

(Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymicolymphaticus.

Von

Prof. Th. Fahr und Dr. J. Kuhle.

(Eingegangen am 23. April 1921.)

Nach Adelmann, der schon 1828 über Beziehungen zwischen Kropf und bestimmten Herzveränderungen berichtet, nahm insbesondere Kraus die Frage des Kropfherzens wieder auf und machte sie zum Gegenstand zahlreicher Erörterungen. In den letzten Jahren ist die Pathogenese des Kropfherzens durch eingehende Untersuchungen bis zu einem gewissen Grade geklärt. Nach den bisher gewonnenen Resultaten teilt man die Kropfherzen in zwei prinzipiell voneinander verschiedene Gruppen ein, in das mechanische Kropfherz und das durch toxische Fernwirkung der veränderten Schilddrüse entstehende thyreotoxische Kropfherz. Bei dem mechanischen Kropfherzen macht man wieder zwei Unterabteilungen, entsprechend dem Zustandekommen der Herzstörungen entweder direkt durch mechanische Verlegung der venösen Zirkulation durch eine Struma profunda intrathoracica: Stauungskropfherz (Kraus, Scholz) oder indirekt durch die infolge der Atmungsbehinderung durch den stenosierenden Kropf auf dem Umweg über Bronchiektasie und Emphyssen hervorgerufene Zirkulationsstörung im kleinen Kreislauf: dyspnoisches Kropfherz (Rose, Minnich, Kocher). Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß das mechanische Moment bei dem Zustandekommen von Herzstörungen beim Kropf nur relativ selten in Frage kommt und man hat sich daran gewöhnt, gemeinhin unter Kropfherz, das sowohl beim Morbus Basedow wie auch bei der einfachen Struma vorkommt, das durch cardiovasculäre Symptome charakterisierte, durch toxische Fernwirkung der veränderten Schilddrüse entstandene Kraussche Kropfherz (hyperthyreotisches Äquivalent, Biedl) zu verstehen. Es wird also ein Toxin angenommen, das das Herz schädigt und die Herzstörungen verursacht. Ob dieses fragliche Toxin einer Hyper- oder Dysfunktion der Schilddrüse entstammt, darüber gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Die Annahme einer Hypofunktion (Minnich)

ist allgemein verlassen infolge des Fehlens von Herzstörungen beim Myxödem und der Kachexia thyreopriva sowie der meist günstigen Beeinflussung durch operative Entfernung oder Verkleinerung der Thyreoidea (Kraus). Eine andere Auffassung vertritt Bircher, der auf Grund seiner Untersuchungen an mit Kropfwasser getränkten Ratten zu der Annahme gelangt, daß der Kropf und die Herzstörungen nicht in dem bisher erörterten kausalen Zusammenhang stehen, sondern daß die im Kropfwasser enthaltene Noxe zugleich den Kropf verursacht und direkt schädigend auf das Herz einwirkt. Mit dieser Auffassung steht Bircher im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren.

Die meisten Untersuchungen über das Kropfherz beschränken sich jedoch auf die klinischen Erscheinungen, während über histologische Befunde nur wenig bekannt ist. Und gerade eine systematische histologische Untersuchung der Kropfherzen scheint von außerordentlicher Wichtigkeit, um der Klärung des Angriffspunktes des hypothetischen Giftes am Herzen näherzukommen. Schranz berichtet über zahlreiche Sektionsfälle bei gewöhnlicher Struma ohne nähere Angabe eines mikroskopischen Befundes. Eingehendere histologische Untersuchungen teilt Bircher mit. Er fand bei den mit Kropfwasser getränkten Ratten makroskopisch Hypertrophie des Herzens, mikroskopisch trübe Schwellung, teilweise fettige Entartung der Muskulatur, leukocytaire Infiltration und Schwielenbildung. Simmonds berichtet über histologische Befunde am Herzen von 8 Fällen von Morbus Basedow. Er fand hier in 7 Fällen nur ganz leichte Verfettung der Muskelfasern in recht beschränkter Ausdehnung, in einem Fall kleine fibröse Herde in der Muskulatur, die Simmonds aber, da zugleich eine Synechie der Herzbeutelblätter bestand, auf eine ältere entzündliche Erkrankung zurückführt. Im Jahre 1916 berichtete der eine von uns über histologische Befunde an Kropfherzen. Die Beobachtungen umfaßten 7 Fälle von Kropfherz: 5 bei Morbus Basedow und 2 bei gewöhnlicher Struma colloides. Die gefundenen Veränderungen stellten sich einmal als degenerative Veränderungen an den Muskelfasern und ferner als entzündliche Veränderungen — leichte Fibroblastenwucherung und Lymphocyteninfiltration — dar. Die Ursache für diese Veränderungen sehen wir in einem beim Kropfherzen im Körper kreisenden Toxin. Weiterhin halten wir diese Befunde wichtig für die Frage, wo das Toxin im Herzen angreift und glauben in ihnen eine berechtigte Stütze für die Annahme gefunden zu haben, daß das beim Kropfherzen im Körper kreisende Toxin auch direkt die Herzmuskulatur angreifen kann. Eine Störung der Herzfunktion auf dem Wege über eine Schädigung der Herznerven soll dabei nicht in Abrede gestellt werden.

Seitdem wurden diese Untersuchungen am Kropfherzen am hiesigen pathologischen Institut weiter fortgesetzt und es liegen jetzt die Befunde

von insgesamt 27 Fällen, 18 Fällen von Morbus Basedow und 9 Fällen von Kropfherz bei diffuser Struma colloidesc, vor, über deren Resultate wir berichten möchten. Vorausschicken möchten wir, daß nur solche Fälle zur Untersuchung herangezogen wurden, bei denen klinische Erscheinungen von seiten des Herzens bestanden haben oder makroskopisch erkennbare anatomische Veränderungen am Herzen vorhanden waren. Wenn Baurmann, der aus dem Aschoffschen Institut über 27 Fälle von Knotenkropf berichtet, am Herzen nichts gefunden hat, was er als thyreotoxisch bedingt glaubt ansehen zu sollen, so scheint uns dieses negative Ergebnis mit Rücksicht auf das eben Gesagte durchaus erklärlich. Denn seine Fälle unterscheiden sich grundsätzlich von den unseren dadurch, daß, wie Baurmann selbst angibt, in keinem seiner Fälle weder klinische noch makroskopisch-anatomische Befunde festgestellt wurden, die auf Herzstörungen hinwiesen. Somit sind seine Untersuchungen mit den unseren gar nicht zu vergleichen, denn es hat natürlich nicht jeder, der einen Kropf hat, auch ein Kropfherz.

Betrachten wir nun zunächst das diesen Untersuchungen zugrunde liegende Material. Was die Technik anlangt, so wurden, insbesondere bei den letzten Fällen aus dem Jahre 1919 und 1920 zahlreiche Regionen des linken und rechten Herzens einschließlich der Papillarmuskeln untersucht, da wir die Erfahrung gemacht haben, daß die gefundenen Veränderungen sehr unregelmäßig über das Herz verteilt sind. Bei den Fällen — insbesondere aus den früheren Jahren —, bei denen die Veränderungen nur kleinste Ausmaße zeigen, muß man das Fehlen stärkerer Veränderungen u. E. zum Teil wohl darauf zurückführen, daß zu wenig Material untersucht wurde. Bei Durchmusterung zahlreicherer Partien wären vielleicht ausgiebigere Befunde erhoben worden.

Die zu untersuchenden Stücke wurden teils im Gefrierschnitt untersucht, teils in Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin Delafield gefärbt. Die Fettfärbung am Gefrierschnitt, die in der Regel vorgenommen wurde, ist in einigen Fällen leider aus äußeren Gründen unterblieben. Wir beginnen mit den Fällen von Morbus Basedow und lassen ihnen die Fälle von diffuser Struma colloidesc folgen. Aus der Anamnese und dem klinischen Befund führen wir in der Hauptsache nur die auf die Schilddrüse und das Herz bezüglichen Daten kurz an.

I. Morbus Basedow.

1. S. N. 615/14. H. H., 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow.

Anamnese: o. B. Keine Infektionskrankheiten, seit einigen Wochen Herzklopfen.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, Töne paukend, 1. Ton etwas unrein. Puls beschleunigt, etwas celer, mittelgefüllt.

Anatomischer Befund: Struma parenchymatosa, mikroskopisch das typische Bild des „papillären Adenoms“¹⁾. Thymus persistens 40 g. Herz: Makroskopisch vergrößert, Gewicht 360 g. Herzfleisch etwas fleckig und trübe. Leichte Arteriosklerose der Aorta. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Mäßige Verfettung. Diffus über die Schnitte verteilte kleine interstitielle Rundzellenherdchen, hauptsächlich aus Lymphocyten bestehend, daneben auch spärlich Leukocyten. Stellenweise finden sich Herde frischeren und älteren Granulationsgewebes. Vereinzelt myogene Riesenzellen.

Fall 2. S. N. 879/15. L. H., 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow.

Anamnestisch: Keine Anhaltspunkte für Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Vergrößerung nach links, systolisches Geräusch und verstärkter 2. Ton über der Mitralis, sehr stark beschleunigter Puls.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Typischer Basedow. Herz: Muskulatur verdickt, links 21 mm, rechts 8 mm, zeigt glasiges Aussehen. Coronarien nur ganz vereinzelte flache Intimaverdickungen.

Mikroskopisch: Mäßige Verfettungen, kleine interstitielle Rundzelleninfiltrate und Schwielen.

Fall 3. S. N. 526/15. K. B., 43 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzschwäche, Cholecystektomie.

Anamnese: 1913 Kropfoperation (Hemistruomektomie), über Herzbeschwerden keine anamnestischen Angaben.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls beschleunigt. Am Tage nach der Operation (Gallenblasenexstirpation) ist der Puls kaum fühlbar, am folgenden Tage Exitus infolge Herzschwäche.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Beginnende papilläre Adenombildung. Herz: Makroskopisch Muskulatur morsch, Trübung des Herzfleisches. Coronarien zartwandig. Ganz leichte arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta.

Mikroskopisch: Geringgradige Verfettungen, kleine interstitielle Rundzelleninfiltrate, in der Hauptsache Lymphocyten, daneben spärliche Leukocyten.

Fall 4. S. N. 157/15. E. R., 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow gravis (Hemistruomektomie).

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal, Aktion regelmäßig, beschleunigt, 120. Töne paukend. Am Tage nach der Operation Puls sehr frequent, morgens 200, sinkt im Laufe des Tages auf 160, regelmäßig. Am 4. Tage p. o. starke Verschlechterung, Puls jagt, kaum zu differenzieren, Frequenz 240 am Herzen gezählt. Exitus.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: In der Hauptsache papilläre Adenombildung, an manchen Stellen noch das Bild des Kolloidkropfes. Thymus persistens.

Herz: Makroskopisch. Gewicht 190 g. Muskulatur von glasigem Aussehen, Coronarien und Aorta zartwandig.

Mikroskopisch: Ganz spärliche Verfettungen. Interstitielle Myokarditis, hauptsächlich Lymphocyten, daneben Fibroblasten. An den Muskelfasern degenerative Veränderungen; Fragmentierung und Zerfall der Muskelfasern.

¹⁾ Der Kürze halber sollen die bekannten für den Morbus Basedow charakteristischen Veränderungen, die neben fortschreitender Kolloidverarmung in einer eigentümlichen Umwandlung der drüsigen Elemente-Vergrößerung der Epithelien, Papillenbildung — als „papilläres Adenom“ bezeichnet werden, da das Bild der Basedowschilddrüse in der Tat die Vorstellung einer tumorartigen Umwandlung der Drüse erweckt. (Es besteht eine gewisse Analogie zu den Adenomen der Hypophyse, die gleichfalls mit charakteristischen Funktionsstörungen des Organs einhergehen.)

Fall 5. S. N. 71/15. J. K., 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistrumektomie).

Anamnese: o. B. (Keine Infektionskrankheiten.)

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal, Aktion stark beschleunigt, unregelmäßig, bisweilen alternierend. Über der ganzen Herzgegend aufgeregte Pulsation. Über dem Herzen und in der Umgebung hört man, der Systole entsprechend, schwirrende Geräusche. Puls nach der Operation 140—160, steigt am nächsten Tage auf 180 und 200, am folgenden Tage jagende Herzstätigkeit, Puls kaum fühlbar, Exitus.

Anatomischer Befund: Papilläre Adenombildung. Status thymolymphaticus. Thymus 40 g.

Herz: Makroskopisch: Gewicht 275 g. Herzfleisch von glasigem Aussehen, Coronarien und Aorta zartwandig.

Mikroskopisch: Fettuntersuchung wurde hier versäumt. Interstitielle Myokarditis. Degenerative Veränderungen. Fragmentierung und Zerfall der Muskelfasern. In allen Schnitten Herdchen dichter Infiltration von Lymphocyten und Fibroblasten oder kleine Schwielen.

Fall 6. S. N. 538/16. P. K., 32 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistrumektomie).

Anamnestisch: Keine Infektionskrankheiten. Seit 2 Jahren Herzklopfen und allgemeine Unruhe.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen nach links verbreitert, Aktion stark beschleunigt. Nach der Operation starke Verschlechterung, am 4. Tag Puls 210, flatternd. Exitus.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: „Papilläres Adenom“. Thymus persistens, 17 g. Status lymphaticus. Herzfleisch von glasigem Aussehen, Gewicht 285 g. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Geringe Verfettungen. Kleine Rundzelleninfiltrate, stellenweise in der Umgebung von Nerven. An einzelnen Stellen findet man auch degenerative Veränderungen an den Papillarmuskeln.

Fall 7. S. N. 150/16. E. E., 36 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow gravis (Strumektomie).

Anamnestisch: Keine Infektionskrankheiten. Seit Frühjahr 1915 viel Herzklopfen.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal, an der Basis systolische Geräusche, Aktion sehr erregt, bisweilen laut klappende Extrasystolen. Über der ganzen Herzgegend lebhafte Palpitation. Nach der Operation zunehmende Verschlechterung des Pulses. Keine Beeinflussung durch Digalen und Strophantin. Am 4. Tage p. o. plötzlicher Exitus.

Anatomischer Befund: Basedow-Struma mikroskopisch bestätigt. Thymus persistens 20 g.

Herz: Makroskopisch: Gewicht 250 g. Muskulatur von glasigem Aussehen. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Minimale Verfettungen zwischen den Muskelfasern, kleine Infiltrate von Rundzellen. Stellenweise finden sich kleine Schwielen.

Fall 8. S. N. 687/17. J. J., 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow gravis.

Anamnestisch: Außer Nervosität und viel Herzklopfen keine Angaben von Bedeutung.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal. Systolische Geräusche am linken unteren Sternalrand. Starke Palpitation der ganzen Herzgegend. Puls über 140, unregelmäßig, wenig gefüllt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Thymus persistens 7 g. Herz: Gewicht 210 g. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Stellenweise Verfettungen. Kleinste interstitielle Rundzelleninfiltrate und Blutungen.

Fall 9. S. N. 1331/18. A. L., 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistrumektomie).

Anamnestic: Kein Anhalt für Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen normal. Am Ansatz der linken 4. Rippe systolische Unreinheit.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: „Papilläres Adenom“. Croupöse Pneumonie. Thymus persistens, 25 g. Status lymphaticus. Herz: Makroskopisch leicht vergrößert, unter dem Epikard vereinzelte kleine Blutungen. Herzgewicht 275 g.

Mikroskopisch wurden keine Veränderungen gefunden.

Fall 10. S. N. 1198/18. M. T., 37 Jahre.

Klinische Diagnose: Struma, starke Kachexie.

Anamnestic: Herzbeschwerden, für Infektionskrankheiten kein Anhalt.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, Spitzenstoß hebed, an der Spitze und über der Basis des Herzens systolische Unreinheit. Töne laut und paukend. Aktion regelmäßig. Starke Pulsation der Carotiden.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: „Papilläres Adenom“. Thymus persistens 8 g. Herz: Makroskopisch: Gewicht 210 g. Linker Ventrikel dilatiert. Coronarien und Aorta zartwandig.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht. Außer kleinen Schwielen, die in allen Schnitten ziemlich reichlich zur Darstellung kommen, findet sich Pigmentierung der Muskelzellen.

Fall 11. S. N. 720/18. M. L., 49 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistrumektomie).

Anamnestic: Keine Angaben über Infektionskrankheiten. Seit 1 Jahr starkes Herzklopfen bei Anstrengungen.

Klinischer Befund: Herz: Grenze normal, Aktion beschleunigt, systolisches Geräusche über allen Ostien.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Beginnende papilläre Adenombildung. Herz: Muskulatur von morscher Konsistenz. Am Endokard flache Blutungen. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Keine Verfettungen. In der Muskulatur Schwielen und herdförmige Verdickungen an der Adventitia der Gefäße.

Fall 12. S. N. 488/18. Ch. G., 35 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Strumektomie).

Anamnestic: Vor 4 Jahren mit Herzklopfen und allgemeinen nervösen Beschwerden erkrankt. Keine Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Etwas nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch an der Basis. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Nach der Operation zunehmende Verschlechterung des Pulses. Am 8. Tag p. o. Steigen des Pulses auf 240, kaum noch zu zählen, flatternd, in der Nacht Exitus.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Thymus persistens. Herz: Makroskopisch: Gewicht 260 g. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Mäßige Verfettung, kleine Schwielen in den Papillarmuskeln. Unter dem Perikard minimale Infiltrate, im Myokard keine entzündlichen Veränderungen.

Fall 13. S. N. 744/19. C. St., 45 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzschwäche. Stielgedrehtes Ovarialcystom.

Anamnestisch außer Herzklopfen keine Angaben von Bedeutung.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen nach links verbreitert. Töne dumpf, rein, Aktion stark beschleunigt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Herz: Makroskopisch: mittelgroß, Gewicht 325 g. Muskulatur sehr schlaff. Dilatation des linken Ventrikels. An der Intima der Coronarien ganz spärliche Verdickungen.

Mikroskopisch: Minimale fleckweise Verfettungen. Dichtes interstitielles Rundzelleninfiltrat in Anlehnung an ein kleines Gefäßchen. Die Muskelfasern erscheinen durch die Infiltration stark auseinandergedrängt. Außerdem findet sich auch an manchen Stellen mehr diffuse interstitielle Entzündung, anderswo circumscripte Herdchen aus Rundzellen.

Fall 14. S. N. 610/19. A. G., 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistruktomie).

Anamnestisch: Außer Herzklopfen keine Angaben von Bedeutung.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Herzaktion stark unregelmäßig und beschleunigt. Nach der Operation weitere starke Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Herz-tätigkeit. Puls über 200. Exitus.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: „Papilläres Adenom“. Herz: Vergrößert, Gewicht 310 g. Herzfleisch trüb, glasig. Dilatation des linken Ventrikels. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Geringgradige fleckweise Verfettungen. Zahlreiche Schwielen von wechselnder Größe, einige von recht ansehnlicher Ausdehnung. Daneben auch kleinste Rundzelleninfiltrate von nicht nennenswerter Intensität.

Fall 15. S. N. 491/19. E. Sch., 29 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow (Hemistruktomie).

Anamnestisch: Keine Angaben über Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: verbreitert nach links. Starkes systolisches Geräusch an der Herzbasis. Puls beschleunigt. Nach der Operation unregelmäßig, 170. Am 18. Tage p. o. unter zunehmender Verschlechterung der Herztätigkeit Exitus.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Thymus persistens 35 g. Herz: Muskulatur schlaff, von getrübttem Aussehen, Coronarien und Aorta glattwandig. Fibrinöse Perikarditis. Cholecystitis.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht. Alterative Myokarditis. Zwischen den Muskelfasern liegen sehr dichte Infiltrate aus Fibroblasten und Lymphocyten bestehend. Die Muskelfasern sind stark degeneriert, auffallend durchscheinend, stellenweise fragmentiert und zerfallen. Fibrinöse Perikarditis.

Fall 16. S. N. 263/19. M. B., 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow.

Anamnestisch: Seit 4 Wochen Kropf und starkes Herzklopfen. Keine Angaben über eine Infektionskrankheit.

Klinischer Befund: Herz: Nicht deutlich vergrößert, unreiner 1. Ton über sämtlichen Ostien, am deutlichsten an der Spitze. Verstärkter 2. Pulmonalton.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Status thymolymp-haticus. Thymus 37 g. Herz: Makroskopisch von normaler Größe, Gewicht 230 g. Muskulatur von glasigem Aussehen, Coronarien und Aorta zartwandig.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht, unregelmäßig über die Schnitte verteilt finden sich kleine, aus Lymphocyten bestehende Herdchen. An anderen Stellen finden sich größere Herde von Fibroblasten. In wieder anderen Schnitten sieht man kleine Schwielen. Alle Veränderungen sind sehr unregelmäßig über die Schnitte verteilt.

Fall 17. S. N. 388/20. M. T., 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow.

Anamnestisch: Keine Angaben über Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Aktion unregelmäßig, Spitzenstoß hehend, starke Erschütterung der ganzen Thoraxwand.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Papilläres Adenom. Thymus persistens.

Herz: Makroskopisch: Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzgewicht 330 g. Muskulatur von dunkelbraunroter Farbe. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Starke Verfettungen, diffus über die Schnitte verteilt finden sich unscharf begrenzte Infiltrate von Rundzellen im Interstitium. An zahlreichen Stellen sind die Muskelfasern in starker Degeneration begriffen, es findet sich Kernschwund und Zerfall der Fibrillen. In einzelnen Partien sieht man auch perivascular gelegene Anhäufungen von Rundzellen, die mit Fibroblasten und einigen Leukocyten untermischt sind. An anderen Stellen wieder stehen die degenerativen Veränderungen an den Muskelfasern im Vordergrund.

Fall 18. S. N. 876/20. J. N., 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow gravis.

Anamnestisch: Außer Herzklopfen keine Angaben von Bedeutung, insbesondere keine Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, Spitzenstoß hehend, ausgesprochene Palpitation über dem ganzen Herzen. Lautes systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Spitze.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: „Papilläres Adenom“. Status thymicolymphaticus. Thymus 35 g. Herz: Makroskopisch: Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzgewicht 395 g. Muskulatur braunrot, flächenhafte Blutungen am Endokard. Coronarien und Aorta zartwandig.

Mikroskopisch: Starke Verfettungen. An einzelnen Stellen finden sich kleine perivascular gelegene Rundzelleninfiltrate, an anderen treten ausgedehntere Herde, Granulationsgewebe, das kleine Pigmentanhäufungen erkennen läßt und vielfach Übergang in Narbenbildung zeigt, in Erscheinung.

II. Diffuse Kolloidstruma.

Fall 19. S. N. 1083/15. M. Sch., 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis.

Anamnestisch: Starkes Herzklopfen, Kurzlufthigkeit, sonst o. B.

Klinischer Befund: Herz: Nach links und rechts verbreitert. Delirium cordis. Galopprrhythmus. Aktion stark unregelmäßig, sehr beschleunigt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides (Verkalkungen).

Herz: Makroskopisch: Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzgewicht 470 g. Muskulatur von trübem Aussehen. Coronarien zeigen spärliche flache Intimaverdickungen.

Mikroskopisch: Geringgradige fleckweise Verfettungen, schwere Myokarditis. Diffus über die Schnitte verteilt finden sich starke Infiltrate von Rundzellen, namentlich um die Gefäße herum.

Fall 20. S. N. 641/15. F. Sch., 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Morbus Basedow, Paratyphus.

Anamnestisch: In den letzten Jahren starkes Herzklopfen, für Infektionskrankheiten kein Anhalt.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen o. B. Töne rein, Aktion unregelmäßig, stark beschleunigt, um 150. Starke Palpitation der ganzen Herzgegend. Spitzenstoß verstärkt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Keine papilläre Adenombildung, ziemlich reichlich Kolloid. Schwere Gastroenteritis (Paratyphus B.). Herz: Makro-

skopisch: Vergrößert, Gewicht 320 g. Muskulatur von glasigem Aussehen. Coronarien zartwandig.

Mikroskopisch: Starke Verfettungen, ausgesprochene Myokarditis. Vielfach interstitiell und perivascular gelegene Rundzelleninfiltrate. In den Papillarmuskeln finden sich Stellen mit stark degenerativen Veränderungen: Kernschwund und scholliger Zerfall der Muskelfasern mit Anhäufung kleiner Pigmentschollen.

Fall 21. S. N. 505/15. A. B., 66 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis.

Anamnestisch: Seit Monaten Schmerzen in der Herzgegend, im übrigen kein Anhalt für Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Stark nach links verbreitert, Töne nicht zu hören. Delirium cordis mit Unterbrechung der Herztätigkeit.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides. Herz: Makroskopisch: Etwas vergrößert, Gewicht 335 g. Der linke Ventrikel ist dilatiert. Das Herzfleisch ist von trübem Aussehen. Die größeren Coronarien sind zartwandig.

Mikroskopisch: Stellenweise minimale Verfettungen, im Interstitium finden sich kleine Infiltrate aus Rundzellen, die vielfach auch um die Nervenstämmchen angeordnet sind. In den Papillarmuskeln kleine Schwielen, die stellenweise in Verkalkung begriffen sind. (Diese Schwielen sind jedenfalls auf eine lokale arteriosklerotische Veränderung der kleinen Coronargefäße zurückzuführen.)

Fall 22. S. N. 514/16. K. W., 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzmuskelschwäche. Basedowoid. Tuberkulose.

Anamnestisch: Herzbeschwerden, sonst o. B.

Klinischer Befund: Herz: Nach rechts verbreitert. 1. Ton dumpf, nicht ganz rein, 2. Töne an der Basis etwas klappend. Puls regelmäßig, mittel gefüllt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides. Miliartuberkulose. Herz: Gewicht 250 g. Der linke Ventrikel ist dilatiert, Muskulatur schlecht kontrahiert. Die Coronarien sind zartwandig.

Mikroskopisch: Kein Fett. An mehreren untersuchten Stellen finden sich mehr einzeln gelegene Rundzellen im Interstitium. Stellenweise kommen auch größere Herde, die in der Hauptsache aus Lymphocyten, mit einzelnen Fibroblasten untermischt, bestehen, zur Darstellung. Daneben findet man starke degenerative Vorgänge an den Muskelfasern. Kernschwund und Zerfall der Fibrillen.

Fall 23. S. N. 500/17. A. St., 57 Jahre.

Moribund aufgenommen.

Anamnestische Angaben fehlen. Tonisch-klonische Krämpfe.

Klinischer Befund: Herz: Aktion beschleunigt, Grenzen regelrecht, Töne rein.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides. Herz: Gewicht 280 g. Beide Ventrikel besonders, der linke, sind deutlich dilatiert. Coronarien sind zartwandig. An der Innenfläche der Aorta flache graugelbliche Intimaverdickungen.

Mikroskopisch: Keine Verfettungen. Histologisch dominieren kleine an zahlreichen Stellen vorhandene Schwielen. Außerdem finden sich, unregelmäßig über die Schnitte verteilt, kleine interstitielle Rundzelleninfiltrate. An zahlreichen Stellen sieht man auch perivascular angeordnete Anhäufungen von Rundzellen mit spärlichen Leukocyten untermischt. An einer Stelle bemerkt man ein ausgesprochen perivascular gelegenes dichtes Infiltrat von ziemlich massiger Ausdehnung, das aus kleinen und großen Lymphocyten, Fibroblasten und eosinophilen Leukocyten besteht.

Fall 24. S. N. 401/17. S. A., 59 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis.

Anamnese o. B.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, Töne über allen Ostien rein, Aktion unregelmäßig, beschleunigt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides mit starken regressiven Metamorphosen. Herz: Hypertrophie des rechten Ventrikels. Herzgewicht 375 g. Muskulatur leidlich gut kontrahiert. Coronarien zartwandig. An der Innenfläche der Aorta flache Intimaverdickungen.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht. Bei der Durchmusterung eines Papillarmuskels findet man eine lockere Infiltration von Rundzellen und Interstitium. Daneben finden sich kleine Herde, wo neben deutlichem Kernschwund und Zerfall von Muskelfasern eine Wucherung von Fibroblasten besteht.

Fall 25. S. N. 250/19. W. M., 59 Jahre.

Klinische Diagnose: Struma. Herzinsuffizienz.

Anamnestic: Außer Herzklopfen, Ohnmachten, Atemnot keine Angaben von Bedeutung, insbesondere keine Infektionskrankheiten.

Klinischer Befund: Herz: Grenzen regelrecht. Töne dumpf, rein. Puls 100, stark gespannt.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides. Herz: Makroskopisch: Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Gewicht 460 g. Herzfleisch braunrot, herdfrei. Arteriosklerose, Pulmonal- und Coronarsklerose.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht. Diffus über die Schnitte verteilt finden sich locker im Interstitium eingestreute Rundzellen. Daneben finden sich Stellen, wo die Muskelfasern durch Herde von Granulationsgewebe, die in der Hauptsache aus Fibroblasten bestehen, unterbrochen sind. In einem Schnitt sieht man ziemlich dichte Anhäufung von Rundzellen um die Gefäße herum. An manchen Nervenstämmchen leichte Kernvermehrungen. Die Schwielenbildung ist sehr unregelmäßig über die Schnitte verteilt und wechselt sehr an Intensität.

An den Nieren wurde hier eine benigne Nierensklerose mit ganz beginnender Dekompensation (leichte Zellvermehrung an manchen Glomerulis) festgestellt.

Fall 26. S. N. 790/20. S. L., 61 Jahre.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Retrosternale Struma. Thyreotoxische Herzinsuffizienz.

Anamnestic: Außer Herzbeschwerden keine Angaben von Bedeutung.

Klinischer Befund: Herz: Nach links verbreitert, Aktion sehr unregelmäßig. Systolische Geräusche an der Spitze. Puls klein, weich, unregelmäßig und inaequal.

Anatomischer Befund: Schilddrüse: Struma colloides. Herz: Makroskopisch vergrößert, Gewicht 410 g. Der linke Ventrikel ist dilatiert. Coronarien zartwandig. An der Innenfläche der Aorta plaquesartige gelbliche Intimaverdickungen.

Mikroskopisch: Auf Fett nicht untersucht. Unregelmäßig über die Schnittfläche verteilt finden sich im Interstitium kleine Infiltrate aus Rundzellen, die mit einigen Fibroblasten untermischt sind. An mehreren Stellen finden sich kleine Herde von älterem Granulationsgewebe mit beginnender Schwielenbildung.

Fall 27. S. N. 297/11. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll fehlen. Wir besitzen nur die Notiz, daß es sich um einen 54jähr. Mann handelte. Herz war hypertrophisch (460 g). Es bestand Arteriosklerose und Coronarsklerose. Diffuse Kolloidstruma.

Histologisch finden sich unregelmäßig über die Schnittfläche verteilt einzelne Lymphocytenherdchen und kleine Schwielen.

Überblicken wir das vorstehend aufgeführte Material, so kommen wir zu folgenden Befunden: Bei allen Fällen von Morbus Basedow bestanden klinische Erscheinungen, die auf eine Störung der Herzfunktion hinwiesen. Makroskopisch erkennbare anatomische Ver-

änderungen am Herzen wie Hypertrophie, Dilatation, Trübung des Herzfleisches und glasiges Aussehen fanden sich 15 mal. Von den 9 Fällen von Struma colloidescum ist ein Fall, der schon aus dem Jahre 1911 stammt, wegen Fehlens der Krankengeschichte und eines ausführlichen Sektionsprotokolls nur bzw. des histologischen Befundes verwertbar. Bei den übrigen 8 Fällen bestanden makroskopisch erkennbare anatomische Veränderungen in oben erwähntem Sinn jedesmal. Von ihnen wurden 3 mit der klinischen Diagnose Myokarditis, 1 als Basedowoid, 1 als Myodegeneratio — thyreotoxische Herzinsuffizienz — 1 Fall mit der Angabe Morbus Basedow und Paratyphus eingeliefert, einer war moribund aufgenommen, bei einem stand Arteriosklerose (benigne Nierensklerose) so sehr im Vordergrund, daß man hier die bestehenden Herzbeschwerden mehr auf dieses Konto setzen muß. Was die histologischen Veränderungen am Parenchym der Schilddrüse betrifft, so bestand beim Morbus Basedow jedesmal die charakteristische Veränderung, die man kurz am besten als papillär-adenomatöse Umwandlung bei fortschreitender Kolloidverarmung bezeichnet (s. o. Anmerkung auf S. 289). Bei der zweiten Gruppe bestand jedesmal eine diffuse Struma colloidescum, zweimal mit erheblichen regressiven Metamorphosen. Zu der Frage, ob eine bestimmte Art von Schilddrüsenerkrankung besonders zum Kropfherzen disponiert mit Ausnahme des Morbus Basedow, der ja stets dazu führt, möchten wir uns nicht mit aller Bestimmtheit äußern, da wir keine systematischen Untersuchungen bei allen Kropffällen vorgenommen haben. Für unsere Untersuchungen und für die Auswahl unserer Fälle war nur der Gesichtspunkt maßgebend, ob Herzstörungen vorlagen oder nicht. Wir glauben aber, daß, abgesehen vom Morbus Basedow die diffuse Kolloidstruma, die nach den mit Sudeck gewonnenen Erfahrungen nicht selten die als Thyreoidismus bezeichneten Basedow-ähnlichen Symptome auslöst, für das Kropfherz in erster Linie in Frage kommt.

Betrachten wir nun die histologischen Befunde, die von uns am Herzen erhoben wurden, so handelt es sich dabei einmal um degenerative Veränderungen an den Muskelfibrillen, die mit einer Fibroblastenwucherung Hand in Hand gehen und in allen möglichen Übergängen über die Bildung jüngerer und älterer Granulationsherdchen zur Schwielenbildung führen; ferner um frische oder ältere entzündliche Prozesse, die sich in Form interstitieller oder perivaskulärer Infiltrate von Lymphocyten dokumentieren, sehr unregelmäßig im Schnitte verteilt sind und sehr an Intensität wechseln. In einem Fall (1331/18) wurden mikroskopisch keinerlei Veränderungen im Myokard gefunden. Das Fehlen eines pathologischen Befundes wird aber hier vielleicht dadurch erklärt, daß dieser Fall, der im Herbst 1918, als Revolution und Grippe herrschten, zur Sektion kam, nicht mit hinreichender Genauigkeit unter-

sucht werden konnte. Wir glauben uns auf Grund der mit der Zeit gesammelten Erfahrung zu der Annahme berechtigt, daß vielleicht auch hier bei entsprechend eingehender Untersuchung Veränderungen der oben genannten Art gefunden worden wären. In den übrigen 26 Fällen wurden Veränderungen der oben skizzierten Art festgestellt. In einigen Fällen kamen allerdings ätiologisch für das Auftreten der Herzveränderungen noch andersartige Prozesse in Frage. So könnte man bei Fall 15 an eine Fortleitung der Perikarditis denken, die ja wohl mit dem Basedow nichts zu tun hatte, bei Fall 20 darf man wohl annehmen, daß der hier bestehende Paratyphus nicht ohne Einfluß auf die Herzveränderungen gewesen ist, in Fall 22 endlich bestand eine Miliartuberkulose, die gleichfalls als konkurrierender Faktor in Betracht gezogen werden könnte, doch wird man nach den Untersuchungen von Aschoff und Tawara an den Herzen Tuberkulöser dieser Komplikation keine allzugroße Bedeutung zuzuschreiben brauchen. Für die Schwielenbildung kann natürlich gegebenenfalls (s. d. vorstehende Kasuistik) auch eine Coronarsklerose in Frage kommen. Ob den gelegentlich an den Nerven (Fall 25) oder deren nächster Umgebung (Fall 6 und 21) gefundenen Veränderungen — sie waren nur äußerst geringfügig — eine Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Ganz besonders soll noch einmal betont werden, daß die Intensität der am Myokard gefundenen Veränderungen eine außerordentlich verschiedene ist, daß man manchmal nur sehr wenig und nur dann etwas findet, wenn man zahlreiche Herzschnitte aus verschiedenen Herzregionen durchsieht.

Die vorliegenden Befunde deuten nun u. E. daraufhin, daß die fragliche Kropfnoxe auch direkt am Herzmuskel angreifen kann. Wir stellen damit natürlich eine Schädigung der Herznerven und dadurch hervorgerufene Beeinflussung des Herzens durch das Kropfgift nicht in Abrede. Welchem der beiden Momente, dem neurogenen oder dem myogenen die größere Wichtigkeit zukommt, das ist eine Frage, die uns heute nicht interessieren soll, da das Material dazu keine hinreichende Handhabe bietet. Nur einen Punkt möchten wir dabei erwähnen. Kraus hat darauf aufmerksam gemacht, daß nach partieller Strumektomie u. a. auch die Herzsymptome schwinden und zwar schnell schwinden. Derartige Erfahrungen sprechen natürlich für die nervöse Natur der Herzstörungen, die auch u. E. für die Fälle von Morbus Basedow zutrifft, bei denen nach der Operation der Herzbefund zur Norm zurückkehrt. Wie aber ist es, wenn, wie in einer Reihe der angeführten Fälle nach halbseitiger oder doppelseitiger Strumektomie, die bis zum Tode ohne Komplikation verlief, die Herzbeschwerden nicht zurückgegangen waren und wenn dann makroskopisch und

mikroskopisch organische Veränderungen am Myokard gefunden werden? Anamnestisch weist nichts auf eine früher überstandene Infektionskrankheit hin, die man für die Veränderungen an der Herzmuskulatur verantwortlich machen könnte. An eine rein neurogene — nicht organische — Beeinflussung kann man in solchen Fällen doch schlechterdings nicht mehr denken, man wird vielmehr geradezu zu dem Gedanken gedrängt, daß das hypothetische Kropfgift hier auch direkt den Herzmuskel geschädigt und schon irreparable Veränderungen im Myokard gesetzt hatte.

Wir wollen natürlich nicht behaupten, daß es sich bei den von uns erhobenen Befunden um etwas Spezifisches handelt, es kommt hier nur darauf an, nachzuweisen, daß auch Schilddrüsenerkrankungen — der Morbus Basedow in einem sehr großen, die übrigen strumösen Erkrankungen in einem geringen Prozentsatz — bei der Myokarditis als ätiologisches Moment in Frage kommen und zur Erklärung der klinischen beim Kropfherzen beobachteten Störungen mit herangezogen werden können. Wenn Baurmann meint, kleine Lymphocyteninfiltrate ähnlich denen, wie sie von uns beim Kropfherzen beschrieben wurden, kämen wohl auch sonst gelegentlich am Herzen vor, so wird er mit dieser Angabe bei niemandem auf Widerspruch stoßen. Denn entzündliche Veränderungen am Herzen von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, kommen unter allen möglichen Umständen vor, und wir möchten nochmals betonen, daß die Myokardveränderungen beim Kropfherzen durchaus nicht spezifisch sind.

Die ausgedehnteren interstitiellen und perivascular angeordneten Infiltrate beim Morbus Basedow glaubt Baurmann im Gegensatz zu unserer Auffassung in der Weise erklären zu können, daß Basedowkranke häufig Lymphatiker sind und die Rundzelleninfiltrate dadurch ihre Erklärung finden. Er weist auf die Befunde von Ceelen hin, der bei Status lymphaticus in einer Anzahl von Fällen ausgedehnte, die Muskulatur verdrängende Rundzelleninfiltrate gefunden hat. Diesen Zusammenhang muß man u. E. schon aus der Überzeugung heraus ablehnen, daß bei uns in 5 Fällen von Morbus Basedow und 9 Fällen von Kropfherz bei Struma colloides kein Status thymico-lymphaticus bestand und daß trotzdem hier prinzipiell die gleichen Veränderungen am Myokard gefunden wurden, wie bei den mit Status lymphaticus einhergehenden Fällen. Ferner handelt es sich beim Status lymphaticus in der Regel um eine Vergrößerung präexistenter lymphatischer Apparate, wie der Follikel am Rachenring, in der Milz, im Darm usw. Von dem Vorhandensein derartiger lymphatischer Apparate im Myokard ist aber doch nichts bekannt und man müßte, um die Sache im Sinne Baurmanns zu erklären, mit Hart eine konstitutionelle Neubildung von Lymphocyten annehmen. Wir

möchten aber viel eher glauben, daß man sich das Auftreten von Rundzellen beim Status lymphaticus — wenigstens bei den von uns untersuchten Fällen — in anderer Weise erklären muß. Diese Rundzelleninfiltrate scheinen uns darauf hinzuweisen, daß es sich in den fraglichen Fällen von Status lymphaticus um toxische Vorgänge im Körper handelt und daß das Auftreten der kleinzelligen Infiltrate im Myokard als Effekt dieser toxischen Vorgänge, als etwas Entzündliches, aufzufassen ist.

Wir sind, je länger wir uns mit der Frage des Status thymicolymphaticus beschäftigen, wie Lubarsch und Hart zu der Überzeugung gekommen, daß Status lymphaticus und thymicolymphaticus häufig etwas Sekundäres keineswegs immer ein selbständiges Krankheitsbild im Sinne einer angeborenen konstitutionellen Anomalie darstellen. Wir wollen natürlich durchaus nicht in Abrede stellen, daß letzteres der Fall sein kann, häufiger jedoch scheint uns Status lymphaticus und thymicolymphaticus nur ein Symptom und zwar das Symptom einer Stoffwechselstörung, einer Intoxikation, zu sein, die verschiedener Herkunft sein kann. In der Hauptsache kommen dabei u. E. endogene, sei es enteral, sei endokrin bedingte Ursachen in Betracht. Bei diesen Autointoxikationen ist ja noch sehr vieles dunkel, wir verweisen u. a. auf die rätselhaften und rasch tödlich verlaufenden Stoffwechselstörungen bei Kindern, die klinisch und anatomisch ein ähnliches Bild bieten, wie die Spättodesfälle bei Chloroformvergiftungen, Befunde, von denen früher einige Beispiele von Fahr mitgeteilt wurden. (Nebenbei bemerkt findet sich in diesen Fällen (s. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44) kein Status thymolymphaticus).

Bemerkenswert scheint uns in diesem Zusammenhang, daß von unseren 18 Basedowfällen 5 keinen Status lymphaticus resp. Thymus persistens zeigten und daß diese Patienten alle über 40 Jahre alt waren, während von den 13 anderen, die Status lymphaticus resp. Thymus pers. aufwiesen, 10 jünger und 3 älter als 40 Jahre waren. Es liegt uns natürlich fern, aus diesen Befunden bestimmte Schlüsse zu ziehen, da das Material hierzu zu gering ist, aber der Gedanke scheint uns doch nahezuliegen, daß es sich bei den positiven Fällen nicht um eine Koinzidenz von konstitutionellem Lymphatismus mit Morbus Basedow in dem Sinne handelt, daß etwa der konstitutionelle Lymphatismus besonders zum Morbus Basedow disponiert, sondern daß die Noxe des Morbus Basedow, wenn sie schon zu einer Zeit kreist, in der der Thymus noch vorhanden ist, die Rückbildung dieser Drüse verhindert. Außerdem mögen beim Auftreten oder Fehlen des Status thymicolymphaticus quantitative Unterschiede bei der Wirkung des fraglichen Giftes eine Rolle spielen. Man könnte so das Vorhandensein oder Fehlen der Lymphdrüsenanschwellung erklären, die keineswegs immer — das möchten wir besonders betonen — mit dem Thymus persistens vergesellschaftet ist.

Die Ceelensche Veröffentlichung über die Herzbefunde beim Status lymphaticus brachte eine neue Anregung in dieser Frage. Seitdem kamen 5 Fälle von Status thymolymphaticus am hiesigen pathologischen Institut zur Untersuchung, bei denen keinerlei Infektionskrankheiten, insbesondere weder Diphtherie noch Scharlach vorangegangen waren. Ein weiterer Fall stammt aus dem Jahre 1916. Nachstehend die Herzbefunde dieser 6 Fälle.

1. S. N. 321/16. H. B., 1 $\frac{1}{4}$ Jahr. Klinisch Myokarditis angenommen.

Anatomischer Befund: Status thymolymphaticus, Thymus 32 g. Herz: Makroskopisch: Linker Ventrikel stark dilatiert, Muskulatur von morscher Konsistenz und trübem Aussehen.

Mikroskopisch: Ausgedehnte interstitielle Myokarditis, diffus über die Schnitte verteilte dichtstehende Rundzelleninfiltrate mit sehr erheblicher Myokardzerstörung.

2. S. N. 227/20. W. H., 1 $\frac{1}{2}$ Jahr.

Anatomischer Befund: Status thymolymphaticus. Thymus 25 g. Herz: Makroskopisch: Dilatation des linken Ventrikels. Muskulatur schlaff von blaß-braunroter Farbe.

Mikroskopisch: Weder Verfettungen noch andere Veränderungen wurden trotz Untersuchung zahlreicher Regionen gefunden.

3. S. N. 370/20. A. H., 28 Jahre.

Anatomischer Befund: Status lymphaticus. Thymus 20 g. Herz: Makroskopisch: Keine Verfettungen. Die ausgiebige Untersuchung zahlreicher Herzprien ergibt keine Veränderungen im Myokard.

4. S. N. 398/20. H. C., 4 Jahre.

Anatomischer Befund: Status thymolymphaticus. Herz: Makroskopisch und mikroskopisch werden keine Veränderungen gefunden.

5. S. N. 802/20. B. W., 8 Monate.

Anatomischer Befund: Status thymolymphaticus. Thymus 35 g. Herz: Makroskopisch: Dilatation des linken Ventrikels. Muskulatur schlaff, trübe.

Mikroskopisch: Myokarditis, entzündliches Ödem. Neben Lymphocyten, die mehr diffus über die Schnitte verteilt sind, finden sich eosinophile Leukocyten in den ödematösen Partien.

6. S. N. 94/21. B. S., 8 Monate.

Anatomischer Befund: Status thymolymphaticus. Thymus 25 g. Herz: Makroskopisch: Dilatation des linken Ventrikels. Muskulatur von glasigem Aussehen.

Mikroskopisch: An einigen wenigen Stellen leichte Rundzelleninfiltrate, stellenweise degenerative Gefäßwandveränderungen, an einer Stelle findet sich eine nekrotisierte Partie im Myokard.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich, daß bei 3 von den 6 untersuchten Fällen von Status thymolymphaticus keine histologischen Veränderungen am Herzen gefunden wurden. Bei den anderen 3 Fällen fanden sich jedesmal makroskopisch und mikroskopisch mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen am Myokard. Makroskopisch stellen sie sich als Dilatation und trübes oder glasiges Aussehen des Herzfleisches dar. Mikroskopisch fanden sich einmal entzündliche Veränderungen — Rundzelleninfiltrate von wechselnder

Intensität und entzündliches Ödem, das stellenweise auch eosinophile Leukocyten enthielt — und ferner degenerative Veränderungen in der Muskulatur und an den Gefäßwänden in dem Sinne, wie sie von Wiesel beschrieben wurden. Wenn auch das Material nicht umfangreich genug ist, um bestimmte Schlüsse aus den Befunden zu ziehen, so scheinen uns doch die von uns bei Status thymolymphaticus am Herzen gefundenen Veränderungen darauf hinzudeuten, daß es sich hier um toxische Vorgänge im Körper handelt, als deren Ausdruck eben die aufgedeckten entzündlichen Veränderungen im Myokard anzusehen sind, und vor allem möchten wir betonen, daß die histologischen Veränderungen nicht einheitlich sind. Das scheint uns sehr gut mit der Annahme vereinbar, daß der Status thymolymphaticus in manchen Fällen nur ein Symptom in dem obenerwähnten Sinne darstellt, wobei die Ursache dieses Symptoms nicht einheitlich zu sein braucht.

Literaturverzeichnis.

Bauer, J., Die Herzstörungen bei endem. Kropf. Dtsh. med. Wochenschr. 1912, Nr. 42. — Bauer, J., Klin. Untersuchungen über den endem. Kropf in Tirol. Kongreß f. inn. Med. Wiesbaden 1917. — Baurmann, M., Beitrag zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920/21. — Biedl, Innere Sekretion, zweite Auflage 1913. — Bircher, E., Experimenteller Beitrag zum Kropfherz. Med. Klin. 1910, Nr. 10. — Bircher, E., Weitere histologische Befunde bei durch Wasser erzeugten Rattentumoren und Kropfherzen. Zeitschr. f. Chir. **112**. 1911. — Bircher, E., Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebnisse Lubarsch und Ostertag 1911, Jg. 15. — Ceelen, Herzvergrößerung im frühen Kindesalter bei dem Status thymicolymphaticus. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — Falta, Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, Springer. — Fahr, Th., Histologische Befunde am Kropfherzen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Ant. 1916, Nr. 27. — Hart, C., Der Status thymicolymphaticus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. **17**, 23/24. 1920. — Hart, C., Die Lymphocytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution. Med. Klin. 1920, Nr. 10. — Kaufmann, Lehrbuch der pathol. Anatomie. — Kraus, Fr., Über das Kropfherz. Wien. klin. Wochenschr. 1899. — Kraus, Fr., Über Kropfherz. Dtsh. med. Wochenschr. 1906. — Kostlivy, S., Über chronische Thyreotoxikosen. Grenzgeb. d. Med. **21**. 1910. — Ortner, N., Das Kropfherz. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1910, Nr. 2. — Scholz, Über das Kropfherz. Berl. klin. Wochenschr. 1909. — Schranz, Beitr. zur Theorie des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. **34**, 92. — Simmonds, Über die anatomischen Befunde bei Morb. Basedow. Dtsh. med. Wochenschr. 1911. — Thorel, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebnisse Lubarsch und Ostertag **17**. — Zondek, Herzbefunde bei endokrinen Erkrankungen. Dtsh. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.
