

dabei stimmt in verschiedener Hinsicht mit dem bei unserem Kalbe wahrgenommenen überein; der Fall wurde als eine lienal-myelogene Leukämie angesehen, obwohl das Knochenmark nicht untersucht wurde. Der Milztumor war bedeutend und also wenigstens 14 Tage alt. Vergleicht man die anatomischen Veränderungen des Organs mit denjenigen, welche makroskopisch und mikroskopisch in der Milz unseres Kalbes gefunden wurden, so kommt man zur Schlußfolgerung, daß letztere einen so stark chronischen Charakter zeigten, daß für das Zustandekommen eine Zeitdauer von 5 Wochen nicht ausreichend gewesen sein kann.

XXII.

Zur Frage des Verhaltens der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis.

Von

Dr. med. N. Guleke,

z. Zt. Volontärassistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

Bei der kongenitalen Syphilis wird, abgesehen vom Knochensystem, von den inneren Organen weitaus am häufigsten die Leber von spezifischen Lokalerkrankungen befallen. Ihr folgen, allerdings in beträchtlichem Abstande, die Nieren, Lungen, Pankreas, Milz. Die Nieren sollen zwar nach Hecker¹⁾, der 19 Fälle daraufhin untersucht hat, ganz regelmäßig, ja „bedeutend regelmäßiger und intensiver“ an der syphilitischen Erkrankung beteiligt sein, als die Leber, doch stehen diesem Befunde die Untersuchungen Stroebe²⁾ und Müllers³⁾ gegenüber, von denen ersterer die Nieren unter 34 Fällen 24 mal, letzterer unter 18 Fällen allemal normal fand.

¹⁾ Hecker, Neueres zur Pathologie der kongenitalen Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. LI. 1900.

²⁾ Stroebe, Zur Histologie der kongenitalen Nieren- und Lungen-syphilis. Centralbl. für allg. Pathol. 1891.

³⁾ Müller, Beiträge zur pathol. Anat. der Syph. hereditaria der Neugeborenen. Dieses Archiv. Bd. 92. 1883.

Zu den größten Seltenheiten gehören aber nach den bisherigen Untersuchungen jedenfalls kongenitale spezifische Erkrankungen der Nebennieren, wie sie auch bei akquirierter Lues, „nur in untergeordneter Weise“ (Virchow¹⁾) vorkommen, so daß z. B. Petersen²⁾ in seiner Zusammenstellung von 52 Fällen von Visceral-Syphilis keinen einzigen mit Erkrankung der Nebennieren anführen konnte. Auch Winogradow³⁾ berichtet, daß er unter der enormen Zahl von Sektionsprotokollen des Petersburger Findelhauses in den letzten 10 Jahren (1888—98) keinen Fall von Gummi der Nebennieren fand. Bekannt ist ferner, daß unter den verschiedenen Erkrankungen der Nebennieren an sich, so gegenüber der Tuberkulose oder Geschwulstbildungen, die Syphilis ganz in den Hintergrund tritt. Dementsprechend ist die Zahl der Fälle von spezifischer Erkrankung der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis, die ich in der Literatur beschrieben fand, eine sehr geringe. Virchow⁴⁾ schreibt, ihm sei bei kongenitaler Syphilis Neugeborener „einige Male“ eine Vergrößerung und totale Fettdegeneration der Nebennieren vorgekommen. Orth⁵⁾ sagt: „Die Nebennieren gehören nicht zu jenen Organen, in welchen Syphilis häufiger spezifische Veränderungen macht, doch sind sowohl bei Kindern, d. h. bei kongenitaler Syphilis, wie bei Erwachsenen gummöse Neubildungen gefunden worden“, und Rolleston⁶⁾ erwähnt nur kurz: „Gummata are occasionally found in the suprarenal bodies.“ — Genauer beschrieben waren in der gesamten Literatur nur folgende Fälle, über die kurz referiert sei. Der Befund von Bärensprung⁷⁾ bei einem

¹⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. 431.

²⁾ Petersen, Versuch einer pathologisch-anatom. Statistik der visceralen Syphilis. Monatsheft für Dermatologie. 1888. No. 3.

³⁾ Winogradow, Ein Fall von kalziniertem Gumma der Nebennieren bei Syph. cong. (Aus dem Laboratorium des Petersb. Findelhauses. Russki archiv pathologii, klinitscheskoy mediciny i bacteriologii. 1898. Bd. 5. Heft 6.

⁴⁾ Virchow, Über die Natur der kongenital-syph. Affektionen. Dieses Arch. Bd. 15.

⁵⁾ Orth, Lehrbuch der spez. path. Anat. II. Bd. S. 7.

⁶⁾ Rolleston, The Goulstonian lectures on the suprarenal bodies. The brit. med. Journ. 1895. I. 629.

⁷⁾ v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. 1864.

4 Wochen nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Kinde lautete: „Nebennieren sehr groß, äußerst derb, ihre Oberfläche läßt in einem stark durchscheinenden, grauroten Grundgewebe viele weiße Körnchen erkennen; die Körnchen erstrecken sich in den peripherischen Teil der grauen Schicht, die stark durchscheinend ist.“ Hecker und Buhl¹⁾ fanden bei einem 9 Tage alten syphilitischen Kinde mit Sklerem beide Nebennieren 2,5 cm lang, also fast so groß, wie die Nieren, und sowohl Kapsel als Rinde durch ein graues Infiltrat knorpelig verdichtet, und in einer größeren Zusammenstellung fand C. Hecker²⁾ unter 17 Fällen 7 mal die Nebennieren erkrankt: „Ich habe sie mehrere Male fast von der Größe der Niere, dabei jedesmal fest, schwer schneidbar und auf dem Durchschnitte von Wachsglanz angetroffen. Im Falle 11 wurde in einer ein käsiger Herd gefunden.“ In dem Fall von Huber³⁾ handelte es sich um ein 14 Tage altes Kind mit Pemphigus, dessen Nebennieren vergrößert, äußerlich graulich durchscheinend und derb waren, mit zahllosen weißlichen, unregelmäßig gestalteten, mohnsamengroßen, in der Rindensubstanz radiär angeordneten Flecken und bis linsengroßen, gelben, derben Knötchen am hinteren Umfange beider Nebennieren, die (mikroskopisch) aus fettigem Detritus bestanden. Oberndorfer⁴⁾ und Girode⁵⁾ beobachteten je einen Fall von zum Teil zentral verkästen Gummibildungen, Hintzen⁶⁾ einen Fall von Vergrößerung und fibröser Induration der Nebennieren. In dem von Winogradow beschriebenen Fall war nur die rechte Nebenniere erkrankt. Sie war zweimal so groß, als die linke, enthielt in der Mitte einen haselnußgroßen, graugelb-

¹⁾ Hecker und Buhl, Klinik der Geburtshütte. I. S. 197.

²⁾ C. Hecker, Über Syph. cong. innerer Organe. Monatsschrift f. Geburtshütte und Frauenkrankh. Bd. 33. 1869.

³⁾ Huber, Einige Notizen über Erkrankungen der Nebennieren bei kong. Syph. D. Arch. f. klin. Medizin. V. 1869.

⁴⁾ Oberndorfer, Über die viscerale Form der kong. Syph. mit spezieller Berücksichtigung des Magen-Darmkanals. Dieses Arch. Bd. 159. II. 1900.

⁵⁾ Girode, Syphilis congenitale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. LXV. 9. 1890.

⁶⁾ Hintzen, Beiträge zur pathol. Anat. und Histologie der kongenitalen Syph. I.-D. Tübingen 1869.

lichen, derben Knoten von unregelmäßig runder Form, der von einer bindegewebigen Kapsel mit strahlenförmigen, grauen Fortsätzen in die Rindensubstanz umgeben war. Sowohl in der Peripherie, als auch besonders im Zentrum war er von Kalksalzen imprägniert. Im Zentrum fand sich mikroskopisch körniger Zerfall, in der Peripherie Koagulationsnekrose unter Erhaltung der Form der Zellelemente. Endlich findet sich ein genauer beschriebener Fall bei R. Hecker¹⁾, in dem sich miliare Gummata in den Nebennieren fanden. Da ich auf diesen Fall später noch zurückkommen muß, folgt dann erst die genauere Beschreibung.

Soweit die in der Literatur niedergelegten Fälle, die sämtlich Erscheinungen darbieten, wie man sie bei der Syphilis zu finden gewohnt ist, nämlich „außer der spezifischen Granulationsbildung auch eine einfache fibröse, interstitielle Entzündung“ (Orth). Im hiesigen pathologischen Institut kam nun am 2. Dezember 1902 ein Fall von höchst eigenartiger Nebennierenkrankung bei kongenitaler Syphilis zur Sektion, der so seltene Verhältnisse darbot, daß er eine genauere Besprechung gerechtfertigt erscheinen läßt. Für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die mir dabei freundlichst erwiesene Unterstützung sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Orth, meinen aufrichtigsten Dank.

Es handelte sich in unserem Falle um das 2 Tage alte Kind der Anna U., puella publica. Die Sektion (Dr. Davidsohn) ergab folgenden Befund:

Leiche eines ausgetragenen, aber atrophischen Mädchens von bläulicher Hautfarbe. Knorpel-Knochengrenze an beiden Oberschenkeln oben und unten gelöst, am Tibiakopf sieht man eine 1 mm breite, gelbe zackige Linie zwischen vaskularisiertem Knorpel und Knochen.

Herz: normal.

Lungen: beide frei. Unterlappen luftleer, mit roten Flecken durchsetzt.

Halsorgane: blaß.

Schilddrüse: dunkelrot.

Thymusdrüsen: derb.

Lymphdrüsen: o. B.

Milz: groß, sehr derb, dunkelrot, Trabekel deutlich.

¹⁾ R. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anat. des Foetus und Neugeborenen. D. Archiv f. klin. Medizin. 1898. Bd. 61.

Nieren: blaßgelb, o. B.

Beide Nebennieren: von ungewöhnlicher Größe (rechte $3\frac{1}{2}$ cm hoch, 4 cm lang, $1\frac{1}{2}$ cm breit, linke 3 cm hoch, 4 lang, 2 breit) und Derbheit, zeigen auf dem Durchschnitt überall in ihrer Rinde vereinzelte gelbe, fast kästige, bis hanfkorngroße Herde. Rinde stellenweise stark verbreitert (bis 6 mm dick).

Leber: sehr groß und außerordentlich hart und derb, von glänzender, lederartiger Schnittfläche, in der man an vielen Stellen gelbe, unregelmäßige Flecken sieht.

Darm: mit ganz feinen, gelben, von rotem Hof umgebenen Punkten durchsetzt.

Magen und Pankreas: o. B.

Genitalien: o. B.

Gehirn: einzelne fleckige Rötungen in der Arachnoides. Rinde mit röthlich-gelblichen, feinsten Punkten durchsetzt.

Die makroskopische Diagnose lautete: Syphilis congenita. Hepatitis gummosa. Splenitis interstitialis. Haemorrhagiae pulmonum et arachnoides. Osteochondritis syphilitica gravis. Gummata glandularum suprarenalium.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopisch gestellten Diagnosen bis auf den Befund in den Nebennieren, der folgendes ergab:

Entsprechend den makroskopisch sichtbaren, gelben, käseähnlichen Partien finden sich unregelmäßig in der Rindensubstanz beider Nebennieren zerstreut teils größere, teils kleinere Herde, in deren Bereich die Parenchymzellen kernlos, nekrotisch sind. Diese Herde sitzen fast ausschließlich in den äußeren Partien der Zona fasciculata und in der Zona glomerulosa und haben oft eine infarktähnliche, keilförmige oder ovale, längsverlaufende, auch rundliche Form. Die größeren Herde nehmen fast die ganze Breite der Rindensubstanz ein. Sie alle haben eine ganz bestimmte Gestalt: in ihrem Zentrum ist die Struktur und Anordnung der Parenchymzellen, wenn sie auch wie koaguliert aussehen und nirgends mehr Kernfärbung aufweisen, doch noch mehr oder weniger gut zu erkennen. In der Peripherie der Herde findet sich, scharf von dem nekrotischen Zentrum abgegrenzt, eine reichliche, ziemlich breite, dichte Anhäufung von Rundzellen und hauptsächlich Leukocyten, zwischen denen die geschrumpften oder zerfallenen Kerne der Parenchymzellen und

massenhaft freie Chromatinkörper liegen. Nach außen wird diese Zone umgeben von einem schmalen Saum nekrotischer Parenchymzellen, an die sich normales Nebennierengewebe anschließt. Käsebildung ist nirgends vorhanden, ebenso findet sich nur sehr wenig Fett in diesen Nekroseherden, stellenweise aber körniges, goldgelbes Pigment. Sehr auffallend sind die reichlichen Kalkablagerungen in den peripheren Teilen der Herde in der Zone der Rundzelleninfiltration. — Außer diesen Herden finden sich noch in der Rindensubstanz verstreut kleine miliare und submiliare, aus Rundzellenanhäufungen bestehende Herdchen, die zwischen sich schrumpfende und zerfallende Parenchymzellen einschließen und einen typisch gummösen Charakter tragen. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ist in Rinde wie Marksubstanz deutlich vorhanden, an den Gefäßen finden sich aber nur an einzelnen Stellen Zellvermehrungen und Wandverdickungen, die auf periarteritische Prozesse hindeuten (in der Milz ist das besonders deutlich). Ein Zusammenhang zwischen den Gefäßveränderungen und den Nekrosen läßt sich nicht finden.

Es fragt sich nun, wie dieser Befund zu deuten ist, ob es es sich um eine spezifisch syphilitische Erkrankung der Nebennieren handelt, ob ein andersartiger Prozeß vorliegt, oder ob vielleicht beides der Fall ist. Daß die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die periarteritischen Prozesse, endlich die kleinen Granulationsherde syphilitischer Natur sind, das unterliegt gar keinem Zweifel: es handelt sich dabei um eine interstitielle, fibröse Induration mit Bildung submiliarer und miliarer Gummata. Anders sind aber die größeren Herde aufzufassen. Da an ihnen nirgends ein allmählicher Übergang von der Infiltrationszone zu dem nekrotischen Zentrum, ein allmähliches Zerfallen der Leukocyten und Rundzellen bis zu ihrem völligen Untergang wahrnehmbar ist, sondern beide Zonen sich scharf gegeneinander abgrenzen, so erscheint die Annahme, daß es sich hier etwa um ein zentral verkäsendes Granulationsgewebe handle, nicht berechtigt. Das mikroskopische Bild zwingt vielmehr anzunehmen, daß eine primäre Gewebsnekrose mit sekundärer Rundzelleninfiltration in der Peripherie vorliegt, ein von der Gummibildung durchaus verschiedener Vorgang. Daß dabei in der Peripherie dieser Herde reichlich Kalksalze

abgelagert werden, während das Zentrum, eben das nekrotische Gewebe, vollständig frei davon ist, entspricht durchaus nicht der Regel, nach der gerade nekrotische Gewebe besonders oft und leicht verkalken, und man somit den Beginn der Verkalkung im Zentrum suchen müßte (s. den Fall von Winogradow). Ebenso ist der nekrotische Ring außen um die Infiltrationszone herum sehr auffallend. Er läßt sich aber vielleicht dadurch erklären, daß die in diesem Bereich liegenden Parenchymzellen durch das die Nekrose ursprünglich hervorruhende Agens auch noch in gewissem Maße geschädigt sind, so zwar, daß sie intra vitam noch nicht absterben, dem postmortalen Zerfall aber weniger Widerstand entgegenzusetzen vermögen, als die weiter entfernten, der Schädigung nicht ausgesetzt gewesenen Parenchymzellen. Da die Leukocyten, wie auch die Bindegewebszellen, der Fäulnis sehr lange widerstehen, so behalten sie auch innerhalb des abgestorbenen Parenchyms noch lange ihre normale Färbbarkeit bei und können in unserem Falle dazu dienen, die intra vitam entstandene Nekrose — die innerhalb des Leukocytenwalles gelegen ist — von dem post mortem zerfallenen, außerhalb gelegenen Gewebe zu trennen. Auf andere Weise würde sich die Lagerung des Leukocytenwalles innerhalb nekrotischen Gewebes, statt an der äußersten Peripherie des Herdes, schwerlich erklären lassen.

Es handelt sich also in unserem Falle um zwei, pathologisch-anatomisch scharf von einander zu trennende Vorgänge: 1. Die spezifisch syphilitische Gummibildung und interstitielle fibröse Induration, und 2. die Nekroseherde, die nichts Spezifisches an sich haben.

In welcher Beziehung stehen nun beide Erscheinungen zueinander und wie ist die Entstehung der Nekroseherde zu denken? Um diese Frage zu entscheiden, mußte festgestellt werden, ob derartige Nekrosen bei syphilitischen Neugeborenen häufig vorkommen, dann mußte aber auch zunächst konstatiert werden, ob sie nicht überhaupt auch beim gesunden Neugeborenen in makroskopisch normal aussehenden Nebennieren häufige Vorkommnisse darstellen. In der gesamten Literatur fand sich nur ein einziger Parallelfall verzeichnet, der oben bereits zitierte von R. Hecker. Bei dem ausgetragenen, aber totgeborenen Kinde

ergab sich in beiden Nebennieren folgender Befund: „Das vergrößerte und derbe Organ ließ auf der Oberfläche vereinzelte submiliare, weiße Knötchen erkennen. Mikroskopisch sah man in der Rindensubstanz verstreut zahlreiche submiliare, runde oder auch unregelmäßig gestaltete nekrotische Herde, die zum Teil von jungen Bindegewebsfasern, zum Teil aber direkt von normalem Parenchym umgeben waren. Einige Bezirke der Rinde zeigen kleinzellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes. Sie zeigen anscheinend keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen.“ Ähnliche Herde fanden sich auch in der Leber neben miliaren Gummata. „Da der ganze Fall ein exquisit syphilitisches Gepräge trägt und ziemlich frisch zur Sektion kam, müssen wir es hier wohl mit einer eigentümlichen, seltenen Form der gummösen Erkrankung zu tun haben.“ — Es zeigt sich in jenem Fall eine merkwürdige Übereinstimmung mit dem unsrigen, auch dort das Zusammengehen zwischen miliaren Gummata und Nekroseherden, auch dort doppelseitiges Auftreten, auch dort der Sitz in der Rindensubstanz, auch dort anscheinend keine Beziehungen zu den Gefäßen.

Bei meinen eigenen, zur Klarstellung obiger Fragen vorgenommenen Untersuchungen, bei denen ich die Nebennieren von 15 sicher nicht syphilitischen Frühgeburten, Neugeborenen und Säuglingen und von 6 sicher syphilitischen Neugeborenen und macerierten Föten, also insgesamt 42 Nebennieren in Serien schnitt und untersuchte, kam ich zu folgenden, in Kürze wiedergegebenen Ergebnissen:

I. Nicht syphilitisch.

1. Sekt.-Prot. No. 141. 1903. 5 Monate alt, gestorben an Tuberkulose. Nebennieren: reichlich miliare, verkäste Tuberkel, massenhaft Tuberkelbazillen.

2. Sekt.-Prot. No. 158. 1903. Neugeboren. Asphyktisch. Nebennieren: starke Hyperämie der Marksubstanz.

3. 5. Fötalmonat. Nebennieren: Hyperämie und Blutungen im Mark und den inneren Teilen der Rindensubstanz.

4. Sekt.-Prot. No. 229. 1903. 2 Wochen alt, gestorben an Nabelsepsis. Nebennieren: Hyperämie und Blutungen in der Marksubstanz.

5. 9. Fötalmonat. Asphyktisch. Nebennieren: Mark hyperämisch.

6. 5. Fötalmonat. Nebennieren: normal.

7. 7. Fötalmonat. Nebennieren: Mark hyperämisch. Subkapsuläres Hämatom.

8. 8. Fötalmonat. Nebennieren: normal.

9. 5. Fötalmonat. Nebennieren: normal.

10. Neugeboren. Asphyktisch. Nebennieren: Hyperämie und Blutungen im Mark. Starke Blutungen im Hilusgewebe.

11. 3 Wochen alt, gestorben an Pädatrophie. Nebennieren: normal.

12. 7. Fötalmonat. Nebennieren: normal.

13. 8. Fötalmonat (hat einige Stunden gelebt). Nebennieren: normal.

14. Sekt.-Prot. No. 279. 1903. 3 Wochen alt, gestorben an Bronchopneumonie. Nebennieren: Hyperämie und Blutungen im Mark.

15. Sekt.-Prot. No. 285. 1903. 6 Wochen alt, gestorben an Darmkatarrh. Nebennieren: zwei Kokkenherde im Mark der einen Nebenniere, in ihrer Umgebung nekrotisches Gewebe.

Es fand sich also bei diesen 15 Fällen 7mal die bei Neugeborenen so häufige (vergl. Chvostek¹), Droubaix²), Simmonds³) kapilläre Hyperämie des Markes, die sich auch auf die inneren Partien der Rindensubstanz erstrecken kann und meist mit Blutungen kompliziert ist, welch letztere zu weitgehenden Zertrümmerungen des Gewebes führen; einmal fanden sich Tuberkel und einmal Kokkenhaufen, in keinem Fall aber waren Nekroseherde zu entdecken.

II. Syphilitisch.

16. Macerierter Fötus (7 Mon.). Osteochondritis syph. Nebennieren: stark faul. Nichts Abnormes.

17. Macerierter Fötus (10 Mon.). Osteochondritis syph. Nebennieren: Hyperämie und Blutungen im Mark. Schlecht färbar.

18. Macerierter Fötus (8 Mon.). Feuersteinleber, Splenitis syph., Osteomyelitis et Chondritis syph., Pneumonia alba. Nebennieren: vergrößert, hart, graue Herde im braunroten Gewebe (Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden). Mikroskopisch: ziemlich gute Färbung. Hochgradige fibröse Induration beider Nebennieren. Parenchymzellen durch derbe, netzförmige Bindegewebszüge überall komprimiert und zum Teil zugrunde gegangen. Mehrere teils einzelne, teils konfluierende Gummata mit beginnender zentraler Nekrose. Periarteritis productiva.

¹⁾ Chvostek, Die Krankheiten der Nebennieren. Wiener Klinik. VI. 1880.

²⁾ Droubaix, Contribution à l'étude de l'hémorragie des capsules surrenales. Thèse. Paris. 63.

³⁾ Simmonds, Über Nebennierenblutungen. Dieses Archiv. 170. Bd. 1902.

19. Sekt.-Prot. No. 303. 1903. Macerierter Fötus (6. Mon.) Osteochondritis syph. Nebennieren: noch ziemlich gut färbbar. Die Bindegewebszüge zwischen den einzelnen, die Zona glomerulosa zusammensetzenden Zellkomplexen beträchtlich verdickt, zwischen den Zellsäulen der Zona fasciculata in ihren äußeren Partien gleichfalls derbe, bindegewebige Septa. In den inneren Partien der Zona glomerulosa finden sich vielfach teils runde, etwa einem Zellhaufen (Glomerulus) entsprechende, teils längliche, gewundene Nekroseherde, die ihrer Gestalt nach einem Zellschlauch entsprechen. Sie sehen teils ganz homogen, teils fädig aus, enthalten stellenweise Rundzellen, an der Peripherie grenzen sie an normale Parenchymzellen an, von denen sie sich aber ziemlich scharf abheben. Eine periphere Infiltrationszone ist nicht vorhanden. Im Mark finden sich zahlreiche kleinzellige Infiltrationsherde von geringer Größe.

20. Macerierter Fötus (9. Mon.). Osteochondritis syph. Nebennieren: stark faul; schlecht färbbar. In den äußeren Partien der Rinde kleine Nekroseherde von gleichem Aussehen wie in Fall 19, in einem Herd teils gut erhaltene, teils zerfallene Rundzellen und polymorphekernige Leukozyten, stellenweise deutliche, beginnende, periphere Infiltration.

21. 9. Fötalmonat. Hat 3 Tage gelebt. Pemphigus, Gummata hepatis, Hyperplasia lienis, Osteochondritis syph., Bronchopneumonia. Nebennieren: teilweise Hyperämie und geringe Blutungen im Mark, und submiliare, subkapsuläre, herdförmige Blutungen in der Zona glomerulosa. Deutliche Vergrößerung des interstitiellen Bindegewebes, im Mark vereinzelt submiliare, kleinzellige Infiltrationsherde.

Sehen wir von den 2mal unter diesen Fällen beobachteten Hyperämien und Blutungen ab, so finden wir 3mal eine mehr oder weniger ausgebildete, interstitielle, fibröse Induration der Nebennieren, die im Fall 18 einen exzessiven Grad erreicht hat und mit typischer Gummibildung verbunden ist. In 2 Fällen aber stoßen wir wieder auf Nekroseherde, die mit Sicherheit als intravital entstanden bezeichnet werden können: dafür spricht ihr von der Umgebung sich scharf unterscheidendes Aussehen, das Einwandern von Rundzellen und Leukocyten und die damit beginnende, stellenweise deutliche periphere Rundzelleninfiltration. In beiden Fällen finden wir ganz analoge Bilder, die alle Übergänge von einem zum anderen Stadium darstellen, und es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es hier mit primären Gewebsnekrosen zu tun haben, die zum Teil im ersten Entstehen begriffen sind, zum Teil aber bereits älter sind und eine reaktive Erscheinung des umgebenden Gewebes, die periphere Infiltration, aufweisen. Wie in dem von Hecker beschriebenen und meinem

ersten Fall finden sich diese Nekrosen in der Rindensubstanz, und zwar in deren äußereren Partien, nur unterscheiden sie sich vom ersten Fall durch die geringere Größe und Intensität der Erscheinungen. Mit anderen Worten: wir haben hier den Beginn jenes Prozesses, der in dem oben geschilderten Fall bereits zur weiteren Ausbildung gelangt ist.

Es ist nun von Bedeutung, daß sich derartige Nekrosen in den ohne Auswahl untersuchten 15 nichtsyphilitischen Fällen kein einziges Mal fanden, während sie unter 7 syphilitischen Fällen 3 mal vorkamen. Wenn auch aus einem so geringen Material keine sicheren Schlüsse gezogen werden dürfen, so scheint doch aus diesen Zahlen mit großer Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß die Nekrosen im Zusammenhange mit der Syphilis stehen. Wie dieser aber zu denken ist, ist schwer zu sagen. Der Annahme von Hecker, daß es sich dabei um eine „eigentümliche, seltene Form der gummosen Erkrankung“ handelt, kann ich nicht beistimmen, da sich unser Prozess pathologisch-anatomisch scharf von dem Begriffe der Gummibildung unterscheidet. Ebenso wenig läßt sich für die Entstehung der Nekrosen die Gefäßerkrankung heranziehen, was bei dem in allen Fällen beobachteten doppelseitigen Auftreten in denselben Teilen der Nebennieren wohl das Nächstliegende wäre. Es sind zwar im ersten Fall periarteriitische Prozesse nachweisbar, doch sind sie so gering und fehlen zudem in den beiden anderen Fällen völlig, daß sie nicht die Ursache abgegeben haben können. So bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die Nekrosen auf eine direkte Schädigung des Parenchyms durch das syphilitische Virus zurückzuführen sind. Dabei halte ich den Vorgang nicht für einen spezifisch syphilitischen, sondern für eine Intoxikationserscheinung, die zwar in unseren Fällen durch das syphilitische Gift hervorgerufen ist, aber ebenso gut auch bei anderen im Blute zirkulierenden Giftstoffen oder Toxinen auftreten kann. Mein Fall von Nabelsepsis (4) scheint dieser Annahme zwar zu widersprechen, da man auch da ähnliche Erscheinungen erwarten müßte, doch läßt sich das Fehlen derselben wohl durch den akuten Verlauf erklären, zudem brauchen sie ja nicht in jedem Fall vorhanden zu sein. Andererseits findet meine Annahme eine gewichtige Stütze in den Untersuchungen von Oppenheim

und Looper¹⁾), die bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Variola) neben Infiltrationsherden herdförmige Zellnekrosen in der Zona reticularis und fasciculata fanden.

Sichere Aufschlüsse über Entstehung, Auftreten und Natur der geschilderten Vorgänge können indessen natürlich erst durch weitere Erfahrungen und eingehende Untersuchungen eines größeren und möglichst vielseitigen Materials gewonnen werden. Einstweilen komme ich auf Grund meiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Pathologische Veränderungen in den Nebennieren bei kongenitaler Syphilis sind keineswegs selten, wenn sie auch oft makroskopisch nicht erkennbar sind. Sie bestehen in typischer, interstitieller, produktiver Entzündung und echter Gummibildung. Außerdem finden sich eigentümliche Nekroseherde, die ihren Sitz in den äußeren Partien der Rindensubstanz haben, bei weiterer Entwicklung aber auch die ganze Breite der letzteren einnehmen können. Anfangs bestehen sie nur aus submiliaren, umschriebenen Herden abgestorbenen Gewebes, die aber bald von einem Infiltrationswall an der Peripherie umgeben werden. Indem die Nekrose allmählich weiter um sich greift, sterben die zelligen Elemente der Infiltrationszone innen ab, während außen immer neue hinzukommen und sich so die periphere Umwallung immer mehr ausdehnt. In letzterer können reichlich Kalksalze abgelagert werden. Die Entstehung der Herde ist nicht auf Gefäßveränderungen zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf eine Intoxikation, eine direkte Schädigung des Parenchyms durch das syphilitische Virus. Als spezifisch syphilitische Affektion ist dieser Vorgang aber meines Erachtens nicht aufzufassen.

¹⁾ Oppenheim et Looper, Lésions des capsules surrenales dans quelques maladies infectieuses aiguës. Arch. de méd. exp. et d'anatomie pathol. T. 13. 1901. No. 3 und 5.