

XVI.

Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild?¹⁾

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg in Pr.
Direktor: Professor Dr. Kaiserling.)

Von

Privatdozent Dr. Erwin Christeller,

1. Assistent am Institut.

Hierzu 3 Textfiguren.

Über den Thymustod der kleinen Kinder sind auch heute noch die Meinungen geteilt. Unter Thymustod versteht man ja allgemein diejenigen plötzlichen Todesfälle jugendlicher Individuen, denen ein kurzes Stadium der Dyspnoë oder ein kurzer schwerer Zustand von Zyanose vorangeht, und bei denen die Obduktion dann eine mehr oder weniger vergrößerte Thymusdrüse nachweist.

Nun sind aber beileibe nicht alle plötzlichen, unerklärlichen und in einem dyspnoischen Anfälle erfolgenden Todesfälle im Kindes- und Jünglingsalter Fälle von Thymustod, auch nicht einmal alle diejenigen, bei denen man einen vergrößerten Thymus findet. Wenn man die Obduktion exakt genug ausführt, so stellen oft Schleimaspilation in die Trachea, die Bronchien oder die Lungen, eine eitrig Bronchitis oder ein paar kleine bronchopneumonische Herde, ein Magendarmkatarrh oder dergl. eine ganz ungezwungene Erklärung für den Tod dar, und daran wird im allgemeinen nichts geändert, wenn man daneben bei dem Kinde auch eine vergrößerte Thymusdrüse findet.

Denn die Hypertrophie des Thymus, besonders in Verbindung mit dem allgemeinen Status lymphaticus ist, seit sie von Paltauf³⁹ zuerst beschrieben wurde, als eine so häufige Konstitutionsanomalie erwiesen, daß sie nicht ohne weiteres als Todesursache angeführt werden kann. Jedenfalls liegen die Dinge nicht so einfach, daß man bei der Obduktion eines ungeklärten plötzlichen Todesfalles nach dem Abheben des Sternums auf den Anblick einer vergrößerten Thymusdrüse hin ohne weiteres ein beruhigtes „Thymustod“ ausrufen könnte.

Zweierlei muß vielmehr gefordert werden, wenn die Obduktion eine verlässliche Aufklärung der Todesursache ergeben soll. Erstens nämlich müssen alle sonstigen Todesmöglichkeiten, etwa die oben genannten und a. m., durch erschöpfende anatomische Untersuchung aufs sorgfältigste ausgeschlossen werden, und zweitens müssen noch besondere Befunde erhoben werden, die die tödliche Wirkung des vergrößerten Thymus erklären.

¹⁾ Nach einem Vortrage im Verein für wiss. Heilkunde zu Königsberg am 11. 3. 1918.

Diese letzteren Befunde können, wie die Erfahrung gezeigt hat, auf verschiedenen Gebieten liegen. Ihre Einschätzung ist es in erster Linie, welche die Meinungen über das Wesen des Thymustodes in zwei verschiedene Richtungen auseinandergehen ließ: Man kann diese beiden Richtungen charakterisieren als die Autointoxikationstheorie und als die mechanische Theorie des Thymustodes, doch wird es sich zeigen lassen, daß die beiden einander im Grunde näher stehen, als man zunächst anzunehmen pflegt.

Denn die Autointoxikationstheorie, welche annimmt, daß vom Thymus ausgehende quantitativ oder qualitativ abnorme Sekretionsprodukte eine zum Tode führende Stoffwechselstörung hervorrufen, hat kein genügendes Anrecht, schlechthin als chemische Theorie gewertet zu werden, da sie sich auf eigentliche stoffwechselbiologische Tatsachen nicht stützen kann. In dem ihr zugrunde liegenden Beweismaterial ist sie vielmehr eine rein anatomisch-morphologische Theorie.

So stützt sich die Autointoxikationstheorie für die Erklärung des Thymustodes im wesentlichen auf zwei pathologisch-anatomische Tatsachen.

Erstens auf den Nachweis der Vergrößerung der Thymusdrüse und die Feststellung histologischer, eine Funktionsänderung des Organs anzeigender Veränderungen an ihrem Parenchym und zweitens zugleich auf den Nachweis des Vorhandenseins der anatomischen Veränderungen eines allgemeinen Status lymphaticus bei dem betreffenden Individuum.

An und für sich genommen vermögen jedoch diese Veränderungen nicht als genügende Grundlage für die Erklärung des plötzlichen Todes angesehen zu werden. Denn sie lassen nur das Bestehen einer Konstitutionsanomalie erkennen, erheischen aber als Ergänzung den Nachweis einer durch diese Anomalie hervorgerufenen oder begünstigten Erkrankung, die ihrerseits diesen plötzlichen Tod hervorzurufen geeignet ist. Als solche werden die bei derartigen Individuen sehr häufigen Störungen der Herzfunktion betrachtet, und diese Störungen sind in der Tat erklärt durch eine vielfach sich findende Hypertrophie und Dilatation der Herzkammern, begleitet von Degenerationen und anderen Veränderungen des Myokards. Man muß sich aber wohl hüten, hierbei zu weit zu gehen und jede Herzstörung bei Individuen mit Status thymico-lymphaticus als eine unmittelbare Wirkung der „Hyperthymisation“ des Blutes aufzufassen. Bei der besonders gesteigerten Disposition der Thymiko-Lymphatiker gegenüber Infektionen mannigfaltigster Art kann die Herzstörung sehr wohl auf dem Umwege einer Infektionskrankheit durch diese verursacht sein, und so könnte man in den Fehler verfallen, schließlich jeden plötzlichen Todesfall eines Thymiko-Lymphatikers, für dessen Zustandekommen die Konstitutionsanomalie nur mittelbar heranzuziehen wäre, als Thymustod zu bezeichnen.

Nach den neueren Feststellungen, die Wiesel⁵⁹ in seinem umfassenden Referat des breiteren wiedergibt, wird die Rolle des Status thymico-lymphaticus

ticus für das Zustandekommen des Thymustodes noch dadurch herabgemindert, daß, wie es schon Hedinger ²¹ auffiel, die größten und schwersten Thymen gar nicht in Gemeinschaft mit allgemeiner lymphatischer Konstitution vorkommen, sondern daß beim Status lymphaticus die Thymusgrößen gewöhnlich fast normal und manchmal sogar subnormal sind.

Ja, Hedinger ²¹ und einige andere Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die geringe, bei Lymphatikern sich findende Thymushyperplasie überhaupt nichts zu tun habe mit der eigentlichen, sagen wir essentiellen, isoliert auftretenden Hyperplasie der Thymusdrüse, die stets weit höhere Grade erreiche.

Es ist aber einleuchtend, daß in derartigen Fällen, da man für sie nicht einmal die Allgemeinschädigung, wie sie für den Status lymphaticus als bewiesen gilt, in Anspruch nehmen kann, die Annahme eines Todes durch Autointoxikation auf ganz besonders schwachen Füßen steht.

Jedenfalls bleibt immer die Annahme eines durch Hyperthymisation, also auf dem Wege einer Stoffwechselstörung, verursachten Thymustodes eine, ich möchte sagen indirekte, weil, auch wenn der Nachweis des Status thymicus bzw. thymico-lymphaticus erbracht ist, stets die Ausschließung aller anderen Todesmöglichkeiten erforderlich ist. Darum hat der Autointoxikationstheorie gegenüber die zweite Theorie, die von uns als mechanische Theorie bezeichnet wurde, den unbestreitbaren Vorzug, daß sie sich auf leicht faßliche, dem Verständnis und der direkten anatomischen Untersuchung leicht zugängliche positive Befunde stützt.

Sie hat im Gegensatz zu der ersteren gar nichts Hypothetisches, sondern, vorausgesetzt daß die angenommenen mechanischen Verhältnisse am Thymus und seiner Umgebung bestehen, ist ihre Berechtigung und Sicherheit ohne weiteres gegeben, und in dem Maße, wie ganz allgemein ein positiver Befund an Sicherheit und an Bedeutung gegenüber einem negativen überwiegt, muß auch für die Erklärung des Thymustodes der Nachweis mechanischer Druckwirkungen des Thymus als schwererwiegend erachtet werden, als die nach dem Ausschluß solcher Druckwirkungen übrigbleibende Annahme einer Autointoxikation.

Wenn man sich die klassische Schilderung des tödlichen Erstickungsanfalles eines den „Thymustod“ sterbenden Kindes vergegenwärtigt, wie sie Pott ⁴² gibt, so kann man sich der Überzeugung nicht verschließen, daß hier rein lokale Veränderungen der Respirations- und Zirkulationsorgane im Spiele sein müssen. Er sagt S. 120:

„Plötzlich biegen die Kinder den Kopf nach hinten zurück, machen eine lautlose, nach Luft schnappende Inspirationsbewegung, verdrehen die Augen nach oben, die Pupillen erweitern sich. Das Gesicht, namentlich die Lippen, werden blitzblau und schwellen an. Die Zunge zeigt sich zwischen die Kiefer eingeklemmt, schwillt um das Doppelte im Dickendurchmesser an,

ist ebenfalls stark zyanotisch, etwas nach oben umgerollt und fest an den harten Gaumen angepreßt. Die Halsvenen, stark geschwellt und prall gefüllt, treten als dicke Stränge deutlich hervor. Die Hände werden mit eingeschlagenen Daumen zur Faust geballt, die Finger zyanotisch. Der Unterarm steht in krampfhafter Pronations- und Adduktionsstellung. Die unteren Extremitäten sind gestreckt, die große Zehe etwas adduziert und dorsal flektiert. Die Wirbelsäule wird im Bogen stark nach hinten gekrümmt. Einige blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln und einige vergebliche schnappende Inspirationsbewegungen erfolgen, aber kein Laut, kein zischendes Eindringen von Luft durch die Stimmritze wird gehört. Auf einmal löst sich der Krampf, das Gesicht verfärbt sich, wird aschgrau, die Zyanose läßt nach, die Zunge und die Lippen werden livide, und nach höchstens ein bis zwei Minuten ist das Kind eine Leiche.“

Zur Erklärung dieser plötzlichen Katastrophe reicht m. E. eine einfache, etwa durch den Status thymico-lymphaticus bedingte Herzinsuffizienz nicht aus.

Nimmt man noch hinzu, daß von einzelnen Autoren, so von Rehn⁴⁴, in solchen Anfällen das Vordrängen der Thymuskuppe als halbkugliger Geschwulst aus dem Jugulum heraus beobachtet wurde, so wird man zur Annahme einer lokalen Störung im Thoraxinneren entschieden gedrängt.

Alles kommt darauf an, und alles Bemühen richtete sich tatsächlich darauf, diese lokalen Störungen anatomisch durch die Sektion eindeutig festzulegen. Nur wenn es sich zweifelsfrei beweisen läßt, daß die Thymusdrüse rein mechanisch lokale tödliche Kompressionswirkungen auf die Nachbarorgane auszuüben imstande ist, kann die mechanische Theorie des Thymustodes ihren Vorzug der Unmittelbarkeit des Beweises voll zur Geltung bringen.

Die Geschichte der Sicherung und des kasuistischen Ausbaues dieser Beweismomente reicht weit zurück und nahm einen so wechselvollen Verlauf, daß es sich lohnt, kurz die Etappen dieses Weges zu markieren.

Der erste, der an Hand eines Falles die mechanische Druckwirkung des Thymus auf die Trachea hervorhob, war Sir Astley Cooper⁶. Seiner aus dem Jahre 1832 stammenden Mitteilung folgte sechs Jahre später Kopp³², der den Begriff des „Asthma thymicum“ aufstellte, allerdings ohne anatomische Beweise für die behauptete Druckwirkung der Thymusdrüse zu erbringen. Trotzdem fand seine Theorie zahlreiche Anhänger, und der Begriff des Asthma thymicum ging allgemein in den medizinischen Gebrauch über, was zu einer nicht zu rechtfertigenden Verallgemeinerung desselben und Ausdehnung auf die mannigfaltigsten dyspnoischen Zustände der Kinder führte.

So erhob sich denn auch bald Widerspruch und, wie es so oft in der Medizin zu gehen pflegt, man verfiel ins entgegengesetzte Extrem. Die überaus an Material reiche Arbeit Friedlebens¹⁷, die 1858 erschien, leugnete gänzlich die Berechtigung, von einem Asthma thymicum zu sprechen.

Schon im darauf folgenden Jahre wendete sich Clar³ gegen eine solche

ablehnende Auffassung, und Virchow⁵⁸ war einer der ersten, die den Gedanken Kopp's wieder aufnahmen, indem er wenigstens vorsichtig darauf hinwies, daß nach den Raumverhältnissen im Thorax und nach der Größe des Thymus in einigen Fällen eine Druckwirkung dieses Organes nicht geleugnet werden könne. Aber er sah wohl ein, daß zu einem sicheren Beweise eines mechanisch bedingten Thymustodes mehr gehöre, als der bloße Nachweis der Vergrößerung des Organes.

Die Größe der Drüse konnte allein nicht ausschlaggebend sein, sondern man mußte die Zeichen der Druckwirkung an den Nachbarorganen aufzufinden trachten. Die Feststellung dieser Zeichen ließ denn auch nicht lange auf sich warten, und nun erst mit dem Nachweise positiver anatomischer Veränderungen an den Thoraxorganen stand der mechanische Thymustod auf einer gesicherten Basis.

Aber weit gefehlt, daß nun etwa Einigkeit unter den Untersuchern herrschte. Daß ein lokaler Druck ausgeübt würde, wurde zwar von vielen Seiten zugegeben, aber wie er den plötzlichen Tod bewirke, das blieb unsicher. Die Zahl der Druckwirkungen an den Nachbarorganen und ihre Art erwies sich als eine so mannigfaltige, die mechanischen Theorien, die aufgestellt wurden, wechselten so erheblich, daß die Meinungsverschiedenheiten nur vermehrt waren.

Die meisten Beobachtungen liegen über Veränderungen an der Trachea vor.

Sieht man von der schon aus dem Jahre 1832 stammenden, bereits erwähnten Mitteilung Sir Astley Coopers ab und berücksichtigt man, daß Cohnheim⁵ 1880 nicht von Druckwirkungen an der Trachea, sondern nur von indirekten Folgen dieses Druckes, nämlich nur von ausgedehnten Atelaktasen der Lungen in einem solchen Falle sprach, so war Sommä⁵³ der erste, der 1884 zwei beweisende Fälle bekanntgab, in deren zweitem, bei einem neugeborenen Knaben, die Trachea auf eine Länge von drei Knorpelringen abgeplattet und in ihrem Lumen verengt war.

Bedeutung erlangte im Jahre 1888 die Mitteilung von Grawitz²⁰, der in seinem Falle eines sechsmonatigen Kindes auf die große gerichtlich-medizinische Bedeutung der Erklärung des plötzlichen Todes durch den Thymusdruck auf die Trachea hinwies.

Das große Referat Wiesels⁵⁹ enthält eine übersichtliche Zusammenstellung aller Fälle, in denen derartige Trachealkompressionen nachgewiesen wurden, die in Form deutlich nachweisbarer Verengerung zugleich mit Druckmarken an der Trachea zutage traten.

Die Mehrzahl der Untersucher zwar gab sich mit der Feststellung zufrieden, daß der Thymus seiner Größe und Lage nach imstande gewesen sei, die Trachea zu komprimieren und daß die Trachea abgeplattet erschienen sei. Beweiskräftiger sind demgegenüber diejenigen Fälle, in denen die Untersuchung der Trachea erst am gehärteten Präparat vorgenommen wurde. Ja, von ver-

schiedenen Seiten, so von Hedinger²¹, wurde die Härtung der gesamten Brusteingeweide in situ vorgeschlagen und ausgeführt, und dann gelang es sehr schön, die Kompressionsstelle an der Trachea zu zeigen.

Veau⁵⁷ ging ganz besonders vorsichtig zu Werke und demonstrierte die Kompression der Trachea durch Einschnitt von oben her bis an die Höhe der oberen Thoraxapertur bei im übrigen uneröffnetem Brustkorbe.

Am glücklichsten waren Flügge¹⁵ und Feer¹³, die die Kompression der Trachea durch den Nachweis von Veränderungen in ihrer Wand außer Zweifel stellen konnten. Feer fand an der komprimierten Partie die Knorpelringe atrophisch, während Flügge berichtete, daß in seinem Falle (S. 46) „die Struktureinrichtung der Trachealknorpel an der Knickungsstelle genau der Knickung angepaßt war, und daher der Schluß Berechtigung hat, daß sich diese Abplattung bereits während der Entwicklung und dem Wachstum des Kindes ausbildete. Von einer späteren postmortalen akuten Einwirkung kann dieser Struktur gegenüber nicht die Rede sein. Auch behalten die Knorpel die Knickung dauernd bei, ganz einerlei, wie die Behandlung der Trachea bei der Sektion oder der Härtung gehandhabt wird“.

Über den Ort, an welchem diese Kompression der Trachea stattfindet, gehen die Meinungen auseinander. Während die älteren Autoren, so z. B. Paltauf³⁹ und Grawitz²⁰ der Ansicht waren, daß die Stelle der stärksten Druckwirkung in der Höhe der oberen Thoraxapertur läge, stellte sich Flügge¹⁵ auf den Standpunkt, daß die Kompression stets an der Kreuzungsstelle der Trachea mit der Arteria anonyma erfolge.

Dieser Ansicht schlossen sich verschiedene Untersucher, so Hedinger²¹ und Hotz²³ an, während in jüngster Zeit Perez-Montaud⁴⁰ wieder auf die außerordentliche Raumbeengung an der oberen Thoraxapertur und den dort ventilartig wirkenden Druck des Thymus verwies, ohne aber eine sichere Entscheidung über den Ort der stärksten Kompression zu fällen. Dieser letztgenannte Autor, dessen Arbeit später als das Wieselsche Referat erschien, sucht aber, was ich für sehr berechtigt halte, zwischen beiden Auffassungen zu vermitteln, indem er beide Möglichkeiten für gegeben erachtet, da die vergrößerte Thymusdrüse im engen Thoraxraume sehr wohl die verschiedensten Stellen durch ihren Druck treffen könne.

Man hat auch versucht, experimentell den Beweis für die Druckwirkung des Thymus auf die Trachea zu erbringen. In dieser Absicht versuchten Scheele⁴⁷ und Tamassia⁵⁶ den Druck des Thymus durch Auflegen von Gewichtstücken auf die isolierte Trachea nachzuahmen und fanden eine Belastung mit 100 g für erforderlich, um die Trachea zu verschließen, ein Gewicht, das von Sury⁵⁴ bei einer Nachprüfung dieser Angabe für noch zu niedrig erklärte. Wenn Scheele dieses Ergebnis mit als einen Grund für seine Ansicht anführt, daß nämlich der Thymus die Trachea nicht zu komprimieren vermöge, so ist die Unzulänglichkeit dieser Versuchsanordnung und da-

mit die Nichtigkeit der gefolgerten Dinge schon durch von Sury gekennzeichnet. Dieser sagt mit Recht: (S. 108):

„Es ist ganz klar, daß das absolute Gewicht der Thymus für ihre Druckwirkung nicht maßgebend ist. Infolge ihrer vielseitigen Adhäsionen am Sternum, am Herzbeutel, an den großen Gefäßen kommt ihre ganze Schwere nicht an einem Punkte allein zur Wirkung.“

Nicht viel glücklicher waren Simon⁵² und d'Oelsnitz³⁷, die an Paraffinausgüssen der Trachea bei extremem Rückwärtsbiegen des Kopfes keine Druckabplattung durch hypertrophische Thymen konstatieren konnten.

In ähnlich primitiver und naiver Weise versuchte noch kürzlich Schöppler⁴⁹ die Mechanik der Trachealkompression physikalisch-mathematisch zu bestimmen. Er berechnete den Druck, den ein Körper vom Gewicht der Thymusdrüse, wenn eine Kraft vom Gewichte des Kopfes des Individuums an einem Hebelarm von der Länge der Entfernung zwischen oberer Thoraxapertur und Nasenwurzel auf ihn wirkt, auf die Trachea auszuüben imstande sei, und kam zu dem Ergebnis, daß dieser Druck in dem von ihm untersuchten Falle bedeutend größer sei, als zum Komprimieren der Trachea von den früheren Untersuchern für erforderlich erklärt worden war. Eine Beweiskraft kommt dieser Berechnung m. E. schon deshalb nicht zu, weil bei der Druckwirkung der Thymusdrüse ihr Gewicht gar keine Rolle spielt gegenüber dem Volumen, welches eine Druckwirkung entfaltet, die bei der Weichheit und teilweise auch Flüssigkeit des Inhaltes des Thoraxraumes als eine hydrodynamische in physikalischem Sinne aufgefaßt und eventuellen Rechnungen zugrunde gelegt werden müßte. Ganz unberücksichtigt ließ Schöppler auch die Elastizität der in Betracht kommenden Organe, den wechselnden Füllungsgrad der Gefäße und den in ihnen herrschenden Druck, obwohl von verschiedenen Seiten, so von Denecke⁷ und Hedinger²¹, gerade auf das plötzliche Ansteigen des Blutgehalts in der Thymusdrüse hingewiesen und sogar das Vorkommen eines Cirkulus vitiosus, nämlich einer Verstärkung des Zustroms bei einmal einsetzender Druckerhöhung, von Klose und Vogt²⁸ behauptet worden war.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu denjenigen Arbeiten zurück, die über Kompressionsveränderungen an den Atmungsorganen berichten, so bleibt noch zu erwähnen, daß auch an den Lungen Veränderungen beobachtet wurden, die aber nur mit geringerer Gewißheit auf Kompression der Trachea bezogen werden können, da die Druckwirkung hier keine unmittelbare sein kann, sondern die Veränderungen als Folgen der Kompression der Trachea aufgefaßt werden müssen.

Das gilt besonders für die häufig wiederkehrenden Angaben, daß die Lungen im Zustande der Stauungshyperämie oder ödematös gefunden wurden.

Wesentlicher sind schon die Befunde ausgedehnter Lungenatelektasen, doch wäre auch in diesen Fällen die Entstehung derselben durch andere Erkrankungen genauer auszuschließen gewesen, als dies von den Untersuchern geschah.

Schon Cohnheim⁵ berichtete über ein derartiges Vorkommnis (S. 164):

„In den Fällen von echtem Asthma Millari, die ich zu obduzieren Gelegenheit gehabt, hatte ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymusdrüse gefunden, jüngst noch eine so bedeutende, daß dadurch eine Atelektase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war.“

Auch M. B. Schmidt⁴⁸ hält in seinem Falle wegen des Vorhandenseins zahlreicher Lungenatelektasen den Tod durch Kompression der Trachea für wahrscheinlich, und auch Perez-Montaud⁴⁹ findet sie bei seinen Fällen häufig.

Nun entging es aber den Untersuchern nicht, daß außer den Atmungsorganen auch das Herz und die Gefäße Kompressionswirkungen zeigten, und so sagt z. B. Hedinger²¹ in der Schlußübersicht über seine 5 Fälle von mechanischem Thymustod:

„Wir bestreiten natürlich keineswegs, daß daneben auch noch Kompression der großen Gefäße in Betracht kommen kann, die dann indirekt durch Erzeugung einer mehr oder weniger schweren Stauung im Gehirn allein schon zum Tode führen kann oder eine selbst geringe Erschwerung der Atmung durch Druckwirkung der Thymus auf die Luftwege außerordentlich ungünstig beeinflussen muß.“

So möchte ich hier zunächst diejenigen Beobachtungen aufzählen, die sich auf die Konstatierung abnormer Gefäßfüllungen beschränken.

Zeitlich am weitesten zurück liegt der Fall Scheeles⁴⁷. Er berichtete 1890 über die Obuktion eines 16 Monate alten Mädchens, das einen Thymus von 50,2 g Gewicht besaß. Hier fand er die Venae axillares und die Halsvenen prall gefüllt, das Gehirn und seine Häute mit Blut überfüllt, während die Herzkammern leer und die Lungen anämisch waren. Einen Tod durch Trachealkompression lehnt er für seinen Fall ab, aber auch die Möglichkeit, daß der übergroße Thymus die großen Gefäße, namentlich die Vena cava zum Verschuß bringen könne, hält er nach den bisherigen Erfahrungen für nicht bekannt und nicht experimentell sichergestellt. Immerhin sagt er (S. 52):

„Immerhin möchte ich es aber auch nicht unterlassen, auf einen Unterschied unseres Sektionsbefundes aufmerksam zu machen, auf den Gegensatz nämlich zwischen den gefüllten Venen des Halses und Kopfes und der auffallenden Leere des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels in unserem Falle.“

In der Folge wurden noch mehrfach ähnliche Befunde auffallender Stauung in den von oben her in das Thoraxinnere eintretenden Venen erhoben.

So beschrieb 1894 Piedecoeq⁴¹ den Fall eines neunmonatigen Mädchens, dessen Thymus alle großen Gefäße bedeckte und den Herzbeutel überlagerte. Die Venae jugulares waren kleinfingerdick erweitert, in den Schädelsinus und in den Meningen fand sich starke Hyperämie, das Herz stand in Systole. Die Trachea war nicht komprimiert. Piedecoeq hält den Tod durch Herzlähmung für möglich, wenn er auch für andere Fälle die Möglichkeit einer Erstickung zugibt.

Auch Kob²⁹ faßt in seinem Falle bei einem 5 Monate alten Knaben die starke Hyperämie des Gehirns als Folge der Tymushyperplasie auf und geht sogar so weit, diese Hirnhyperämie als direkte Todesursache anzusprechen. Das Herz, die Aorta und die Atmungsorgane fand er unverändert.

Dwornitschenko¹⁰ erbringt zwar für die Frage der Druckwirkung auf die Kreislauforgane kein eigenes Sektionsmaterial, aber er sucht den Nachweis zu führen, daß in den Fällen Glucks¹⁸ und Nordmanns³⁶ der Tod durch Druck des Thymus auf die Gefäße erklärt werden müsse.

In Glucks Fall, bei einem 16 jährigen Mädchen, faßt er die Zyanose, Dyspnoë und Lungenschwellung als Folge des Druckes auf die Venae pulmonales auf, und bei dem 20 jährigen Manne, den Nordmann beschreibt, will er die starke Venenfüllung am Halse und das Lungenödem als Folge des Zusammengedrücktwerdens der Vena anonyma sinistra erklären.

Dixon⁸ (1898) begnügt sich mit der Angabe, daß der Thymus die Aortenwurzel und die anderen Gefäße gedrückt habe.

Nicht viel präziser sind die Angaben von Taillens⁵⁵, der 1901 bei einem Mädchen im Alter von zwei Jahren und 4 Monaten die Möglichkeit in Frage zieht, daß der Tod durch Kompression der Arteria pulmonalis erfolgt sei. Wie er sagt: „schien der Thymus einen Druck auf die großen Gefäße ausüben zu können, besonders auf die Arteria pulmonalis, die durch ihre Lage vorn mehr exponiert war, als die Aorta“.

1903 findet sich auch bei Caillé¹ die Angabe, daß der Thymus mit seinem unteren Pole auf die großen Gefäße gedrückt und so die Blutzirkulation völlig unterbunden habe.

Ganz ungenau sind die Angaben H. Cohns⁴ (1906), der, ohne die Sektion auf die genaue Freilegung der großen Gefäße und der Trachea ausgedehnt zu haben, als Todesursache bei einem achtmonatigen Kinde den Druck des Thymus auf die großen Gefäße bezeichnet.

Während die bisher genannten Untersucher entweder vom Zustande des Herzens nichts Besonderes notierten oder aber ausdrücklich sein normales Aussehen oder seinen vollkommenen Kontraktionszustand anmerkten, steht in anderen Fällen eine ausgesprochene Dilatation des Herzens, und zwar fast stets der linken Kammer und Vorkammer, sei es zugleich mit starken Venenstauungen oder ohne diese, außer Frage, und damit erweitert sich die Zahl der Veränderungen, die von den Autoren als Druckwirkungen der Thymusdrüse hingestellt wurden.

So äußert sich schon 1892 Pott⁴² auf Grund seines Falles folgendermaßen (S. 130):

„Meiner Überzeugung nach wird der Tod durch einen plötzlichen Stillstand des Herzens bedingt. . . . Sollte man diese auffallende Blutverteilung (Dilatation des Herzens, Hyperämie der Hohl- und Halsvenen, der Leber, Milz und Nieren, Anämie der Lungen) nicht mit einer plötzlichen Kompri-

mierung der Arteria pulmonalis in Zusammenhang bringen und den Eintritt des Todes hierauf zurückführen können?“

Auch Lange³³ traf 1904 bei einem achtmonatigen Kinde, das er untersuchte und bei dem die großen Gefäße „flachgedrückt“ erschienen, das Herz stark vergrößert, hypertrophisch und dilatiert an.

Huismans²⁴ charakterisiert den Befund in seinen beiden Fällen folgendermaßen:

„Wie die Autopsie ergab, war in beiden Fällen die Trachea und die Aorta nicht beteiligt, die Kompression setzte vielmehr an den Venen ein. Das in beiden Fällen bestehende Hirnödem deutete auf eine Kompression der Vena cava superior, die auffallende Gerinnselbildung in den Venae pulmonales, im linken Vorhof und linken Ventrikel, das starke Lungenödem auf eine solche in den Lungenvenen.“

Auch Ozegowsky³⁸ erwähnt in einem seiner drei Fälle, bei einem ½ jährigen Kinde, den linken Ventrikel als hypertrophisch und dilatiert. Außerdem waren Lungenödem und Stauungsorgane vorhanden.

Die starke Stauung in den Halsvenen und Verbreiterung des Herzens nach links konnte Denecke⁷ in einem Falle von Thymushyperplasie schon während des Lebens des fünfjährigen Knaben feststellen, und auch in der jüngsten Arbeit, der Zusammenstellung von elf Beobachtungen Perez-Montauds⁴⁰, finden sich Umfassung und Kompression der großen Gefäße fünfmal und Vergrößerung des Herzens einmal angegeben. Der Verfasser bemerkt dazu:

„Die Beteiligung der Gefäße war in einigen unserer Fälle besonders deutlich festzustellen. Die Hypertrophie des Herzens läßt ebenfalls auch nur die Deutung einer schon länger bestehenden Behinderung des Kreislaufes zu.“

Alle bisher genannten Beobachtungen werden durch die beiden Fälle von Felix Lange³⁴ und Hans Kohn³⁰ übertroffen, die an der Aorta durch den Thymusdruck bedingte Veränderungen aufzufinden vermochten.

Lange³⁴ fand 1904 bei einem elfjährigen Knaben, dessen Thymus zwei Drittel der Herzbentelfläche bedeckte, das Herz erweitert und die Aorta so eng, daß der kleine Finger kaum passieren konnte. Dagegen war der aufsteigende Teil der Aorta sehr weit, sackartig und hatte einen Umfang von 5 cm. Ein Thymuszipfel legte sich teilweise um den Aortenbogen.

Kohn³⁰ seziierte 1901 ein Kind von sieben Monaten und fand eine sehr große Thymusdrüse quer über der Aorta liegend. Das Herz war ganz bedeutend hypertrophisch und dilatiert, links stärker als rechts. Die Aorta war bis zum Abgang der Arteria anonyma sehr beträchtlich erweitert, wie bei beginnendem Aneurysma ausgebüchtet und besaß einen Umfang von 3 cm. Die Luftröhre zeigte keine Verengung.

Es muß aber immerhin bemerkt werden, daß von Sury gerade an dem Kohnschen Falle eine sehr weitgehende und in mancher Hinsicht nicht unbegründete Kritik übt.

An den Schluß dieser Aufzählung der Beobachtungen von Veränderungen der Kreislauforgane durch Thymusdruck möchte ich die Beobachtung stellen, über die Zander und Keyhl⁶⁰ in dem achten ihrer Fälle von Thymustod berichteten. Sie fanden bei einem fünfmonatigen Knaben einen stark vergrößerten Thymus, der den ganzen oberen Teil des Herzbeutels bedeckte. Die Jugularvenen waren stark gestaut, und in der linken Vena jugularis saß in der Höhe des Jugulum ein Thrombus von geschichtetem Bau und einen halben Zentimeter lang. Die untere Fortsetzung der Vene war frei. In den Lungen und der Leber bestand venöse Stauung.

Wenn dieser Fall auch bisher vereinzelt blieb, so stellt er jedenfalls die erheblichste unmittelbar auf den Thymusdruck bezogene Gefäßveränderung dar.

Es bleibt übrig, kurz zu erwähnen, daß auch von manchen Untersuchern Druck des Thymus auf die benachbarten Nerven als Ursache des plötzlichen Todes angenommen wurde. Wenn man aber den Nachweis anatomisch sichtbarer Veränderungen an den Nerven, es sind dies die Nervi vagi, recurrentes, cardiaci und phrenici, verlangt, so muß man die Beweiskraft aller dahingehenden Fälle leugnen. Die Autoren begnügen sich stets mit der Angabe, daß die Nerven in unmittelbarer Nähe des Thymus verliefen und daher wohl hätten gedrückt worden sein können.

Eine hervorragende Stütze für die Auffassung von der Druckwirkung der Thymusdrüse und geradezu einen experimentellen Beweis stellen die Erfolge der chirurgischen Eingriffe dar. Fälle, bei denen die schwer asphyktischen Kinder, die oft lange Zeit an dyspnoischen Anfällen gelitten hatten, mit einem Schlage nach der partiellen oder totalen Thymektomie ihre Beschwerden verloren, müssen in der Tat als höchst beachtenswerte Stützen der mechanischen Theorie des Thymustodes angesehen werden.

Ihre Beweiskraft beruht in der Möglichkeit, autopsisch die Vergrößerung des Thymus festzustellen, wie dies z. B. Rehn⁴⁴, Purruicker⁴³, König⁸¹, Denecke⁷ anschaulich berichten. Ja, in einem Falle hatte Ehrhardt¹² sogar das Glück, auch die Abplattung der Trachea am Lebenden beobachten zu können, und Jackson²⁶ stellte bei einem vierjährigen Knaben die Tracheostenose schon vor der Thymektomie mit Hilfe des Bronchoskopes fest.

Ungeachtet dieses Überflusses an Beweisen für einen mechanischen Thymustod sind auch heute noch die Dinge bei weitem nicht so klar, wie es scheinen mag, und die Gegner des mechanischen Thymustodes behaupten noch ihre Position.

Aber auch für jede einzelne zum Beweis des mechanischen Thymustodes vorgebrachte Tatsache hat es an widersprechenden Meinungsäußerungen nicht gefehlt. Verständlich erscheint es ja allerdings, daß diejenigen Autoren, die nur eine oder wenige eigene Beobachtungen beibringen konnten, je nach ihrem Befunde die Druckwirkung des Thymus auf die Trachea oder auf die Zirkulationsorgane in den Vordergrund rückten und zum Schlusse entweder

verkündeten, der Thymusdruck führe zur Erstickung, oder behaupteten, er führe zum primären Herzstillstand.

Größeres Gewicht besitzen zweifellos die Urteile, die sich aus größer angelegten vergleichenden Untersuchungen oder zusammenfassenden Darstellungen des Gegenstandes ergaben, und gerade diese beleuchten die Zwiespältigkeit der Auffassungen.

Besonders die 1908 erschienene kritische Arbeit von Surys⁵⁴ stellte die Sicherheit der meisten bisher aufgezählten Befunde in Frage. Von Sury brachte für seine Kritik so wichtige Gründe vor, daß man in der Tat an dem Vorkommen eines mechanischen Thymustodes nach dem bisher existierenden Materiale hätte zweifeln können.

Das große zusammenfassende Referat Wiesels⁵⁹ über die Pathologie des Thymus gibt das Für und Wider in erschöpfender Besprechung der gesamten Literatur wieder, jedoch ohne daß Wiesel selbst einer der vielen Theorien den Vorzug zu geben sich entschlossen hätte.

Da war es mir von höchstem Interesse, aus eigener Anschauung mich von den Tatsachen überzeugen zu können, und ich hatte das Glück, einen Fall in die Hände zu bekommen, der nicht nur für die Beurteilung der genannten Faktoren sichere Anhaltspunkte ergab, sondern darüber hinaus auch durch die besondere Schwere der Veränderungen neue sichere Beweismomente aufweist.

Dem Institute wurde am 9. November 1917 durch Herrn Dr. Siegfried Stern in Königsberg i. Pr. die Leiche eines neugeborenen Mädchens zugewiesen. Durch seine freundlichen Angaben erfuhr ich, daß das Mädchen das erste Kind der Eltern gewesen sei. Die Mutter hatte ein Jahr zuvor bereits einmal abortiert. Die bei dem Vater angestellte Wassermannsche Reaktion ergab ein negatives Resultat. Es wurde mir ferner mitgeteilt, daß ein Hydramnion bestanden habe und daß die Plazenta „brüchig“ gewesen sei. Trotzdem das Kind sechs Wochen ante terminum zur Welt kam, war die Geburt sehr schwer und eine Zangengeburt. Das Kind blieb nach der Geburt nur wenige Minuten am Leben und starb, ohne einen Atemzug getan zu haben.

Bei der am folgenden Tage ausgeführten Sektion konnte ich den nachstehenden Befund erheben:

Sektionsprotokoll (Sekt.-Nr. 319) 9. XI. 1917. Die äußere Besichtigung ergibt, daß es sich um die Leiche eines neugeborenen Mädchens handelt, dessen Scheitelferslänge 49 cm, und dessen Scheitelsteißlänge 31 cm beträgt. Der Nabelschnurstumpf ist mit festsitzender Schlinge abgebunden und zeigt keine Spur von Eintrocknung. Nur am Nacken trägt die Haut einige Wollhärchen, im übrigen ist sie glatt. Die Pupillarmembran ist verschwunden, die Kopffaare haben eine durchschnittliche Länge von zwei Zentimetern, die Nägel der Finger und Zehen überragen die Kuppen der Endglieder. Die knorpelige distale Femurepiphyse enthält keinen Knochenkern. Die Knorpelknochengrenze am distalen Femurende bildet eine haarfeine, scharfe und schnurgerade Linie.

Die ganze Gestalt des Kindes ist untersetzt, der Kopf ruht auf einem dicken kurzen Halse und steckt tief zwischen den Schultern. Die Haut ist teigig und verleiht dem Kinde ein etwas gedunsenes Aussehen. Sie ist, wie Einschnitte lehren, allerwärts mit wässriger klarer Flüssigkeit durchtränkt. Besonders stark ist die Schwellung an den Beinen und an den Schamlippen ausgeprägt.

Am Hinterhaupt und am Scheitel ist die Haut in etwa handflächengroßer Ausdehnung vorgewölbt, gerötet, sulzig, fast schwappend und mit rötlicher Flüssigkeit durchtränkt.

Die Bauchdecken sind ein wenig vorgetrieben. Die Nabelgefäße sind durchgängig und enthalten ein paar Tröpfchen flüssiges Blut. Aus der Bauchhöhle lassen sich etwa



Fig. 1.

30 ccm klare Flüssigkeit ausschöpfen. Die Kuppe des Zwerchfells steht links in Höhe der sechsten Rippe, rechts reicht sie bis zum unteren Rande der fünften Rippe nach oben. Aus den Brustfellhöhlen ergießen sich je über einhundert ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit, welche die Brustfellhöhlen so ausgiebig füllen, daß die luftleeren, ganz zusammengedrückten Lungen als kleine lappige Organe ganz weit hinten im Brustraume verschwinden.

Nach Entfernung des Brustbeins präsentiert sich im vorderen Mediastinum eine Thymusdrüse, die so auffällig verändert erscheint, daß sofort die gesamten Hals- und Brustorgane im Zusammenhange präpariert und gemeinsam entfernt werden. (Fig. 1.)

Der Thymus übertrifft nicht nur an Größe den Durchschnitt, sondern er fällt ganz besonders wegen seiner abweichenden Form auf. Das Organ ist in eine etwas abgeplattete Kugel verwandelt.

Dieser kuglige Hauptteil des Organs liegt mit seinem unteren Ende dicht auf der Herzbasis und überdeckt vollständig sämtliche großen arteriellen und venösen Herzgefäße. Er sendet zur oberen Thoraxapertur zwei lange unregelmäßige Fortsätze, die beide aus dem Brustraume nach oben herausragen, und deren rechter einen gestreckten Ausläufer bis an die Schilddrüse nach aufwärts schickt.

Beide Fortsätze füllen zusammen mit der Trachea und dem Ösophagus die obere Thoraxapertur fest aus und sind an der Stelle, die dem oberen Sternalrande anliegt, von einer tiefen Querfurche durchzogen. Die Oberfläche der Drüse ist glatt und abgerundet, sie ist von einer zarten, bindegewebigen Kapsel umhüllt, die an der Vorderfläche mehrere Gruppen kleiner Blutpunkte trägt. Die größte Länge



Fig. 2.

des Thymus samt seiner Fortsätze beträgt 3,5 cm, die größte Breite des kugligen Hauptteils 3,3 cm, die größte Dicke 1,7 cm. Von einer Wägung der Drüse wurde im Interesse der Wahrung ihrer Lagebeziehungen abgesehen.

In bezug auf dieses Verhältnis zu den Nachbarorganen fällt zunächst auf, daß die Venen, die vom Hals und den Armen her sich zu den Venae anonymae hin sammeln, prall mit größtenteils flüssigem Blut gefüllt sind.

Die großen zum Herzen strebenden Venen und die von ihm ausgehenden arteriellen Gefäße liegen sämtlich der hinteren Fläche des Thymus dicht an. Die Venae cavae sind reichlich mit Blut gefüllt, die Arterien leer. An ihnen allen sind Druckspuren, Verengerungen oder Erweiterungen, nicht wahrnehmbar.

Das Herz besitzt annähernd Kugelform, die Herzspitze ist stark abgerundet. Beide Kammern enthalten reichliche Mengen geronnenen Blutes. Die Außenfläche des Herzens ist besonders an der Vorderseite mit punktförmigen Blutungen dicht übersät. Die Größe des Herzens übertrifft erheblich den für ein Kind von der angegebenen Körperlänge normalen Betrag. Die linke Kammer hat eine Länge von 3,8 cm, die Wandstärke der linken Kammer

beträgt 3 mm, diejenige der rechten Kammer 4 (!) mm. Die Muskulatur des Herzens ist fest und dunkelrot, die Klappen sind zart und regelrecht gestaltet. Das Foramen ovale ist für eine mittelstarke Sonde durchgängig, der Ductus Botalli ist offen.

Ein auffallender Befund läßt sich an der Trachea erheben. Diese liegt der Thymusdrüse in der Höhe der oberen Thoraxapertur unmittelbar an, und hier lehrt der Querschnitt, daß das Lumen des Organs ganz erheblich spaltförmig in dorsoventraler Richtung abgeplattet ist. (Fig. 2.)

Weiter zur Bifurkation hin tritt die Trachea aus der unmittelbaren Nachbarschaft des Thymus heraus, indem sich die Arteria anonyma zwischen sie und die Drüse einschiebt. Hier ist dementsprechend das Lumen der Luftröhre erheblich weiter geworden, aber immer noch abgeplattet. (Fig. 3.)



Fig. 3.

Die Lungen sind sehr klein und liegen im hintersten medialen Abschnitt der Brusthöhlen. Sie sind derb und schlaff, dunkelgraurot, mit wenigen stechnadelkopfgroßen Blutungen an den Unterlappen bedeckt. Die Schnittfläche ist gleichmäßig blaßgraurot, nirgends ist eine Spur von Luft in den Lungen enthalten.

Die Kehlkopf- und Rachenschleimhaut ist dunkel gerötet.

Die Schilddrüse ist dunkelbläulichrot und verhältnismäßig recht groß. Ihre größte Breite beträgt 2,5 cm, die Seitenlappen besitzen eine Längsausdehnung von 1,9 cm. Die Epithelkörperchen herauszupräparieren gelang nicht, dagegen lag der Hinterfläche des linken Schilddrüsenlappens ein schrotkorngroßes rundliches Knötchen an, welches sich später bei mikroskopischer Untersuchung als ein versprengtes Thymusläppchen erwies.

Die Gaumentonsillen sind klein, wenig eingebuchtet und blaurot gefärbt, am Zungenrunde ist das lymphatische Gewebe nur ganz gering entwickelt.

Die Milz ist nicht vergrößert, derb und sehr blutreich. Die Follikel treten auf der dunkelroten Schnittfläche nicht besonders hervor.

Die linke Nebenniere mißt 2,5:2,1:1,0 cm. Sie ist fest, deutlich geschichtet, die Rinde ist blaß graurötlich. Die rechte Nebenniere verhält sich ganz übereinstimmend, sie mißt 2,4:2,2:1,1 cm.

Die Nieren sind fest, braunrot, ihre Zeichnung auf der Schnittfläche ist scharf.

Die Harnleiter sind etwa stricknadeldick, die Harnblasenschleimhaut ist blaß. Am Uterus zeigen sich keine Abweichungen von der Norm, die Ovarien sind blaß und fest, sie messen 1,9:0,4:0,2 cm.

Die Leber besitzt eine beträchtliche, das Durchschnitsmaß überschreitende Größe. Sie ist sehr fest, dunkelbräunlichrot und, wie Durchschnitte zeigen, äußerst blutreich. Ihre Läppchenzeichnung ist nicht besonders deutlich, die Oberfläche glatt.

Die Gallenwege sind durchgängig und nicht erweitert, die Gallenblase ist mäßig gefüllt mit dunkelbrauner dünnflüssiger Galle.

Das Pankreas mißt 3,5:1,3:0,8 cm. Es ist von gewöhnlicher Form und zeigt deutliche Läppchenfurchung.

Blaß und von gewöhnlicher Dicke sind die Schleimhäute des Magens und des Darms. nirgends treten Lymphfollikel in der Schleimhaut stärker als gewöhnlich hervor.

Die Lymphdrüsen an den Eingeweiden und an den Extremitäten sind nirgends vergrößert.

Das Schädeldach ist blutreich, die Knochen weisen die übliche Härte, die Fontanellen die gewohnten Größen auf.

Die weichen Hirnhäute der linken Hemisphäre sind an zwei Stellen in etwa pfennigstückgroßer Ausdehnung blutig durchtränkt, ihre Gefäße sind überall strotzend mit flüssigem Blut gefüllt. Auch die Hirnsubstanz ist reich an prall gefüllten Blutgefäßen, deren Inhalt auf Durchschnitten austritt und ein wenig über die Schnittfläche hin zerläuft. Die Gebilde der Schädelbasis sind unverändert. Die Hypophysis cerebri mißt 9:6:4 mm.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Hyperplasie des Thymus. Kompression der Trachea und der großen Herzgefäße. Atelektase der Lungen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Stauungshyperämie der Hals- und Gehirngefäße. Allgemeine Ödeme, Aszites, doppelseitiger Hydrothorax. Stauungshyperämie der Milz und der Leber. Hypopleurale und hypopikardiale Ekchymosen. Leptomeningeale Ekchymosen.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich in erster Linie auf die innersekretorischen Drüsen und auf das Verhalten des lymphatischen Gewebes in den Organen.

Der Thymus zeigt histologisch [eine sehr breite Rindensubstanz. Die Marksubstanz, die mir beim Vergleich der Schnitte mit normalen Thymusdrüsen vom Neugeborenen etwas weniger hypertrophisch zu sein schien als die Rinde, ist äußerst reich an stark gefüllten Gefäßen. Hassalsche Körperchen enthält sie reichlich, doch sind diese immerhin etwas kleiner und geringer an Zahl, als in den normalen Vergleichspräparaten. Alles in allem ist von einer ausgesprochen starken Verschiebung gegen das normale Verhalten keine Rede, wenn man nicht eine mäßige Hyperplasie der Rindensubstanz als vorliegend erachten will.

Das akzessorische Thymusläppchen, das neben der Schilddrüse gelegen ist, gleicht dem Hauptorgan histologisch in allen Stücken.

Die Schilddrüse, das Pankreas, die Hypophyse, die Nebennieren bieten sämtlich das dem Neugeborenen zukommende gewöhnliche histologische Ver-

halten dar. Lymphatisches Gewebe oder Lymphknoten enthält keines der genannten Organe.

Auch in den übrigen parenchymatösen Organen, den Ovarien, der Leber, den Nieren, Lungen, dem Magen und Darm ist keine Veränderung des lymphatischen Apparates nachzuweisen.

Die Lungen befinden sich im Zustande der vollständigen Atelektase.

Die Milz weicht ebenfalls histologisch vom Verhalten normaler Vergleichsobjekte nicht ab. Ihre Lymphfollikel sind nicht vergrößert und grenzen sich in der üblichen Weise gegen die Pulpa der Milz ab.

Wesentlich ist die Feststellung, daß die Gaumentonsillen, wie das die Regel für den Neugeborenen darstellt (vgl. die Untersuchungen von Goslar¹⁹), noch keine mit Keimzentren versehenen Lymphknötchen besitzen.

Einen auffallenden Befund bietet die Leber dar insofern, als sie auf dichteste von Blutbildungsherden durchsetzt ist. Die Läppchen nehmen alle Teile des zwischen den Leberzellen ausgebreiteten Kapillarnetzes ein und scheinen an Masse die Leberparenchymzellen zu übertreffen. Ein Vortreten lymphatischer Bildungselemente gegenüber dem myeloischen Gewebe ist nirgends bei spezifischen Färbungen festzustellen.

Ferner sei erwähnt, daß auch der Herzmuskel sich als unverändert erweist, insbesondere keine lymphatischen Infiltrate in ihm zu entdecken sind.

Schließlich erforderte die Trachea eine genaue histologische Untersuchung. Zu dem Behufe wurden aus dem gehärteten Präparat zwei quere Scheiben, die den gesamten Querschnitt enthielten, entfernt, und zwar die eine aus der Höhe der oberen Thoraxapertur, die zweite weiter abwärts dort, wo die Arteria anonyma die Trachea kreuzt. Schon makroskopisch war die Betrachtung und der Vergleich beider Querschnittsbilder höchst lehrreich. Er bestätigte die schon durch den äußeren Aspekt erkennbare Tatsache, daß die Trachea in dorsoventraler Richtung spaltförmig abgeplattet war. Die Verengung des Lumens ist am stärksten in Höhe der oberen Brustapertur, hier liegen Vorder- und Hinterwand in der Mittellinie fest aneinander, an den Seiten bleiben ein paar spaltförmige Rinnen im Lumen frei. In Höhe der Kreuzung mit der Arteria anonyma ist das Lumen immerhin so weit, daß in der Mittellinie ein schmaler Spalt, an den beiden Seiten sogar ein paar über einen Millimeter breite Rinnen freibleiben. Diese Verhältnisse werden durch das Paraffineinbettungsverfahren und die dazu gehörige Vorbehandlung etwas verwischt, und durch die ungleichmäßige Schrumpfung des Präparates erscheinen in den beigegebenen Mikrophotogrammen die Lumina bei weitem breiter, als das makroskopische Objekt sie aufweist (vgl. die Figuren 2 und 3). Texturveränderungen an den Knorpeln, Unregelmäßigkeiten am Epithel, das noch größtenteils gut erhaltenen Flimmerbesatz trägt, oder Störungen in der Anordnung der elastischen Faserzüge sind an den Schnitten nicht wahrzunehmen.

Wie diese Schilderung des Falles zeigt, zeichnet er sich durch eine ganz

einzigartige Häufung und Kombination von anatomischen Veränderungen sowohl an den intrathorazischen, als auch an weiter entfernt liegenden Organen aus, die größtenteils, wie oben auseinandergesetzt, als Thymusdruckwirkungen aufgefaßt worden sind, so daß wir uns jedenfalls bei seiner Beurteilung der Schwierigkeit überhoben sehen können, mangels mechanischer Kompressionswirkungen auf eine intoxikatorische Wirkung des Thymus zurückgreifen zu müssen, und so scheidet diese Erklärungsmöglichkeit wenigstens in diesem Falle aus der Diskussion:

Mit ganz besonders gutem Rechte kann sie völlig unberücksichtigt bleiben, weil sich das Vorhandensein eines Status lymphaticus mit großer Schärfe ausschließen ließ. Die Einzelheiten des Sektionsprotokolls und des histologischen Berichtes lassen darüber keinen Zweifel, daß von einer auch nur geringfügigen Vergrößerung der lymphatischen Organe oder der in der Milz, dem Verdauungskanal und seinen Anhangsdrüsen gelegenen lymphatischen Knötchen nicht die Rede sein kann. Es wäre nur einzuwenden, daß trotzdem das Fehlen der dem Status lymphaticus zugrunde liegenden Stoffwechselstörung nicht bewiesen werden könne, da die Vergrößerung des lymphatischen Apparates erst nach Vollendung der ersten Lebensjahre in die Erscheinung trete, beim Neugeborenen aber, wie im vorliegenden Falle, anatomisch zwar erst potentiell, physiologisch aber bereits effektiv vorhanden sein könne. Demgegenüber kann man aber auf die jüngsten Untersuchungen Hermann Schriddes⁵⁰ verweisen. Schridde hat das Vorkommen eines angeborenen Status thymico-lymphaticus beim Neugeborenen nachgewiesen und die gleichen anatomischen Veränderungen, wie sie in späteren Lebensabschnitten als typische gefunden werden, bei Neugeborenen beschrieben. Also müßte auch für den Neugeborenen in jedem Falle der anatomische Nachweis der lymphatischen Hyperplasie gefordert werden.

In diesem Zusammenhange möchte ich noch erwähnen, daß Schridde bei seinen Fällen das Vorkommen ungewöhnlich umfangreicher Blutbildungsherde in den Lebern solcher Neugeborenen aufgefallen ist. Er ist aber in der Beurteilung dieses Befundes mit Recht sehr vorsichtig, da beim Neugeborenen die Blutbildung in den Leberkapillaren regelmäßig noch fortbesteht und auch sonst sehr erhebliche Ausdehnung erreichen kann. Ich möchte meinen Befund in der Leber als mit demjenigen Schriddes übereinstimmend bezeichnen und ihn ebenfalls nicht im Sinne einer lymphatischen Hyperplasie deuten, zumal die in den Leberkapillaren gebildeten Zellen in überwiegender Mehrzahl nicht dem lymphatischen, sondern dem myeloischen Parenchym angehören.

Aber bevor wir unseren Fall überhaupt als einen Fall von Thymustod auffassen können, müssen wir unter Widerlegung der gegenteiligen Meinungen zu beweisen suchen, daß die ihn auszeichnenden und für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machenden Organveränderungen nicht anders als durch Thymusdruck hervorgerufen sein können.

Unbedingte Voraussetzung hierzu ist es natürlich, daß wir es überhaupt im vorliegenden Falle mit einem hyperplastischen Thymus zu tun haben. Denn daß ein normales und nicht vergrößertes Organ Druck, d. h. abnormen und zu Störungen führenden Druck, hervorrufen kann, ist niemals anzunehmen.

Von Sury stellt die Sachlage so dar, als müsse man den meisten Fällen, die als Thymushyperplasie beschrieben seien, jeden beweisenden Wert absprechen, da die Größen und die Gewichte der Thymen fast stets überschätzt worden seien und beispielsweise von „enormen“ Drüsen geredet werde, wenn sich ihre Maße noch innerhalb der normalen Grenzen bewegen. Wenn es allein auf die Größe des Organs ankäme, dann wäre allerdings auch der vorliegende Fall nicht von der geringsten Bedeutung, denn seine Thymusmaße bleiben, wenigstens in zwei Dimensionen, noch unter den durch von Sury an einem großen Materiale ermittelten Durchschnittswerten. Als solche gibt er für reife Neugeborene an.

Länge 6,0 cm, Breite 5,5 cm, Dicke 1,1 cm.

Dagegen waren die gleichen Maße im vorliegenden Falle:

Länge 3,5 cm, Breite 3,3 cm, Dicke 1,7 cm.

Während also Länge und Breite des Thymus geringer, als sie normalerweise sein sollten, bleiben, ist das mit dem Dickendurchmesser nicht in gleichem Maße der Fall. Dieser geht mit 1,7 cm beträchtlich über das Normalmaß hinaus, und hierin liegt des Rätsels Lösung. Es kommt nämlich nicht nur auf Größe und Gewicht der Thymen, sondern wesentlich auch auf ihre Form an.

Diese ist hier ganz auffallenderweise der Kugelform genähert, eine Eigenschaft, die hyperplastischen Thymen mehrfach, vielleicht mit Regelmäßigkeit zuzukommen scheint, wenn sie auch bisher nur sehr wenig beachtet wurde und infolgedessen in den Beschreibungen nur selten hervorgehoben wird. Erst Perez-Montaud hat sie in seinen Fällen ausdrücklich erwähnt und als ein Charakteristikum hyperplastischer Thymusdrüsen bezeichnet. Er betont, daß, während der normale Thymus sich in seiner Form ganz den normalen Raumverhältnissen des oberen Mediastinums anschmiege, die Form bei seinen Fällen von Thymustod bei Neugeborenen knollig, ja fast kuglig gewesen sei und daß in den Obduktionsbefunden betont werde, daß sich das Organ bei Eröffnung des Thorax vordränge. Er hat also wohl erkannt, daß auch kleinere Thymen wenn sie nur geeignet geformt sind, eine Kompression auszuüben imstande sein können und damit eigentlich von Surys Einwand schon entkräftet. Aber er hat nicht zugleich mit genügender Schärfe erfaßt, daß in dieser Form nicht nur eine Erklärung für die Wirkung des Thymus, sondern auch für die Erkennung des Wesens der hyperplastischen Thymen und geradezu ein durchgreifendes wesentliches Merkmal derselben gegeben ist. Denn diese kugelförmige Form gibt erst den augenscheinlichen Beweis dafür, daß der Thymus in ein exzessives Wachstum eingetreten ist, weil sie zeigt, daß er infolge dieses gesteigerten

Wachstumsdruckes die allen expansiv, außerhalb und entgegen dem normalen Bauplane des Organismus sich vergrößernden Komplexen eigentümliche Wachstumsform angenommen hat. Das muß mit aller Entschiedenheit gegenüber Paltauf³⁹ hervorgehoben werden, weil es zeigt, daß der Thymus nicht, wie dieser (S. 879) meint: „weder ein regellos noch allseitig gleichmäßig wachsender Tumor ist . . . und eben in jenen Richtungen auswächst, die seiner Ausdehnung den geringsten Widerstand entgegensetzen“, sondern daß er ein selbständiges und rücksichtsloses Wachstum entfaltet.

Das zweite sichere Merkmal der Hyperplasie ist die starke Verlängerung und Vergrößerung der zervikalen Drüsenfortsätze, die im vorliegenden Falle die Schilddrüse fast erreichen und deren Ausbreitungstendenz nach oben in dem Vorhandensein eines abgesprengten Lappchens neben der Schilddrüse ebenfalls ihren Ausdruck findet.

Sie ist, wie Perez-Montaud mit Recht hervorhebt, ein Zeichen dafür, daß die hyperplastischen Thyemen sich sämtlich durch eine besonders hohe Lage auszeichnen, also im Sinne Dürcks⁹ Jugularthyemen sind. Das ist sehr wesentlich, weil dadurch die Lage ihrer Hauptmasse gegen die Stelle hin verschoben wird, die vor allem kritisch für das Auftreten von Kompressionswirkungen zu werden vermag, nämlich zum Engpasse der oberen Thoraxapertur hin.

An dieser Stelle nämlich zeigt sich das dritte Merkmal, welches für die Hyperplasie der Thymusdrüse als charakteristisch und beweisend erklärt werden muß, und zwar die geschilderte tiefe transversale Furche. Diese ist als ein ganz untrügliches Zeichen des abnorm gesteigerten Wachstums zu betrachten, und der Einwurf, den Kayser²⁷ macht, erscheint mir nicht verständlich. Kayser fand nämlich die Thymusdrüse von einer tiefen, durch die linksseitigen Halsgefäße ausgefüllten Rinne durchzogen und schließt daraus, daß, wenn die Gefäße imstande seien, die Drüsensubstanz auszuhöhlen, diese gänzlich unfähig sein müsse, Druck auf die Gefäße oder gar auf die Luftröhre auszuüben. Dieser Schluß ist falsch und gerade das Gegenteil ist richtig. Die Gefäße waren gar nicht der aktive Teil bei der Aushöhlung des Thymus in Kayzers Falle, da sie ebensowenig wie die Trachea imstande sind, ihren Ort zu verändern und auch ihre Gestalt nicht verändert war. Wohl aber erfährt die Thymusdrüse, wenn sie wächst und abnormen Druck ausübt, naturgemäß auch abnormen Druck von ihrer Umgebung, sie drückt nicht nur, sondern sie wird auch gedrückt und kann somit auch gefurcht werden.

So ist diese Querfurche ein sicherer Beweis für das exzessive Wachstum des Thymus und zugleich zeigt sie mit Deutlichkeit an, daß dieses hyperplastische Wachstum auch zu schwerer Raumbeengung geführt hat und daß wir mit Fug und Recht an dieser Stelle — wie am Thymus, so auch an den anderen Gebilden der oberen Thoraxapertur — schwere Kompressionswirkungen erwarten dürfen.

Also hyperplasiert und imstande einen, pathologischen Druck auszuüben, war die Thymusdrüse im vorliegenden Falle ohne Frage. Es kann also an die Erbringung des Nachweises geschritten werden, daß die Veränderungen an den Nachbarorganen durch diesen Druck wirklich hervorgerufen wurden.

In erster Linie interessiert uns der so überaus häufig beobachtete Verschuß der Trachea.

Von Sury wendet ein (S. 114): „Normaliter habe die Trachea von Neugeborenen gar nicht eine rundliche, sondern eine querovale Form.“ Noch stärker trete diese Verengerung der Luftröhre am gehärteten Präparate hervor, und gegen die Teilungsstelle hin nehme die Abplattung häufig zu.

Nun ist queroval noch lange nicht das gleiche, wie abgeplattet und sicher nicht so geradezu spaltförmig, wie es das Mikrophotogramm des vorliegenden Falles zeigt.

Außerdem ist die Abplattung der Trachea hier ja nicht in ihrer ganzen Längsausdehnung vorhanden, sie nimmt auch nicht nach der Teilungsstelle, wie von Sury angibt, zu, sondern im Gegenteil, wie die Figuren 2 und 3 zeigen, ab, und sie sitzt akkurat an derjenigen Stelle, an welcher die Thymusdrüse ihr unmittelbar anliegt und die Quersfurche trägt, nämlich an der Stelle der stärksten Raumbeengung, der oberen Thoraxapertur.

Diese Stelle stimmt gut mit den von anderer Seite angegebenen Höhen überein. Wenn Flüggé¹⁵ z. B. als Ebene der Kompression die Stelle bezeichnet (S. 45): „wo die Arteria anonyma bzw. carotis einerseits, die Thymus in ihren oberen Teilen andererseits die Luftröhre bedecken“, so ist dieses Gebiet im wesentlichen in der Höhe der oberen Thoraxapertur, wenigstens beim Neugeborenen, zu suchen. Jedenfalls lassen sich die beiden in Frage kommenden Horizontalebene bei ihrer engen Nachbarschaft nicht in einen so scharfen Gegensatz bringen, wie Hedingér²¹ das hinstellen möchte, da die Abplattung der Trachea ja nicht auf eine scharfgeschnittene Kerbe beschränkt ist, sondern nach oben und unten allmählich sich verliert.

Der ganze Streit über den Sitz der Trachealkompression erscheint überspitzt, wenn man bedenkt, daß die Thymusdrüse je nach ihrer Form, Größe und Lage ungemein wechselnde Verhältnisse im Thoraxinnern schaffen kann. Wenn es auch nicht einzusehen ist, warum die Trachea gerade an derjenigen Stelle, wo die elastische Arteria anonyma sich zwischen sie und den Thymus schiebt, vorzugsweise gedrückt werden solle, so ist doch auch diese Möglichkeit ohne Zögern zuzugeben. Perez-Montaud trägt diesen höchst wechselnden Lagebeziehungen auf Grund seines Materials vollauf Rechnung. Nur ist es unberechtigt, wenn er infolgedessen meint, man könne nun die Feststellung dieser Lagebeziehungen überhaupt vernachlässigen. Er behauptet nämlich (S. 263): „So erscheint es für die Feststellung einer mechanischen Wirkung des hypertrophischen Thymus nicht erforderlich, daß eine ganz bestimmte Druckwirkung auf ein einzelnes Element, sei es die Trachea,

seien es Venen oder Nerven, festgestellt wird, vielmehr genügt es meines Erachtens, wenn die örtlichen Verhältnisse sowie Größe und Volumen des Thymus die komprimierende Wirkung des Thymus wahrscheinlich machen, um die mechanische Theorie gelten zu lassen.“

Es leuchtet ein, daß eine derartige Vernachlässigung zu den schlimmsten Fehlschlüssen führen müßte, und gerade bei der Variabilität und Vieldeutigkeit der Veränderungen ist eine subtile Feststellung aller Einzelheiten in jedem Falle unbedingtes Erfordernis.

Also m. E. ist die Tatsache, daß der Thymus die Kompression der Trachea und zwar gerade in der Höhe der oberen Thoraxapertur bewirkt hat, evident.

Ja, wie Zander und Keyhl⁶⁰ mit Recht hervorheben, kann man selbst in den Fällen, in denen sich keine Druckerscheinungen an der Trachea finden, noch lange nicht schließen, daß eine Kompression nicht stattgefunden habe.

So ist auch in dem Fehlen mikroskopischer Strukturveränderungen in der Trachealwand kein Hindernis für die Annahme eines Trachealverschlusses zu erblicken.

Man kann von Sury zugeben, daß eine große Anzahl von Fällen der Kritik nicht standhalten, weil die Verhältnisse bei ihnen anders lagen oder weil sie nicht genügend genau untersucht worden sind, aber trotzdem bleiben noch genug sichere, der unseren gleiche Beobachtungen übrig.

Wir wenden uns nun zu den Veränderungen an den Kreislauforganen und wollen festzustellen suchen, ob wir sie als sichere Wirkungen des Thymusdruckes werden betrachten können.

Da müssen wir zunächst unser Augenmerk auf die großen arteriellen und venösen Herzgefäße richten, denn diese liegen der Hinterfläche des kugligen Hauptteils der Drüse unmittelbar an und müßten daher die Druckwirkung zuerst spüren. Bei genauester Präparation ließ sich jedoch an ihnen keine Veränderung erkennen. Und doch wäre es unberechtigt, wollte man daraus folgern, daß sie nicht komprimiert worden sein könnten. Von Sury geht über diesen Punkt mit ganz wenigen Worten hinweg und begnügt sich mit dem Nachweis, daß die bisher bekannt gewordenen Veränderungen an den Gefäßen, insbesondere Kohns aneurysmatische Ausweitung der Aorta, der Kritik nicht standhalten. Aber auf den Kern der Sache geht er nicht ein. Es ist nämlich falsch, Veränderungen an den Gefäßen zum Beweise, daß der Thymus sie komprimiert habe, verlangen zu wollen. Denn die Druckwirkung auf die Gefäße kommt nicht sowohl in Veränderungen der elastischen Gefäßwand zum Ausdruck, als vielmehr in den Wirkungen des Druckes auf den gesamten Kreislaufapparat.

Es ist auch unmöglich, allein aus der Topographie sagen zu wollen, welches von den Herzgefäßen vornehmlich durch den Thymusdruck leidet,

welches dagegen unter keinen Umständen gedrückt werden könne, und darum kann die Aufzählung, welche Dwornitschenko¹⁰ von der Reihenfolge und Stärke gibt, in welcher die einzelnen intrathorazischen Gefäße dem Druck unterliegen sollen, auf keiner exakten Untersuchung beruhen. Wenn man sich vergegenwärtigt, wie die riesige, kuglige Thymusmasse sämtliche Gefäße überdeckt, so wird man einsehen, daß jedes von ihnen, je nach der zufälligen Konfiguration des Organs, sehr wohl in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Auch hierfür ist der einzige Anhalt in der Feststellung der Folgeerscheinungen an den Kreislaufsorganen gegeben, und ihnen wenden wir uns daher jetzt zu.

Als erstes derartiges Zeichen ist in unserem Falle die schon bei der Sektion hervorgetretene pralle Füllung der Halsvenen und die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute anzuführen. Sie zeigen ohne weiteres eine Stauung im Bereiche der Venae anonymae und der oberen Hohlvene an.

Die zweite Veränderung, die hier angeführt werden muß, ist die Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Diese, als eine so vieldeutige und aus so mannigfachen Gründen zustande kommende Veränderung auf den Druck der Thymusdrüse auf die mediastinalen Gefäße zu beziehen, darf man sich erst erlauben, wenn man alle übrigen Möglichkeiten ausgeschlossen hat. Diese Möglichkeiten sind durch Veränderungen am Herzen sowohl, wie an anderen Organen gegeben. Man muß bedenken, daß angeborene Herzhypertrophien durch die verschiedensten nicht nur lokalen, sondern auch Allgemeinleiden des Fötus hervorgerufen sein können. Ganz abgesehen von den Herzhypertrophien infolge von Herzmißbildungen, Klappenveränderungen, Myokarditiden und infolge von Nierenveränderungen, die hier sämtlich ausgeschlossen werden konnten, kommen hierbei Zustände in Frage, die man als primäre angeborene Herzhypertrophien bezeichnet.

Neuerdings hat Riesenfeld⁴⁶ die verschiedenen Gruppen von idiopathischer angeborener Herzhypertrophie, die zum größten Teile auch schon von Hedinger²² anerkannt werden, zusammengestellt. Zu der Herzvergrößerung durch diffuse Myombildung (Virchow), zu dem als Mißbildung aufzufassenden embryonalen Riesenwuchs des Herzens (Rheiner⁴⁵, Efron¹¹) kommt noch eine Gruppe von Fällen, bei denen schon Hedinger den Status thymico-lymphaticus als Ursache verantwortlich macht. Er faßt diese Fälle nicht als mechanisch durch Druck auf die großen Gefäße bedingt auf, sondern erklärt die Herzhypertrophie durch die Veränderung der Konstitution. Diese Fälle erscheinen in einem sehr eigenartigen neuen Lichte durch die von Riesenfeld⁴⁶ wiedergegebenen Befunde Ceelens², der solche Herzen bei Thymiko-Lymphatikern von massenhaften lymphzelligen Infiltraten durchsetzt fand. Für uns scheiden alle diese Erklärungsmöglichkeiten infolge des Fehlens eines Status thymico-lymphaticus und wegen der histologischen Integrität des Herzmuskels von vornherein aus.

Der Rest der Fälle angeborener Herzhypertrophie, den man als idiopathisch oder nach Simmonds⁵¹ als auf unbekannten Zirkulationsstörungen beruhend — was ungefähr auf dasselbe herauskommt — bezeichnet, ist zunächst ein Verlegenheitsbegriff und nur dann anzuerkennen, wenn man schlechterdings keine Erklärung für die Herzvergrößerung findet. Hier aber ist die Ursache in dem die Gefäße überlagernden und die Herzarbeit erschwerenden Thymus offensichtlich und nach Ausschluß der übrigen Ursachen einwandfrei gegeben.

Rehn⁴⁴ weist übrigens darauf hin, daß auch an eine Schädigung des Herzens durch die chronische Atemnot in Fällen von Thymushyperplasie gedacht werden müsse (S. 480): „Vielleicht werden wir später einmal von einem Thymusherzen reden, wie jetzt von einem Kropfherzen.“

Für unseren Fall ist dazu zu bemerken, daß die „chronische Atemnot“ jedenfalls, da der Zustand sich bei dem Kinde intrauterin entwickelt hatte, zur Erklärung nicht herangezogen werden kann und daß der Vergleich mit dem Kropfherzen so lange ein unvollkommener bleiben muß, als rein mechanische Ursachen zur Erklärung der Herzhypertrophie bei Thymushyperplasie genügen.

Die neben der Hypertrophie vorhandene Dilatation des Herzens zeigt an, daß das Herz schließlich gegen den ihm gebotenen Widerstand nicht anzukämpfen vermochte.

Die Größe dieses Widerstandes läßt sich auch in imposanter Weise an der dritten Veränderung ermessen, an den allgemeinen Ödemen und an den serösen Ergüssen in die Körperhöhlen.

Steht es einmal nach dem Vorstehenden fest, daß die Hypertrophie und Dilatation des Herzens auf Rechnung des Thymusdruckes gesetzt werden muß, so wird nur noch zu beweisen sein, daß diese Ergüsse in die serösen Höhlen und das Anasarka ein Ergebnis der Herzinsuffizienz sind, um sie ebenfalls als Folgen der von der Thymusdrüse ausgegangenen Kompression hinstellen zu können.

Es fällt nicht schwer, diesen Beweis zu erbringen.

Für die Pleuratrassudate ist sogar mit einer direkten komprimierenden Wirkung des Thymus zu rechnen. Ihre besonders starke Ausdehnung, welche die übrigen Flüssigkeitsansammlungen weit übertrifft, läßt von vornherein an eine lokale Entstehungsursache denken.

Als solche stehen nun mehrere Dinge in Wettbewerb. Zunächst eben die Thymusdrüse selbst. Genau wie die großen mediastinalen Blutgefäße, könnten sehr wohl auch die an den Lungenwurzeln zusammenlaufenden pleuralen Lymphbahnen durch sie komprimiert worden sein. Daß lokale, ja auch einseitige Pleuratrassudate durch eine derartige Kompression der Lymphgefäße verursacht werden können, ist jedenfalls nichts Ungewöhnliches und kann selbst durch den Druck des vergrößerten Herzens, insbesondere der

Vorhöfe, und durch Kompression der Pulmonalvenen bewirkt werden, wie dies Fetterolf und Landis¹⁴ auf Grund sehr schöner anatomischer Untersuchungen über die Entstehung isolierter und einseitiger Pleuraergüsse nachgewiesen haben. Also auch das hypertrophische Herz unseres Falles käme vielleicht als lokaler raumbeengender Faktor mit in Frage. Schließlich läßt die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer daran denken, daß der kleine Kreislauf besonders stark durch den Thymusdruck in Mitleidenschaft gezogen worden sei. Ich möchte mich über diesen Punkt aber trotzdem nur mit großer Vorsicht äußern und nicht etwa behaupten, daß gerade etwa die Venae pulmonales dem Thymusdruck am stärksten ausgesetzt gewesen seien. Beim Fötus, dessen Kreislauf ja noch unvollkommen getrennt ist, ist nämlich die Lokalisation des Stromhindernisses besonders schwierig und die Möglichkeit eines Ausgleiches durch den Ductus Botalli und das Foramen ovale gegeben.

Abgesehen von diesen, sämtlich in letzter Hinsicht auch auf die Thymusdrüse als Ursache zurückführenden Entstehungsmöglichkeiten, bleibt aber, wie schon betont, noch die Möglichkeit, diese ebenso wie die übrigen Flüssigkeitsansammlungen durch die in der Dilatation zum Ausdruck kommende Herzinsuffizienz zu erklären.

Allgemeine Ödeme kommen, wie bekannt, beim Fötus als Hydrops foetus congenitus durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt vor. Nach der Zusammenstellung von Hummel²⁵ figurieren hier Mißbildungen des Herzens, der Nabelschnurgefäße, Nierenmißbildungen und Nierenentzündungen, Erkrankungen der Mutter u. dgl. als Ursachen. Da alle diese hier ausscheiden, kommen wir auch hier wieder auf das dekompensierte Herz und somit auf den Thymus als Ursache folgerichtig zurück.

Diese Stauungsergüsse und Ödeme lassen in dem vorliegenden Falle die Gefäßkompression weit über das bisher je beobachtete Maß hinausgerückt erscheinen und stellen ein neues Merkmal dar, das den Druck des Thymus auf die Gefäße beweist.

Es bedurfte dieser umständlichen Beweisführung, um in einer der Kritik standhaltenden Weise sicherzustellen, daß in diesem Falle der hyperplastische Thymus wirklich sowohl an der Trachea, wie auch am Gefäßsystem schwere Druckwirkungen hervorbrachte und daß für diese eine andere Entstehungsmöglichkeit, als diejenige durch den Thymusdruck, nicht anerkannt werden kann.

Diese hier als Folgen der Thymusvergrößerung erwiesenen Veränderungen und chronischen Störungen sind aber nicht zu verwechseln mit dem eigentlichen Mechanismus des plötzlichen Thymustodes.

Wie dieser im gegebenen Falle eintrat, das möchte ich nicht sicher entscheiden. Ob im Moment der Geburt die Trachealkompression oder die Unfähigkeit der durch das Transsudat in der Entfaltung behinderten Lungen den Ausschlag gab, oder ob die Umschaltung des Kreislaufes vom fötalen

in den bleibenden Zustand das schon so arg auf die Probe gestellte Herz zum Versagen brachte, das steht alles zunächst dahin.

Es sei erwähnt, daß auch die subserösen Petechien, die sich in unserem wie in vielen anderen Fällen an den Pleuren und dem Herzbeutel fanden, in dieser Hinsicht keine Klarheit schaffen können, denn ihre Rolle als Indizien zum Beweise eines Erstickungstodes ist nach den heutigen Anschauungen eine mehr als zweifelhafte geworden. (Vgl. darüber Fränkel¹⁶ und Marx³⁵.)

Aber soviel ist jedenfalls sicher, daß diese Veränderungen mehr als ausreichend sind, um den Eintritt des Todes zu erklären und daß jede einzelne von ihnen schon allein zum Beweise des mechanischen Thymustodes in irgendeinem Falle, in dem sie sich vorfände, genügen würde. Man kann es daher von Sury nicht zugeben, daß er die in denjenigen von ihm zitierten Fällen von Thymustod festgestellten Veränderungen, deren Verhalten mit dem unsrigen in den wesentlichen Punkten übereinstimmt, nicht für ausreichend zum Beweise des mechanischen Thymustodes hält.

Das scheint mir nämlich das wesentlichste Interesse an dem berichteten Falle auszumachen, daß er zeigt, wie hohe Grade von Veränderungen unter geeigneten Bedingungen durch den Druck des hyperplastischen Thymus erreicht werden können. Diese Bedingungen, die einen so lange bereits bestehenden Zustand ermöglichten, waren durch die intrauterine Entstehung der Thymushyperplasie gegeben. Die eine bisher nicht beobachtete Schwere erreichenden Veränderungen an den Kreislaufsorganen konnten nämlich deshalb zustande kommen, weil die zugleich bestehende Trachealkompression und die Kompressionsatelektase der Lungen während des intrauterinen Lebens keine Funktionsstörung und somit keine tödliche Erstickung bewirkten.

Es steht, wie ich zusammenfassend sagen möchte, nach dem Ausgeführten fest, daß es zweifellos außer dem durch Autointoxikation (Hyperthymisation) bedingten Thymustode auch einen „mechanischen“ Thymustod gibt.

Dieser Thymustod ist aber nach dem anatomischen Bilde und nach den aus diesen anatomischen Verhältnissen abzuleitenden Symptomen kein einheitlicher. Vielmehr kann durch den hyperplastischen Thymus einmal durch Trachealkompression ein Erstickungstod, ein anderes Mal durch Kompression der großen Gefäßstämme ein Herztod hervorgerufen werden.

Literaturverzeichnis.

1. Caillé, Sudden death of an infant six months old, due to compression of larges bloodvessels by an enlarged thymus gland. Arch. of pediatrics 20, 180. 1903. — 2. Ceelen, Status thymico-lymphaticus. Berliner med. Gesellsch. 31. 5. 1916. Berl. klin. Wochenschr. 27. 1916. — 3. Clar, Jahrbuch der Kinderkrankheiten. Graz 1859. — 4. Cohn, Herrmann, Ein Fall von Tracheostenose und plötzlichem Tode durch Thymusschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1418. 1906. — 5. Cohnheim, Julius, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 2, 164. 1880. — 6. Cooper, Sir Astley, The anatomy of the Thymus gland. London 1832. — 7. Denecke, Zur Druckwirkung der Thymus. Deutsche Ztschr. f. Chir. 98, 544. 1909. — 8. Dixon, Un cas d'hypertrophie du thymus ayant déterminé la mort par compression. The austral-asian med. gaz. 20. 12. 1898 und Annales

de méd. et chir. infantiles 3, 175. 1899. — 9. Dürck, Thymustod, abnormer Sitz der Thymus. Münch. med. Wochenschr. 58, 484. 1911. — 10. Dwornitschenko, S., Über die Thymus der Erwachsenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 14, 51. 1897. — 11. Efron, zitiert bei Riesenfeld. — 12. Ehrhardt, O., Über Thymusexstirpation bei Asthma thymicum. Arch. f. klin. Chir. 78, 599. 1906. 13. Feer, Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den Ekzemtod. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 34, 2. 1904. — 14. Fetterolf and Landis, Compression of the pulmonary veins the pressure factor in the etiology of cardiac hydrothorax. Proceed. of the Path. soc. of Philadelphia 12, 357. 1909. — 15. Flügge, E., Über die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 17, 20. 1899. — 16. Fränkel, P., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 2217. 1909. — 17. Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit, vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung. Frankfurt a. M. 1858. — 18. Gluck, Thymuspersistenz bei Struma hyperplastica. Berl. klin. Wochenschr. 670. 1894. — 19. Goslar, Anna, Das Verhalten der lymphozytären Zellen in den Gaumenmandeln vor und nach der Geburt. Beitr. z. path. Anat. 56, 405. 1913. — 20. Grawitz, Paul, Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschr. 429. 1888. — 21. Hedinger, Ernst, Mors thymica bei Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 63, 308. 1906. — 22. Derselbe, Primäre angeborene Herzhypertrophie. Virch. Arch. 178, 264. 1904. — 23. Hotz, Die Ursachen des Thymustodes. Beitr. z. klin. Chir. 55, 509. 1907. — 24. Huismans, Über zwei Fälle von mechanischem Thymustod. Berl. klin. Wochenschr. 45, 2024. 1908. — 25. Hummel, Eduard, Hydrops congenitus. Inaug.-Dissert. Freiburg 1911. — 26. Jackson, Thymic tracheostenosis; tracheoscopy, thymectomy, cure. The Journ. of the Americ. med. assoc. 48, 1753. 1907. — 27. Kayser, Jacob, Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tode. Inaug.-Dissert. Gießen 1895. — 28. Klose und Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Knochen und Nervensystem. Beitr. z. klin. Chir. 79, 1. 1910. — 29. Kob, Thymushyperplasie als Todesursache. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 6, 121. 1893. — 30. Kohn, Hans, Zum Thymustod. Deutsche med. Wochenschr. 27, 22. 1901. — 31. König, Über einen Fall von teilweiser Exstirpation der Thymusdrüse bei einem neun Wochen alten Kinde wegen Atemnot. Zentralbl. f. Chir. 24, 605. 1906. — 32. Kopp, Denkwürdigkeiten der ärztlichen Praxis. Frankfurt a. M. 1838. — 33. Lange, Verhandl. d. 19. Versammlung der Ges. für Kinderheilk. Karlsbad 1902. — 34. Lange, Felix, Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymustumoren. Inaug.-Dissert. Leipzig 1904. — 35. Marx, Zur Lehre von den Erstickungsblutungen. Berl. klin. Wochenschr. 24. 1913. — 36. Nordmann, Über die Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 19, 202. 1889. — 37. d'Oelsnitz, Les signes cliniques de l'hypertrophie du Thymus. Arch. de méd. des enfants 14, 189. 1911. — 38. Özegowsky, Stephan, Über Thymustod. Inaug.-Dissert. Greifswald 1909. — 39. Paltauf, Arnold, Über die Beziehungen des Thymus zum plötzlichen Tod. Wien. klin. Wochenschr. 877, 1889 und 172, 1890. — 40. Perez-Montaud, Über Thymustod bei kleinen Kindern. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 13, 249. 1913. — 41. Piédécocq, Jean-Baptiste-Paul-Emile, La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus. Thèse de Paris 1894. — 42. Pott, Über Thymushyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrb. f. Kinderheilk. 34, 118. 1892. — 43. Purucker, Zur Pathologie der Thymusdrüse. Fall von Exstirpation der Thymus. Münch. med. Wochenschr. 46, 943. 1899. — 44. Rehn, L., Die Thymusstenose und der Thymustod. Deutsches Arch. f. klin. Med. 80, 469. 1906. — 45. Rheiner, zitiert bei Riesenfeld. — 46. Riesenfeld, Arthur, Über primäre Herzhypertrophie im frühen Kindesalter und ihre Beziehung zum Status thymico-lymphaticus. Inaug.-Dissert. Berlin 1917 und Jahrb. f. Kinderheilk. 86. 1917. — 47. Scheele, Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymushyperplasie. Zeitschr. f. klin. Med. 17, Suppl.-Hft. 41. 1890. — 48. Schmidt, Martin Benno, Status lymphaticus und thymicus. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 38, 20. 1908. — 49. Schöppler, Hermann, Plötzlicher Tod durch Thymushyperplasie. Zentralbl. f. Pathol. 25, 289. 1914. — 50. Schridde, Hermann, Der angeborene Status thymico-lymphaticus. Münch. med. Wochenschr. 44, 2161. 1914. — 51. Simmonds, zitiert bei Riesenfeld. — 52. Simon et d'Oelsnitz, Mort subite par hypertrophie du thymus. Bull. de la soc. de Péd. de Paris 4, 26. 1902. — 53. Somma, Sulla tracheostenosi per ipertrofia congenita del timo. Arch. di pathol. infantile 2, 168. 1884. — 54. von Sury, Kurt, Über die fraglichen Beziehungen der sog. mors thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 36, 88. 1908. — 55. Taillens, Sur la mort chez les enfants par hypertrophie du thymus. Rev. méd. de la Suisse romande

345. 1901. — 56. Tamassia, La glandola timo come causa d'asfissia. Atti del R. Istituto Venet. 5. 1894. — 57. Veau, La chirurgie du thymus. Bull. de la soc. de Péd. de Paris 11, 129. 1909. — Derselbe, Enseignements cliniques sur 10 cas de thymectomie. Ebenda, 13, 134. 1911. — 58. Virchow, Rudolf, Die krankhaften Geschwülste. 2. Berlin 1865. — 59. Wiesel, Joseph, Pathologie des Thymus. Ergebnisse der allg. Path. 15, 2, 416. 1912. — 60. Zander und Keyhl, Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 60, 358. 1904.

XVII.

Kongenitales gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut der Universität Breslau. Direktor: Prof. Dr. Henke.)

Von

Dr. Robert Hanser.

Hierzu Tafel V und 1 Textfigur.

Bei der Obduktion des 14 Tage alten Knaben G. G. fand sich als zufälliger Befund nachstehend beschriebene Geschwulstbildung der Urethra. Das Kind war ausgetragen. Seit der Geburt bestand in der Steißgegend eine Geschwulst, die in den wenigen Lebenstagen an Größe zunahm und schließlich nahezu mannsfaustgroß war. Der mit breiter Basis aufsitzende Tumor war von dünner, gefäßreicher Haut überkleidet, deutlich transparent und fluktuierend und prall elastisch. Das Röntgenbild des Tumors ergab keinerlei Besonderheiten. Nach der operativen Entfernung dieses in seinem Aufbau komplizierten Teratoms trat nach zunehmender Bronchopneumonie der Tod ein. Die Sektion bestätigte als Todesursache die klinisch angenommene Lungenerkrankung. Da ein Zusammenhang dieses Teratoms mit der hier interessierenden Geschwulst in keiner Hinsicht angenommen werden kann, gehe ich sofort zur Beschreibung des in der Textfigur 1 wiedergegebenen Präparates über.

Nebennieren, Nieren und Ureteren zeigen keine Besonderheiten. Die geschrumpfte Blase ist etwa 3 cm lang. Das aufgeschnittene, gehärtete Präparat klafft in gleicher Ausdehnung. Die Wanddicke beträgt durchschnittlich 3—4 mm. Die blasse Schleimhaut liegt in mäßigen Falten. An der Hinterwand, nahe dem Blasenscheitel erscheint die Schleimhaut in einer Ausdehnung von etwa Pfenniggröße erhaben, leicht gerunzelt, ödematös. Der Rand dieser Verdickung entspricht im großen und ganzen der Kreisform, doch finden sich im einzelnen mehrere kreissegmentartige Vorwölbungen, die entsprechende Einziehungen bedingen. Etwa in der Mitte und auf der Höhe dieser plaqueartigen Vorwölbung findet sich eine etwa linsengroße Erhebung, deren Rand sich gegen die Umgebung scharf absetzt und etwa 1,5—2,5 mm über das benachbarte Schleimhautniveau erhebt. Sie ist von intensiv braunroter Farbe. Nur zentral ist eine längsgerichtete 3 : 1¼ mm große, bräunlichhelle — diphtheroide — Auflagerung nachweisbar. Die übrige Blasenwand zeigt keine Spur entzündlicher Reizung.

Das Trigonum vesicae Lientaudi tritt dank der wesentlich glatteren Schleimhautauskleidung deutlich hervor.

Der Colliculus seminalis mit der feinauslaufenden Crista urethralis ist deutlich ausgeprägt. Auch die Mündungsstelle des Utriculus prostaticus ist unschwer zu erkennen. Es findet sich eine quer-