

33. Derselbe: Effets de la thyroïdectomie. Memoires de la Société de Biologie. Tom. IV.
34. Munk, H.: Zur Lehre von der Schilddrüse. Dieses Archiv, Bd. 150, S. 271.
35. Derselbe: Die Schilddrüse und Prof. Freih. v. Eiselsberg. Dieses Archiv, Bd. 154, S. 177.
36. Pokrowsky, W.: Der Einfluss der Schilddrüse auf die qualitative und quantitative Zusammensetzung der weissen Blutkörperchen. Arch. biol. Nauk., 1897.
37. Postojew: Ueber einige Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes bei Thieren nach Schilddrüsen-Exstirpation. Russ. Archiv f. Patholog. u. s. w., Ad. 2, 1896.
38. Quervain, F. de: Ueber die Veränderungen des Central-Nervensystems bei experimenteller Kachexia thyreopriva der Thiere. Dies. Arch., Bd. 133, S. 481.
39. Quinquand, Artand, Magon: Exstirpation der Schilddrüse und Folgen. Semaine médicale, No. 34, 1891 (Ziegl. C.-Bl. II, S. 994).
40. Rouxeau, A.: De l'influence de l'ablation du corps thyroïde sur le développement en poids des glandules parathyroïdes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1895 u. 1896.
41. Derselbe: Relation de cent trois opérations de thyroïdectomie chez le lapin. Arch. de physiol., IX, 1897.
42. Rosenblatt: Ueber die Ursache des Todes der Thiere nach Schilddrüsen-Entfernung. Arch. biolog. Nauk. Bd. 3, 1895.

IX.

Ueber Nebennierenblutungen.

Von

Dr. M. Simmonds.

(Prosector am Allgemeinen Krankenhause Hamburg - St. Georg.)

Wenn man bei Sectionen die Nebennieren regelmässig unter Anlegung mehrfacher Querschnitte untersucht, wird man mit grosser Häufigkeit in denselben punktförmige, circumscripte und diffuse kleine Hämorrhagien wahrnehmen, die mit Vorliebe in der Rindensubstanz ihren Sitz haben. Die mikroskopische Untersuchung derartiger Heerde lässt, abgesehen von einer localen, prallen Füllung kleiner Gefässe und der Bildung kleiner

Blutextravasate, Nichts erkennen; die Parenchymzellen sind intact, die kleinen Gefässe sind frei von abnormem Inhalt, und Nichts weist auf die Entstehungsursache dieser Blutungen hin, als die eine Thatsache, dass sie fast ausschliesslich bei Individuen anzutreffen sind, die acuten Infectionskrankheiten — Diphtherie, croupöser Pneumonie, Thphus, Osteomyelitis, Sepsis — erlegen waren. Ist es nun dadurch auch in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass es sich um Effecte von Bakterieninvasionen handelt, so gelingt es doch nicht, die Bacillen in dem Organ in nennenswerther Menge nachzuweisen, und es bleibt somit nur die Vermuthung übrig, dass es sich um die Wirkung der Bakteriengifte, um toxische Blutungen handelt.

Mit dieser Annahme stimmen auch die Erfahrungen beim Thierexperiment überein. Wer öfter die Virulenz von Diphtheriebacillen an Thieren geprüft hat, weiss, dass z. B. Meerschweinchen regelmässig dabei eine starke Hyperämie, bisweilen auch Hämorrhagien an den Nebennieren zeigen. Nicht allein die Uebertragung lebender Culturen, sondern auch steriler Bacillenaufschwemmungen (Roux und Yersin¹⁾) hat denselben Effect, und damit ist wohl einwandfrei die Berechtigung erwiesen, jene Blutungen als toxische aufzufassen.

Nun kann es sich dabei, beim Menschen wie beim Thier, nicht um eine allgemeine Veränderung des Blutes handeln, da die Hämorrhagien in der Mehrzahl der Fälle sich fast ganz auf die Nebennieren beschränken; es muss eine specifische Einwirkung auf das Nebennierengewebe selbst vorausgesetzt werden. Französische Autoren haben das dahin zu deuten gesucht, dass sie Hyperämie und Blutungen als Ausdruck einer erhöhten, der Nebenniere zugeschriebenen antitoxischen Thätigkeit nach Aufnahme grösserer Giftmengen auffassten.

Im Gegensatz zu diesen ausserordentlich häufig anzutreffenden toxischen Blutungen der Nebennieren bei acuten Infectionskrankheiten sind gröbere Blutungen des Organs selten. Sie können eine Nebenniere allein befallen oder beide, sie können eine mehr oder minder starke hämorrhagische Infiltration oder eine pralle Infarcirung des Organs hervorrufen oder circumscripte Hämatome oder mächtige Blutcysten bilden, sie

können symptomlos verlaufen, gelegentlich aber auch zu schwerer, tödtlich verlaufender Erkrankung Veranlassung geben.

Die letztere Thatsache ist schon lange bekannt. Schon Virchow² weist in seiner Geschwulstlehre darauf hin, dass doppelseitige Nebennierenblutungen unter schweren typhösen Erscheinungen zum Tode führen können, und von anderen Autoren liegen mehrfach Mittheilungen vor, dass Individuen acut unter Convulsionen und peritonitisähnlichen Erscheinungen zu Grunde gingen, ohne dass eine andere anatomische Veränderung nachgewiesen werden konnte, als die Durchblutung beider Nebennieren. Wir sehen also hier als Resultat einer acuten schweren Läsion des Organs Symptome auftreten, die sonst nur gelegentlich im Endstadium der Addison'schen Krankheit nach völligem Untergang des Organs sich einstellen (Ebstein³).

Unter meinen Fällen von Nebennierenblutungen habe ich nur einen beobachtet, in welchem mit Sicherheit die Symptome und der Exitus auf die Hämorrhagie bezogen werden durften.

Fall I. 57-jähriger Mann erkrankte plötzlich mit heftigen, nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, so dass an Peritonitis gedacht wurde. Tod nach 2 Tagen. Die Section ergab neben einer frischen, lobulären Pneumonie, Aorten-Atheromatose und Myokard-schwelen, eine hämorrhagische Infiltration beider Nebennieren. Diese waren taubeneigross, prall gespannt und zeigten sich auf dem Durchschnitte in allen Schichten gleichmässig von Blut durchsetzt. Auch das umhüllende Bindegewebe war blutig infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung liess zwischen den Blutextravasaten noch Reste normalen Nebennierengewebes erkennen, nur an äusserst wenigen Stellen nahmen die Zellkerne Farbstoff nicht an. Alle Gefässe waren weit, strotzend mit Blutzellen gefüllt. In den grösseren Venen fanden sich überall Thromben, die zum Theil Fibrinschichtungen erkennen liessen. Entzündliche Veränderungen und Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.

Es war also in diesem Falle bei einem an Aortenatherom und Herzdegeneration leidenden Manne im Verlauf einer lobulären Pneumonie zu einer Thrombose beider Nebennierenvenen und im Anschluss daran zu einer mächtigen hämorrhagischen Infarcirung gekommen. Die Zerstörung des Organpaares hatte unter peritonitisartigen Erscheinungen zum Tode geführt.

Nun ist es aber durchaus nicht nothwendig, dass eine hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren allemal solch schwere Symptome hervorruft. Wie die hochgradigste Zerstörung der Nebenniere im Verlaufe der Addison'schen Krankheit nur äusserst selten zu dem von Ebstein geschilderten terminalen Symptomencomplex führt, so beobachtet man auf dem Sectionstische bisweilen hochgradige, doppelseitige Nebennierenblutungen, die intra vitam ohne Erscheinungen aufgetreten waren.

Auf Grund dieser Erfahrung wird man daher in Fällen von Nebennieren-Blutungen auf das Sorgfältigste zu prüfen haben, ob nicht andere Complicationen vorliegen, die für sich allein genügen, den geschilderten Symptomencomplex hervorzurufen, und erst wenn mit Sicherheit derartige Complicationen auszuschliessen sind, ist man berechtigt, die Nebennierenaffection für die klinisch beobachteten Störungen und den Tod verantwortlich zu machen.

Diese gewiss recht nahe liegende Erwägung ist nun in einem guten Theil der in der Literatur mitgetheilten Fälle, wie mir scheint, versäumt worden. Wenn man von Beobachtungen liest, in welchen der Tod im Collaps oder Coma nach Verbrennung, bei Epilepsie, bei Hirnblutung, bei schwerer Nephritis, bei Thrombose der Cava inferior, bei Peritonitis erfolgte, so wird man sich der Auffassung der Autoren, die die Nebennierenblutung für die schweren klinischen Erscheinungen und den letalen Ausgang verantwortlich machten, nicht ohne Weiteres anschliessen können. Ich habe selbst einen Fall secirt, in welchem die im Leben beobachteten peritonitisartigen Erscheinungen sicher nicht durch die angetroffene doppelseitige Nebennierenblutung, sondern durch eine andere Läsion bedingt waren.

Fall II. Ein 53 jähriger Mann, welcher wegen varicöser Beingeschwüre und mässiger chronischer Nephritis im Krankenhaus lag, erkrankte plötzlich mit peritonitisartigen Erscheinungen, Erbrechen und Collaps. Bei der Autopsie fand ich Lungenemphysem, Obliteration des Herzbeutels, eine chronisch parenchymatöse Nephritis und eine hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren, welche stark vergrössert waren und auf dem Durchschnitt ausser einer schmalen Rindenschicht wegen der gleichmässigen blutigen Infiltration kein Detail erkennen liessen. Weiterhin fand ich aber noch eine Embolie der A. mesaraica superior

mit beginnender Nekrose eines grossen Darmabschnitts. Ich bemerke noch, dass die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren, abgesehen von einer Thrombose der Hauptvenen, keine andere Veränderung erkennen liess, dass der Nebennierenbefund sich also völlig mit dem in Fall I deckte.

Es hatte also in diesem Falle neben der durch Venenthrombose verursachten Nebennierenblutung noch eine andere schwere Veränderung vorgelegen, die Embolie der A. mesaraica superior. Dieser Befund genügte vollkommen zur Erklärung der heftigen klinischen Erscheinungen, und ich glaubte mich daher nicht berechtigt, die Nebennierenhämorrhagie als Todesursache heranzuziehen.

Verursachen nun doppelseitige Nebennierenblutungen bisweilen schwere, klinisch wahrnehmbare Erscheinungen, so können auch andererseits einseitige Nebennierenhämorrhagien gelegentlich durch Bildung mächtiger Tumoren zu heftigen Störungen Veranlassung geben und gelegentlich sogar chirurgische Eingriffe nothwendig machen. Ich habe selbst Aehnliches nicht gesehen, möchte indess auf ein paar derartige Beobachtungen aus der Literatur hinweisen. Routier⁴⁾ eröffnete bei einem 32 jährigen Manne, der 3 Jahre an epigastrischen Schmerzen und Erbrechen gelitten hatte, im linken Hypochondrium eine 1600 g verändertes Blut fassende Cyste, die sich bei der Autopsie als der linken Nebenniere angehörend erwies, und Pawlik⁵ hat neuerdings über einen Fall berichtet, in welchem er bei einer 40 jährigen Frau eine 10 l alte Blutgerinnsel und Detritus fassende Cyste eröffnete, die auf Grund mikroskopischer Untersuchung als der Nebenniere angehörend angesprochen wurde. In mehreren anderen Fällen endlich lag zwar die Vermuthung vor, dass die Blutcysten von der Nebenniere ihren Ausgang genommen hatten, anatomisch war indess der Beweis dafür nicht zu führen. Zweifellos bleibt es aber, dass Nebennierenhämatome bisweilen die mächtigsten Dimensionen erreichen können. Ich erinnere da vor Allem an eine Publication Chiari's⁶, der als zufälligen Nebenbefund bei der Autopsie eines an einem Herzfehler verstorbenen 60 jährigen Mannes eine 3 Pfund schwere, von Blutextravasaten und Kalkconcretionen erfüllte Geschwulst in einer Nebenniere fand, ohne dass eine Neubildung vorlag.

Eine vielfach behandelte und verschieden beantwortete Frage ist die nach der Ursache der Nebennierenblutungen. Nur in einem Punkt stimmen alle Untersucher überein, dass die Aetiologie eine sehr wechselnde ist.

Dass für manche Fälle ein Trauma den Anlass zur Blutung giebt, wird allgemein zugestanden. Wir wissen ja vom Sectionstisch her, dass schwere Bauchverletzungen gelegentlich auch zu Läsionen der Nebenniere führen, und es sind sogar Zerreißung der Nebennieren-Gefäße (Wallmann⁷) und andere schwere Verletzungen bei Bauchquetschungen angetroffen worden. Für die mitgetheilten Fälle von traumatischen Nebennieren-Hämatomen fehlt freilich überall der sichere Nachweis eines Zusammenhanges zwischen dem oft Jahre zurückliegenden Unfall und dem Nachweis des Hämatoms, und es bleibt daher für einen Theil derselben fraglich, ob nicht eine andere Aetiologie anzunehmen ist.

Nur für eine Gruppe von Nebennieren-Blutungen scheint das Trauma sicher eine Rolle zu spielen, und das sind die bei Neugeborenen angetroffenen Hämorrhagien. Zu berücksichtigen ist hierbei, dass das Trauma Individuen betrifft, bei denen eine lebhaft Congestion der Bauchorgane im Moment des Auftretens der Blutung besteht und diese fördert. So kommt es, dass kleine, punktförmige Hämorrhagien der Nebennieren bei Neugeborenen ausserordentlich häufig anzutreffen sind. Die Extravasate bilden sich offenbar sehr rasch zurück, denn es gelingt selten, Residuen dieser Ekchymosen beim Säugling später nachzuweisen. Grösseren Hämatomen bin ich bisher nicht begegnet, doch enthält die Literatur eine Reihe derartiger Beobachtungen. Die bekanntesten sind die von Ahlfeld⁸, der bei einem asphyktisch geborenen Kinde beiderseits hühnereigrosse Blutsäcke an Stelle der Nebenniere fand, und von Fiedler⁹, der bei der Autopsie eines 4 Tage alten, plötzlich verstorbenen Kindes in der rechten Nebenniere eine hühnereigrosse, in die Bauchhöhle perforirte Blutcyste fand. Auch von Rayer¹⁰, Lancereaux¹¹, Mattei¹², Parrot¹³, Lesser¹⁴ u. A. liegen ähnliche Mittheilungen vor. Mit Ausnahme von Fiedler, der eine fettige Degeneration des Organs als Ursache der Blutung bezeichnete und von Parrot, der mehrmals dabei Venenthrombose fand,

stimmen die meisten Beobachter darin überein, dass traumatische Einflüsse bei der Geburt wohl als Ursache der Hämatome anzusehen waren.

Dass auch manche Bluterkrankungen Veranlassung zu Nebennierenhämorrhagien geben können, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Am beträchtlichsten war die Veränderung in einer Beobachtung von Fleischer und Penzoldt¹⁵, die bei einer an Leukämie verstorbenen Frau ein faustgrosses Blutextravasat in der Nebenniere fanden. Bei Diabetes sah Lubarsch¹⁶ ebenfalls eine erhebliche Blutung, eine genauere Angabe macht er nicht.

Eine der häufigsten Ursachen der Nebennierenblutungen ist nach meiner Erfahrung die Thrombose ihrer Venen. Klebs¹⁷, Parrot¹³, Droubaix¹⁸, Hanau¹⁹, Arnaud²⁰ theilen hierher gehörende Fälle mit; ganz besonders auffallend aber tritt die Wichtigkeit dieses Factors in der Aetiologie der Nebennierenblutungen in meinen eigenen Beobachtungen hervor. Ausser den bereits angeführten Fällen I und II, verfüge ich noch über 5 weitere, in welchen eine Venenthrombose als Ursache der Blutung aufgefunden wurde.

Fall III. 20jähriges Mädchen, gestorben an Phthise. Linke Nebenniere intact, rechte um das Doppelte vergrössert, dunkel-blauroth. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe in allen Schichten gleichmässig hämorrhagisch infarcirt, so dass die Zeichnung ganz verwischt ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich das Gewebe von rothen Blutzellen dicht durchsetzt. Wo die Blutung eine spärlichere ist, zeigen die Zellen der frei gebliebenen Abschnitte ein völlig normales Verhalten; wo die Blutung dichter ist, haben die Kerne stellenweise ihr Tinctivermögen verloren. Alle Venen sind prall gefüllt, die grösseren mit geschichteten Thromben erfüllt. Vielfach begegnet man hyalinen Thromben in den Capillaren.

Fall IV. 63jähriger Mann, gestorben an Schluckpneumonie, Pyelonephritis und Cystitis im Verlauf einer Myelitis. Beide Nebennieren sind stark vergrössert, durchweg gleichmässig hämorrhagisch infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die gleichen Befunde, wie in Fall III.

Fall V. 51jährige Frau, gestorben an Uteruskrebs und Pyelonephritis. Linke Nebenniere intact. Rechte über taubeneigross, derb, dunkel-braunroth. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das ganze Organ gleichmässig hämorrhagisch infarcirt, so dass eine Differenzirung der Schichten nicht möglich ist. Mikroskopisch findet sich besonders die Marksubstanz

stark von Blutzellen durchsetzt, während die peripherischen Rindenabschnitte weniger befallen sind. An den meisten Partien zeigen die Parenchymzellen normales tinctorielles Verhalten, nur an wenigen Stellen nehmen die Kerne Farbstoff nicht an. Neben einer Thrombose der grösseren Venen finden sich vereinzelt hyaline Thromben in Capillaren.

Fall VI. 23-jähriger Mann, gestorben an Phthise. Linke Nebenniere frei. Rechte Nebenniere stark vergrössert, auf Oberfläche und Durchschnitt gleichmässig dunkel hämorrhagisch gefärbt. Aus der rechten Nebennierenvene ragt ein geschichteter, graugelber Thrombus hervor, der bis nahe an die Hohlvene reicht und in alle Nebennierenvenenäste sich erstreckt. Mikroskopisch zeigt sich eine starke hämorrhagische Infiltration aller Schichten, besonders der Rinde. Alle Venen sind stark blutgefüllt. Vielfach beherbergen die Capillaren hyaline Thromben.

Fall VII. 15-jähriges Mädchen mit chronischer Endocarditis mitralis, gestorben an fibrinöser Pericarditis und Pneumonie. Rechte Nebenniere in den hinteren zwei Dritteln geschwollen, hämorrhagisch infiltrirt, während das vordere Drittel blass und schmal erscheint. Centralvene frei, ein zu den infiltrirten Abschnitten gehörender Hauptast mit einem frischen Thrombus erfüllt. Mikroskopisch erweisen sich die nicht durchbluteten Partien als völlig normal. In den infiltrirten Abschnitten finden sich nur sehr geringe Zellveränderungen.

Ich habe somit über 7 Fälle von einseitiger oder doppelseitiger Nebennierenblutung in Folge von Thrombose des Stammes der Nebennierenvene oder ihrer Hauptäste berichtet. Allemal handelte es sich dabei um Individuen, die mit chronischen Erkrankungen — Herzleiden, Phthisis, Myelitis, Carcinom — behaftet waren, um Individuen, die zum Theil im Verlauf ihrer chronischen Erkrankung einer acuten Complication — Pneumonie, Phlegmone, Pericarditis, Embolie der A. mesaraica — erlegen waren. Bei dem regelmässig constatirten Fehlen einer Erkrankung der Vene oder ihrer Umgebung, dem Fehlen entzündlicher Veränderungen, dem Fehlen von Bakterien möchte ich den Schluss ziehen, dass es sich um marantische Thrombosen der Nebennierenvenen gehandelt habe. Dass nicht etwa die Hämorrhagien secundär zur Thrombose geführt haben, lässt sich daraus schliessen, dass die ältesten Thromben im Stamm der Vena centralis und den Hauptästen sassen, während die kleineren Venen nur frische Gerinnsel enthielten. Als weiterer Beweis gegen eine solche Auffassung wäre noch anzuführen, dass in den später zu beschreibenden Fällen von

Nebennierenblutungen, die durch Capillarembolien entstanden, die Venenthrombose ausgeblieben war.

Dass in manchen Fällen die Thrombose der Vene recht pralle Infarcirungen, in anderen nur einen mässigen Grad hämorrhagischer Infiltration zur Folge hatte, mag damit im Zusammenhang stehen, dass neben der Centralvene noch eine Reihe kleinerer, in die Venae diaphragmaticae mündender Gefässe das Venenblut ableiten, und dass die Zahl und Weite dieser kleinen Venen sehr wechselnd ist.

Die Neigung zur Bildung marantischer Thromben in den Nebennierenvenen lässt sich meines Erachtens ungezwungen aus der eigenartigen Gefässvertheilung des Organs erklären. Ein mächtiges System von Capillargefässen umspinnt die Parenchymzellen; aus ihm gehen im Mark Plexus weiter Venen hervor, welche sich rasch zu einer weiten Centralvene sammeln. Diese mündet links in die weite Nierenvene, rechts direct nach kurzem Verlauf in die untere Hohlvene. Bei dieser Gefässanordnung ist wohl vorauszusetzen, dass in der Nebennierenvene, zumal in der rechten, eine besonders langsame Strömung herrscht, die bei gegebener Veranlassung leicht zu Thrombenbildung führt. Diese Erwägung macht es auch verständlich, warum gleichzeitig beide Nebennieren-Venen befallen werden können, während das dazwischenliegende Venengebiet frei bleibt, sie erklärt vor Allem auch die nicht allein in meinen Fällen, sondern auch von anderen Beobachtern constatirte Bevorzugung der rechten Nebenniere.

Nun wird aber weiter die Frage zu erwägen sein, ob die Thrombenbildung allein durch die Herabsetzung der Herzthätigkeit und eine Veränderung des Blutes verursacht wird, oder ob primäre Erkrankungen des Organs den Anlass zur Gerinnung geben. Wissen wir ja doch, dass nicht selten an Erkrankungen der Nieren, wie auch der Lungen, Thrombosen der zugehörigen Venen sich anschliessen. Dazu kommt, dass thatsächlich manche Autoren eine primäre Erkrankung der Nebennieren als Ursache von Blutungen angenommen haben. So sprechen Droubaix¹⁸, Fiedler⁹ u. A. direct von einer parenchymatösen Degeneration des Organs, und Virchow²¹ speciell hat in seinem zweiten Falle „viele Zellen der Marksubstanz fettig degenerirt gefunden“,

so dass er den Process als „eine Form acuter Entzündung“ auffasste.

In den von mir beobachteten Fällen von Nebennierenblutung mit Thrombose der Vene und auch in der Mehrzahl der publicirten, sorgfältig untersuchten Fälle waren derartige schwere Degenerationen des Organs nicht vorhanden. Wohl fanden sich, wie ich angegeben habe, in einigen Fällen kleine circumscripte Nekrosen, die ich indess nicht als Ursache, sondern als Folge der Zerstörung des Organs durch das Extravasat auffasste. Besonders muss aber dann noch betont werden, dass in Fällen einseitiger Nebennierenblutung das intacte Organ keinerlei Zeichen einer Degeneration zeigte, und da die Annahme einer auf eine Nebenniere beschränkten idiopathischen Degeneration wohl auszuschliessen ist, darf gerade in jenen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer primären Organerkrankung und der Blutung verneint werden. Endlich sei noch auf Fall VII hingewiesen, wo der von der von der hämorrhagischen Infiltration verschonte Abschnitt des Organs absolut normal sich erwies.

Wenn ich von einer Degeneration der Nebennierenzellen sprach, so habe ich dabei die einfache Verfettung derselben nicht berücksichtigt. Diese ist, wie ich mich nochmals durch zahlreiche Controlluntersuchungen überzeugte, in der normalen Nebenniere in so ausserordentlich wechselndem Grade vorhanden, dass es schwer hält, irgendwelche Grenzen des Normalen festzustellen. Erst dann hielt ich mich für berechtigt, von einer pathologischen Veränderung der Zellen zu sprechen, wenn die Zellkerne untergegangen waren. Derartige Veränderungen waren aber bei den durch Venenthrombose bedingten Nebennierenblutungen nur in beschränktem Maasse vorhanden, und ich konnte ihnen daher in aetiologischer Beziehung eine Bedeutung nicht beilegen. Ich möchte also glauben, dass eine primäre Degeneration der Nebenniere für die Bildung der Venenthrombosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht verantwortlich gemacht werden darf. Wo ich solche Veränderungen des Organs antraf, lag nicht eine Venenthrombose, sondern eine bakterielle Invasion vor.

Ob Veränderungen der Nebennierenarterien, spe-

ciell Sklerose derselben, zu Blutungen führen können, ist mir nicht bekannt. Mehrfach fanden sich die Hämorrhagien der Nebenniere bei Individuen, die mit Arteriosklerose behaftet waren, doch lagen gleichzeitig auch andere Complicationen vor. Hämorrhagische Infarcte der Nebenniere durch Arterienembolie habe ich nicht erwähnt gefunden und auch nicht gesehen. Hingegen habe ich 4 mal Gelegenheit gehabt, Nebennierenblutungen in Folge von capillaren Embolien durch Bakterien zu beobachten.

Fall VIII. 1 Jahr alter Knabe, der im Verlauf von Keuchhusten an lobulärer Pneumonie und multiplen Gelenkeiterungen erkrankte. Sectionsbefund: Lobuläre Pneumonie. Doppelseitige Mittelohreiterung. Milzschwellung. Trübe Schwellung der Nieren. Multiple streptokokkenhaltige osteomyelitische Herde. Beide Nebennieren stark vergrössert, Rinde wie Mark stark hämorrhagisch infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine dichte hämorrhagische Infiltration aller Abschnitte. Grosse Arterien und Venen frei. In vielen Capillaren hyaline Thromben, in anderen Pfröpfe, von Streptokokkenhaufen gebildet. Daneben finden sich auch frei im Gewebe vereinzelt und zu Häufchen gruppirte Streptokokken. An vielen Abschnitten ist in grosser Ausdehnung eine ausgesprochene Nekrose der Zellen mit Kernschwund nachweisbar, und nur an kleinen Abschnitten sind die Parenchymzellen intact geblieben.

Fall IX. 46jährige Frau, kommt moribund ins Krankenhaus. Sectionsbefund: Arteriosklerose. Herzfleischschwien. Schrumpfung der Mitrals. Obliteration der Pleurahöhle. Ascites. Stauung der Leber, Milz, Nieren. Beide Nebennieren stark vergrössert, hämorrhagisch infiltrirt, besonders im Bereich der Rinde. Mikroskopisch findet sich, abgesehen von der blutigen Infiltration des Gewebes, eine starke Füllung der Venen, hyaline Thromben mancher Capillaren und zahlreiche heerdförmige Nekrosen der Zellen. Vielfach finden sich die Capillaren der Rinde ausgestopft mit Streptokokken. Frei im Gewebe lassen sich die Mikroben nicht nachweisen.

Fall X. 4monatlicher Knabe mit Artresia ani scrotalis wird moribund ins Krankenhaus gebracht. Sectionsbefund: Stenose des Colon durch peritonitische Adhäsionen. Starke Colitis und Proctitis mit beginnender Schleimhautverschorfung. Nebennieren vergrössert und mit Ausnahme der äussersten Randpartien stark hämorrhagisch infiltrirt. Mikroskopisch finden sich, abgesehen von der Durchsetzung des Gewebes mit Blutzellen, eine starke Füllung kleiner Venen und in vielen Capillaren Pfröpfe von Bacillen, die nach Form und Farbreactionen zu urtheilen, als Coli-Bacillen anzusprechen sind.

Fall XI. 22jähriges Mädchen, gestorben an Endometritis septica post abortum. Ausser den Uterusveränderungen finden sich trübe Schwellung der Leber und Nieren, Ekchimosen des Epi- und Endocard, der Pleuren, des serösen Ueberzugs von Uterus und Ovarien. Beide Nebennieren sehr gross. Oberfläche bläulichroth gefärbt mit dunkleren Flecken. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde dicht durchsetzt von unregelmässig geformten hämorrhagischen Heerden, während das sehr blutreiche Mark frei ist von grösseren Blutungen. Die grossen Arterien und Venen sind frei. Mikroskopisch findet sich das Rindengewebe in grosser Ausdehnung von Blutzellen durchsetzt und innerhalb dieser hämorrhagisch infarctirten Abschnitte und in ihrer Umgebung eine weit verbreitete Nekrose der Parenchymzellen. An den von Blutungen verschonten Partien haben die Zellen normales Functionsvermögen bewahrt. Die Venen und Arterien sind frei; zahlreiche Capillaren indess sind ausgestopft mit groben, schon bei schwacher Vergrösserung hervortretenden Pfröpfen. Sie bestehen aus Bacillen, welche nach Form und Verhalten gegenüber den Farbstoffen zu urtheilen, als Coli-Bacillen aufzufassen sind. Dieselben Bakterien fanden sich auch in Schnitten aus dem Uterus.

Diese letzten 4 Beobachtungen verdienen nun in mehrfacher Beziehung ein Interesse. In allen 4 Fällen war es möglich, als Ursache der Hämorrhagien multiple capilläre Bakterienembolien nachzuweisen, die zweimal durch Streptokokken, zweimal durch Coli-Bacillen verursacht waren. Nun finden sich zwar in der Literatur vielfach Fälle von Nebennierenblutungen bei septischen Individuen angeführt (Klebs¹⁷, Merckel²², Hanau¹⁹, Arnaud²⁰), von Bakterien ist indess Nichts gesagt, ja Hanau fügt sogar seinen 3 Beobachtungen, unter denen eine vereiterte Pneumonie und eine Puerperalsepsis mit verjauchtem Lungeninfarkt figuriren, ausdrücklich hinzu, dass Mikroorganismen in den Nebennieren nicht zu finden waren. Positive Angaben über Bakterienbefunde in hämorrhagisch infarctirten Nebennieren sind hingegen äusserst spärlich (Talbot²³, Kaufmann²⁶), während andererseits der Zusammenhang mit septischen Zuständen vielfach hervorgehoben wird. Gehen doch einige französische Autoren so weit, dass sie sogar stets eine Infection als Ursache der Nebennierenblutungen annehmen, und Leconte²⁵ sagt direct: *Losqu'il y a haemorrhagie des capsules surrénales, il y a toujours intoxication*“.

Durch den in meinen 4 Beobachtungen erbrachten Nach-

weis von Bakterien in dem erkrankten Organ ist zweifellos der Zusammenhang zwischen Nebennierenblutung und Infection für manche Fälle nachgewiesen. Ich möchte aber nach dieser Erfahrung glauben, dass die im Verlauf von Infectionskrankheiten auftretenden gröberen Blutungen im Gegensatz zu den als toxische aufgefassten punktförmigen Hämorrhagien der Nebennieren als Resultat einer localen Einwirkung der Bakterien anzusehen sind. In allen diesen Fällen wurden aber auch weiterhin heerdweise schwere Veränderungen an den Parenchymzellen festgestellt, und da liegt gewiss die Vermuthung nahe, dass manche in der Literatur mitgetheilte, mit schweren Veränderungen des Organs einhergehende Blutungen, die als das Resultat einer primären eigenartigen Nebennierenerkrankung aufgefasst wurden, durch eine bacilläre Invasion veranlasst waren. Eine derartige Vermuthung ist um so mehr begründet, als nach meinen Beobachtungen die Läsion der Nebenniere die einzige Manifestation der Sepsis sein kann. In 2 meiner Fälle, in Fall IX und X, war weder intra vitam, noch bei der Autopsie, die septische Erkrankung erkannt worden, und der Bakterienbefund kam mir völlig überraschend. Für Fall IX war dabei der Ausgang der septischen Infection nicht mehr festzustellen, in Fall X ist wohl sicher die mit schweren Nekrosen einhergehende Darmerkrankung für die Infection mit dem *Bacillus coli* der Ausgangspunkt gewesen. Bemerkenswerth scheint mir endlich die Thatsache zu sein, dass in allen 4 Fällen die Nebennieren das einzige Organ waren, — das Skelet im Fall VIII ausgenommen —, in welchem die Sepsis secundäre, erkennbare Läsionen gesetzt hatte. Derartige Beobachtungen machen es aber zur Pflicht, in allen Fällen von Nebennierenblutungen, selbst auch dann, wenn der Verdacht einer septischen Erkrankung gar nicht vorliegt, nach Bakterien zu forschen.

Was wird nun aus dem hämorrhagisch infiltrirten Organ? Ist nur eine Nebenniere befallen, überlebt das Individuum genügend lange den Anfall, so liegt zweifellos die Möglichkeit einer Resorption der Extravasate unter mehr oder minder ausgedehnter Verödung des Organs vor. Bei der grossen Fähigkeit der Nebenniere durch vicariirende Hyperplasie den Ausfall zu decken, wird dem Organismus daraus kein Schaden er-

wachsen. Die späteren Veränderungen eines Nebennierenhämatoms konnte ich in folgendem Falle wahrnehmen:

Fall XII. 4monatliches Kind, gestorben an Pneumonie. Linke Nebenniere etwas vergrößert, zeigt auf dem Querschnitt eine gelbe, bröcklige trockene Masse, die von einer intensiv rostfarbenen, scharfen Linie umgrenzt wird, dann folgt nach aussen eine äusserst schmale Schicht von Rindensubstanz. Abgesehen von diesem kleinen Rest ist normales Nebennierengewebe nicht erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den gelben Partien nur amorphe, mit Blutpigment durchsetzte Massen. Besonders reich an Pigment war die rostfarbene Zone. Die erhaltene schmale Rindenschicht zeigte normale Zellen.

Im Hinblick auf die Häufigkeit von Nebennierenblutungen intra partum liegt es nahe, anzunehmen, dass wir es hier mit dem Ueberbleibsel einer bei der Geburt erfolgten Hämorrhagie zu thun hatten. Bei der grossen Fähigkeit der Nebennieren untergegangenes Gewebe durch vicariirende Hypertrophie der intacten Substanz zu ersetzen, dürften, wie in den angeführten Beobachtungen, einseitige Nebennierenblutungen ohne Schaden für das Individuum zur Ausheilung gelangen.

Ich fasse die wesentlichen Punkte meiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Kleine Ekchymosen der Nebennieren kommen bei verschiedenen Infektionskrankheiten häufig vor und sind als toxische Blutungen aufzufassen.

2. Hämorrhagische Infarcirung beider Nebennieren führt oft unter peritonitischen und Collapserscheinungen zum Tode. Dieser Symptomencomplex kann indess auch fehlen.

3. Nebennierenblutungen können gelegentlich zu mächtigen Hämatomen führen.

4. Nebennierenblutungen kommen unter folgenden Bedingungen vor:

a) durch traumatische Einflüsse — hierher sind auch die bei Neugeborenen beobachteten Blutungen zu rechnen;

b) bei hämorrhagischer Diathese;

c) durch Nebennieren-Venenthrombose;

d) durch bakterielle Capillarembolien.

Die Venenthrombose stellt die häufigste Ursache der Blutungen dar, nächst dem folgen die durch Capillarembolien veranlassten Hämorrhagien.

5. Die Thrombosen können Stamm oder Hauptäste der Nebennierenvene betreffen, sie kommen in beiden oder nur in dem rechtsseitigen Organ vor. Sie sind als marantische Thrombosen aufzufassen, kommen in der Regel nur bei chronisch kranken Individuen vor. Die eigenartige Gefäßvertheilung der Nebennieren begünstigt ihre Entstehung. Eine primäre Nebennierenerkrankung liegt in diesen Fällen nicht vor.

6. Auf Bakterienembolien beruhende Blutungen wurden auch in Fällen beobachtet, wo weder klinisch, noch anatomisch eine septische Erkrankung nachgewiesen werden konnte.

7. Nebennierenblutungen können zu Verödung des Organs führen.

Literatur.

1. Roux und Yersin: Annales de l'institut Pasteur 1889.
2. Virchow: Geschwülste II 696.
3. Ebstein: Deutsche med. Wochenschr. 1896. 730.
4. Routier: citirt bei Arnaud S. 46.
5. Pawlick: Arch. f. klin. Chirurg. 53. S. 571.
6. Chiari: Anzeiger d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 1880, 22. Oct.
7. Wallmann: Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1860. S. 785.
8. Ahlfeld: Arch. d. Heilkde. XI. 491.
9. Fiedler: Arch. d. Heilkde. XI. 301.
10. Rayer: citirt bei Lancereaux S. 816.
11. Lancereaux: Traité d'anatomie pathol. III. 816.
12. Mattei: citirt bei Virchow, Geschwülste II. 695.
13. Parrot: Arch. gén. de méd. 1872 II. 167.
14. Lesser: Atlas der gerichtl. Medicin Bd. II.
15. Fleischer und Penzoldt: Arch. f. klin. Med. Bd. 26 S. 368.
16. Lubarsch: Ergebnisse d. path. Anat. I³ S. 514.
17. Klebs: Handb. d. pathol. Anat. I. 574.
18. Droubaix: ref. Virchow Hirsch Jahresber. 1887 II 352.
19. Hanau: Tagebl. der 58. Naturforscher-Vers. Strassburg. 1885. 229.
20. Arnaud: Arch. de méd. N. S. IV. I. 1900.
21. Virchow: Berlin. klin. Wochensch. 1894. 95.
22. Merkel in Ziemssen's Handbuch.
23. Talbot ref. Virchow Hirsch Jahresb. 1900 II. 66.
24. Kaufmann: Lehrb. d. path. Anat. II. Aufl. S. 670.
25. Leconte: Etude sur les hémorrhag. des capsules surrénales. Thèse Paris 1897 citirt bei Arnaud.