

(Aus dem pathol. Institut der Universität Berlin [Direktor: Geh.-Rat Lubarsch].)

Zur normalen und pathologischen Histologie der Epithelkörperchen.

Von
cand. med. Klara Noodt.

(Eingegangen am 16. März 1922.)

Meinen Untersuchungen über den Bau der Epithelkörperchen (Epk.) habe ich die *Cohnsche* Einteilung zugrunde gelegt. *Cohn*¹⁾ unterscheidet: 1. kompakte ungegliederte Epk., 2. strangförmige und 3. lobulär gebaute Epk. Bei meinen Untersuchungen über die Epithelzellen bin ich von folgender Einteilung ausgegangen: 1. wasserhelle pflanzenähnliche Zellen mit rundem, oft exzentrisch gelegenem Kern und deutlichen Zellgrenzen (helle Hauptzellen), 2. rosarote Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und kleinem dunkeltingiertem Kern (dunkle Hauptzellen), 3. *Welshsche oxyphile* Zellen.

I.

a) Was den Bau der Glandulae parathyreoideae von Säuglingen anbetrifft, so findet sich nach *Ritters*²⁾ und anderen Untersuchungen im allgemeinen der kompakte Aufbau beim Neugeborenen, während bei jugendlichen Individuen der netzförmige, im Alter der lobuläre vorherrschen soll. Ich selbst verfüge über 23 Fälle aus dem ersten Lebensjahr. Unter diesen 23 Fällen fand ich 6 mal kompakten Bau, 2 mal kompaktstrangförmigen, 9 mal strangförmigen, 1 mal strangförmiglobulären und 5 mal lobulären Aufbau.

Anderen Autoren zufolge bestehen die Beischilddrüsen in den ersten Lebensjahren vorwiegend aus dem hellen Typus der Hauptzellen. Nach *Welsh*³⁾, *Erdheim*⁴⁾ und *Koopmann*⁵⁾ treten die oxyphilen Zellen nie im Säuglingsalter auf. Ich kann diese Angaben von *Welsh*, *Erdheim* und *Koopmann* bestätigen. Ein Überwiegen der hellen Zellen dagegen kann ich nicht bestätigen. Von meinen 23 Fällen im ersten Lebensjahr wiesen 7 nur helle Hauptzellen auf, 1 Fall helle Zellen und vereinzelte dunkle; 10 mal fand ich helle und dunkle Zellen in annähernd gleichem Verhältnis und 5 mal nur dunkle Hauptzellen.

Über die Bedeutung des Kolloids in den Epk. sind die Ansichten sehr geteilt. *Maresch*⁶⁾ sieht in der Kolloibildung eine gesteigerte

Funktion, *Getzowa*⁷⁾) hält Kolloidbildung für pathologisch. *Erdheim* ist der Ansicht, daß das Kolloid im Säuglings- und Kindesalter fehlt. *Hartwich*⁸⁾ dagegen hat Kolloid im Kindesalter gefunden. Ich selbst habe unter 23 Fällen im 1. Jahr 1 mal Kolloid gefunden [Nr. 764 (1921), 8 Monate altes Kind. Todesursache: Bronchopneumonie. Epk. grob gelappt; gut entwickeltes Bindegewebe. In zwei großen Lappen Kolloid].

Fetttröpfchen treten nach *Erdheim* in den Epithelzellen der menschlichen Epk. zuweilen schon im 1. Lebensjahr auf, meist erst später. Das jüngste Kind, bei dem *Erdheim* Fett im Epithel gefunden hat, war 4 Monate alt. Im Säuglingsalter hat *Erdheim* noch kein Fett im intraglandulären Bindegewebe gefunden. Meine Untersuchungen an 23 Fällen im 1. Lebensjahr ergaben nur 2 mal Fett in den Epithelzellen, und zwar ganz vereinzelt, 5 mal im periglandulären und 1 mal sowohl im periglandulären als auch im intraglandulären Bindegewebe.

Nach *Erdheim* und anderen Autoren findet man häufig Hämosiderin in den Epk. Neugeborener. Unter meinen 23 Fällen im 1. Lebensjahr habe ich 7 mal Hämosiderin nachgewiesen, davon 2 mal in erheblicher Menge. Den Nachweis habe ich mittels der Eisenreaktion mit Turnbull-Blau geführt.

b) Bei jugendlichen Individuen herrscht nach *Ritter* der netzförmige Bau in den Glandulae parathyreoidae vor. Ich verfüge über 18 Fälle im Kindesalter. Davon waren 2 kompakt, 2 kompaktstrangförmig, 6 strangförmig, 4 strangförmig lobulär und 1 spongiös gebaut. Der spongiöse Bau röhrt von dem Gefäßreichtum her.

Nach *Hartwich* und anderen Autoren nehmen mit zunehmendem Alter die dunklen Hauptzellen in den Sandströmschen Körperchen zu. Zwischen den extremen Zellarten kommen nach *Hartwich* vielfach Übergänge vor. Die Welshschen Zellen treten nach *Welsh* und *Erdheim* erst nach dem 10. Jahr auf, nach *Koopmann* erst nach dem 14. Jahr. Ich selbst habe unter meinen 18 Fällen von Kindern keine Welshschen Zellen gesehen; doch besitze ich nicht Material aus dem späten Kindesalter. Ich fand 2 mal helle, 1 mal helle mit vereinzelten dunklen, 6 mal helle und dunkle, 7 mal dunkle, 2 mal dunkle Hauptzellen und Übergangsformen.

Nach *Erdheim* fehlt Kolloid in den Epk. im Kindesalter. Nach *Hartwich* fehlt es nicht beim Kinde; doch enthalten die Epk. Erwachsener nach seinen Angaben mehr und häufiger Kolloid. *Hartwich* fand unter 3 Fällen von 2–10 Jahren 1 mal, unter 6 Fällen von 11 bis 20 Jahren 3 mal Kolloid. Ich selbst beobachtete bei meinen 18 Fällen im Kindesalter nur 1 mal Kolloid. Es war nur wenig Kolloid vorhanden.

Fett in den Epithelzellen tritt nach *Erdheim* bei jungen Kindern seltener als bei älteren auf. Ich fand 3 mal Fett im Epithel, 2 mal im

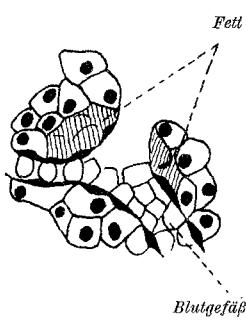
periglandulären Bindegewebe und hier 1 mal ganz besonders reichlich auf der der Schilddrüse zugewendeten Seite. Keine Angaben fand ich in der Literatur über folgende Befunde. In 6 Fällen habe ich z. T. in Capillaren, z. T. außerhalb derselben, aber stets dicht neben Gefäßen, Massen gefunden, die sich mit Sudan rot färbten. Diese Lokalisation gibt den Epk. ein eigenartiges Gepräge. Liegen diese Massen in den Gefäßen, so füllen sie das Lumen ganz aus. Sie erscheinen bei quergetroffenem Gefäß rund, bei längsgetroffenem wurstförmig, an Verzweigungsstellen der Gefäße hirschgeweihförmig. Ich habe diese Beobachtungen nur bei Kindern gemacht. Von den 6 Kindern litt 1 an *Möller-Barlow*, 4 waren rachitisch. Ein Kind hatte weder Möller-Barlow noch Rachitis; Todesursache war Pachymeningitis interna haemorrhagica, Encephalitis. Keins von den 6 Kindern hatte Krämpfe. Vier hatten Campherölinjektionen bekommen, so daß sich damit bei diesen 4 Fällen die sich rot färbenden Massen in den Gefäßen erklären. Unerklärt bleibt noch das Vorhandensein dieser Massen neben den Capillaren, ferner das Fett in den Capillaren bei den anderen beiden Fällen. Ich habe zur Kontrolle des Sudanpräparates ein in Paraffin eingebettetes Hämalaun-Eosinpräparat angefertigt und fand

an den im Sudanpräparat rotgefärbten Stellen Lücken im eingebetteten Präparat. Nebenstehende Zeichnung gibt ein Bild dieses Befundes. Ferner habe ich Sudanpräparate in verschiedenen Schnithöhen des Epk. angefertigt, um festzustellen, ob sich diese mit Sudan rotfärbbenden Massen in allen Fällen des Epk. finden. Sie sind in dieser typischen Lokalisation im ganzen Epk. vorhanden. Eine Erklärung dieses Befundes vermag ich nicht zu geben.

Bei jungen Kindern hat *Erdheim* häufig Hämosiderin nachgewiesen. Unter meinen 18 Fällen im Kindesalter sah ich 5 mal Hämosiderin im perivasculären Bindegewebe.

c) Nach Literaturberichten herrscht im Alter der lobuläre Bau vor. Ich verfüge über 10 Fälle von Epk. Erwachsener, und zwar im Alter von 15—57 Jahren. Unter diesen war 2 mal der kompaktstrangförmige Bau vertreten, 4 mal der strangförmige, 1 mal der lobulärstrangförmige, 2 mal der lobuläre und 1 mal der tubuläre.

In den Glandulae parathyreoidae der Erwachsenen überwiegen nach *Hartwich* die dunklen Zellen. Ich kann diese Angaben durchaus bestätigen. Unter meinen 10 Fällen fand ich nicht ein einziges Mal nur helle Zellen. In 75% waren nur dunkle vorhanden. In 25% der Fälle waren dunkle und helle Zellen vorhanden. Zweimal fand ich die von *Welsh*, *Erdheim* und *Koopmann* beschriebenen oxyphilen Zellen.



Auch die Angaben *Hartwicks*, denen zufolge sich beim Erwachsenen mehr und häufiger Kolloid findet als beim Kinde, kann ich bestätigen. Bei 10 Fällen beobachtete ich 2 mal Kolloid. [1. Nr. 1128 (1921), 30 Jahre alter Mann. Todesursache: Chron. ulceröse Lungen- und Darmtuberkulose. — Epk. ausgesprochen strangförmig. Durch die Kolloidansammlung sind die betr. Stränge zu Tubuli umgewandelt. — 2. Nr. 804 (1921), 42 Jahre alter Mann. Todesursache: Infiltrierender Magenkrebss, serös-eitrige Pleuritis. — Atrophie der Epk. Fast vollkommen kolloidale Umwandlung aller Stränge. In der Lichtung der Tubuli liegt das Kolloid.]

Fett habe ich entsprechend anderen Autoren in den Epithelzellen, im peri- und intraglandulären Bindegewebe beim Erwachsenen gefunden. Unter 10 Fällen 3 mal im Epithel (1 mal waren die Epithelzellen vollgepropft mit Fetttröpfchen), 2 mal im peri- und intraglandulären Bindegewebe und 4 mal im periglandulären Bindegewebe.

Hartwich berichtet über den Epk.-Befund eines 27jährigen Mannes, bei dem er in der Peripherie des Epk. Hohlräume fand. In diesen lagen neben einer körnigen Masse Kernreste und vereinzelte rote Blutkörperchen. Er konnte kein Pigment nachweisen, hält aber Blutzysten für wahrscheinlich. Ich konnte bei einer 54jährigen, an Peritonitis gestorbenen Frau Hämosiderin in mäßiger Menge feststellen.

Über den Glykogengehalt der Epithelkörperchenzellen, der nach den Angaben von *Guizzetti* erheblich ist und mit dem 16. Lebensjahr seinen Höhepunkt erreichen soll, kann ich noch keine abschließenden Angaben machen, gerade weil meine Befunde mit denen anderer Autoren nicht ganz übereinstimmen und daher noch weitere ausgiebige Untersuchungen angestellt werden sollen, über die ich später berichten werde.

II.

a) Nach *Ritter* zeigen die Epk. rachitischer Kinder stärkere Entwicklung von Bindegewebe, fast stets stärkere Hyperämie, zuweilen auch Ödem. *Erdheims* Untersuchungen zufolge findet man bei Rachitis häufig eine Vermehrung des Bindegewebes, sowohl des perivasculären als auch des zwischen den einzelnen Epithelsträngen gelegenen. *Hartwich* fand keine ständige Vermehrung des Bindegewebes bei Rachitis, Ja, gerade bei 2 Kindern ohne Rachitis (7 Monate alter Knabe und 10 Monate alter Knabe) konstatierte *Hartwich* die stärkste Bindegewebsentwicklung unter allen von ihm untersuchten Fällen! Meine Untersuchungen bei 17 Rachitisfällen hatten folgendes Ergebnis. Bau: 4 kompakt, 1 spongiös, 1 strangförmigkompakt, 5 strangförmig, 3 strangförmiglobulär, 3 lobulär. Bindegewebe: 3 arm an Bindegewebe, 2 gut entwickelt, 5 mal auffallend reichlich, die anderen ohne Besonderheiten.

Auch über die Zellformen bei Rachitis sind die Ansichten sehr geteilt: *Ritter* sagt: „Die Epk. bestehen bei rachitischen Kindern,

falls es sich nicht gerade um beginnende Rachitis handelt, durchweg aus dunklen Zellen.“ Hartwich kann nicht das Überwiegen des dunklen Zelltypus bei Rachitis bestätigen, wie Ritter ihn festgestellt hat. In der Hälfte der Fälle findet Hartwich die hellen Zellen sogar reichlicher vertreten bei Rachitis als die dunklen. Meine Untersuchungen über die Zellen hatten bei den 17 Rachitisfällen folgendes Ergebnis: 1 mal nur helle Zellen, 1 mal helle und ganz vereinzelt dunkle, 5 mal helle und dunkle, 1 mal dunkle und vereinzelt helle, 6 mal dunkle Zellen, 3 mal dunkle und Übergangsformen. Ein Fall steht ganz besonders deutlich im Gegensatz zu Ritters Untersuchungen: [Nr. 33 (1922), $6\frac{1}{2}$ Monate altes Kind. Sektionsbefund: Schwere fibrinös eitrige, exsudative, z. T. schon in Organisation begriffene Perikarditis, übergreifend auf Mediastinum und Lungenpleura. 80 ccm fibrinös eitriges Exsudat im Herzbeutel. Randemphysem beider Lungen, Ödem beider Unterlappen. Schwere Anämie des Darms. Vereinzelte Blutungen in den Gaumentonsillen. Schwellung der Lymphknoten. Vergrößerung der Leber; zentrale Verfettung. Zahlreiche Blutungen in den Nieren. Vereinzelte Blutungen unter der Lungenpleura. Akzidentelle Involution des Thymus. Schwere Anämie der äußeren Haut. Schwere Rachitis des Schädeldaches, leichtere der Extremitätenknochen und der Rippen. Schwere Anämie des Gehirns.—Epk.: Kompakter Bau. Arm an Bindegewebe und arm an Gefäßen, wenig durchblutet. Auffallend große helle Hauptzellen von annähernd gleicher Größe. Die Zellen sind reich an hellem Protoplasma und enthalten einen nicht sehr chromatinreichen Kern. Fett vereinzelt im Bindegewebe.]

Über Kolloid und Fett bei Rachitis fand ich in der Literatur keine Angaben. Kolloid habe ich nicht gefunden, Fett 2 mal im Epithel, 4 mal fand ich die sich mit Sudan rotfärbenden Massen mit der von mir oben beschriebenen Lokalisation in Capillaren und deren Nähe.

Bei Tetanie ist wiederholt Hämosiderin festgestellt und in Zusammenhang gebracht worden mit der Rachitis, die ja häufig mit Tetanie vergesellschaftet auftritt. Unter meinen 17 Rachitisfällen konnte ich 4 mal Hämosiderin nachweisen, davon 1 mal in sehr erheblicher Menge. [Nr. 24, (1922), Städtisches Waisenhaus. 2 Jahre 3 Monate alter Knabe. Todesursache: Bronchiolitis. Sektionsbefund: Bronchiolitis und eitrige Bronchitis in allen Lungenlappen, kleine bronchopneumonische Herde. Hydrocephalus internus mäßigen Grades. Hufeisenniere mit gemeinsamem Nierenbecken und zwei Harnleitern. Hypoplasie sämtlicher Organe mit auffallender Vermehrung des Bindegewebes. Hirnsubstanz von zäher, gummiartiger Beschaffenheit. Schwerste Rachitis des Brustkorbes und der Wirbelsäule. Schilddrüse klein,

aber in allen Teilen deutlich ausgebildet. — Epk.: Strangförmig, z. T. lobulär. Starke Bindegewebsentwicklung. Fast durchweg kleine dunkle Hauptzellen. Die kleinsten Zellen haben einen größten Durchmesser von $5,1 \mu$, die größten einen solchen von $10,2 \mu$; im Mittel beträgt die Zellgröße $6,8 \mu$. In und neben Capillaren liegen die oben genauer beschriebenen mit Sudan rotgefärbten Massen. (Das Kind hatte keine Krämpfe und hat keine Campherolinjektionen bekommen.) Hämosiderin ist in allen Teilen des Epk. in erheblicher Menge nachweisbar.]

b) In bezug auf *Möller-Barlow* kann ich sowohl die Angaben *Ritters* als auch diejenigen *Hartwicks* bestätigen. Auch meine 2 Fälle von *Möller-Barlowscher* Krankheit zeigen auffallend große, blasige, helle Zellen mit häufig exzentrisch gelegenem Kern und deutlichen Zellgrenzen. Der eine Fall wies nur helle Zellen auf, der andere ganz vereinzelt dunkle. Die kleinsten Zellen des einen Falles hatten einen größten Durchmesser von $5,1 \mu$, die größten einen solchen von $14,9 \mu$. Im Mittel betrug die Größe $9,7 \mu$. Die kleinsten Zellen des 2. Falles hatten einen größten Durchmesser von $6,8 \mu$, die größten einen solchen von $20,4 \mu$. Im Mittel betrug die Zellgröße $13,3 \mu$. Die Messungen habe ich an Leitzschen Mikroskopen mit Okularmikrometer II und Ölimmersion $\frac{1}{12}$ ausgeführt. Die Epk. des einen Falles waren stark hyperämisch. Kolloid enthielten beide Fälle nicht. Fett war nicht in den Epithelzellen vorhanden; wohl aber fand ich bei einem Fall die oben genau beschriebenen, mit Sudan sich rotfärbenden Massen neben Capillaren.

In der Literatur fand ich keine Angaben über Hämosiderin bei *Möller - Barlow*. In meinen 2 Fällen war kein Hämosiderin nachweisbar.

Zusammenfassung der Ergebnisse meiner Untersuchungen:

1. Es gibt keinen für ein bestimmtes Alter charakteristischen Bau der Epk.; doch wird mit zunehmendem Alter der kompakte Bau seltener. Nimmt man die Fälle aus allen Lebensaltern zusammen, so ist der strangförmige am häufigsten vertreten.

2. Die hellen Hauptzellen werden mit zunehmendem Alter seltener, so daß beim Erwachsenen die dunklen Zellen überwiegen. Bei Kindern und Säuglingen kommen helle und dunkle Zellen vor, im Säuglingsalter und bei jungen Kindern nie oxyphile *Welshsche* Zellen.

3. Kolloid tritt in den Epk. Erwachsener häufiger und reichlicher auf als bei Kindern.

4. Fett fehlt in den Epithelzellen in den ersten 4 Lebenswochen stets. Bei Kindern, nicht bei Erwachsenen, findet man zuweilen sich mit Sudan rotfärbende Massen in unmittelbarer Nähe der Gefäße.

5. Bei Rachitis ist weder eine häufige Vermehrung des Bindegewebes noch ein Vorherrschen der dunklen Zellen festzustellen. Ein Epk. eines rachitischen Kindes unterscheidet sich mikroskopisch nicht von dem eines nicht rachitischen Kindes.

6. Für Möller-Barlow ist ein Überwiegen der hellen Hauptzellen charakteristisch. Die Zellen sind besonders groß.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Cohn, Erg. d. Anat. **9**. 1899—1900. — ²⁾ Ritter, Frankf. Ztschr. f. Path. **24**, 1. Heft. 1920. — ³⁾ Welsh, Journal of Anat. and Physiology **32**, 1898. — ⁴⁾ Erdheim, Beitr. zur path. Anat. **33**, 1903. — Derselbe, Frankf. Ztschr. f. Path. **7**, 1911. — Derselbe, Denkschrift der kaiserl. Akademie der Wissenschaft. **90**. Wien 1914. — ⁵⁾ Koopmann, Frankf. Ztschr. f. Path. **25**, 2. Heft. 1921. — ⁶⁾ Maresch, Frankf. Ztschr. f. Path. **19**. 1916. — ⁷⁾ Getzowa, Virch. Arch. 188, 181. — ⁸⁾ Hartwich, Virch. Arch. 236. 1922. — ⁹⁾ Guizettis, Riforma medica 1907—1909.
-
-