

einzelnen Zellen, bald in einer, bald in mehreren Lagen übereinander geschichtet ist. Durch Berühren und Konfluenz besonders stark gewucherte Epithelien werden zum Teil die Hohlräume unter Brückenbildung durchquert. An einzelnen Drüsenlumina ist ein deutlich papillöser Charakter zu konstatieren. Hier hat sich das Bindegewebe den epithelialen Wucherungen angeschlossen und sich in zierlichen Papillen erhoben. Die Lumina weisen schleimigen Inhalt auf, der zum Teil mit nekrotischen Zellen durchsetzt ist. Alles in allem bietet sich das typische Bild des Zylinderepithelkrebses.

Die Metastasen der Leber und der Lymphgefäße weisen die gleiche Bauart wie der Gallenblasentumor auf; auch hier finden sich die charakteristischen drüsigen Wucherungen; an den größten Knoten sieht man einen zentralen Zerfall.

Der Uterustumor zeigt den Charakter eines vorwiegend aus spindeligen Zellen zusammengesetzten Sarkoms. Neben langen, schön ausgebildeten spindeligen Zellelementen mit einem und mehreren Kernen finden sich jedoch auch rundliche Zellen in allen Größen bis zu Riesenzellen mit vielen Kernen. Auch hier findet sich zum Teil reichlicher Zerfall. Denselben Bau des Spindelzellensarkoms zeigt auch der metastatische Knoten im linken Parametrium. Auch die Lungenmetastasen erweisen sich mikroskopisch als sarkomatös; nur ist hier ein viel weitergehender Polymorphismus im Ausbau der einzelnen Zellen zu bemerken; hier sind rundliche Zellen der Zahl nach vorherrschend, Spindelzellen traten im Vergleich zum Primärtumor zurück; die Metastase ist anaplastischer als die Muttergeschwulst.

Es handelt sich also in dem oben Beschriebenen um das gleichzeitige Bestehen zweier primärer maligner Tumoren, um einen Zylinderepithelkrebs der Gallenblase und um ein Sarkom des Uterus — letzteres ist wohl aus einem Myom durch sarkomatöse Degeneration entstanden — die beide Metastasen gemacht haben.

2.

Über Befunde am chromaffinen System bei Hitzschlag.

(Aus der III. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien.)

Von

Josef Wiesel.

(Hierzu Tafel V.)

Es handelte sich um folgenden Fall: Pat. L. J. wurde am 5. Juli 1905 in bewußtlosem Zustand auf die Abteilung gebracht. Anamnestisch ließ sich durch seinen Begleiter folgendes erheben: Patient, ein 36 jähriger Tagelöhner, sei beim Ziehen eines Handkarrens auf der Straße plötzlich

lautlos zusammengestürzt, habe sich wieder nach einigen Secunden erhoben, um zu einem in nächster Nähe befindlichen Brunnen zu gehen, offenbar um Wasser zu trinken. Vor dem Brunnen sei er abermals zusammen gestürzt, antwortete auf Fragen nur durch unverständliches Murmeln, konnte sich nicht mehr erheben. In diesem Zustand wurde er ins Spital geschafft. Krämpfe oder Zuckungen haben seine Begleiter nicht konstatieren können. Zu bemerken wäre noch, daß der Tag einer der heißesten des Sommers war (28° R. im Schatten) und daß der Patient mit unbekleidetem Haupte arbeitete. Nach Angabe der Begleitpersonen soll L. J. kein Trinker gewesen sein. Von vorangegangenen Krankheiten konnte nichts eruiert werden.

Status praesens: Patient ist mittelgroß, von sehr kräftigem Körperbau; guter Ernährungszustand. Besonders auffallend ist die ungewöhnliche starke Entwicklung der Oberarmmuskulatur. Patient ist bewußtlos, antwortet nicht auf Anruf. Die Extremitäten fallen nach passivem Erheben schlaff auf die Unterlage zurück. Die allgemeinen Decken fühlen sich sehr heiß an (Temp. 40,7°), Lippen, Finger- und Fußnägel deutlich cyanotisch, sonst ziemlich blasse Decken. Die Pupillen gleich, mittelweit, reagieren nicht auf Licht. Conjunctiven iniciert. Kaumuskulatur kontrahiert, es gelingt nur mittels Spatels die Mundhöhle zu eröffnen. Cornealreflexe und Gaumenreflex fehlen. Die Schleimhaut der Mundhöhle sowie die Zunge deutlich cyanotisch.

Hals kurz, Schilddrüse leicht in ihren seitlichen Anteilen vergrößert. Venen deutlich sichtbar, aber nicht positiv pulsierend. Carotiden in ihrer Wand vielleicht etwas verdickt, Puls in ihnen voll = 65.

Die Atmung ist mühsam, dyspnoisch mit Inanspruchnahme sämtlicher Auxiliarmuskeln, Nasenflügelatmen. Die Atmungsfrequenz herabgesetzt, häufig Atemstillstand von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Minute, kein ausgesprochen Cheyne-Stokescher Typus. Über den Lungen voller Schall, Lungengrenzen der Norm entsprechend, die Auskultation ergibt vesiculäres Atmen, hinten unten eine Spur trockenen Katarrhs. Herzspitzenstoß im 6. Intercostalraume leicht hebend, Herzdämpfung normal. Über der Spitze reine Töne, leichte Betonung des 2. Tones. Ebenso präkordial. Über der Pulmonalarterie 2 reine Töne. Leichte Betonung des 2. Aortentones.

Abdomen leicht meteoristisch geblätzt, Bauchdecken hartgespannt, sonst nichts Pathologisches nachweisbar. Bauchdecken und Cremasterreflexe nicht auslösbar, Kniephänomen erloschen. Babinski'sches Zeichen nicht vorhanden. Hie und da leichtes Zucken im Quadriceps femoris. Radialarterien gerade, Spannung der Norm entsprechend, hie und da einige arrhythmische Schläge, die auch am Herzen zu konstatieren sind. Puls = 65.

Der katheterisierte Harn ist dunkelgelb, spez. Gewicht 1017, sauer reagierend, Spuren von Serum-Albumen, Sediment enthält bloß Phosphate. Kein pathologischer Harnbestandteil.

Blutbefund: 5200000 rote, 6400 weiße, Fleischl 95, keine abnormen zelligen Elemente.

Therapie: Essigwaschungen, kalte Abreibungen, Senfpflaster, Injektionen von Kampferöl und Coffein, Kochsalzklystiere. Patient schluckt anstandslos kleine Mengen gekühlter Milch.

Nach 2 Stunden Spitalsaufenthalt besserte sich der Zustand insofern, als die Dispnoe abnahm, Cornealreflexe und Pupillenreaktion auf Licht auslösbar wurden und keine Arythmien nachweisbar waren.

Trotz fortgesetzter therapeutischer Maßnahmen — es wurde auch ein Aderlaß mit folgenden Kochsalzinfusionen unter die Brusthaut vorgenommen — nimmt nach der nur etwa 1 Stunde andauernden Besserung die Dyspnoe wieder zu, die Reflexe schwinden, die Pulsspannung und der Blutdrück, der bei der Aufnahme nur 70 (Basch) an der Art. temporalis hoch war, sinkt, und 4 Stunden nach der Aufnahme erfolgt unter langsamem Sinken der Herzrhythmus und ausgesprochenem Cheyne-Stokeschen Atmen der Exitus letalis. Temperatur im Rectum einige Minuten post exitum gemessen 41,4°.

Die klinische Diagnose lautete: Hitzschlag.

Die Obduktion, die am nächsten Morgen von mir vorgenommen wurde, lieferte folgendes Ergebnis: Männliche Leiche von kräftigem Körperbau, mittelgroß. Allgemeine Decken blaß, Bauchdecken leicht grünlich verfärbt, auf dem Rücken große konfluierende Totenflecke. Lippen cyanotisch.

Hirnhäute: Blutreich, im großen Sichelblutleiter etwa 2 Eßlöffel voll dunklen, wenig geronnenen Blutes, die weichen Hirnhäute feucht.

Gehirn: Mäßig durchfeuchtet, blutreich, sonst nichts Pathologisches. Die Gefäße der Basis zart.

Halseingeweide: Schilddrüse leicht vergrößert; im Larynx eine geringe Menge schaumiger Flüssigkeit. Auf der Trachealschleimhaut vereinzelte punktförmige Hämorrhagien.

Thoraxeingeweide: Lungen gedunsen, dunkelrot, auffallend blutreich, vom Durchschnitt entleert sich eine größere Menge schaumiger, dünner Flüssigkeit. Die Pleuren, und zwar sämtliche Anteile derselben mit einer großen Anzahl von stichgroßen bis guldengroßen Hämorrhagien besetzt. In den Lungen selbst keine Blutungen. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Das innere Blatt des Perikards zeigt eine größere Anzahl punktförmiger Hämorrhagien.

Das Herz kontrahiert, das Herzfleisch fest, rotgelb, nicht brüchig; zahlreiche Hämorrhagien, besonders in den Papillarmuskeleinschlüssen des linken Ventrikels. Linker Ventrikel leicht hypertrophisch. Klappenapparat zart.

Im vorderen Mediastinum keine Thymusreste.

Die Anfangsteile der großen Gefäße normal. Auf der Höhe des Aortenbogens eine etwa hellergrößere, verfettete Partie in der Intima.

Leber mäßig blutreich, derb, von normaler Größe und Farbe. Auf ihrem serösen Überzug vereinzelte kleine Hämorrhagien. Milz leicht vergrößert, von normaler Farbe und Konsistenz.

Darm: Dünndarm enthält eine kleine Menge dünnflüssigen Inhalts. Schleimhaut leicht iniciert. Der Dickdarm kontrahiert, leer.

Magen mit schwärzlichem, sauer riechendem Inhalt erfüllt, die Schleimhaut gelockert, etwas iniciert. Ganz vereinzelte punktförmige Blutungen, besonders in der Fundusregion.

Pankreas normal.

Nieren von normaler Größe und Konsistenz, blutreich, vereinzelte Blutungen im Becken.

Blase fast leer, kontrahiert. Genitale normal.

Nebennieren: Bei der Sektion der Nebennieren zeigen sich diese Organe wesentlich kleiner, als es der Norm zukommt. Besonders die Kleinheit der rechten Nebenniere ist sofort auffallend, da sie etwa nur halb so groß war als das normale Organ. Die Konsistenz beider Nebennieren war eine ziemlich derbe, die Oberfläche glatt und nicht mit jenen seichten, meist längsverlaufenden Einkerbungen versehen, wie sie sonst die Organe zeigen.

Auf dem Durchschnitt zeigte sich nun, daß die sonst mehr weißlich-graue, weichere Marksubstanz an der rechten Nebenniere überhaupt nicht, an der linken in Form eines schmalen, kurzen Streifens mit freiem Auge sichtbar ist. Das Zentrum bildete der zentrale Sinus, auf dem rechts makroskopisch nur Rinde aufzusitzen schien, während links der Sinus durch die erwähnte schmale Marksubstanz umsäumt wurde (die größte Breite der Marksubstanz links war $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm). Accessorische Nebennieren oder kleine Paraganglien konnten nicht gefunden werden.

Da es sich also in unserem Falle um eine Hypoplasie des chromaffinen Abschnittes der Nebenniere zu handeln schien, wurden beide Nebennieren, sowie Teile der großen Plexus des Bauchsympathicus histologisch untersucht.

Histologischer Befund an den Nebennieren. Rechte Nebenniere: Auf dem größten Querschnitt des in Kalium-Bichromat-Formol gehärteten Organes bietet sich folgendes Bild: Von der Peripherie an bis zum Zentrum findet sich die Rindensubstanz in völlig normaler Größe und Anordnung. Man sieht eine wohl ausgebildete Zona glomerulosa, dann eine breite Fasciculata und endlich die Reticularis. Die Zellen dieser Schichte, resp. wo diese Zone fehlt (die auch in der Norm individuell sehr verschieden stark ausgebildet erscheint), solche der Zona fasciculata, sitzen direkt den großen venösen Hohlräumen des Zentrums auf; nirgends findet sich auch nur eine einzige Zelle der Marksubstanz (Fig. 1, Taf. V). Diese fehlt also rechts völlig, da auch an anderen Stellen des Organes sich chromaffine Zellen nicht finden. Die ganze Nebenniere besteht nur aus Rinde. In der Umgebung der Nebenniere keine chromaffinen Körper.

Linke Nebenniere: Die Rinde der linken Nebenniere zeigt ebenfalls normalen Bau und Anordnung der Zellen. Zentral findet sich die schon makroskopisch sichtbare schmale Zone von Marksubstanz, die aber aus Zellen besteht, von denen sich eine große Zahl gegenüber normalen ausgebildeten chromaffinen Zellen unterscheiden. Sie sind kleiner als diese, zeigen ein Protoplasma, das sich kaum mit Chromsalz braun

imprägnierte, und gleichen durchaus den Marksubstanzzellen später Embryonalperioden (Fig. 2, Taf. V). Außerdem finden sich an vielen Stellen sowohl der Rinde (zwischen den Rindenzellen) wie auch an einzelnen Stellen der Marksubstanz Anhäufungen von runden, mit lebhaft tingiblem Kern versehene Zellen, die sich ihrem Bau und ihrer Anordnung nach als Bildungszellen des Sympathicus dokumentieren, wie ich seinerzeit jene embryonalen Zellen des Sympathicus benannte, aus denen sich später die chromaffinen Zellen des Sympathicus entwickeln (Fig. 3, Taf. V).

Die linke Nebenniere zeigt demnach außer Hypoplasie der Marksustanz ein Verharren letzterer auf embryonalem Typus, indem nur ein Teil der embryonalen Bildungszellen zu definitiven, ausgebildeten, chromaffinen Zellen wurde. Auch an den übrigen Stellen des sympathischen Nervensystems, das ich untersuchte, fand sich sehr wenig chromaffines Gewebe, dagegen reichliche Bildungszellen.

Wir fanden also in unserem Falle eine Mißbildung des chromaffinen Systemes, das sich in Aplasie bzw. Hypoplasie des chromaffinen Nebennierenabschnittes in erster Linie dokumentierte, bei gleichzeitigem Vorhandensein embryonaler Sympathicuszellen.

Ich habe in einer früheren Publikation auf ähnliche Befunde an den Nebennieren bei Fällen von plötzlichem Tode im Bade sowie bei Status thymicus hingewiesen. Nun gesellt sich zu diesen Fällen der soeben skizzierte. Ohne bei der geringen Anzahl von einschlägigen Beobachtungen irgendwelche Schlüsse über den Zusammenhang derartiger Befunde mit plötzlichem Tode ziehen zu wollen, scheinen derartige Befunde aber immerhin weiterer Untersuchung wert, denn es kann durchaus nicht ausgeschlossen werden, daß Mißbildungen eines so wichtigen Organfaktors, wie des chromaffinen Systemes, prädisponierende Momente abgeben für einzelne dieser in ihrer Pathogenese immerhin noch recht dunklen Fälle.

Literatur.

Wiesel, Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. Dieses Archiv Bd. 176, 1904.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

- Fig. 1. Schnitt durch die größte Dicke der rechten Nebenniere. Völliges Fehlen der zentralen Marksustanz. Die großen venösen Hohlräume werden überall von Rindenzellen begrenzt.
- Fig. 2. Linke Nebenniere: Stück der auf embryonalem Zustande gebliebenen Marksustanz.
- Fig. 3. Bildungszellen des Sympathicus innerhalb der Nebennierenrinde

Fig. 1.

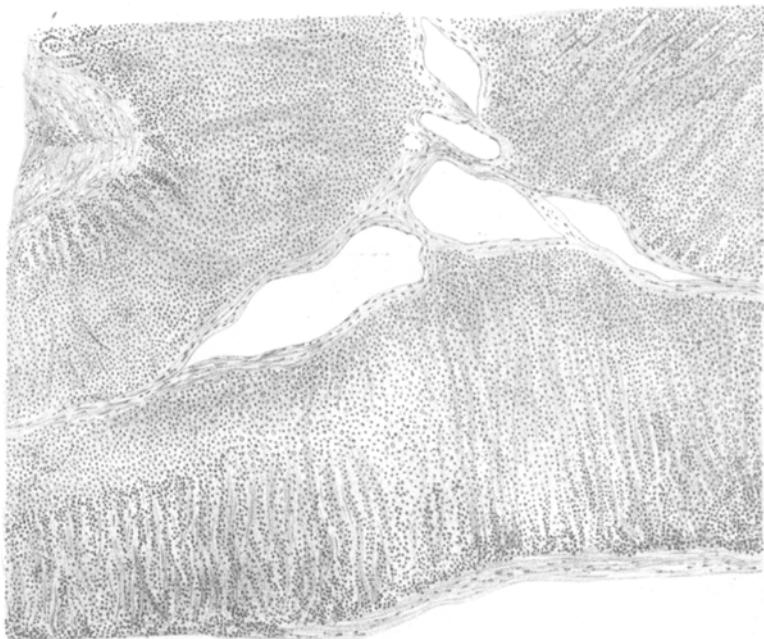


Fig. 2.



Fig. 3.

