselben eine viel zu geringe war. Viel eher konnten die chronischen Entzündungen der Gelenke, welche schliesslich zu den hochgradigen Deformitäten und Ankylosen führten, als ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden. In wie weit dann diese Gelenkveränderungen dem Rheum. artic. zuzuschreiben wären und wieviel davon auf Kosten der Gicht käme, wird sich schwer entscheiden lassen, nur führen chronisch entzünd-

liche Prozesse an den Gelenken, auch ohne Eiterung, erfahrungsgemäss zur Amyloiddegeneration, während dies bis jetzt von der Gicht nicht bekannt ist. Ich möchte jedoch an dieser Stelle einen Umstand nachdrücklich betonen, welcher meines Erachtens volle Beachtung verdient. Die amyloid entarteten Schrumpfnieren, welche ich bei diesem Fall von Arthritis urica fand, unterschieden sich für das blosse Auge in Nichts von den bei der Gicht gewöhnlich vorkommenden Schrumpfnieren, und ich hätte diese Complication bei der makroskopischen Besichtigung wahrscheinlich nicht erkannt, wenn dieselbe von klinischer Seite nicht angenommen gewesen wäre. Es ist daher nicht unmöglich, dass diese Complication bisher übersehen worden ist und sich im Gefolge der Gicht, besonders der schweren Fälle, nicht ganz selten vorfinden wird, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt ist.

Was die beiden chronischen Erkrankungen der Niere und ihr gegenseitiges Verhältniss anbetrifft, so halte ich es unter diesen Umständen für das Wahrscheinlichste, dass es sich dabei um zwei selbständig zur Entwicklung gekommene und verlaufende Krankheitsprozesse handelt. Nur möchte ich aus dem Umstand, dass die Granularatrophie der Nieren eine sehr gewöhnliche und verhältnissmässig früh auftretende Complication der Gicht ist, den Schluss ziehen, dass dieselbe der Amyloiddegeneration vorangegangen ist. Hierfür scheint mir auch der mikroskopische Befund zu sprechen, welcher eine so bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit zweifellos sehr alten Schrumpfungsprozessen nachwies. Dass die amyloiden Veränderungen in der Niere so viel hochgradiger waren, als in der Milz, welche erfahrungsgemäss stets zuerst entartet, würde darin seinen Grund haben, dass die amyloide Degeneration ihren Sitz in einem schon früher erkrankten Organ nahm.

Ob das häufige Erbrechen als Vorbote drohender urämischer Erscheinungen aufzufassen ist, wird sich nicht sicher entscheiden lassen. Jedenfalls spricht die relativ grosse Urinmenge am 1. Tage des Erbrechens (1300 Ccm.) durchaus nicht dagegen, und andererseits kommt es auch bei der Nierenschrumpfung ohne jede Spur urämischer Intoxication häufig genug vor. Trotzdem halte ich angesichts des ganzen Krankheitsverlaufes doch die letztere für wahrscheinlicher, da in den 3 nächsten Tagen, an welchen das Erbrechen fortbestand, extrem geringe Mengen Harns entleert wurden.

Schliesslich will ich noch darauf hinweisen, dass die zahlreichen Ablagerungen des harnsauren Salzes im Larynx und besonders die Infiltration des Gelenks zwischen Ring- und Giessbeckenknorpeln mit Uraten absolut keine Störung der Phonation bewirkt hatten.

Gichtische Ablagerungen im Kehlkopf gehören übrigens zu den allergrössten Seltenheiten, und es findet sich in der gesammten Gichtliteratur nur eine einzige derartige Beobachtung von Virchow¹⁾, welcher einen „Tophulus“ im Larynx, und zwar am hinteren Ende des rechten Stimmbandes gefunden hat.

Bemerkenswerth erscheint es mir ferner, dass in allen denjenigen Kehlkopf- und Rippenknorpeln, in welchen solche Ablagerungen vorhanden waren, Verknöcherungen Platz gegriffen hatten, welche sich in der Form spongiöser Heerde inmitten der sonst unveränderten Knorpelsubstanz darstellten.

II. Ureteritis chronica cystica polyposa nebst cystischer Degeneration der Niere.

Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.

Bei einer am 12. October v. J. ausgeführten Section einer 75jährigen Frau fand ich als zufälligen Befund eine höchst eigenthümliche Missbildung des rechten Ureter, welche ihrer Seltenheit und Ausdehnung wegen von allgemeinerem Interesse sein dürfte. Von dem übrigen Sectionsbefund hebe ich nur hervor, dass die linke Niere mässig verkleinert und geschrumpft war (Länge 11 Cm., Breite $4\frac{1}{2}$, Dicke 2, Breite d. R. 0,5). Der dazu gehörige Ureter zeigte nach keiner Richtung hin etwas von der Norm Abweichendes. Die rechte Niere war noch viel hochgradiger verkleinert, als die linke und zeigte keine Spur mehr von normalem Gewebe (7 Cm. 3. 1.). Die Kapsel war äusserst adhärent und liess sich nicht ohne Substanzverlust abziehen. Nach ihrer Entfernung erschien die Nierenoberfläche sehr uneben und höckerig. Schon mit blossen Auge sah man eine grosse Menge kleinster, durchscheinender Cysten, zwischen denen überall schwarze Pünktchen von derselben Grösse erkennbar waren, welche die Nierenoberfläche wie mit Schnupftaback bestreut erscheinen liessen. Es waren dies durch veränderten Blutfarbstoff gefärbte Cysten. Im Uebrigen wechselten diese prominirenden Stellen überall mit vertieften in regellosester Weise ab. Dabei hatte das Organ ausgesprochene Wachsfarbe und Wachsglanz. Auf der Schnittfläche traten an den erhaltenen Stellen des Parenchyms diese Farbe und Glanz noch deutlicher hervor. Die Rindensubstanz, welche bis auf 2,5 Mm. geschwunden war, stellte den einzig erhaltenen,

¹⁾ a. a. O.