

Schwäche zu sich tragen. Im Leinwand- und Bleibarm-Verdauung der  
 Schilddrüse mit dicker Figurierung.  
 Im Subarachnoidalraum eine grössere Menge Flüssigkeit, die Venen  
 der Pia mater erweitert und stark geschwollen, die Hirnschicht mässig  
 fest wenig durchsichtig.

Von der Leiche nahm ich noch den Harn aus der Blase, kann Blut  
 aus dem rechten Vorhof und aus der Prostata zur Untersuchung. Auf  
 beiderseits konnte ich aber in beiden Nieren mehr Zucker auffinden.  
 so dass wohl in den letzten Lebensstadien der noch vorhandene Zucker  
 vollends zerstört und kein mehr gelöst werden sein mag. Hierauf unter-  
 scheidet sich dieser Fall etwas von dem erwähnten, indem hier

## Beiträge

# Anatomie und Pathologie des Harnapparats

aus der medizinischen Klinik und Poliklinik zu Erlangen,

von

Prof. Dr. A. KUSSMAUL.

## I. Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege.

Unter diesem Titel ist von Dr. *Adolf Schmidlein*, z. Z. Assistenzarzt an der Tübinger medicinischen Klinik, eine Inauguraldissertation in Erlangen erschienen, welcher ein in der medicinischen Klinik zu Erlangen längere Zeit genau verfolgter und lehrreicher Fall von primärer Tuberculose der Harnwege beim Weibe zu Grunde liegt. Ich will zunächst Krankengeschichte und Sectionsbericht der Dissertation abgekürzt entnehmen, und hieran dann die Epicrise des Falles reihen, welche sich fast ausschliesslich die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege zur Aufgabe gesetzt hat.

### Krankengeschichte.

Wir fassen nur die wesentlichen Züge des Krankheitsbildes wie folgt in's Auge.

Eine grosse, 33 Jahre alte Näherin, deren Vater wahrscheinlich an Phthisis tuberculosa verstarb, deren kräftiger Körperbau aber keine Anlage zur Tuberculose verrieth, nie früher an Scrofulosis oder irgend welchen auf Tuberculosis deutenden Erscheinungen leidend, in den letzten Jahren nur wiederholt von Intermittens und Chlorosis befallen, erkrankte bald nach einer starken Durchnässung zur Herbstzeit, ein Jahr vor ihrem Tode, unter den *Symptomen einer mit mässigem Fieber verlaufenden Cystitis*. Zwar schwand

das Fieber, aber die zur linken Lendengegend hinaufstrahlenden Schmerzen in der Blase, der Harndrang und der brennende Schmerz beim Uriniren, sowie ein trübes Aussehen des Urins blieben zurück, und hielten den Winter hindurch an, ohne dass die Kranke ärztliche Hilfe dagegen nachgesucht hätte. Auch die Verdauung litt Noth und eine Abmagerung wurde bemerklich.

Etwa ein halbes Jahr nach dem Beginne der Krankheit trat neuerdings Fieber ein, Schmerzen und Harndrang nahmen zu, der Urin wurde blutig roth. Von jetzt an erst (Februar 1860) wurde die Kranke Gegenstand genauerer Beobachtung. Schon war sie merklich abgemagert, blass, die Wangen unbeschrieben geröthet; sie litt viel an Kopfschmerz und manchmal an Herzklopfen, Appetit und Verdauung waren schlecht, der Stuhl angehalten, das Fieber mässig, der Harndrang und die Schmerzen in der Blase und von da zur linken Lende hin gross, im blutrothen verminderten Urin dicke Sedimente von Blutgerinnseln nebst Eiter, die Urethra etwas angeschwollen und empfindlich, der Blasengrund ausgedehnt und nach dem Uriniren mehrere Unzen Urin zurückbehaltend, der Scheidenthail des Uterus deshalb nach hinten, sein Körper nach vorn gerichtet. Noch traten die Menses regelmässig, aber schwach ein.

Die Grundzüge, welche das Krankheitsbild in dieser Zeit erkennen liess, behielt es durch die ganze Dauer der nächsten 6 Monate bis zu dem am 4. September erfolgten Tode bei.

Die Abmagerung schritt unaufhaltsam fort und erreichte schliesslich einen seltenen Grad. Hektisches Fieber war zugegen, mit abendlichen Exacerbationen von 38,5—39,50 C., selten 40° C., und von Ende März an traten in unregelmässigen Intervallen stärkere, bis zum Schüttelfrost sich steigende, Frostanfälle mit nachfolgender Hitze und Schweiss auf. Schon Ende Juli stellten sich Nachtschweisse und Decubitus ein.

Die gastrischen Beschwerden spielten eine hervorragende Rolle. Sie nahmen ab und zu, ohne dass sich ein Parallelismus mit dem Gange des Fiebers nachweisen liess. Tage lang litt die Kranke an starkem Magendrücken, Uebelkeit, Brechneigung mit Aufstossen, und verschmähte jede Nahrung. Vom Ende Mai an kehrte zeitweilig ein Stunden lang anhaltender Singultus wieder. In den letzten Lebensmonaten wurde sie sehr viel von schleimigem, sauerem, zuletzt auch von galligem Erbrechen befallen. Gewöhnlich war sie verstopft, nur selten, namentlich gegen ihr Ende hin, litt sie an Durchfall. Ueber Leibesmerzen klagte sie erst zeitweilig in den letzten Monaten.

Die Urinmenge war stets vermindert, obgleich die Kranke zuweilen viel trank. Obwohl der Blutgehalt sich anfangs März allmählig minderte, und die Blutklumpen Tage lang ganz schwanden und niemals mehr in solcher Grösse und Menge wiederkehrten, wie im Februar, während das Sediment vorwiegend eitrig wurde, so verlor sich doch das Blut niemals ganz aus dem Urin. Vom Mai an wurden zuweilen nekrotische Fetzen Bindegewebs, elastische Fasern und Fasernetze, gequollenes Blasenepithel in einzelnen Zellen und kleinen Lamellen, und kleine gelbe Detritusbröckel im Urin aufgefunden. So wurden z. B. bei einer besonders ergiebigen Untersuchung des Urinsediments am 6. Juni unter dem Mikroskope folgende Dinge gefunden:

- 1) Blutkörperchen.
- 2) Eiterkörperchen.
- 3) Zahlreiche, kugelige Zellen mit 1—3 Kernen, etwas grösser bis doppelt so gross, als Eiterkörperchen.
- 4) Einzelne kegelförmige, geschwänzt auslaufende, grössere einkernige Zellen.
- 5) Eine ganze Lamelle, bestehend aus dicht an und theilweise über einander ge-

lagerten grösseren Zellen von ründlichen und ründlicheckigen Umrissen mit meist sehr grossen einfachen Kernen, mitunter auch Kernkörperchen, und hellem Inhalt.

6) Einzelne eirunde, pralle, sehr grosse helle Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen, von der Grösse mittelgrosser Mundepithelzellen.

7) Eine sehr grosse, runde, mit Fetttropfen dicht erfüllte Zelle.

8) Ein cylindrischer Balken necrosirten Bindegewebs.

9) Elastische Fasern und körniger Detritus.

Obwohl der Urin oft untersucht wurde, konnten doch erst am 18. Juli einzelne *Nieren-Epithelcylinder* darin aufgefunden werden.

Die Schmerzen in der linken Lendengegend wurden schon von Ende März an häufig grösser, als die in der Blase, der Harndrang mitunter unerträglich. Eine *kleine, derbe Geschwulst am Blasengrunde* links oben im Scheidengewölbe wurde zuerst Ende April entdeckt, wie die Section lehrte, die verdickte Eintrittsstelle des linken Ureters. Die anfangs constatirte Erschlaffung und Ausbuchtung des Blasengrundes nahm, wohl mit zunehmender Hypertrophie der Muscularis, vielleicht auch in Folge der fleissigen Anlegung des Catheters, im späteren Verlauf der Krankheit ab und schwand.

Zwar begann die Kranke bald nach ihrer Aufnahme im Hospital über *Schmerzen auf der Brust* zu klagen und sie bekam *etwas trocknen Husten*, später wurde eine *geringe Dämpfung des Percussionsschalls der Regio infraclavicularis sinistra* erkannt, in der letzten Zeit litt sie auch an *Brustbeklemmung*, aber nie an Auswurf, und niemals waren deutlichere Symptome einer Lungentuberculose nachzuweisen.

Räthselhaft bleibt es, dass noch kurze Zeit vor dem Tode eine mehrere Tage lang anhaltende Besserung der Kranken eintrat, alle Schmerzen und das Fieber schwanden, Appetit und gute Verdauung wiederkehrten und das Kraftgefühl bis zu dem Grade neu erwachte, dass sie, die vorher kaum vermögend war, im Bette sich zu bewegen, es allein zu verlassen wagen durfte.

Es handelte sich also, um das klinische Krankheitsbild in wenige Worte zusammen zu fassen, um *eine binnen Jahresfrist tödtlich ablaufende Phthisis mit Erscheinungen von Seiten der Harnwege, die eine chronische Entzündung und Verschwärung der Blase und linken Niere mit ihrem Harnleiter unverkennbar machten, mit Eiterungsieber und allen gastrischen Symptomen, welche entzündliche Leiden der Harnwege zu begleiten pflegen, ohne gleichzeitig klinisch nachweisbare Lungentuberculose.*

Jetzt, da der Fall in seinem ganzen Verlaufe und seiner successiven Entwicklung vor uns liegt, stellt er uns ein richtiges Schulbild der primären Tuberculose der Harnwege vor Augen, aber, es sei gerne eingestanden, in den drei ersten Monaten unserer Behandlung kamen wir mit der Diagnose nicht in's Reine, sondern irrten auf falscher Fährte und erkannten erst hernach die tuberculöse Grundlage des Leidens. Die bedeutende Haematurie, die Geschwulst, die wir Ende April am Blasengrunde entdeckten, und die mit dem Harn in Lamellen und einzeln abgehenden (offenbar hydropisch aufgequollenen) grossen Epithelzellen mit ihren grossen Kernen,

sowie endlich die kleinen nekrotischen Gewebsetzen führten uns irre, und schienen uns auf eine Krebsgeschwulst der Blase hinzudeuten.

### Wesentlichster Leichenbefund.

Die Leiche im allerhöchsten Grade abgemagert; das Fett selbst in der Orbita so geschwunden, dass die Bulbi tief liegen und die Augenlider nicht geschlossen zu werden vermögen. Der Bauch bis zur Wirbelsäule eingezogen. Sehr geringe Todtenstarre. Keine Spur von Oedem an den Knöcheln oder sonst wo.

*Schädel, Gehirn und seine Hüllen* blass, blutarm.

Die *Rippenknorpel* weiss, die ersten im ganzen Umfange scheidenförmig verknöchert.

*Herzbeutel* durch Verwachsung mit der retrahirten linken Lunge ausgedehnt, enthält 6 Unzen helles Wasser. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein bohnergrosser Sehnenfleck. An der Basis des rechten Vorhofes zahlreiche, zerstreute, weisse, punktförmige, mohnsamen-grosse Knötchen.

*Herz* sehr klein, Herzfleisch blassgelblich. Die zipflichen Klappen etwas verdickt.

*Rechte Lunge* im grössten Umfange frei. *Rippen- und Lungenpleura* zeigen zahlreiche, theils abgeplattete, selbst nabelförmig vertiefte, theils rundliche, mohnsamen- bis erbsengrosse Knötchen, von grauweisser, die grösseren im Centrum von gelber Farbe, meist von eingespritzten Gefässkränzen umgeben. Die *Lunge* selbst bleich, mässig retrahirt, von zahllosen rundlichen, erbsen- bis kirschengrossen, derben, auf der Schnittfläche theils grauröthlichen, theils gelblich käsigen Knoten durchsetzt. *Schleimhaut der Bronchien* bleich, von äusserst spärlichem, dünnem Secrete bedeckt. In der Umgebung des Hauptastes eine grössere Partie zum Theil in pigmentirtem Gewebe gelblich grau infiltrirt, zum Theil verkalkter *Bronchialdrüsen*.

*Linke Lunge* allenthalben verwachsen, an der Spitze von einigen derberen, haselnussgrossen, grauen Knoten durchsetzt, wie die der rechten Seite blutarm. Der untere Lappen im oberen Drittheil blutreich, auf der Schnittfläche viel grauröthliche, schaumige Flüssigkeit ergiessend; die zwei unteren Drittheile gleichmässig blass rothbraun, luftleer, schwach körnig, brüchig. Dieser Lappen, so wie die rechte Pleura zeigen keine Tuberkeln. In den *Bronchien* dieser Seite schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut der nach unten führenden Aeste geröthet. Die *Bronchialdrüsen* links pigmentirt, nicht vergrössert.

*Schleimhaut des Larynx, der Trachea und des Oesophagus* bleich.

*Leber* rothbraun, an der Convexität durch einzelne zarte, gefässreiche, von zahllosen, hirsekorngrossen, graulichen Knötchen durchsetzte Bindegewebs-Stränge mit der Bauchwand verwachsen, ebenso die Serosa von zahllosen, hirsekorngrossen, grauen Knötchen durchsetzt. Der linke Lappen zeigt neben sparsamen kleineren einige grössere, derbe, rundliche, in der Serosa sitzende Knötchen.

In der *Leberpforte* ein Paquet bis zum Umfang eines Taubeneies vergrösserter, auf der Schnittfläche käsiger, zum Theil verkreideter *Drüsen*.

*Milz* mit der linken Niere durch Bindegewebs-Stränge verwachsen, 4'' lang, 3'' breit, 1'' dick; die Ränder etwas abgerundet; das Parenchym ziemlich derb, von mässigem Wachsglanz, blassbraunroth, von sparsamen, weissen Bindegewebszügen durchsetzt.

Das *Netz* von zahlreichen, sehr gefässhaltigen Bindegewebswucherungen besetzt, welche gleichwie das Netz selbst zahllose, kleine, punktförmige, hirsekorngrosse, durchscheinende, graugelbe Knötchen eingelagert enthalten. Eben solche, zum Theil grössere, gelb-

liche, käsige Knötchen finden sich allenthalben auf der *Serosa des Darms und dem Mesenterium* aufgelagert.

Die Schleimhaut des *Magens* bleich, die des ganzen *Tractus intestinalis* frei von Tuberkeln, die des *Dickdarms* etwas injicirt und geschwellt.

*Nebennieren* frei von Tuberkeln, die linke in dichtes, schwartiges Bindegewebe eingebettet.

*Rechte Niere* ziemlich gross, in der verdickten Kapsel zahlreiche grauliche miliare Knötchen, ihre Oberfläche nicht granulirt, ihre Substanz gelblichbraun, Mark und Rinde lassen für das unbewaffnete Auge keine Structurveränderung erkennen. Nierenbecken, Kelche, Ureter dieser Seite blass, normal.

*Linke Niere* in einen  $4\frac{1}{2}$  Zoll langen, 2 Zoll breiten, von schwartig verdicktem, derbem Bindegewebe umgebenen Sack verwandelt, welcher die äusseren Urisse des Organs und ungefähr seinen gewöhnlichen Umfang hat.

Die schwartige Bindegewebshülle umschliesst in der oberen Hälfte eine grosse und zwei kleinere, durch unvollkommene Scheidewände übrig gebliebenen Nierengewebes von einander getrennte, buchtige Höhlen, welche mit grünlich gelber, schleimig-eiteriger, zäher Flüssigkeit gefüllt sind, und höckerige, theils grauröthliche, theils gelbe, käsige Wandungen zeigen; die grauröthliche und die gelbe Substanz ist in Form zahlreicher, kleinerer und grösserer Knötchen neben einander abgelagert. Diese Höhlen hängen sämmtlich unmittelbar mit der in gleicher Weise degenerirten *Schleimhaut des Nierenbeckens* zusammen, dessen äussere Umhüllungen ebenfalls von einer mehrere Linien dicken Bindegewebsschwarte gebildet werden.

In der unteren Hälfte des Organs findet sich gleichfalls eine grössere, mit dem Nierenbecken zusammenhängende Höhle von derselben Beschaffenheit der Wandung, wie die der oberen Höhlen.

Das noch übrig gebliebene Nierengewebe ist blassroth, blutarm, und enthält im untersten Theile mehrere kleine rundliche, erbsengrosse, theils grauröthliche, theils gelbe, käsige Knötchen.

Die Wände des *linken Ureters* sind mehrere Linien dick, derb, das umhüllende Bindegewebe schwartig, die Schleimhaut wulstig, rissig, gelblich, der Sitz zahlloser miliarer Knötchen, an vielen Stellen oberflächliche, runde, hirsekorn- bis linsen-grosse Substanzverluste, von derben wallartigen Rändern umgeben.

Auch die Wände der *Harnblase* sind bis zu 3 Linien verdickt. Die Blase wenig geräumig; an der Innenfläche lebhaft geröthet; nur an einzelnen sehr spärlichen Stellen am Fundus noch ziemlich normales, von stark injicirten venösen Gefässen durchzogenes Schleimhautgewebe; sonst allenthalben von zahllosen, theils rundlichen, theils unregelmässig buchtigen, von netzförmig anastomosirenden, rothen Leisten umgrenzten, flachen, in den Wänden mit zerstreuten, kleinen, graugelblichen Knötchen besetzten Geschwüren durchsetzt, deren Grund von theils blasser, theils mehr gerötheter Muskelwand gebildet wird. Die Musculatur dick, aber blass. Die Peritonäalhüllen von zahllosen, hirsekorn-grossen, grauen Knötchen besetzt.

Auch der *Peritonäalüberzug der Genitalien und des Mastdarms* zeigt in gleicher Weise jene zahllosen Knötchen.

In der Tiefe der *Excavatio recto-uterina* sitzt ein bohngrosser, mit gelbem, flüssigem Eiter erfüllter Eiterheerd, umgeben von einer derben, bindegewebigen Hülle.

*Uterus* klein, derb, die Schleimhaut blass.

Beide *Tuben* mit der Seitenwand des Uterus, wie mit dem entsprechenden Ovarium durch straffes Bindegewebe fest verwachsen, in ihrem Verlaufe vielfach geknickt, das Abdominalende erweitert, mit dünner schleimiger Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut blass.

Beide *Ovarien* geschrumpft, auf der Schnittfläche ausser einigen, peripherisch sitzenden, gelben Körnern in der Mitte mehrere, theils solitäre, theils gruppirte, graue, hirsekorngrosse Knötchen zeigend.

Die *Retroperitonäaldrüsen* der Lumbargegend ein Paquet Bohnen- bis Taubeneigrössi, auf der Schnittfläche gelber, käsiger Geschwülste darstellend; einzelne nur geschwollen, roth, saftig, kleine gelbe Knötchen enthaltend.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab nichts, was sich der Mühe verlohnte hier aufzuführen, und es ist in dieser Beziehung auf die Dissertation zu verweisen.

Fassen wir die Sectionsergebnisse kurz zusammen, so finden wir eine über viele Organe verbreitete Tuberculose, welche vorzugsweise den harnbereitenden und harnleitenden Apparat, die *Glandulae lumbares und coeliacae*, das Bauchfell, das rechte Brustfell und die Lungen ergriffen hat. Die grössten Zerstörungen erfuhr der Harnapparat, indem hier die linke Niere und ihr Becken mit den Kelchen, der linke Ureter und die Harnblase bis zum Orificium internum urethrae in ausgedehnter Weise verschwärten und verwüstet wurden, während die rechte Niere (mit Ausschluss ihrer bindegewebigen Kapsel) und das rechte Nierenbecken sammt Kelchen und Ureter frei von jeder Tuberkelablagerung geblieben sind. In den Lungen ist es nicht zur Cavernen-Bildung, am Bauchfell nur zu Bindegewebswucherungen, aber nicht zu freier Exsudation gekommen. Die Darmschleimhaut blieb ganz verschont.

### **Epiertise.**

Die anatomische Untersuchung und der ganze Krankheitsverlauf machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich in unserem Falle um eine primäre Tuberculose der Harnwege gehandelt hat, zu welcher erst später die der Lymphdrüsen, des Bauchfells, Brustfells und der Lungen hinzutrat. Bis zum Ende des qualvollen Lebens überwogen auch die Symptome der Tuberculose der Harnwege die der Tuberculose aller anderen Organe und von Seite der Lungen traten niemals recht ausgeprägte Erscheinungen einer solchen hervor.

Die Tuberculose des Harnapparates tritt bekanntlich in zweifacher Gestalt auf.

1. Sie ist Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose, sei es, dass diese als acute miliare verlief, oder den gewöhnlichen chronischen Verlauf zur Phthisis nahm und von den Lungen, wie gewöhnlich, oder von Lymphdrüsen, dem Darmkanal u. s. w. ausging. In der Regel beschränkt sich

die Ablagerung der Knötchen auf die Nieren ohne Betheiligung der Harnwege, namentlich auf die Rindensubstanz, dazwischen findet sich ein functionsfähiges, nur bei reichlicher, rasch erfolgender Ablagerung hyperämisches, ecchymosirtes Gewebe mit Catarrh der Harnkanäle. Sehr selten bilden sich durch Confluiren zahlreicher Knötchen und deren Erweichung kleine Cavernen in der Nierensubstanz, noch seltner greift der Process auf die Harnwege über und kommt es zu mässigen Graden der Verschwärung und Verdickung derselben.

Diese Form ist häufig, aber, wenn wir von den äusserst seltenen Fällen absehen, wo sie zu einer Verschwärung der Harnwege führt, von geringer klinischer Wichtigkeit und verräth sich höchstens durch die Symptome der Congestion und des Catarrhs der Nieren. — Von grosser klinischer Bedeutung dagegen ist die folgende, viel seltenere, zweite Form welcher die Ausnahmefälle, wo die erste Form zur Verschwärung der Harnwege führt, zugesellt werden können.

*Es handelt sich um eine Tuberculose der Schleimhaut der Harnwege, welche entweder ganz primär auftrat, oder von den Geschlechtstheilen des Mannes, fast immer den Samenwegen, ausnahmsweise der Prostata aus, sich auf die Harnblase und Urethra fortgesetzt hat.*

Die Tuberculose der männlichen Genitalien ist gewöhnlich eine primäre, die hinzu sich gesellende Tuberculose der Harnwege bleibt entweder auf die Blase oder Blase und Urethra beschränkt, oder sie steigt zu einem oder beiden Harnleitern, Nierenbecken und Kelchen auf, und kann schliesslich die Nieren selbst ergreifen. Bei der primären Tuberculose der Harnwege dagegen pflegt die Entartung vom Nierenbecken aus den umgekehrten Weg abwärts zur Blase zu nehmen, doch können auch Nierenbecken und Blase unabhängig von einander erkranken, endlich auch die Blase den Ausgangspunkt der Entartung darstellen. In unserem Falle scheinen linkes Nierenbecken und Harnblase ungefähr gleichzeitig und ursprünglich, der zwischenliegende Harnleiter erst später ergriffen worden zu sein.

Die primäre Tuberculose der männlichen Genitalien mit consecutiver Tuberculose der Harnwege wird gewöhnlich kurzweg als primäre des männlichen Urogenital-Apparates bezeichnet. Bei Weibern besteht diese Neigung der Tuberculose der Genitalien, auf die Harnwege überzugreifen, nicht. *So häufig die Combination von Tuberculose der Genitalien und Harnorgane bei Männern, so selten ist sie bei Weibern. Dittrich*<sup>1)</sup> hat z. B. unter 45 Beobachtungen von Tuberculose der weiblichen Genitalien nur einmal die Com-

<sup>1)</sup> Geil, Ueber die Tuberculose der weibl. Genitalien. Erlangen 1851.

bination mit Tuberculose des Harnapparates gesehen. In diesem seltenen Falle war zugleich *ausgedehnte tuberculöse Verschwärung der Urethra* vorhanden, vielleicht die einzige Beobachtung von Tuberculose der weiblichen Urethra, welche aufgezeichnet ist. Die männliche Urethra dagegen wird öfter tuberculös entartet angetroffen. In der Regel ist die Tuberculose der Harnwege des Weibes eine rein primäre, während sie beim Manne meist erst zu einer Tuberculose der Genitalien hinzutritt.

Die *Phthisis der Harnwege* ergreift selten den ganzen Harnapparat, die *Verschwärung bleibt in der Regel auf einzelne Bezirke beschränkt*.

So ist namentlich das Verhalten unseres Falles ganz gewöhnlich. Wie *Rayer* gezeigt und *J. F. Meckel*<sup>1)</sup> schon früher behauptet hat, ist meist nur eine Niere bedeutend entartet, während die andere ganz oder grösstentheils sammt dem Harnleiter von den Tuberkeln frei und in Function bleibt. Dies erklärt die Seltenheit der Urämie bei der Phthisis der Harnwege.

Die Zerstörung der Niere durch die confluirenden, erweichenden Tuberkelknoten und die Tuberculisirung der Producte einer diffusen Nephritis kann so weit gehen, dass von der Drüse fast nur die verdickte Kapsel übrig bleibt.

Nicht immer, obwohl meistens, wird die Niere grösser gefunden, zuweilen bewahrt sie den gewöhnlichen Umfang oder erscheint kleiner, mitunter wird sie kolossal, wie z. B. unsre Sammlung die linke, bis zum Umfang eines Kindskopfes vergrösserte tuberculöse Niere einer Dienstinagd bewahrt. Eine so bedeutende Vergrösserung ist immer die Folge der Erweiterung des Nierenbeckens und der von Cavernen zerklüfteten Niere sammt der sie umhüllenden fibrösen Kapsel durch angestauten Harn und Eiter, wenn der Ureter eng oder oft und längere Zeit verstopft wird. Mässige Vergrösserungen können auch durch eine begleitende parenchymatöse Entzündung, die in der Regel zur Tuberculisirung führen wird, veranlasst werden.

Von seltneren Folgen der Phthisis des Harnapparats wollen wir folgende in Kürze anführen. *Basham*<sup>2)</sup> sah bei Tuberculose der Harnwege eine fistulöse Communication der verschwärten Blase mit dem Rectum zu Stande kommen, *Lundberg*<sup>3)</sup> den Eitersack der Niere in die Bauchhöhle

1) *J. F. Meckel*, Handb. der pathol. Anatomie, Bd. II, 2. S. 383.

2) *Basham*, *Lancet*, 1855, Dez. — *Canstatt's Jahresber.* 1856. Bd. III, S. 365.

3) *Lundberg*, *Schmidt's Jahrb.* Bd. 91, S. 74.

durchbrechen, *Passavant*<sup>1)</sup> beschreibt die theilweise Ablösung des Trigonum Lieutaudii durch tuberculöse Verschwärung der Blasenwand.

Die *Phthise der Harnwege* ist ein sehr seltenes Leiden, wie sich aus folgender Betrachtung ergibt, welche sich auf die zuverlässigste *Statistik der Tuberculose des Harnapparats*, welche wir besitzen und die wir *Willigk*<sup>2)</sup> verdanken, stützt.

Nach den mehr als 6000 Leichen umfassenden Zusammenstellungen von *Dittrich*, *Engel* und *Willigk* findet sich bei 28,5 bis 29,90/0 der in der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt zur Obduction kommenden Leichen Tuberculose, worunter sowohl eigentliche Tuberkeln als Entzündungen mit tuberculisirenden Entzündungsprodukten begriffen sind. Die Männer liefern 35,60/0, die Weiber 23,20/0 oder nach Abzug der Wöchnerinnen aus dem Gebärhause 27,20/0.

*Willigk* hat die Organe, welche von Tuberculose befallen werden, nach ihrer Anlage dazu wie folgt geordnet: Lungen, Darm, Mesenterialdrüsen, Kehlkopf, Lymphdrüsen, Bauchfell, Milz, Nieren, Brustfell, Leber, Luftröhre, Knochen, Genitalien, Gehirn, Hirnhäute, *Harnwege*, Herzbeutel, Magen, Tonsillen, Haut, Musculatur, Zunge, Pharynx, Oesophagus, Pankreas, Herz. Die Nieren nehmen somit den achten, die Harnwege den sechzehnten Rang ein. Unter 1317 Fällen von Tuberculose fanden sich 74mal (5,60/0) die Nieren ergriffen, bei 44 Männern (5,80/0) und 30 Weibern (5,30/0); dagegen die Harnwege nur 12mal (0,90/0), bei 7 Männern und 5 Weibern. *Es würde somit nicht einmal Einer von 100 an Tuberculose, oder von 1000 überhaupt Verstorbenen an Tuberculose der Harnwege leiden.* Ist somit schon die Gegenwart von Tuberkeln in den Harnwegen sehr selten, so muss die bis zur ausgebreiteten Verschwärung fortgeschrittene Tuberculose, die *Phthisis tuberculosa* der Harnwege, noch *bedeutend seltener* sein.

Die tuberculöse *Phthise* der Harnwege wurde *in jedem Lebensalter* beobachtet, selten vor dem 10. und nach dem 60. Lebensjahre. *Ammon* sah sie bei einem Mädchen von 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren (die linke Niere war enorm vergrössert), *Dittrich* bei einem 71 J. alten Manne mit Tuberculose der

1) *Passavant*, *Virchow's Arch.* Bd. VIII. S. 53.

2) *Prager Vierteljahrschr.* Bd. 50. J. 1856. S. 1 u. ff. — Eine grössere statistische Zusammenstellung gab auch *King Chambers* (*Canstatt's Jahresber.* f. 1852. Bd. IV. S. 334), sie ist uns aber in wesentlichen Dingen unklar geblieben, und deshalb hier nicht benützt worden.

Genitalien, welche durch die Harnblase und den Harnleiter in beide Nierenbecken sich erstreckte.

Unser verdienter Ammon<sup>1)</sup> hat zuerst versucht, die Diagnostik der tuberculösen Phthise der Harnwege anzubahnen. Nach dem Stand unserer heutigen Kenntnisse beruht die Möglichkeit einer Diagnose dieser Krankheit auf dem Zusammentreffen folgender Erscheinungen und Umstände.

I. Die Kranken leiden an fortschreitender Abmagerung. — Die Ursachen der Abmagerung bei der uns beschäftigenden Phthise sind:

- 1) das hectische Fieber, welches, wie unser Fall lehrt, durch zahlreiche, erratische, oft stundenlange Schüttelfrostfälle sich auszeichnen kann;
- 2) die Verluste an Eiter und häufig auch Blut durch den Urin;
- 3) die Nachtschweisse;
- 4) die gastrischen Störungen, Appetitmangel und schwache Verdauung, Brechneigung und Erbrechen, Symptome, welche bei der Entzündung der Harnwege überhaupt, und so auch bei der durch Tuberculosis bedingten eine so grosse Rolle spielen, obwohl anatomische Veränderungen am Magen häufig nicht nachzuweisen sind.
- 5) Zuweilen terminale Durchfälle, welche, wie auch unser Fall zeigt, nicht nothwendig von einer Darmtuberculose herrühren müssen.

II. Es sind die Symptome einer chronischen Entzündung und Verschwärung der Harnwege zugegen. Hieher gehören:

- a) als nächste Folge der Entzündung und Verschwärung:
- 1) Brennende, drückende, ziehende, wahrscheinlich nie ganz fehlende Schmerzen von meist beträchtlicher, aber wechselnder Intensität in der Blasengegend, längs eines oder des anderen Ureters, in einer oder der anderen Lende, entsprechend der Ausdehnung der tuberculösen Entzündung sich über eine oder mehrere dieser Gegenden verbreitend, Druck auf die Blasengegend, Druck unterhalb der falschen Rippen (Christensen)<sup>2)</sup> kann

<sup>1)</sup> Ammon in *Rust's Magaz.* Bd. 40. H. 3. S. 500—538. — Schätzenswerthe Beobachtungen theilte mit König, *Prakt. Abhandlung über die Krankheiten der Niere*, 1826, S. 204—209, doch verwechselt er die Tuberculose mehrfach mit der einfachen Nierenvereiterung. — Wichtig sind ferner die Fälle, welche Rayer (die Krankheiten der Nieren, übers. von Landmann, (Erlang. 1844, S. 571—591) sammelte, in den wenigsten aber ist der Urin untersucht worden und genauere Untersuchungen fehlen ganz. — Einzelne Beobachtungen finden sich zerstreut in den Monographien über Tuberculose, z. B. von Louis (2. Ed. p. 135), in den Beiträgen zur path. Anatomie von Mohr, 1840, S. 256, und verschiedenen Zeitschriften.

<sup>2)</sup> Christensen, *Schmidt's Jahrb.* Bd. 74. S. 433.

die Schmerzen steigern. Die Schmerzen in der entzündeten Blase nehmen besonders beim Uriniren zu, bis zur Strangurie, sind mit Harndrang verbunden, auch Incontinentia urinae wurde beobachtet (*Mohr*). Schmerzen in dem Bein der leidenden Seite hat *Ammon* bei einem 19 J. alten Jüngling notirt, Taubheit im Schenkel *König*.

2) *Blut- und namentlich Eiterharnen*. In unserem, wie es scheint, auch den Fällen 9 und 10 von *Rayer*, so wie dem von *Lundberg* überwog anfangs das Blut, später der Eiter. Oft scheint nur ein eitriges Sediment beobachtet worden zu sein, ein Kranker mit Tuberculose des Urogenital-Apparats von *Rayer* (Nr. 11) wollte nie Blut geharnt haben. Einmal erschien der Urin im Beginn der Krankheit noch klar, aber eiweiss-haltig (*Christensen*)<sup>1)</sup>. Auch bei reichem Blut- und Eitergehalt blieb die Reaction des Urins in unserem Falle sauer, doch wurde er von *Rayer* in einem Fall (Nr. 11) alkalisch gefunden. — Hell wird der Urin trotz der Verschwärung einer Niere erscheinen, wenn ihr Ureter verstopft, comprimirt, oder irgendwie sonst unwegsam geworden, und die Schleimhaut unterhalb der Stenose noch normal ist.

3) *Abgang von Epithel der Harnwege*. — Das Blasenepithel kann kolossal aufgequollen, und, wie unser Fall lehrt, einzeln und in Lamellen zusammenhängend abgestossen werden. — Neben dem Eiter können auch einzelne Nierenepithelcylinder gelegentlich vorkommen.

4) *Abgang von elastischen Fasern, körnigem Detritus und Fetzen abgestorbenen Bindegewebes mit dem Harn*. Er beweist, dass tiefergreifende Substanzverluste der Schleimhaut der Harnwege erfolgt sind, kommt aber der tuberculösen Verschwärung nicht ausschliesslich zu, sondern jeder Verschwärung<sup>2)</sup>. Die lange Dauer einer mit solchen Abgängen verbundenen Entzündung der Harnwege spricht für ihre tuberculöse Natur.

5) Der makroskopische Nachweis kleiner oder gar grösserer käsiger Bröckel, die mikroskopisch aus eingetrockneten, zelligen Elementen, (s. g. Tuberkelkörperchen, welche in Essigsäure unlöslich sind), körnigem Detritus und elastischen Fasern bestehen, wird mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose zu beziehen sein, da im Gefolge anderer, als gerade der

<sup>1)</sup> Merkwürdig ist die Angabe von *J. F. Meckel* (Handb. der pathol. Anat. Bd. II. S. 383), dass auch bei fast totaler scrophulöser Degeneration beider Nieren die Harnabsonderung regelmässig, nur der Harn viel heller als gewöhnlich sei.

<sup>2)</sup> Elastische Fasern im Urin fand *Lambl* auch bei der den Krebs begleitenden Cystitis (Prager Vierteljahrscr. Bd. 49. 1856, S. 6.).

tuberculösen Verschwärungen, nur äusserst selten solche käsige Producte gebildet werden dürften <sup>1)</sup>).

b) als entferntere Folgen der chronischen Entzündung und Verschwärung.

1) Verminderung der Urinmenge beim Untergang secretorischer Substanz oder bei Verschluss der Harnwege. — Wir glauben uns nicht zu irren, wenn wir annehmen, dass jede Retentio urinae im Nierenbecken durch vorübergehende Sperrung einer Ureter-Strecke in Folge eingekeilter käsigeitriger Massen oder Gewebsetzen eine Steigerung der Lumbarschmerzen verursacht, die mit dem Flottwerden der eingetriebenen Massen weicht, so dass also der Lendenschmerz mit der Abnahme des Urins zunimmt und umgekehrt.

Auf den Verlust secretorischer Substanz wird auch die Abnahme des Harnstoffs und der harnsauren Salze zurückzuführen sein, welche Rieger <sup>2)</sup> in einem Falle constatirte.

2) Nachweis einer Nierengeschwulst. Sie wurde von Ammon, Rayer, König u. A. bald links, bald rechts am Lebenden beobachtet, fehlte aber in der Mehrzahl der Fälle.

Einmal erfolgte Perforation des Niereneitersacks in die Bauchhöhle mit Abkapselung des peritonäalen Eiterheerdes, welcher punktirt wurde, wornach die Kranke noch ein halbes Jahr lebte. (Lundberg.)

III. Andere Ursachen, welche der chronischen Entzündung und Verschwärung der Harnwege zu Grunde zu liegen pflegen, sind auszuschliessen. In dieser Beziehung sind besonders folgende Umstände von Wichtigkeit.

1) Abwesenheit von Gries, Steinen und Echinococcen im Harn oder den Harnwegen, sowie der Mangel eigentlicher Nierenkolikanfälle, wie sie bei der Pyelitis calculosa und zuweilen der Echinococcenkrankheit der Harnwege beobachtet wurden; in keinem der von uns verglichenen Beobachtungen von Tuberculose der Harnwege wird solcher Anfälle gedacht.

2) Abwesenheit von verästelten Zotten und Zellen mit endogener Brut im Urin, wie sie sowohl den Zottenkrebs als die einfache Zottengeschwulst

<sup>1)</sup> Lebert (Handb. der spec. Path. Bd. II. S. 645) scheint solche käsige Bröckel bei Tuberculose der Harnwege gleichfalls im Urin gesehen zu haben, doch sind dieselben nach ihm nur aus körnigem Detritus und Tuberkelkörperchen zusammengesetzt.

<sup>2)</sup> Trost, Spitalzeitung, 1859, Nr. 16.

der Harnblase kennzeichnen<sup>1)</sup>, sowie Abwesenheit von Geschwülsten, die aus der Blasenwand in die Höhle hineinwachsen. In letzter Beziehung mahnt unser Fall, stets der Anschwellung eingedenk zu sein, welche der tuberculöse Ureter an seiner Einsenkungsstelle erleiden kann, was um so wichtiger erscheint, als gerade von dem Trigonum cervicale aus auch die Zottengeschwülste der Blase mit Vorliebe sich entwickeln. Je grösser die Geschwulst, destoweniger ist eine Verwechslung des Krebses möglich. Ausnahmsweise kann die Zottengeschwulst beim Drängen zum Stuhl durch die weibliche Urethra hervortreten (Langenbeck in Berlin<sup>2)</sup>; nicht selten werden Stücke derselben im Oehr eines Catheters oder den Armen einer geeigneten Zange sich fangen lassen, was die Diagnose ausser Zweifel setzt.

3) Abwesenheit einer Stricture der Urethra oder Vergrösserung des sog. dritten Prostatalappens, woraus die chronische Entzündung der Harnwege sich genügend erklärte.

IV. Erbliche Anlage zu Tuberculose oder klinisch nachweisbare Tuberculose anderer Organe, namentlich des Nebenhodens oder der Lunge, ist vorhanden.

Die Degeneration des Nebenhodens, von welchem bei Männern die Tuberculose des Urogenital-Apparats gewöhnlich ausgeht, ist leicht zu ermitteln. Eine Exploratio per anum wird in solchen Fällen, wo die Untersuchung des Nebenhodens zu keinen positiven Ergebnissen geführt hat, unerlässlich, um auch über den Zustand der Prostata und Samenbläschen sich zu unterrichten, da die Tuberculose des Urogenital-Apparates in seltenen Fällen von hier aus sich entwickeln kann.

Tuberculose der Lungen ist in mehreren Fällen von tuberculöser Phthise der Harnwege sehr frühzeitig oder doch im weiteren Verlaufe derselben constatirt worden, in anderen freilich zu Lebzeiten überhaupt, ja selbst an der Leiche nicht, z. B. im Falle 12 von Rayer<sup>3)</sup>.

Es sei noch erwähnt, dass Rayer und Lundberg in je einem Falle gleichzeitig Caries der Wirbelsäule beobachteten. —

<sup>1)</sup> Vgl. hierüber: Lambl, Prager Vierteljahrsh. Bd. 49. 1856. S. 1—32. — Wagner, Schmidt's Jahrb. Bd. 92. S. 40. — Lambl, Virchow's Arch. Bd. XV. 1859. S. 177—192. — Burkhardt, Virchow's Arch. Bd. XVII. 1859. S. 94—134.

<sup>2)</sup> Ohm, Deutsche Klinik 1854, Nr. 24.

<sup>3)</sup> Diese Beobachtung betraf einen 12 J. alten Knaben, welcher mehrere Monate lang an einer mit heftigen Leibscherzen verbundenen Diarrhoe, den Folgen einer ausgebreiteten Bauchfell- und Darmtuberculose, litt. Der Kranke schien leicht zu harnen, der Harn wurde nicht untersucht.

Je mehr solche Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen sind, desto wahrscheinlicher wird sie. Wir sind der Ansicht, dass die Diagnose des fraglichen Leidens in manchen Fällen, wenigstens in späteren Perioden mit Bestimmtheit, in manchen nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, dass ein anderer Theil nur die Diagnose der chronischen Pyelitis und Cystitis, aber nicht ihrer Ursache, zulässt, endlich, dass wieder ausgebildete Fälle und solche, bei welchen eine genauere und längere Beobachtung des Verlaufs unmöglich ist, der Diagnose sich leicht entziehen können. Ungewöhnliche Combinationen, z. B. von Tuberculose des Harnapparats und Zottengeschwulst der Harnblase (Wiener Wochenschr. 1858, Nr. 37) müssen die Diagnose ungemein erschweren.

Die Tuberculose der Harnwege scheint 1—2 Jahre selten zu überdauern<sup>1)</sup>. Der Tod wird hauptsächlich durch Marasmus mit terminaler Diarrhoe, Pneumonie u. s. w., seltner durch Urämie (mehrtägiges Coma und Keratomalacie, Rigler), vielleicht auch Pyämie herbeigeführt, oder die begleitende Tuberculose eines anderen Organes führt ihn herbei.

Ueber die Therapie dieses zur Zeit hoffnungslosen Leidens ist wenig zu sagen; sie ist rein symptomatisch und palliativ. Ueber die bei unserer Patientin in letzter Beziehung gewonnenen Erfahrungen genüge folgende Bemerkung: Die Kranke fand längere Zeit Minderung ihrer Blasenschmerzen durch täglich einmal gemachte Einspritzungen von warmem Wasser (von der Körpertemperatur) in die Harnblase nach vorausgegangener Entleerung des Urins durch den Catheter. Dagegen wurden Einspritzungen mit Lösungen von Argentum nitricum (6 Gran auf das Pfund Wasser) nicht ertragen, ebensowenig kalte Einspritzungen. — Warme Bäder schienen anfangs wohlthätig, schmerzlindernd und schlafbringend zu wirken, später wurde davon abgestanden, als die Kranke einmal (am 6. April) nach  $\frac{1}{4}$  stündigem Aufenthalt im Bade ohnmächtig geworden war. — Gegen das sehr quälende Erbrechen erwiesen sich verschiedene Narcotica, Magisterium Bismuthi, Eis und Jod erfolglos.

<sup>1)</sup> In dem wiederholt citirten Falle von Lundberg litt ein 34 J. altes Frauenzimmer schon im Jahre 1851 an Dysurie und Hämaturie; die Beschwerden verloren sich jedoch und erst im Febr. 1854 bemerkte sie Eiter im Urin; sie starb am 3. December desselben Jahres.

## II. Markschwamm der linken Niere bei einem 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben. Diagnose zu Lebzeiten des Kindes.

Der 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alte Knabe Maussner, Sohn einer ledigen, kräftigen, jungen Tagelöhnerin von Kalchreuth, wurde wegen einer grossen Geschwulst im Unterleibe in der ambulatorischen Klinik Mitte März 1861 vorgestellt.

Nach Angabe der Mutter war das Kind bis vor etwa einem Jahre kräftig und gesund gewesen. Ungefähr um diese Zeit bemerkte sie eine grössere Auftreibung des Bauches, welche sie als ein Zeichen von Bauchwassersucht ansah. Sie rief einen Landwundarzt, um das Wasser zu entleeren, aber dieser erkannte eine grössere Geschwulst im Bauche links zwischen Rippenbogen und Crista ilei. Da er dem Kinde keine Hilfe versprechen konnte, wurde er nicht mehr gerufen, bis etwa 6 Wochen vor dem Tode des Kindes, wo er dasselbe beträchtlich abgemagert, die Geschwulst aber viel grösser fand, und die Mutter bewog, den Knaben in der Klinik zu Erlangen vorzustellen. Das Kind hatte bis heute und auch fernerhin bis zu seinem Lebensende einen auffallend starken Appetit, geregelten Stuhlgang, der Urin wurde ohne Beschwerde entleert, und die Mutter behauptete jetzt und später mit Bestimmtheit, derselbe habe niemals eine blutige oder überhaupt eine ungewöhnliche Farbe und Beschaffenheit gehabt. Die einzigen Klagen des Kindes bildeten Schmerzen im Unterleibe.

Der Knabe war bleich, ziemlich abgemagert, sein Bauch enorm aufgetrieben, besonders vom linken Hypochondrium über den Nabel hin, die Hautvenen am Unterleibe beträchtlich erweitert, links mehr als rechts. Man fühlte eine derbe, elastische, ziemlich glatte Geschwulst hinter den Bauchdecken, die unter dem linken Rippenbogen hervortrat und schräg nach rechts herab über die Linea alba hinüber zur Fossa iliaca dextra hin sich erstreckte, nach unten und aussen aber bis zur Crista ilei sinistra reichte. *Ueber die vordere Fläche dieser Geschwulst verlief tastbar oben in Gestalt eines dicken Stranges von rechts quer nach links herüber das Colon transversum, um dann als Colon descendens, die linea alba nicht überschreitend, von der Geschwulst sich herabzubeben.*

Ich stellte die Diagnose auf eine *Geschwulst der linken Niere*, wegen ihrer Lage, Gestalt und Ueberlagerung durch das Colon descendens, und entschied mich aus folgenden Gründen für eine *Krebsgeschwulst*.

*Kolossale Nierengeschwülste bei jüngeren Kindern*, wie hier eine vorhanden war, werden kaum anders, als durch *Cystendegeneration*, *ächte Hydronephrose* und namentlich *primäre Medullar-Entartung* veranlasst. Ob je schon bei Kindern die eben nicht seltenen Concremente im Nierenbecken und Harnleiter zu einer Pyonephrose von solchem Umfange geführt haben, ist mir unbekannt, jedenfalls spricht in unserem Falle der fieberlose Verlauf, die angeblich Gries-Blut- und Eiter-freie Beschaffenheit des Urins, und der Mangel an Kolikanfällen gegen eine solche Annahme. Die Cystendegeneration und die ächte Hydronephrose scheinen bei jüngeren Kindern fast immer congenitale Zustände zu sein, von welchen die Cystendegeneration fast nur auf beiden Seiten, die Hydronephrose auf einer Seite vorkommt, während die medullare Entartung fast immer nach der Geburt erworben und auf einer Seite zugegen ist. Da unser Kind in den zwei ersten Lebensjahren vollkommen gesund und blühend gewesen sein soll, so ist es unwahrscheinlich, dass sich die Nierenentartung schon im Mutterleibe ausgebildet hat, dass also eine Cystendegeneration oder Hydronephrose vorhanden ist; gegen Cystenentartung spricht noch das Vorkommen von nur Einer Geschwulst, gegen Hydronephrose der Mangel der Fluctuation ungeachtet der Grösse der Geschwulst. Nichts steht der Diagnose einer krebigen Entartung der Niere im Wege; für dieselbe stimmen der ganze Verlauf des Leidens, insbesondere die allmälige Entwicklung der Geschwulst mit fortschreitender Abmagerung und Blässe der Haut ohne Fiebererscheinungen.

Die Mutter liess sich nicht bewegen, mit ihrem Kinde einige Zeit zum Zwecke genauerer Beobachtung im Hospitale zu verbleiben.

Am 6. April 1861 morgens 6 Uhr starb der Knabe. Wir erhielten rechtzeitig davon Nachricht und die HH. Dr. *Bäumler* und Dr. *Döderlein* verfügten sich am 7. April nach Kalchreuth, wo sie die Erlaubniss erhielten, Brust und Bauchhöhle zu eröffnen, früh 11 Uhr. Sie erhoben folgenden

### Sectionsbefund.

Der Körper war noch viel stärker abgemagert, als vor 6 Wochen, die Gesichtshaut faltig, der Bauch enorm aufgetrieben, die Beine an den Knöcheln ödematös.

Beide *Lungen* nirgendwo verwachsen. Im oberen Lappen der rechten Lunge ein wallnussgrosser *hirnmark-ähnlicher Knoten*, ausserdem in beiden Lappen dieser Lunge zahlreiche hirse Korn- bis erbsengrosse *medulläre Knötchen*. Die rechte Lunge zeigt nur im unteren Lappen einige solche Knoten. In Folge des hohen Zwerchfellstandes ist die linke Lunge stark comprimirt, fast luftleer. In beiden Pleurasäcken keine Flüssigkeit.

Im *Herzbeutel* wenig gelbliches Serum. *Herz* klein; Muskelfleisch braun. Die grossen Venen enthalten sehr wenig Blut.

Die *Leber* ist stark nach oben, um ihre Längsaxe gewölbt, braunroth, die *Gallenblase* mit hellbrauner dünner Galle erfüllt.

Die *linke Niere* ist zu einer *kolossalen Geschwulst* von ungefähr der doppelten Grösse eines Kindskopfes angewachsen, welche in geringem Maasse verschiebbar nicht nur den grössten Theil der linken Hälfte der Bauchhöhle erfüllt, sondern mit ihrem rechtshin gekehrten gewölbten Ende noch weit in die rechte Hälfte derselben *bis in die fossa iliaca dextra* hineinragt. Ihren glatten Ueberzug bildet das von ihr vorgedrängte gespannt anliegende Bauchfell, sie fühlt sich bis auf einige auffallend weiche Stellen sehr derb an. Die *Dünndärme* sind nach rechts und oben verdrängt, das *Coeum* liegt an seiner gewöhnlichen Stelle, das *Colon ascendens* ist von den Dünndarmschlingen überlagert, das *Colon transversum* ist mit dem oberen Theil der Geschwulst verwachsen, an der *Flexura linealis* erleidet der *Dickdarm* eine spitzwinklige Knickung, so dass nun das *Colon descendens* diagonal von links und oben nach rechts und unten über die Geschwulst herabläuft, leicht mit ihr verwachsen. Eine Dünndarmschlinge ist gleichfalls mit dem rechtshin gekehrten Ende der Geschwulst verwachsen, die grossen Gefässe sind rechtshin verdrängt. Der Magen wird von der Geschwulst verdeckt und nach rechts und oben verdrängt. Die *Milz* von gewöhnlicher Beschaffenheit liegt versteckt hoch in der Zwerchfellkuppe.

Die *Nierenkapsel* ist als solche nur am linken oberen Theil der Niere, wo diese noch mehr normale Verhältnisse zeigt, erhalten, und verliert sich weiter nach vorn und unten in eine gemeinsame Membran mit dem Bauchfell. Die *linke Nebenniere* liegt anscheinend ganz gesund, aber sehr plattgedrückt, hinten aussen und oben an der Niere.

Auf der Rückseite der Nierengeschwulst verläuft der Federkiel-dicke *Ureter*, etwa in ihrer Mittellinie gerade abwärts steigend; von seinem dicksten centralen Ende aus gelangt man ohne Hinderniss in das *Nierenbecken*, dessen kleiner Raum von einem gelben klaren Wasser erfüllt ist. Mit dem Wasser lässt sich eine dünne Schicht Schleim von der Schleimhaut abstreifen. Die Krebsmassen wuchern nirgends in die Kelche frei herein.

Am oberen linken Ende der Geschwulst ist noch anscheinend wohlerhaltenes Nierengewebe, und Rinden- und Marksubstanz sind ziemlich deutlich geschieden, aber sehr bleich, zunächst der Krebsmasse gelb. Die Papillen sind abgeflacht.

Die Geschwulstmasse ist eine anscheinend homogene, *hirnmarkähnliche* Substanz, in welcher zwei faustgrosse, mit Blutgerinnseln erfüllte, unregelmässig geformte Höhlen sich befinden. Die Wände der Höhlen sind mit leicht zerreisslichen, fibrinartigen Lamellen bekleidet, die Blutgerinnsel theils frisch, theils entfärbt und bröcklig.

Ausser einigen *Lymphdrüsen* zur Seite der Wirbelsäule, von welchen eine Faustgrösse erreicht, zeigen alle übrigen keine krebssige Entartung.

Die *rechte Niere*, anscheinend gesund, kaum etwas vergrössert.

Im kleinen Becken, am Bauchfell, im Hodensack nirgends Krebsmassen.

Der *Dickdarm* enthält breiige gallig gefärbte Kothmassen.

In der contrahirten *Harnblase* etwas klarer, hellgelber Urin.

Ein Stückchen von dem anscheinend noch gut erhaltenen Theil der Niere mit einer kleinen Portion anstossender Krebsmasse wurde mitgenommen und in Alkohol erhärtet.

Die *mikroskopische Untersuchung* feiner Schnitte ergab vollkommen gut erhaltene Mark- und Rinden-Substanz mit *Tubulis rectis, contortis* und *Glomerulis*. Gegen die Krebsmasse hin nahm das interstitielle Gewebe

der Rinde an Umfang zu. Die Krebsmasse selbst bestand aus derberen und weicheren Schichten. Erstere zeigten ein verworren zartfaseriges Gefüge mit kleinen länglichen Kernen, wie sie dem interstitiellen Bindegewebe der Niere zukommen, und bald nur spärlich, bald reichlich eingesprengten kleinen, runden zelligen Elementen, welche die Grösse der Nierenepithelien nicht erreichten. Die weicheren Schichten liessen nur Spuren einer fibrillären Stroma erkennen, und bestanden fast nur aus unzähligen dichtgedrängten kleinen rundlichen Zellen und Zellkernen.

Kein Organ der Brust- und Bauchhöhle wird im kindlichen Alter so häufig von primärem Krebs ergriffen, als die Niere. Ich finde bei *Hewinger* (*Willis*, die Krankheiten des Harnsystems, übers. mit Zusätzen, Eisenach 1841, S. 435), drei Beobachtungen von *Gorham*, *Gairdner* und *Abele*, bei *Köhler* (die Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten des Menschen, Stuttg. 1853, S. 422) noch sechs andere von Nierenkrebsen bei Kindern vom 1. bis 7. Jahre notirt. *West* (*Pathol. u. Therap. d. Kinderkrankh.* Deutsch von *Wegner*, Berl. 1853, S. 400) beschreibt zwei eigene Beobachtungen, *Förster* (*Handb. d. path. Anat.* Bd. II., 1854, S. 359), *Wehr* (*Schmidt's Jahrb.* 1840, Bd. 25, S. 90), *Balfour* (*Ebendas.* Bd. 90, S. 206), *Manzolini* (*Ebendas.* Bd. 94, S. 74), *Mauthner* (*Journ. f. Kinderkrankh.* 1853), *Barthes* (*Ebendas.* Bd. 29, 1857, S. 396), *Steffen* (*Ebendas.* Bd. 38, 1862, S. 292) je eine. Das sind unseren Fall eingerechnet 19, welche sich bei einer fleissigeren Umschau in der Literatur zweifelsohne leicht noch durch andere vermehren liessen.

Ausser dem hier und da beobachteten Blutharnen ist in diagnostischer Beziehung besonders wichtig bei grossen linksseitigen Nierengeschwülsten das Herablaufen des Colon descendens vor der Geschwulst, zum Unterschied von Milzgeschwülsten, wie schon *Walshé* erkannt und neuerdings wieder *Rigler* (*Urag*, Wien, Wochenschr. 1856, Nr. 31.) hervorgehoben hat. Dieses Zeichen hat in unserem Falle die Diagnose wesentlich gesichert.

Bemerkenswerth ist das öfter beobachtete Auftreten secundärer Lungenkrebsen im Gefolge des Nierenkrebses, wobei der Transport von Krebs-elementen durch den venösen Blutstrom zu den Lungen die vermittelnde Rolle zu spielen scheint. Leider ist bei den ungünstigen äusseren Verhältnissen, unter welchen die Section vorgenommen wurde, vergessen worden, die Nierenvenen zu untersuchen.

### III. Hydronephrosis durch Kreuzung des rechten Ureter mit einer überzähligen Nierenarterie.

Bei einer älteren Frau, welche nie an Harnbeschwerden gelitten hatte und im Winter 1859/60 an einer Pneumonie in poliklinischer Behandlung verstarb, fand ich folgende seltene Anomalie der rechten Niere.

Diese Drüse war gross,  $4\frac{1}{2}$  Zoll p. M. lang, in der Mitte und unten gleich breit, nämlich 2 Zoll, oben aber beträchtlich breiter, nämlich 2 Zoll 6 Lin., dagegen hier viel dünner, 9 Lin., als mitten und unten, wo die Dicke 16 Linien betrug. Es ragte demnach ihr dünnes oberes Ende viel weiter nach links gegen die Wirbelsäule herüber als das dickere untere. Ihr Nierenbecken stellte einen geräumigen mit Urin gefüllten Sack dar, der vom Hilus renalis bis zur Vena cava descendens sich ausdehnte. Entleert mass dieser Sack in der Breite vom Hilus bis zu seinem äussersten linkshin gekehrten Ende 28 Linien, seine Höhe im Hilus betrug 26 Lin. Der Ureter entsprang vom tiefsten Theile desselben etwa 15 Lin. vom Hilus entfernt, und erschien an seiner Ursprungstelle, da wo er mit der tieferen Nierenarterie sich kreuzte, am schmalsten, eine halbe Linie schmaler, als in seinem übrigen Verlaufe, wo er etwas mehr als 2 Linien weit war, und nirgends eine Anomalie zeigte. Die Wände des Nierenbeckens waren sehr derb, seine innere Fläche sehnig faserig, ähnlich der dura mater, die Kelche sehr weit, die Nieren-Papillen etwas abgeflacht, die Nierensubstanz in Mark und Rinde normal.

Von der Aorta abdominalis gingen 2 Nierenarterien rechtwinklig gerade herüber zum Hilus der rechten Niere. Die obere, weitere, stark Gänsefederkiel-dicke Arterie senkte sich, in zwei abermals dichotom sich spaltende Aeste kurz vorher sich theilend, in das obere Ende des Hilus, die untere, etwas schmälere, erst in der Niere sich weiter theilende Arterie dagegen, in das untere Ende des Hilus, aber nicht vorn, sondern ziemlich weit nach hinten, so dass der Ureter, der gerade an seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken sich mit ihr kreuzte, von ihr umschlungen und mässig comprimirt werden musste.

Die linke Niere bot keine Anomalie.

Das Präparat wird in unserer Sammlung aufbewahrt. —

Ich kenne nur eine ähnliche Beobachtung, deren *Rokitansky* (Lehrb. der pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. 3, 1861, S. 350) mit den Worten Er-

wähnung thut: „In einem Falle verursachte der Druck, den ein normaler, 1<sup>ter</sup> weiter, vom oberen Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterie auf die durchschlungene Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den rechten Ureter ausübte, eine Erweiterung des ersteren.“

#### IV. Pyonephrosis mit ungewöhnlicher Ausdehnung der Niere.

Johann Förster, 32 J. alt, Drechsler-Geselle von Erlangen, von seinem 22. Jahr an Soldat, zuerst in Schleswig-Holsteinischen, später in Neapolitanischen Diensten, seit einem Jahre hier als Knopffabrikarbeiter beschäftigt, war in seiner Jugend stets gesund, will aber 1852 in Palermo 1<sup>4</sup> Jahr lang an einem „hitzigen Fieber“ mit Kopfschmerz, Delirien und Durchfällen gelitten und 1856 einen Schanker sich zugezogen haben, welcher secundäre Affectionen zur Folge hatte und mit Quecksilber behandelt wurde. Seif vielen Jahren leidet er an einem *exulcerirenden serpiginösen Knotensyphilid* mit centralen, stark pigmentirten Narben, welches zur Zeit am Nacken die Grösse einer flachen Hand erreicht hat, und ausserdem noch unter dem rechten Schlüsselbeine und am linken Vorderarme gefunden wird. Die *Glans penis* ist durch zahlreiche tiefe Narben bis zum Umfang einer Haselnuss geschwunden, neben dem *Frenulum* sitzen noch zwei flache, hanfkorn-grosse *Geschwürchen*. Am *Gaumen* und der *hinteren Pharynxwand* sieht man grosse flache, strahlige *Narben*, deren Ränder am Pharynx mit *grossen warzigen Wucherungen* besetzt sind. Die Stimme ist heiser und näselnd, Patient, von mittlerer Statur, ist schlecht genährt, seine Wangen eingefallen, die Backenknochen vorstehend.

Förster behauptet, im letzten Jahre sich wohl befunden zu haben, bis er am 15. November 1861 plötzlich von einem heftigen Froste befallen worden sei, welchem Hitze und Schweiss folgten. Auch habe er Schmerzen in der rechten Lendengegend empfunden. Der Frost wiederholte sich in den nächsten Tagen nicht, aber leichtes Fieber mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Durst bestand fort, *Diarrhoe* gesellte sich dazu, so dass täglich fünf dünne Stühle erfolgten, und die Schmerzen in der rechten regio lumbaris und hypochondriaca wurden so heftig, dass Patient nicht mehr aufrecht zu stehen vermochte. Er suchte deshalb am 21. November 1861 um Aufnahme im Hospital nach.

Die Haut und *Conjunctiva bulbi* des Kranken zeigten einen leicht gelblichen Anflug, die Hautwärme war erhöht und stieg Abends bis auf 40,50 C., der volle Puls auf 116 Schläge. Zunge rein, feucht. Die Athmung etwas beschleunigt.

Das rechte Hypochondrium, das ganze Epigastrium und die obere Nabelgegend sind stark hervorgewölbt, die fossa epigastrica verstrichen. Die ganz hervorgewölbte Gegend ist beim Zufühlen sehr resistent und schmerzhaft. Man kann durch die Bauchwand die unteren Grenzen der in grossem Umfang der Bauchwand fest angepressten Leber verfolgen. Der tiefste Punkt der Leber befindet sich in der regio ileoocaecalis. Von hier steigt rechtshin der rechte Rand (Nierenrand) der Leber steil aufwärts unter den Rippenbogen, linkshin läuft minder steil, den Nabel schneidend, der untere dick und stumpf abgerundet sich anführende Leberwand zum linken Rippenbogen. Auch nach oben ist die Lebergränze verrückt. Zwischen der 5. und 6. Rippe ist in der rechten Mammillarlinie der Schall bereits vollkommen leer. Nach linkshin geht die Leberdämpfung in die etwas nach oben

verschobene Herzdämpfung und die beträchtlich vergrösserte Milzdämpfung über. Die Bauchhaut über der Leber ist nur schwer in kleine Falten zu erheben, die Intercostallräume über derselben sind schwach ausgehöhlt. Bei tiefer Inspiration werden obere und untere Lebergränze deutlich abwärts verschoben.

Hinter dem Nierenrande der Leber ist der obere Theil der Lendengegend merklich gewölbt, resistent, undeutlich fluctuirend, schmerzhaft, der Percussionsschall leer, gegenüber der linken Lumbalgegend die Grube zwischen Crista ilei und Rippenbogen verstrichen.

Patient klagte über Mattigkeit, eingenommenen Kopf, Schwindel, Appetitmangel, grossen Durst und stechende Schmerzen in der Leber- und Lendengegend. Er hatte heute und in den folgenden Tagen täglich 5—6 dünne, faculente, reichlich gallige Stühle, welche ohne Zwang entleert wurden. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab: Residuen der Nahrung, Fett, Trippelphosphatkrystalle, Schleim, Helminthen-Eier. Der dunkelbraunrothe Harn war trotz des Durchfalls ziemlich reichlich, e. 1000 CCM, täglich sein spec. Gewicht betrug am 22., 24. und 25. November 1,013, er enthielt Gallenfarbstoff und Eucicis, reagirte sauer, am 23. November fanden sich 16.5 Grammes Harnstoff in 1000 CCM. Harn. Eiter oder Epithelcylinder konnten nicht in demselben aufgefunden werden. Der Puls morgens 88—100, die Temperatur 38,7—38,8°, der Puls Abends 104—116, die Temperatur 39,4—40,5° C.

Anfangs wurde eine mit Eis gefüllte Blase auf die schmerzhaftige Gegend gelegt, und Patient glaubte an den ersten Tagen davon wohlthätige Wirkungen zu verspüren, innerlich bekam er Mandelmilch und schleimige Mittel. Am 25. Nov. meinte Patient die Kälte nicht mehr zu ertragen, und am 25. Nov. wurden feuchtwarme Umschläge gemacht und Opium verabreicht.

In der Nacht vom 29. auf 30. November trat ein heftiger Schüttelfrost ein, welcher über 2 Stunden währte, worauf Hitze und starker Schweiß folgte; auch waren nicht weniger als 11 dünne Entleerungen erfolgt. Morgens grosse Erschöpfung, Collapsus, Temperatur 39,5° C., Puls klein, 112. Im Laufe des Tags trotz grosser Opiumdosen noch 3 dünne Stühle. Abends Puls 104, Temp. 36,7° C.

Die Durchfälle dauerten trotz reichlicher Gaben von Opium und Tannin auch an den folgenden Tagen fort, und nahmen zuletzt einen aashaften Geruch an. Die Stühle zeigten dabei eine graugelbliche Farbe und in dem flockigen Sediment fanden sich zahllose im Zerfall begriffene Eiterkörperchen, Epithelien, einzelne Blutkörperchen und braungelbliche schollige Massen, an welchen Fettsäurekrystalle anschossen. — Die Temperatur stieg vom 1. Dezember an nicht mehr über 37,2° C. Die Schwäche nahm täglich zu, die Athmung wurde erschwert und tief, die Sprache unverständlich leis, das Bewusstsein blieb bis zu dem am 6. December früh 3 Uhr erfolgenden Tode erhalten.

Die Diagnose wurde auf constitutionelle Syphilis, Vergrösserung von Milz und Leber (Amyloidegeneration in Folge von Syphilis?), Verdrängung der Leber mit Umwälzung um ihre Längensaxe von hinten nach vorn durch eine Geschwulst der rechten Nebenniere, Niere oder Leberconcauität gestellt. Die Natur dieser Geschwulst blieb zweifelhaft, auf Eiterung hinter dem rechten Leberlappen wiesen die Fluctuation der rechten Lumbalgegend und die wiederholten (pyämischen) Schüttelfröste hin. Die Enteritis mucosa, die durch Erschöpfung zum Tode führte, konnte Folge der

Pyämie sein, vielleicht auch im Gefolge einer amyloiden Degeneration der Darmschleimhaut mit secundärer Verschwärung einhergehen.

Vom Leichenbefunde sei nur das Wesentliche hervorgehoben, der Haut- und Rachengeschwüre wird nicht mehr gedacht werden.

Am linken Gieskannenkorpel und am linken unteren Stimmbande fand sich je ein hirsekorngrosses seichtes Geschwürchen.

Der rechte untere Lungenlappen war Sitz einer bis zur rothen Hepatisation vorgeschrittenen terminalen Pneumonie, der linke untere Lungenlappen Sitz eines acuten Oedems.

Die rechte Niere war zu einem Kindskopfgrossen, prallen, fluctuirenden, dickhäutigen durch fibröse unvollständige Septa in mehrere Abtheilungen getheilt, und mit einem 1000 CCM. dickem grünlichem geruchlosem Eiter gefüllt, umgewandelt, die Drüsensubstanz gänzlich untergegangen. Die Innenwand des Sackes theils ganz glatt, injeirt, theils von präcipitirtem Eiter rauh. Concremente waren in demselben nicht aufzufinden. Aussen erschien der Sack mit der Leber, Nebenniere, dem Duodenum, Colon ascendens, der seitlichen und hinteren Bauchwand, der Lumbalportion des Zwerchfells, dem Psoas, der Vena cava ascendens und Aorta abdominalis verwachsen, aber doch überall leicht abzuschälen. Eine Communication desselben mit dem Darmkanal bestand nicht. Der rechte Ureter verlief an der Innenfläche der Geschwulst, innig mit ihr verwachsen, dadurch beträchtlich verengt und noch ausserdem durch die starke Spannung des Sackes comprimirt. So musste der Abfluss des Eiters unmöglich geworden sein, obwohl man mit der Sonde von unten herauf durch den Ureter noch bis in den Eitersack einen Weg sich bahnen konnte. — Die Arteria renalis dextra verengt.

Durch die grosse Nierengeschwulst war die enorm vergrösserte, 3,8 Kitogr. schwere Leber nach vorn und links hin verdrängt, fest an die Bauchwand gepresst, und zugleich um ihre Längsaxe nach vorn gewälzt. Die Leber nahm nicht nur das rechte Hypochondrium, sondern auch die mittlere Bauchgegend und den grössten Theil des linken Hypochondrium ein und überschritt nach oben und unten weit ihre gewöhnlichen Grenzen. Das Zwerchfell war entsprechend höher gestellt.

Die Serosa der Leber war an ihrer der Bauchwand zugekehrten Fläche getrübt, stellenweis verdickt und derb, an anderen Orten durch zahlreiche, frische, weiche, saftige, injeirte, bindegewebige Bänder mit der Bauchwand verwachsen; die dem Zwerchfell zugekehrte Fläche durch zartes, leicht trennbares Bindegewebe grossentheils mit diesem verwachsen.

Die Vergrösserung der Leber war eine gleichmässige und dieses Organ sehr fest anzufühlen, auf der Durchschnittsfläche fast gleichmässig grau von Farbe mit wenigen hervorstechenden rothen Gefässen und von einem ausgezeichneten Speckglanze, die Ränder abgerundet und stumpf. Die Leberzellen enthielten unter dem Mikroskope nur wenig Fett, erschienen aber trüb, mit einer feinpunkirten Masse erfüllt, und hielten beim Zusatz von Essigsäure sich auf, die Kerne waren noch sichtbar, öfter gross und glänzend. Schollig entartete Zellen waren nur sehr spärlich vorhanden. In vielen Zellen lagerte körniges und krystallinisches Gallenpigment. Mit Jodlösung angefeuchtet, farbte sich die Lebersubstanz hochroth, ohne bei weiterem Zusatz von Schwefelsäure sich zu bläuen.

In der Gallenblase mehrere bis Haselnussgrosse Gallensteine und eine sehr dickflüssige, fadenziehende, schwarzgrüne Galle. Die abführenden Wege durchgängig.

**Milz** 450 Grammes schwer,  $5\frac{1}{8}$  Zoll p. M. lang,  $3\frac{3}{4}$  Zoll breit, 2 Zoll dick; Kapsel trüb, da und dort sehnig bis zu  $\frac{1}{2}$  Linien verdickt; die Substanz derb, von rüthlich grauer Farbe und Speckganz, Gerüste und Pulpa hypertrophisch, die Milzkörnchen nicht wahrnehmbar.

Das *grosse Netz* in Folge einer vor Jahren abgelaufenen Peritonitis theils unten mit der Beckenwand verwachsen, theils rechtshin nach oben verzogen und mit dem unteren Leberrande verwachsen.

**Linke Niere** bedeutend vergrößert, 6 Zoll p. M. lang,  $3\frac{1}{4}$  Zoll breit. Kapsel nur mit Stücken der Nierensubstanz abziehbar; Rindenoberfläche gelb, von ziemlich reichlichen injicirten Gefässen durchzogen; Rindensubstanz bedeutend geschwellt, auch die Columnae Bertini; die Pyramiden sehen dazwischen klein und wie comprimirt aus, die Farbe der Rinde ist gelbröthlich, ihre Consistenz mürbe, die Pyramiden sind braunroth, derb, an den Papillen weiss. Unter dem Mikroskop erscheinen die Harnkanälchen der Rinde zum grossen Theil bedeutend erweitert, mit trüben, fein punktirten, durch Essigsäure sich aufhellenden, oder auch schon fettig degenerirten grossen Epithelien erfüllt, in den tubulis uriniferis rectis finden sich spärliche hyaline, durch Gallenfarbstoff schön gelb gefärbte Exsudatcylinder und einzelne trübe oder fettig degenerirte Epithelzellen. Reactionsversuche auf amyloide Degeneration waren erfolglos.

Der *Magen* contrahirt, die Schleimhaut Sitz eines mässigen acuten Catarrhs. *Vom Duodenum an bis zum Mastdarm die Schleimhaut* stark geschwellt, gleichmässig stark dunkelbraunroth gefärbt, und mit einem kleienförmigen Beleg, in dem Dickdarm auch mit Eiter bedeckt. *Gekrösdrüsen* nicht vergrößert, wohl aber *Glandulae lumbales und coelicae* gross, weisslich, saftig.

*Nebennieren* derb, linke gross.

*Vena portarum* sehr ausgedehnt, und, wie die *Vena cava ascendens*, mit dickflüssigem Blut und lockeren Gerinnseln erfüllt. In den Nebennieren keine Thrombi.

*Knochen, Gehirn und Hirnhäute* boten nichts Besonderes.

Unzweifelhaft war die Pyonephrose von altem Datum; die Section und die Lebensgeschichte, soweit sie erhoben werden konnte, geben keinen Aufschluss über den Grund ihrer Entstehung. Ihr Zusammentreffen mit constitutioneller Syphilis ist wohl ein zufälliges. Diese hatte zur Speckentartung von Leber und Milz geführt. Die linke Niere war von einer parenchymatösen Entzündung befallen, deren Ursache gleichfalls dunkel ist. Die nach einem heftigen Schüttelfrost eingetretene Gastroenteritis mucosa mag durch Pyämie bedingt worden sein, freilich konnten keine Metastasen oder Entzündungen seröser Häute aufgefunden werden, wie sie bei Pyämie vorzukommen pflegen und es fehlte das typhöse Fieber; bedenklicher möchte es sein, sie mit Urämie oder gar der Syphilis in Verbindung zu bringen.

## V. Morbus Brightii von ungewöhnlich langer, wahrscheinlich mehr als zehnjähriger Dauer.

Es ist bei chronischen Krankheiten eine der wichtigsten Aufgaben unserer Wissenschaft, die inneren und äusseren Bedingungen kennen zu lernen, unter welchen das Leben hiebei am längsten und in der erträglichsten Weise erhalten wird.

In dieser Hinsicht verdient die nachfolgende Beobachtung unsere Aufmerksamkeit, weil sie einen Kranken mit Morbus Brightii betrifft, von dem wir sehr weit zurück reichende klinische Notizen haben, aus welchen mit Sicherheit hervorgeht, dass er lange, *wahrscheinlich fast 11 Jahre lang*, an Morbus Brightii gelitten hat, aber nur zeitweilig, episodisch, dadurch in einen Leidenszustand versetzt und arbeitsunfähig geworden ist. Es lohnt sich wohl der Mühe den Ursachen nachzugehen, welche diese lange Dauer der Krankheit bedingten.

Andreas Weber, Tagelöhner von Rahtsberg, von untergesetzter Statur, kräftig und starkknochig gebaut, war der Sohn eines Steinbrechers, welcher 35 J. a. in der Erlanger Klinik (unter *Canstatt's* Leitung) an Morbus Brightii starb, nachdem er viel von Lungencatarrhen gequält worden war.

A. W. ist zuerst im April und Mai 1851 mit *Febris intermittens quotidiana* im poliklinischen Tagebuch eingetragen, er war damals 22 J. a.

Vom 13—21. September 1851 lag er mit *acutem Lungencatarrh, Dyspnoe und „Hydrops rheumaticus“* auf der Klinik.

Vom 20. Februar bis 23. März 1854 machte er eine *Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis* auf der Klinik durch und schwoll in der Reconvalensenz *hydropisch* an.

Vom J. 1854—1857 blieb W. *leichtere Catarrhe der Luftwege* abgerechnet, gesund, im J. 1857 aber lag er vom 17. August bis 2. Oktober mit *Hydrops* auf der Klinik, der nach einem Bronchial-Catarrh aufgetreten war; jetzt wurde zuerst der Urin auf Eiweiss untersucht und die Diagnose auf *Morbus Brightii* gestellt.

Von dieser Zeit an kam W. fast jedes Jahr ein oder mehrere Male wegen *Hydrops* oder anderer Zufälle, die von seinem Morbus Brightii herrührten, zur klinischen Behandlung, bis er am 13. März 1862, 33 J. a., nicht dem Morbus Brightii, sondern den Folgen einer *blutigen Operation am Mastdarm* erlag.

Das ist eine kurze Uebersicht der Krankheits-Geschichte des A. W. Die Diagnose des *„Hydrops rheumaticus“* vom September 1851 macht es wahrscheinlich, dass der Beginn des Morbus Brightii in das J. 1851 fällt, vielleicht war das Nierenleiden Folge der Intermittens; leider besitzen wir von diesem Jahre nur kurze Notizen. Dagegen ist eine genauere Geschichte der Krankheit aufbewahrt, welche W. 1854 durchmachte, woraus ich folgenden Auszug gebe.

Es wird in dieser Geschichte bemerkt, dass W. häufig an Brustcatarrhen litt und nach mehrtägigem Husten am 18. Febr. 1854 Morgens und Abends von Schüttelfrost befallen wurde, worauf Stechen auf beiden Seiten der Brust, Dyspnoe und rostbraune Sputa sich einstellten. Bei der Aufnahme am 20. Febr. konnte man *eine beginnende Pneumonie des linken oberen Lappens und einen pleuritischen Erguss in den unteren Theil des*

linken Pleurasacks diagnostiziren. In der Nacht vom 21/22. Febr. heftige Delirien, Puls 130, sehr gross und weich, rothes Gesicht, am Morgen des 22. Febr. unter dem linken Schlüsselbein bis zur 3. Rippe herab ein fast leerer, etwas tympanitischer Schall, und consonirendes Athmen, ebenso links hinten über der Spina scapulae. Harn dunkel, spärlich. Abends Puls 120, doppelt. Nachts Delirien. — Am 23. Nachlass der Hitze und Dyspnoe. Sputa mehr weisslich. Der leere Schall links vorn geht bis zur Brustwarze herab, und in die Herzdämpfung über. Man diagnostizirte heute auch eine *Pericarditis*. Der Herzstoss, gestern schon undeutlich, ist heute verschwunden, an der Stelle, wo der Spitzenstoss sein sollte, werden zwei sehr dumpfe Töne gehört, in der Gegend des rechten Ventrikels keine Töne, sondern schabende Geräusche, die sich nicht deutlich an die Herzmomente halten. Die Herzdämpfung überschreitet das Sternum nach rechts einen halben Zoll weit und geht nach links in eine Dämpfung seitlich und hinten unten am Thorax über. Nachts keine Delirien, mässiger Schweiß. — Am 24. Febr. Dyspnoe ganz verschwunden, Gesicht blass, Hautwärme sehr wenig erhöht, Puls 88, nicht auffallend voll mehr, zuweilen noch doppelt. Die Pnevmonie im Rückschreiten begriffen. Harn reichlich hell. Dagegen am Herzen und links hinten der gestrige Befund. — Während von jetzt an Pnevmonie und Pleuritis rasch sich zurückbildeten, konnte in der Herzgegend noch am 7. März eine fast Handteller-grosse Dämpfung constatirt werden, blieb der Herzstoss undeutlich, die Töne waren rein, aber dumpf, und schabende pericardiale Geräusche an der Herzbasis dauerten fort. Am 3. März stellte sich *leichtes Oedem der Haut* ein, und Patient, welcher Ende Februar schon begonnen hatte, das Bett zu verlassen, schwoll allmählig so stark an, dass er auf's Neue das Bett hüten musste. Man constatirte *Anasarca universale und Ascites*. Der Harn aber war dabei hell und reichlich, der Puls normal, die Jugularvenen wurden nie sichtbar. — Vom 9. März an nahm die Urinsecretion zu, so dass er jetzt täglich 2400—2800 CCM. entleerte und vom 12. März an nahm der Hydrops langsam ab. Am 20. März war er verschwunden, aber noch immer war die Herzdämpfung Handteller-gross, der Herzstoss undeutlich und das pericardiale Reiben hörbar. Am 23. März wurde W. entlassen.

Leider wurde eine Untersuchung des Urins auf Eiweiss nicht vorgenommen. Der helle reichliche Urin schien eine Albuminurie auszuschliessen und da auch der volle Puls und die Abwesenheit einer Venen-Anschwellung am Halse gegen die Ableitung des Hydrops aus der Pericarditis zu sprechen schienen, so begnügte man sich mit der vagen Diagnose eines *Hydrops durch Hydrämie in der Reconvalescenz von schwerer Erkrankung*.

Jener helle reichliche Urin bestand aber auch noch später, als die Diagnose der Morbus Brightii durch die Harnanalyse endlich festgestellt wurde, in gleich auffallender Weise fort, und da, wie wir hörten, W. schon 2 Jahre früher an einem „rheumatischen“ Hydrops im Gefolge eines acuten Lungencatarrhs litt<sup>1)</sup>, so kann kaum ein Zweifel darüber bestehen,

1) Trichinen fanden sich bei der Section keine im Muskelfleisch vor. Der Verdacht eines Oedems durch Trichinen fällt somit weg.

dass dem „*Hydrops rheumaticus*“ i. J. 1851 sowohl als dem „*Hydrops ex reconvalescentia*“ i. J. 1854 eine beginnende, vielleicht durch die Intermitteins im Sommer 1851 eingeleitete, Nierendegeneration in Gestalt eines *Morbus Brightii* zu Grunde gelegen habe. Zugleich wird es gewiss, dass die Obliteration des Herzbeutels, welche später die Section nachwies, auf die 1854 bestandene Pericarditis zurückzuführen ist. Auch der Anfang der Hypertrophia ventriculi sinistri, welche die Section gleichfalls erkennen liess, dürfen wir vielleicht in das Jahr 1854, wenn nicht noch früher zurückverlegen. Zweifelhaft bleibt es, ob die entzündlichen Vorgänge an Lungen und Herz 1854 schon urämischer Natur waren, oder einen andern Grund hatten.

Obwohl W. in den allerungünstigsten Verhältnissen lebte, blieb er doch jetzt, wenn wir von leichteren Catarrhen der Luftwege absehen, drei Jahre lang gesund. Er hatte weder Zimmer noch Bett, sondern musste auch im härtesten Winter dem Luftzuge preisgegeben unter dem Dach auf Stroh schlafen; bei rauher Kost verrichtete er schwere Feldarbeit oder hütete das Vieh im Freien und kam nur selten in ein warmes Zimmer.

Erst im März 1857 suchte W. zum ersten Male wieder das Hospital auf, wo er 10 Tage lang wegen eines fieberhaften *Bronchial-Catarrhs* Aufnahme fand; eine hydropische Anschwellung wurde nicht beobachtet.

Am 18. Juli 1857 kam er von Neuem auf die medicinische Klinik, klagte über Stechen auf der rechten Seite, das seit 8 Tagen bestehe und mit Fieber aufgetreten sei, hatte Herpes labialis und Husten mit catarrhalischem Auswurf ohne Fieber. Die mehrmalige genaue Untersuchung der Brust konnte keine Erkrankung der Lungen nachweisen, weshalb er am 27. Juli entlassen wurde. In den nächsten Tagen schwoll er nun draussen an, Gesicht, Beine, Arme, Rumpf, Hodensack wurden ödematös. Dennoch und ungeachtet ihn dabei ein trockner Husten und Engathmigkeit quälte, arbeitete er bis zum 8. Juli fort, wo er endlich das Hospital wieder aufsuchte, in hohem Grade hydropisch. An den hinteren unteren Parteeen des Thorax gedämpfter Percussionsschall und einzelne Rasselgeräusche. Herzdämpfung etwas verbreitert, Herzstoss nirgends deutlich fühlbar, Herztöne rein, schwach. Unterleib stark ausgedehnt, Fluctuation undeutlich. Puls gross, voll, regelmässig, 80. Guter Appetit. Stuhl regelmässig. Harn hellgelb, vollkommen klar, ohne Bodensatz, eiweisshaltig, täglich etwa 1200 CCM., spec. Gewicht 1,013. — Schon am 20. Juli wird bemerkt, dass die Dyspnoe gemindert, die Menge des Urins verdoppelt, seine Beschaffenheit aber und der Hydrops unverändert seien. Auswurf fast Null. — Am 25. Juli war der Hydrops beträchtlich zurückgegangen. Urin wie bisher. — Am 28. Juli hat die Besserung keine weiteren Fortschritte gemacht. Patient muss den grössten Theil des Tags zu Bette zubringen, weil ihm, wenn er auf ist, nach einigen Stunden die Beine beträchtlich anschwellen. Die Menge des Urins bleibt sich bis jetzt gleich, spez. Gewicht vermindert, 1,007—1,009. — Am 4. Septbr. der Hydrops nicht mehr nachweisbar, auch wenn W. den ganzen Tag umhergeht. — 8. Septbr. Entlassung.

Schon am 20. Oktober 1857 kehrt Patient mit leichtem *Anasarca* und *Hydrothorax* zurück. Er klagt seit letzterer Zeit über Kopfschmerzen, besonders Nachts, Schlaflosigkeit

und wirre Träume. Die Beschaffenheit des Harns, wie früher; er ist reichlich, hell und klar, von beträchtlichem Eiweissgehalt. — Ein 14tägiger Gebrauch von Decoct. Colocynthisidum bringt täglich 3—4 Stühle, aber durchaus keine Besserung oder auch nur Aenderung des Harns. — Vom 5—25. *December* wird täglich ein Krug Kissinger Bitterwasser verabreicht. Dies bewirkt eine, höchstens 2 breiige, nie wässrige Stuhlausleerungen täglich. Die Kopfschmerzen währen fort, der Hydrops mindert sich allmählig. — Am 10. *Jan.* 1858 besteht mässiges Anasarca noch fort, im Thorax einzelne Rasselgeräusche; Schlaf und Appetit gut. Harnmenge in 24 Stunden 1200 CCM. von 1,020 spec. Gewicht, in 1000 CCM. 2,7 Grammes Eiweiss. — Am 18. *Jan.* 1858 auf Wunsch mit leichtem Anasarca des Gesichts, Rumpfs und der Beine entlassen.

Am 11. *Febr.* 1858 kehrte W. wegen *reissender Schmerzen in den Beinen* zurück, und entwischte am 17. *Febr.* Die Harnmenge betrug in 24 Stunden 1400—1600 CCM., das spec. Gewicht des Harns schwankte zwischen 1,018—1,021, die Farbe war hellgelb, in 1000 Theilen 1,280—2,07 Eiweiss, und bei 1,021 spec. Gewicht 14,5 Harnstoff, 3,6 Kochsalz.

Bis zum 19. *Januar* 1860 hielt sich W. draussen auf und arbeitete als Tagelöhner. Das Oedem des Gesichtes verschwand in dieser Zeit nicht mehr völlig. Am genannten Tage wurde er wieder *stark hydropisch* im Hospital aufgenommen, nachdem er vor 14 Tagen angeblich in Folge einer starken Durchnässung mit Frost, Seitenstechen links, Athembeschwerden, Husten mit gelbrüthlichem Auswurf und grossem Durst erkrankt war. Man hatte ihm Jeshalb einen Aderlass gemacht und ein Blasenpflaster gesetzt. Im Verlaufe von 8 Tagen waren diese Erscheinungen verschwunden und Patient fühlte sich zunächst wohl, aber er begann jetzt rasch anzuschwellen, wurde engathmig, bekam täglich 3—4 dünne Stühle, und sah sich genöthigt, das Hospital aufzusuchen. Appetit gut. Viel Durst. Sputa theils wässerig, theils gelblich catarrhalisch. Diuresis reichlich, Harn blassgelb, ziemlich reichlich, spec. Gewicht 1,014, viel Eiweiss und spärliche mikroskopische hyaline und verfettete Epitheleylinder enthaltend. Puls 56. Temperatur nicht erhöht. Allgemeines Anasarca, Ascites, Dämpfung und Rasselgeräusche hinten unten am Thorax. Man stillt die Durchfälle mit Pillen aus Extr. Ratanhia und Opium. — In den nächsten Tagen bei reichlicher Harnausscheidung (2000—2500 CCM.) Abnahme des Hydrops und der Dyspnoe, aber Kopfschmerzen; vom 10. *Febr.* an nahm ohne nachweisbare Veranlassung bei abnehmend reichlicher Absonderung eines hellen Harns, angehaltenem Stuhl, gutem Appetit und kräftiger reichlicher Kost der Hydrops wieder bedeutend zu. — Am 11. *Febr.* 2200 CCM. Harn, spec. Gewicht 1,010, Reaction schwach sauer, 1000 CCM. enthalten 16 Grammes Harnstoff. — Am 12. *Febr.* 1800 CCM., spec. Gewicht 1,009, in 1000 CCM. 16 Grammes Harnstoff. — Am 13. *Febr.* 1750 CCM. — Am 14. *Febr.* 1600 CCM. — Vom 15. *Febr.* an nimmt der Hydrops wieder ab und die Urinmenge zu, diese erhebt sich am 15. auf 2100 CCM., am 16. auf 2250 CCM., am 18. auf 2400 CCM., am 20. auf 2450 CCM. Am 28. *Febr.* ist der Hydrops nur noch mässig, die Harnmenge in 24 Stunden 2000 CCM., das spec. Gewicht 1,009, in 1000 Ct. 14 Grammes Harnstoff. Die ganze Zeit angehaltner Stuhl, Husten mit catarrhalischem Auswurf, zuweilen Kopfweh und Uebelkeit. Innerlich Pulv. Liquir. compositus. — Im *März* ist der Hydrops bis auf etwas Oedem des Gesichtes verschwunden, die Harnmenge auf 1600—2000 CCM. heruntergegangen. Entlassen am 12. *März*.

Man machte die Beobachtung, dass in dem frisch gelassenen hellen Harn sich nach kurzem Stehen eine schwache wolkige Trübung bildete, welche gegen den Boden hin zu einem feinflockigen Sediment sich verdichtete, und von zahllosen *Vibrionen* herrührte. Bis zum Tode des Kranken behielt der Urin diese Eigenthümlichkeit bei.

Schon am 14 März 1860 musste W. wegen *hydropischer Anschwellung* wieder aufgenommen werden. Harn fortwährend reichlich und hell, 1800—2100 CCM. Beim längeren Gebrauch von Tinct. ferri sesquichlorati schwindet der Hydrops allmählig. Entlassung am 23. Mai. Patient bleibt arbeitsfähig bis zum Januar 1861, leidet aber anhaltend an leichtem Oedem der Haut.

Wegen *starken Hustens und Athemnoth mit mässigem allgemeinem Hydrops* fand W. abermals Aufnahme vom 18. Januar bis 25. Februar 1861. Die Urinmenge bewegte sich in 24 Stunden zwischen 1800 und 3300 CCM. bei einem spec. Gewicht von 1,010—1,015. Erst im Sommer nach der Entlassung verlor sich der Hydrops bis auf etwas Oedem des Gesichts.

Am 9. Oktober 1861 wurde W. wegen eines *drückenden Stirnschmerzes* aufgenommen, er hatte keinen Appetit und *erbrach* fast alles Genossene. Pupillen eng. Harn blass, reichlich, spec. Gewicht 1,012. Entlassen am 13. Okt.

Wieder aufgenommen am 22. Oktober 1861 wegen *Bronchialcatarrh* mit ausgebreiteten Rasselgeräuschen, ziemlich reichlichem Auswurf und grosser Athemnoth, *bei mässigem Anasarca*. Urinmenge in 24 Stunden 2100 CCM., spec. Gewicht 1,009. Pulvis Ipecacuanhae in refracta dosi, 1 Gran 2stündlich. Erbrechen. Besserung. In den nächsten Tagen tägliche Urinmenge 2000—2500 CCM. von 1,007—1,011 spec. Gewicht. — Am 28. Oktober Diarrhoe ohne nachweisbare Veranlassung. Tinct. Opii croc. gtt. XV. — Am 10. November beginnt eine stärkere Anschwellung. Heftiges Kopfweh. — Am 19. November wird bemerkt: „trotz der sehr reichlichen Diurese besteht das allgemeine Anasarca fort; die Harnmenge beträgt täglich 3000—3400 CCM., er ist blassgelb, sehr eiweissreich, spec. Gewicht 1,010.“ Erst in den letzten Tagen des November nahm das Anasarca beträchtlich ab, doch hatte W. am 26. November nochmals einen Anfall von starker Diarrhoe mit Kopfschmerz und Erbrechen, der mit Opium bekämpft wurde. Schon am 28. November war die Verdauung wieder in Ordnung. — Am 1. December fühlte sich W. so wohl, dass er entlassen werden konnte. Er hatte diesmal vom 10. November an wieder Tinct. ferri sesquichlor., 3mal täglich 15 Tropfen, genommen.

In seine schlechten Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse zurückgekehrt, bekam W. bald wieder *Husten, Dyspnoe und starken Kopfschmerz*. Schon am 16. December 1861 kehrte er in das Hospital zurück, mit sehr geringem Anasarca, aber reichlichem, feinschaumigem Auswurf und ausgebreiteten klein- und grossblasigen feuchten, sowie trocknen Rasselgeräuschen. Digestion nicht gestört. Kleine Dosen Ipecacuanha machen Erbrechen und bringen Erleichterung. Am 24. December war der Catarrh grösstentheils beseitigt. W. wurde zu Wärterdiensten verwendet. Anfang Januar heftige Kopfschmerzen, welche den Schlaf stören. Am 27. Januar 1862 Entlassung. Patient hatte wieder 4 Wochen lang die Tinct. ferr. muriat. genommen.

Das letzte Mal wurde W. am 14. Febr. 1862 mit *ausgebreitetem Bronchial-Catarrh, starkem Durchfall* (8—10 Stühle täglich) und *mässiger allgemeiner Wassersucht* aufgenommen. Harn spärlicher, dunkler, sehr eiweissreich. Patient litt in Folge der Durchfälle zugleich an einem *Prolapsus ani*, der nach jeder Reposition wiederkehrte. Als sich sein übriger Gesundheitszustand bald gebessert hatte, der Mastdarmvorfall aber wegen heftiger Schmerzen beim Stehen und Gehen ihn hinderte, das Bett zu verlassen, wurde am 6. März 1862 die vorgefallene Darmschleimhaut mit dem galvanokaustischen Draht abgetragen. Alles schickte sich die ersten Tage gut an, als er am 11. März von einem heftigen Durchfall heimgesucht wurde. Trotz der ungesäuimten Darreichung von 15 Tropfen Laudanum, welche Gabe noch zweimal repetirt wurde, hatte Patient mehr als 20 Stühle in 24 Stunden; er fröstelte, klagte über starke Leibscherzen, die Haut, welche zuvor

nur Spuren von Oedem gezeigt, wurde stärker hydropisch, der Unterleib wurde allmählig aufgetrieben, gespannt, in den untern Gegenden schmerzhaft und am 12. liess sich ein flüssiger Erguss im Bauchfellsack nachweisen. An diesem Tage klagte Patient über starken Frost, Unvermögen, den Urin zu entleeren, den man mit dem Catheter holen musste, grossen Durst, Uebelkeit. Im trüben, spärlichen Urin fanden sich viele Faserstoff- und Epithelcylinder. Abends Erbrechen, starker Tenesmus recti et colli vesicae urinariae. Tunica Dartos stark contrahirt. Sensorium frei; kein Kopfschmerz. Puls klein, 128. Temp. 38,7<sup>o</sup>. — Am 13. März früh 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Tod bei vollem Bewusstsein.

Ehe ich den wesentlichen Sectionsbefund mittheile, sei noch bemerkt, dass die Herztöne bei Weber immer rein gefunden wurden, die Herzdämpfung aber, zumal in die Breite, vergrössert, der Herzstoss undeutlich: eine systolische Einziehung war nie zu constatiren. Der Urin wurde sehr oft mikroskopisch auf Cylinder untersucht, aber häufig ohne positives Ergebniss, sie wurden, wenn überhaupt, immer nur spärlich angetroffen.

### Sectionsbefund.

Ausgezeichneter *Dolichocephalus* mit leistenförmig vorragender und gänzlich verwaachsener Längsnaht. (Der Schädel wird in unsrer Sammlung aufbewahrt.) Arachnoidea und Pia mater kaum getrübt, letztere etwas wasserreich, blutarm. Die Seitenventrikel mässig erweitert, das Ependyma derb, der Inhalt ein trübes Serum. Grosshirn, Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata blass, derb, ziemlich von Wasser durchfeuchtet.

*Unterhautzellgewebe* allenthalben sehr fettreich. *Muskelfleisch* braunroth.

Beide *Lungen* in ihrem ganzen Umfang verwachsen, ödematös. *Bronchialdrüsen* sehr gross, saftig, theils stark pigmentirt, theils käsig entartet, eine derselben eitrig zerfliessend.

Das *Herz* mit dem Parietalblatt des Herzbeutels allenthalben innig durch Bindegewebe verlöthet, der Herzbeutel in grösserem Umfang mit der Brustwand verwachsen. Der linke Ventrikel bedeutend vergrössert und hypertrophisch, der linke Vorhof und das rechte Herz nicht vergrössert. Die Höhe der linken Ventrikelhöhle, vom Ostium arteriosum bis zur Spitze gemessen, beträgt 4 Zoll, die der rechten Ventrikelhöhle nur 3 Zoll. Die Herzspitze wird nur vom linken Ventrikel gebildet, das Septum ist nach rechts ausgebaucht. Grösste Dicke der Ventrikelwand am linken Conus sammt dem Fett unter der Serosa 1 Zoll, ohne dieses 10 Lin., auch noch in der Nähe der Herzspitze beträgt sie 8 Lin. Die grösste Dicke der Herzwand des rechten Conus arteriosus beträgt nur etwa 2 Lin. Das Herzfleisch dunkelbraunroth, derb, unter dem Mikroskop ziemlich reich an einem körnigen gelblichen Pigment, nicht verfettet. Das Endocardium und die sehr zarten Klappen bieten nichts Abweichendes.

Die Innenwand der *Aorta* zeigt nur am Bogen und dem absteigenden Brusttheil spärliche, mässig verdickte, sclerosirte Stellen, der aufsteigende Brusttheil und der Bauchtheil, sowie die Carotiden und ihre Verzweigungen, die Subclaviae, die Coeliaca und die Iliacae mit ihren Hauptästen haben eine glatte Intima. — In den Herzhöhlen und grossen Gefässen sehr derbe Faserstoffgerinnsel.

Im *Bauchfellsack* einige Schoppen eines dünnen, milchähnlichen, schwach gelblichen Eiters. Das Bauchfell bis auf den fleckig zart injicirten serösen Ueberzug der *Flexura sigmoidea* blass. Diese und das *Rectum* von einer dünnen fäcalen Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt, die Häute beträchtlich verdickt und von Wasser und Eiter infiltrirt. Die eitrige Infiltration nimmt im absteigenden Dickdarm nach oben hin allmählig ab, während das Oedem über den ganzen Darmkanal ausgebreitet erscheint. Die Schleimhaut der ent-

zündeten Darmtheile verdickt, graublass, stellenweise fein injicirt, mit einem zähen Schleim bedeckt, erweicht und leicht abzustreifen. Die Wunde am Anus betrifft nur die Schleimhaut des Mastdarms und ist mit einem gelblichen Eiter bedeckt, die angrenzende Schleimhaut, das Zellgewebe und die Musculatur des Anus sind nur mässig ödematös, aber nicht eitrig infiltrirt, erst einige Linien oberhalb der Wunden beginnt die eitrige Infiltration des Mastdarms. Die allermeisten Mastdarmvenen sind nur mit locker geronnenem Blut erfüllt, nur zwei ungefähr rabenkieldicke enthalten ein graugrünes zerfallendes Gerinnsel und ihre Wände und nächste Umgebung sind mit einem verjauchenden Eiter getränkt. — Auch das Zellgewebe rings um die Samenblasen ist eitrig infiltrirt. Harnblase zusammengezogen, ihre Wände ödematös. — Schleimhaut des Blinddarms und unteren Ileums mässig, im Jejunum stark punktförmig pigmentirt. Magenschleimhaut etwas grau.

Milz mehr als doppelt so gross. Die verdickte Kapsel mit der Nachbarschaft allenthalben fest verwachsen und das Organ weit nach oben und hinten gerückt. Die Drüsen-substanz derb, bis auf einzelne weisse Gefässtreifen hochroth, glänzend, homogen, keine Milzbläschen erkennen lassend.

Leber nicht vergrößert, blutreich, auf dem Durchschnitt braungelb und graulich-gelb marmorirt. In der Gallenblase viel zähe braungelbe Galle.

Nebennieren derb.

Beide Nieren von vielem Fett eingehüllt, verkleinert, rechte 3 Zoll 10 Lin. lang, 2 Zoll 10 Lin. breit und 1 Zoll 4 Lin. dick, linke etwas länger aber dünner, beide innigst mit der Kapsel verwachsen. Ihre Oberfläche ungleich grobhöckerig, zugleich feingranulirt, graulichgelb mit injicirten Venensternen. Die Rinde bedeutend atrophirt, stellenweise bis zu den Pyramiden völlig geschwunden, die Columnae Bertini am besten erhalten, die grau und gelb gefleckten Rinden-Reste umgeben die weiss und roth gestreiften, derben, mässig atrophirten Pyramiden. — In der Rinde finden sich neben zahlreichen wohl erhaltenen Harnkanälchen andre mit trübem oder schon fettig entartetem Epithel, mitunter auch mit wachsartig glänzenden homogenen Cylindern erfüllte Tubuli. Da und dort hat das interstitielle Gewebe an Masse zugenommen und es finden sich grössere Flächen, welche nur aus einem kernreichen Bindegewebe bestehen, welches vereinzelte comprimirt Harnkanälchen einschliesst. Die Malpighi'schen Knäuel sind stellenweise durch Schwund der Harnkanälchen dicht gedrängt, ihre Gefässschlingen zeigen durchaus einen starken wachsartigen Glanz und nehmen mit Jod eine rothe Farbe, mit Schwefelsäure und Jod allmählig eine violette Farbe an. Auch in zahlreichen Tubulis rectis der Pyramiden finden sich wachsartig glänzende homogene Cylinder.

### Epterise.

Ungeachtet der ungünstigsten äusseren Verhältnisse führte der Morbus Brightii unseres Kranken nach länger, wahrscheinlich nahezu 11jähriger Dauer noch nicht zum Tode; es ist die Annahme erlaubt, der Kranke hätte sich, wäre er nicht den Folgen der Operation erlegen, mit Beginn der warmen Jahreszeit, wie schon so oft, wieder erholt und vielleicht noch ein oder zwei Jahre länger gelebt. Es entsteht nun die Frage, in welchen inneren Bedingungen die ungewöhnlich lange Krankheitsdauer ihren Grund hatte? Ehe wir sie zu beantworten versuchen, sei nur noch kurz

auf die gleichfalls beachtenswerthe Thatsache hingewiesen, dass Vater und Sohn im besten Mannesalter beide derselben Krankheit, dem Morbus Brightii, erlagen.

Der Grund der ungewöhnlich langen Krankheitsdauer war, wie ich glaube, kein einfacher, diese vielmehr durch das Zusammentreffen mehrerer Umstände bedingt.

1) Zwischen den entarteten Gewebstheilen der vorzugsweise atrophirten Nierenrinde fanden sich mikroskopisch noch wohl erhaltene secretorische Reste; nach so langer Dauer der Krankheit waren somit auch in der Rinde noch funktionsfähige Theile erhalten geblieben. Dieser Befund war zu erwarten, denn ohne eine gewisse, wenn auch minimale, Summe secretorischer Nierensubstanz hätte das Leben überhaupt nicht bestehen können. Die erste Bedingung so langer Krankheitsdauer war offenbar ein überaus langsames Fortschreiten der Nierendegeneration und Atrophie; der Grund hiervon ist nicht zu ermitteln. Mit anderen Worten: es ist der Grund nicht aufzufinden, warum nach so vieljähriger Dauer der Nierenkrankung immer noch eine, wenn auch nur individuell suffiziente, Summe secretorischer Nierenelemente vorhanden war. Gestehen wir aber auch in dieser Beziehung unsre Unwissenheit ungescheut ein, so dürfen wir doch behaupten, dass damit nur ein Theil unserer Aufgabe ungelöst bleibt. Ein anderer Theil, scheint mir, kann mit besserem Erfolg in Angriff genommen werden. Können wir auch nicht einsehen, warum die Nieren so langsam atrophirten, so sind doch die individuellen Bedingungen nachweisbar, wesshalb der Organismus mit so stark atrophirten Nieren, mit einer so bedeutend verringerten secretorischen Fläche, so lange Zeit bestehen konnte.

2) Appetit und Verdauung unseres Kranken waren nur selten und nie lange gestört, an zeitweiligen Diarrhöen litt er erst in seiner letzten Lebenszeit. Es ist aber eine feststehende Erfahrung, dass bei Kranken mit Bright'scher Nierenentartung um so weniger leicht urämische Anfälle und gefährliche hydropische Ergiessungen eintreten und das Leben um so länger gefristet zu werden pflegt, je ungestörter die Verdauung vor sich geht. — Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass Weber bis zu seinem Lebensende gut genährt blieb, und für einen an Morbus Brightii Leidenden sehr ansehnliche Mengen Harnstoff (25 — 32 Grammes täglich) entleerte.

3) Die bedeutende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels wirkte compensirend. Wie anders sollten wir uns die reichlichen Wasserausscheidungen erklären, welche trotz der beträchtlichen Atrophie der Nieren viele Jahre lang und bis zu den letzten Lebenstagen, bis zum Eintritt des pyämischen Fiebers, durch diese Drüsen geschehen sind? Nur äusserst

selten, wenn *W.* gelegentlich einer Pneumonie oder Bronchitis fieberte, minderte sich die Harnmenge, welche in der Regel sich täglich zwischen 1800 — 3000 CCM. bewegte. Ich glaube auf dieses, zuerst von *Traube* (über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856) gewürdigte compensatorische Moment mit Recht ein grosses Gewicht legen zu dürfen.

In dem glücklichen Zusammentreffen dieser beiden Umstände, der compensirenden excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels und der ungestörten Verdauung liegt meines Erachtens der Grund des ungewöhnlich langen und lange Zeit latenten Bestehens vorgeschrittener Nierentrophie.

Die *excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels* ist weder aus einer Klappenstörung, noch aus der geringfügigen und viel zu jungen partiellen Verdickung und Sklerose der Intima aortae thoracicae descendens zu erklären. Es liegt nahe, sie auf die Pericarditis zurückzuführen, welche *W.* im J. 1854 überstand und die zu einer Obliteration des Herzbeutels führte. Man könnte mit *Buhl* und *Stein* (*H. Stein*, Untersuchungen über die Myocarditis, München 1861) annehmen, die Pericarditis sei damals mit einer *diffusen Myocarditis* combinirt gewesen, welche nach den Angaben dieser Forscher das linke Herz zuweilen früher und intensiver zu ergreifen pflegt. Da in unserem Falle nur der linke Ventrikel, nicht aber der rechte, erweitert und hypertrophisch wurde, so könnte freilich nur das Fleisch des linken Ventrikels krank gewesen sein, oder dürfte doch das Fleisch des rechten Ventrikels nur so wenig gelitten haben, dass die Störung leicht wieder völlig ausgeglichen werden konnte. Auf der linken Seite dagegen litt die Widerstandskraft des Herzfleisches so bedeutend, dass es zur Erweiterung und secundären Hypertrophie kam. Diese Veränderungen mussten bei *W.* um so leichter zu Stande kommen, als der Seitendruck des Bluts im linken Herzen, wie *Traube* hervorhob, durch die Compression oder den Untergang zahlreicher arterieller Haargefässe der Nieren und die Verödung *Bellini'scher* Röhren ansehnlich wächst, und es sich hier um einen Menschen mit Morbus Brightii handelte, der sich fast immer eines guten Appetits und einer guten Verdauung erfreute, und dessen gute Ernährung und Muskelkraft auf den Besitz einer grossen Blutmasse hinwies. — Ist unsere Annahme richtig, verlief die Pericarditis i. J. 1854 wirklich mit einer Myocarditis, so bleibt es sehr auffallend, dass der Puls damals nie klein und unregelmässig, sondern voll oder doch normal gross und regelmässig, anfangs sogar doppelschlägig war, die Halsvenen nicht geschwollen erschienen, der Puls schon nach den ersten Tagen, sobald das Fieber schwand, auffallend reichlich und hell wurde. Sollte

vielleicht die Hypertrophie des linken Ventrikels schon damals bestanden und ihren Anfang bereits im J. 1851 aus einer Myocarditis diffusa mit Nephritis parenchymatosa genommen haben?

## VI. Zur Lehre von der Paraplegia urinaria. 1)

*Paraplegie im Gefolge chronischer Entzündung der Harnwege. Partielle Verfettung der Nervenröhren beider Ischiadici. Bedeutende atheromatöse Entartung der Arteriae hypogastricae. Chronische Peritonitis. Alte grosse vernachlässigte Scrotalhernien.*

Die Lähmung der unteren Extremitäten im Gefolge von Blasen- und Nierenkrankheiten ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Besprechung geworden.

Wir finden in einem fleissigen Werke von *Raoul Leroy d'Etiolles* 2), dem Sohne des berühmten Chirurgen und Spezialisten auf dem Gebiete der Blasenkrankheiten, eine Menge von Beobachtungen über Paraplegie im Gefolge verschiedener Krankheiten der Harnapparate zusammengestellt, aber keine Aufschlüsse über die Natur dieser Lähmungen.

*H. Friedberg* in seiner gekrönten Schrift: „Pathologie und Therapie der Muskellähmung“, Weimar 1858“, welche kürzlich eine neue Auflage erlebte, ist der Ansicht, dass die Entzündung der Nieren sich den Lumbalmuskeln mittheilen und deren Lähmung zur Folge haben könne. Von da könne sich die Entzündung auf andere Muskeln verbreiten, aber auch an sich die Bewegungen so schmerzhaft machen, dass diese von dem Kranken vermieden würden. Auf diese Weise könne die Paralyse leicht eine grössere Ausdehnung gewinnen. Es fehle nicht an Beobachtungen, welche die *Myositis propagata* bei der Nephritis erkennen liessen. So hebe z. B. für die Veterinärkunde *Youatt* die Cöexistenz der Nephritis und Entzündung der Lumbalmuskeln hervor.

In einem der letzten Hefte der *Schmidt'schen* Jahrbücher (Bd. 114. Nr. 6. S. 303) ist eine Abhandlung von *Will. Gull* über die Lähmung der untern Extremitäten in Folge von Blasen- und Nierenkrankheiten ausgezogen, der ich Folgendes entnehme.

1) Vgl. *J. Pommer*, Zur Lehre von der Paraplegia urinaria. Diss. inaug. Erl. 1862.

2) *R. Leroy d'Etiolles*, Des paralysies des membres inférieurs ou paraplégies. Recherches sur leur nature, leur forme et leur traitement. Paris, Masson, 1856. T. I.

Zuerst warnt *Gull*, eine Lähmung der Beine nicht schon deshalb als „*urinary paraplegia*“ anzusehen, weil eine Prostata-, Blasen- oder Nierenkrankheit vorausgegangen sei. Die Lähmung und die Krankheit dieser Organe könnten die Symptome einer primären Myelitis darstellen, welche nicht selten mit den Erscheinungen eines Blasenkatarrhs (und Lendenschmerzen beginne, und nach *Gull's* Erfahrung von cerebro-spinaler Erschöpfung nach übermässiger geistiger Anstrengung abhängig sei. — Ein anderer Fehler in der Diagnose beruhe darin, dass man eine reine Muskelschwäche als Paraplegie auffasse.

Die Urinparaplegie findet sich nach *Gull* fast nur bei Männern als Folge chronischer, 10- und mehrjähriger Harnröhren- oder Blasenhaltsleiden (gewöhnlich Stricturen, welche Katheterismus verlangen); bei Weibern kommt sie sehr selten, bei Kindern fast gar nicht vor. Die Lähmung ist gewöhnlich auf die unteren Extremitäten beschränkt, doch kann sie auch aufwärts fortschreiten.

*Stanley* und *Graves* betrachteten sie als Reflexlähmung, dagegen spricht das Fehlen bei Kindern, welche am leichtesten zu nervösen Reflexen geneigt sind, und die Seltenheit bei Frauen, welche doch auch nicht selten an schmerzhaften Steinbeschwerden, Cystitis und Pyelitis leiden.

*Brown-Séquard* stellte 1856 eine „*Vasoreflex-Theorie*“ auf. Ein chronischer Reiz in Blase und Nieren soll eine Contraction der Blutgefäße des Rückenmarks, der Nerven und Muskeln veranlassen, und die chronische Anämie zur Atrophie der Theile führen. Diese Theorie wird von *Gull* mit mehreren triftigen Einwüfen bekämpft, unter welchen ich nur folgenden hervorhebe. Die Paraplegie wird fast nur in chronischen Fällen beobachtet, wo die Schleimhautnerven bereits abgestumpft sind, in den seltenen Fällen acuter Lähmung bei *Tripper* ist nicht Anämie sondern Myelitis die Ursache.

*Gull* selbst ist der Ansicht, dass bei diesen Lähmungen die Entzündung der Harnwerkzeuge sich continuirlich bis zum Rückenmark ausbreite, was wegen der complicirten anatomischen Verhältnisse der Beckenorgane beim Manne besonders leicht eintrete. Den Einwurf, dass man das Rückenmark oft normal gefunden habe, hält er nicht für stichhaltig, weil man das Rückenmark selten mikroskopisch untersucht habe. Auch das Vorkommen von Besserungen und Genesungen spreche nicht gegen seine Theorie. —

Man ersieht hieraus, wie weit die Ansichten über die Natur der „*Paraplegia urinaria*“ heutzutage noch auseinander gehen und wie wenig positive Grundlagen zu einer Theorie dieser Lähmungen wir besitzen.

Wahrscheinlich ist der Zusammenhang zwischen den Lähmungen und den Krankheiten des Harnapparats, in deren Gefolge sie auftreten, in verschiedenen Fällen verschiedener Art, und aus einer Beobachtung ist es nicht erlaubt, für alle eine gemeinsame Erklärung abzuleiten. Die Beobachtung, welche ich im Begriff bin mitzuthemen, beweist, welche verwickelte Verhältnisse sich hier vorfinden können, und dass man ausser dem Rückenmark und den Muskeln auch noch anderen Organen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden hat.

Johann Galster, ein Hausknecht von 58 J., wurde am 17. Dezember 1861 von der chirurgischen Klinik auf die medicinische verbracht. Vielen Strapazen ausgesetzt will er doch früher stets gesund gewesen sein; nur zwei *grosse Scrotalhernien* machten ihm mancherlei Beschwerden, die er jedoch nicht hoch anschlug. In der letzten Zeit litt er an *Harnträufeln* und sein Aussehen verschlechterte sich so, dass es seinem Dienstherrn auffiel.

Als G. vor 8 Tagen Morgens aus dem Bett aufstehen wollte, fand er, dass er nicht mehr gut gehen konnte. Weil er mehrere Tage vorher den linken Fuss sich verstaucht hatte, dieser auch etwas angeschwollen und geröthet war, so glaubte er diese Verletzung als die Ursache des erschwerten Gehens ansehen zu dürfen, und liess sich deshalb auf die chirurgische Abtheilung aufnehmen. Er konnte damals mit Hilfe eines Stockes noch mehrere Schritte gehen. Auf der chirurgischen Klinik stellte sich heraus, dass G. an *Incontinentia urinae et alvi* litt, und als man nach Heilung der *Distorsio pedis* Gehversuche anstellte, fand sich, dass man eine *Parese der Beine* vor sich habe, wesshalb er auf die medicinische Klinik gebracht wurde.

Patient war mittelgross, von starkem Knochenbau, die Muskulatur für das Alter noch sehr gut entwickelt, die Haut schmutzig blassgrau, das Unterhautzellgewebe fettlos.

Die Untersuchung der cerebralen Functionen, der Athmungswerkzeuge und des Herzens ergab (ein schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze etwa abgerechnet) nichts hier Erwähnenswerthes. Bauch etwas ausgedehnt. Beide Leistenkanäle zu weiten Bauchpforten umgewandelt. Der Harn träufelte fortwährend ab, war trüb, braunröthlich, stark ammoniakalisch riechend, alkalisch reagirend, ein reichliches weissgelbliches eitriges Sediment absetzend. Mit dem Catheter waren nur 2 — 3 Unzen Harn aus der nicht ausgedehnten Blase zu entleeren.

Patient konnte nicht mehr auf den Beinen stehen noch gehen, wohl aber die Beine noch im Bette bewegen, in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken strecken und biegen; diese Bewegungen geschahen mühsam und langsam. Die Ergebnisse der elektrischen Prüfung sind leider in die Krankengeschichte aufzuzeichnen vergessen worden. Nach meiner Erinnerung reagirten die Muskeln jetzt und bei einer späteren Untersuchung sämmtlich noch ziemlich kräftig gegen den elektrischen Strom. — Die subjectiven Empfindungen waren ein Gefühl von Schwere und sehr grosser Kälte in den Füssen, welche sich auch kalt anfühlten, bis sie vom 20. Dezember an beständig künstlich erwärmt wurden. Das Vermögen, Berührungen der Haut zu empfinden, war an den Füssen geschwächt, höher oben, schon an den Unterschenkeln, erhalten. Nadelstiche wurden auch an den Füssen empfunden und richtig auf den Ort zurückgeführt. — An den Armen war die Motilität und Sensibilität gut erhalten. Längs der Wirbelsäule kein Schmerz.

Abends etwas Fieber, Puls 88, Temp. 38,9<sup>0</sup> C. Appetit etwas vermindert, Durst etwas vermehrt.

Ordnation: Thee von Fol. Uvae ursi, und Secale cornutum, gr. V, täglich 4mal.

Im Laufe des Monats änderte sich der Zustand des Kranken wenig, er fieberte mässig, magerte ab und litt an hartnäckiger Stuhlverstopfung, wogegen Klystiere nur zuweilen Erfolg hatten. Am 4. Januar 1862 hatte er auf den Gebrauch von Electuarium lenitivum 3 breiige Stühle, welche ohne sein Wissen in's Bett gingen. Am Kreuzbein bildete sich ein schmerzloser brandiger Decubitus aus, der Anfang Januar die Grösse eines Handtellers erreichte. Patient wurde auf ein Wasserkissen gelegt, das Secal<sub>3</sub> cornutum mit Tinct. ferri acetici vertauscht.

Bei wiederholtem Catheterisiren wurde die Blase nie ausgedehnt gefunden. Das Fieber und die Abmagerung nahmen im Januar zu. Am 16. Jan. fand man an der Innenseite der linken Ferse eine Brandblase von Guldengrösse, die sich wahrscheinlich durch den Druck des darauf liegenden anderen Fusses gebildet hatte. Die Eitermenge und der brandige Decubitus nahmen zu, der Appetit verlor sich mehr und mehr, der Schlaf wurde immer schlechter. Abmagerung und Schwäche trotz Wein, Chinin u. dgl. grösser. Bei ungetrübtem Bewusstsein starb er am 22. Jan. Mittags 12 Uhr.

### Section.

*Körper* sehr abgemagert.

*Dura mater* in grossem Umfang mit dem dicken, compacten *Schädelgewölbe* innigst verwachsen. Das *subarachnoideale Zellgewebe* reich an Wasser, die Sulci des *Grosshirns* breit und tief, die Gyri entsprechend verkleinert. *Gehirnsubstanz* blass. *Ventrikel* weit, *Ependyma* verdickt, *Seitengeflechte* blasig entartet. *Arterien des Gehirns* normal.

An der *Wirbelsäule* keine bemerkenswerthe Veränderung. Im *Arachnoidealsack des Rückenmarks* viel helles Wasser, an der *Arachnoidea* selbst einige kleine Knochenplättchen und am Rücken- und Halstheil zwei umschriebene ältere Trübungen und Verdickungen. Das *Rückenmark* allenthalben fest, ohne makroskopische Veränderung. Auch unter dem Mikroskop zeigen sich keine ungewöhnlichen Elemente in seiner Substanz, Körnchenkügel, Eiterzellen u. dgl.

*Rippenknorpel* sämmtlich leicht zu durchschneiden, die oberen etwas gelb. *Schildknorpel* verknöchert. *Lungen* stark pigmentirt, ziemlich atrophisch, ohne Spur von Oedem.

Leichte Stenose des *Ostium mitrale* und mässige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels; die Basis des einen Mitralzipfels verkalkt, die freien Ränder beider Zipfel und der Tricuspidalis verdickt. Die *Intima aortae* stellenweise mässig verdickt und gelb entfärbt, aber nirgends eigentliches *Atheroma*, am Anfangstheil der *Aorta thoracica descendens* zwei 1 und 1½ Lin. lange warzige Excrescenzen mit stumpfen rosig gefärbten Enden. Das Blut in den grossen Gefässen nur wenig und locker geronnen, grösstentheils flüssig.

Die *Lage der Baueingeweide* in Folge des langen Bestands der beiden grossen Scrotalhernien sehr anormal. Man kann durch den rechten Leistenkanal mit drei, durch den linken mit zwei Fingern in die grossen *Scrotalbruchsäcke* gelangen, deren Wände sehnig verdichtet sind. Im Bruchsack links liegt noch ein handgrosses verdicktes Stück *Nets*, welches sich verschmälernd und rechts wendend und hinter der Symphyse mit der Harnblase verwachsend in einen fingerdicken Strang übergeht, der sich in der rechten

Hüftgend aufwärts begibt und mit dem rechten Endstück des rechtshin und abwärts verzogenen Colon transversum verwächst, ohne aber mit der zwischen Colon transversum und Magen hinaufgeschlagenen und zusammengefalteten linksseitigen Portion des Omentum noch in deutlichem Zusammenhange zu stehen. Im Uebrigen sind die Bruchsäcke frei von Eingeweiden.

Das *Caecum* mit seinem fest mit ihm verwachsenen wurmförmigen Fortsatz liegt auf der linken Darmbeinplatte, durch Verdichtung seiner Serosa an mehreren Stellen beträchtlich verengt. Das *Colon ascendens* liegt zur grösseren Hälfte im kleinen Becken, zur kleineren auf der linken Darmbeinplatte und ist da, wo beide Hälften zusammenstossen, mit dem Scheitel der rechtshinverzogenen Blase verwachsen. Das *Colon transversum* verläuft schräg von rechts und unten nach links und oben, das *Colon descendens* hat seinen normalen Verlauf, die *Flexura sigmoidea*, in ihrem oberen Theil stark von Gas ausgedehnt, ist zum grösseren Theil in's kleine Becken gesunken. Die *Dünndärme* liegen bis auf eine kleine Schlinge oberhalb des kleinen Beckens. Ihr *Gekröse* ist ausserordentlich verdickt, milchweiss und schmig, ebenso das *Mesocolon ascendens*, welches durch dicke sehnige Streifen mit dem Mesenterium zusammenhängt. Rechts am Eingang in's kleine Becken bilden das Bauchfell und das hinter ihm liegende Zellgewebe eine straffe, scharfe, etwa 1 Zoll weit über den Rand des Eingangs hervorspringende, häutige Leiste, die eine Art unvollkommener Scheidewand zwischen kleinem und grossem Becken darstellt. Sie wird entstanden sein, indem das links herübergezerrte Mesocolon ascendens das Bauchfell von der rechten Darmbeinplatte nach sich zog. Vom *Rectum* und der *Flexura sigmoidea* geht je ein strangförmiges, Gänsekiel dickes, einen halben Zoll langes Band zur hinteren Wand der Harnblase.

Die *Harnblase*, etwa Gänsei-gröss und, wie bereits bemerkt, rechtshin verzogen und vielfach mit den Därmen durch derbe Stränge verwachsen, hat in Folge einer durch chronische Pericystitis bedingten ungleichmässigen Verdickung und Verdichtung ihrer Serosa und des subserösen Bindegewebes ihre Gestalt verändert. Die hintere Wand ist in Gestalt einer starken Klappe in die Höhle einwärts und aufwärts gezogen, wodurch oberhalb der Klappe ein Theil der Blasenöhle taschenförmig abgeschnürt ist. Am Scheitel ist die verdickte Serosa von der Muscularis abgelöst und zwischen beiden Häuten dicker gelbgrüner Eiter abscessartig angesammelt. Schleimhaut und Muskelhaut beträchtlich verdickt, letztere z. B. in der Mitte des Körpers 5 Lin. dick. Auch befindet sich in der Muskelhaut am Blasenkörper ein bohnengrosser Abscess. Die Schleimhaut in Runzeln gelegt, schwarz pigmentirt, mit etwas eingedicktem Eiter belegt, derb und nirgends erweicht.

Die Schleimhaut beider *Ureteren* gewulstet, roth, fein injicirt und sugillirt, rechts mit einer graulichen, geronnenem Eiweiss ähnlichen, Materie belegt; gegen das Nierenbecken zu nimmt die Schleimhaut beider Ureteren die bald näher zu beschreibende Beschaffenheit der Beckenschleimhaut an; in der Adventitia des rechten Ureter findet sich ein erbsengrosser Abscess.

Die *Kapsel* beider Nieren zeigt keine Spuren von entzündlicher Verdichtung und ist leicht abziehbar.

Die *rechte Niere* vergrössert, an ihrer Oberfläche durch sehr zahlreiche, eine dicke, colloide, braungelbe Flüssigkeit enthaltende, die Grösse von Erbsen und kleinen Kirschen erreichende Cysten höckrig; solche Cysten durchsetzen in grosser Zahl die roth- und gelblich marmorirte Rinde, während sie in den Pyramiden nur spärlich und ganz klein vorkommen. Die Pyramiden gelb und roth gestreift, gleich der Rinde keine Abscesse enthaltend. Die Papillen der Pyramiden abgeplattet, rauh, auf einigen lagert ein sehr fest

anhängender gelber käsiger Beschlag, der nicht ohne Zerreiſſung der Papillen entfernt werden kann, die Tubuli recti der Papillen schwarz und gelb gestreift. (Dieser schwarze und gelbe Inhalt der Tubuli recti erwies sich als aus Kalksalzen, Uraten und Fett zusammengesetzt.) Die Schleimhaut des *Nierenbeckens* ist in grösstem Umfang von einem dicken käsigen Beleg bedeckt, der fest anhängt; wird er abgeschabt, so kommt die verdickte, derbe, schwarz gefärbte, an einzelnen Punkten injicirte und sugillirte Schleimhaut zu Tage.

Die *linke Niere* enthält weniger Cysten, die Rinde bloss, die Pyramiden besser erhalten als rechts, wo sie etwas atrophirt sind; die Beckenschleimhaut ähnlich, doch nicht so bedeutend, verändert, wie links.

*Magengrund* ausgedehnt, der übrige Theil des Magens zum Umfang eines Dünndarms contrahirt. Schleimhaut dunkel, grossentheils blauschwarz gefärbt, dick, derb, in der Mitte der kleinen Curvatur erheben sich zwei bohnergrosse polypöse Verdickungen.

*Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms* stark pigmentirt, im Dünndarm dünnbreiiger Inhalt, im Dickdarm fester Koth, nirgends Geschwüre oder Narben.

Nebennieren, Milz, Pancreas und Leber bieten nichts Besonderes, doch sind die Gallenblase und die grösseren Gallenwege ziemlich erweitert, erstere mit der Nachbarschaft durch Bänder verwachsen.

*Aorta abdominalis, arteriae iliacaе communes und externae, femorales und popliteae* zeigen an der Intima nur mässig zahlreiche verdickte und sclerosirte Stellen, dagegen sind beide *Arteriae hypogastricae* und ihre Aeste in hohem Grade entartet, rigid, atheromatös, stellenweis in starre Kalkröhren umgewandelt. In der *Vena cava inferior* und ihren grösseren Aesten lockere Gerinnsel.

Eine *mikroskopische* Untersuchung des einen *Nervus ischiadicus* ergab, dass der weitaus grösste Theil seiner Nervenröhren wohl erhalten war, die Markmasse einiger Röhren aber erschien würfelförmig zerfallen, und die einiger anderen gänzlich fettig entartet, zu Fettkörnchen und Körnchen-Aggregaten umgewandelt.

Die *Muskulatur der unteren Extremitäten*, Wadenmuskeln und Peronaei, zeigte einen mässigen Grad fettiger Entartung.

### Epicrise.

Die *Parese der Beine* hatte in unserem Fall zweifelsohne ihren Grund in der Entartung eines Theils der Nervenröhren, welche die Hüftnerven zusammensetzen. Wahrscheinlich waren auch die motorischen Nerven der Blasenmuskeln und Afterschliessmuskeln in gleicher Weise entartet. Es handelte sich um eine peripherische, nicht um eine centrale Lähmung.

Wodurch aber wurde die Entartung der Nervenröhren herbeigeführt? Die anatomische Untersuchung weist auf zwei krankhafte Zustände hin, welche die Ursache davon sein konnten: Die *chronische Entzündung des Beckenzellgewebes* und die bedeutende Entartung der Beckenarterien.

Was die *chronische Entzündung des Beckenzellgewebes* betrifft, so ist nicht wohl anzunehmen, dass die Parese der Beine aus einer Compression einzelner Zweige des Plexus ischiadicus durch sehnige Verdichtungen hervorgegangen sei. Die Parese kam erst einige Wochen vor dem Tode zu

Stande, während die sehnigen Verdichtungen im Laufe langer Jahre sich gebildet hatten. Wohl aber ist die Annahme gestattet, zu der chronischen Cystitis und Pericystitis habe sich in der letzten Zeit, als die Entzündung der Blase allmählig einen sehr hohen Grad erreichte, auch in weiterer Umgebung ein *entzündliches Oedem des Bindegewebes* gesellt, welches zwischen unnachgiebigen sehnigen Strängen und Häuten um so leichter durch Druck schädlich wirken konnte, oder durch Uebergreifen der Entzündung auf Nervenscheide und Nervenröhren zur Lähmung führte.

Was die *Entartung der Beckenarterien* betrifft, so bestand sie gleichfalls schon sehr lange, da es zu ausgedehnter Verkalkung der Gefässwände gekommen war. Wir wissen aber aus der Geschichte der Gehirnschlagflüsse, dass die Arterien lange krank sein können, ohne Lähmungen zu veranlassen, bis diese endlich rasch eintreten. Die Beckenarterien mochten lange Zeit ohne merklichen Nachtheil für die Plexus ischiadici entarten, bis zuletzt wichtige Vasa nutritia derselben ausser Function gesetzt wurden.

Ob nun durch ein entzündliches Oedem des Beckenzellgewebes oder durch die atheromatöse Entartung der Beckenarterien in unserem Fall die Verfettung der Hüftnervenröhren und die Lähmung der Beine herbeigeführt wurde, wage ich nicht zu entscheiden. Beide Annahmen scheinen mir erlaubt.

*Die chronische Entzündung der Harnwege hatte ihren Grund in den übeln Folgen der chronischen Entzündung des Bauchfells für die Functionen der Harnblase.* Durch die langdauernden und starken Zerrungen, welche die dislocirten Eingeweide in den beiden grossen Bruchsäcken veranlassten, kam es zu ausgebreiteten Verdichtungen des Bauchfells, zu Verwachsungen und Ortsveränderungen der Baueingeweide. Die Blase wurde mit dem Scheitel nach rechtshin verzogen, durch zahlreiche Verwachsungen und die Verdichtung ihrer Serosa ihre Erweiterung und Contraction behindert, ein Theil ihrer Höhle allmählig taschenförmig abgeschnürt, und dadurch die völlige Entleerung ihres Inhalts mehr und mehr unmöglich gemacht. Die compensirende Hypertrophie des Detrusor erwies sich nach und nach unzureichend, der Harn stagnirte, zersetzte sich und rief eine Entzündung der Schleimhaut hervor, welche sich mit der Zeit auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzte und auf die Muscularis und das subseröse Bindegewebe übergriff.

Auch die gegenüber allen anderen Körperarterien ausserordentlich weit gediehene atheromatöse Entartung der Beckenarterien mag ihren Grund in der chronischen Peritonitis und somit den vernachlässigten grossen Scrotalhernien haben. Die Verziehungen der Beckeneingeweide, die Stränge und

sehnigen Verdichtungen des Bauchfells im kleinen Becken mussten zu Knickungen und Zerrungen der Beckenarterien führen, einem der wirksamsten ursächlichen Momente der Arteritis deformans.

Zum Schlusse mag es mir vergönnt sein, die anatomischen Zustände aufzuführen, auf welche nach dem heutigen Stand unsrer Kenntnisse in vorkommenden Fällen der „Paraplegia urinaria“ die Aufmerksamkeit vorzugsweise zu richten sein dürfte.

- 1) Meningitis und Myelitis im untersten Theil des Wirbelkanals;
- 2) Myositis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren auf die Nierenkapsel und den Iliopsoas;
- 3) Neuritis propagata durch Uebergreifen der Entzündung von den Nieren oder der Blase auf das Lenden- oder Beckenzellgewebe und den Plexus lumbosacralis;
- 4) Endarteritis deformans der Beckenarterien und ihre Folgen für die Ernährung des Plexus sacralis.

## VII. Zellen mit Haufen von kernähnlichen und Schleimkörperähnlichen Gebilden in ihrem Inneren bei Blasencatarrh einer Icterischen. Gallefarbstoff-Krystalle in diesen Zellen und den Schleimkörperchen des Sediments.

Eine 40 J. a., fast blödsinnige und ganz taube Tagelöhnerin vom Lande wurde wegen einer schon mehrere Wochen bestehenden, sehr bedeutenden Gelbsucht am 2. Januar 1861 in die Klinik gebracht. In Bezug auf diese Gelbsucht genüge die Bemerkung, dass sie wahrscheinlich von Gallenstauung durch Gallensteine in den Gallenwegen herrührte, und dass die Kranke nach einem Aufenthalt von 6 Wochen geheilt entlassen wurde. — Einige Zeit nach ihrer Aufnahme entdeckte man gelegentlich noch flache Condylome an Schenkelbeuge und After, sowie ein kleines Geschwür an der hintern Commissur der Schaamlefen, welche einer örtlichen Behandlung wichen.

Besonderes Interesse erweckte dieser Fall durch das mikroskopische Verhalten der Harnsedimente im Beginn eines Catarrhs der Harnblase, von welchem die Frau aus unbekanntem Gründen am 10. oder 11. Tage nach ihrer Aufnahme befallen wurde, und welcher, ohne eine grössere Intensität zu erreichen, im Laufe von 5 Wochen allmählig sich verlor. Catarrh der Harnröhre war nicht zugegen.

In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes war der Harn dunkelbraun und sehr reich an Gallenfarbstoff gewesen.

Am 9. Januar wurde der sauer reagirende Harn vergeblich auf Eiweiss geprüft. Ein spärliches Sediment bestand unter dem Mikroskop aus harnsauren Salzen und einzelnen schön gelb gefärbten Blasenepithelzellen. Spec. Gewicht 1,020.

Am 10. Januar war der Harn noch immer sehr dunkel, tiefbraun, spec. Gewicht 1,016.

Am 12. Januar Harn heller, spec. Gewicht 1,010. — Der Icterus hatte etwas abgenommen.

Am 13. Januar. Der sauer reagirende Harn bedeutend heller, hellbraun, wolkig getrübt, von geringem Eiweissgehalt, Gallenfarbstoff chemisch nachweisbar. Spec. Gewicht 1,012. — Bei der mikroskopischen Betrachtung des wolkigen Sediments des frischgelassenen Harnes fanden sich:

1. Sehr spärliche *Blutkörperchen*.

2. Sehr zahlreiche *Schleimkörperchen* mit trübem, sehr fein punktirtem, seltner spärlich granulirtem Inhalt. Diese Zellen hatten theils die normale, graugelbliche Farbe, theils waren sie durch Gallenfarbstoff, aber sehr ungleich, gefärbt, so dass manche Zellen intensiv gelb, andere blässer gelb erschienen. Mitunter sah man inmitten einer blassgelben Zelle einen viel stärker gelbgefärbten einfachen Kern. *In vielen Zellen war der Farbstoff krystallinisch ausgeschieden*, theils ähnlich wie in icterischen Leberzellen in Gestalt einzelner gelber oder rothgelber feiner Stäbchen und nadelförmiger Säulchen mit schief angesetzten Endflächen, theils auch in Gestalt zahlreicher sternförmig gruppirter Nadeln, die in der Mitte der Zelle zusammentraten und mit den anderen Enden die Zellwand erreichten oder sie anscheinend durchspiessten.

3. *Runde grössere Zellen bis zu 0,03 MM.* Dieselben hatten theils einen grossen (aber in verschiedenen Zellen verschieden grossen) runden Kern nebst einer homogenen, nur sehr feinpunktirten Masse zum Inhalt, theils *zahlreiche dichtgedrängte kernartige Gebilde*, welche jedoch viel kleiner waren, als die Kerne in den einkernigen Zellen.

4. *Noch grössere Zellen bis zu 0,05 MM.*, gleichfalls von kugliger Gestalt. Einige waren nur mit einer homogenen, der Zellwand innig anliegenden, Masse gefüllt, liessen auch wohl einen grösseren Kern erkennen; andere enthielten inmitten der homogenen Substanz dieselben *zahlreichen* (ich zählte bis zu 20 und 30) *kleineren kernartigen Gebilde*, wie die Zellen bis zu 0,03 MM.; andere endlich enthielten viele *grössere Körperchen* (ich zählte bis zu 9), *welche durchaus den freischwimmenden Schleimkör-*

chen gleichen. Diese grossen, Schleimkörperchen haltenden Zellen glichen auffallend den Samenzellen, wie sie zur Zeit der Geschlechtsreife in den Samenkanälen des Hodens gefunden werden, während die hautenweise auftretenden kernähnlichen Gebilde an die kernartigen Körper erinnerten, wie sie Kölliker's Handbuch der Gewebelehre in den Epithelzellen des Nierenbeckens vom Menschen abbildet. In manche der grossen Zellen war Wasser eingedrungen und hatte die Zellwand vom homogenen Inhalt eine Strecke weit abgehoben und selbst blasig ausgedehnt. Eine und die andere waren zuletzt geplatzt, und man konnte noch ganz oder grossentheils bis auf ein oder zwei im Inneren zurückgebliebene Schleimkörperchen entleerte Zellhüllen mit grosser Rissöffnung wahrnehmen.

Auch die sub 3 und 4 beschriebenen grossen Zellen waren durch gelben Farbstoff verschieden stark gefärbt oder enthielten Farbstoff-Krystalle.

#### 5) Einzelne spindelförmige und geschwänzte Pflasterepithelzellen.

Leider unterliess ich genauere Untersuchungen in Bezug auf das Verhalten des Kerns der grossen Mutterzellen sub 3 und 4; in den Bildern, welche ich mir von denselben gemacht und aufbewahrt habe, finde ich denselben nicht gezeichnet, aber ich habe ihn nicht mit der nöthigen grossen Aufmerksamkeit gesucht, die mich berechtigte, seine Abwesenheit in Abrede zu stellen. Ich betrachtete diese Untersuchung des merkwürdigen Urnsediments nur als eine erste, einleitende, und wollte am Urin des folgenden Tages sie nochmals genauer aufnehmen. Aber ich fand weder an diesem, noch an dem nächstfolgenden dazu Zeit, und als ich dann unverdrossen einige Tage lang hintereinander und auch später noch wiederholt nach den grossen Zellen mit den Kern- und Zellenhaufen im Inneren suchte, waren und blieben sie verschwunden.

Bei diesen späteren Untersuchungen fand sich wenig Bemerkenswerthes mehr vor. Zahllose Eiterzellen, gelb und röthlich gelb gefärbt, aber ohne Farbstoffkrystalle (welche ebenso wie die grossen Zellen nicht mehr gefunden werden konnten), mit körnigem (Fettkörnchen-) Inhalt und 2, meist 3 Kernen, sowie spindelförmige und geschwänzte Epithelzellen waren die einzelnen zelligen Elemente im Sediment. Von anderen Bestandtheilen sei nur noch schwefelgelber, homogener klarer Schollen von einer Länge bis zu 0,04 MM. Erwähnung gethan, welche zuweilen beobachtet wurden.

Ich weiss nicht, ob krystallinische Ausscheidungen von Gallenfarbstoff im Urin oder, genauer gesagt, in den zelligen Elementen catarrhatischen Urnsediments bereits beschrieben wurden; in Frerich's Monographie der Leberkrankheiten, wo die Veränderungen der Nieren und ihres Secrets beim Icterus so eingehend geschildert sind, finde ich hierüber nichts.

Der interessanteste Befund in dem Urin unserer Kranken waren unzweifelhaft die grossen runden Zellen mit den Haufen kernartiger Gebilde und Schleimkörperchen. Als ich meine Beobachtung machte, war ich zwar sogleich überzeugt, dass ich ähnliche Objecte vor Augen habe, wie sie *Buhl* zuerst in der hepatisirten Lunge (*Virchow's Arch.* Bd. XVI. S. 168) und später in einem Fall von ulcerativer Pylephlebitis in den Gallenwegen (Ebendas., Bd. XXI. S. 480) sah, aber leider hatte ich die Mittheilung *Remak's* (Ebendas., Bd. XX. S. 198) übersehen, der gerade im Harnsediment auch schon zweimal die Schleimzellen-haltigen grossen Zellen beobachtet hatte. Hätte ich *Remak's* Aufsatz gekannt, so würde ich den dort gegebenen Winken folgend mittelst des Catheters mehrmals kurz hintereinander Urin aus der Blase geholt und sogleich untersucht haben; vielleicht wäre es mir dadurch geglückt, auch später noch die grossen Zellen mit ihrer Zellenbrut zur Anschauung zu bringen. *Remak* vermuthet nämlich, dass die grossen Zellen meist schon innerhalb der Blase platzen und ihren Inhalt entleeren.

Indem ich diese Beobachtung trotz der mannigfachen Lücken in der Untersuchung veröffentliche, entschuldige ich es mit ihrer Seltenheit. Sie darf wenigstens so lange einen gewissen Werth beanspruchen, bis genauere an ihre Stelle getreten sind. *Remak*, der bei einer namhaften Zahl von Kranken mit Blasenschleimfluss jene Elemente suchte, konnte sie nur bei zweien, und wie es scheint bei diesen nur wenige Male auffinden. Im einen Fall erkannte er neben der Zellenhaut noch den in eine verdickte Stelle der Wand der Mutterzelle eingebetteten Kern, im andern zeigten sich an einer oder zwei Stellen Verdickungen der Wand, ein Kern liess sich jedoch nicht unterscheiden.

## Anhang.

### Morbus Addisonii.

Im Laufe dieses Jahres wurde mir durch die Güte des Hrn. Prof. *Wintrich* Gelegenheit, einen Menschen mit den ausgesprochensten Symptomen des „*Morbus Addisonii*“ zu sehen und später zu obduciren. In der Leiche dieses Individuums, welches von Marasmus befallen und zugleich dunkel wie ein Mulatte geworden war, fanden sich in der That grosse Nebennierengeschwülste tuberculöser Natur. Es war ein Fall so ausge-

zeichnet, wie ihn *Addison* zur Begründung seiner Entdeckung sich nicht besser hätte auswählen können. Die Diagnose des „*Morbus Addisonii*“ musste zu Lebzeiten des Kranken gestellt und die Degeneration der Nebennieren konnte an der Leiche wirklich constatirt werden. Da der Fall auch zur klinischen Demonstration benutzt werden durfte, so mag es wohl erlaubt sein, ihn hier im Anhang mitzutheilen.

### Krankengeschichte.

**Johann Gr.**, 19 Jahre alt, von H., einem Dorf in der Nähe von Erlangen, Sohn eines wohlhabenden, dem Trunk ergebenen Wirths, und einer kräftigen gesunden Mutter, war von Kind an *schwächlich*; in seinen ersten Lebensjahren scheint er rchitisch gewesen zu sein. Mit 14 Jahren sei er indess kräftiger geworden und habe ein frischeres Aussehen, als früher gewonnen, was sich aber später wieder verlor. Er war schwächlich, litt zuweilen an etwas Husten, der in den letzten Lebensjahren öfter wiederkehrte, und an Nasenbluten. Seine Geisteskräfte waren schwach. Er hatte dunkelbraune Haare und eine bräunliche Hautfarbe.

Im August 1861 wurde er leidend. *Die Krankheit begann mit grossen Schmerzen, die vom Epigastrium gegen die Milz hin sich erstreckten, Heiss hunger, Gefühl von Mattigkeit, Schmerzen in den Gliedmassen, häufigem Frösteln und einer auffallenden Verfärbung der Haut.* Anfangs war die Haut, wie der ihn behandelnde Arzt, Dr. Sack von Neunkirchen, der damals beigezogen wurde, uns versicherte, mehr *gelb*, wie bei Icterus, erst allmählig wurde sie *dunkelbraun*. Bald erreichte die Pigmentirung einen solchen Grad, dass der Kranke überall, wo er hinkam, Aufsehen erregte, die Kinder sich vor ihm fürchteten, und seine Kameraden einfältiger Weise ihn mieden und ihm auswichen. Nach und nach magerte er ab und da die bisher angewendeten Heilmittel ohne Erfolg geblieben waren, consultirten die Eltern im März 1862 Hrn. Prof. *Wintrich*, der sofort die Güte hatte, auch mir den merkwürdigen Kranken vorzustellen.

Man konnte, wenn man nur die dunkle Gesichtsfarbe ins Auge fasste, glauben, einen *Mulatten* vor sich zu haben, so dunkelbraun war die Haut pigmentirt, *am dunkelsten im Gesicht, am Hals und am Rücken beider Hände.* Die Schleimhaut der Lippen, Zunge und Wangen war durch *zahlreiche grauschwarze Flecken gesprenkelt.* Sonst bot die objective Untersuchung des Kranken nichts Auffallendes. Zu einem Aufenthalt im Hospital war der sehr beschränkte und furchtsame Mensch nicht zu bewegen.

Hr. Prof. *Wintrich* verordnete Chinin und Eisen, worauf das subjective Befinden des Kranken nach der Aussage der Mutter sich auffallend gebessert haben soll. Namentlich habe sich das Schwächegefühl gemindert und seien die Leibscherzen verschwunden, doch währte diese Besserung nicht lange.

Bald machte sich eine zunehmende *Abmagerung* bemerklich, der *Appetit wurde immer schlechter, der Stuhl wurde unordentlich, war bald 1—2 Tage angehalten, bald dünn 2—3mal täglich, das Schwächegefühl nahm zu.* Dagegen wurde über Schmerzen nicht mehr geklagt, nie traten Anfälle von Frost und Hitze auf, weder jetzt noch früher hatten die Aerzte Fieber constatiren können, der Schlaf war immer gut, nie wurden Nachtschweisse bemerkt, nie fiel den Angehörigen ein vermehrter Durst auf. *Husten und Auswurf nur wenig.*

Der Kranke blieb, ohne das Zimmer zu hüten, bis zuletzt den Tag über auf. Am 7. Mai 1862 klagte er über Brustbeklemmung, was er noch nie gethan, wurde hernach mehrere Stunden bewusstlos, bekam Zuckungen und starb Abends 6 Uhr, 9 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und insbesondere auch der starken Hautpigmentirung.

### Leichenbefund

Am 8. Mai Nachmittags 4 Uhr machte ich auf die Einladung des Hrn. Collegen Wintrich die Section im elterlichen Hause des Verstorbenen in H.

Körper etwa  $5\frac{1}{2}$  Fuss gross, ziemlich mager, die Todtenstarre sehr ausgeprägt. Kopf- und Schaamhaare dunkelbraun. Die weich wie Sammt sich anfühlende Haut allenthalben ungemein dunkel gefärbt, braunschwarz wie bei einem Mulatten, nur die plantae pedis und volae manus sind blass. Die Pigmentirung ist theils eine gleichmässige, theils eine ungleichmässige. Auf der braunschwarzen Haut des Gesichts, Halses und Handrückens bemerkt man hunderte von noch dunkleren, mitunter schwarzen punktförmigen bis linsengrossen Flecken. Solche Flecken finden sich an den übrigen Körpertheilen nur sehr spärlich. Diese genannten Gegenden sind zugleich die dunkelsten, nach ihnen zeichnen sich durch ihre dunkle Farbe aus die Haut des Penis, Scrotum, Perinaeum, der anstossenden Theile der Oberschenkel, der Knie und der Brustwarzen. Am schwächsten gefärbt erscheinen die Handteller und Fusssohlen.

Zähne wohl erhalten, glänzend weiss. Auf der Schleimhaut beider Lippen, der Wangen, am Rücken und zu beiden Seiten der Zunge zahlreiche unregelmässige bis zu einer oder mehreren Linien im Durchmesser betragende schwärzlich-graue Flecken. Am Zungenrücken einzelne Papillae fungiformes und circumvallatae schwärzlich grau gefärbt, Gaumen ungefleckt. Am Pharynx beiderseits eine grössere scharfbegrenzte graue Färbung.

Das Unterhautzellgewebe am Bauch enthält noch immer eine 3—4<sup>mm</sup> dicke Fettschichte. Das Muskelfleisch ist hellroth, mässig feucht.

Schilddrüse hühnereigross, colloid entartet.

Kehlkopf-Schleimhaut leicht rosig, Schleimhaut der Luftröhre blauroth injicirt. Beide Lungen blass, gedunsen, die linke bis auf ihre Spitze frei. Die rechte nur hinten und unten frei, im übrigen Umfang durch lockeres Bindegewebe verwachsen. In beiden Lungen sitzen zerstreut, am reichlichsten in den oberen Lappen, miliare, theils isolirte, theils agminirte grauröthliche und grauweisse, selten gelbe Knötchen. In den Lungenspitzen haben die Knötchen meist einen schwarzen Hof. Das Gewebe zwischen den Knötchen ist sehr blutreich, und aus der Durchschnittsfläche ergiesst sich allenthalben ein feinblasiger rother Schaum. Die Bronchialschleimhaut ist mit einem weissgelblichen schaumigen Schleime bedeckt. Bronchialdrüsen mässig gross. Pleura frei von Tuberkeln.

Herzbeutel glatt. Herz so gross wie die Faust der Leiche. Herzfleisch braunroth. Endocardium der Ventrikel trüb und etwas verdickt. Saum der Bicusspidalis und Tricuspidalis mässig verdickt, verkürzt, viele Sehnenfäden verdickt und einzelne mit einander verwachsen, die Spitzen der Papillarmuskeln sehnig, die halbmondförmigen Klappen der Aorta und Arteria pulmonalis etwas trüb, verdickt. In den Höhlen des Herzens und den grossen Gefässen nur dunkles flüssiges Blut. Intima aortae glatt.

Bauchfell allenthalben glatt, feucht, nur an der convexen Fläche der Leber mit einzelnen derben, sehnigen, bis bohngrossen Flecken und zarten, zottigen, etwas injicirten Auswüchsen von Bindegewebe besetzt.

Milz 4'' lang, ebenso breit, 1½'' dick, sehr weich, die Milzbläschen so gross wie Mohnsamen und grösser weiss, zerfliessend weich.

Unter der Serosa der braunrothen Leber bemerkt man zahlreiche feine bis Stecknadelkopf-grosse bläuliche und gelbliche Knötchen, einzelne solche Knötchen auch im Innern auf dem Durchschnitt. Im linken Lappen nahe der Milz liegen zwei erbsengrosse, weisse, unregelmässig eckig geformte Knötchen, die aus zahlreichen, dichtgedrängten, miliaren Knötchen zusammengesetzt sind.

Gallenwege vollkommen durchgängig. Gallenblase mit dünner Galle angefüllt.

Speiseröhre blass.

Schleimhaut des Magens an der Portio pylorica, längs der kleinen Curvatur und im Fundus, aber nicht an der grossen Curvatur von warzigem Ansehen durch zahllose dichtgedrängte, weisse, runde, ziemlich derbe, bis hanfkorngrosse Drüsen. Auch auf der Schleimhaut des Duodenum springen zahllose, mohnsamengrosse, graue, runde Drüsen stark hervor, welche gegen das Jejunum hin spärlicher werden. Die solitären Follikel und die Peyer'schen Drüsenhaufen des Ileum mässig geschwollen und graulich weiss, auch im Dickdarm haben zahlreiche Follikel die Grösse von Hanfkörnern erreicht und sind grau mit einem schwarzen Punkt in der Mitte. Im Jejunum findet sich ein hellgraugelblicher Schleim nebst etlichen Spulwürmern, im oberen Theil des Ileum ein dünner gelber galliger, im unteren Theil ein dicker zäher grauer Schleim, der Dickdarm enthält einen grasgrünen faecalen Brei.

Beide Nebennieren sind zu ansehnlichen, etwa hühnereigrossen, derben, in viel gelbes Fett eingebetteten und mit den angrenzenden Organen innig verwachsenen Geschwülsten umgewandelt, ohne aber ihre charakteristische Gestalt eingebüsst zu haben. Die rechte ist etwas grösser, als die linke, etwa 4 Zoll lang, 1¼ Zoll breit und ebenso dick, mit der rechten Niere, der Milz, dem Zwerchfell und der Flexura coli linealis fest verwachsen; sie reicht bis zur Ursprungsstelle der Art. mesenterica superior an die Aorta herüber und das hier liegende retroperitonäale Bindegewebe ist beträchtlich verdichtet. Die linke ist mit der linken Niere, der Leber und dem Zwerchfell verwachsen. Durchschneidet man die Nebennieren-Geschwülste ihrer Länge nach von oben nach unten, so zeigen sich dieselben aus einer 1½ bis 3 Lin. dicken, derben, weissen, knorpelartig glänzenden, durch ein festes Bindegewebe mit den Nachbartheilen verwachsenen Kapsel und einem weicheren Inhalt bestehend. Dieser letztere erscheint, soweit er noch nicht verkäst, gelb und mörteartig geworden oder zu einem eiterartigen weissgelblichen Rahme zerflossen ist, grauweisslich, sehr weich, und quillt elastisch über die Schnittfläche hervor. Der grösste Theil ist schon verkäst oder eiterartig erweicht, im vorderen Ende der rechten Nebenniere ist ein bohnergrosses Stück sogar verkalkt, nur der kleinere Theil erscheint frisch.

Nieren 3¾ Zoll lang, 2½ Zoll breit und etwa 1¼ Zoll dick, blutreich; nur der zunächst an die Geschwülste angrenzende oberste Theil, besonders der rechten Niere, grau-blass, blutarm. Die blassen Papillen lassen etwas Rahm auspressen.

Pancreas ziemlich weich.

Glandulae coeliacae und mesaraicae mässig vergrössert, weissröthlich oder grau-weiss, saftig; eine Glandula coeliaca zunächst der linken Nebenniere enthält eine erbsengrosse, schwarz pigmentirte Stelle, Tuberkeln oder verkäste Partien sind nirgends vorhanden. — Glandulae lumbales und inguinales zeigen nichts Abweichendes.

Die Harnblase enthält etwa zwei Schoppen hellgelben Urin.

Der Schädel durfte nicht geöffnet werden.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* zeigte sich die derbe Kapsel der Nebennieren-Geschwülste aus einem sehr festen Bindegewebe gebildet, welches sowohl nach aussen als nach innen gegen die weichen Theile der Geschwulst hin grosse Fettzellen maschenförmig einschloss. Da wo das Bindegewebe an die frischen Theile der weichen Geschwulstmassen angrenzte, erschienen in seinen Faserzügen zahllose runde, dunkel und scharf contourirte Kerne von 0,003 bis 0,006 MM. nesterweise eingelagert, stellenweise bildeten solche Kerne und kleine rundliche Zellen auch über grössere Strecken hin eine Infiltration bis zur Verdeckung des Grundgewebes. — Die weichen frischen Theile der Geschwulst liessen sich leicht mit der Nadel in beliebig feine Stückchen zerzupfen. Diese Stückchen bestanden zum guten Theil einzig und allein aus unzähligen dicht gedrängten Kernen von der oben angegebenen Beschaffenheit, oder aus solchen Kernen und kleinen Zellen mit einem, äusserst selten 2 bis 3 Kernen, ohne eine nachweisbare fibrilläre Zwischensubstanz; mitunter sah man vereinzelt zwischen den freien Kernen und kleinen Zellen grössere einkernige rundliche Zellen mit mehr homogenem feinpunkirtem, seltner körnig schwarz-pigmentirtem Inhalt, welche die Grösse von Eiterkörperchen überstiegen, sowie mehr polygonale grössere einkernige Zellen und langausgezogene spindelförmige Zellen. Die in fettigem Zerfall begriffenen Theile der Geschwulst wurden nicht genauer untersucht.

Auch die *Leberknötchen* fanden sich sehr reich an freien, rundlichen glänzenden Kernen neben rundlichen und in Eintrocknung begriffenen mehr eckigen kleinen Zellen und spärlichen langgezogenen spindelförmigen Faserzellen.

Das Pigment der *Haut* war in den kleinen Zellen des Rete Malpighii theils diffus, theils in Gestalt brauner Farbkörnchen abgelagert. An der *Zunge* war das Pigment gleichfalls in den tiefsten, weichsten Zellenlagen des Epithels zunächst den Papillen abgelagert.

*Blut*, dem Herzen der Leiche entnommen, zeigte keine Pigmentkörner.

### **Epicrise.**

Betrachten wir unseren Fall rein vom *pathologisch-anatomischen* Standpunkt, so ist er uns ein Beispiel von höchst wahrscheinlich primärer Nebennieren Tuberculose mit später hinzugetretener Lungen- und Leber-Tuberculose, begleitet von Schwellung der solitären und agminirten Follikel des Darmkanals und Catarrh seiner Schleimhaut, Schwellung der Glandulae mesaraicae und coeliacae, Broncefärbung der Haut und fleckiger Pigmentirung der Mundschleimhaut. Der Tod ertolgte durch ein ausgebreitetes acutes Lungenödem, bevor die Lungentuberculose zur Ulceration geführt, ehe überhaupt die Abmagerung höhere Grade erreicht hatte.

*Klinisch* handelte es sich um eine langsam fortschreitende fieberlose oder doch nur von sehr geringem Fieber begleitete Abzehrung, ausgezeichnet durch einen eigenthümlichen Symptomencomplex, der seit Addison's Entdeckung (1855) in einer schon ziemlich ansehnlichen Zahl von Fällen zur Diagnose einer, meist tuberculösen Entartung der Nebennieren erfolgreich benützt wurde. Ausser dem zunehmenden Schwächegefühl, welches bei jedem Marasmus, gleichgiltig von welcher Ursache er herrühre, con-

stant gefunden werden dürfte (wenigstens so lange das Sensorium ungetrübt bleibt), und ausser den rheumatoiden Schmerzen, die bei den verschiedensten Formen des Marasmus häufig sind, waren es hauptsächlich folgende Symptome, welche den Marasmus als mit einer Degeneration der Nebennieren verbunden aufzufassen, mit anderen Worten einen Morbus Addisonii zu diagnosticiren gestatteten.

1. *Broncefärbung der Haut.* Sie erreichte die grösste *Extensität* und *Intensität*, welche bisher in anderen ähnlichen Fällen erreicht wurde, da die Haut des *ganzen* Körpers dunkel wurde und *Mulattenfarbe* annahm. Wie in der grossen Mehrzahl der bisher beobachteten ächten Fälle Addison'scher Krankheit war die Pigmentirung *an den dem Lichte ausgesetzten Körpergegenden* am bedeutendsten, und wie in vielen bemerkt wurde, so erschien auch in unserem Falle die Färbung *anfangs mehr gelb*, als wenn der Kranke an Icterus litte. Bemerkenswerth ist noch das ungewöhnlich *frühzeitige* Auftreten der Pigmentirung unter den ersten Symptomen der Krankheit und die *ungleichmässige* Vertheilung des Pigments an den dunkelsten Körpergegenden in Gestalt von schwarzen Flecken auf dunkelbraunem Grunde. Letzteres Verhalten beobachtete auch *Cazenave* (*Féréol Gaz. méd. de Paris, 1856, Nr. 36*), dessen Kranker eine Menge dunkelbrauner und schwarzer Flecken bis zu Stecknadelkopf-Grösse, wie Pigmentmaler, auf der homogenen blassbraunen Grundfarbe erkennen liess.

2. *Schwärzlichgraue Flecken auf der Mundschleimhaut*, und zwar an Lippen, Wangen, Zunge und Schlund. Wir dürfen nach Analogie anderer Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch hier, wie in der Haut, das Pigment erst in Folge der Krankheit abgelagert wurde, obwohl der Zeitpunkt der Entstehung der Flecken nicht genauer zu erheben war, und dass es sich nicht etwa um eine angeborene Pigmentirung der Mundschleimhaut handelte. Als wahrscheinlich angeborene Anomalie sah ich solche graue, grosse Flecken auf der Mundschleimhaut vor 2 Jahren bei einem erwachsenen, gesunden, blühenden Mädchen; sie glichen ganz den Pigmentflecken auf der Mundschleimhaut mancher Jagdhunde.

3. *Schmerzen im Epigastrium, gegen die Milz hin sich erstreckend.* Sie leiteten die Krankheit ein, waren sehr heftig und verloren sich später. Der Umstand, dass sie linkshin heftig ausstrahlten, spricht dafür, dass sie weniger von den Nebennieren selbst ausgingen, welche beiderseits stark geschwollen und entartet waren, als von den im Bindegewebe zwischen linken Nebennieren und Aorta eingebetteten Nerven, da vorzüglich linkerseits das die Nieren umgebende Bindegewebe bis zur Aorta herüber beträchtlich verdickt und verdichtet war. Schmerzen im Epigastrium und

den Lenden, bald dumpf, bald heftig, sind beim Morbus Addisonii eine gewöhnliche Erscheinung.

4. *Heisshunger* anfangs, *Appetitmangel* später, *bald angehaltener Stuhl*, *bald Durchfall*. Störungen in der gastrischen Sphäre gehören zu den constanten Symptomen der Addison'schen Krankheit, Durchfälle wurden wenigstens mitunter beobachtet. Erbrechen, ein sehr häufiges Symptom, scheint bei unserem Kranken sich nie eingestellt zu haben.

Ausser diesen wesentlichsten Symptomen wird noch von manchen Schriftstellern einer grossen gemüthlichen Depression, welche sie bei ihren Kranken beobachteten, ein Gewicht beigelegt. Bei unserem Kranken war sie, vielleicht wegen der grossen angeborenen geistigen Schwäche desselben, nicht nachzuweisen.

Bemerkenswerth ist *der Tod unter Zuckungen und zu einer Zeit, wo die Abmagerung noch keinen hohen Grad erreicht hatte und von Seiten der Luftwege nur unbedeutliche Symptome zugegen waren, durch Lungenödem*. Das Allgemeinbefinden des Kranken, die physicalische Exploration der Kreislaufs- und Athmungs-Werkzeuge schien ein so nahes tödtliches Ende nicht in Aussicht zu stellen.