

IV.

Thymusstudien.**VI. Eine menschliche Hungerthymus.**

Von

Prof. Dr. Carl Hart,

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Schöneberg.

Mehrfach habe ich in meinen früheren Thymusaufsätzen darauf hingewiesen, daß im Kindesalter die Thymus, falls sich nicht infolge toxisch-infektiöser Einflüsse pathologische Involutionsprozesse an ihr abgespielt haben, geradezu als ein Gradmesser für den allgemeinen Ernährungszustand angesehen werden darf. Sonst gesunde pastöse Kinder haben stets eine wohlentwickelte Thymus von mehr als dem Durchschnittsgewicht, selbst wenn eine floride Rachitis besteht. Bei gesunden, aber mageren Kindern bleibt das Thymusgewicht unter dem Durchschnitt, das Organ zeigt jedoch keinerlei pathologische Veränderungen, solange im Organismus sich kein krankhafter Prozeß abspielt. An dem, wie wir annehmen müssen, ständigen Auf- und Niederschwanken des Thymusgewichtes erkennen wir feinere zelluläre Vorgänge, die das Wesen der physiologischen Organinvolution ausmachen, jenes Zellschwundes, der schließlich zu dauernder Atrophie führt. Daß sich diese physiologische Involution lediglich graduell von der pathologischen Involution unterscheidet, ist von mir früher eingehend erörtert worden, und ich habe dabei auch darauf aufmerksam gemacht, daß wir gewissermaßen als leichteste Form und, wenn man will, als Grundtyp der letzteren die Hungerinvolution der Thymus ansehen dürfen. Ich konnte dabei namentlich auf die Untersuchungen Hammars Bezug nehmen, aber auch an eigenen Hungerversuchen mit jungen Hunden mich davon überzeugen, daß in den ersten Hungertagen ein schneller Organschwind stattfindet, der in späteren Tagen einem immer langsameren Zelluntergange weicht, ohne doch je zu einer völligen Vernichtung der Thymus zu führen. Charakteristisch ist, wie ich das beschrieben habe, die fettige Degeneration der spezifischen großen Thymuszellen, während die Lymphozyten einfach unter Kernzerfall schwinden.

Die Beobachtungen über die Hungerinvolution der Thymus konnten sich nur auf Tiermaterial stützen. Ich muß es deshalb als einen günstigen Zufall betrachten, daß ich jetzt in der Lage bin, auch über eine menschliche Hungerthymus zu berichten und, wie gleich im voraus betont sei, alle sich auf das Tierexperiment stützenden Angaben durchaus zu bestätigen.

Eine Kriegerfrau erlag plötzlich einer profusen Magenblutung und lag tagelang tot in ihrer verschlossenen Wohnung. Als diese dann schließlich geöffnet wurde, fand man bei der Leiche die beiden kleinen Kinder im Zustande größter Hunger-

schwäche auf, der das sofort ins Krankenhaus aufgenommene jüngere, 3 Jahre alte schon nach wenigen Stunden erlag. Dem Kinde war nur einmal vorsichtig Milch eingefloßt worden, die sich bei der Sektion in dem ziemlich kräftig kontrahierten Magen befand. Als bemerkenswerter Obduktionsbefund ergab sich weiterhin eine Dilatation des Herzens, eine Verfettung der Leber, in geringerem Grade auch der Nieren, eine leichte Vergrößerung der Lymphdrüsen des Ileozökalstranges, eine floride Rachitis leichten Grades und eine starke Atrophie der Thymus. Letztere wog nur 5 g, hatte ein blaßgraurotes Aussehen und ließ deutlich ihre Zusammensetzung aus kleinen Läppchen erkennen, ohne daß eine auffällige Verbreiterung der lockeren Septen festzustellen war.

Das Wesentliche dieses Sektionsergebnisses dürfen wir als charakteristisch für die Erschöpfung durch Hunger ansehen. Bei meinen Tierversuchen habe ich neben der Dilatation besonders des linken Herzventrikels stets eine reichliche Fettanhäufung in den Zellen der Leber und Nierenrinde gefunden, die, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, sämtlich wohl erhalten sind. Zudem ist natürlich bei der Sektion auf das sorgfältigste, aber vergeblich, nach Veränderungen gefahndet worden, die dem Befund eine andere Deutung hätten geben können. Was insbesondere die Thymus anbelangt, so bot sie schon makroskopisch nicht das gewöhnliche Bild des durch pathologische Involution verkleinerten Organes mit seinem reichlichen, fibrösen Zwischengewebe. Es fehlt jeder Anhalt für die Annahme einer vorausgegangenen Schädigung, denn der Organismus des Kindes war im ganzen gesund, der noch gute Ernährungszustand und die unkomplizierte Rachitis hätten entschieden ein gutes Durchschnittsgewicht des Organes erwarten lassen. Daß eine akute Rückbildung der Thymus vorliegt, ergibt der folgende mikroskopische Befund.

Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man an den sudangefärbten Gefrierschnitten den scharfen Kontrast zwischen einer ziemlich breiten, rot gefärbten Randzone und dem blauen Zentrum der einzelnen Läppchen. An den Stellen, wo von den Septen aus Gefäße ins Innere der Läppchen treten, buchtet sich die Rotfärbung gegen das Zentrum ein, und es entstehen Aufhellungsstreifen, durch die eine Auseinanderspaltung des Läppchens in viele kleine Inseln sich anzudeuten scheint. Die Grenze der Läppchen gegen die Septen ist nicht sehr scharf, der Zellreichtum letzterer stellenweise ein recht erheblicher. Ein sklerotisches Zwischengewebe ist nirgends zu finden. Bei starker Vergrößerung sieht man in der Randzone zahllose Zellen mit, wo er erhalten ist, bläschenförmigem Kern, erfüllt mit rotgefärbten Fettröpfchen wechselnder Größe; vielfach sind die Zellen zugrunde gegangen, und es finden sich förmliche Fettkörnchenkugeln oder auch mehr zerstreute, teilweise größere, freiliegende Fettröpfchen. Im Zentrum der Läppchen lassen sich nur einzelne verfettete Zellen auffinden, nur einige der degenerierten Hassallschen Körperchen enthalten reichlichen fettigen Detritus. In den Septen sind die Zellen meist fettfrei, doch fehlt es nicht an Elementen mit rundlichem oder ovalem bis spindeligem Kern, die Fettröpfchen in gewöhnlich nicht allzu großer Zahl beherbergen. Das Fett hat sich mit Sudan überall mit einem etwas fahlen Rot gefärbt, ohne daß eine gelbe Nuance scharf hervortritt, mit Nilblau färbt es sich rötlichblau, wobei bald mehr das Rot, bald mehr das Blau überwiegt. Unter dem Polarisationsmikroskop ist nur vereinzelt Doppelbrechung wahrzunehmen, die Versésche Reaktion fällt ganz schwach positiv aus. Lipide lassen sich färberisch (Smith-Dietrich) nicht nach-

weisen. Somit ist anzunehmen, daß das Fett aus einer Mischung von Neutralfett und Cholesterinestern besteht, in der ersteres wesentlich überwiegt. In den degenerierten Hassallschen Körperchen findet sich nur Neutralfett.

Die weiteren Verhältnisse lassen sich besser an Schnitten in Paraffin eingebetteter Thymusstückchen studieren, die mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Unna und Pappenheim gefärbt sind. Die Aufhellung der Randzone infolge des degenerativen Prozesses führt zu einer Umkehr des Läppchenbildes: heller Rinde und dunklem Mark. Zwischen vielen noch gut erhaltenen Kernen ersterer sieht man reichlich Kerntrümmer, die Rarefaktion der kleinen Thymuszellen ist unverkennbar. Sehr zahlreich finden sich meist einkernige eosinophile Elemente in der Umgebung der in die Läppchen eintretenden Gefäße und auch in den Läppchen selbst. Neben mittelgroßen, in Degeneration begriffenen Hassallschen Körperchen sieht man viele kleine mit vorzüglich erhaltenen Zellen. Plasmazellen fehlen, Mastzellen sind nur in geringer Zahl am Rande der Läppchen und im Zwischengewebe anzutreffen. Die Blutgefäße sind gut gefüllt, an einzelnen Stellen des Läppchenrandes, wo der Zelluntergang weit vorgeschritten ist, liegen sie fast kavernomartig dicht und besonders deutlich sichtbar zusammen.

Nach dem ganzen Befunde handelt es sich um das Frühstadium einer schweren akuten Involution. Keine Spur von jenem „Sternhimmelbild“, mit dem ich die leichte und langsam sich einleitende bzw. ablaufende Involution gekennzeichnet habe, ist vorhanden. An allen Läppchen begegnen wir einem zum Zelluntergang führenden Verfettungsprozeß, dem ein Zerfall und Schwund kleiner Thymuselemente parallel geht. Das sehr niedrige Organgewicht entspricht durchaus den Ergebnissen des Tierexperimentes, nach dem in den ersten Hungertagen die Thymus sich schnell verkleinert, um dann nur langsam weiter an Gewicht abzunehmen. Es fehlt auch nicht an einem Anhalt für die Annahme, daß der Involutionsprozeß noch jungen Datums ist, denn abgesehen davon, daß die Einschmelzung der Läppchen in einzelne Inseln erst in ihren Anfängen steht, finden wir die Makrophagen der Septen nur wenig mit Fett beladen. Bei längere Zeit bereits bestehender schwerer Involution finden wir diese Elemente stets vollgepfropft mit Fettröpfchen, was nur auf eine Aufnahme des durch Zellzerfall frei werdenden Fettes zu beziehen ist. Zudem können wir aus dem überaus reichlichen Vorhandensein eosinophiler Elemente und junger, gut erhaltener Hassallscher Körperchen den Schluß ziehen, daß die Involution sich an einem bisher vollwertigen Organ abspielt.

Die beschriebenen Veränderungen entsprechen durchaus denen, die wir bei der physiologischen wie pathologischen Thymusinvolution antreffen. Die letztere können wir wenigstens insofern gut verstehen, als wir uns jederzeit davon überzeugen können, wie fein die Thymus auf toxische Einflüsse reagiert, die bakterieller Natur sind. Notwendigerweise müssen wir bei dem stürmischen Einsetzen und ersten Ablauf der Hungerinvolution gleichfalls eine toxische Thymusschädigung annehmen, die nur auf einer endogenen Giftbildung beim Hungerstoffwechsel beruhen kann. An dem Auftreten solcher Hungergifte brauchen wir nicht zu zweifeln, es liegen darüber schon mancherlei Untersuchungen und Erfahrungen vor. Jedenfalls ist die geäußerte Meinung annehmbarer als etwa die Vermutung, daß beim Hungerzustand die Thymus plötzlich überflüssig werde oder gewisse Im-

pulse, die ihre Funktion anregen, wegfielen. Mit einer solchen Annahme würden wir uns unnötigerweise in Schwierigkeiten begeben, die einer befriedigenden Erklärung der physiologischen Thymusinvolution entgegenstehen. Denn wie gut wir auch über die ihr zugrunde liegenden anatomischen Vorgänge unterrichtet sind, so wenig vermögen wir über die Einflüsse auszusagen, die zu dem ganz allmählichen Schwunde des Organes unter im Prinzip den gleichen Erscheinungen wie bei der infolge toxischer Organschädigung einsetzenden pathologischen Involution führen.

V.

Über Pneumocephalus.

Von

D. v. Hansemann.

(Hierzu Tafel II, III und 1 Textfigur.)

In früherer Zeit war von Lufteintritten in das Gehirn so gut wie gar nichts bekannt. Ein von Chiari schon 1884 im 5. Bande der Zeitschrift für Heilkunde mitgeteilter Fall war in Vergessenheit geraten und ist erst neuerdings durch Passow wieder in Erinnerung gebracht worden. Von Fällen, die etwas häufiger beobachtet wurden, in denen Luft aus den Zellen des Warzenfortsatzes zwischen Dura und Schädelwand eintrat, kann hier abgesehen werden, da sie mit dem hier zu beschreibenden nicht im Zusammenhang stehen. Erst mit der Beobachtung der Kriegsverletzung ist die Aufmerksamkeit auf das Eintreten von Luft in das Gehirn wieder gerichtet worden. Durch eine eingehende Untersuchung von Passow¹⁾ war auf diesen Umstand hingewiesen. Seine Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Auftreten von Luft in der Gehirnsubstanz, ausgehend von Verletzungen des Stirnbeins. Passow stellt dabei die bisher beobachteten Fälle zusammen, so daß sich bei ihm eine vollständige Literaturangabe findet. Von allen den dort angeführten Fällen — es sind im ganzen 7 — ist derjenige, den ich hier beschreiben möchte, in vieler Beziehung abweichend und bildet deshalb eine Ergänzung zu den bisher gewonnenen Tatsachen. Am wenigsten Ähnlichkeit mit dem zu besprechenden zeigt der Fall von Chiari, der nicht durch eine Verletzung, sondern durch eine Entzündung mit sekundärem Durchbruch in die Zellen des Siebbeins zustande kam. Er hat nur insofern eine Ähnlichkeit mit dem vorliegenden Fall, als die Luft auch hier in die Ventrikel eingedrungen war. Die meiste Ähnlich-

¹⁾ Beitrag zur Anatomie usw. des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. 8, 1916.