

Aus dem Pathologischen Institut des staatlichen Krankenhauses in Crownsville,
Maryland (USA.).

Aorta thymolympatica.

Von

HUGO VICTOR RAUBITSCHKEK.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. April 1954.)

Wenn auch PLATTER der erste war, der im Jahre 1614 von mors thymica sprach, so hat doch A. PALTAF das Verdienst, im Jahre 1889 und 1890 5 Fälle von plötzlichem Tod nach ganz belanglosen Ereignissen veröffentlicht zu haben. Er fand bei allen 5 Fällen eine Hyperplasie der Thymus und des lymphatischen Apparates und eine Hypoplasie der Aorta. Er glaubte, daß diese Leute eine besondere Leibesbeschaffenheit haben, eine Art somatische Schwäche, so daß belanglose Traumen für sie letal sein können. Später hat W. OSLER, der berühmte amerikanische Arzt, diesen Status thymolympaticus als einen Zustand beschrieben, der in einer Vergrößerung der Lymphdrüsen und des lymphatischen Rachenringes, in einer persistierenden Thymus, in einer Atrophie der Nebennieren und der Genitalorgane, sowie in einer Hypoplasie des Knochenmarks besteht. Er fand das Herz klein, die Aorta auffallend eng und betont ganz besonders, daß die Tragödie dieser Personen in plötzlichen Todesfällen nach ganz belanglosen Vorkommnissen besteht: ein Stich mit einer Nadel, die ersten Atemzüge bei beginnender Narkose, ein Fall in kaltes Wasser oder irgendein Schreck, der andere Menschen kaum beeinflußt.

Später jedoch kam der Begriff des Stat. thymolymph. bei den englisch-sprechenden Ärzten in argen Verruf (YOUNG und TURNBULL, BRATTON, BOYD, GREENWOOD und WOOD u. v. a.), vielleicht weil wenig verantwortungsvolle Pathologen die Diagnose eines Thymustodes zu häufig als bequemen Ausweg zur Bestimmung der Todesursache bei ganz verschiedenen Fällen benützten. Ein amerikanischer Kinderarzt schrieb kürzlich, daß die hier und im Ausland veröffentlichten Fälle von Stat. thymolymph. mit plötzlichem Tod mehr in Detektivromane oder nach Hollywood gehören als in die medizinische Literatur. Und das geht so weit, daß 2 andere Autoren in einer kritischen Übersicht der veröffentlichten Fälle versichern, daß der Stat. thymolymph. ein schönes Beispiel der medizinischen Mythologie ist, wenn vielleicht ein Körnchen Wahrheit in einem Berg von intellektuellem Unsinn, kindischen Schlußfolgerungen, schlechten Beobachtungen und Unwissenheit verborgen ist, und daß man ebenso berechtigt wäre, als Todesursache den Willen Gottes wie einen Stat. thymolymph. anzunehmen.

Und sie haben nicht so ganz unrecht, so übertrieben ihr Standpunkt auch sein mag. Denn die größte Mehrheit der veröffentlichten Fälle gehört wirklich nicht in diese Gruppe. Statt einer langen und kritischen Besprechung der Krankengeschichten und Obduktionsbefunde muß es hier genügen, darauf hinzuweisen, daß die meisten Leute mit Stat. thymolymph. nicht im Spital sterben, sondern plötzlich auf der Straße, zu Hause oder während der Ausübung ihres Berufs. Die Mehrheit der veröffentlichten Fälle aber war kürzere oder längere Zeit krank zu Bett, und der „plötzliche Thymustod“ war vielmehr ein unerwarteter Tod in einem Spitalsbett.

Das Problem des Stat. thymolymph. ist heute weder geklärt noch weniger begraben.

Vor einigen Jahren kam CARR in einer gründlichen Besprechung von 5000 sorgfältig und objektiv ausgeführten sanitätspolizeilichen Autopsien zu dem Schluß, daß die jetzt so populäre ablehnende Haltung zu dem thymolymphatischen Problem unberechtigt ist, „was jeder Pathologe, der mit sanitätspolizeilichen oder gerichtlichen Obduktionen beschäftigt ist, bestätigen wird“. CARR sieht aber weder in der Atrophie der Nebennieren oder der Genitalorgane, noch in der Hyperplasie des Lymphapparates oder in einer persistierenden oder vergrößerten Thymus ein sicheres Kennzeichen und er ist sich der Schwierigkeit, eine Hypoplasie der Aorta festzustellen, wohl bewußt. Aber er glaubt, daß alle diese Veränderungen zusammen mit einem plötzlichen Tod nach einem ganz belanglosen Ereignis eine gut umschriebene pathologische Einheit darstellen.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir vorerst kurz die pathologischen Befunde einer Thymushypertrophie oder einer persistierenden Thymus, einer Atrophie des Genitales und der Nebennieren besprechen und schließlich eine Sektionsmethode angeben, mit deren Hilfe man eine Aortenhypoplasie zahlenmäßig feststellen kann, und wir wollen schließlich einige ausgewählte typische Fälle von Status thymolymphaticus mitteilen, als Resultat einer lebenslangen Erfahrung.

Hyperplasie der Thymus und des Lymphapparates (Thymus persistens).

Unter dem Einfluß des Stat. Lymph. Committee des Nation. Research Committee von Großbritannien, haben YOUNG und TURNBULL viel dazu beigetragen, die ganze Frage zu verwirren. Es war nicht einmal möglich, eine Übereinstimmung über das normale Gewicht der Thymus in verschiedenem Alter zu erzielen. HAMMAR hält ein Thymusgewicht von 12 g bei der Geburt für normal; im 5. Jahr von 25 g, bei der Pubertät von 37,5 g. YOUNG und TURNBULL geben das durchschnittliche Thymusgewicht bei der Geburt mit 21,3 g an, bei der Pubertät mit 34 g, mit langsamem Gewichtsverlust im mittleren Alter 15 g. CARR betont, daß die physiologische Involution der Drüse unmittelbar nach der Pubertät einsetzt und daß man überhaupt von keinem normalen Thymusgewicht vor der Pubertät sprechen darf, so groß sind die individuellen Verschiedenheiten. Und auch nach der Pubertät kann man kaum von einem normalen Thymusgewicht sprechen, da in normalen Fällen nur Fett und Bindegewebe und bestenfalls spärliche Reste von Thymuszellinseln mikroskopisch gefunden werden können. Nur in Fällen von Stat. thymolymph. kann man von Thymusresten oder persistierender Thymus reden, die mit freiem Auge als solche erkannt werden können, während in mehr als 99% aller Erwachsenen auch mikroskopisch kaum Thymuselemente gefunden werden. Ebenso schwierig ist es, eine zusammenfassende Darstellung der Lymphdrüsenhyperplasie zu geben. Die Beschreibungen der einzelnen Autoren sind zu verschieden, vielleicht weil die meisten beschriebenen Fälle nicht in die Gruppe des Stat. thymolymphat. einzureihen sind, sondern den verschiedensten Krankheits-

prozessen angehören und nur Patienten betreffen, die unerwartet und unvorhergesehen plötzlich starben und der Obduzent keine befriedigende Erklärung für die Todesursache geben konnte.

Nach unserer Erfahrung hat eine hyperplastische oder persistierende Thymus denselben Aufbau wie eine Pubertätsthymus. Nur die epithelialen Elemente, vom 3. oder 4. Kiemenbogen stammend, zeigen häufig abnormale Bilder, wenn auch die Hassal-Körperchen in der persistierenden Thymus selten sind. Wenn die physiologische Rückbildung aus irgendeinem Grunde nicht Platz gegriffen hat, so sieht man sehr wenig HASSALSche Körper, und diese machen einen atrophischen Eindruck, haben sehr wenig Zellkerne, manchmal sehen sie wie nekrotisch aus; in ungefähr der Hälfte meiner Fälle ließ sich der Rand vieler Hassal-Körperchen nach WEIGERTs Fibrinmethode oder nach ZIEL-NEELSEN färben (Keratohyalin?). Überdies fanden sich in nicht wenigen Fällen zwischen 20 und 50 Jahren Züge oder Inseln von epitheloid-aussehenden Zellen, die auch einzeln im Thymusparenchym verstreut gefunden werden konnten und die sich von den Thymuszellen ebenso scharf unterscheiden wie von den Zellen der HASSALSchen Körper. In den Lymphdrüsen war das RES. besonders im Vordergrund und durch Silber gut darstellbar. Im allgemeinen sind jedoch die mikroskopischen Veränderungen der Thymus- und Lymphdrüsen wenig kennzeichnend, und nur die Anwesenheit einer Thymusdrüse überhaupt bei der Sektion Erwachsener sollte nicht übersehen werden.

Hypoplasie der Nebennieren und Hypogonadismus.

Auch hier ist es schwer, aus früher erwähnten Gründen eine zusammenfassende Darstellung der veröffentlichten Befunde zu geben. Nach unseren Erfahrungen sind weder die Nebennieren noch die inneren Geschlechtsorgane bemerkenswert verändert. In einigen unserer Fälle fanden sich die Lipide der Cortex stark vermindert, und die doppelbrechenden Einlagerungen waren dann außergewöhnlich spärlich, Veränderungen, die MOON allerdings für charakteristisch hält, während sie doch auch bei vielen anderen Prozessen verringert sind. Im Nebennierenmark waren die chromaffinen Zellen klein, atrophisch und schlecht färbbar. Auch die Genitalien zeigten keine bemerkenswerten Veränderungen, wenn es auch auffallend ist, wie viele Thymolympathiker kinderlos sterben. Die mikroskopischen Hodenuntersuchungen (epididymis und prostata eingeschlossen) zeigten manchmal Bilder, die an Unterentwicklung denken ließen, aber es wäre ungerchtfertigt, irgendeine Infantilität oder Atrophie der Genitalien eng mit einem Stat. thymolymp. zu verknüpfen.

Zusammenfassend darf man also sagen, daß die histologischen Untersuchungen der Thymus, der Nebennieren und der Genitalorgane

unbefriedigend und enttäuschend sind, zumal wenn man sie mit einem so überwältigenden Ereignis wie einem plötzlichen Tod verbinden wollte.

Die Hypoplasie der Aorta.

Seit PALTAF und OSLER wird immer wieder auf eine Unterentwicklung des Herzens und der Aorta hingewiesen. MILLER und ROSS betonen, daß in allen Fällen von plötzlichem Tod von Erwachsenen im Anschluß an ein geringfügiges Trauma das bloße Vorhandensein einer Thymusdrüse und eine gewisse Enge der Aorta, die im sichtlichen Widerspruch zu der übrigen körperlichen Entwicklung steht, verlässliche Kennzeichen eines Thymustodes sind. Die Genannten maßen den Umfang von 300 Aorten am Abgang der 4. Intercostalarterie und berücksichtigten Alter, Körpergewicht, Länge des Körpers und Geschlecht. Der durchschnittliche Umfang der Aorta, korrigiert in bezug auf die früher genannten 4 Variablen, war merklich kleiner bei den Fällen von Thymustod nach geringfügigen Ereignissen als bei den, die an Krankheiten starben. Aber auch Alter, Körpergewicht und Körperlänge differierten weniger als bei den üblichen Leichen. Diese Art der Unterentwicklung der Aorta, die mit einer vorhandenen Thymusdrüse vorkommt, bringen sie in einen kausalen Zusammenhang mit der Bereitschaft zu sterben. Es sind auch einige Versuche veröffentlicht worden, die sich mit der Elastizität der Aorta beschäftigen. Die menschliche Aorta ist sehr elastisch von der Geburt bis zur Pubertät (oder dürfen wir sagen, solange die Thymus funktioniert?), später verliert die Gefäßwand langsam ihre Elastizität und verliert sie fast vollständig nach dem 50. Lebensjahr. ROY und später YATER und BIRKELAND sahen, daß Streifen der menschlichen Aortenwand die Eigenschaft, unter einem bestimmten Zug sich auszudehnen, langsam nach der 2. Lebensdekade verlieren. Und ähnliche Erfahrungen machte WINTERNITZ. SAXTON hingegen studierte das Vermögen von Aortenstreifen, sich nach entsprechendem Zug wieder auf die ursprüngliche Länge zu verkürzen. Die Ausdehnung durch Gewichte und die Verkürzung von Aortenringen nachher wurde entsprechend festgestellt. Auf diesem Wege fand er, daß die Kaninchenaorta im Gegensatz zur menschlichen Aorta ihre Elastizität auch im Alter nicht verliert und daß Kaninchen nicht in dem Ausmaß wie Menschen altern und auch am Ende ihrer natürlichen Lebenszeit relativ junge Geschöpfe sind. WILENS studierte die menschliche Aorta in ähnlicher Weise und suchte einen Elastizitätskoeffizienten zu ermitteln, der bei Menschen mit gesunden Aorten konstant und nur vom Alter abhängig sei. Auch REUTERWALL veröffentlichte ähnliche Versuche. Er fand besonders die Retraktionsfähigkeit der Gefäßwand nach stärkster Dehnung kennzeichnend und beobachtete, daß die alte Aorta nach Belastung sich fast ebenso wie eine junge ausdehnt,

aber nicht imstande ist, sich wieder auf die ursprüngliche Länge zu verkürzen.

Ich selbst war seit mehr als 40 Jahren für diese Frage interessiert und hatte Gelegenheit, einige Fälle von Stat. thymolymph. im Laufe der Jahre in mehreren Kontinenten zu obduzieren. Nachdem ich die feste Überzeugung gewonnen hatte, daß der Bau der Aortenwand in Fällen von Thymustod nicht anders ist als in den übrigen Fällen, wenn die Aorta unverändert schien, studierte ich meine Fälle in einer eigenen Art und benützte diese Methode bei mehr als 30000 Sektionen in den letzten Jahren zu meiner Zufriedenheit.

Nach Entfernung der Brust- und Baueingeweide liegt die Aorta vom Bogen bis zu ihrer Gabelung frei vor. Ein kleiner Scherenschlag markiert eine Stelle der Aortenwand. Von dieser Stelle wird in einer Entfernung von genau 10 cm eine 2. Stelle durch einen kleinen Scherenschnitt bezeichnet. Das Aortenrohr, 10 cm lang in situ, wird nun herausgeschnitten und von allem übrigen anhaftenden Gewebe befreit. Nun wird das Aortenstück der Länge nach aufgeschnitten und man erhält so eine Art von Rechteck, das durch einen Diagonalschnitt in 2 Dreiecke geteilt wird. Wenn man nun die Länge des Aortenstückes, das in situ 10 cm war, mißt, so findet man bei normalen Aorten der Erwachsenen eine Verkürzung um etwa 10%, d. h., das in Frage kommende Stück ist jetzt 8,5—9 cm lang. Nur in Fällen von plötzlichem Tod nach banalen Ereignissen mit persistierender Thymus ist die Verkürzung wesentlich größer, 50% und mehr, denn das Aortenstück zeigt nur eine Länge von 4—6 cm.

Eine kleine Zeichnung soll die Sache klar machen.

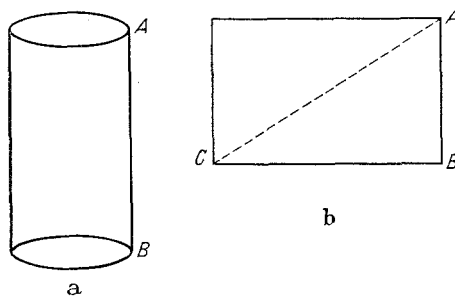


Abb. 1a u. b. a Aortenstück, herausgeschnitten. A:B in situ gemessen: 10 cm. b Aortenstück, bei A—B aufgeschnitten und ein querer Schnitt A:C. A—B gewöhnlich ungefähr 9 cm. In Fällen von persist. Thymus ungefähr 5 cm.

Durch die 2 queren Schnitte bei A:B, durch den Längsschnitt von A—B und den diagonalen Schnitt zwischen A und C wird die überdehnte Wand der Aorta in allen Hauptrichtungen entspannt und kann sich verkürzen.

Es besteht für mich kein Zweifel, daß die Schrumpfung der Aortenwand für plötzlichen Thymustod kennzeichnend ist und uns bestimmte Zahlen verschafft, mit denen man rechnen kann; diese Zahlen sowie der Hundertsatz der Verkürzung sind viel eindrucksvoller als jede Interpretation von Hypertrophie des RES oder die Atrophie der Nebennieren oder des Genitales, welche in solchen Fällen auch vermißt werden können. Aber die vorhandene Thymusdrüse bei Erwachsenen und die abnorme Schrumpfung der Aortenwand, zahlenmäßig ausgedrückt, sind sichere Kennzeichen, die weder übersehen noch geleugnet werden können.

Eine Erklärung für beide Tatsachen und für ihre Abhängigkeit voneinander ist nicht leicht.

Es wäre denkbar, daß die Thymus, gut entwickelt bis zur Pubertät, aus unbekannten Gründen ihre physiologische Rückbildung aufgibt und auch die Aorta beeinflusst, auf einem infantilen Stadium stehenzubleiben. Da der Ausdruck Hypoplasie ein pathologisch-anatomischer Begriff ist und die mikroskopische Struktur einer solchen Aorta nicht verschieden ist von der einer normalen Aorta, wäre es vielleicht zweckmäßiger, in Fällen von Thymustod und persistierender Thymus von einer infantilen Aorta zu sprechen.

Es ist auch ohne weiteres verständlich, daß man eine persistierende Thymusdrüse und eine starke Schrumpfung des aus dem Körper herausgeschnittenen Aortenstückes in Fällen finden kann, die nicht plötzlich, sondern nach einer Krankheit den üblichen Tod sterben. Das sind dann jene wirklich seltenen Fälle, die trotz ihres Stat. thymolymph. zufällig nicht die Folgen eines trivialen Zwischenfalls büßen und einer natürlichen Krankheit erliegen (mögliche, virtuelle Fälle von Thymustod). Aber eine wesentliche Schrumpfung des Aortenstückes ohne gleichzeitig vorhandene Thymus habe ich bisher nicht beobachtet.

Hier seien nun einige charakteristische Fälle von Stat. thymolymph. aus einer etwas größeren Anzahl ausgewählt, die in meinen Aufzeichnungen vorkommen.

Fall 1. Ein 34jähriger dicker Österreicher war mit dem Aufhängen von Vorhängen in einem Zimmer beschäftigt und stand 1,4 m hoch auf einer Leiter, als plötzlich das Telefon läutete und er in einer Weise erschrak, daß er von der Leiter stürzte. Von seiner herbeieilenden Frau wurde er tot aufgefunden. Bei der Autopsie fehlten äußere und innere Verletzungen, Blutungen und Organveränderungen, die den Tod hätten erklären können. Die Kranzgefäße des Herzens waren normal, die Pulmonalis frei. Es war aber eine große Thymus vorhanden (38 g), eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates des Rachens; die Lymphdrüsen in der Axilla, an den Lungen und im Mesenterium waren deutlich vergrößert, ohne jedes Zeichen von Tuberkulose. Beide Nebennieren waren klein und der Unterschied in der Farbe der Rinden- und Marksubstanz war wenig ausgeprägt. Ein Stück der Aorta, 10 cm lang im Körper, schrumpfte auf 4,4 cm (56%).

Fall 2. Ein 30jähriger dicker Inder (Sikh) stand am Rande des Gehsteiges, als der Kotflügel eines Autos ihn streifte. Augenzeugen versicherten, daß er weder gestürzt war noch gestoßen wurde. Bei der Autopsie fand ich weder äußere noch innere Verletzungen. Die Thymus war sehr groß (47 g), das Lymphgewebe gut entwickelt. Die histologische Untersuchung zeigte in der Thymus nur wenige Hassall-Körperchen, einige von ihnen hatten einen säurefesten Rand. Beide Hoden fehlten im Hodensack und fanden sich im Inguinalkanal. Ein 10 cm langes Stück der Aorta verkürzte sich, wenn aufgeschnitten, zu 6 cm (40%).

Fall 3. Eine 44jährige Japanerin litt an Leukämie mit 94000 weißen Zellen, mit 88% myeloider Art. Der behandelnde Arzt verordnete Röntgenbestrahlung. Der japanische Techniker, der die Behandlung vornehmen sollte, erzählte mir, daß sie sehr geängstigt und erschrocken war, als sie die ihr fremde Einrichtung des Behandlungszimmers sah. Kurz nach Beginn der ersten Bestrahlung (angeblich innerhalb der ersten 3 min) starb sie. Bei der Autopsie fand ich eine deutliche Thymus (30 g). Hassall-Körper und Nebennieren waren normal. Der Uterus war infantil und die Ovarien sehr klein. In der Wand eines kleinen Herniensackes fand sich ein kaum erbsengroßer Knoten, der bei der mikroskopischen Untersuchung Hodengewebe aufwies. Ein 10 cm langes Aortenstück verkürzte sich, wenn aufgeschnitten, auf 5,3 cm (47%).

Fall 4. Ein 37 Jahre alter chinesischer Diener bei einer britischen Familie klagte morgens über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Ein Arzt wurde gerufen, der einen Rachenabstrich für eine Kultur abnahm und versprach, am späten Nachmittag wiederzukommen, bis er den Laboratoriumsbefund bekommen habe. Die Frau des Hauses zwang den kranken Chinesen, der mir als besonders mißtrauisch, furchtsam und feig geschildert wurde, Fruchteis zu essen, das er noch niemals gekostet hatte, ohne ihn vorher von der fremdartigen Temperatur zu informieren. Der Patient starb unmittelbar nach dem ersten genossenen Löffel von Gefrorenem. Bei der am Nachmittag vorgenommenen Obduktion fand ich die Tonsillen stark geschwollen und mit diphtherischen Membranen belegt (die Kultur war später positiv), Larynx, Pharynx, Trachea und Bronchien waren entzündet, aber ohne Belag. Es war eine große Thymus vorhanden (52 g; $6 \times 5 \times 2$ cm). Die Nebennieren wiesen ein paar kleine Blutungen auf, die Genitalien waren normal. Die Aorta schrumpfte auf 4,2 cm (58%).

Der plötzliche Tod des Chinesen ist nicht der Diphtherie zuzuschreiben. Die kurze Dauer der Krankheit schließt eine Herzparalyse durch das neurotrophe Diphtherietoxin aus, und die mikroskopische Untersuchung zeigte weder myokarditische noch degenerative Veränderungen.

Fall 5. Ein amerikanischer Offizier, 32 Jahre alt, glatzköpfig und verfettet, kam morgens von den Staaten in Shanghai an. Die fremde Umgebung, das ostasiatische Straßenleben, das wunderliche Benehmen der Chinesen beeindruckte ihn derartig, daß er mit einem Freund stundenlang durch die Straßen irrte; es war ein bewölkter, heißer Tag, 37° C und 92% Luftfeuchtigkeit (Angabe der meteorologischen Station). Ermüdet und durstig betraten sie einen chinesischen Schnapsladen und stürzten etwa 20 cm³ Whiskey mit Wasser (nicht eisgekühlt) hinunter. Unmittelbar darauf fühlte er sich unwohl und fiel tot zu Boden, etwa 5 min, nachdem er den Laden betreten hatte. Das amerikanische Militärkommando ordnete eine chemische Untersuchung aller offenen Flaschen des Schnapsladens an, die negativ ausfiel. (Der Chineser hätte reichlich Zeit gehabt, vergifteten Whiskey verschwinden zu lassen, der Freund, der von demselben Whiskey getrunken hatte, blieb gesund.) Überdies wurde eine Obduktion von mir verlangt. Ich fand eine Thymus von 64 g, eine Hyperplasie des gesamten Lymphapparates, die Milz war normal, beide Testikel atrophisch, die Nebennierenrinde enthielt kaum nennenswerte Spuren

sudanophiler Tröpfchen. Keine Hirnblutung, normale Kranzgefäße, Pulmonalis frei; die Körpertemperatur bei der Obduktion (5 Std nach dem Tode, zwischen Herz und Herzbeutel gemessen) war 29° C. Ein Stück der Aorta, 10 cm im Körper, verkürzte sich auf 5,8 cm (42%).

In meinem Gutachten schrieb ich, daß keine Anhaltspunkte für einen Giftmord gefunden wurden und daß dies auch kein Fall von Hitzschlag (Sonnenstich) ist. Man muß vielmehr annehmen, daß der Offizier mit einer konstitutionellen Schwäche (Stat. thymolymph.), ermüdet durch das stundenlange Gehen an einem schwülen, heißen Tag, nervös und irritiert durch die fremde Umgebung, Whiskey trank und diese Belastung (stress) nicht mehr tragen konnte.

Fall 6. Eine 29jährige Frau bügelte in ihrer Küche. Das elektrische Plätteisen versagte plötzlich; sie versuchte in Gegenwart eines 7jährigen Knaben den Schaden zu beheben, kam unversehens in Kontakt mit 120 Volt Gleichstrom und fiel tot nieder. Es ist bekannt, daß wir für Wechselstrom empfindlicher sind als für Gleichstrom. Ein Arzt, der nebenan wohnte und sofort vom Knaben gerufen wurde, erzählte mir, daß die Herztätigkeit vielleicht 5 min früher als die Atmung aufgehört hätte. In Fällen von Justifizierung durch den elektrischen Stuhl sistiert die Atmung lange vor der Herztätigkeit. Bei der Autopsie fand sich eine persistierende Thymus (42 g). Alle Lymphdrüsen waren geschwollen, die Nebennieren waren auch mikroskopisch normal. Das 10 cm lange Aortenstück schrumpfte auf 5,7 cm (43%).

Fall 7. Schließlich noch der Bericht einer Obduktion, weil sie bei den anwesenden Ärzten eine lebhafte Meinungsverschiedenheit hervorrief. Ein 40jähriger Amerikaner wurde bei einem Autounfall getötet. Es fanden sich zahlreiche Hautverletzungen im Gesicht, einige Rippen und der rechte Oberarm und das Becken waren gebrochen. Der Fahrer war offenbar im Schreck über den Unfall von seinem Sitz aufgesprungen, zerbrach mit seinem Kopf die Windschutzscheibe, die Knochenbrüche waren durch das Steuerrad verursacht worden. Die Schädelknochen sowie das Gehirn waren ohne Verletzungen, ohne Blutungen, das Herz war normal, die Kranzgefäße und Pulmonalis gut, keine Veränderungen der inneren Organe. Nebennieren und Genitalien waren normal, keine Fettembolien in den Lungen oder im Gehirn (Boden des 4. Ventrikels, Respirationszentrum, calamus script.), keine Luft in der rechten Herzkammer, keine tödliche Verblutung durch Zerreißen großer Gefäße. Was hat den plötzlichen Tod verursacht? Die Ärzte gaben sich mit den Verletzungen und den Knochenbrüchen zufrieden. Ich hingegen lehnte diese Todesursache als unbegründet ab, denn ich fand eine Thymus von 54 g (5×4×4 cm) und eine Aortenschrumpfung von 59%. Das war ein Thymustod, trotz der Verletzungen, die aber einen plötzlichen Tod nicht erklären können. Der Schreck hat einen Fall von Stat. thymolymph. getötet, die Verletzungen wären alle bei entsprechender chirurgischer Behandlung heilbar gewesen.

Diese und ähnliche Fälle kann jeder Pathologe erleben, falls er nicht nur Spitalsfälle zu sezieren hat.

Es ist kein Zweifel, daß alle die angeführten Beispiele gesunde Personen betreffen, mit Ausnahme der Fälle 3 und 4, und auch diese starben nicht an ihrer Krankheit. Der Befund bei der Obduktion, die persistierende Thymus und die überdehnte Aorta, ausdrückbar in bestimmten Zahlen und in sicheren Prozentsätzen, sind charakteristische Tatsachen. Aber die wichtigste Frage, die wir uns stellen müssen, ist damit nicht beantwortet: Welche Faktoren bedingen diese Bereitschaft zu sterben? Es sind zu viele Antworten auf diese Fragen gegeben worden, zu viele

Hypothesen wurden geäußert. Doch kann man alle in 2 Gruppen teilen: mechanische und hormonale Ursachen.

Ein mechanischer Druck der vergrößerten Thymus auf die Trachea und ein Erstickungstod als Folge wird schon von PLATTER angenommen. BOYD bringt den Druck auf die Trachea in Verbindung mit der Nähe der großen Gefäße und der Nachbarschaft des *N. recurrens*. CARR veröffentlicht 12 Fälle, in denen allerdings ein Einfluß der vergrößerten Thymus auf die Trachea naheliegend ist, zumal die Luftröhre dieser Fälle verändert und verlagert war. Aber es ist mehr als zweifelhaft, ob diese Fälle thymolympatisch waren, denn alle Patienten hatten durch längere Zeit Atembeschwerden (1 Fall durch 29 Std) und der plötzliche Tod bei vollster Gesundheit ist schließlich das Zeichen des Thymustodes. Die Fälle, die MITCHELL und WARKANY mitteilten, zeigen deutlich die unberechtigte Auffassung eines Thymustodes, wenn man sie mit meinen 7 Fällen vergleicht.

Auch die hormonalen Hypothesen haben Anhänger, und einige Tierversuche scheinen manche Annahmen zu stützen. So sollen Thymus-extrakte nach intravenöser Injektion einen schockähnlichen Tod der Tiere verursachen, und der Schock soll mit der Gegenwart von bestimmten Eiweißkörpern im Thymusextrakt in Verbindung stehen. Anaphylaxie (SYMMERS), Nebennierenerschöpfung (GREENWOOD und WOOD, MARINE, CROWE und WISLOCKI, KEMP) werden als Ursachen angeführt. Beide Annahmen verdienen kaum ernstere Besprechung. Anaphylaxie verursacht manchmal tödlichen Schock eines früher sensibilisierten Organismus nach einer 2. Begegnung mit demselben artfremden Eiweiß, das die Sensibilisierung hervorrief; die Annahme einer plötzlich einsetzenden geheimnisvollen Nebennierenerschöpfung wird durch morphologische Untersuchung der Organe sicher nicht gestützt.

Aber hier wäre es vielleicht am Platze, auf die zahlreichen Arbeiten von SELYE kurz einzugehen.

Wenn wir annehmen, daß die Antwort auf manche Noxen im weitesten Sinne, die den gesamten Organismus oder einen seiner Teile in Mitleidenschaft zieht, meistens auf die Wechselwirkung der Hypophyse-Nebennieren bezogen werden darf, so mag diese Wechselwirkung die Abwehrkräfte des Körpers bei übermäßiger plötzlicher Beanspruchung entweder schwächen oder ganz lähmen. SELYE glaubt, daß jede Fehlleistung (derailment, Entgleisung) dieses Anpassungsmechanismus das wichtigste Moment für das Zustandekommen eines Schocks ist. Unter den Fehlleistungen des allgemeinen Anpassungsmechanismus wären folgende besonders wichtig: 1. die Produktion von zu viel oder zu wenig des corticalen oder des somatotrophischen Hormons im Moment eines Schocks, 2. ein Mißverhältnis in der Produktion des adrenocorticalen und somatotrophischen Hormons im Moment eines Schocks, 3. eine

Fehlantwort eines bestimmten lebenswichtigen Angriffsorgans (target organ, in unserem Falle wäre das die Aorta) auf diese hormonale Störung. Die Aorta würde demnach gar nicht oder zu wenig oder unrichtig (unzweckmäßig) im Moment einer Fehlleistung des Anpassungsmechanismus reagieren¹.

So geistreich auch SELYES Vermutungen über den Schock und den Schocktod sein mögen, so erklären sie doch nicht zufriedenstellend den plötzlichen Thymustod, der belanglosen Ereignissen folgt, den beunruhigenden Widerspruch zwischen den geringen Organveränderungen und den katastrophalen Folgen, und dieser plötzliche Tod ist ja schließlich das große Rätsel und die Tragödie im Problem des Stat. thymolymph. Gerade dieser Umstand, die wenig ausgesprochenen und geringen Organveränderungen, die in einem Gegensatz zu den gewaltigen Folgen eines plötzlichen Todes zu stehen scheinen, macht die englisch sprechenden Ärzte so mißtrauisch gegen den Begriff und macht es andererseits den Obduzenten so leicht, die Diagnose zu mißbrauchen.

Sobald wir aber den Kernpunkt des Problems in den 2 kennzeichnenden Veränderungen des stat. thymolymph. sehen, die immer vorhanden sind und über die es keine Meinungsverschiedenheit geben kann: 1. eine vergrößerte oder eine vorhandene Thymus überhaupt, und 2. die Schrumpfung der Aortenwand, die sich in Zahlen und in Prozenten sicher ausdrücken läßt, so gewinnen wir einen festen und unbestreitbaren Standpunkt.

Wir dürfen dann annehmen, daß bei manchen Menschen die physiologische Rückbildung der Thymus nicht eintritt und daß diese persistierende Thymus die Aorta in einem infantilen Zustand beläst. Dies mag auch die Tatsache erklären, daß wir keinen Fall von Stat. thymolymph. bei Kindern beobachtet haben, obwohl Kinder auf schreckhafte Erlebnisse viel stärker als Erwachsene reagieren, und daß die veröffentlichten Mitteilungen über Thymustod in der Präpubertät mehr als anfechtbar sind.

Bei Erwachsenen ist demnach die Wand der infantil gebliebenen Aorta überdehnt, vielleicht besteht ein Mißverhältnis zwischen Aortenumen und Blutmenge, das im Moment einer Belastung eine Fehlleistung veranlaßt, und wenn bei einem trivialen Anlaß eine plötzliche Änderung des Blutdrucks erfolgt, wie immer im Schock, mag ein plötzlicher Tod die Folge sein.

¹ Während der Drucklegung erschien wieder eine bemerkenswerte Arbeit von H. SELYE (Stress Concept: Status Lymphaticus; J. of Forensic Medicine, Cape Town Juni 1954, S. 231), in der er einen humoral-pathologischen Gesichtspunkt vertritt, während ich seine Ergebnisse von einem morphologischen Standpunkt zu deuten versuchte.

So vereinfacht sich das verwickelte, geheimnisvolle und umstrittene Problem des plötzlichen Thymustodes Erwachsener zu einer einzigen ungelösten Frage: Welche Faktoren verhindern die physiologische Involution der Thymus bei manchen Menschen?

Zusammenfassung.

Ein einfacher Weg wird vorgeschlagen, zahlenmäßig und in Prozenten eine Überdehnung der infantil gebliebenen Aortenwand bei Erwachsenen zu bestimmen. Diese überdehnte und infantile Aorta ist immer mit einer persistierenden Thymus vergesellschaftet und mag den plötzlichen Thymustod Erwachsener nach banalen Ereignissen zur Folge haben.

Das Syndrom, Thymus persist. und Aorta infantilis, ist eine gut beobachtete Tatsache. Der Stat. thymolymp., durch dieses Syndrom *allein* gekennzeichnet, ist ein somatischer Zustand, mit dem gerechnet werden muß.

Literatur.

BOYD, E.: Amer. J. Dis. Childr. **33**, 676 (1927). — BRATTON, A. B.: J. of Path. **28**, 609 (1925). — CARR, I. L.: J. of Pediatr. **27**, 1 (1945). — CROWE, I. S., and G. B. WISLOCKI: Bull. Hopkins Hosp. **25**, 287 (1914). — GREENWOOD, M., and H. M. WOODS: J. of Hyg. **26**, 205 (1927). — GREENWOOD, M.: J. of Hyg. **30**, 403 (1930). — HAMMAR, J. A.: Anat. Anz. **27**, 23 (1905). — Acta pediatr. (Stockh.) **11**, 241 (1930). — Endocrinology **5**, 543, 731 (1921). — KEMP, W. N.: Brit. Med. J. **1**, 1194 (1937). — MARINE, D.: Arch. of Path. **5**, 661 (1928). — MILLER, W. G., and T. F. ROSS: J. of Path. **54**, 455 (1942). — MITCHELL, A. G., and J. WARKANY: J. Amer. Med. Assoc. **112**, 283 (1939). — MOON, V. H.: Amer. J. Path. **24**, 256 (1948). — OSLER, W.: Principles and Practise Med. New York: D. Appleton Co. 1914. — PALTAUF, A.: Wien. klin. Wschr. **1889**, 877; **1890**, 172. — PLATTER, F.: Observ. in hom. affect. plerisque libri tres. Basilea 1614. — REUTERWALL, S. S.: Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **2**, **4**, 1 (1921). — ROY, C. S.: J. of physiol. **3**, 125 (1880). — SAXTON, J. A.: Arch. of Path. **34**, 262 (1942). — SELYE, H.: Brit. J. Exper. Path. **17**, 234 (1936). — J. Clin. Endocrin. **6**, 117 (1946). — Yearbook Pathol. 1950. — Wien. klin. Wschr. **1952**, 781 u. viele andere. — SYMMERS, D.: Amer. J. Dis. Childr. **14**, 463 (1917). — Amer. J. Med. Sci. **40**, 156 (1918). — Amer. J. Surg. **26**, 7 (1934). — TAYLOR, W. F.: Proc. Roy. Soc. Med. **33**, 119 (1939). — TIMME, W.: N. Y. State J. Med. **22**, 337 (1923). — WILENS, S.: Amer. J. Path. **13**, 811 (1937). — WINTERNITZ, M. C.: Biology Arterioscl. Springfield 1938. — WYATT, T. C.: New York State Med. **39**, 132 (1939). — YATER, M., and J. W. BIRKELAND: Amer. Heart J. **5**, 791 (1930). — YOUNG, M., and H. M. TURNBULL: J. of Path. **34**, 213 (1931).

Prof. HUGO VICTOR RAUBITSCHKE, M. D., F. C. A. P. Crownsville,
Maryland (USA.).