

## V.

**Zur Pathologie des chromaffinen Systemes.**

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien.)

Von

Dr. Jos. Wiesel.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit „Zur pathologischen Anatomie der Addisonischen Krankheit“<sup>1</sup> versuchte ich, an der Hand von fünf anatomisch genau untersuchten Fällen die Bedeutung des sog. chromaffinen Gewebes für das Zustandekommen des eigentümlichen Symptomenkomplexes darzulegen. Ich kam in dieser Arbeit zu dem Schlusse, daß der Morbus Addisonii eine primäre Erkrankung des chromaffinen Systemes sei, der erst sekundär auf die Rinde und auf den ganglionösen Abschnitt des Sympathicus übergreife. Diese anatomisch durchaus begründete Tatsache gibt den Schlüssel zum Verständnis jener Fälle, die trotz hochgradigster Zerstörung der Nebennieren keinen Morbus Addisonii bekamen, sowie jener, bei denen trotz Erhaltenseins der Nebennieren klinisch Morbus Addisonii manifest wurde. In betreff der Einzelheiten sei auf die zitierte Arbeit selbst verwiesen.

Es ist eine anatomisch erhärtete Tatsache, daß, besonders bei jugendlichen Individuen, auch der außerhalb der Nebenniere liegende Abschnitt des chromaffinen Systemes besonders ausgiebig entwickelt ist, so daß mir ein Fall von Morbus Addisonii bei einem fünfzehnjährigen Individuum besonders willkommen war.

Aus der Krankengeschichte, in die ich dank der Liebenswürdigkeit des Hofrates von Schrötter — auf dessen Klink der Patient lag — Einsicht nehmen durfte, sei folgendes hervorgehoben: Im Alter von 4 Jahren Brust- und Bauchfellentzündung. Seit dieser Zeit besteht Husten. Während der Schulzeit eiteriger Ohrenfluß, sowie Eiterung am r. Fuße. Im Jahre 1902 heftiges Nasenbluten, das sich durch etwa 12 Tage wiederholte. Im Jahre 1903 sollen die Hände braun geworden sein, ebenso fielen schwarze Pünktchen im Gesichte auf. Seit etwa 2 Monaten erbricht der Knabe häufig nach dem Essen, ohne besondere Störung des sonstigen Wohlbefindens.

In der allerletzten Zeit vor seiner Aufnahme ins Spital reißende Schmerzen in der r. unteren Extremität. Ferner unstillbares Erbrechen. Heftiges Nasenbluten.

Aus dem Status praesens bei der Aufnahme ins Spital sei nur erwähnt, daß die Gesichtshaut schmutziggelb ist, auf dem Nasenrücken und den Wangen finden sich mehrere (14) punktförmige, bis stecknadelkopfgroße, circumscribed, bräunlich-schwarze, nicht erhabene Pigmentflecke. Die Hautfarbe des Halses ist bräunlich, ebenso die Zehen und das Dorsum pedis. Am 5. Juni 1903 exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: Otitis media suppurat. chronica sinistra, Residualprozeß nach Otitis media dextra, Meningitis tbc.? Tbc. der Lungen, rechtsseitige Verlagerung des Herzens durch alten, schwierigen Prozeß, Tbc. der Nbn.?

Die Obduktion (Assistent Dr. Bartel) ergab folgenden Befund: Morb. Addisonii, chron. Tbc. beider Nebennieren (beide Nebennieren vergrößert, derb, von hanfkorn- bis erbsengroßen, teilweise verkästen Knoten durchsetzt, Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden). Pigmentierung der allgemeinen Körperdecken, insbesondere der Bedeckung des Genitales, pigmentierte Papillen des Zungengrundes, Pigmentflecke seitlich am rechten Zungenrand. Chron. Tbc. der r. Lunge, Pleuritis tuberculosa rechts mit schwieriger Verwachsung der rechten Lunge mit der Thoraxwand und Bildung eines alten, abgesackten Eiterherdes an der Basis der rechten Lunge. Starke Retraktion der rechten Thoraxwand, Verlagerung des Herzens nach rechts. Total-Atelektase der rechten Lunge, subakute Aussaat von Tuberkeln in beiden Lungen, Tuberkel in der Leber, fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. Frische Meningitis tuberculosa mit sehr spärlichen kleinsten Knötchen in der Fossa Sylvii. Hydrocephalus internus.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Doc. Stoerk erhielt ich die einschlägigen Präparate. Schnitte durch beide Nebennieren, durch sympathische Halsganglien, den Plexus solaris, sowie solche durch den Nierenhilus samt dem ihn umgebenden Gewebe.

Die Nebennieren erscheinen vollständig durch den tuberkulösen Prozeß destruiert. An Stelle der Marksubstanz derbes, fibröses Gewebe, von einzelnen käsigen, mit Riesenzellen versehenen Herden durchsetzt. Die Rinde ebenfalls bis auf minimalste Reste von Fasciculata-Zellen untergegangen. In den Schnitten durch den Plexus solaris finden wir die Ganglienzellen zum größten Teile erhalten und normal, aber keine Spur von chromaffinen Zellen; dagegen Schwielenbildungen und vereinzelte käsige Herde. An einigen Ganglienzellen befindet sich die von mir beschriebene Aufnahme von Chromsalzen (Chromaffinität) der Ganglienzellen. Der gleiche Befund ließ sich an den Halsganglien erheben: auch am Nierenhilus — einem Lieblingssitze chromaffiner Körper bei jugendlichen Individuen — fanden sich keine chromaffine Zellen, dagegen einzelne Schwielen und rechts eine kleine, bloß aus Rinde bestehende accessorische Nebenniere.

Wir finden also auch in diesem Falle von Morbus Addisonii, daß das chromaffine Gewebe völlig untergegangen ist, ebenso wie ich es an den früher publizierten Fällen nachweisen

konnte. Was diesen Fall hervorhebenswert macht, ist das jugendliche Alter des Patienten. Denn wir finden in diesem Alter de norma das chromaffine System völlig ausgebildet, auch die Marksubstanz hat ihre postembryonale Entwicklung vollendet, und nirgends finden sich in diesem Alter Involutionsercheinungen an den uns hier interessierenden Organen. Auch die Tatsache, daß wir bei unserem Falle chronische Ganglienzellen finden, die wohl von den Pigmenten und Lipochromen zu unterscheiden sind, deckt sich mit den früher erhobenen Befunden.

Der zweite Fall, von dem ich zu berichten habe, betrifft eine 16jährige Virgo, die auf der III. medizinischen Abteilung (Prof. Ortner) unseres Spitäles als Tuberkulose der Lungen, des Genitales und der Nieren geführt wurde. Aus der Krankengeschichte sei nur soviel hervorgehoben, daß kein einziges Symptom bestand, welches klinisch zur Annahme eines Morbus Addisonii berechtigt hätte. Die Patientin kam am 1. September vorigen Jahres zur Obduktion, die ich vornahm.

Die anatomische Diagnose lautete: *Phtisis tuberculosa pulmonum cum pleuritide tuberculosa chronica bilaterale. Tuberculosis caseosa et fibrosa glandularum suprarenalium, Tuberculosis renum, vesicae urinariae et genitalium chronica. Tuberculosis miliaris subacuta peritonaei. Amyloidosis hepatis, lienis et renum.*

Die Leiche bot an keiner Stelle der Haut und der Schleimhäute trotz genauester Untersuchung eine abnorme Pigmentierung dar. Selbst an den physiologisch stärker pigmentierten Stellen (Warzenhöfe, Axillae und Genitale) ist die Pigmentierung entschieden unter der Norm.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten nach der in meiner Arbeit über die pathologische Anatomie des Morbus Addisonii angegebenen Technik die beiden Nebennieren, ferner die großen Bauchganglien, die Gegend des Nierenhilus, sowie eine große Reihe von Ganglien des Grenzstranges aus allen Körperregionen.

Die Untersuchung der Nebennieren lieferte zunächst die Tatsache, daß das Parenchym des Markes vollständig, das der Rinde bis auf unbedeutende Reste geschwunden war und an seiner Stelle derb-fibröses Bindegewebe, sowie käsige Herde lagen.

Der Plexus solaris zeigte an den Ganglienzellen keine Veränderungen. Es fanden sich aber angelagert an die Ganglien mächtige Haufen chromaffiner Zellen, deren Plasma in typischer Weise durch das Chromsalz gelb und braun gefärbt war. Einzelne Körper waren so groß, daß sie auf dem Schnitte deutlich makroskopisch sichtbar waren. Auf einem Querschnitt konnten durch große Strecken des Plexus drei große chromaffine Körper beobachtet werden. Außerdem fanden sich zwei wohlerhaltene, bloß aus Rindengewebe bestehende accessorische Nebennieren. Auch in den Plexus suprarenalis, hypogastricus, sowie angelagert an die Grenzstrangganglien ließen sich chromaffine Zellen reichlich nachweisen. Die Ganglienzellen ließen überall die Chromreaktion vermissen, dagegen finden sich sehr vereinzelt solche, die Lipochrome führen.

Die Bedeutung dieses Falles liegt für mich darin, daß es sozusagen das Experimentum crucis für meine Anschauung ist, daß der Morbus Addisonii nicht eine Erkrankung der Nebenniere, sondern des chromaffinen Systemes darstelle. Trotz hochgradigster Desorganisation beider Nebennieren kam es in diesem Falle nicht zum Morbus Addisonii, weil die Erkrankung bloß auf einen Teil des chromaffinen Systemes, der Marksubstanz, beschränkt war und der außerhalb der Nebenniere liegende Teil des chromaffinen Gewebes nicht nur erhalten, sondern, wie ich nach der überaus mächtigen Ausbildung der chromaffinen Körper anzunehmen geneigt bin, direkt hypertrophisch erscheint — vielleicht als eine Kompensationshypertrophie für den durch den Ausfall des Markes gesetzten Defekt. Dem entsprechend fehlt die Chromreaktion an den Ganglienzellen, deren Auftreten bei M. A. ich als Kompensationsphänomen auffaßte. Die geringen Rindenreste, sowie die accessorischen Nebennieren für das Ausbleiben des Morbus Addisonii verantwortlich zu machen, ist nicht angängig, weil ich bei allen Fällen von vorhandenem Morbus Addisonii Rindenreste, sowie accessorische Nebennieren auffinden konnte.

In meinem nächsten Fall, den ich für mitteilenswert halte, handelte es sich um eine 18jährige kyphoskoliotische Virgo, die auf der II. mediz. Abteilung unseres Spitäles (Prof. H. Schlesinger) mit der klinischen Diagnose: Cor scolioticum. Dilatat. cordis. Myodegeneratio, Hydrops uni-

versalis et Venostasis organorum lag. Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, daß die Patientin in ihrer Jugend an Rhachitis litt, spät gehen lernte. Seit 2 Monaten klagt sie über Atembeschwerden und Herzklopfen, konnte allerdings schon seit ihrer Jugend nicht, ohne starkes Herzklopfen zu bekommen, schnell gehen.

Am 29. Juni Exitus letalis. Die Obduktion, die ich am folgenden Tage vornahm, lieferte im Auszug folgenden Befund: Kleine weibliche, in der Brustwirbelsäule stark rechts kyphoskoliotische Leiche. Starkes Oedem der Extremitäten. Bei der äußeren Besichtigung fiel ferner das völlige Fehlen der Crines axillae, die äußerst spärliche Behaarung des Mons veneris (wenige, kaum 1 cm lange Haare) ferner der völlig infantile Habitus der Brustdrüsen auf, die kein Parenchym fühlen ließen und kleine, kaum erhabene, pigmentlose Warzen besaßen. Die Sektion des Thorax ergab doppelseitigen Hydrothorax, totale Kompressionsatelektase der linken, nicht völlige der rechten Lunge, die an den Rändern emphysematös gebläht war. Das Herz ist im linken Ventrikel hypertrophisch. Beide Ventrikel sind dilatiert. Die Valvula bicuspidalis zart, schlußfähig, im Vorhof geringe Menge flüssigen Blutes. Die Tricuspidalis ebenfalls normal. Foramen ovale geschlossen. Der Klappenapparat der Arteria pulmonalis intact.

Bei Eröffnung der Aorta zeigt sich zunächst eine stark ausgesprochene Enge des Anfangsteiles und des Arcus. Ihre Breite im aufgeschnittenen Zustande betrug am Arcus 39 mm, statt etwa 64 mm („Daten und Tabellen“, pag. 112).<sup>12)</sup> Die Aorta thoracica maß in meinem Falle 22 mm (statt etwa 34), die Abdominalis 10 mm (statt etwa 24). In gleicher Weise war auch die Breite der Carotiden, Subclavien, Bronchialarterien incl. Radialis und Ulnaris, ferner Iliaca, Hypogastrica, die Femoralis und ihre Äste entschieden hypoplastisch. Dabei waren die Gefäßwände dünn und zart.

Die von Virchow beschriebenen, auf Verfettung der Intima beruhenden wellen- und gitterförmigen Erhabenheiten, speziell der Aorta abdominalis, konnte ich nicht nachweisen.

Die Breitenmaße meines Falles schließen sich am ehesten denen des von Tuzcek<sup>3</sup> beschriebenen Falles an. Die angegebenen Maße werden genügen, um die Diagnose, Hypoplasie des Aortensystemes, zu rechtfertigen.

Thymus nicht vorhanden. Aus dem weiteren Obduktionsergebnis sei noch der anatomische Befund am Genitale hervorgehoben. Schon Rokitsansky hat die die Hypoplasie des Gefäßsystemes begleitende Hypoplasie des Genitales hervorgehoben. Ein neueres Beispiel ist der von Diamant<sup>4</sup> beschriebene Fall, bei dem ein 16jähriges Mädchen bei gleichzeitiger Enge des Gefäßsystemes in betreff ihres Genitales einem 10jährigen, noch nicht menstruierten Mädchen glich.

In meinem Falle konnte ich ebenfalls mangelhafte Ausbildung des Genitales notieren. Auf das Fehlen der Crines, sowie auf die mangelhafte Ausbildung der Mammae habe ich

bereits hingewiesen. Das äußere Genitale zeigt außer der fehlenden Behaarung nichts Abnormes. Vollständig intaktes, ringförmiges Hymen. Die Scheide kurz, eng, stark gerunzelt. Der Uterus ist entschieden infantil; keine deutliche Abgrenzung des Corpus von der Cervix; der Fundus nicht gewölbt; die rectale Uterusfläche flach, nicht konvex.

Während de norma (Gegenbaur) der virginal Uterus 74—81 mm lang, 34—45 mm breit und 18—27 mm dick ist, maß ich 67 mm Länge, 30 mm Breite und 14 mm Dicke.

Die Ovarien glatt, auf dem Durchschnitt kein Zeichen stattgehabter Ovulation, etwa 24 mm lang (gegen 30—37 der Norm).

Nach diesem Befunde ist man daher berechtigt, von Infantilismus, bzw. Hypoplasie des Genitalsystemes zu sprechen.

Von den übrigen Befunden an der Leiche ist für uns der an der Nebenniere interessant. Bei Präparation dieser Organe fiel zunächst auf, daß sie kleiner waren, als der Norm entspricht. Während bei Individuen von 18—20 Jahren die Nebennieren durchschnittlich 25—30 mm hoch, 40—56 mm breit und 3—6 mm dick sind (eigene Messungen), notierte ich in unserem Falle 15, 28 und 29 mm für Höhe, Breite und Dicke. Auf dem Durchschnitte zeigte sich nun schon makroskopisch, daß die ganze Schnittfläche bloß aus Rindensubstanz zu bestehen schien; es fehlte die sich sonst deutlich absetzende, rötlich-braune, weichere Medullarsubstanz. Dabei war die Rinde beiderseits von annähernd normaler Breite. Die Verkleinerung des Organes schien also bloß aus Fehlen des Markes zu beruhen. Auf Grund dieses Befundes präparierte ich andere Teile des Sympathicus (Bauch und Grenzstrangganglien), um eine genaue mikroskopische Untersuchung anschließen zu können.

Die anatomische Diagnose lautete: *Hypoplasia systematis aortae et genitalium, Hypoplasia glandularum suprarenalium (praecipue substantiae medullaris), Kyphoskoliosis gravis, Hydrothorax cum compressione pulmonum subsequente atelektasi. Dilatatio et hypertrophia cordis. Hydrops ascites et oedema extremitatum.*

Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren bestätigte die bei der Obduktion aufgetauchte Vermutung, daß es sich um eine Hypoplasie des chromaffinen Abschnittes der Nebennieren handle.

Was zunächst die Nebennierenrinde betrifft, so sind Zona glomerulosa und fasciculata völlig normal breit, die reticuläre Schichte schmal, aber nicht fehlend. Jedoch habe ich schon seinerzeit hervorgehoben, daß die Zona reticularis, die nichts anderes darstellt als Fasciculata-Zellen, die nur durch die Gefäßanordnung reticulär gelagert erscheinen, den größten individuellen Schwankungen unterworfen ist, häufig — in etwa 30 p. c. — völlig fehlt.

Die Zellen der Rinde, — die von normaler Kapsel umgeben ist, — zeigen nichts pathologisches. Die sogenannte Verfettung der Zellen der Fasciculata bewegt sich in durchaus physiologischer Breite. Ebenso ist weder Hyperämie noch Anämie des Organs vorhanden.

Dagegen findet sich selbst auf Schnitten, welche die größte Dicke des Organes betreffen und die großen zentralen Bluträume in größter Breite zeigen, eine ganz auffällige Unterentwicklung der Marksubstanz. An ganz wenigen Stellen umgeben die zentral gelegenen Venen einzelne Markzellen, die dort, wo sie am zahlreichsten sind, eine Zelllage von etwa 15 Zellen darstellen. An den meisten Schnitten durch das Organ findet sich überhaupt keine Marksubstanz, dort sitzen die zentralen Rindenzellen direkt den Venen auf, wie es sonst die Markzellen tun, oder aber, da auch die großen Venen spärlicher vorhanden sind, als in der Norm, ist überhaupt nichts von einer Unterbrechung der Rinde im Centrum zu bemerken, sondern es existiert eine breite fasciculata, die, das ganze Organ durchsetzend, sich an die Zona glomerulosa der Gegenseite anschließt. Es ist also tatsächlich die Verkleinerung der Nebennieren bloß auf die Hypoplasie ihres chromaffinen Abschnittes zu setzen.

Wenn wir die vorhandenen Markzellen genauer betrachten, so finden wir auch in ihrem feineren Bau Abweichungen vom normalen. Vor allem ist ihre auffällig schlechte Affinität zu den Chromsalzen hervorhebenswert. Ferner sind die Zellen kleiner, als bei normalem Bau, ihr Plasma schwächer tingibel, ihr Kern größer. Sie ähneln vielmehr erst zu definitiven chromaffinen Zellen sich verwandelnden sympathischen Bildungszellen, wie ich es in meiner Arbeit „Zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebenniere“<sup>5</sup> beschrieb.

Bei der Untersuchung des Sympathicus auf chromaffines Gewebe ließ sich ebenfalls der Befund erheben, daß es entschieden unterentwickelt war. Zwar fanden sich sowohl in den großen Plexusganglien, als an einigen Grenzstrangganglien chromaffine Zellen, aber nirgends in solcher Zahl und Ausbildung, wie wir sie bei gleichaltrigen Individuen, die an anderen Krankheiten starben, zu sehen gewohnt sind. Die feineren Details decken sich mit den an dem chromaffinen Abschnitte der Nebenniere erhobenen, so daß ich nicht näher darauf einzugehen habe.

Der ganglionöse Abschnitt des Sympathikus verhielt sich normal.

Fassen wir kurz zusammen, was sich bei diesem Falle erheben ließ, so ist es folgendes: Ein 18jähriges Mädchen, das von Jugend auf bei hochgradiger Kyphoskoliose an Herzklopfen und Atembeschwerden litt, stirbt an allgemeiner Hydropsie. Neben der bestehenden hochgradigen Enge des Arteriensystems, verbunden mit Infantilismus des Genitale, findet sich eine schwere Entwicklungsstörung im chromaffinen Abschnitte des Sympathicus, und zwar sowohl am intra als am extra suprarrenalen Teile.

Wenn wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen umsehen, sei zunächst hervorgehoben, daß bei Hypoplasie des Gefäßsystems noch niemals ein ähnlicher Befund erhoben wurde. Allerdings finde ich in keinem Falle eine spezielle Untersuchung der Nebenniere oder des Sympathikus notiert. In der neuesten Arbeit über die Enge des Gefäßsystems, die in den „angeborenen Herzkrankheiten“ von Vierodt<sup>6</sup> enthalten ist, findet sich ebenfalls keine Bemerkung über die Untersuchung der hier in Betracht kommenden Organe.

Überhaupt ist die Literatur über Mißbildungen der Nebenniere sehr spärlich. Von isolierter Unterentwicklung eines Abschnittes dieses Organs ist nichts beschrieben, selbstverständlich auch nicht über derartige Verhältnisse am übrigen chromaffinen System. Die Arbeiten über die Atrophie der Nebennieren sind ebenfalls nicht für unseren Fall verwertbar, da sie einerseits die ganze Nebenniere betreffen, also auch die Rinde, andererseits auf entzündlichen Veränderungen zu beruhen



scheinen, während ich meinen Fall für eine Entwicklungsstörung zu halten geneigt bin. Über Entwicklungsstörungen der Nebennieren finden wir hauptsächlich in den Arbeiten von Zander<sup>7</sup> und Weigert<sup>8</sup> Angaben. Aber die Zandersche Arbeit ist rein makroskopisch behandelt und beschreibt die Hypoplasie und Aplasie der Nebennieren im allgemeinen, ohne auf die beiden Bestandteile näher einzugehen.

Weigert untersuchte die Nebennieren bei Hemicephalie auch mikroskopisch und fand, „daß der Durchschnitt einer solchen Hemicephalennebenniere ganz dem einer normalen ähnlich ist, nur daß alles en miniature sich darstellt“. Im übrigen beschäftigen sich diese beiden Arbeiten, sowie die von Magnus<sup>9</sup> bloß mit Veränderungen der Nebenniere bei Entwicklungsstörungen des Gehirnes. Seine Angabe, daß bei dieser Form der Entwicklungsstörung auch das obere sympathische Halsganglion beteiligt sei, widerrief Weigert.<sup>8b</sup>

Ich will mich enthalten, aus dem von mir erhobenen Befunde von Hypoplasie des chromaffinen Systems bei bestehender Enge des Aortensystems irgendwelche physiologische Schlüsse zu ziehen. Denn es wird notwendig sein, weitere Fälle auf das Verhalten des chromaffinen Systems zu untersuchen. Trotzdem sei hervorgehoben, daß bei der innigen Beziehung des Produktes der chromaffinen Zellen zum Kreislaufapparate Hand in Hand gehende Entwicklungsstörungen beider Systeme auch physiologisch und nicht nur anatomisch zu verwerthen wären.

Mein letzter Fall, über den ich zu berichten habe, betrifft einen 18jährigen Mann, der am 18. Juli 1903, als er aus dem Schwimmbassin eines öffentlichen Bades stieg, plötzlich bewußtlos zusammenstürzte und in diesem Zustande in das Spital gebracht wurde. Der Patient ist bei seiner Aufnahme unruhig, delirierend, und zeigt ständige Zuckungen im Bereiche der mimischen Muskulatur. Aus dem Status sei hervorgehoben, daß Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen besteht, die Herztöne sind rein, Lungen normal, Milz etwas vergrößert. Die Patellarreflexe fehlen. Am 20. Juli stirbt der Patient unter in immer kürzeren Intervallen auftretenden Konvulsionen.

Die Obduktion, die ich am folgenden Tage vornahm, lieferte folgendes Ergebnis: Männliche Leiche von kräftigem Knochenbau und Muskulatur. An den äußeren Decken nichts auffälliges. Die Sektion des Gehirnes ergibt reichlich flüssiges Blut in den Sinus, das Gehirn selbst ist hyperämisch

und leicht ödematös durchtränkt. Leptomeningen und Arterien der Basis zart. Die Sektion des Halses und des Thorax zeigte vergrößerte cervicale Lymphdrüsen, ebenso ist der follikuläre Lymphdrüsenapparat am Zungen Grunde, sowie die Tonsillen hyperplastisch.

Thymus in Form eines kleinapfelgroßen, ziemlich derben Tumors vorhanden. Lungen frei, hyperämisch und leicht ödematös. Die Herzhöhlen von normalem Lumen, mit wenig flüssigem Blut gefüllt, der Klappenapparat zart.

An Leber, Milz und Nieren Hyperämie, Darm normal, die mesenterialen Lymphdrüsen normal. Die großen Arterien von normaler Breite, Genitale dem Alter entsprechend vollständig entwickelt.

Bei der Sektion der Nebennieren läßt sich der Befund erheben, daß beide Organe kleiner sind als normal. Die Nebennieren waren ca. 20 mm hoch, 33 mm breit und 2,7 mm dick. (Betreff der normalen Maße vgl. den vorigen Fall.) Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde von normaler Breite; die Marksubstanz ist bloß an einigen Stellen als eben noch makroskopisch sichtbarer Streifen zu sehen. An den meisten Stellen scheint sich die Rinde direkt an die Lumina der zentralen Venen anzuschließen. An den großen Bauch- und Beckenganglien, sowie den Grenzstranganglien makroskopisch nichts Pathologisches.

Die anatomische Diagnose lautete: Status thymicus, Hyperplasia apparatus lymphatici ad radicem linguae et tonsillarum. Hyperplasia glandularum suprarenalium (praecipue substantiae medullaris?). Hyperaemia et oedema cerebri; Hyperaemia hepatis, renum et lienis.

Die mikroskopische Untersuchung der glandula thymus lieferte wohlerhaltenes Gewebe, an einzelnen Stellen Verfettungen. An den Nebennieren zeigte sich wiederum, daß die Hypoplasie auf mangelhafter Entwicklung der Marksubstanz in erster Linie beruhe. Wir finden ähnliche Bilder wie im vorhergehenden Falle, wenn auch reichlicher Markgewebe vorhanden ist und die einzelnen Zellen vielmehr als normal entwickelte anzusprechen sind. Allerdings zeigen auch sie nur schwache Chromierung; aber sie gleichen ihrem Baue nach viel mehr ausgebildeten Markzellen als die im vorhergehenden Falle beschriebenen. Die Unterentwicklung der Marksubstanz betrifft beide Nebennieren in gleichem Maße; die Rinde ist überall von normaler Breite, ihre Zellen dem Alter entsprechend entwickelt. An vielen Stellen durchsetzt die Rinde (Fasciculatazellen) ohne Unterbrechung das ganze Organ.

Auch an den übrigen Teilen des Sympathicus ist das chromaffine System allenthalben unter der Norm; im Plexus

suprarenalis fand ich überhaupt keine, im Sonnengeflecht recht spärliche, wenn auch ausreichend chromannehmende Zellen. Sehr spärlich war die Ausbeute an den Halsganglien.

Wir konnten also in diesem Falle neben Status thymicus eine ausgiebige Hypoplasie des chromaffinen Systems konstatieren.

Auch für derartige Befunde finde ich in der Literatur bis jetzt keinerlei Angaben. Am ehesten läßt sich mein Fall — von dem Befunde am chromaffinen System abgesehen —, mit den Fällen Nordmanns<sup>10</sup> vergleichen. Er beschreibt einige Fälle von plötzlichem Tode nach dem Bade, die als Obduktionsergebnis persistierende Thymus lieferten, welchen Befund auch Nordmann für den plötzlichen Tod verantwortlich macht. Die meisten übrigen Arbeiten über Status thymicus beschäftigen sich hauptsächlich mit derartigen Befunden bei Kindern.

A. Paltauf,<sup>11</sup> dem wir eine ausgezeichnete Arbeit „Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode“ verdanken, hält die Persistenz der Thymus bloß als Teilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung. Er verlegt den Schwerpunkt bei Erklärung dieser Todesart auf das Herz, das in einigen Fällen akute Dilatation und körnigen Zerfall darbot. Er hält die Gründe für den plötzlichen Herzstillstand in äußeren Umständen — Reiz des leicht erregbaren Herzens — in Berührung mit dem Wasser, den Schwimmbewegungen, gegeben.

Mit aller Reserve möchte ich nun darauf hinweisen, daß eine schlechte Entwicklung des chromaffinen Systems, dessen Sekret eine eminent blutdrucksteigernde und den Tonus der Gefäßmuskulatur (auch des Herzens) erhöhende Wirkung ausübt, für die Erklärung plötzlicher Todesfälle heranzuziehen wäre. Bei mangelhafter Lieferung dieses Sekretes würden eben Noxen, die unter normalen Verhältnissen bloß vorübergehend Hypotonie und Erniedrigung des Druckes im Arteriensystem hervorrufen, direkt zu Gefäßlähmung und Herzstillstand führen. Allerdings müßte erst eine größere Anzahl derartiger Beobachtungen veröffentlicht werden, um an der Hand anatomischer Befunde physiologisch und pathologisch verwertbare Daten zu gewinnen.

Es war nur meine Absicht, auf vorkommende Entwicklungsstörungen des physiologisch gewiß sehr hochwertigen chrom-

affinen Systems hinzuweisen. Während diese Arbeit schon im Drucke war, hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Morbus Addisonii bei gleichzeitig persistierender Thymus und Hyperplasie des lymphatischen Apparates zu obduzieren (16jähriger Knabe).

Die mikroskopische Untersuchung lieferte hochgradige Tuberkulose der Marksubstanz, dann völliges Fehlen der chromaffinen Zellen im übrigen Sympathicus bei intaktem ganglionären und faserigen Apparat dieses Nervensystemes.

### Literatur.

1. Wiesel, Zur pathologischen Anatomie der Addisonischen Krankheit. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. Bd. 1903. Heft 7.
  2. Vierodt, Daten und Tabellen. Jena, 1893.
  3. Tuzcek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. XXIII. Bd. 1879. S. 302.
  4. Diamant, Über die Entstehung von Herzkrankheiten bei krankhafter Enge der größeren Körperarterien. J. A. Straßburg, 1889. (cit. nach Vierodt).
  5. Wiesel, Zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebennieren. Anatom. Hefte. 1903.
  6. Vierodt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spezielle Pathologie. Bd. XV. 2.
  7. Zander, Über funktionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speziell zum Großhirn. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. VII. 1890.
  8. Weigert, Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. Dieses Archiv a) Bd. 100 und b) Bd. 103.
  9. Magnus, Über das anatomische Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen. I.-D. Königsberg, 1889.
  10. Nordmann, Über Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1889. S. 702.
  11. A. Paltauf, Über die Beziehungen der Thymus zu plötzlichen Todesfällen. Wiener klin. Wochenschrift. 1889, No. 46, u. 1890, No. 9.
-