

31. Sormani, Über Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrate eines Krebstumors des Magens. Dieses Arch. Bd. 184, S. 177, 1906.
32. Thorel, Über die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimhaut. Dieses Arch. Bd. 151, S. 319.
33. Touton, Über Russellsche Fuchsinkörperchen und Goldmannsche Kugeln. Dieses Arch. Bd. 132, 1893.
34. Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Ledermann. V. Kongr. der deutsch. Dermat. Ges., Graz 1895.
35. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. Kap. Rhinosklerom.
36. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bazillenhüllen im Rhinoskleromgewebe. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 36, 1903.
37. Wolkowitsch, Das Rhinosklerom. Diss., Kiew 1888. (Zit. nach Konstantinowitsch.)
38. Ziegler, Lehrbuch, 11. Aufl., 1905.

## V.

### Zur Kenntnis der Nebennierenblutungen.

(Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin.)

Von

Dr. Max Lissauer,  
Assistenten des Instituts.

Blutungen der Nebennieren finden sich als ziemlich häufiger Nebebefund bei akuten Infektionskrankheiten. Sie sind nur klein, punktförmig, das Parenchym wird bei ihnen intakt befunden, und sie werden nach ihrer Ätiologie als toxische Blutungen bezeichnet. Eine klinische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Anders verhält es sich mit größeren Hämorrhagieen der Nebennieren, welche hin und wieder zur Beobachtung kommen; diese können eine beträchtliche Größe erreichen und sind von großem pathologischen, wie auch klinischem Interesse.

Im folgenden will ich mit Erlaubnis Geheimrats v. Hansemann über einige derartige von mir untersuchte Fälle berichten.

Der erste Fall betrifft eine 25 jährige Frau. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß seit einiger Zeit Husten und Auswurf bestanden, ferner Schmerzen auf der Brust und Stiche in der rechten Seite, die sich zum Schulterblatt nach hinten zogen. Die Patientin litt außerdem an allgemeiner Mattigkeit und Kopfschmerzen. Durch die Untersuchung der Lungen konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Das Abdomen ist stark druckempfindlich in der rechten Seite, besonders in der rechten Nierengegend. Es besteht kein Milztumor. Der

Puls ist wenig beschleunigt, die Temperatur leicht gesteigert. Wenige Tage nach der Aufnahme tritt leichte Benommenheit ein. Es besteht kein Fieber, geringe Tachykardie. Unter zunehmender Benommenheit tritt der Tod ein. Eine sichere klinische Diagnose konnte nicht gestellt werden, doch wurde an Miliartuberkulose gedacht.

Sektion: Kleine, schwächlich gebaute Leiche in schlechtem Ernährungszustand. Das Abdomen ist eingezogen. Im Gesicht finden sich vereinzelt braune Flecke.

Zwerchfellstand. Rechts und links auf der vierten Rippe. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Herz ist sehr klein, die Muskulatur intakt. Klappen unverändert.

Lungen. Sie sind in fast ganzer Ausdehnung fest mit der Kostalpleura verwachsen. Die Pleura ist verdickt und derb. Auf dem Durchschnitt sind die Lungen von gutem Luftgehalt; in der Spitze der linken Lunge findet sich ein erbsengroßer, harter, anthrakotischer Herd. In der Nähe des Hilus ist beiderseits ein mittelgroßes Gefäß durch einen ziemlich derben weißlichen, der Wand anhaftenden Thrombus verschlossen. Beide Unterlappen sind von dunkelroter Farbe und etwas vermindertem Luftgehalt.

Aorta zeigt unregelmäßigen Abgang der Interkostalararterien; im übrigen ist sie unverändert, von gewöhnlicher Weite.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Wurmfortsatz frei beweglich. Zwischen Uterus, dem linken Ovarium, der linken Tube einerseits, Colon sigmoideum andererseits finden sich strangförmige Verwachsungen.

Milz. Wenig vergrößert, von dunkelroter Farbe. Die Follikel sind deutlich sichtbar, etwas geschwollen. Sie ist von weicher Konsistenz; Pulpa mit dem Messer abziehbar. Unter der Kapsel finden sich zahlreiche Blutungen.

Leber. Von gewöhnlicher Größe, reichlichem Fettgehalt; sie ist von mittlerer Konsistenz und gelblich-rötlicher Farbe.

Linke Niere. Vergrößert, etwas hyperämisch. Rinde und Mark deutlich geschieden. Die rechte Niere ist kleiner als die linke. In beiden Nieren finden sich, hauptsächlich in der Rinde, weniger im Mark, gelblich-weiße, stecknadelkopfgroße, scharf begrenzte Knötchen.

Linke Nebenniere. Stark vergrößert, reichlich pflaumengroß; das ganze Organ ist von einer Blutung durchsetzt. Von Nebennierensubstanz ist nichts mehr zu erkennen.

Rechte Nebenniere. Ebenfalls stark vergrößert, doch nicht so stark wie die linke. In ihr finden sich, besonders im Mark, kleine Hämorrhagieen.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist überall rot.

Die Vena cava ist frei; die Vena suprarenalis ist auf der rechten Seite durch einen grauroten Thrombus verschlossen.

Magen, Ösophagus, Pankreas und Darm o. B.

Anatomische Diagnose: Haemorrhagia glandulae suprarenalis utriusque; Lymphomata renum et hepatis; Adhaesiones pleurae; Thrombosis art. pulmonalis; Cicatrix apicis pulmonis dextri; Perimetritis adhaesiva; Hyperplasia pulpaie lienis.

Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ist in der rechten Nebenniere die Marksubstanz, ebenso fast die ganze Rindensubstanz vollkommen durch eine Blutung zerstört; die Zellen sind vollkommen nekrotisch. In der Marksubstanz findet sich wenig gelbes Pigment, in der Rindensubstanz sehr reichlich. In der äußersten Schicht der Rinde sind einige wenige Zellen noch erhalten, die Kerne sind aber nur schwach gefärbt. In der äußersten Zone der Rinde finden sich in dem nekrotischen Gewebe einige verkalkte Stellen. Die Vena suprarenalis ist vollkommen durch einen Thrombus verstopft; dieser besteht fast nur aus Fibrin und wenigen Zellen. Die Substanz der linken Nebenniere ist ebenfalls völlig zerstört und durch geronnenes Blut ersetzt. Es ist von dem Parenchym nichts mehr nachzuweisen. Das Hämatom ist von einer derben Bindegewebskapsel umgeben, in der sich zahlreiche frische Blutungen finden.

Der auffälligste Befund bei der Sektion ist die in beiden Nebennieren gefundene pathologische Veränderung, welche wiederum ohne Zweifel im Zusammenhang steht mit der Thrombenbildung in beiden Nebennierenvenen. Es liegt nahe, daran zu denken, ob nicht die in den kleineren Ästen der Lungenarterie gefundenen Thromben auf die Thrombose beider Nebennierenvenen zu beziehen sind, wie wir ja häufig an eine Thrombose im venösen Kreislauf eine Lungenembolie sich anschließen sehen. Nach der mikroskopischen Untersuchung kann jedoch mit Sicherheit behauptet werden, daß die Thromben in den Nebennierenvenen viel später aufgetreten sind als in der Lungenarterie, denn letztere befinden sich bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Organisation, während die in den Nebennieren vorgefundenen Thromben noch frisch sind. Auch als Todesursache kann die Thrombose der Lungenarterienäste nicht herangezogen werden, denn sie findet sich nur in den kleineren Ästen und nur in sehr geringer Anzahl.

Die mikroskopische Untersuchung von Leber und Nieren ergab nun einen Befund, welcher zunächst an eine Leukämie denken ließ. In der Leber fanden sich zahlreiche Anhäufungen von Lymphzellen im interacinösen Bindegewebe. Diese Lymphombildung findet sich jedoch nicht nur bei Leukämie oder bei Infektionskrankheiten, sie braucht durchaus nicht eine pathologische Erscheinung zu sein. Ich möchte hier an eine unter v. H a n s e m a n n s Leitung angefertigte Arbeit von M a r c u s e erinnern, in welcher darauf hingewiesen wird, daß sich in jeder menschlichen Leber, auch bei älteren Individuen, Rundzellenanhäufungen finden. „Man findet sie auch dort, wo keine Infektionskrankheit den Tod

herbeiführte oder ihm kürzere oder längere Zeit voranging. Ganz ausschließen läßt sich die letzte Eventualität nur selten.“

Dasselbe Resultat, wie die Untersuchung der Leber, ergab die mikroskopische Betrachtung der Nieren. Die weißen, schon makroskopisch sichtbaren Knötchen in ihnen erweisen sich ebenfalls als Lymphome. Anhäufungen von Lymphzellen bilden scharf umschriebene Knötchen, welche in Beziehung zu den Blutgefäßen stehen, indem sie um dieselben herum gruppiert sind. Der Verdacht auf Leukämie erwies sich aber als unhaltbar bei der näheren Betrachtung von Milz und Knochenmark. Die nur wenig vergrößerte Milz zeigt mikroskopisch nichts weiter als eine geringe Schwellung der Follikel. Das Knochenmark ist sehr bluthaltig, der Fettgehalt vermindert; doch sieht man im mikroskopischen Bilde noch reichliches Fettgewebe. Es finden sich zahlreiche rote Blutkörperchen, darunter viel kernhaltige. Bei Färbung mit Ehrlichs Triazid zeigt sich, daß die eosinophilen und neutrophilen Zellen in gewöhnlicher Anzahl vorhanden sind. Auch die Leukozyten, Lymphozyten und Myelozyten weichen nicht von der Norm ab. Es fehlt jede Überschwemmung des Knochenmarks mit zelligen Elementen, wie wir es bei der Leukämie zu sehen gewohnt sind.

So zeigt denn das Krankheitsbild mit der Lymphombildung in Leber und Nieren etwas Ungewöhnliches, wofür ich auch in der Literatur keine Analogie finden konnte. Wir müssen denn eingestehen, daß wir über die Entstehung der Thrombose in den Nebennierenvenen nichts Sicheres eruieren können. Jedenfalls erscheint nach dem Sektionsergebnis die Annahme berechtigt, daß der Tod veranlaßt worden ist durch die ausgedehnte doppelseitige Nebennierenblutung. Bevor ich auf ihr Abhängigkeitsverhältnis von der Thrombose der Nebennierenvenen zu sprechen komme, will ich erst noch zwei weitere hierher gehörige Fälle mitteilen.

Der zweite Fall betrifft einen 42 jährigen Mann, welcher in benommenem Zustande in das Krankenhaus eingeliefert wurde mit der Angabe, daß die Krankheit seit etwa zwei Wochen besteht. Die klinische Diagnose lautete auf Meningitis.

Die Sektion ergab neben einer chronischen Leptomeningitis, einer parenchymatösen Nephritis und einer chronischen Gastritis einen sehr interessanten Befund beider Nebennieren. Sie sind in allen Durchmessern auf etwa das Dreifache vergrößert und vollkommen durchsetzt von Blutungen. Hierdurch ist die

Substanz so zerstört, daß nur noch in der Rinde ein Rest von Parenchym erhalten ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich zahlreiche Gefäße durch Thromben verschlossen; diese sind in den größeren Gefäßen in Hyalin umgewandelt, während sie in den kleineren Gefäßen aus zelligen Elementen, meist Leukozyten und Lymphozyten, bestehen. Die Substanz beider Nebennieren ist bis auf einige Reste durch eine frische Blutung zerstört; nur in der äußersten Zone der Rindenschicht finden sich noch erhaltene Zellen, welche aber auch schon Degenerationserscheinungen, wie geringe Färbbarkeit des Kerns, aufweisen.

Die in den Hirnhäuten gefundenen chronischen Veränderungen genügen nicht als Todesursachen. Die vollkommene Zerstörung beider Nebennieren durch die ausgedehnte Hämorrhagie dagegen gibt eine genügende Erklärung dafür, wenn wir an die Experimente Tizzonis erinnern, welcher den Beweis für die alte Lehre Brown-Séquards von der Lebenswichtigkeit der Nebennieren erbracht hat. Auch in diesem Fall findet sich eine ausgedehnte Thrombenbildung in den Gefäßen der Nebennieren. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, handelt es sich um eine wochenlange Erkrankung, um eine chronische Meningitis. Es ist wahrscheinlich, daß es hier zur Thrombose aus demselben Grunde gekommen ist, welchen Simmonds in einigen seiner Fälle annimmt, daß es sich nämlich um eine marantische Thrombose handelt.

Ein dritter Fall betrifft einen 70 jährigen Mann, welcher infolge einer Prostatahypertrophie jahrelang an einer Cystitis litt; an dieser ging er auch schließlich zugrunde, indem die Cystitis nekrotisch wurde, woran sich eine Nephritis apostematosa anschloß. Außer diesem Sektionsbefund fanden sich die Nebennieren in kleinapfelgroße Hämatome verwandelt. Nur eine schmale Zone von Nebennierensubstanz ist noch makroskopisch zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche Thromben in den kleineren und größeren Gefäßen; auch hier sind die Thromben in den größeren Gefäßen ersichtlich älter als in den kleineren. Hier sowohl als in den beiden anderen Fällen wurden die Präparate auf Bakterien untersucht, jedoch mit negativem Ergebnis.

In diesem Fall findet sich also die Thrombose der Nebennierenvene bei einem septischen Prozeß, welcher sich an eine diphtheritische Cystitis angeschlossen hat. Simmonds beschreibt einige Fälle von Nebennierenblutung bei bakteriellen Embolien, an welche jedoch hier in diesem Falle bei dem Fehlen

der Bakterien nicht zu denken ist. Dagegen glaube ich als Ursache für die Entstehung der Thromben die Intoxikation annehmen zu können; es muß allerdings die Frage offengelassen werden, ob der Tod durch die Intoxikation oder durch die Nebennierenblutung erfolgt ist. Dieser Fall schließt sich den von H a n a u mitgeteilten Fällen an, welcher in drei Fällen von Nebennierenhämorrhagie mit Thrombosierung der Nebennierenvene diese auf eine Intoxikation zurückführt.

In allen drei von mir geschilderten Fällen finden wir also eine ausgedehnte Hämorrhagie beider Nebennieren mit Thrombenbildung der Nebennierenvene, und wir werden jetzt die Frage stellen müssen, welcher von beiden Prozessen als das Primäre angesehen werden muß.

S i m m o n d s, welcher eine Reihe von Fällen ausführlich beschreibt, gibt als häufigste Ursache für die Nebennierenblutungen die Thrombose der Nebennierenvene an. Seltener finden sich die Hämorrhagieen durch traumatische Einflüsse, bei hämorrhagischer Diathese und nach bakteriellen Kapillarembolien. S i m m o n d s glaubt, daß die Thromben auf marantischer Basis entstehen, und daß sich dann hieran die Blutungen anschließen. F r ä n k e l dagegen möchte in der Blutung das Primäre sehen, auf sie folge erst die Thrombenbildung. Hiermit nähert sich F r ä n k e l der alten Anschauung V i r c h o w s, welcher anläßlich zweier von ihm beschriebenen Fälle von einer hämorrhagischen Entzündung spricht. Die Ansicht V i r c h o w s wird nur von wenigen Autoren geteilt, so von F i e d l e r, welcher eine primäre Erkrankung der Nebennieren für die Blutungen verantwortlich macht. In meinen Fällen finde ich überall die Beobachtung von S i m m o n d s bestätigt, daß sich die älteren Thromben in der Zentralvene und in den größeren Ästen nachweisen lassen, während die kleineren Gefäße frischere Thromben enthalten. Eine Erkrankung der Gefäßwand selbst konnte niemals gefunden werden, ebensowenig konnten Bakterien nachgewiesen werden. Und so möchte ich mich denn der Ansicht von S i m m o n d s anschließen, daß in der Thrombose der Nebennierenvene das Primäre zu sehen ist. Wäre die Blutung des Organs das Primäre, so müßte die erste Thrombenbildung in den kleineren Ästen ihren Sitz haben, und später erst würde die Gerinnung des Blutes in den größeren Venen folgen.

Während in den bisher beschriebenen Fällen die Blutung der Nebennieren einen derartigen Umfang hatte, daß sie bei der fast völligen Zerstörung des Parenchyms den Tod veranlaßt haben konnte, habe ich noch einen Fall beobachtet, bei dem die Thrombose der Nebennierenvene sehr ausgedehnt, die Blutung aber nur gering war.

Der Fall betrifft einen 34 jährigen Mann, welcher an einer schweren Aorteninsuffizienz und -stenose mit starker Hypertrophie des Herzens zugrunde gegangen war. Er litt außerdem an einer chronischen Nephritis, weswegen vor zwei Jahren die Dekapsulation der Nieren gemacht worden war. Bei der Sektion fanden sich die Nebennieren nicht vergrößert; im Parenchym sind sie durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutungen, welche teilweise konfluieren. Diesen Befund zeigt hauptsächlich die Marksubstanz, während die Rinde fast unverändert ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß beiderseits die Zentralnerven und ihre Äste durch Thromben verschlossen sind. Diese bestehen aus Fibrin, sind teilweise hyalin degeneriert und enthalten nur wenige zellige Elemente. In der Marksubstanz finden sich frische Hämorrhagieen, in deren Umgebung die Zellen teilweise völlig nekrotisch sind. In der Rinde finden sich nur sehr spärliche, kleine Blutungen; die Zellen sind hier überall intakt. Nur an einzelnen Stellen der Zonula reticularis finden sich nekrotische Partien.

Die Ursache für die Entstehung der Thrombose sehe ich in dem Herzfehler; das stark hypertrophische Herz erlahmte, und so kam es zu einer Stagnationsthrombose.

Ich glaube, daß gerade dieser Fall, bei dem die Blutungen noch nicht große Dimensionen angenommen haben, geeignet ist, über den Entstehungsmodus sichere Aufschlüsse zu geben. Zunächst zeigt er mit völliger Deutlichkeit, daß es sich nicht um eine primäre Erkrankung des Organs handelt. Nur die größeren Äste der Zentralnerven und diese selbst sind thrombosiert, und zwar sind die Thromben sicher schon ziemlich alt. Die Blutungen dagegen sind frisch, also muß die Thrombose das Primäre sein. Der ganze Prozeß ist im wesentlichen auf die Marksubstanz beschränkt. Wenn eine primäre Organerkrankung vorliegen würde, würden wir sicher auch in den mehr nach der Peripherie zu gelegenen Teilen Veränderungen an den Zellen ohne Thrombose der Gefäße finden.

Was nun die Entstehung der Thrombose betrifft, so nimmt Simmonds in seinen zuerst beschriebenen Fällen an, daß es sich um eine marantische Thrombose handelt. Seine Fälle betreffen sämtlich Individuen mit chronischen Erkrankungen, wie Herz-

leiden, Phthise, Myelitis, Karzinom. Eine solche Ätiologie möchte ich nur in meinem zweiten Falle annehmen, der ein an chronischer Meningitis leidendes Individuum betraf. In meinem dritten Falle nehme ich als Ursache für die Thrombose die Intoxikation an; in meinem ersten Falle bleibt die Entstehung der Thrombose dunkel. Dieser letzte Fall hat also die größte Ähnlichkeit mit einem von Schottmüller mitgeteilten, bei welchem die Sektion eines aus unbekannter Ursache verstorbenen Mannes lediglich eine beiderseitige Nebennierenblutung ergab.

Simmonds ist der Ansicht, daß eine Neigung zur Bildung marantischer Thromben in der Nebennierenvene besteht, und glaubt eine Erklärung hierfür in der eigenartigen Gefäßverteilung des Organs zu finden. Aus dem äußerst stark entwickelten Kapillarnetz gehen im Mark weite Venen hervor, die sich rasch zu einer weiten Zentralvene sammeln. Diese mündet links in die weite Nierenvene, rechts 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.“

Dieser Umstand würde dann auch die wiederholt gemachte Beobachtung erklären, daß die rechte Nebenniere mehr zur Thrombenbildung neigt als die linke. In meinen Fällen findet sich der pathologische Prozeß beiderseitig, im ersten Falle auf der linken Seite stärker als auf der rechten. Ich glaube, daß die Neigung der Nebennierenvene zur Thrombenbildung doch nicht so groß ist. Denn sie bildet ein ziemlich seltenes Ereignis, besonders wenn wir bedenken, wie oft es zur Thrombenbildung in anderen Fällen des venösen Kreislaufes kommt.

Was die Symptome der Nebennierenblutungen betrifft, so ist zunächst zu bemerken, daß sie niemals eine sichere klinische Diagnose ermöglichen. Es ist auffallend, daß nur in einer kleinen Anzahl von Fällen überhaupt Symptome auftreten, welche dann peritonitisartig sind; in der überwiegenden Mehrzahl aber deutet nichts auf die schwere Veränderung der Nebennieren hin. So verzeichnet Simmonds nur zweimal Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen und Kollaps, und in einem dieser Fälle ist es noch zweifelhaft, ob diese Erscheinungen auf die Nebennierenblutungen



zu beziehen sind oder auf die Embolie der Arteria mesenterica superior, welche sich ebenfalls hierbei fand. Nur in meinem ersten Falle waren Schmerzen im Abdomen zu konstatieren, in den beiden anderen Fällen fand sich kein Symptom, welches mit der Erkrankung der Nebennieren in Beziehung gebracht werden könnte, trotzdem auch in diesen Fällen die Zerstörung nicht geringer war als in dem ersten Fall.

Da die Blutungen die Substanz der Nebennieren fast völlig zerstören können, liegt die Frage nahe, ob sich nicht bei diesen pathologischen Veränderungen die Addison'sche Krankheit findet, bei welcher ja in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Nebennieren durch Tuberkulose oder Syphilis zerstört sind. Aber schon Virchow weist, bei seinen Fällen darauf hin, daß sich die Symptome der Addison'schen Krankheit nicht ausbilden können, weil der Tod bei einer ausgedehnten Nebennierenblutung zu schnell eintritt.

Ich will schließlich noch erwähnen, daß ich bei meinen Fällen besonders auf das Verhalten der Temperatur geachtet habe, da Tizzoni nach Exstirpation der Nebennieren eine Temperaturherabsetzung beobachtet hat; ich habe jedoch keine besonderen Anomalieen nach dieser Richtung hin konstatieren können.

Eine besondere Gruppe bilden die Nebennierenblutungen der Neugeborenen, bei welchen allgemein traumatische Einflüsse als Ätiologie angenommen werden; auch hier verfüge ich über eine Beobachtung.

Aus dem Geburtsbericht ist zu erwähnen, daß die Mutter ein enges Becken hatte. Da die Geburt nicht vorwärtsschritt und die Nabelschnur vorgefallen war, wurde die Wendung mit Exstirpation gemacht. Das Kind war asphyktisch; durch warme Bäder, Hautreize und Herzmassage wurde es allmählich zum Atmen gebracht, starb aber nach einigen Stunden. Bei der Sektion fanden sich die Nebennieren prall infarziert, nur wenig vergrößert. Die Nieren waren sehr hyperämisch, von kleinen Blutungen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Nebennieren vollkommen durchblutet sind, wodurch das Parenchym auseinandergedrängt ist; zwischen den Blutmassen finden sich viele erhaltene Zellen.

Als Entstehungsursache dieser Blutungen nimmt Simmonds ein Trauma an und befindet sich mit dieser Ansicht im Einklang mit den meisten Autoren. Eine ausführliche Arbeit über die Nebennierenblutungen bei Neugeborenen verdanken wir

D ö r n e r, welchem das Material der Dresdener Frauenklinik zur Verfügung stand. Daß sich diese Veränderung ziemlich selten findet, geht daraus hervor, daß er in zehn Jahren nur achtmal derartige Fälle fand; die Blutungen fanden sich zweimal einseitig und sechsmal doppelseitig. Auch nach D ö r n e r ist es zweifellos richtig, daß der Geburtsvorgang für die Entstehung der Blutungen verantwortlich zu machen ist, er wirft aber die Frage auf, ob tatsächlich das Trauma als solches allein der ausschlaggebende Faktor ist. Dies erscheint sehr fraglich, wenn wir bedenken, daß auch nach ganz leicht verlaufenen Spontangeburt schwere Nebennierenblutungen beobachtet worden sind, eine Tatsache, welche von D ö r n e r zweimal festgestellt werden konnte. Daher muß man ihm, wie ich glaube, beistimmen, wenn er die Ursache der Blutungen weder allein in dem Geburtsakt, noch allein in den Nebennieren selbst sieht, sondern der Ansicht ist, daß beide Umstände zusammenwirken.

Es ist zweifellos, daß der anatomische Bau der Nebennieren Bedingungen schafft, welche bei gegebener Veranlassung das Eintreten einer Blutung begünstigen können. O r t h betont ihren großen Reichtum an Gefäßen und erwähnt, daß sich Nebennierenblutungen bei Neugeborenen relativ häufig finden. Die Nebennieren sind aber nicht allein sehr gefäßhaltig, ihr Parenchym ist auch sehr weich und zerreißlich. Diese beiden Momente hält P h i l i p p in seinem Falle für sehr wesentlich. Nun wird die Stauung in den inneren Organen, besonders in der Bauchhöhle, während des Geburtsaktes dadurch herbeigeführt, daß der periphere Kreislauf gehemmt ist. Besonders wird es aber zur Stauung kommen, wenn nach der Geburt der kleine Kreislauf sich mangelhaft entwickelt, wie dies bei asphyktischen Kindern der Fall ist. Daher finden sich bei ihnen die geschilderten Veränderungen, wie auch aus der Arbeit von D ö r n e r hervorgeht, mit Vorliebe. Auch in dem Fall von P h i l i p p, sowie in meinen eigenen, wurden die Kinder asphyktisch geboren.

Ich will noch kurz erwähnen, daß sich Nebennierenabblutungen auch bei Kindern Eklamptischer finden; doch ver fü ge ich selbst nicht über derartige Beobachtungen.

Schließlich will ich noch eine Frage von großem praktischen Interesse berühren, welche auch wiederholt diskutiert worden

ist, nämlich den angeblichen Zusammenhang zwischen Nebennierenblutungen und den Schultzeschen Schwingungen. In einer Arbeit über die Gefahren der Schultzeschen Schwingungen führt Hengge an der Hand einiger Fälle aus, daß die Nebennierenblutungen auf sie zurückzuführen sind. Dagegen wendet sich Schultze, und auch Dörner kann sich nicht von einem derartigen Zusammenhang überzeugen. Da in der Literatur eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben worden ist, bei denen sich, wie in meinem Fall, Blutungen in der Nebenniere fanden, ohne daß Schultzesche Schwingungen angewendet worden sind, ist nach meiner Ansicht der Beweis für den Zusammenhang zwischen ihnen und den in den Nebennieren gefundenen Veränderungen nicht erbracht.

Die in dieser Arbeit geschilderten Veränderungen, die Blutungen der Nebennieren, werden von Virchow in seiner Geschwulstlehre in Zusammenhang gebracht mit dem Begriff der Abepithymie. Virchow erwähnt, daß er ein paarmal „hämorrhagische Entzündungen“ der Nebennieren als den Hauptbefund bei der Sektion beobachtet habe, und fährt dann fort: „Bestätigt es sich, daß eine solche Affektion den Tod herbeiführen kann, so würde dies sehr nahe mit der Ansicht von Lobstein zusammentreffen, der eine besondere Todesart durch Paralyse des Sonnengeflechts (Abepithymie) annahm.“ Lobstein bildete das Wort Abepithymie nach dem griechischen ἐπιθυμία. Wie er angibt, bezeichnet Plato damit eine besondere Lebenskraft, deren Sitz er in den Unterleib verlegte; Abepithymie würde also auf Deutsch Unterleibsschlag heißen. Die ältere Anschauung Virchows, daß eine Zerstörung der Nebennieren durch Schädigung nervöser Elemente zum Tode führt, ist bis in die neueste Zeit hinein lebhaft diskutiert worden. Mit Sicherheit ist diese Frage immer noch nicht entschieden, und auch die Experimente Tizzonis an Tieren, denen die Nebennieren exstirpiert worden waren, konnten nicht einen sicheren Beweis dafür erbringen, daß hierbei der Plexus solaris affiziert wird. Aber selbst wenn sich die moderne Anschauung bestätigen sollte, daß die Nebennieren die Aufgabe haben, eine Substanz zu liefern, durch die toxische Stoffwechselprodukte im Körper zerstört werden, ist es doch sicher erwiesen, daß eine ausgedehnte Blutung der Nebennieren plötzlichen Tod herbei-

führen kann. Es steht nichts im Wege, für dies pathologische Ereignis, welches einen ziemlich seltenen, aber sehr charakteristischen Befund darbietet, den Namen Abepithymie wieder einzuführen.

---

### L i t e r a t u r :

- Marcuse, Dieses Archiv Bd. 160, 1900.  
 Simmonds, Dieses Archiv Bd. 170, 1902 und Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1441.  
 Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1441.  
 Schottländer, ibid.  
 Hanau, Tageblatt der 58. Naturforschervers., Straßburg 1885.  
 Tizzoni, Beitr. z. pathol. Anat. von Ziegler, 1889.  
 Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1864, S. 95.  
 Dörner, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Bd. 26, 1903.  
 Orth, Lehrb. d. spez. pathol. Anat..  
 Philipp, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1441.  
 Hengge, Münch. med. Wochenschr. 1904.  
 Schultze, Münch. med. Wochenschr. 1905.  
 Lobstein, Traité d'Anatomie pathologique, 1829.
- 

## VI. Über Argyrie.

(Aus der Kgl. Dermatologischen Universitätsklinik in Breslau.)

Von

Dr. Sh. Dohi  
 aus Tokio (Japan).

---

Unter Argyrie, besonders der beim Menschen allein beobachteten chronischen Argyrie, verstehen wir bekanntlich eine Pigmentierung der Organe, entweder im ganzen Körper oder nur an einer begrenzten Stelle, die durch Anwendung von Silberpräparaten, in erster Linie des *Argentum nitricum*, zustande gekommen ist. Die lokalisierte Argyrie tritt nach langdauerndem äußeren Gebrauche von Silberpräparaten am Ort der Anwendung (Augen-, Rachen-, Nasen-, Zungen- und Harnröhrenschleimhaut usw.) auf und schließlich selbst in den inneren Organen; außerdem kennen wir noch eine *Gewerbeargyrie* bei Silberarbeitern, die durch die von außen in die Haut eingebrungenen Silbersplitter bedingt wird. Die allgemeine Ar-