

groben Körnelung der Drüsenzellen. Der Kern, quer am Ende der Drüsenzellen liegend, steht jetzt näher der Mitte der Zelle und mit seiner langen Achse parallel mit der Zelle.

Eine andere Proliferation zeigten weiter drei der Geschwüre. Hier waren die Veränderungen mehr markant, aus der Tiefe wachsend von den Drüsenschläuchen waren Sprossen, die bis an die Oberfläche des Ulkus reichten und verschiedentlich für kurze Strecken seitlich wuchsen. Diese Auswüchse waren teilweise zylindrische Zellen, teilweise polygonal und spindelförmig, wo sie in Haufen zusammenlagen. Dieselbe Proliferation sah man in einem der Geschwüre in der Tiefe, wo sich große Alveolen mit niedrigem zylindrischen Epithel bildeten. Das seitliche Eindringen des Epithels war in allen den Geschwüren zu sehen.

In dem kleinsten der Geschwüre, wie es die Abbildung zeigt, war die Heilung am weitesten vorgeschritten, obwohl auch hier noch eine ziemliche Lücke zu füllen war. Die Zeichnung zeigt weiter das interessante Ergebnis der Kombination der beiden eben beschriebenen Prozesse, nämlich den des seitlichen Einwuchses und das Wachstum von der Tiefe, wie sich das Epithel, aus der Tiefe wachsend, auf der einen Seite an das von der Seite einwachsende angliedert, und wie es an der anderen Seite in das nekrotische Gewebe des unbedeckten Teiles des Ulkus einwächst. Die Möglichkeit, daß das seitlich einwachsende Epithel an der einen Seite in die Tiefe wuchs und an der anderen in die Höhe, ist durch die Interposition zweier zum Teil noch erkennbarer Drüsen-^Jschläuche ausgeschlossen. In verschiedenen Schnitten war dasselbe Verhältnis zu sehen, aber nicht mit derselben Genauigkeit, da die Prozesse aus der Tiefe wachsend viel gröber waren. Mitosen waren nicht zu sehen.

Schlußfolgerung: 1. Durch die Irritation des ulzerierenden Prozesses nehmen die Zellen der Brunner'schen Drüsen den Typus des oberflächlichen Epithels an. 2. Die Proliferation der Drüsenzellen ist in oberflächlichen Geschwüren ein Hilfsmoment in der Bedeckung der ulzerierten Stelle.

XV.

Lokales Amyloid der Schilddrüse.

Von

Edda Stoffel, geb. Stempel, Medizinalpraktikantin
in Heidelberg.

Unter den pathologischerweise im menschlichen Organismus auftretenden chemischen Substanzen gehört das Amyloid heute zu den im Mittelpunkt des Interesses stehenden, zu den zumeist bearbeiteten und besprochenen, während es noch vor 100 Jahren gänzlich unbekannt war.

40 Jahre vergingen, nachdem der Entdecker Portal vor fast einem Jahrhundert (1813) das erste Mal das Vorkommen der „speckigen“ Substanz beobachtet und beschrieben hatte, bis Clarus 1853 als Erster die genaue mikroskopische Untersuchung unternahm. Ihm folgte in den fünfziger und sechziger Jahren Virchow, der auf Grund der von ihm gefundenen spezifischen Reaktion der Substanz den Namen Amyloid gab. Seitdem haben die zahlreichen Forschungen speziell der beiden letzten Dezennien gelehrt, daß die Amyloiderkrankung, die man zuerst nur als den Ausdruck allgemeiner Erkrankung kannte, die sich durch Ablagerung der Substanz in verschiedene Organe des Körpers äußert, auch beschränkt auf ein einzelnes Organ oder den Teil eines Gesamtorganes vorkommen kann und hier durch eine lokale Disposition hervorgerufen wird, die von den Ursachen für die allgemeine Amyloidose nicht abhängig ist. Allmählich sind zahl-

reichere Fälle dieser lokalen Erkrankung, die erst als äußerst selten galt, bekannt geworden; sie wurde zuerst am Auge, und zwar relativ häufig, nachgewiesen und hier stets als besondere Gruppe der Krankheit beschrieben, auf die an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden soll. Das lokale Amyloid gehört immerhin noch zu den relativen Seltenheiten, wie die Literatur zeigt, die nach meiner Kenntnis im ganzen nur 46 Fälle dieser Erscheinung aufweisen kann. Von diesen 46 Fällen kommen 20 auf den Respirationstraktus, der mithin der bevorzugteste Platz ist; hier wurde lokales Amyloid 11 mal im Larynx, 1 mal in der Trachea, 3 mal in Larynx und Trachea, 1 mal in Larynx, Trachea und den großen Bronchien zugleich, 1 mal in Trachea und Bronchien, 1 mal in der Lunge allein, 1 mal in Larynx und Lunge zugleich und 1 mal im gesamten Respirationstraktus beschrieben. Als weitere Prädispositionsstelle folgt die Zunge, in der in 8 Fällen lokales Amyloid angetroffen wurde. Ferner fand man es 4 mal in Lymphdrüsen, 3 mal wurde die lokale Erkrankung im Knochen angetroffen in allerdings verschiedener Weise, nämlich 1 mal in einem Sarkom des Sternum, 1 mal als tumorförmige Masse in einer Rippe, 1 mal in syphilitischen Tumoren. Je 2 Fälle von lokalem Amyloid des Darms und der Harnblase wurden bekannt. Zudem wurde die Substanz lokal 2 mal im Sarkom des Mediastinum, 1 mal im Sarkom der Nase, 1 mal im Uteruspolypen, 1 mal im Hinterschen Knoten, 1 mal in einer Struma festgestellt. Dazu kommen noch die Fälle von Virchow und Hennings, die das Vorkommen von lokalem Amyloid in Narben beschrieben haben. In 6 Fällen waren es echte Tumoren, die das Amyloid enthielten, und zwar stets Geschwülste der Binde-substanzengruppe; man traf es nämlich in 4 Fällen in Sarkomen (Nase, Sternum, 2 mal Mediastinum) an, in 1 Falle in einem Chondrom (Lunge) und in 1 Falle im Osteofibrom (Zunge). Allerdings wurden für viele der andern Fälle echte Neoplasmen als Grundlage angenommen.

Zu den Organen, die äußerst selten lokales Amyloid aufweisen, gehört auch die Schilddrüse. Sie scheint für die Amyloiderkrankung überhaupt eine geringe Disposition zu besitzen, denn bis jetzt sind in der Literatur seit 1857 nur 15 Fälle im ganzen bekannt, in denen Amyloid in diesem Organ nachgewiesen wurde. Hierunter sind 13 Fälle, in denen bei allgemeiner Amyloidose die Drüse miterkrankt war, und zwar 10 mal bei Tuberkulose, 1 mal bei schwerer Eiterung mit Metastasen, 1 mal bei Lues, 1 mal kamen Lues und Tuberkulose als Ätiologie in Betracht; in 1 Falle fand sich die Metastase eines amyloiden Lymphosarkoms des Mediastinum darin, und 1 mal war es eine primäre Erkrankung der Schilddrüse unter dem Bild eines malignen Neoplasmas, das hauptsächlich aus Amyloid bestand.

In der hiesigen Chirurgischen Klinik wurde nun im September 1900 die Operation einer Struma bei leichtem Morbus Basedowii vorgenommen, und später wurden im hiesigen Pathologischen Institute wegen des eigentümlichen makroskopischen Aussehens des exstirpierten Organes und wegen des mikroskopischen Bildes — die in der Drüse reichlich vorhandenen homogenen Schollen waren auf Amyloid verdächtig — die spezifischen Reaktionen vorgenommen. In der Tat gaben die Schnitte die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion und mehrere Anilinviolettreaktionen. Ich übernahm daher die genauere Untersuchung und Bearbeitung des mir überlassenen seltenen Materials. Da lokales Amyloid, tumorförmig oder in echten Tumoren, zu den Seltenheiten gehört, da speziell von der Schilddrüse erst ein ähnlicher Fall beschrieben wurde, so dürfte die genaue Mitteilung des hier vorliegenden Falles wohl von Interesse sein und vielleicht zur weiteren Kenntnis des Amyloids ein wenig beitragen.

Aus der Krankengeschichte ersehen wir folgendes:

Am 18. Juni 1900 wurde die 43 jährige ledige S. Kl. aus Deidesheim in die hiesige Chirurgische Klinik aufgenommen. Die Patientin gibt an, daß sie seit mehreren Jahren an einem Kropfe

leide, der in den letzten Monaten erheblich zugenommen habe und ihr Atembeschwerden bereite. Da die dagegen angewandten Arzneien erfolglos blieben, kommt sie in die Klinik. Angeblich hat sie ferner 6 mal an Brustfellentzündung gelitten, vor 2 Jahren seien wegen Wasseransammlung das Abdomen und die Beine geschwollen gewesen und im Anschluß daran sei im Urin Eiweiß gefunden worden. Seit Jugendjahren leide sie außerdem an einem linksseitigen Bruchschaden.

Gegenwärtig befindet sich die blaß, anämisch aussehende Patientin in sehr schlechtem Ernährungszustand. Die Bulbi stehen leicht vor. Die Lungen zeigen nirgends Dämpfung; die Atemgeräusche sind sehr laut, hinten unten beiderseits verschärft.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Aktion sehr leicht erregbar. Puls mittelkräftig. Abdomen: innere Organe ohne nachweisbare pathologische Veränderungen.

Es besteht eine linksseitige Schenkelhernie.

Untere Extremitäten: an der Vorderseite beider Tibiae ist die Haut leicht ödematös.

Urin: sauer, enthält einzelne hyaline Zylinder, reichlich Albumen 4—5 % E s b a c h.

Lokalstatus: Ziemlich große derbe Struma, die die Trachea von vorn nach hinten komprimiert, so daß das Atmen deutlich hörbar wird, namentlich wenn die Patientin sich etwas angestrengt hat.

Die Atmung ist durch häufige Hustenstöße unterbrochen. Es wird ein gelbliches schleimiges Sputum ausgehustet, in dem keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können.

Klinische Diagnose: Struma. Nephritis chronica.

In Anbetracht des hohen Eiweißgehaltes des Urins und des schlechten Ernährungszustandes der Patientin wird von einer Strumaoperation Abstand genommen und der Patientin angeraten, sich erst in einem Bade und durch diätetische Kur und Lebensweise zu kräftigen, sie wird nach Bad Münster entlassen am 21. Juni 1900.

Wiedereintritt am 6. September 1900. Die Struma hat sich wieder vergrößert und verursacht starke Atemnot. Eiweißgehalt des Urins: $\frac{1}{4}$ ‰ E s b a c h.

Am 7. September wird die Operation nach Morphingabe unter Lokalanästhesie vorgenommen: Querer Schnitt über die ganze Struma wird bis auf die Kapsel geführt, dann die Thyreoidea sup., med. und inf. links ligiert und durchschnitten, wobei oben ein Stück des sehr weichen, sarkomatös aussehenden Strumagewebes zurückblieb. Rechts wird ein Teil der Struma nach Ligatur der Thyreoidea sup. reseziert, der Rest enukleiert. Catgutligaturen. Tamponade. Verband.

Verlauf: Die große Wundhöhle schließt sich langsam. Die Hautwunde heilt reaktionslos. Geringe Trübung des Urins noch vorhanden bei Kochen und Salpetersäurezusatz. Starke Bronchitis, eitriges Sputum; keine Tuberkelbazillen nachzuweisen. Am 23. September Entlassung mit kleiner Fistel an der Drainöffnung. Patientin hat starke Hämorrhoiden und eine Analfistel, die ihr aber nur geringe Beschwerden verursachen, außerdem eine linksseitige Schenkelhernie, die sich durch ein Band gut zurückhalten läßt.

Durch Nachfrage im Heimatort der Patientin erfuhr ich, daß sie am 10. Oktober 1900 starb; doch war über die Krankheitserscheinungen in ihrer letzten Zeit und über ihren Tod nichts Genaueres in Erfahrung zu bringen; es war keine Sektion gemacht worden.

In das in Alkohol konservierte Präparat wurden mit dem Rasiermesser mehrere Schnitte gelegt; es zeigt makroskopisch im ganzen ein ziemlich einheitliches Bild auf den verschiedenen Schnittstellen.

Bei der makroskopischen Betrachtung läßt sich eine aus einzelnen Läppchen bestehende Drüse erkennen, deren Läppchen von feinen netzförmigen Bindegewebssepten umgrenzt werden; doch ist nicht überall eine Lappung vorhanden. In der Drüse finden sich einige stecknadelknopf- bis kirschkerngroße Zysten, die mit kolloiden Massen gefüllt sind. Ein Teil des Drüsenparenchyms besteht aus zahlreichen dicht aneinandergelagerten kleinsten Zysten, die nur äußerst feine Interstitien zwischen sich lassen. Das Bindegewebe ist zum Teil zu einer stärkeren Kapsel verdickt. Teilweise erscheint das Tumorgewebe kompakt und von glasigem, homogenem

Aussehen; doch lassen sich kleinere und größere Drüsenlumina auch hier in dem Gewebe erkennen. Zahlreiche Blutungen von bräunlicher bis schwarzer Farbe durchsetzen den Tumor; sie folgen zum Teil dem bindegewebigen Netz, zum Teil finden sie sich fleckweise in größerer und geringerer Ausdehnung in der bindegewebigen Kapsel und im Tumor selbst.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Material in Zelloidin eingebettet. Auf den Schnitten sieht man eine aus zahlreichen in allen Richtungen getroffenen Schläuchen bestehende Drüse. Die Follikel erscheinen an den schon mit bloßem Auge sich durch mikrozystischen Bau auszeichnenden Stellen in geringem und stärkerem Grade erweitert und mit Kolloid gefüllt. Andererseits finden sich ganz junge Follikel, die gerade eben ein Lumen erkennen lassen und noch kein Sekret enthalten. Von diesen kleinsten Follikeln bis zu den Zysten sehen wir alle Größenstadien der Schläuche vertreten. Einige Follikel erscheinen in dem reichlichen Zwischengewebe komprimiert und zu schmalen langen Schläuchen ausgezogen, so daß sie bei schwächster Vergrößerung an kleine Gallengänge erinnern. Die schmalen Interstitien der durchweg zystischen Drüsenteile sind auch von kleinen und kleinsten Follikeln durchsetzt. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen alle diese Follikel ein hohes Zylinderepithel, dessen Kerne dicht aneinandergedrängt stehen und sich mit Hämatoxylin und Eisenhämatoxylin intensiv färben. In den großen und kleinen Zysten ist das Epithel nicht abgeflacht; die lang ausgezogenen scheinbar komprimierten Schläuche besitzen ebenfalls ein hohes Epithel. An einigen der kleineren Follikel, die noch kein Kolloid einschließen, läßt sich eine deutliche Mehrschichtung des hohen Zylinderepithels nachweisen.

Untersucht man das Zwischengewebe zunächst am Hämatoxylin-Eosinpräparat bei schwacher Vergrößerung, so erkennt man, daß die makroskopisch als bindegewebige Kapsel erscheinenden Partien von faserigem Bindegewebe gebildet werden; dieses besteht aus dicht nebeneinander laufenden und sich verflechtenden Fibrillen, die dann allmählich immer mehr aufgesplittert und auseinandergedrängt werden durch zahlreiche meist kleine Follikel, die zum größten Teil noch kolloidfrei sind, so daß die derbe Kapsel sich allmählich verbreitert, da die Faserzüge auseinanderweichen, um den Drüsenschläuchen Raum zu geben. Im nach *van Gieson* gefärbten Präparat heben sich die kollagenen Bindegewebsfasern in ihrer intensiv roten Farbe deutlich von dem übrigen Gewebe ab. Auch die netzförmig den Tumor durchziehenden zarten Septen bestehen aus Faserzügen, die dieselbe charakteristische Farbe im *van Gieson*-Präparate zeigen. Die Hauptmasse des Zwischengewebes besteht aus unregelmäßigen homogenen Schollen. Sie lassen schon beim ersten Blick an Amyloid denken, da sie ein ganz anderes Bild als das streifige Bindegewebshyalin geben. Diese Schollen nehmen die zarten Interstitien der kleinen Zysten ein. In den Bindegewebssepten finden sie sich nicht, in der Kapsel nur äußerst spärlich.

Neben diesen Schollen sieht man an einigen Stellen mäßig reichliche Fettzellen in kleineren und größeren Gruppen im Zwischengewebe.

Die Peripherie der Drüsenläppchen ist häufig von zellreichem Gewebe eingenommen, in dem man mehrere Riesenzellen erkennt.

Die makroskopisch als Blutungen erkannten Stellen erweisen sich aus roten Blutkörperchen und Blutfarbstoff bestehend; sie nehmen die Zwischensubstanz ein und erfüllen zum Teil auch die Follikel selbst.

Die Schollen nehmen im Eisenhämatoxylin-Präparat ein rötlich-bräunliches Kolorit an und heben sich daher von dem mehr gelb-grauen Farbton des Kolloids merklich ab. Zur weiteren Identifizierung der Schollen versuchte ich ferner die spezifischen Färbungen. Doch zeigte sich, daß den Alkoholpräparaten ihre färberischen Eigenschaften nicht in vollem Maße erhalten geblieben waren. Die Jodreaktion, die früher positiv war, fiel vollkommen negativ aus. Die Anilinviolettreaktionen dagegen gaben deutliche und gute Resultate. Mit Gentianaviolett nahmen die Schollen eine rotviolette Farbe an und unterschieden sich dadurch scharf von dem Dunkelblau der Zellkerne und der Bindegewebsstreifen und dem etwas helleren Blau des Kolloids. Die Kresylviolett-Präparate weisen intensiv blau gefärbte Schollen neben mehr grünlichem Kolloid und rot-

violetten Zellkernen auf. Im allgemeinen sind bei den verschiedenen Färbungen alle Schollen etwa gleich intensiv gefärbt; doch trifft man gelegentlich dunkler gefärbte Schollen neben bedeutend blässeren; auch zeigt sich zuweilen das Zentrum einer Scholle dunkler als die Peripherie, während man an einer andern die umgekehrte Erscheinung beobachten kann. Häufig läßt sich eine deutliche konzentrische Schichtung der Schollen erkennen.

Wenn wir die zellreichen Bindegewebsstellen genauer betrachten, erkennen wir hier eine Anhäufung von jungen Spindelzellen und kleineren und größeren Rundzellen. Wir haben hier ein Gewebe, in dem keine Zellart besonders vertreten ist; es läßt in keiner Weise einen sarkomatösen Charakter erkennen, sondern es trägt den Typus des Granulationsgewebes, und wir treffen zahlreiche Riesenzellen hier an. Die Kerne dieser sind zum größten Teil wandständig, zeigen somit den *Langhans*chen Typus; doch sieht man daneben die reichlichen Kerne auch diffus den Zelleib einnehmen. Dieses Gewebe mit den Riesenzellen nimmt durchweg die Umgebung der an Schollen besonders reichen Partien ein; wir sehen häufig, wie es einen Teil der Peripherie eines Drüsenläppchens bildet und dieses Läppchen umzingelt.

Es ist nun interessant, zu verfolgen, wie sich die Amyloid-schollen zu den übrigen Faktoren des Tumors verhalten. Es ist festzustellen, daß sie sich immer den Follikeln anschließen, stets nur in ihrer Umgebung anzutreffen sind und meist bis dicht an die Drüsenschläuche heranreichen. Da, wo zahlreiche solche Follikel, deren Jugend sich aus dem Fehlen des Sekrets, dem besonders hohen und auch geschichteten Epithel erkennen läßt, vorkommen, sind nur spärliche Amyloid-schollen anzutreffen, oder sie fehlen.

Das Verhalten des Amyloids zu den Blutgefäßen entspricht hier nicht dem bei der allgemeinen Amyloidose; denn während dort ja die Kapillaren und kleinen Arterien die bevorzugten Ablagerungsstellen für das Amyloid sind, tritt es hier durchaus unabhängig von den Gefäßen auf. Die hier spärlich vorhandenen Gefäße sind vollkommen frei davon und zeigen eine durchaus normale Beschaffenheit.

Anders steht es um das Lymphgefäßsystem; hier sind die Beziehungen zum Amyloid unverkennbar. Wir finden nämlich vielfach in den Präparaten das Amyloid in Hohlräumen gelagert, deren Wandung von niedrigem Endothel mit dunkelgefärbten flachen Kernen gebildet wird. Dieses Endothel zeigt mehrfach Riesenzellenbildung; die wandständigen Kerne dieser Zellen sind an dem dem Gefäßlumen abgekehrten Teil der Zelle zu finden. Diese Amyloid einschließenden Lymphräume mit ihren endothelialen Riesenzellen finden sich meist zusammen mit dem vorher beschriebenen Granulationsgewebe, jedenfalls auch stets in der Nachbarschaft der amyloidreichsten Tumorpartien. Die Riesenzellen erweisen sich also zum großen Teil als endothelialer Herkunft.

Wegen der vielumstrittenen Frage der Resorption des Amyloids ist es in dem vorliegenden Falle interessant, ob und wie weit die Riesenzellen an den spezifischen Reaktionen beteiligt sind, und ob sich Genaueres darüber feststellen läßt. Da geben die mit Kresylviolett gefärbten Schnitte sehr gute Bilder. Sie lassen deutlich sehen, daß der Zelleib der Riesenzellen dieselbe himmelblaue Farbe angenommen hat wie die Schollen; die Zellen lassen zum Teil einen krümeligen, bröckeligen Inhalt erkennen, der sich wieder durch die spezifische Amyloidnuance auszeichnet. Dieser Inhalt ist daher wohl als Amyloid anzuerkennen.

Wenn man nun alle diese Bilder zur Kenntnis genommen hat, so fragt es sich, welches Urteil man daraus über die vorliegende Struma fällen kann. Welche Art der Struma liegt hier vor? Ist die strumöse Entartung der Schilddrüse die Primärerscheinung oder das Auftreten des Amyloids? Das sind wohl die hauptsächlich zu erörternden Fragen.

Augenscheinlich haben wir hier eine Struma maligna vor uns. Das klinische Bild beweist das sicher. Die Struma, an der die Patientin litt, begann plötzlich

zu wachsen, so daß sie sich in wenigen Monaten erheblich vergrößerte und bald die Trachea komprimierte, so daß die starke Trachealstenose das die Operation heischende Moment war. Aber auch das anatomische Bild ist ein Beleg für die Malignität des Tumors. Die Follikel bekunden auch bei mikroskopischer Betrachtung ihr rasches Wachstum; wir sehen überall in den dichten Massen des Amyloids, von denen man glaubt, sie komprimieren die Drüsenschläuche, zahlreiche mit hohem Epithel ausgekleidete Follikel und treffen sie auch in den schmalen, amyloidreichen Bindegewebsbrücken zwischen den zystisch erweiterten Drüsenschläuchen an. Daß das Epithel überall sehr hoch ist, sowohl in den lang ausgezogenen Drüsenschläuchen als auch in den größeren und kleinen Zysten, ist wohl ohne Zweifel ein Zeichen des emsigen und ständigen Weiterwachsens der Follikel. Doch diese bekunden nicht nur ihr rasches Wachstum, sondern sie zeigen auch atypische Wucherung: das beweist die Schichtung des Epithels, die an einigen Stellen deutlich ist; kompakte Zellhaufen lassen sich nicht mit Sicherheit feststellen. Noch ein Zeichen der Malignität trägt der hier vorliegende Tumor, und das ist das infiltrierende Wachstum. Da ja in der Schilddrüse kein Fettgewebe vorhanden ist, so lassen die hier vertretenen Fettzellengruppen im Bindegewebe keine andere Erklärung zu, als daß die Struma, indem sie über ihre Grenzen hinaus zu wachsen begann, in das Fett- und Bindegewebe der Umgebung hineingewuchert ist. Durch das rasche, atypische und infiltrierende Wachstum charakterisiert die Struma sich hinreichend als ein malignes Neoplasma. Da der Tumor von den Drüsenschläuchen ausgeht, so muß er wohl zur Gruppe der Karzinome gerechnet werden; wir können ihn also als Adenokarzinom der Schilddrüse bezeichnen.

Wie steht es nun mit dem Auftreten des Amyloids? Man muß wohl die Struma als das Primäre anerkennen und annehmen, daß in der maligne degenerierten Struma lokal die Bildung des Amyloids auftrat. Wir finden in den dichtesten Massen der Schollen immer zahlreiche Follikel; sie fehlen nirgends, wo Amyloid zu treffen ist. Nicht so umgekehrt. Da, wo viel junge Follikel dicht gedrängt vorhanden sind, treffen wir fast kein Amyloid; nur ganz vereinzelte Schollen von geringerer Größe als an den andern Stellen sind hier zu finden; diese Stellen sind hauptsächlich in der bindegewebigen Kapsel, und wir müssen sie wohl so erklären, daß die Follikel hier, indem sie im Wachsen die Umgebung infiltrierten, in die Kapsel eindringen und nun erst sekundär das Amyloid in ihrer Umgebung sich anzusammeln begann.

Entgegen der hier aufgestellten Behauptung, daß es sich in unserem Falle um lokale Amyloidbildung handelt, könnte der lokale Charakter der Amyloiderkrankung angezweifelt werden, um so mehr, als die Patientin ja mit Tuberkulose behaftet war und gerade bei dieser Krankheit am häufigsten allgemeine Amyloidose auftritt, auch in der Schilddrüse, wie die Literatur zeigt. Das widerlegt aber vollständig das mikroskopische Bild, das hier vorliegt und das im vollkommenen Gegensatz zu den Befunden der allgemeinen Amyloiderkrankung steht. Für allgemeine Amyloidose charakteristisch ist ja der Anschluß an die Blutgefäße;

ferner legt sich das Amyloid in Streifen den Bindegewebsfasern an oder findet sich in Bröckeln und Klumpen. Von alledem ist hier nichts: die Blutgefäße sind frei von Amyloid; da, wo Bindegewebsfasern vorhanden sind, bemerkt man nirgends amyloide Streifen. Vielmehr sehen wir überall das Amyloid in Schollen, die das Zwischengewebe zum größten Teile verdrängt haben, so daß nur die Septen der Läppchen und die Kapsel der Drüse übrig geblieben sind. Diese Form der Amyloidentartung, die Schollen, die zum Teil deutliche Schichtung zeigen, sind typisch für das lokale Amyloid. Man hat auch von einer kristallinen im Gegensatz zur amorphen, allgemeinen Form gesprochen. Infolge dieser Charakterisierung des hier vorliegenden Amyloids ist es belanglos, wenn auch noch allgemeine Amyloidose bei der Patientin vorhanden gewesen wäre, worüber ich leider nichts erfahren konnte. Daß eins das andere nicht ausschließt, beweist E d e n s Fall von lokalem amyloiden Rippentumor bei allgemeiner alter Amyloiderkrankung und ebenso die amyloiden Syphilome des Sternum und der Rippen, wie O p h ü l s sie bekannt gegeben hat.

Unter den vielen Fragen über das Amyloid ist jetzt eine der meist erörterten und umstrittensten die immer noch wenig gelöste nach der Resorption. Vor allen Dingen gehen über die Verwertung der Befunde nach dieser Richtung hin die Meinungen auseinander. Viele Autoren haben Amyloid in den Lymphräumen gesehen und in den Riesenzellen ihres Endothels Amyloidreaktion erzielt. Von den meisten wird diese Erscheinung als Beweis im Werke befindlicher Resorption angesehen. Aber auch die Gegner dieser Begründung sehen in der Tatsache den Beweis für die Möglichkeit der Resorption. Andere wieder bestreiten auch dieses und glauben, das einmal abgelagerte Amyloid bleibe als „Caput mortuum“ an seinem Orte liegen. Der hier vorliegende Fall bietet auch das von vielen Autoren beschriebene Bild und läßt sich daher im Sinne derer verwerten, die die begonnene Resorption auf Grund des oben genannten Befundes für erwiesen halten. Wir sehen hier die Amyloidmassen von Granulationsgewebe umwuchert, das wohl reaktiv auftritt. Die Lymphräume haben das Amyloid aufgenommen, wohl zum Zwecke der Resorption. Die Riesenzellen haben sich mit Amyloidbröckeln gefüllt, anscheinend in phagozytärer Eigenschaft. Es sind hier also wohl reparative Vorgänge vorhanden, die Resorption ist eingeleitet.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schluß noch einmal, welches Resultat der vorliegende Fall gibt, so haben wir hier den seltenen Befund, daß in einem epithelialen echten Tumor, einem Karzinom, lokale Amyloiderkrankung auftritt, eine um so seltenere Erscheinung, als sie die Schilddrüse betrifft, die zu den für die Amyloidablagerung wenig disponierten Organen gehört. Selten ist der Fall aber auch als epithelialer Tumor, da in den bisher bekannt gewordenen Fällen bei der lokalen Amyloiderkrankung in Tumoren stets solche der Binde substanzgruppe zugrunde lagen.

Literatur.

1. Askanazy, Über knötchenförmige lokale Amyloidbildung in der Darmmuskulatur. Verh. d. D. Path. Ges., 7. Tag. Berlin 1904. — 2. Balser, Virch. Arch. Bd. 91. — 3. Browicz, Über die Herkunft der Amyloidsubstanz. Klin.-therap. Wschr., 1901, Nr. 46—47. — 4. Burk, Über einen Amyloidtumor mit Metastasen. I.-Diss. Tübingen 1901. — 5. Burow-Neumann, Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. 1873. — 6. Courvoisier, Über Stenose bei Amyloiddegeneration im Kehlkopf. Münch. med. Wschr. 1902, Nr. 30. — 7. Davidsohn, Arbeiten über Amyloid und Hyalin. 1899—1907. — 8. Dantschakow, Über die Entwicklung und Resorption experimentell erzeugter Amyloidsubstanz in den Speicheldrüsen der Kaninchen. Virch. Arch. Bd. 187. 1907. — 9. Davidsohn, Die Rolle der Milz bei der Amyloiderkrankung. Verh. d. D. Path. Ges. 7. Tag. Berlin 1904. — 10. Edens, Zur Histopathologie lokaler und allgemeiner Amyloiddegeneration. Zieglers Beitr. Bd. 35, 1904, H. 2., S. 233. — 11. Derselbe, Lokales und allgemeines Amyloid. Virch. Arch., 1906, Bd. 184. — 12. Derselbe, Über Amyloidfärbung und Amyloiddegeneration. Virch. Arch. Bd. 192. — 13. Eiselsberg, Über einen Fall von Amyloidkropf. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904. — 14. Gerling u. Hueter, Amyloidtumor im Kehlkopf. Münch. med. Wschr., 1903, Nr. 4. — 15. Glockner, Über lokales tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Tracheostenose. Virch. Arch., 1900, Bd. 160. — 16. Herxheimer, Über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge. Virch. Arch., 1903, Bd. 174. — 17. Hildebrandt, Über Corpora amylacea und lokales Amyloid in einem endostalen Sarkom des Brustbeins. Virch. Arch. Bd. 140. — 18. Jaquet, Metastasierender Amyloidtumor. Virch. Arch., 1906, Bd. 185. — 19. Kraus, Neue Beobachtungen über herdwises Amyloid. Ztschr. f. Heilk. Bd. 7. 1886. — 20. Lesser, Chondrom und Amyloid. Virch. Arch. Bd. 69. — 21. Lippert, Über Amyloidentartung nach verrucierender Endokarditis. Baumgartens Beitr. Bd. 2, S. 408. — 22. Lohrich, Ein Fall von primärem Medialastinsarkom mit amyloider Degeneration und Bildung konzentrischer Körper. Lubarsch-Ostertag, VII. Jahrg., 1902, S. 935. — 23. Luksch, Über lokale Amyloidbildung in der Harnblase. Verh. d. D. Path. Ges. 7. Tag. Berlin 1904. — 24. Manasse, Über multiple Amyloidtumoren in den oberen Luftwegen. Virch. Arch., 1900, Bd. 159. — 25. Marchiafava, Fälle aus seinen Vorlesungen. Münch. med. Wschr., 1904, Nr. 12. — 26. Neuberg, Über Amyloid. Verh. d. D. Path. Ges. 7. Tag. Berlin 1904. — 27. Neumann, Zur Histologie der amyloiden Darmerkrankung. Arch. f. Heilk. Bd. 9. 1868. — 28. Orth, Amyloidkropf. Lehrb. d. spez. path. Anat. S. 590. — 29. Derselbe, Amyloidkropf. Path.-anat. Diagnostik, 1900, S. 322. — 30. Peters, Ein Fall von Amyloiddegeneration der Schilddrüse. I.-Diss. Freiburg i. B. 1901. — 31. Roeger, Sarkom der Nase mit hyaliner und amyloider Degeneration. Arbeiten auf d. Gebiet d. path. Anat. u. Bakt., 1902, Bd. 4, H. 1. — 32. Schmidt, Referat über Amyloid. Verh. d. D. Path. Ges. 7. Tag. Berlin 1904. — 33. Schmidt, Virch. Arch. Bd. 143. — 34. Schrank, Über amyloide Tumorbildung im Kehlkopf. I.-Diss. Göttingen 1902. — 35. Tschistowitsch und Mikow-Peretz, Amyloider Tumor der Retroperitonäaldrüsen. Virch. Arch. 1904. Bd. 176. S. 313. — 36. Virchow, Arch. Bd. 16, 1859, S. 50. — 37. Derselbe, Arch. Bd. 33, 1865, S. 66. — 38. von Werdt, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstraktus. — 39. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Zieglers Beitr. Bd. 13. 1893. — 40. Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1895, Bd. 22. — 41. Ziegler, Virch. Arch. Bd. 65.

XVI.

Über die entzündlichen Tumoren der Speicheldrüsen.

Von

Dr. Hess Thaysen,

III. Assistent am Path.-Anat. Institut in Bern.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Im Januar wurde dem Institut von dem städtischen Krankenhause in Thun ein Tumor der rechten Parotis eines 3 jährigen Kindes zugesandt. Schon wegen seiner Seltenheit verdient er, scheint es mir, eine genauere Besprechung.