

Zerstörung der inneren Rindenschichten bei Kindern physiologisch ist, sollte an durch Trauma Gestorbenen festgestellt werden.

Das Resultat meiner Beobachtungen ist gering; die Nebennieren können bei Anenzephalie in allen Teilen morphologisch normal angelegt sein; das Mark ist in der Hälfte der Fälle, wo überhaupt Nebennieren vorhanden sind, hyperplastisch und weit differenziert; doch findet man auch bei normalen Neugeborenen zuweilen eine ebenso weitgehende Differenzierung mit reichlicher Ausbildung chromaffiner Zellen, wenn auch nicht eine Hyperplasie. Der Lipoidgehalt der Nebennierenrinde bei Anenzephalie ist nicht beeinflußt, jedenfalls nicht vermindert, soweit die Rinde überhaupt vorhanden. Das ganze Organ ist nämlich stets verkleinert, und zwar auf Kosten der Reticularis und der inneren Teile der Zona fasciculata; es handelt sich also scheinbar um einen meist frühzeitigen Untergang besonders derjenigen Zonen der Rinde, welche nach Angabe der Autoren in den ersten Lebensjahren physiologisch zugrunde gehen; dagegen reagiert die peripherische Zone der Rinde bei den Anenzephalen bis zur Geburt noch als *neogene, lipoidreiche Zone* in vielen Fällen. In etwa der Hälfte der Fälle geht indes die ganze Nebenniere einseitig oder doppelseitig zugrunde.

Der ursächliche Zusammenhang mit der Gehirnmißbildung ist noch nicht verständlich, doch ist letztere primär.

L i t e r a t u r.

Armour a. Elliot, Journ. of Path. a. Bact. 15. 1911. — Kawamura, Die Cholestearinverfettung. (Fischer.) Jena 1911. — Kern, D. med. Wschr. 1911, Nr. 21. — Veit, Freiburg. Med. Ges. D. med. Wschr. 1912, S. 629. — R. Meyer, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57, S. 151. — Starkel u. Wygrzynowski, Jahresber. Anat. u. Entw. 1910, Bd. 16, Teil 3.

XII.

Über Nebennierenblutungen bei Neugeborenen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen.)

Von

Christen Lundsgaard,

II. Assistenten am Institute.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Während die Nebennierenblutungen bei Erwachsenen in der Regel nur eine geringfügige Rolle spielen, können sie bisweilen bei Neugeborenen so hochgradig sein, daß das Leben des Kindes direkt bedroht wird. Es liegen schon in der älteren Literatur eine ganze Reihe hierhergehöriger Beobachtungen vor¹⁾, und in der neueren Zeit hat u. a. D ö r n e r in seiner Abhandlung in der „Vierteljahrschrift

¹⁾ Die betreffende Literatur findet sich bei G. Magnus zusammengefaßt, auf dessen Abhandlung ich hinweise.

für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen“ Bd. 25 u. 26, 1903, 8 derartige Fälle zusammengestellt. Eine ähnliche Reihe Untersuchungen findet sich bei G. Magnus, „Berl. klin. Wochr.“ Nr. 25, 1911.

Die folgenden 2 Fälle beanspruchen ein gewisses Interesse, teils wegen des ungewöhnlich großen Umfanges der Blutungen, teils und besonders weil die Fälle in bezug auf die anatomischen Verhältnisse und die Ausbreitungsweise der Blutungen Eigentümlichkeiten darbieten, welche früher nie besprochen worden sind.

Fall 1. Aus dem Geb.-Journal, welches mir liebenswürdigsterweise von Oberakkoucheur Dr. E. Hauch zur Verfügung gestellt wurde, sei folgender Auszug mitgeteilt:

„Die Mutter, eine unverheiratete zweite Gebärende, deren Entbindung Mitte Oktober 1911 erwartet war, und die sich während der Schwangerschaft sehr wohl befunden hatte, wurde am 2. Oktober 1911 um 5³/₄ Uhr morgens in die hiesige Entbindungsanstalt aufgenommen. Abfluß des Fruchtwassers am 1. Oktober 1911 um 6¹/₂ Uhr morgens.

Die äußere Untersuchung der Mutter bei der Aufnahme bot nicht Besonderes dar. Beckenmaße natürlich. Herzton in der r. Seite deutlich. Temperatur 39,2. Die Schleimhaut des Schlundes etwas gerötet. Es wird Steißbeinlage II. mit Rücken nach vorne diagnostiziert. Der Sitz beweglich im Beckenausgang. Um 5¹/₄ Uhr nachmittags wird Herableitung des r. Fußes vorgenommen. Die Wehen hiernach gut. Herztöne fortwährend gut. Am 2. Oktober 1911 um 6 Uhr nachmittags wird das Kind leicht bis zur Schulter geboren. Wegen langsamer Nabelschnurpulsation wird um 6¹/₄ Uhr Armlösung und Austreibung des Kopfes gemacht. Das Kind nicht asphyktisch. Schultze'sche Schwingungen waren nicht notwendig.

Das Kind. Am 2. Oktober 1911 Gewicht 3800 g, Länge 53 cm, Kopfmaße natürlich (Gewicht am 6. Oktober 3550 g, am 8. Oktober 3350 g, am 10. Oktober 3200 g, am 12. Oktober 3100 g).

8. Oktober 1911. Das Kind ist während des letzten Tages stark *ikterisch* geworden, ist matt und schläfrig, sonstiges Befinden gut. Temperatur 37,4.

10. Oktober 1911. Das Kind noch immer stark *ikterisch* und matt; ist heute morgen kollabiert, hat sich aber später wieder etwas erholt; schläft nicht, schreit nicht, liegt ganz ruhig, mitunter Zuckungen in den Gliedern. Harn: körnige Zylinder in großer Menge, starke Albumenreaktion.

11. Oktober 1911. Das Kind wird stets mehr gelb und schwach, schreit ab und zu laut auf. Zuckungen in den Armen und Beinen.

12. Oktober 1911. Zustand unverändert.

13. Oktober 1911. Hat nichts getrunken. Ikterus unverändert. Keine Krämpfe. Um 4 Uhr morgens Exitus.

Sektion wurde am 13. Oktober 1911 im Pathologisch-anatomischen Institut der Universität vorgenommen.

Die Haut außerordentlich stark *ikterisch*¹⁾ gefärbt. Keine äußeren Deformitäten. Die Halsorgane natürlich. Pleurae bieten nichts Pathologisches dar. Die Lungen sind hellfarbig, mäßig stark *ikterisch*, überall lufthaltig. Keine Zeichen von Pneumonie. Die Nabelschnur bietet nichts Pathologisches dar, speziell keine Zeichen von Syphilis. Bauchorgane: Im Cavum peritoneaei findet man unmittelbar unter dem r. Leberläppchen ein kleines Blutgerinnsel, übrigens kein freier Bluterguß in die Peritonealkavität. Keine Peritonitis. Den beiden Nebennieren entsprechend finden sich zwei etwa hühnereigroße, fluktuierende geschwulstähnliche Bil-

¹⁾ G. Magnus legt diesem Verhältnis eine gewisse Bedeutung bei, und zwar als ein Teil der „Pigmentverschiebung“, welche von Bittorf als ein Symptom einer Nebennierenerkrankung aufgefaßt wird (s. Magnus).

dungen. Kolon und die Milz sind mit diesen Intumeszenzen verwachsen, lösen sich jedoch leicht ab.

Eine nähere Untersuchung ergibt, daß sich auch die Nieren beiderseits von den Intumeszenzen ablösen lassen. Bei Herausnahme der Organe platzt die rechtseitige Intumeszenz und Blut strömt in reichlicher Menge heraus. Die Ureteren verlaufen natürlich, nicht erweitert. Keine Mißbildung der Gallenwege. Genitalia bieten normale Verhältnisse dar.

Nach Fixation (in Kaiserling'scher Flüssigkeit) werden die Bauchorgane einer näheren Untersuchung unterworfen. Es wird ein frontaler Schnitt durch die Abdominalorgane gelegt (siehe Textfig. 1), wodurch zwischen Leber und Niere beiderseits zwei ovale hühnereigroße Intumeszenzen zum Vorschein kommen; die linke etwas mehr länglich gebaut als die rechte. Die Farbe der Schnittflächen ist rötlich braun, ziemlich gleichartig und koaguliertem Blute ähnlich. An dem Rande entlang sieht man einen schmalen Streifen (etwa 2 mm breit) von hellerem Gewebe



Fig. 1. Photographische Wiedergabe der Organe im Fall 1. Die Nieren und Nebennieren sind durch einen frontalen Schnitt geteilt. Das Bild stellt die Hinterseite der vorderen Hälfte dar.
 $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.

und stellenweise, besonders an der r. Seite grauweiße, verästelte Züge, die, von hier ausgehend, in die Blutung hineinreichen. Besonders deutlich tritt dieser Randstreifen an der l. Seite hervor und umgibt das ganze Hämatom als eine Hülle, nur an kürzeren Strecken an der lateralen Seite unterbrochen. Hier ist das Blut durch die Hülle herausgetreten. Die Hämatome sind von einer strammen Bindegewebskapsel umgeben, die zugleich die Nieren umschließt. Sowohl in der Leber als auch — und besonders — in den Nieren sieht man, daß sich die Intumeszenzen hineingepreßt und Nischen gebildet haben; die Nieren sind etwas nach unten getrieben (siehe den Verlauf der Gefäße an der Textfig. 1) und (etwa 80°) um eine sagittale Achse gedreht, so daß die lateralen Flächen ungefähr strikte nach unten sehen. Nach oben finden sich in den beiden Nieren schalenförmige Vertiefungen, die um die unteren Pole der Hämatome hinaufgewölbt, von denselben aber deutlich abgegrenzt sind. Noch deutlicher tritt dieses beim Herausdissekieren der Niere hervor. Im Anschluß zu dieser äußeren Deformität der Nieren ist Pelvis zusammengedrückt und die normale gegenseitige Anordnung der Kortikalis und der Medullarsubstanz ist somit verändert. Die Zahl der Pyramiden auf der Schnittfläche ist herabgesetzt. Nur die untere derselben ist normal gebaut. Nach oben aber sieht man 2 bis 3 längliche deforme Pyramiden. Die Nierengefäße ziehen

in einem Bogen um den unteren Pol der Intumeszenzen herum, der Ureter kommt in einer scharfen Krümmung aus dem Nierenbecken heraus (daß eine Passage für den Harn vorhanden gewesen ist, geht aus dem klinischen Journal hervor)¹⁾. Die Nebennieren sind überhaupt als solche nicht nachzuweisen, weil sie beiderseits — wie oben beschrieben — teilweise von der Blutung zersprengt sind, und teilweise als kortikale Hüllen um die Hämatome sich vorfinden. Die wahre Nierenkapsel ist leicht ablösbar und erstreckt sich zwischen dem Hämatom und der konkaven Oberfläche der Niere. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß die Blutung außerhalb der Niere ihren Sitz hat.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Bild einer ziemlich frischen Blutung ohne jedes Zeichen zur Organisation. Weiße und rote Blutkörperchen sind wohlkonserviert und gut färbbar. Am Rande entlang erstreckt sich der oben besprochene Streifen von anscheinend normalem Nebennierengewebe (Kortikalis). Man bemerkt jedoch nirgends alle drei Schichten von Kortikalis, indem die Zona reticularis völlig zugrundegegangen ist, meistens gemeinsam mit den tieferen Schichten von Zona fasciculata.

Sobald man einige Millimeter in das Hämatom hineinkommt, wird wesentlich Blut beobachtet. Bei starker Abblendung ergibt sich jedoch, daß auch hier Gewebe vorhanden gewesen ist, dessen Zellen und Struktur nicht deutlich zu erkennen sind. Große Strecken des Gesichtsfeldes sind nur von Blut erfüllt. Es werden nirgends Bindegewebssepten, größere Gefäße noch Thromben oder Bakterien beobachtet. Bei Weigertscher Elastinfärbung werden nur hie und da vereinzelte Reste von wahrscheinlich den Gefäßen angehörigen elastischen Fasern nachgewiesen. Obgleich an einem gewöhnlichen (Hämatoxylin-Eosin) Farbpräparat deutliche Spuren von Fibrin wahrzunehmen sind, ergibt eine Weigertsche Fibrinfärbung jedoch nur negatives Resultat.

Fall 2. Das Präparat rührt von dem Museum der Geburtsabteilungen des „Rigshospitals“ her und ist mir liebenswürdigst von dem Prof. Dr. Leopold Meyer überlassen worden. Nähere Auskünfte über die Geburt sind nicht vorhanden, da das Kind nicht in der Entbindungsanstalt geboren wurde. Die Erläuterungen beschränken sich auf das folgende: Die Entbindung hat mittels Zange stattgefunden, das Kind wurde scheintot geboren, und es gelang nicht, durch Schultzsche Schwingungen es ins Leben zurückzurufen. Die Organe wurden ausgenommen und im Museum aufgestellt.

An einem nahezu sagittalen Schnitte durch die r. Seite des Abdomens (siehe Textfig. 2) sieht man, daß die — um kaum die Hälfte vergrößerte — r. Nebenniere von einer Blutung durchsetzt ist, die das ganze Organ einnimmt. In der Mitte ist während der Präparation ein Teil des Blutes herausgefallen, so daß sich ein etwa mandelkerngroßer Hohlraum gebildet hat. Die Konturen der Nebenniere treten deutlich hervor, und an derselben entlang wird ein schmaler (etwa 1 mm breiter) Streifen von hellerem Gewebe sichtbar, das sich mikroskopisch als Nebennierengewebe (Kortikalis) erzeugt. Die Blutung hat die Nebenniere gesprengt und ist in das umgebende Bindegewebe hinausgetreten, so daß ein 2 bis 3 mm breiter Blutstreifen zwischen der Nebenniere, der Leber und dem Diaphragma beobachtet wird. Die Blutung reicht ferner nach unten und umgibt die ganze Niere mit einer an der vorderen Seite mehr wie 1 cm breiten Hülle. Die Niere scheint etwas nach unten geschoben; ihre Form ist jedoch völlig natürlich. Es werden 6 — oder Teile von 6 — Pyramiden beobachtet, deren Form nichts Abnormes darbietet. In einem einzelnen

¹⁾ In mehreren Pyramiden fand sich inner- und außerhalb der Zellen eine beträchtliche Menge gelbbraunes, amorphes Pigment, das anfänglich für ein Harnsäureinfarkt angesehen wurde; da es aber bei wiederholter Formolbehandlung keine Änderung verriet, wird die Annahme am wahrscheinlichsten sein, daß es sich hier um eine Anhäufung von Gallenpigment handle. Eine ganz ähnliche Beobachtung ist von Fiedler und Materna gemacht worden. Letzterer schreibt: „Vielleicht handelt es sich um echtes Blutzerfallspigment, es wäre aber auch daran zu denken, daß die in den Sammelkanälchen der Nieren gefundenen Körnchen mit der Erkrankung und den in den Kreislauf gelangten Nebennierenprodukten in einem anderen Zusammenhange stehen könnten“.

derselben kommt ein streifenförmiger Bluterguß vor. Man sieht, daß die Blutung in den Hilus hineingedrungen ist und Pelvis komprimiert hat.

Unter einem genommen, ist das gegenseitige Verhältnis der Niere und Nebenniere — was die Lagerung betrifft — völlig natürlich; sie sind von einer Blutanhäufung umgeben, deren Form am ehesten oval ist, deren Abgrenzung jedoch keine gleichmäßige ist. Um diesen Blutsee findet sich eine ganz dünne Bindegewebsabgrenzung, die offenbar von der Fascia transversalis gebildet wird, welche nach hinten ein Blatt an jeder Seite der Niere abgibt. An der vorderen Seite wird



Fig. 2. Photographische Aufnahme der Niere und Nebenniere des Falles 2. Ein nahezu sagittaler Schnitt ist durch die rechte Seite gelegt. $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.

diese Kapsel von Peritonäum parietale verstärkt (die Kapsel ist hier im Vergleich zu der im ersten Falle vorgefundenen ganz dünn).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein ganz ähnliches Bild wie der Fall 1. Weder Bakterien noch Thrombosen sind nachzuweisen.

Die beiden Fälle beanspruchen das Interesse nicht nur in kasuistischer Beziehung — wegen der Stärke und Ausbreitung der Blutungen —, sondern hauptsächlich — wie es aus den Beschreibungen und den beigefügten Photographen hervorgeht —, weil unter diesen beiden Blutungen ein stark auffallender Unterschied in bezug auf ihr Verhältnis zu den Nieren besteht.

Im Fall 2 streckt sich die Blutung um die Niere herum, deren Gestalt normal ist. Die etwas vergrößerte Nebenniere liegt in ihrer normalen Lage als eine Kappe über die Niere.

Im Fall 1 ist das Verhältnis ein ganz anderes. Hier entspricht die Form der Blutung derjenigen eines Ovoids, um dessen unteren Pol die Niere als eine Schale gelagert ist.

Fall 2 läßt sich sehr leicht deuten. Es ist hier wahrscheinlich durch eine rein mechanisch wirkende Ursache (schwierige Geburt, ein durch Schultzesche Schwingungen bedingtes Trauma) eine Hämorrhagie in der Nebenniere entstanden. Das Parenchym der Nebenniere ist hierdurch im wesentlichen zugrundegegangen. Die im ganzen etwas vergrößerte Nebenniere ist dem Drucke ausgewichen, und

die Blutung hat sich wie aus der Abbildung hervorgeht, retroperitonäalwärts nach unten um die Niere verbreitet.

Die Erklärung ist im Fall 1 dagegen weit schwieriger. Es läßt sich meiner Meinung nach nicht ohne weiteres denken, daß eine einfache Nebennierenblutung statt (wie im Falle 2) die Nebenniere zu versprengen und sich in das umgebende Gewebe hinauszubreiten, innerhalb des Organes verbleiben würde, um letzteres um mehr wie das vierdoppelte zu vergrößern und in ein so verhältnismäßig festes und leicht verschiebbares Organ, wie die Niere schließlich ist, eine Nische zu bilden. Wird aber ein solcher Prozeß vorausgesetzt, so scheint es mir ganz unbestreitbar, daß in einer Niere, deren Gestalt im Verlaufe einiger Stunden oder jedenfalls einiger Tage eine so beträchtliche Veränderung erlitten hat, Kompressionsphänomene im Parenchym zu erwarten wären. Bei mikroskopischer Untersuchung sind aber auch nicht die geringsten Zeichen von Kompression nachzuweisen. Kein zerdrückter Kapselraum; die Kanälchen und Blutgefäße scheinen völlig natürlich (der durch die Formveränderung der Niere bedingte gekrümmte Verlauf ausgenommen).

Nach diesem Befunde ist es unmöglich anzunehmen, daß die Defiguration der Niere durch eine akute oder bloß einigermaßen schnell entstandene Kompression hervorgerufen wäre.

Es unterliegt indessen keinem Zweifel, daß die Blutung der Nebenniere mäßig frisch sein muß, weil keine Andeutung von Organisation nachzuweisen ist, und sowohl weiße als rote Blutkörperchen wohl erhalten sind. Die Nebennierenblutung muß demnach akut oder jedenfalls schnell entstanden sein, die Defiguration der Niere ist dagegen durch eine langsam wirkende Ursache bedingt, also kann die Formveränderung der Niere nicht vom Hämatome herrühren, es sei denn, daß in den Nebennieren bei Neugeborenen besonders schlechte Koagulations- und Organisationsbedingungen vorhanden sind, was jedoch eine lose und ganz hypothetische Annahme ist.

Wie läßt sich denn das eigentümliche Verhältnis der Niere erklären?

Eine Durchsicht der Literatur ergibt, daß die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt nie vorher gerichtet war. Das Verhalten der Nieren bei Nebennierenhämorrhagien wird so gut wie gar nicht erwähnt. Man muß daher im wesentlichen aus den Abbildungen, die leider sehr sparsam vorhanden sind, seine Schlüsse ziehen. Es trifft sich aber nun so, daß die beiden Abbildungen bei D ö r n e r eben das schönste Supplement zu den in dieser Mitteilung beschriebenen zwei Fällen liefern. Textfig. 3 u. 4 entsprechen meinen Fällen 1 und 2. Sowohl 3 als 4 sind als gewöhnliche Blutungen beschrieben (Textfig. 3 ist eine Wiedergabe des von Philip mitgeteilten Falles von Nebennierenblutung bei Neugeborenen). Der mikroskopischen Untersuchung gemäß sind beide Fälle von akuter Natur, ziemlich frisch, ohne Zeichen von Organisation. Leider ist keine mikroskopische Untersuchung der Niere in diesen beiden Fällen vorgenommen worden.

Es ist aber außer allem Zweifel, daß man in früheren Zeiten ohne weiteres

die Ansicht gehegt hat, daß die Nierendeformität von der akuten Blutung verursacht war. Wie schon erwähnt, scheint mir diese Annahme entschieden nicht haltbar.

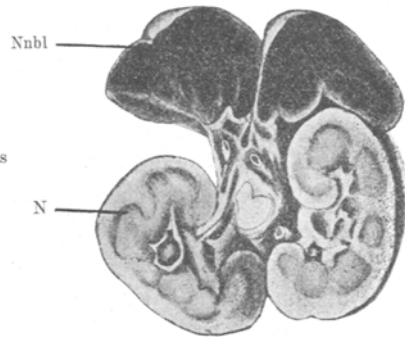
Dem ganzen Aussehen sowie der Beschreibung der Textfig. 3 gemäß fühle ich mich zu der Annahme berechtigt, daß es sich um einen mit meinem eigenen Fall 1 analogen Fall handelt. Auf gleicher Weise entspricht die Textfig. 4 ganz und gar meinem Fall 2. Daß die Blutung im Falle Dörners die Niere nicht gesprengt hat, und sich in das umgebende Gewebe nicht ausgebreitet hat, beruht nur auf einen quantitativen, nicht auf einen prinzipiellen Unterschied¹⁾.

Wir sind somit zwei verschiedenen Typen von Nebennierenblutung gegenübergestellt. Im ersteren ist die Form der Niere normal, im letzteren hat diese eine



N = Niere, Nns = Nebennierensubstanz,
vNns = versprengte Nebennierensubstanz,
Bl = Blutung.

Fig. 3. Fall Philips (nach Dörner).



N = Niere, Nubl = Nebennierenblutung.

Fig. 4. Fall Dörners.

Defiguration erlitten, und zwar eine solche, die die Blutung allein nicht hervorgerufen haben kann. Es können aber bekanntlich durch langsam wirkende Ursachen Deformitäten in der Niere entstehen, die durch ihren Mangel an Kompressionsphänomenen im Parenchym gekennzeichnet werden. So finden wir sie z. B. bei chronisch entstandenen Hydronephrosen sowie bei embryonalen Geschwulstbildungen in den Nieren. Im letzteren Fall unterliegt die Niere bisweilen einer Formveränderung, die mit derjenigen in meinem Fall 1 (siehe die Abbildungen bei Muus) und in dem Fall Dörners eine ganz überraschende Ähnlichkeit hat. Wir sehen uns daher zu der Annahme genötigt, daß bei Nebennierenhämatomen, deren Form dem Typus I entspricht, eine (kongenitale) Formanomalie der Nebenniere vorhanden gewesen ist, welche die Defiguration der Niere bedingt hat. Eine derartige angeborene Vergrößerung wird zugleich daran schuld sein, daß die Neben-

¹⁾ Der Abbildung gemäß gehört der von Hengge (1904) mitgeteilte Fall derselben Kategorie an.

niere während der Geburt einer traumatischen Verletzung ausgesetzt ist, die ihrerseits eine Blutung herbeiführt.

Die Art dieser angeborenen Formanomalie wird durch die in dieser Mitteilung beschriebenen Fälle nicht erläutert, da die mikroskopische Untersuchung keine Anhaltspunkte in irgend bestimmter Richtung geben konnte. Auch habe ich in der Literatur nirgends Auskünfte gefunden, welche dieses Verhältnis näher aufklären konnten. Es ist jedoch die Annahme von einer einfachen *kongenitalen Hyperplasie der Rindensubstanz* absolut verwerflich. Denn erstens tritt eine solche Hyperplasie nur in Verbindung mit prämaturom Wachstum oder mit Pseudohermaphroditismus (Rössle, Glynn) auf. Nur in einem Fall (Bruchanow) ist dieses prämaturom Wachstum nicht nachgewiesen worden, es ließ sich aber hier nicht sicher entscheiden, inwieweit es sich tatsächlich um eine kongenitale Anomalie handelte (das Kind war 14 Monate alt). Zweitens ist sowohl die Form der Niere als diejenige der Nebenniere in den Fällen, wo dieses Verhältnis erwähnt wird, völlig normal gewesen (Marchand, Fibiger).

Es ließe sich demnächst auch eine *kongenitale Markhyperplasie* als Ursache der Formveränderung denken. Einfache Markhyperplasien sind u. a. von Philpot beschrieben worden. Virchow erwähnt in seiner Geschwulstlehre einen Tumor im Nebennierenmark. Küster schildert einen doppelseitigen malignen Tumor im Nebennierenmark bei einem 14 Wochen alten Kinde. Soweit mir bekannt ist, liegen in den Fällen, wo Tumorbildung im Nebennierenmark beschrieben worden ist, leider keine Auskünfte über die Form der Niere und Nebenniere vor. Es würde z. B. von größtem Interesse gewesen sein, über das Formverhältnis der Niere in dem von Suzuki beschriebenen Marktumor bei einer 62 jährigen Frau, etwas Näheres zu wissen. Der Tumor war von Kugelgestalt, der Diameter betrug 10 cm. Bemerkenswert ist es, daß im Zentrum des Tumors Zerfall und Blutung vorgefunden wurde: „es hatte sich hier ein Hämatom gebildet“. Herde teilt einen Fall von zystischem Paragangliom bei einer 62 jährigen Frau mit, bei dem der kugelförmige Tumor sich nischenartig in die Leber hineingepreßt hatte, während die Form der Niere unberührt schien.

In der mir zugänglichen Literatur über Tumoren, Zysten und Hämorrhagien in den Nebennieren (größtenteils bei Vecchi und Nowicki zitiert) wird eine Deformität der Niere nur in ganz vereinzeltten Fällen besprochen. Es wird in keinem dieser Fälle angegeben, daß die Vergrößerung der Nebenniere akut entwickelt war.

Daß bei Blutungen in den Nebennieren Neugeborener eine primäre Vergrößerung dieses Organs vorliegen kann, ist schon früher von Materna vermutet worden. Materna hat im Jahre 1910 zwei Fälle von Nebennierenblutung bei Neugeborenen untersucht, und in einem derselben eine Vermehrung der Adrenalinmenge im Blute nachgewiesen. Es hat ihn dieses Phänomen zu der Vermutung geführt, daß eine Nebennierenhyperplasie (Markhyperplasie) vorhanden gewesen sein könnte. Aus den Abbildungen und Beschreibungen dieses

Falles geht hervor, daß auch eine Deformität der beiden Nieren hier vorliegt, die mit der von mir beschriebenen übereinstimmt, obgleich die Veränderung der einen Niere nur sehr wenig ausgesprochen ist. Es entspricht dieser Fall also dem meinigen Fall 1 und dem Dörnerschen Fall a (Textfig. 3 bei mir).

Der zweite, von Materna mitgeteilte Fall beansprucht geringeres Interesse, teils weil Verfasser die Form der Niere nicht erwähnt und eine Vergrößerung derselben infolgedessen sich wohl schwerlich vermuten läßt, teils weil in diesem Fall keine Hyperadrenalinämie nachzuweisen gewesen ist. Es läßt sich daher die Blutung dieses Falles am ehesten in meine Gruppe II einreihen.

Meiner Ansicht nach lassen die in dieser Mitteilung angeführten Anschauungen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Aus den hier mitgeteilten zwei Fällen sowie aus ähnlichen in der Literatur vorliegenden Beobachtungen (Philip, Dörner, Materna) geht hervor, daß bei Neugeborenen akute Nebennierenblutungen vorkommen, die nach der Form der Niere in zwei Kategorien eingeteilt werden können.

In der ersten Gruppe findet man eine Niere von natürlicher Form. Die Blutung hat hier die Nebenniere mäßig stark dilatiert und gesprengt, um danach in das umgebende lockere Gewebe sowie um die Niere herum sich auszuweiten, ohne die Gestalt der letzteren zu beeinflussen.

In der zweiten Gruppe findet man eine deformierte Niere, die den unteren Pol eines großen Nebennierenhämatoms schalenförmig umgibt. Die Deformation der Niere hat in diesen Fällen eine Ähnlichkeit mit den bei embryonalen Nierengeschwülsten beobachteten Formveränderungen des Nierengewebes (siehe die Abbildungen bei Muus). Durch mikroskopische Untersuchung werden keine besonders hervortretenden histologischen Veränderungen nachgewiesen, die abnorme Verlaufsrichtung der Kanälchen, die von der Deformation der Niere notwendigerweise bedingt werden muß, ausgenommen.

Während im erstgenannten Fall die Blutung zweifelsohne in einer normalen Nebenniere entstanden ist und sich von dieser ausgebreitet haben muß, ist es wegen des makro- und mikroskopischen Befundes der Niere in den zuletztgenannten Fällen notwendig anzunehmen, daß sich die Blutung hier in einer schon vorher vergrößerten Nebenniere entwickelt haben muß. Die während der embryonalen Entwicklung der Nebenniere und der Niere entstandene Vergrößerung hat allmählich die Form der letzteren geändert.

Inwieweit nun die Vergrößerung durch eine einfache Gewebshyperplasie oder durch embryonale zystische Prozesse hervorgerufen sein möge, läßt sich nicht feststellen.

Literatur.

Bittorf, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. D. Arch. f. klin. Med. 1910. — Bruchanow, Ztschr. f. Heilk. Bd. 20 (zitiert nach Glynn). — Dörner, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. Bd. 26, 1903. — Fibiger, Beiträge zur Kenntnis des weiblichen Scheinzwittertums. Virch. Arch. Bd. 181, 1905. — Fiedler, Arch. d. Heilk. 1870. —

Glynn, The adrenal cortex, its rests and tumors etc. (nebst Literatur). The quarterly Journ. of Med. 1912, Vol. 5, no. 18. — Hengge, Münch. med. Wschr. 1904, S. 2134. — Herde, Zur Lehre der Paragangliome der Nebenniere. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, H. 4. — Küster, Über Gliome der Nebennieren. Virch. Arch. Bd. 180, 1905. — Magnus, Nebennierenblutungen bei Neugeborenen (nebst Literatur). Berl. klin. Wschr. Bd. 25, 1911. — Marchand, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Gld. carotica und der Nebennieren. Festschr. f. R. Virchow I, 1891. — Materna, Autoadrenalinintoxikationen bei beiderseitiger Nebennierenblutung. Ziegl. Beitr. 1910. — Mus, Über embryonale Mischgeschwülste der Niere. Virch. Arch. Bd. 155, 1899. — Nowicki, Zur Kenntnis der Nebennierenzysten. Virch. Arch. Bd. 207, 1912. — Philip, Münch. med. Wschr. 1902, S. 1140. — Philpot, The Quarterly Journ. of Med. 1909—1910 (zitiert nach Glynn). — Rössle, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Münch. med. Wschr. 1910, S. 1380. — Suzuki, Über einen chromaffinen Tumor des Nebennierenmarks. Berl. klin. Wschr. 1909, Bd. 36. — de Vecchi, Über einen Fall doppelseitiger Nebennierenzysten. Virch. Arch. Bd. 200, 1910.

XIII.

Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose.¹⁾

(Aus dem Pathologischen Institute zu Berlin.)

Von

Prof. Dr. H. Beitzke in Lausanne,
ehemals Prosektor am Institute.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden zu einer Zeit begonnen (1908), als der Streit um die Infektionswege der Tuberkulose besonders lebhaft war. Verschiedene Umstände verzögerten den Gang der Arbeit, und hier in Lausanne wurde mir ihre Fortsetzung leider nahezu unmöglich. Gleichwohl glaube ich mit den bereits erzielten Ergebnissen eine Lücke in der Forschung über die Infektionswege der Tuberkulose ausfüllen zu können, und ich teile sie daher mit, wiewohl das Interesse an der Frage in den letzten Jahren etwas nachgelassen hat.

Bekanntlich hat sich der Streit hauptsächlich darum gedreht, ob die tuberkulöse Infektion durch Deglutition oder durch Aspiration die häufigere und wichtigere sei. Ich unterlasse es, die einschlägige Literatur in extenso zu zitieren, da es eine Anzahl ausführlicher Zusammenstellungen gibt; die hier in Betracht kommenden Arbeiten sind in meinem Referat in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen Bd. 14, I, S. 306—330 zusammenhängend besprochen worden. Es ist durch Tierversuche verschiedentlich festgestellt, daß verfütterte Tuberkelbazillen sich nach einer Reihe von Stunden im Blut und in den inneren Organen, also auch in den Lungen, finden können. Daraus schließen die Anhänger des Deglutitionsweges, an ihrer Spitze Calmette², daß die Tuberkulose immer auf intestinalem Wege eindringt, und daß man diesen Weg selbst dann annehmen darf, wenn die Lungen und Bronchialdrüsen anatomisch allein erkrankt sind; denn die Tuberkelbazillen seien in stände, vom Intestinaltrakt aus durch dessen Wand, Lymphdrüsen, Lymphgefäße

¹⁾ Ausgeführt mit Hilfe der Gräfin Bose-Stiftung. Das Hauptergebnis der Arbeit wurde bereits auf der 15. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Straßburg kurz mitgeteilt.