

Neben den genannten klinischen Unterscheidungsmerkmalen kann man in der Eruptions- und Suppurationsperiode auch biologische Momente zur Differentialdiagnose heranziehen. Gelingt es, durch Verimpfung des Pustelinhaltcs auf die Hornhaut eines Kaninchens *Guarnierische Körperchen* nachzuweisen, so spricht das mit Sicherheit für die Diagnose *Variola*.

Die Technik ist folgende:

Mittels einer spitzen Lanzette, die mit Pustelinhalt infiziert ist, wird die Kornea des Kaninchenauges an mehreren Stellen oberflächlich geritzt. Die spezifischen Veränderungen sind nach *Jürgens* folgende: Nach 12 bis 24 Stunden bemerkt man bei guter Beleuchtung an den Impfstellen eine Wucherung des Epithels, ohne daß jedoch eine ausgesprochene Trübung vorhanden wäre. Am 2. Tage wird diese Wucherung so stark, daß die Impfstellen deutlich aus dem Niveau der Korneaoberfläche und als kleine durchsichtige Höcker sichtbar werden. Bei Impfungen mit Material, das nicht aus *Variola*- oder *Vakzinepusteln* stammt, verändern sich die Impfstellen nicht in dieser Weise. Es erfolgt vielmehr sehr bald die Verheilung der Verletzung.

Mikroskopisch in einem Schnitt durch eine der gewucherten Stellen erscheinen die *Guarnierischen Körperchen* im frischen Präparat als helle, glänzende, rundliche Gebilde, die durch ihre Lage innerhalb der Zellen neben den Epithelkernen auffallen. Ist der Befund im frischen Präparat nicht sicher, so empfiehlt es sich, den Schnitt in Sublimatalkohol zu fixieren und mit *Eisen-Hämatoxylin* zu färben. Während es bei diesem Verfahren nötig ist, das Tier zu töten und den Bulbus zu enukleieren, kann man nach *Wasielewski* auch einfach in der Weise vorgehen, daß man nach Kokainanästhesierung etwas von den gewucherten Stellen der Hornhaut abschabt und das abgeschabte Zellmaterial entweder frisch oder nach der eben genannten Fixierung und Färbung untersucht. In den ersten Stunden nach der Impfung sind nur spärliche *Guarnierische Körperchen* vorhanden. Am zweiten oder dritten Tage sind aber fast sämtliche Epithelzellen der Impfstellen damit besetzt. Es wird daher am zweiten oder dritten Tage nach der Impfung der Kaninchenkornea in der Regel leicht gelingen, aus dem Auftreten der *Guarnierischen Körperchen* die Diagnose zu stellen.

XXVI.

Anatomische Untersuchungen an Schilddrüsen von Phthisikern.

(Aus dem Pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses.)

Von

Dr. med. H. Kehl,

Assistenzarzt.

Herr Professor E. Fraenkel veranlaßte mich, am Leichenmaterial des Eppendorfer Krankenhauses Untersuchungen an den Schilddrüsen anzustellen,

deren Träger an Lungentuberkulose gestorben waren. Es sollte mit diesen Untersuchungen zunächst festgestellt werden, ob sich pathologisch-anatomische Veränderungen vorfänden, die Rückschlüsse auf Basedowsymptome erlaubten, wie solche von H. v. Brandenstein bei einer Reihe von Patienten, die wegen Lungentuberkulose zu behandeln waren, beobachtet wurden.

Was die Entstehung einer Basedowschen Krankheit, oder besser gesagt eines Basedowschen Symptomenkomplexes auf dem Boden einer Infektionskrankheit anlangt, so berichtet de Quervain über vier Fälle, in denen im Anschluß an eine Infektionskrankheit eine akute Thyreoiditis auftrat, aus der sich dann eine ausgesprochene Basedowerkrankung entwickelte.

De Quervain gibt die Krankengeschichten der vier Fälle ausführlich wieder, bei denen es sich um Typhus, Influenza (mit Bazillennachweis), akuten Gelenkrheumatismus und Thyreoiditis per Staphylococcum album handelte. An diesen letzterwähnten Basedowfall, bei dessen 7 Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Sektion im linken Schilddrüsenlappen ein aus eingedicktem Staphylokokkeneiter bestehender Abszeß gefunden wurde, erinnert der Fall Apelts.

Apelt sah einen Patienten von 33 Jahren, der mit plötzlich einsetzenden Schluckschmerzen und Fieber erkrankt war, und bei dem ein reichlich Eiter enthaltender Abszeß im rechten Sinus piriformis eröffnet worden war. Drei Wochen nach diesem Eingriff trat nun, nachdem der Pat. sich erholt hatte, außen und vorn eine mit Fieber und Schmerzen einhergehende Schwellung am Halse auf. Zittern der Hände bis zur Schreibunfähigkeit und Glotzaugen entwickelten sich unmittelbar daran. Fieber und Schmerzen hörten nach kurzer Zeit auf, der Halsumfang ging etwas zurück, doch machte sich eine Pulsbeschleunigung bis 140 Schläge in der Minute bemerkbar. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung sah Nonne in ihm einen Patienten mit allen Symptomen der Basedowschen Krankheit. Apelt schreibt dann weiter: „Unter dem Einfluß einer rein expektativen Behandlung schwinden zunächst die Augensymptome und schließlich, nach einem weiteren halben Jahr, auch die Tachykardie und der Tumor. Gleichzeitig mit dem Rückgang aller dieser Krankheitszeichen tritt auch eine Abschwellung der diffus vergrößerten Schilddrüse ein.“ (Der rechte Lappen war größer als der linke.)

Vielleicht gab der Titel dieser Mitteilung Apelts, „Ein Fall von Basedowkrankheit im Anschluß an nichteitrige Thyreoiditis acuta“, Veranlassung, das Referat im Zentralblatt für pathologische Anatomie wie folgt zu beschließen: „3 Wochen später Auftreten einer Thyroidea-schwellung und Ausbildung schwerer, anhaltender Basedowsymptome, die Apelt auf entzündliche Veränderungen der in der Nachbarschaft des Abszesses gelegenen Schilddrüse zurückführt.“ Ich habe eine derartige Auslegung des Krankheitsbildes in der Originalarbeit nirgends gefunden und nirgends eine Stelle, an die sich der Satz des Referates etwa anlehnen könnte. Nach dem ganzen Krankheitsverlauf möchte ich der Ansicht zuneigen, daß vom rechten Sinus piriformis aus Eitermassen durch Senkung in die Schilddrüse selbst gelangten, besonders in den größeren, gleichseitigen Drüsenlappen, wodurch im weiteren Verlauf die Basedowerscheinungen ausgelöst wurden. Vielleicht liegt dem Krankheitsbild derselbe anatomische Befund zugrunde, wie in dem vierten Fall, den de Quervain anführt.

Oehler berichtet über einen 25jährigen Patienten, der nach Influenza an typischen Basedowsymptomen erkrankte. Eine vorübergehende Heilung wird nach Resektion des linken Lappens erzielt. Nach 1½ Jahren tritt ein Rezidiv auf, das durch Keilexzision am rechten Lappen geheilt werden kann. Der histologische Befund am Operationsmaterial ist beidemale charakteristisch für Basedowstruma. Bemerkenswert erscheint mir dabei die Angabe, daß bei dem rechtsseitig nach 1½ Jahren gewonnenen Material „reichliche lymphozytäre Anhäufungen bestanden“, die bei dem histologischen Befund der linken Seite nicht erwähnt werden.

In den von Appelt und Oehler beschriebenen und den von de Quervain gesammelten Fällen entstand das Bild der Basedowkrankung nach einer Infektionskrankheit auf dem scheinbar notwendigen Wege über eine Thyreoiditis.

Den meinen nachfolgenden Mitteilungen zugrunde liegenden Untersuchungen v. Brandensteins „Über Basedowsymptome bei Lungentuberkulose“ gehen ähnliche, kurze Mitteilungen voraus.

Unter spezieller Betonung der ausgesprochenen Basedowkrankung bei beginnender Lungentuberkulose erwähnt Hufnagel sechs Frauen mit sicherem tuberkulösen Spitzenkatarrh, bei denen er eine vollentwickelte Basedowkrankung fand. Den gleichen Doppelbefund konnte er bei sechs Kindern erheben, die sich unter 1246 Erholungsbedürftigen der Kinderheilanstalt Orb (Jahrgang 1907) befanden. Die Entstehung dieses Krankheitsbildes schreibt er der Wirkung der im Blute kreisenden Toxine des Tuberkelbazillus zu.

Eine irrige Darstellung enthält das Zentralbl. f. pathol. Anatomie 1913 in dem Referat von Grobers Mitteilung „Über Selbstheilung von Basedowscher Krankheit“, das dahin lautet, daß ein jahrelang dauernder Basedow mit deutlichen Erscheinungen, unter der stärkeren Ausbildung einer tuberkulösen Lungenerkrankung nahezu völlig zurückging.

Ich berichte in Kürze über den von Grober beobachteten Krankheitsfall einer 28jähr. Patientin, bei der im Laufe von 7—8 Monaten erhebliche Erscheinungen von seiten der Schilddrüse auftraten, die vollkommen den Basedowschen Symptomenkomplex darboten. Nach 1½monatlicher Klinikbehandlung wurde die Patientin in objektiv gleichem Zustande wieder entlassen, dabei ergab die Untersuchung der Lungen „verdächtige Stellen der beiden Lungenspitzen; der bei wenigem Husten zutage geförderte Auswurf enthielt keine Tuberkelbazillen“. Gelegentlich einer Untersuchung, vier Jahre später, waren die Erscheinungen der Basedowschen Krankheit so gut wie vollständig verschwunden, der Halsumfang von 36 auf 32 cm zurückgegangen. „Auf den Lungen fanden sich durch Perkussion, Auskultation und Röntgenstrahlen nachgewiesen, umschriebene kleine Entzündungsherde mit Dämpfungen und bronchialem Atmen, rasselnden Geräuschen und Giemen; insbesondere war die linke Spitze verdächtig.“ Über Tuberkelbazillenuntersuchungen sind keine Angaben gemacht. Nach weiteren zwei Jahren hatten sich die Erscheinungen auf der Lunge wesentlich verstärkt. „Vorn links oben und links unten waren stärkere Dämpfungen nachweisbar, wogegen rechts vorn unten ein sehr heller Klopfeschall vorhanden war. Auf den Dämpfungen waren überall deutliche, rasselnde Geräusche zu hören. Rechts vorn unten waren gleichfalls Rasselgeräusche wahrzunehmen, und zwar dauernd von dem gleichen feuchten und großblasigen Charakter. Der Auswurf wurde in großen Mengen auf einmal „maulvoll“ entleert, hatte einen bei der Tuberkulose selten vorkommenden, eigenartigen faden, etwas fauligen Geruch und enthielt niemals bei wiederholter Untersuchung, auch mit der Antiforminmethode, Tuberkelbazillen. Auffallend war eine gewisse bläuliche Verfärbung der spitzen Teile des Körpers, sowie deutliche Ausprägung von Trommelschlägelfingern, die bei dem letzten Aufenthalt vor zwei Jahren nur angedeutet waren.“ Weiter heißt es: „Die Hauptsymptome der Basedowschen Krankheit aber sind verschwunden. Wir würden, wenn die Frau nicht mit ihrem Lungenleiden behaftet wäre, sie als gesund bezeichnen können und vermutlich auch bezeichnen, denn Exophthalmus allein, sowie die Andeutung der beiden genannten Symptome reichen nicht aus, die Diagnose der Basedowschen Krankheit mit Sicherheit zu stellen. Unter Berücksichtigung der gleichgebliebenen Lebensverhältnisse sagt Grober schließlich: „Die inzwischen fortgeschrittene Erkrankung der Lungen kann als Ursache dieser Besserung wenigstens vermutet werden.“ Nach diesen klinischen Angaben muß man den Fall unter die geheilten Basedowfälle bei Bronchiektasien und nicht bei Lungentuberkulose rechnen.

Was nun die Untersuchungen Dr. H. v. Brandensteins anlangt, so hat sie 100 Fälle von sicherer Lungentuberkulose, die keinerlei Nebenerkrankungen hatten, in der hamburgischen Heilstätte Edmundstal untersucht und besonders darauf geachtet, „in welchem Grade sie Base-

dowsymptome zeigen, in welchen Stadien der Lungenerkrankung diese Symptome am deutlichsten und häufigsten auftreten und ob sich eine bestimmte, zeitliche Abhängigkeit der Basedowsymptome von dem Ausbruch der Lungentuberkulose feststellen läßt“. Sie fand nun unter ihren 100 Fällen sechsmal einen ausgesprochenen Morbus Basedowii im ersten und zweiten Stadium der Lungentuberkulose. Diejenigen Fälle, die man als „formes frustes“ des Morbus Basedowii zu bezeichnen pflegt, hat v. Brandenstein nur dann als solche anerkannt, wenn mehrere Basedowsymptome das Krankheitsbild kennzeichneten. Sie konnte 19 Fälle des ersten und zweiten Stadiums dieser Gruppe einreihen und hatte schließlich unter 100 Patienten, von denen 70 Frauen und 30 Männer waren, 25, die mit deutlichen Basedowsymptomen behaftet waren. Keiner dieser 25 Patienten stand im dritten Stadium seiner Lungenerkrankung. Somit sind 28,5% der Frauen und 20% der Männer von Basedowerscheinungen befallen.

Was die zeitlichen Beziehungen zwischen Auftreten der Lungentuberkulose und der Basedowsymptome anlangt, so konnten bei den begreiflich schwierigen diesbezüglichen anamnestischen Erhebungen in keinem Fall bestimmte Angaben gemacht werden. „Immerhin wurde in einer großen Anzahl der Fälle — etwa der Hälfte — mit Sicherheit angegeben, daß die in Frage stehenden Basedowbeschwerden gleichzeitig mit deutlichen Zeichen einer Lungenerkrankung hervortraten und jedesmal beim Aufflackern der Lungenerkrankung auch wieder stärker wurden. Auffallend ist dagegen, wie bei vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose die charakteristischen, nervösen Beschwerden oft nachlassen, auch die anfallsweise auftretenden Herzbeklemmungen und Beängstigungen aufhören.“ Soviel über die Untersuchungsergebnisse, nach denen v. Brandenstein zur Überzeugung kommt: „daß das häufige Vorkommen von Basedowsymptomen bei Lungenkranken nichts Zufälliges sein kann, wie man bisher annahm.“

Sie ist der Ansicht, daß die Basedowsymptome eine Folge der beginnenden Lungentuberkulose sind, und die frühere Annahme, daß der Morbus Basedowii die tuberkulöse Infektion bzw. das „Aktivwerden“ einer latenten Erkrankung begünstigt, wird durch den ganzen Verlauf gerade ihrer Fälle unwahrscheinlich gemacht. Sie nimmt ferner an, daß psychisch und nervös belastete Personen besonders zu einer „Beteiligung der Thyreoidea im Verlaufe der Lungentuberkulose neigen“ und erklärt das Verschwinden der basedowiden Erscheinungen bei zunehmender Dauer der Lungenerkrankung mit der zunehmenden Immunität des an Tuberkulose erkrankten Organismus.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 50 Leichen, die mit Lungentuberkulose durchschnittlich 30 Stunden nach dem Tode zur Sektion kamen. Das auf diese Weise gewonnene Schilddrüsenmaterial ist von 34 männlichen und 16 weiblichen Leichen entnommen und entstammt folgenden Altersstufen:

Alter	Zahl
10—20 Jahre	4
20—30 „	10
30—40 „	11
40—50 „	11
50—60 „	5
60—75 „	7

ferner sind zwei Kinder von $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren zu erwähnen.

Die Anordnungen der Untersuchungen wurden nun so getroffen, daß die ganze Schilddrüse nach beendeter Sektion in absoluten Alkohol eingelegt wurde. Nach genügender Härtung wurden aus beiden Seitenlappen, sowie aus dem Isthmus Stücke ausgeschnitten, die nach Weiterbehandlung in Xylol schließlich in Paraffin eingebettet wurden.

Der Wiedergabe der histologischen Befunde sollen die einschlägigen Angaben aus den Krankengeschichten vorausgeschickt werden, die sich kurz fassen lassen. Aus den Anamnesen war zu ersehen, daß keiner der 50 Patienten in früheren Jahren oder zu Zeiten des Aufenthalts im Krankenhaus einen Kropf hatte. Aus den Angaben v. Brandensteins ist nun zu ersehen, wie schwer anamnestiche Daten über eine etwa vorübergehend aufgetretene Vergrößerung der Schilddrüse insonderheit im Zusammenhang mit der Lungenerkrankung festzustellen sind, aber auch bei der körperlichen Untersuchung ist es notwendig, daß das Augenmerk besonders auf die Schilddrüse gerichtet wird, denn es handelt sich nach v. Brandensteins Angaben oft nur um sehr geringe Vergrößerungen, die nur durch eine genaue Palpation festgestellt werden können. Ferner konnte ich keinem Krankenblatt entnehmen, daß bei irgendeinem Patienten Basedowsymptome beobachtet wurden. Diese negativen Befunde bei der Krankenuntersuchung stimmen mit denen v. Brandensteins überein, die die basedowiden Erscheinungen bei ihren Patienten im dritten Stadium der Lungentuberkulose vollkommen vermißt.

Nachfolgende Aufzählung soll eine Übersicht der histologischen Befunde abgeben, bei deren Feststellung besonderer Wert auf die vergleichende Untersuchung der beiden Seitenlappen und des Isthmus gelegt wurde.

1. K., 29jähriger Mann, 26 h. p. m. *Phthisis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis. Tracheitis. Myodegeneratio cordis adiposa.*

Die besonders links kolloidreiche Schilddrüse zeigt im Isthmus und rechten Lappen vermehrtes, interstitielles Gewebe mit Schwielenbildung, das links weniger vorhanden ist.

2. F., 30jähriger Mann, 30 h. p. m. Alte schwielige und käsige Lungentuberkulose. *Tuberculosis peritonei. Verkäsung der Nebennieren. Status thymicus. Melasma suprarenale cutis et mucosae buccalis.*

Rechts findet sich reichlich Kolloid, desgleichen links in erheblich kleineren, teils leeren Follikeln. Der Isthmus zeigt deutliche Bindegewebsvermehrung bei gutem Kolloidgehalt der Follikel.

3. B., 56jähriger Mann, 20 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini. Mitralstenose. Endocarditis verrucosa recurrens valvulae mitralis.*

Im linken Lappen findet sich reichliches Kolloid und an einzelnen Stellen etwas vermehrtes Bindegewebe. Der rechte Lappen zeigt meist leere Follikel bei vermehrtem Bindegewebe im Bereich der gröberen und feineren Septen. Der Isthmus zeigt von vermehrten Bindegewebszügen umgebene kolloidreiche Follikel.

4. D., 39jähriger Mann, 31 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, renum et lienis.*

Der rechte Lappen ist bindegewebsreich und zeigt eine Anzahl leerer Follikel. Links ist besonders das interfollikuläre Bindegewebe vermehrt. In diesem Lappen ist das Kolloid überall hell gefärbt und läßt an einzelnen Stellen Vakuolen erkennen, auch finden sich verschiedentlich abgestoßene Epithelzellen im Kolloid.

5. T., 69jähriger Mann, 36 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum. Miliare Tuberkel in Leber und Nieren. Hämorrhoiden. Pachymeningitis haemorrhagica int. dextr. Arteriosklerose.*

Ausgesprochen kolloidhaltige Schilddrüse, bei der im rechten Lappen das Bindegewebe

wenig vermehrt ist. Am linken Lappen sowie am Isthmus ist keine Bindegewebsvermehrung festzustellen.

6. P., 28jähriger Mann, 37 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum utriusque lateris cum vomica apicis dextr. Ulcera laryngis et intestini. Pleuritis adhaesiva duplex. Hepar adiposum. Myodegeneratio cordis adiposa.*

In allen Abschnitten findet sich fibröse Verdickung des interstitiellen Gewebes, um kleine, von kubischem Epithel ausgekleidete Follikel mit normalem Kolloidgehalt.

7. R., 47jähriger Mann, 40 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Thrombosis venae femoralis dextrae.*

Der sehr bindegewebsreiche Isthmus zeigt kleine, wenig Kolloid haltende Follikel, die von hohem, kubischem Epithel ausgekleidet sind. Der linke Lappen läßt nur wenig Bindegewebe erkennen. Das Bindegewebe des rechten Lappens ist wenig vermehrt. Sonst zeigen rechter und linker Lappen dasselbe Bild wie der Isthmus.

8. A., 27jähriger Mann, 42 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Myodegeneratio cordis adiposa. Hepar adiposum. Peritonitis fibrosa.*

Der rechte Lappen zeigt große Follikel, die reichlich Kolloid enthalten, dabei ist das Bindegewebe überall deutlich vermehrt. Der linke Lappen läßt weniger Bindegewebe als rechts erkennen. Die Follikel sowie ihr Inhalt verhalten sich wie links.

9. B., 22jährige Frau, 21 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Tuberculosis intestini. Taenia saginata.*

Die ganze Drüse zeigt guten Kolloidgehalt der Follikel, besonders im Isthmus und links. Im Isthmus findet sich ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes. Sämtliche Lappen lassen adenomatöse Wucherungen erkennen.

10. V., 28jährige Frau, 34 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Intumescencia renum alba. Myodegeneratio cordis adiposa. Hepar adiposum. Graviditas mensis VIII.*

Sämtliche Abschnitte zeigen leichte fibröse Verdickung des interstitiellen Gewebes, dabei zeigt der rechte Lappen auffallend kleine Follikel. An Kolloid und Epithel sind nirgends Besonderheiten festzustellen.

11. A., 33jähriger Mann, 30 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum. Tuberculosis laryngis et intestini. Myodegeneratio cordis adiposa.*

In allen Abschnitten findet man herdweise über Strecken auch interfollikulär sich ausbreitendes Bindegewebe. Im Isthmus ist das Kolloid hell gefärbt und zeigt Vakuolen und Randackung. Rechts und links sind die Follikel klein und enthalten dunkles, kompaktes Kolloid.

12. E., 45jährige Frau, 31 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum. Bronchopneumonie. Diphtheria laryngis tracheae, bronchorum.*

Der Kolloidgehalt der Drüse ist normal. Von stärkerem Bindegewebsreichtum im Isthmus abgesehen, findet sich überall intaktes Parenchym.

13. D., 40jähriger Mann, 20 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera laryngis et intestini. Tuberculosis renum. Pleuritis exsudativa sinistra.*

Namentlich links deutliche Zunahme des interfollikulären Bindegewebes. Im Isthmus finden sich zahlreiche, leere Follikel. Besonders im rechten und linken Lappen sieht das Kolloid dunkel aus.

14. G., 36jähriger Mann, 18 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis. Pleuritis chronica fibrosa. Myodegeneratio cordis adiposa.*

Besonders rechts findet sich auch interfollikulär stark entwickeltes Bindegewebe. Die meist kleinen Follikel enthalten dunkelgefärbtes Kolloid.

15. Sch., 40jähriger Mann, 26½ h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Pleuritis chronica.*

In beiden Seitenlappen ist das Bindegewebe kaum vermehrt. Die kleinen Follikel enthalten nur wenig Kolloid, das große Vakuolen aufweist.

16. A., 18jähriges Mädchen, 29 h. p. m. *Phthisis pulmonum cum vomicis. Ulcera laryngis et intestini. Myodegeneratio cordis adiposa. Hepar adiposum. Intumescencia renum alba.*

In allen Lappen, besonders rechts ist vermehrtes, interfollikuläres Bindegewebe festzustellen. Die Follikel sind meist vollkommen mit Kolloid ausgefüllt, das im rechten Lappen hellere Färbungen angenommen hat und Vakuolen erkennen läßt.

17. Sch., 57jähriger Mann, 26 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis, intestini, testis, epididymitis et vesiculae seminalis sin.*

Rechts und links liegt normales Kolloid vor, das in von zierlichen Bindegewebszügen getrennten Follikeln gelegen ist. Links und im Isthmus findet sich mehr Bindegewebe als rechts.

18. R., 40jähriger Mann, 34 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Tuberculosis lymphoglandularum tracheae et bifurcationis. Tuberculosis peritonei et intestini tenuis et crassi subsequente perforatione. Haematoperitoneum. Myodegeneratio cordis adiposa.*

Alle drei Abschnitte zeigen dasselbe Bild. Die Drüsenbläschen sind verschieden groß, meist sehr klein, und sind ausgefüllt mit körnigem, nicht homogenem Kolloid. Die Epithelzellen sind niedrig, stellenweise von kubischer Form.

19. B., 47jähriger Mann, 31 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum. Pleuritis adhaesiva utriusque lateris. Ulcera tuberculosa intestini. Myodegeneratio cordis adiposa.*

Im rechten Lappen finden sich gigantische Zysten mit körnigem Kolloid. An anderen Stellen sind die Follikel auffallend klein und sind mit körnigem Kolloid ausgefüllt. Das Bindegewebe ist teils hyalin verändert. Das kubische Follikelepithel ist gut zu erkennen. Im Isthmus, wie im linken Lappen, findet sich neben deutlicher, sich besonders auf das interfollikuläre Gewebe erstreckenden Fibrose normales Kolloid.

20. Sch., 35jähriger Mann, 28 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini.*

Der Isthmus zeigt in großen Follikeln guten Kolloidgehalt. Zwischen den Follikeln, die von kubischem Epithel ausgekleidet sind, zieht sich reichliches Bindegewebe. Der linke Lappen zeigt mehr Bindegewebe als der Isthmus, sonst verhält sich der linke und rechte Lappen wie der Isthmus.

21. R., 51jähriger Mann, 40 h. p. m. *Tuberculosis pulmonis sinistri. Pyothorax. Tuberculosis laryngis tracheae. Myodegeneratio cordis adiposa. Ulcus rotundum ventriculi. Arrosio art. gastr. dextr.*

Rechts findet sich reichliches, auch interfollikulär gelegenes, zum Teil hyalin entartetes Bindegewebe. In den eingeschlossenen kleinen Follikeln findet sich nur wenig Kolloid. Der linke Lappen zeigt starke, teilweise das ganze Gesichtsfeld einnehmende Bindegewebsmassen, zwischen denen verschieden große, teils mit dunkelgefärbtem Kolloid gefüllte Follikel gelegen sind. Das Follikelepithel ist zumeist abgeplattet.

22. H., 60jähriger Mann, 18 h. p. m. *Phthisis tuberculosa pulmonis utriusque lateris. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Myodegeneratio cordis adiposa.*

Der Isthmus hat ungleiche, mit großen Kolloidschollen gefüllte Follikel mit mäßig stark entwickeltem, interfollikulärem Bindegewebe. Der rechte und linke Lappen zeigen starke Bindegewebsthroughsetzung bei geringem Kolloidgehalt im Vergleich zum Isthmus.

23. O., 35jähriger Mann, 38 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis, intestini, prostatae.*

Auf der rechten Seite ist das interfollikuläre Bindegewebe stark entwickelt. Der Kolloidgehalt tritt an Menge gegen links zurück. In das Parenchym eingesprengt finden sich Läppchen mit kleinen Follikeln. Links finden sich meist große Follikel mit reichlichem Kolloid und an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger ausgebildetes interfollikuläres Bindegewebe. Der Isthmus zeigt sehr reichliches Bindegewebe und dazwischen überall große, mit Kolloid gefüllte Follikel.

24. K., 68jähriger Mann, 22 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, intestini, lymphoglandularum bronchialium. Carcinoma oesophagi. Status post gastrostomiam.*

Der rechte Lappen weist einige starke Bindegewebszüge auf, die sich auf die größeren Septen beschränken. In kleinen Follikeln findet sich reichlich Kolloid. Der linke Lappen zeigt dasselbe Bild wie rechts. Als besonderer Befund ist ein abgekapselter Kalkherd zu erwähnen. Der Isthmus zeigt guten Kolloidgehalt, das interfollikuläre Bindegewebe ist gut entwickelt.

25. Sch., 21jähriger Mann, 21 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis, intestini. Lymphadenitis mediastinalis caseosa subsequente perforatione in oesophagum. Caries ossis petrosi.*

Den stärksten Bindegewebsgehalt zeigt der linke Lappen. Im Isthmus ist das Bindegewebe kaum vermehrt. Der rechte Lappen nimmt in dieser Beziehung eine Mittelstellung zwischen linkem Lappen und Isthmus ein. Der Isthmus zeigt hellgefärbtes, zum Teil mit Epithelzellen beladenes Kolloid. Das Kolloid der Seitenlappen ist dunkler gefärbt.

26. M., 44jährige Frau, 30 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum et laryngis. Lupus faciei.*

Die Follikel sind in allen Abschnitten ziemlich klein und von kubischem Epithel ausgekleidet. Im rechten Lappen findet sich durchweg starke Bindegewebeinlagerung. Im linken Lappen zeigen nur die größeren Septen vermehrtes Bindegewebe, das interfollikulär an einzelnen Stellen stärker auftritt. Im Isthmus ist das Bindegewebe nicht vermehrt. Er zeigt sonst das Bild der anderen Lappen.

27. M., 42jähriger Mann, 38 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini. Bronchopneumoniae multiplices. Tumor hypophysis.*

Der rechte Lappen zeigt ein Gewirr von Follikeln verschiedenster, in der Mehrzahl immer rundlicher Form, in denen meist etwas vom Epithel retrahiertes Kolloid gelegen ist, das fast durchweg homogen und nur vereinzelt mit abgestoßenen Epithelien durchsetzt ist. In diesen selteneren Follikeln ist das Epithel an der Wand trotzdem vorhanden, von kubischer Form und mit rundem, gut färbbarem Kern versehen. Das Bindegewebe ist gleichmäßig vermehrt und trennt die einzelnen Follikel deutlich voneinander. Am linken Lappen ist die Follikelform kleiner. Der Kolloidgehalt und die Bindegewebsverzweigungen verhalten sich wie rechts. In einem umschriebenen, in der Mitte des Lappens gelegenen, ziemlich bindegewebsarmen Drüsenabschnitt finden sich zwischen fast kolloidfren Follikeln mit gut erhaltenem Epithel zwei Tuberkel, bei denen um nekrotisches Gewebe im Mittelpunkt rundzellige Infiltrationen gestellt sind. Zahlreiche Tuberkelbazillen sind im Schnitt nachweisbar. Der Isthmus zeigt auf Frontalschnitten auffallende Verschiedenheit des Gewebeaufbaues. Während ein kleiner Teil durchaus das histologische Bild des rechten Lappens bietet, zeigt der weitaus größere Teil eine starke Vermehrung sämtlichen Bindegewebes, zwischen dessen Zügen die Follikel scheinbar versprengt eingelagert sind. Die Follikel in dem fibrösen Teil des Isthmus sind vollkommen mit Kolloid ausgefüllt. Das Epithel ist nur an den abgeplatteten Kernen strichweise zu erkennen. In beiden Abschnitten des Isthmus

sind Tuberkel wie im linken Lappen zu erkennen. In dem dem rechten Lappen ähnelnden Isthmus-
teil ist an den Follikeln, in die der Tuberkel hineingewuchert ist, deutlich die Desquamation wohl-
erhaltener und gut färbbarer Follikel-epithelzellen zu erkennen, die das Lumen des jeweils ange-
fressenen Follikels fast vollkommen ausfüllen. In dem nekrotischen Zentrum des Tuberkels sind
Tuberkelbazillen, die wie im linken Lappen etwas granuliert aussehen, leicht nachweisbar. In
dem fibrösen Teil des Isthmus liegt ein gleichgroßer Tuberkel von Bindegewebszügen rings um-
geben. Riesenzellen sind nicht in jedem Schnitt zu erkennen.

28. J., 18jähriges Mädchen, 30 h. p. m. Tuberculosis pulmonum cum vo-
micis. Ulcera tuberculosa, laryngis, duodeni, intestini. Dege-
neratio hepatis adiposa. Amyloidosis hepatis, renum et lienis.

In allen Abschnitten wenig und gleichmäßig vermehrtes Bindegewebe. Im linken Lappen
findet sich normales, gut färbbares Kolloid. Der rechte Lappen zeigt verschiedene große, meist
mit vakuolisiertem Kolloid gefüllte Follikel mit minimaler Epitheldesquamation. Der Isthmus
zeigt meist leere, kleine Follikel.

29. G., 55jähriger Mann, 28 h. p. m. Phthisis tuberculosa pulmonum
cum vomitis. Oedema pulmonum. Adipositas cordis. Myodegene-
ratio adiposa et fibrosa cordis. Hepar adiposum.

Alle drei Abschnitte zeigen das gleiche Bild. Das Bindegewebe ist besonders interfollikulär
deutlich vermehrt. Die kleinen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Follikel sind meist kol-
loidhaltig.

30. S., 23jähriger Mann, 31 h. p. m. Tuberculosis pulmonum cum vom-
icis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini. Hypertrophia
ventriculi sin. cordis. Amyloidosis renum et lienis.

Der linke Lappen enthält mehr Bindegewebe als die beiden anderen. Das Kolloid hat im
rechten und linken Lappen dunkle Farbentönung angenommen. Sonst sind keine Besonderheiten
festzustellen.

31. B., 24jährige Frau, 27 h. p. m. Phthisis tuberculosa pulmonis sin.
cum vomitis. Peribronchitis tuberculosa pulmonis dextr. et
oedema et emphysema. Myodegeneratio adiposa cordis. Hepar
adiposum.

Die Drüse zeigt starke, diffuse, grobbalkige Bindegewebsmassen, besonders rechts sowohl
zwischen den Läppchen, als auch zwischen den Follikeln. Das Kolloid in allen Drüsenabschnitten
ist gekörnt, mit Vakuolen durchsetzt und besonders im Isthmus mit desquamierten Epithelien
beladen.

32. H., 57jährige Frau, 15 h. p. m. Tuberculosis pulmonum cum vom-
icis. Cirrhosis hepatis. Tuberculosis renum et nephritis in-
terstitialis utr. Pachymeningitis haemorrhag. int.

Besonders rechts und im Isthmus ist das Bindegewebe vermehrt, dabei sind die Follikel
klein und angefüllt mit vakuolisiertem Kolloid, in dem sich zum Teil desquamierte Epithelien finden.

33. Sch., 18jähriges Mädchen, 33 h. p. m. Tuberculosis pulmonum, laryn-
gis et intestini crassi et tenuis.

In allen Abschnitten, am wenigsten im Isthmus, ist vermehrtes Bindegewebe nachzu-
weisen. Die kleinen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Follikel zeigen guten Kolloidgehalt.

34. B., ½jähriges Mädchen, 27 h. p. m. Tuberculosis caseosa pulmonum
et lymphoglandularum bronchialium. Ulcera tuberculosa in-
testini. Otitis seropurulenta. Rachitis gravis. Rhinitis et Pha-
ryngitis necroticans.

Typische, kindliche Schilddrüse, die in allen Abschnitten sowohl stark entwickelte größere
Septen als auch gut entwickeltes, interfollikuläres Bindegewebe zeigt. Die Follikel sind rundlich,
gleichgroß und meist mit vom Epithel retrahiertem Kolloid ausgefüllt.

35. L., 21jähriger Mann, 22 h. p. m. Tuberculosis pulmonum cum vo-

micis. Tuberculosis laryngis, intestini, crassi et tenuis. Degeneratio adiposa hepatis.

In dem linken Lappen findet sich reichliches Bindegewebe und in allen Abschnitten große, mit Kolloid gefüllte Follikel. Rechts und im Isthmus ist etwas weniger Bindegewebe vorhanden. sonst ergibt sich derselbe Befund wie links. Am Isthmus liegt vom Schilddrüsengewebe nur durch wenige Bindegewebsfasern getrennt, eine verkäste Lymphdrüse, in der färbereich massenhaft Tuberkelbazillen nachweisbar sind.

36. C., 60jähriger Mann, 36 h. p. m. *Phthisis tuberculosa pulmonis utriusque cum vomicis apicis dextr. Ulcera tuberculosa intestini tenuis et crassi.*

Der rechte Lappen zeigt nur geringgradig vorhandenes Bindegewebe bei gleichmäßig gutem Kolloidgehalt. Links und im Isthmus ist das Bindegewebe massig. Die Follikel sind fast alle kolloidhaltig, doch finden sich kleinere, kolloidarme Follikel dazwischen. Links und im Isthmus fallen die ins Follikellumen abgestoßenen, im Kolloid suspendierten Epithelzellen auf.

37. M., 45jähriger Mann, 39 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, intestini et lienis.*

Im Isthmus erweisen sich die Septen als bindegewebsreich, das interfollikuläre Bindegewebe ist zierlich, aber verdickt. Die mittelgroßen und gleichgroßen Follikel sind gut mit Kolloid gefüllt. In bezug auf das Bindegewebe verhält sich der rechte und linke Lappen wie der Isthmus. Links sind die Follikel im ganzen etwas kleiner.

38. G., 16jähriges Mädchen, 33 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis.*

Typische kindliche Schilddrüse, die fast kein Kolloid enthält und in sämtlichen Abschnitten das gleiche Bild zeigt.

39. K., 26jährige Frau, 23 h. p. m. *Peribronchitis tuberculosa pulmonis utr. Tubercula hepatis. Phlebolithen der Milz.*

Die im Isthmus gelegenen mittelgroßen Follikel zeigen normalen Kolloidgehalt. Das Bindegewebe ist besonders an den gröberen Septen vermehrt, die interfollikulären Bindegewebszüge sind nur wenig verdickt. Das Follikel epithel ist niedrig. Der rechte und linke Lappen verhalten sich wie der Isthmus, nur hat das Kolloid des rechten Lappens eine dunklere Färbung angenommen.

40. B., 19jähriger Mann, 27 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini crassi.*

Eine besonders im Isthmus und rechten Lappen sich in der Struktur der kindlichen Form nähernde Schilddrüse, die in kleinen Follikeln gekörntes und vakuolisierendes Kolloid enthält. Der linke Lappen und der Isthmus zeigen hohes, kubisches Follikel epithel. Das Bindegewebe ist interfollikulär und an den gröberen Septen vermehrt. In dem die Drüsensubstanz am Isthmus begrenzenden Bindegewebe finden sich mehrere Tuberkel, in denen Bazillen nicht nachgewiesen werden konnten.

41. W., 75jähr. Mann, 22 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tracheae. Arteriosklerosis.*

Der rechte Lappen zeigt zwischen ungleichen Follikeln, die alle kolloidhaltig sind, sehr reichliches Bindegewebe. Derselbe Befund ist im linken Lappen zu erheben. Im Isthmus ist der Bindegewebsgehalt geringer.

42. F., 31jährige Frau, 27 h. p. m. *Phthisis tuberculosa pulmonis utr. Emphysema pulmonis dextr., lob. med. et inf. Ulcera tuberculosa intestini tenuis et crassi.*

Die Drüse zeigt im ganzen normales Verhalten. In allen Abschnitten findet sich eine gleichmäßige Fibrose bei gutem Kolloidgehalt der Follikel. Nur im Isthmus finden sich gröbere Bindegewebszüge.

43. M., 73jährige Frau, 30 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum. Infarctus haemorrhag. pulm. dextr. Nephritis interstitialis lat. utr. Encephalomalacia nuclei lentiformis sin. Hypertrophia cordis. Sclerosis art. coronariae.*

Im Isthmus finden sich große Follikel mit gutem Kolloidgehalt, das Bindegewebe der Septen und zwischen den Follikeln ist mäßig verdickt. Der linke Lappen zeigt überall reichliches Bindegewebe, in den gleichmäßig gebauten Follikeln liegt stark gefärbtes Kolloid. Der rechte Lappen zeigt stärkere Bindegewebszüge als der Isthmus.

44. K., 35jährige Frau, 40 h. p. m. *Phthisis tuberculosa pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis et intestini tenuis et crassi. Myodegeneratio cordis adiposa. Pachymeningitis haemorrhagica.*

Die stärksten Bindegewebsmassen finden sich im Isthmus. Im rechten und linken Lappen sind die Bindegewebsmassen kaum vermehrt. Im rechten Lappen finden sich neben kleinen kolloidarmen Follikeln große, stark kolloidhaltige. Der linke Lappen sowie der Isthmus zeigen kleine Follikel, die meist Kolloid enthalten.

45. R., 2jähriger Knabe, 21 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum et intestini, lienis, hepatis, testis, ducti et vesiculae seminalis sin. et prostatae. Meningoencephalitis tuberc. Multiple Solitär-tuberkel des Groß- und Kleinhirns.*

Das Organ zeigt histologisch in allen Abschnitten das typische Bild einer kindlichen Schilddrüse. Man sieht die durch leicht aufgelockertes, interfollikuläres Bindegewebe abgegrenzten Follikel verschiedenster Form von kubischem, mit rundem Kern versehenem Epithel ausgekleidet. Das Follikellumen ist angefüllt mit abgestoßenen Epithelien. Kolloid ist in den Follikeln nur in geringen Spuren ganz vereinzelt aufzufinden, dagegen findet man es eher in den in den Septen ziehenden Lymphbahnen, wo es mit Epithelresten beladen ist. Der linke Lappen unterscheidet sich durch keinerlei Befund vom rechten. Der Isthmus zeichnet sich durch besonders stark ausgebildete Bindegewebszüge vor den beiden Seitenlappen aus. Etwa in der Mitte des Isthmus finden sich zwischen starke Bindegewebsmassen eingelagerte Tuberkel mit großen Langhansschen Riesenzellen. In beiden Seiten durch Bindegewebe von den Tuberkeln getrennt, ziehen intakte, kolloidhaltige Follikel. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

46. P., 48jähriger Mann, 27 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis et ulcus tuberculosum intestini regionis ileocaecalis. Parietalthromben im rechten Ventrikel. Dilatatio cordis.*

Der rechte Lappen zeigt reichliches, stark entwickeltes Bindegewebe. Die Follikel sind von verschiedener Größe und meist gut mit Kolloid gefüllt. Der Isthmus zeigt mehr Bindegewebe als rechts, er bietet sonst denselben Befund. Der linke Lappen ist außerordentlich bindegewebsreich, die spärlichen Follikel sind kolloidhaltig.

47. M., 35jähriger Mann, 24 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis.*

Die einzelnen Abschnitte unterscheiden sich nur wenig voneinander. Rechts geht von den derben Septen ein zierliches Balkenwerk ab. Im Isthmus erstrecken sich die ziemlich derben Bindegewebszüge auch auf das interfollikuläre Gewebe. Die Follikel sind kolloidhaltig und ohne Besonderheiten. Der linke Lappen verhält sich wie der rechte.

48. W., 42jähriger Mann, 17 h. p. m. *Tuberculosis pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa epiglottidis et laryngis. Pleuritis fibrosa lat. sin. Ulcera duodeni. Ulcera intestini, jejuni, ilei. et coli. Peritonitis tuberc.*

Der linke Lappen zeigt große, gleichmäßige Follikel. Das hellgefärbte Kolloid enthält häufig Vakuolen. Das Bindegewebe ist wenig vermehrt und gleichmäßig zwischen die Follikel verteilt.

Der rechte Lappen zeigt wesentlich stärkeres Bindegewebe bei kleineren Follikeln als links. Im Isthmus findet sich noch mehr Bindegewebe als rechts. Sonst zeigt er dasselbe Verhalten wie der rechte Lappen.

49. L., 62jähriger Mann, 31 h. p. m. *Phthisis tuberculosa pulmonum cum vomicis. Ulcera tuberculosa laryngis, tracheae et intestini tenuis et crassi. Stauungsorgane und Arteriosklerose.*

In allen Abschnitten findet sich reichliche Epitheldesquamation in das Follikellumen und Kolloid. Rechts sind die Septen und das interfollikuläre Bindegewebe verdickt. Der linke Lappen verhält sich wie der rechte. Der Isthmus zeigt besonderen Kolloidreichtum, verhält sich aber sonst wie der rechte Lappen.

50. F., 43jähriger Mann, 38 h. p. m. *Tuberculosis pulmonis dextr. cum vomicis. Pneumonia crouposa lob. sup. sin. Emphysema pulmonum. Gangraena circumscripta lob. sup. pulm. dextr. et sin. Hepar adiposum.*

Das Bindegewebe ist an den Septen und auch interfollikulär in allen Abschnitten gleich stark vermehrt. Die gleich großen, mittelweiten Follikel zeigen überall guten Kolloidgehalt.

Die Besprechung der beiden tuberkulösen Schilddrüsen möchte ich, mit Rücksicht auf das bereits in der Literatur niedergelegte Material von Schilddrüsen-tuberkulose, gesondert betrachten. Es handelt sich um Nr. 27 und Nr. 45 der Aufzählung, wo die nähere histologische Beschreibung bereits gegeben ist.

Noch in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts war es eine überlieferte Lehrbuch-tatsache, daß die Schilddrüse mit zu denjenigen Organen gehörte, die von Tuberkulose nicht befallen werden. Der erste Fall wurde von Lebert beschrieben und bald darauf ein zweiter von Virchow, der vorher noch den Standpunkt der Tuberkuloseimmunität der Schilddrüse vertrat. Virchow fand auch bei zwei Fällen von Miliartuberkulose Knötchenaussaat im Schilddrüsen-gewebe. Cohnheim, Cornil und Ranvier erhoben weiterhin die gleichen Schilddrüsenbefunde bei Miliartuberkulose. Chiari fand dann 1878 bei 100 tuberkulösen Leichen siebenmal Schilddrüsentuberkulose ohne Vergrößerung des Organes. Für D e m m e ist es wahrscheinlich, daß die von ihm beobachtete tuberkulöse Schilddrüse durch umliegende, tuberkulöse Lymphdrüsen infiziert wurde. Weigert, der wie Wölfler bei Miliartuber-kulose die Tuberkel in der Schilddrüse nur höchst selten vermibt, sah von einem Tuberkel der Wand der Vena thyreoidea eine Miliartuberkulose ausgehen. E. Fraenkel stellte 1886 zum erstenmal Tuberkelbazillen und ihr Verhalten bei miliarer Schilddrüsentuberkulose fest. Er findet bei Miliartuberkulose konstant ein Befallensein der Schilddrüse und beschreibt gleich-zeitig einen Fall von Schilddrüsentuberkulose bei chronischer, allgemeiner Tuberkulose. Bei H e g a r s fünf mitgeteilten Fällen von Schilddrüsentuberkulose fehlt die mikroskopische Unter-suchung. Bruns stellte 1893 ein neues Krankheitsbild auf, die Struma tuberculosa. In diesem Falle war die Schilddrüse klinisch und autopsisch das einzige tuberkulös erkrankte Organ. Weiterhin finden sich in der Literatur Mitteilungen über operativ oder durch Sektion festgestellte tuber-kulöse Strumen bei: Gerber, E. Fraenkel, Schwartz, Rolleston, Ivanoff, Petersen, Clairmont, Pupovac, Ast, von Schiller, Roger und Gar-nier, Ruppanner, von Werdt, Arnd, Hedinger und Gebele.

Wenn die Schilddrüsenveränderungen, die von den genannten Untersuchern mitgeteilt wurden, auch makroskopisch zu erkennen waren und zumeist durch die klinischen Erscheinungen, die sie boten, Anlaß zu operativem Eingriff gaben, so fehlen doch auch unter den Untersuchungsergebnissen solche Befunde nicht, die nur bei systematischer Durchsichtung von Drüsen festgestellt werden konnten, wie z. B. in den Fällen von Chiari.

Unter den von mir untersuchten 50 Schilddrüsen Lungentuberkulöser waren zwei mit mikroskopisch nachweisbarer Tuberkulose. Der Bazillennachweis gelang nur bei einer Drüse in beiden befallenen Abschnitten. Klinisch ist die Diagnose „Struma tuberculosa“ nur einmal von v. Schiller gestellt worden, der einen zystischen Schilddrüsentumor punktierte und aus der Punktionsflüssigkeit Tuberkulosebakterien auf Glycerinagar züchten konnte.

Ein besonderes Interesse haben aber auch die Fälle, in denen der klinische Symptomenkomplex des Morbus Basedowii bei der histologischen Untersuchung, als durch eine Struma tuberculosa ausgelöst, gefunden wurde. Die Mitteilungen hierüber sind nur sehr gering an Zahl.

Ein Fall wurde von Ruppner beobachtet. Die Strumektomie wurde wegen ausgesprochenem Morbus Basedowii vorgenommen.

Histologisch fanden sich nur in einzelnen Abschnitten des entnommenen Materials Bilder, die für Basedowstruma sprachen, dagegen fanden sich in einzelnen Abschnitten Lymphfollikelanhäufungen teils mit Keimzentren, dazwischen diffuse, perivaskuläre Lymphozytenanhäufungen, besonders in den Bindegewebssepten, stellenweise das ausgesprochene Bild eines Tuberkels darbietend. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Simmonds konnte zweimal tuberkulöse Veränderungen in als Basedowstrumen operierten Fällen nachweisen. In beiden Fällen findet er wie Ruppner lymphatische Herde und neigt der Ansicht zu, daß dieses Substrat die Tuberkelentwicklung in dem sonst gegen das tuberkulöse Virus sehr resistenten Schilddrüsen-gewebe erleichtere.

Oehler beschreibt unter seinen 22 Basedowfällen in Fall Nr. 12 eine Patientin mit leichten Basedowbeschwerden. Der operativ entfernte rechte Schilddrüsenlappen sowie ein Teil des Isthmus zeigen nur stellenweise für Basedow sprechende Veränderungen. Für die an einzelnen Stellen angetroffenen Lymphfollikel und Riesenzellen wird die Möglichkeit der tuberkulösen Beschaffenheit angenommen. Bald danach macht das Anschwellen des linken Lappens eine weitere Operation nötig. Jetzt zeigt sich im mikroskopischen Bild deutliche Parenchymveränderung im Sinne einer Struma Basedowiana mit ausgesprochenen Tuberkeln, besonders subkapsulär und reichlich lymphozytäre Anhäufung.

Keine ausgesprochenen Basedowsymptome zeigte ein Fall v. Werdt's, der mit einem Falle Hedingers viel Ähnlichkeit hat. Zwei Patientinnen unter 20 Jahren zeigen neben Struma, Exophthalmus und beiderseitige Affectio apicis. In beiden Drüsen, die keine Basedowveränderungen zeigen, finden sich Tuberkel. Ausgesprochene Lymphfollikel sind nicht vorhanden.

Diese eben aufgezählten Fälle sind nach zwei Richtungen hin von Interesse. Erstens für die Frage, welche Rolle spielt die Tuberkulose beim Zustandekommen des Basedowsymptomenkomplexes, und zweitens, welche Bedeutung ist den lymphatischen Herden beizumessen.

Für den Ruppner'schen Fall und die beiden Fälle, über die Simmonds berichtet, ist es wohl am wahrscheinlichsten, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Morbus Basedowii und Tuberkulose handelt, auf jeden Fall werden die Erscheinungen, die zur Beobachtung kamen, auf diese Weise am zwanglosesten erklärt.

Bei Oehler wird der klinisch leichte Basedowfall histologisch begründet durch die nur wenig vorhandenen Basedowveränderungen des Parenchyms bei spärlich vorhandenen Tuberkeln. Das bei der Entfernung des rechten Lappens

und eines Teiles des Isthmus gesetzte Trauma hat genügt, bei dem zurückgebliebenen linken Lappen ein Tuberkelwachstum zu begünstigen, wodurch eine, wie histologisch festgestellt wurde, vermehrte Reaktion des Drüsengewebes im Sinne der Basedowschen Gewebsentartung und damit ein stärkeres Hervortreten der klinischen Symptome bewirkt wurde.

Die beiden Fälle, die v. Werdt und Heding er beschrieben haben, erinnern sehr an die klinischen Beobachtungen v. Brandensteins. Zur Zeit der Operation beherrschten in beiden Fällen die Basedowsymptome das Krankheitsbild, so daß die Erkrankung der Lungen als Nebenfund erwähnt wird, histologisch findet sich dann nichts von basedowider Parenchymartung, sondern als besonderen Befund erwähnen beide Tuberkel, und Heding er auch eine Sklerose der Drüse. Bei v. Werdt finden sich nur Angaben, daß histologisch keine Lymphfollikel vorgefunden wurden. Histologische Bilder, wie auch ich sie unter meinen untersuchten Drüsen vorfand. Was die Bedeutung der lymphatischen Herde anlangt, die in den wegen Basedowsymptomen operierten tuberkulösen Strumen gefunden wurden, so ist darüber kein bindendes Urteil abzugeben.

Die Frage nach der Entstehung und dem Zweck der lymphatischen Herde, auf die man überhaupt erst Anfang der neunziger Jahre aufmerksam geworden ist, ist so viel umstritten, daß wir sie nicht weiter in den Kreis unserer Betrachtung mit einbeziehen wollen. Durch A. Kocher, Simmonds und v. Werdt wissen wir, daß sie bei den verschiedenartigsten Krankheiten angetroffen werden. In welcher Beziehung sie zur Struma basedowiana und tuberculosa stehen, bedarf noch weiterer Nachforschungen.

In den von mir untersuchten Schilddrüsen Tuberkulöser konnte ich lymphatisches Gewebe in keiner Form nachweisen.

Diese Reihe der von mir untersuchten 50 Schilddrüsen schließt nur zwei Drüsen in sich, die selbst tuberkulös erkrankten, was einer Häufigkeit von 4% entspricht, eine Zahl, die ungefähr den Resultaten früherer Untersuchungen über den gleichen Gegenstand entspricht.

Die tuberkulöse Infektion der Schilddrüse geht ja mit größter Wahrscheinlichkeit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Blutwege vor sich und experimentelle Untersuchungen Torris und Tomellinis haben diese Vermutung bestätigt. Besonders ist es Shimodaira gelungen, mit abgestuften Tuberkelbazillendosen durch direkte Injektion in Schilddrüse, Milz, Niere und Hoden von Kaninchen festzustellen, daß die Schilddrüse nur bei hohen Dosen miterkrankt, während bei geringen Dosen nur die drei übrigen genannten Organe von Tuberkulose befallen werden. Torri führt diese relative Schilddrüsenimmunität, auf Grund von Kulturverfahren, auf die bakterizide Wirkung des Kolloids zurück.

Ein anderer Weg der Schilddrüseninfektion mit Tuberkulose ist von Virchow und Demme festgestellt worden, die beobachten konnten, wie der tuberkulöse

Prozeß von anliegenden tuberkulösen Drüsen auf das Organ übergang. Im Fall 35 meiner Untersuchungsreihe handelt es sich um einen insofern ähnlichen Befund, der wohl nicht selten zu erheben sein wird, als am Isthmus eine zum Teil verkäste Lymphdrüse im mikroskopischen Präparat nur durch dünne Bindegewebszüge von dem noch intakten Schilddrüsengewebe getrennt liegt.

Auf ein besonderes Vorkommnis, das auch schon zur Diagnose „Schilddrüsentuberkulose“ Veranlassung gegeben hat, sei hier hingewiesen. Wilke beschreibt an einem histologischen Schilddrüsenbefund um Kolloidknoten gelegene Fremdkörperriesenzellen und warnt ausdrücklich auf Grund solcher Befunde, die Diagnose Schilddrüsentuberkulose zu stellen, wie solches von anderer Seite geschah.

Aus diesen Zusammenstellungen ist zu erkennen, wie selten der Tuberkelbazillus sich in der Schilddrüse selbst ansiedelt. Selbst bei schwerer und in zahlreichen Organen manifest gewordener Tuberkulose bleibt die Schilddrüse so gut wie stets frei von Herderkrankungen, abgesehen von der Form der akuten Miliartuberkulose, bei der der ganze Organismus von den Erregern überschwemmt wird und somit auch die Schilddrüse eine Durchsetzung, wie alle übrigen Organe, mit miliaren Knötchen erfährt. Wenn nun auch keine spezifische Herderkrankung in der Schilddrüse tuberkulöser in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden kann, so bleibt die chronische tuberkulöse Erkrankung des Körpers doch in den meisten Fällen nicht ohne Einfluß auf die Organstruktur der Schilddrüse. Wenn es auch nicht ohne weiteres möglich ist, aus dem histologischen Bild etwa die Diagnose „Schilddrüse eines Tuberkulösen“ zu stellen, so bilden sich doch im Laufe länger bestehender, tuberkulöser Prozesse ganz bestimmt lokalisierte Veränderungen aus, die zumeist auf den ersten Blick auffallen, wenn man die normale Struktur der Schilddrüse während der einzelnen Lebensabschnitte berücksichtigt.

Wir legen der makroskopischen Betrachtung der Organe keinen besonderen Wert bei, wie das andere Untersucher auch schon getan haben. In meinen 50 Fällen konnten nur die in weiten Grenzen schwankenden normalen Verhältnisse festgestellt werden, wurden doch bei der anschließenden histologischen Untersuchung bei zweien meiner Fälle Tuberkel-einlagerungen festgestellt, an denen makroskopisch kein krankhafter Befund zu erheben war.

Bevor wir an die Beurteilung der histologischen Befunde unserer Schilddrüsen herangehen, müssen wir uns erinnern, daß die Schilddrüse schon normalerweise im Laufe der Jahre Veränderungen durchmacht, die das Bild in den einzelnen Altersstufen grundverschieden gestaltet, derart, daß das Auftreten des Typus einer Altersstufe als Befund in einer anderen zu Schlüssen auf krankhafte Veränderung berechtigt.

In früher Kindheit gestaltet sich das Bild etwa so, daß zunächst die kleinen Follikel Formübergänge von rund, oval bis lang und schmal zeigen und daß wohl gelegentlich auch schlauchförmige Lumenabzweigungen zu erkennen sind. Solche Follikel sind dann ausgekleidet von meist

einschichtigem, flach kubischem, bis zylindrischem Epithel, das sich besonders in den schlauchförmigen Follikeln sowie an feinsten Bindegewebsleisten, die gelegentlich in ein Follikellumen hineinragen, findet. Dieses Follikelepithel ist stellenweise abgestoßen und liegt dann im Follikellumen mit schlecht differenzierbarem Kern im unscharf konturierten Protoplasmaleib, während an der Follikelwand meist färberisch gut darstellbare Epithelzellen gelegen sind. Die Kerne des Follikelepithels sind je nach der Höhe der Zelle mehr oder weniger kugelig geformt. Die Kernstruktur ist durchweg deutlich, aber verschieden stark färbbar. In den Follikeln findet sich bei Kindern helles, dünnflüssiges Kolloid, das aber unter Umständen in nur geringem Maße vorhanden sein und auch ganz fehlen kann. Zwischen den Follikeln ziehen nun feine Blutgefäße führende Bindegewebszüge als Ausläufer stärkerer Septen, die mehrere Follikel zu deutlichen Läppchen zusammenfassen.

Aus diesem Bild der kindlichen Schilddrüse läßt sich unter gradweiser Abstufung in den normalen Massenverhältnissen der einzelnen Komponenten das Schilddrüsenbild höherer Altersstufen ableiten, und zwar so, daß die Follikel an Zahl und Größe zunehmen und das konstanter anzutreffende Kolloid entsprechend vermehrt ist. Durch diese Ausdehnung von Follikeln und Kolloid erfahren die Epithelien eine Abflachung und das Bindegewebe eine Massenverminderung besonders an den interfollikulären Zügen. Erst im höheren Alter tritt wieder eine deutliche, gleichmäßige Bindegewebsvermehrung an Septen und interfollikulärem Gewebe, im Gegensatz zur Schilddrüse der mittleren Jahre, hervor. Die Follikel werden wieder kleiner, behalten aber überwiegend das rundliche Lumen, in dem ein stark färbbares, meist rundes, nur selten mit Randzackung versehenes Kolloidklümpchen gelegen ist. Das Epithel ist überwiegend kubisch und selten in das Follikellumen abgestoßen.

Was nun die von mir untersuchten 50 Schilddrüsen tuberkulöser Personen anlangt, so haben wir aus der histologischen Untersuchung vorweggenommen, daß in zwei Fällen Tuberkeleinlagerungen vereinzelt festgestellt werden konnten, und daß nirgends lymphatische Herde zu erkennen waren. Nachfolgend sollen die Befunde erörtert werden, die zur teilweisen Bestätigung früherer Untersuchungen an Schilddrüsen Tuberkulöser erhoben wurden. Diese Notizen beziehen sich auf die Follikel, ihre Epithelzellen und Kolloidmassen, sowie auf das Bindegewebe.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen Follikel, Epithelien und Kolloid, die in ihrer jeweiligen Beschaffenheit stark voneinander abhängig sind, unter gemeinsamem Gesichtspunkt betrachtet werden, während die Befunde über das bindegewebige Stroma gesondert besprochen werden sollen.

Als einheitlicher Befund an sämtlichen Randabschnitten aller untersuchten Drüsen läßt sich feststellen, daß unter der bindegewebigen Kapsel langgezogene Follikel in 3—6facher Schichtung mit ihrer breiten Seite aneinanderliegen. Diese Follikel sind vollkommen mit Kolloid, das die Farbentönung der kompakteren Konsistenz annimmt, ausgefüllt und von ziemlich stark abgeplattetem Epithel ausgekleidet, in dem die Kerne gleichfalls meist in der Breite platt erscheinen, auch an solchen Drüsen, wo man im allgemeinen den Eindruck der lockeren Konsistenz des Drüsengewebes hat. Die Follikel bilden in dieser Lagerung und Form eine etwas kompaktere Begrenzung der Schilddrüse nach außen.

Auffallend ist, wie abweichend die Befunde innerhalb derselben Drüse an den verschiedenen Lappen sind.

In den Einzelheiten mag das aus der Aufzählung ersehen werden. Allgemein genommen finden wir aber nur ausnahmsweise eine anatomische Übereinstimmung aller drei Drüsenabschnitte (rechter, linker Lappen und Isthmus). Zumeist gestaltet sich das Bild so, daß der eine Lappen z. B. mehr mit Kolloid gefüllte Follikel aufweist, an denen das Epithel nur als schmaler Streifen mit plattem Kern zu erkennen ist, während in anderen Lappen teils leere Follikel vorliegen, teils die Kolloidmassen von Epithel stark retrahiert inmitten des Follikellumens gelegen sind. Es sind dies Erscheinungen, die nicht etwa als Kunstprodukte bei der Fixierung aufzufassen sind, denn die einzelnen Drüsenabschnitte wurden stets unter den gleichen Bedingungen behandelt, sondern Bilder, die uns zeigen, daß die einzelnen Drüsenabschnitte sich in abwechselnden Sekretionszustand befanden. Man kann z. B. in einem Lappen auffallende Kolloidarmut der Follikel erkennen, während andere Abschnitte histologische Bilder zeigen, bei denen in hellgefärbtem, dünnflüssigem Kolloid mit Randzackung und Vakuolen teils einzelne, teils in Verbänden losgelöste Epithelzellen liegen. Das Follikelepithel kann dabei mit wechselnder Deutlichkeit fehlen oder, zum Teil erhalten, die Follikelwand bilden. Solch desquamiertes Follikelepithel war besonders reichlich in einer Drüse (Nr. 49) vorhanden. Hier kamen zur Lungentuberkulose als Todesursache noch Arteriosklerose und Stauungsorgane als Nebebefund, weshalb ich diese Erscheinung für die Folge der allgemeinen Stauung der Organe halte und nicht auf die Wirkung der Tuberkulose zurückführe, zumal in den anderen Drüsen diese Veränderung meist gar nicht oder nur geringgradig an vereinzelter Drüsenabschnitten festzustellen war.

Obwohl *Sanderson-Damberg*, *de Quervain* und *Sarbach* häufig und manchmal starke Epitheldesquamation gerade bei Tuberkulose fanden, sind sie doch auch der Ansicht, daß hinzutretende Komplikationen für diese Erscheinung größere Bedeutung haben. Unter diese Komplikationen rechnen sie vor allen Dingen Alkoholismus, Herzerkrankungen und akut eitrige Prozesse, wie Peritonitis.

Es wurde verschiedentlich die Frage aufgeworfen, ob die Epitheldesquamation nicht ein postmortal auftretender Zustand sei. *I s e n s c h m i d t*, der besonders Untersuchungen an kindlichen Schilddrüsen anstellte, glaubt bei seinem Material die Desquamation in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als vitalen Vorgang ansehen zu dürfen. Dieser Meinung möchte ich nach den von mir erhobenen Befunden beipflichten, denn man sieht häufig, wie das auch *Sarbach* möglich war, in einem Follikel rings intaktes Wandungsepithel und im Kolloid suspendiert meist weniger gut färberisch darstellbare Epithelzellen, die sich zuweilen noch in kurzen Verbänden befinden.

Danach bieten also die Schilddrüsen in bezug auf Follikel, Kolloid und Epithelien keine für tuberkulöse Erkrankung des Organismus charakteristische Veränderungen. Die in der Aufzählung jeweils notierten Besonderheiten finden sich auch in Schilddrüsen von Patienten, die anderen Erkrankungen erliegen. Dabei

sind die Bilder von Drüse zu Drüse außerordentlich wechselnd, selbst in verschiedenen Abschnitten derselben Drüse. Die Verschiedenheit der Struktur in den einzelnen Lebensalterabschnitten läßt sich, wie bei den normalen Drüsen, auch bei den vorliegenden mit einiger Sicherheit bestimmen.

Die Betrachtung des Bindegewebegerüstes erfordert besondere Berücksichtigung.

Wenn die Verschiedenheit der Follikel, was Form, Inhalt und Wandung anlangt, zum hauptsächlichsten Teil auf die Sekretionstätigkeit der Drüse und den Sekretionszustand in den einzelnen Lappen zurückgeführt werden kann, so sind das Momente, die für die Eigenschaften des Bindegewebes nicht maßgebend sind. Das Bindegewebe ist nach der, der gemeinsamen Betrachtung der Drüsen vorausgeschickten, Beschreibung ebenso Altersveränderungen unterworfen, wie die zwischen seine Verzweigungen eingelagerten Follikel.

I s e n s c h m i d t und C l e r c haben besondere Untersuchungen über das Verhalten des Bindegewebes in der Jugend und im Alter angestellt und haben gefunden, daß es in beiden Lebensabschnitten vermehrt ist, im Gegensatz zu den mittleren Lebensjahren. Dabei hat das Bindegewebe der kindlichen Schilddrüsen ein mehr lockeres, blutgefäßreiches Gefüge auch interlobulär, während jenseits des 50. Lebensjahres die Bindegewebsvermehrung zwar auch als gleichmäßige auffällt, sich aber doch nicht so hochgradig auf die interlobulären Züge erstreckt, wie in den Kinderjahren. Die obere Altersgrenze, bis zu der I s e n s c h m i d t Kinderschilddrüsen untersuchte, ist 15 Jahre. C l e r c unternahm seine Untersuchungen an Schilddrüsen, deren Träger 50 und über 50 Jahre alt waren. In der dazwischen gelegenen Zeitspanne vom 15.—50. Lebensjahr verhält sich das Bindegewebe der Schilddrüse so, daß wohl die gröberen Septen deutlich zu erkennen sind, das Bindegewebe aber sonst in zierlichen Verzweigungen die einzelnen Follikel voneinander trennt. Die Zeitgrenzen 15 und 50 Jahre sind natürlich nicht als absolut bindend anzusehen. Bei der Wiedergabe dieser Einteilung sind auch wir durch unser Untersuchungsmaterial gezwungen, die Grenze von 15 Jahren etwas nach oben zu erweitern, Nr. 34 und 38 (letzte Drüse stammt von einer 16jährigen Patientin) sind in die Gruppe der Kinderschilddrüsen zu nehmen und zeigen als solche durchaus normales Verhalten. Dieser Befund stimmt vollkommen mit den Angaben I s e n s c h m i d t s überein, der von acht aus tuberkulösen Kinderleichen entstammenden Schilddrüsen sagt, daß chronische Tuberkulose anderer Organe auf diese acht Schilddrüsen keinen ersichtlichen Einfluß gehabt habe. Dieser Altersgruppe wäre auch die bereits besprochene, tuberkulöse Schilddrüse Nr. 45 zuzurechnen.

C l e r c hat unter seinen über 50 Jahre alten Schilddrüsen acht, deren Träger an Tuberkulose anderer Organe starben. Er fand zweimal hochgradige Vermehrung des Stromas, kann sich aber nicht dafür entscheiden, eine Vermehrung des Schilddrüsenbindegewebes bei chronischer Tuberkulose anderer Organe anzuerkennen, weil das Stroma im Alter an und für sich schon vermehrt erscheint.

Unter den von mir untersuchten Drüsen finden sich zwölf (Nr. 3, 5, 17, 21, 22, 24, 29, 32, 36, 41, 43, 49), deren Träger das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Bei Nr. 5 und 17 war keine Bindegewebsvermehrung festzustellen, um so auffallender waren die diesbezüglichen Veränderungen an den zehn übrigen Drüsen, die zum Teil beträchtliche, besonders auch interfollikuläre, Bindegewebsvermehrung aufwiesen, die ich nicht, wie *Clerc* in seinen Fällen, nur als Alterserscheinung auffassen möchte, weil die einzelnen Lappen derselben Drüse auffallend verschieden reichliche Septen und interfollikuläre Bindegewebsvermehrung zeigten.

Nach meinen Befunden kommt eine Sklerosierung der Schilddrüse bei chronischer Tuberkulose der Lungen auch jenseits des 50. Lebensjahres fast regelmäßig vor.

Der Befund der zwischen diesen beiden Gruppen stehenden 35 von mir untersuchten Drüsen, die alle einem Leichenmaterial von Personen mittleren Alters entstammen, ist bis auf Drüse Nr. 15, die kaum vermehrtes Bindegewebe aufweist, ein durchaus einheitlicher. Die Bilder sämtlicher 34 Drüsen gestalten sich an nach *van Gieson* gefärbten Schnitten durch die Färbung des Bindegewebes außerordentlich charakteristisch. Wir sehen eine meist überall, teilweise aber auch nur über einen oder zwei Lappen verbreitete Fibrose, die in derselben Drüse aber verschieden mächtig sein kann, wenn man Schnitte aus verschiedenen Lappen miteinander vergleicht. An 14 Drüsen war besonders die interfollikuläre Bindegewebsvermehrung erheblich.

Weiterhin hat die Untersuchung ergeben, daß, ganz allgemein genommen, keiner der drei Drüsenabschnitte (ich meine damit rechten und linken Lappen sowie Isthmus) besonders häufig der Sklerosierung unterworfen war. *Roger* und *Garnier* waren die ersten, die in acht Neuntel ihrer Fälle die Schilddrüsen-sklerose bei Tuberkulösen nachweisen konnten. Später fanden *de Quervain*, *Sarbach* und *Kashiwamura* in ihren Untersuchungen über das Verhalten der Schilddrüsen bei Infektionskrankheiten für Tuberkulose ähnliche Zahlenverhältnisse.

Roger und *Garnier* suchen dieses von ihnen gefundene eigentümliche Verhalten des Bindegewebes an Schilddrüsen Tuberkulöser dadurch zu erklären, daß sie im Patientenblut kreisende Toxine annehmen, die zur Erkrankung der Schilddrüsenarterien führen, in deren Umgebung das Auftreten der Sklerose dann beginnt. Ich konnte an den von mir untersuchten Fällen nirgends Gefäßveränderungen feststellen, die eine Deutung im Sinne *Rogers* und *Garniers* erlauben würden. Auch *Sarbach*, *Kashiwamura* und *Torri* fanden nirgends bei den von ihnen untersuchten Schilddrüsen Zeichen von Peri- oder Endarteritis.

Andere Erklärungen für diesen nur bei der Schilddrüse Tuberkulöser mit solch überwiegender Regelmäßigkeit erhobenen Befund sind nicht gegeben worden, abgesehen von der Annahme *de Quervains*, der am Anfang seiner Untersuchungen die Bindegewebsvermehrung als eine relative, durch den auf der all-

meinen Kachexie beruhenden Drüsenparenchymschwund beziehen wollte. Er teilt aber weiter mit, daß er bei schwerer Krebskachexie keine Vermehrung des Bindegewebes fand und bei Phthisikern, die weniger kachektisch waren als ein Teil seiner Krebspatienten das Bindegewebe vermehrt war. Der Ansicht R o g e r s und G a r n i e r s über den Anlaß zur Bindegewebsvermehrung pflichtet er nicht ohne weiteres bei, doch stellt er sich entschieden auf den Standpunkt: „daß die Lungentuberkulose häufiger zu Schilddrüsenklerose führt, als andere Krankheiten“.

Ich möchte das Zustandekommen dieser anatomischen Veränderung in der Struktur der Drüse unter Berücksichtigung der klinischen Befunde der Fälle v. B r a n d e n s t e i n s vielleicht dahin erörtern, daß die Schilddrüse im Sinne C o s t a s, den ich noch nach A r n d zitiere, durch die Tuberkelbazillentoxine erkrankt. Diese Toxinwirkung veranlaßt innerhalb kurzer Frist bei Tuberkulösen die Entstehung einer Struma, die bei Besserung des Grundleidens wieder zurückgeht, oder beim langsam fortschreitenden Verlauf der tuberkulösen Lungen-erkrankung zur Sklerose der Schilddrüse führt. Pathologisch-anatomisch sind die Anfangsstadien der Tuberkelbazillentoxinwirkung auf die Schilddrüse noch nicht beobachtet worden, weil derartiges Material nur selten zur Sektion kommt, um so mehr haben sich die Bestätigungen des Endstadiums dieses Erkrankungsverlaufes der Schilddrüse, das in der Sklerosierung des Organs besteht, scheinbar auch durch meine Untersuchungen gehäuft.

Nach der Ansicht C o s t a s ist die Struma ein Zeichen schwacher Infektion und stellt die Reaktion der Drüse gegen die Toxine dar. Er erläutert an gesammeltem und selbst beobachtetem Material, daß einerseits die Struma entsteht, wenn der Mensch tuberkulös ist und andererseits die Entstehung der Struma einen günstigen, das Verschwinden der Struma einen ungünstigen Verlauf der Tuberkulose nach sich zieht.

Wie lassen sich nun die Wahrnehmungen, die v. B r a n d e n s t e i n an ihrem Krankenmaterial machen konnte, mit den von mir am Leichenmaterial erhobenen anatomischen Befunden und den darüber bestehenden Theorien in Einklang bringen?

Unter 100 Fällen fand v. B r a n d e n s t e i n 6 ausgesprochene Fälle von Morbus Basedowii und 19 Fälle, die den formes frustes zuzurechnen waren. Wir fanden unter den 50 untersuchten Schilddrüsen keine, die das ausgeprägte, anatomische Bild der Basedowstruma geboten hätte, nämlich epitheliale Proliferation der Follikel, papilläre Vorsprünge in das Lumen, Neubildung von Follikeln, Auftreten von zylindrischen Zellformen, Bildung undifferenzierter Haufen von Epithel und Fehlen des typischen Kolloids, dazu kämen nicht konstant lymphatische Herde im Drüsengewebe.

Wohl fand sich die eine oder andere der eben genannten Veränderungen besonders an den jugendlichen Drüsen, die in ihrer Strukturform ja am meisten der Basedowdrüse ähneln. Rein anatomisch gesprochen kann aber in keinem

Fall von einer der 50 Drüsen gesagt werden, daß sie in ihrer Struktur auf die Diagnose: „Struma basedowiana“ Anspruch machen könnte.

Es ist fraglich, ob wir überhaupt derartige Veränderungen erwarten durften, denn die Erfahrung lehrt, daß häufig der Grad der histologischen Veränderung einer Basedowschilddrüse proportional den klinischen Symptomen ist. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache muß hervorgehoben werden, daß v. Brandenstein ausdrücklich betont, nur im ersten und zweiten Stadium der Lungentuberkulose auf Basedowsymptome gestoßen zu sein.

Die Schilddrüsen der Fälle, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, gehören sämtlich dem dritten Stadium der Lungentuberkulose an, in dem v. Brandenstein basedowide Erscheinungen vollkommen vermißt, und in dem die Patienten schließlich ihrem Leiden erlagen.

Wenn wir auch typische anatomische Basedowstruktur bei unseren Drüsen vermissen, so haben wir doch in fast allen untersuchten Drüsen Veränderung des normalen Baues durch vermehrte Bindegewebseinlagerung feststellen können.

Dies ist eine Erscheinung, die darauf hinweist, daß seit längerer Zeit eine Drüsenerkrankung besteht. Ob diese Veränderungen ihren Anfang zum Zeitpunkt der Ausbildung des ersten bis zweiten Lungentuberkulosestadiums haben, ist schwer zu sagen, kann aber als wahrscheinlich angenommen werden, wenn wir berücksichtigen, daß ein großer Teil der Patienten v. Brandensteins zu Beginn ihres Lungenleidens Symptome von seiten ihrer Schilddrüse aufwiesen.

v. Brandenstein fand Schilddrüsenvergrößerung 6mal bei 30 Männern und 29mal bei 70 Frauen. Das sind immerhin hohe Zahlen, wenn man berücksichtigt, daß die Umgebung Hamburgs nicht als Kropfgegend angesehen werden kann und die Schilddrüsen dieser Gegend, im Gegensatz zu den Kropfdrüsen der Schweiz, Gegenstand der Untersuchungen von Clerc, Isenschmidt und Sanderson-Damberg wurden.

v. Brandenstein schreibt zu ihren Befunden: „In einigen Fällen konnten wir anamnestisch mit Wahrscheinlichkeit feststellen, daß die Struma beim klinischen Ausbruch der Lungentuberkulose gewachsen war; bei zwei Fällen haben wir die Entstehung einer solchen Struma beim Aktivwerden einer alten Erkrankung selbst zweifelsfrei beobachtet. Natürlich sind solche Beobachtungen Zufall, wie es ja überhaupt nur in den allerseltensten Fällen möglich war, in dieser Beziehung sichere anamnestische Daten zu erheben, handelt es sich doch oft um sehr geringe Vergrößerungen, die nur durch eine genaue Palpation festgestellt werden können.“

Über das weitere klinische Schicksal dieser Strumen und ihrer basedowiden Begleiterscheinungen berichtet dann v. Brandenstein, daß sie sowohl bei der Besserung als auch bei der Verschlimmerung des Lungenleidens zurückgehen, da der Körper eine zunehmende Immunität erlangt und die toxische und auch bakterielle Schädigung der Schilddrüse aufhört. Bei diesen von v. Brandenstein beobachteten Strumen handelt es sich immer um solche von weicher Konsistenz, dabei beschränkt sich die Vergrößerung oft nur auf einen Lappen. Mit Rückgang einer derartigen Schwellung geht vielleicht eine stärkere Sklerosierung des befallenen Organabschnittes einher, womit der anatomische Befund

der verschieden starken Sklerosierung der einzelnen Drüsenlappen eine Erklärung finden würde.

Dieser von uns so regelmäßig erhobene anatomische Befund einer bindegewebsreichen Schilddrüse müßte dann aber auch eine ebenso regelmäßige Beteiligung und womöglich Schwellung der Schilddrüse zu Lebzeiten voraussetzen. Diese von v. Brandenstein als sehr geringfügig festgestellten Veränderungen sind wohl auch stets vorhanden, sie entziehen sich nur während der frühen Anfangsstadien der Grundkrankheit, die noch keine Beschwerden macht, sowohl den Beobachtungen des Patienten, als auch denen des Arztes.

Zum Schluß möchte ich noch auf die Theorien zu sprechen kommen, die bezüglich der klinischen Erhebungen v. Brandensteins und meiner Befunde am Sektionsmaterial in Betracht kommen.

Die Ansicht Rogers und Garniers, daß die Sklerose der Schilddrüse Tuberkulöser auf Grund einer durch Toxinwirkung entstandenen Gefäßerkrankung sich entwickle, die die beiden Forscher an ihrem Material gesehen haben, hat bislang trotz zahlreicher Nachuntersuchung keine anatomische Bestätigung gefunden.

Die von de Quervain zu Beginn seiner Studien über die akute nicht-eitrige Thyreoiditis gefaßte Meinung, daß die Bindegewebsvermehrung der Schilddrüse Tuberkulöser auf die zunehmende allgemeine Kachexie zurückzuführen sei, hat er selbst nach Untersuchung einschlägigen Vergleichsmaterials aufgegeben.

Costa ist der Ansicht, daß die leichten Formen der Lungentuberkulose durch Toxinwirkung eine Struma hervorrufen. Die Schilddrüsenvergrößerung verschwindet wieder bei Heilung und Verschlimmerung des Leidens. Sie verschwindet bei der Heilung, weil die Organe des Körpers keine Toxinschädigung mehr erfahren, bei der Verschlimmerung des Leidens überwinden die Toxine die Gegenwehr der Drüse und es kommt zur Sklerosierung des Organes.

Nach diesen Betrachtungen passen die Angaben v. Brandensteins über ihre hundert untersuchten Patienten, ergänzt durch meine an fünfzig Sektionen erhobenen Befunde, am besten in das Schema der Theorie Costas.

Literatur.

- A p e l t, Ein Fall Basedowscher Krankheit im Anschluß an nicht eitrige Thyreoiditis acuta. Münch. med. Wschr. 1908, S. 2136, Nr. 41. — A s t, Über einen Fall von Tuberkulose der Schilddrüse. Dissertation, Erlangen 1906. — A r n d, Beiträge zur Klinik der Schilddrüsentuberkulose. D. Zschr. f. Chir. 1912, Bd. 8, 1911, S. 401. — v. Brandenstein, Basedow-Symptome bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr. 39. — B r u n s, Struma tuberculosa. Beiträge zur klin. Chir. 1893, Bd. 10, S. 1. — C o h n h e i m, Über die Tuberkulose der Chorioidea. Virch. Arch. Bd. 39, 1867. — C o r n i l e t R a n v i e r, Manuel d'Histologie pathologique. Paris 1876. — C h i a r i, Über Tuberkulose der Schilddrüse. Wien. med. Jahrb. Bd. 69, 1878, S. 69. — C l a i r m o n t, Für Tuberkulose der Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. 1902, Nr. 48. — C l e r c, Die Schilddrüse im hohen Alter. Frankf. Zschr. f. Pathol. 1912, Bd. 10, H. 1. — C o s t a, Tuberculose inflammatoire. Goitres d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon 1905. — D e m m e, Krankheiten der Schilddrüse. Im Handb. d. Kinderkrh. von Gerhardt. 3. Bd., 2. Hälfte, 1878. — E u g. F r a e n k e l, Über Schilddrüsentuberkulose. Virch. Arch. 1886, Bd. 104, S. 58. — D e r s e l b e, Ärtzl. Verein Hamburg, Sitzung v. 11. Mai

1897. D. med. Wschr. 1897, 24. Vereinsbeil. — Grober, Über Selbstheilung von Basedowscher Krankheit. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 1, S. 8. — Gerber, Akute tuberkulöse Thyreoiditis. Kgl. Gesellsch. d. Ärzte in Budapest, Sitzung vom 16. Mai 1896. Wien. med. Presse 1896, S. 1054. — Gebele, Über Schilddrüsentuberkulose. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 30, S. 1683—1684. — Hufnagel, Basedow im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1908, S. 2392, Nr. 46. — Hegar, Die Tuberkulose der Schilddrüse. Diss. Kiel 1891. — Hedinger, Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose. D. Zschr. f. Chir. 1912, Bd. 116, S. 125. — Ivanoff, De la tuberculose de la glande thyroïde. Thèse de Lyon 1899. — Isenschmidt, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft aus verschiedenen Gegenden im Hinblick auf die endemische Struma. Frankf. Zschr. f. Path. 1910, Bd. 5, H. 2. — A. Kocher, Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedow und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virch. Arch. 1912, Bd. 208, S. 86. — Kashiwamura, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 1901, Bd. 166, S. 373. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. 1862, S. 264. — Oehler, Über das histologische Bild der Basedowstruma in seinem Verhältnis zum klinischen Bilde der Basedowschen Krankheit. Zugleich Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose der Basedowstruma. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 83, 1913, S. 156. — Petersen, Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose. Diss. München 1901. — Pupovac, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr. 36. — de Quervain, Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 2. Suppl.-Bd. 1904. — Rolleston, Caseous tubercle in the thyroid gland, tuberculous abscesses rupturing into the oesophagus. Transact. of the pathol. Society of London, 1897, Bd. 48, S. 197. — Roger et Garnier, Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose. Arch. générales de med. Tome 185, 1900. — Ruppner, Über tuberkulöse Strumen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsentuberkulose. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 2, 1909, S. 513. — Rogger et Garnier, La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux. Soc. de biologie 30. VII. 1898. — Dieselben, Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose. Arch. générales de med. Tome 3, pag. 385. — Simmonds, Über die Basedowschilddrüse. Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 51, S. 2767. — Shimodaira, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse. D. Zschr. f. Chir. 1911, Bd. 109, S. 443. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüse vom 15. bis 25. Lebensjahr aus der norddeutschen Ebene und der Küstengegend sowie aus Bern. — Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 6, 1911, H. 2. — Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 15, S. 213. — v. Schiller, Kalter Abszeß in der Glandula thyroidea. Wien. klin. Wschr. 1908, Nr. 30. — Schwartz, Absces tuberculeux de la glande thyroïde. Arch. de Laryngologie 1894, No. 6. — Torri, La tiroide mi morbi infettivi. Il Policlinico Sezione chirurg. 1900, pag. 145. — Tomellini, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Path. Bd. 37, 1905, S. 590. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. 2, S. 679 und Bd. 3, S. 63. — Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Erkrankungen. Virch. Arch. 1879, Bd. 77, S. 269. — Derselbe, Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Arch. 1882, Bd. 88, S. 307. — Wölfler, Über die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. 1883, Bd. 29, S. 826. — v. Werdt, Über Lymphfollikelbildung in Strumen. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 8, 1911, S. 401. — Wilke, Über Riesenzellenbildung in Thyreoidea und Prostata. Virch. Arch. Bd. 211, 1913, S. 165.

XXVIII.

Mediaverkalkung und Atherosklerose.

Von

J. G. Mönckeberg - Düsseldorf,

Assistent am Pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses 1901—1902.

Als ich im Jahre 1903 meine Untersuchungen über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien, die auf Anregung meines damaligen Chefs Eugen