

(Aus dem Allgemeinen Krankenhouse Hamburg-St. Georg.)

## Über chronische Thyreoiditis und fibröse Atrophie der Thyreoidea.

Von  
M. Simmonds.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1923.)

In einem 1916 in der *Marchand*-Festschrift (Beitr. z. pathol. Anatomie 63) veröffentlichten Aufsatz behandelte ich das Verhalten der Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten und wies darauf hin, daß in einem Teil der Fälle bacilläre Entzündungsherde, in einem anderen eine Desquamation des Epithels neben Veränderungen der Kolloidsubstanz nachweisbar wären. Nur äußerst selten schließe sich dabei an die akute Schädigung des Organs eine chronische Entzündung desselben mit dauernder Funktionsstörung der Drüse an.

Diese Angabe ist auch von anderer Seite bestätigt worden und man hat vielfach auf das seltene Vorkommen der chronischen Thyreoiditis hingewiesen. So kommt es, daß uns trotz der wertvollen Arbeiten von *Gilbert* und *Castaigne*, *Reinhold*, *Zlocisti*, *Remlinger*, *Martan*, *de Quervain*, *Brüniger*, *Reist*, *Fahr* ausreichende Erfahrungen über die Ätiologie, über die frühen Entwicklungsstadien und über den Ausgang der chronischen Schilddrüsenentzündung fehlen. Das ist um so empfindlicher, als es sich um eine Erkrankung handelt, die unter Umständen zu schweren klinisch hervortretenden Störungen Anlaß gibt. Diese Lücke möchte ich durch Mitteilung von 5 zu völliger Verödung des Organs führenden Fällen und von 15 weiteren weniger entwickelten Frühstadien des Prozesses auszugleichen suchen.

Ich bemerke dabei, daß ich bei meiner Besprechung der chronischen Thyreoiditis den *Riedelschen* Typus unberücksichtigt lassen werde. Klinischer Verlauf und makroskopisches Verhalten weichen in so vielen Punkten von der gewöhnlichen Thyreoiditis chronica ab, daß der Morbus *Riedel* als eine Krankheit sui generis aufgefaßt werden muß. Ich kann mich daher *Reist* nicht anschließen, wenn er seine Fälle und die *Brünigers* ohne weiteres mit denen *Riedels* in eine Reihe setzt. Der 3. Fall *Brünigers* und der 5. Fall *Reists* sind vielleicht als *Riedelsche Strumitiden* zu be-

zeichnen, die übrigen weichen in wesentlichen Punkten von dem *Riedel*-schen Typus ab.

*Riedel* charakterisiert seine Fälle als eisenharte Strumitiden, die fest mit der Umgebung verwachsen sind, während *Reist* ausdrücklich von seinem ersten Fall sagt „ohne wesentliche Verwachsungen“, vom 3. Falle „gut beweglich“, vom 4. „Beweglichkeit etwas eingeschränkt“, vom 6. „ziemlich weiche Struma“. Das sind alles Eigentümlichkeiten, die gegen die Diagnose „*Riedelsche Krankheit*“ sprechen. Leider muß ich es mir versagen, selbst ein Urteil über die Stellung der *Riedel*-schen Strumitis zu fällen, da ich bisher keine derartigen Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe.

Von den 5 Fällen von fibröser Atrophie der Schilddrüse, über welche ich berichten kann, sind die ersten 3 bereits in meinem Beitrag zur *Marchand*-Festschrift kurz erwähnt worden.

*Fall 1.* 55jährige Frau, die mehrere akute Infektionskrankheiten in früheren Jahren durchgemacht hatte, in den letzten Jahren ihres Lebens an schwerem Myxödem gelitten hat. Weitere Anamnese fehlt. Auch über das Sektionsresultat fehlen Angaben. Mir wurde nur die stark verkleinerte, sehr derbe Schilddrüse zur Untersuchung überlassen. Die Schnittfläche war grauweiß, glatt, ließ keine Spur des normalen Baues erkennen.

Mikroskopisch sieht man weite Flächen homogenen elastinreichen, kernarmen Bindegewebes, unterbrochen von Längs- und Querschnitten kleiner Gefäße mit hyaliner, selten kalkhaltiger Media. Mehrfach finden sich im Bindegewebe Anhäufungen kleiner Rundzellen und Fibroblasten, die zuweilen die Gefäße begleiten, meist aber unabhängig von diesen anzutreffen sind. Ein Teil dieser vorwiegend aus Lymphocyten mit eingestreuten Plasmazellen bestehenden Herde ist von lockerem Bau, während in anderen die Rundzellen äußerst dicht gelagert und erst nach dem Rande hin locker zerstreut sind.

Innerhalb der Lymphocytenherde trifft man nun vereinzelt Nester polymorpher Zellen von epithelialem Charakter, die zum Teil in zylindrischen und kolbenförmigen Haufen beieinander liegen, zum Teil lumenhaltige Schläuche bilden. Diese Zellen sind großenteils gut mit Eosin färbbar, ihr Protoplasma ist zart gekörnt, der Kern klein. Die einzelnen Zellen sind nicht scharf voneinander abgrenzbar und erinnern vielfach an syncytiales Gewebe. Nirgends finden sich im ganzen Präparat Andeutungen der ursprünglichen Follikel und ebensowenig Spuren von Kolloidsubstanz. Diese epithelähnlichen Zellkomplexe finden sich nur ganz selten frei im Bindegewebe und unabhängig von den Lymphocytenanhäufungen. Fast überall sind sie an jene Herde gebunden.

*Fall 2.* 62jährige Frau, hat 17 mal geboren, 3 mal Abortus. Kinder meist früh gestorben. Bei Aufnahme sehr dekrepider Zustand, senile Demenz, schlaffe Haut. Eiternde Defekte der Stirn und Glabella, die bis auf den Knochen reichen. Alte Fraktur der linken Ulna mit Pseudarthrose. Starker Eiweißgehalt im Urin, urämische Erscheinungen. Bei der Sektion finden sich: gelappte Leber, chronische Glomerulonephritis, Lungengangrän, putrides Empyem, zerfallene Schädelgummen. Thyreoidea klein, derb, ohne erkennbaren Schilddrüsenbau. Mikroskopisch findet sich elastinreiches, fibrilläres Bindegewebe, in welchem überall kleine Herde von Rundzellen, speziell in der Umgebung kleiner Gefäße zerstreut sind. Nur an wenigen Stellen finden sich wie in Fall 1 epitheliale Zellkomplexe, die als letzte Reste von Drüsengewebe aufzufassen sind. Die Gefäße zeigen nirgends

spezifische Veränderungen, wie in Fall 1 findet sich dagegen mehrfach hyaline Entartung der Media. Ganz vereinzelt sind Kolloidreste noch erkennbar.

*Fall 3.* 67jährige Frau. Vor mehreren Jahren schwerer Gelenkrheumatismus. Geistig völlig normal. Haut sehr blaß, an den unteren Extremitäten ödematös, an Brust und Bauch trocken, schilfernd. Pubes fehlen, Achsel unbehaart, Kopfhaar gut entwickelt. Stirbt unter den Zeichen von Herzinsuffizienz. Sektionsbefund: Herz fettbewachsen, von Schwielen durchsetzt. Milz klein, derb. Nieren derb, granuliert. Ovarien bohnengroß. Sklerose der Aorta. Osteoporose, Schildrüse klein, derb, von glatter, schwielähnlicher Schnittfläche. Wassermann negativ. Mikroskopischer Befund ähnlich wie in Fall 1 und 2. Nur finden sich im Bindegewebe mehr kleine, unregelmäßig begrenzte, zum Teil mit Fortsätzen versehene Herde kleiner Rundzellen und außerdem reichlich Fibroblasten. Gefäße reichlich vorhanden, stark blutgefüllt. Ihre Media vielfach hyalin entartet, Lumen mehrfach mit fibrösen Thromben erfüllt. An einigen Stellen finden sich Rundzellenherde, die reichlich epithelähnliche, mit Eosin gut färbbare, nicht scharf voneinander abgegrenzte Zellen enthalten. Zuweilen umgrenzen solche epithelähnliche Zellen zylindrische Gänge, die im Innern kleine Kolloidtropfen und Zylinder enthalten. Solche Epithelnester sind fast immer an die Anwesenheit von Rundzellenhaufen gebunden, und treten nur selten unabhängig von diesen auf. Vielfach begleiten Rundzellenanhäufungen den Verlauf von Gefäßen.

*Fall 4.* 66jährige Frau. Früher stets gesund, erkrankte Mitte der 40er Jahre mit Schwächegefühl, Rückenschmerzen, Schwindelanfällen und Appetitlosigkeit. Seitdem Menopause. Jetzt ausgesprochenes Myxödem. Haut blaß, trocken, schilfernd. Gesicht gedunsen, an Kinn und Augenlidern mit Wülsten besetzt. Nase und Hände plump. Haut der Extremitäten prall elastisch. Spärlicher Haarwuchs. Langsame Sprache. Blutbild normal. Befinden bessert sich bei Thyreoidendarreichung. Tod nach Schenkelbruch an Herzschwäche. Sektionsbefund: Pyelonephritis purulenta, Cystitis. Ovarien klein, Milz klein. Aortensklerose. Mesenterialdrüsentuberkulose. Atherosklerose. Thyreoidea klein, kaum erkennbar. Seitenlappen 0,75 cm breit, 2 cm lang, wenige Millimeter dick, von fibrösem Aussehen, nirgends an Schilddrüsengewebe erinnernd.

Mikroskopisch: Kernarmes fibröses Gewebe ohne Spuren von Schilddrüsengewebe. Im Bindegewebe reichlich Gefäße, die zum Teil hyaline Umwandlung der Media erkennen lassen. Mehrfach streifige Rundzellenanhäufungen. Vereinzelt kleine Herde von Rundzellen, zwischen denen polymorphe epitheliale Gebilde sich finden. Ein Teil dieser epithelialen Zellen umgrenzen zylindrische Kanäle, die mehrfach minimale Kolloidtropfen und Zylinder enthalten.

*Fall 5.* 59jährige Frau, vor vielen Jahren Typhus, seitdem „nervös“, hat mehrere gesunde Kinder. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren kurzuftig, Ödeme der Extremitäten und des Gesichts. Haut blaß, schilfernd, Gesicht gedunsen, Ödeme, Ascites. Blutdruck 140. Wassermann negativ. Tod an Herzschwäche. Sektion: Braune Atrophie des Herzfleisches, Aortensklerose, Stauungsleber, Milz, Nieren. Lungenödem. Ascites. Pubes sehr spärlich, Achselhaare fehlen, Haupthaar dürrtig. Zähne meist fehlend. Hypophyse normal. Schilddrüse klein, schlaff, von fibrösem Aussehen, ohne erkennbaren Schilddrüsengewebe.

Mikroskopisch: Nirgends etwas von dem ursprünglichen Schilddrüsengewebe zu erkennen. Bindegewebe nicht so reichlich vorhanden, wie in den ersten 4 Fällen; ist arm an Kernen und Gefäßen. Dagegen finden sich weit größere Lymphocytenanhäufungen, die mehrfach Keimbildungszentren enthalten. In diesen Lymphocytenherden finden sich in wechselnder Menge epitheliale, stark mit Eosin sich färbende, polymorphe Zellen, die vielfach als niedrige Zylinderzellen Kanälchen umgrenzen, die Spuren von Kolloid enthalten. An manchen Stellen sieht man

zusammengebackene, syncytiumähnliche große Zellen, die mit großen, dunkelgefärbten, zum Teil gelappten Kernen besetzt sind. Diese zusammengeflossenen epithelialen Gebilde machen dadurch vielfach den Eindruck mächtiger Riesenzellen. Außer diesen Pseudoriesenzellen finden sich auch bisweilen echte Riesenzellen mit multiplen Kernen.

In den 5 aufgezählten Fällen von schwieliger Verödung der Schilddrüse handelte es sich stets um ältere Frauen. 4 mal waren schwere Krankheiten in der Anamnese angegeben. 1 mal Syphilis, 1 mal Polyarthritis, 1 mal Typhus, 1 mal eine nicht bezeichnete Krankheit. Inwieweit diese vorausgegangenen Erkrankungen mit der Schilddrüsenverödung in Zusammenhang stehen, ist schwer zu sagen, immerhin ist es möglich, daß in allen 5 Fällen infektiöse Prozesse den Anlaß zu einer Schädigung der Schilddrüse geliefert hatten. Stets war es zu hochgradiger Zerstörung des Parenchyms gekommen, so daß kaum noch Reste des ursprünglichen Gewebes erkennbar waren. Und doch war es nun 2 mal (Fall 1 und 4) zu Ausfallserscheinungen unter dem Bilde des Myxödems gekommen. Bemerkenswert ist ferner, daß in 2 Fällen Pubes und Achselhaar verlorengegangen war.



Abb. 1.

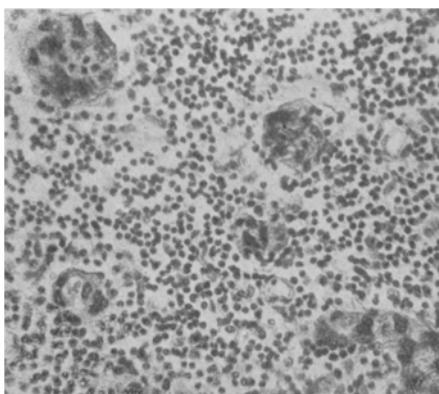


Abb. 2.

Der mikroskopische Befund war in meinen 5 Fällen ziemlich übereinstimmend. Von normalem Schilddrüsengewebe war keine Spur mehr erkennbar. An Stelle des Drüsengewebes findet sich fibrilläres Bindegewebe durchzogen von kleinen Gefäßern, die vielfach hyaline Entartung der Media aufweisen. Das Stroma ist zum großen Teil kernarm, zum Teil ist es durchsetzt von Haufen und Streifen kleinzelliger Rundzellen, wie das in Abb. 1 abgebildet ist. Die Zellen haben zumeist den Charakter von Lymphocyten, zwischen denen in wechselnder Zahl

Plasmazellen und fibroblastenähnliche Gebilde liegen. Nur ausnahmsweise ließen sich in den Lymphocytenherden deutliche Keimzentren erkennen.

Weiter finden sich an manchen Stellen kleinere und größere Lymphocytenherde, innerhalb welcher eigenartige runde, längliche und unregelmäßig geformte Gruppen nicht deutlich voneinander abgrenzbarer

Zellen liegen, wie die Abb. 2 zeigt. Nur ausnahmsweise sind solche Zellkomplexe unabhängig von größeren Rundzellenanhäufungen, wie das Abb. 3 links oben zeigt. Endlich finden sich ganz vereinzelt größere Herde solcher epithelähnlicher Gebilde, die in mäßiger Dichtigkeit vorwiegend an den Rändern von kleinen Rundzellen durchsetzt sind. Einen derartigen größeren Zellkomplex gibt Abb. 4 wieder.

Diese epithelähnlichen großkernigen Zellen sind verschiedenartig gestaltet, ihr Protoplasma färbt sich gut, sie gehen ohne deutlich erkennbare Grenzen in die Nachbarzellen über. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß es Abkömmlinge vom Follikelepithel sind, die als reparatorische Bildungen zum Ersatz zerstörter Follikelzellen auf-

zufassen sind. Sie gleichen sehr den Zellen, wie man sie in Basedow-schilddrüsen mit großem Reichtum an lymphatischen Elementen findet. Ihre Beziehungen zum Follikelepithel werden dadurch bestätigt, daß sie gelegentlich schlauchartige Stränge bilden, die kleinste Kolloidmengen enthalten.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß es sich in meinen Fällen um eine totale Zerstörung der Follikel, um hochgradige Bindegewebswucherung, um chronische entzündliche Infiltrate und Wucherung lymphadenoiden Gewebes handelt.

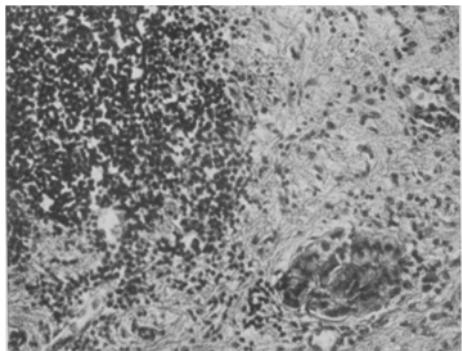


Abb. 3.

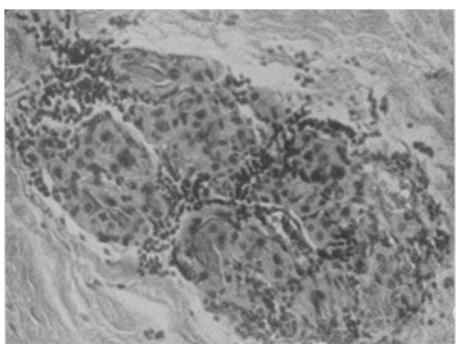


Abb. 4.

Dieses Hand-in-Hand-gehen eines entzündlichen Prozesses mit Lymphocytenwucherungen, ja sogar mit Bildung ausgesprochener Keimzentren ist uns auch von anderen Organen her wohl bekannt. Ich habe vielfach Lymphocytenherde mit Keimzentren bei Entzündungen am Endometrium, an der Gallenblasenwand, an anderen Schleimhäuten und besonders häufig bei chronischen Pyelonephritiden und Nephrophthisis gesehen. Vor allem erinnere ich an die starke Wucherung lymphadenoiden Gewebes beim Trachom. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht die Angabe von *Lubarsch*, daß die Lymphocytenherde der Schilddrüse vielleicht mit wiederholten Entzündungsvorgängen in Zusammenhang stehen. Es liegt daher nahe, die beschriebenen Schilddrüsenatrophien als Resultat einer chronischen Entzündung des Organs aufzufassen. Die auf entzündlicher Basis gewucherten Lymphocyten und anderen Rundzellen durchsetzen die Follikel, lösen sie in ihre Bestandteile auf, zerfasern sie gleichsam, bis endlich nur noch kleine Fragmente neben kleinen kompensatorischen Zellbildungen zu finden sind. So erklärt es sich, daß die Zellreste fast immer an das Auftreten von Rundzelleninfiltraten gebunden sind. Die Lymphocytenherde sind also nicht als Folge der Atrophie des drüsigen Teils anzusehen, wie das *v. Werdt* annimmt, sondern als Ursache der Atrophie anzusprechen.

Die 5 beschriebenen Fälle weisen auch in ihrem histologischen Verhalten ziemlich weitgehende Übereinstimmung auf; nur der letzte weicht insofern von den anderen ab, als der Prozeß weniger weit gediehen ist. Pathologisch-anatomisch sind sie alle 5 als chronische Thyreoiditis mit Ausgang in fibröse Atrophie zu bezeichnen. Vielleicht empfiehlt sich der kürzere Name Schilddrüsencirrhose, der in ätiologischer Hinsicht nichts präjudizieren würde. Ich betone ausdrücklich, daß in keinem der 5 Fälle sich sklerosierende Prozesse in anderen Organen — speziell nicht in Hypophysis, Pankreas, Nebennieren, Geschlechtsdrüsen fanden, daß man daher die neuerdings wieder in Mode kommende Diagnose multiple Blutdrüsensklerose für unsere Fälle ablehnen muß.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob man neben den ausgeprägten anatomischen Bildern, wie ich sie geschildert habe, nicht auch jüngeren Stadien der beschriebenen Schilddrüsencirrhose begegnet und ob solche Frühstadien für die Beurteilung der Histogenese verwertbar sind. Ich möchte das bejahen. Ich habe mehrfach derartige Fälle gesehen, die neben chronischen entzündlichen Veränderungen und Zerstörungen der Follikel mehr oder minder ausgebretet fibröse Herde erkennen lassen und sonst Übergänge zu der ausgesprochenen Cirrhose der Schilddrüse bilden.

Über 15 derartige Beobachtungen werde ich kurz berichten. Die stärksten Veränderungen fanden sich in den ersten 5 Fällen; sie erinnern

stark an die erste Beobachtung *Briüngers*. Weniger weit gediehen sind die Befunde in den zweiten 5 Fällen, die geringsten Veränderungen zeigen die letzten 5 Beobachtungen.

*Fall 6.* 54jährige Frau, gestorben an Carcinoma uteri. Mikroskopisch: Starke Verbreiterung des Bindegewebes, das durchsetzt ist von Rundzelleninfiltraten. Innerhalb der Infiltrate finden sich kolloidfreie Reste von Drüsensubstanz. Überall sind die Follikel durch Rundzelleninfiltrate aufgelöst und präsentieren sich als Gruppen gut gefärbter, polymorpher, nicht immer scharf voneinander abgrenzbarer Zellen. Mehrfach finden sich Plasmazellen innerhalb der Infiltrate.

*Fall 7.* 53jährige Frau, gestorben an perniziöser Anämie. *Lues*. Mikroskopisch: Von dem ursprünglichen Schilddrüsenbau ist nichts mehr erkennbar, Kolloid nur in minimalen Mengen erhalten. Die Follikelreste sind durchsetzt von dichten Rundzelleninfiltraten, innerhalb derer gut gefärbte, polymorphe, nicht scharf voneinander abgrenzbare, epitheloide Zellen sich finden. Das Bindegewebe ist verbreitert, durchsetzt von Rundzellenzügen und vielen Plasmazellen; reichlich Gefäßbildung.

*Fall 8.* 52jährige Frau, gestorben an Erysipelas. Adipositas. Mikroskopisch: Unregelmäßige Verbreiterung des Bindegewebes, in welchem sich reichlich Rundzellenanhäufungen finden, die mit Vorliebe dem Gefäßverlauf folgen. Auch innerhalb der Follikel finden sich reichlich Lymphocytenanhäufungen. Statt der normalen Follikel sieht man fast überall Haufen unregelmäßig gestalteter, epithelialähnlicher Zellen oder niedrige zylindrische epitheliale Zellen, die durch Rundzelleninfiltrate auseinandergedrängt sind. Die Infiltrate weisen vielfach Plasmazellen auf.

*Fall 9.* 48jährige Frau, gestorben an Nephrosklerose. Mikroskopisch: Interstitielles Bindegewebe stark verbreitert, von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt. Innerhalb des Bindegewebes finden sich Trümmer von kolloidfreien Follikeln in Form von polymorphen ohne scharfe Abgrenzung beieinander liegenden epithelialähnlichen Zellen. Vielfach Plasmazellen. Im Innern der noch erhaltenen Follikel sind die Rundzellenanhäufungen spärlicher vorhanden wie im interstitiellen Gewebe.

*Fall 10.* 54jährige Frau, gestorben an Aortitis luica. Mikroskopisch: Follikel zum Teil gut erhalten, zum Teil durchsetzt von Rundzelleninfiltraten, die zu völliger Verwischung des Strukturbildes und Schwund des Kolloids geführt haben. Das Follikelepithel hat ein völlig atypisches Aussehen, ist klein, polymorph, liegt in unregelmäßigen Haufen beieinander. Bindegewebe verbreitert.

Die vorstehenden 5 Fälle dürfen wohl auf Grund der ausgebreiteten von Plasmazellen durchsetzten kleinzelligen Infiltrate, der Wucherung des Bindegewebes, des Untergangs des Parenchyms als chronische Thyreoiditiden bezeichnet werden. 2 mal handelt es sich um alte luische Infektion, so daß an diese Infektion in ätiologischer Hinsicht in erster Linie gedacht werden muß, während in den anderen 3 jeder ätiologische Anhalt fehlt.

Zur 2. Gruppe gehören 5 weitere Fälle.

*Fall 11.* 59jährige Frau, gestorben an Grippe, Tabes, *Lues*. Mikroskopisch: Kolloid stark geschwunden, nur wenige kolloidhaltige Follikel noch erkennbar. Das gesamte Gewebe ist gleichmäßig dicht durchsetzt von kleinen Rundzellen, zwischen denen unregelmäßig gestaltete epitheloide Zellen zerstreut liegen. Mäßige Verbreiterung des Bindegewebes.

*Fall 12.* 68jährige Frau, gestorben an Endocarditis recurrens. Mikroskopisch: Stellenweise Verbreiterung des Bindegewebes, in dem dichte Rundzelleninfiltrate und Reste zerstörter Follikel liegen. Wenig Kolloid in den Follikeln, welche vielfach von den kleinzelligen Infiltraten durchzogen sind. In den Infiltraten viele unregelmäßig gestaltete epithelähnliche Zellen.

*Fall 13.* 43jährige Frau, gestorben an Ca. uteri. Bindegewebe verbreitert, von dichten Rundzellzügen durchsetzt. Innerhalb der Follikel nur spärliche kleinzellige Infiltration mit Zerstörung des Follikelbaues.

*Fall 14.* 43jährige Frau, gestorben an Diabetes. Adipositas. Mikroskopisch: Bindegewebe wenig verbreitert, von Rundzellen durchsetzt. Auch in den Follikeln stellenweise gleiche Infiltrate mit Zerstörung des Baues und Untergang des Kolloids.

*Fall 15.* 67jährige Frau, gestorben an Magenkrebs. Mikroskopisch: Bindegewebsverbreiterung mit Rundzelleninfiltration. Auch in den Follikeln streckenweise gleiche Infiltrate mit Schwund des Kolloids und völliger Zerstörung des ursprünglichen Baues. In den Infiltraten mehrfach Haufen gut gefärbter polymorphe epithelähnliche Zellen.

Die in dieser Gruppe berichteten Fälle zeigen übereinstimmend geringere Grade der bei der ersten Gruppe geschilderten Veränderungen; partiellen Schwund des Epithels, herdförmige kleinzellige Infiltrate, streckenweise Vernichtung des ursprünglichen Drüsenauges und Vermehrung des Bindegewebes. Ätiologisch kommt nur einmal Lues in Frage. In den anderen 4 Fällen fehlt jeder Anhalt für die Erklärung der Schilddrüsenerkrankung.

Die nun folgenden 5 letzten Fälle zeigen weit geringere Grade des Prozesses.

*Fall 16.* 73jährige Frau, gestorben an Bulbärparalyse. Mikroskopisch: Bindegewebe stark verbreitert, im ganzen zellarm, nur an wenigen Stellen von Rundzellenhaufen durchsetzt. Follikelbau meist deutlich erhalten, Kolloid nur streckenweise untergegangen.

*Fall 17.* 52jährige Frau, gestorben an Parametritis. Mikroskopisch: Follikelbau gut erhalten, Kolloid wenig vermindert. Intrafollikular mehrfach Rundzellenanhäufungen mit Keimbildungsherden. Bindegewebe wenig verbreitert.

*Fall 18.* 65jährige Frau, gestorben an Pneumonie. Adipositas. Mikroskopisch: Kolloid im ganzen gut erhalten, nur dort fehlend, wo die Follikel von dichten kleinzelligen Infiltraten durchsetzt sind. Hier finden sich an Stelle des Follikelepithels polymorphe nicht scharf voneinander abgegrenzte Zellen, die zum Teil auch kubische Formen haben und zu Schläuchen angeordnet sind. Geringe Verbreiterung des Bindegewebes.

*Fall 19.* 44jährige Frau, gestorben an Morbus Addison. Mikroskopisch: Bindegewebe verbreitert, Follikel meist von kleinzelligen Infiltraten durchwachsen. Viel Keimbildungsherde.

*Fall 20.* 60jährige Frau, gestorben an Hirnerweichung. Adipositas. Mikroskopisch: Bindegewebe nur streckenweise verbreitert, durchsetzt von kleinzelligen Infiltraten in unregelmäßiger Anordnung. Vielfach halten sich die Infiltrate an den Gefäßverlauf, dringen nur stellenweise in die Follikel ein.

Die letzte Gruppe zeigt wieder dieselben Veränderungen, wenn auch in geringerer Intensität. Ätiologisch ist nichts Sichereres aufzufinden. Wieder fällt mehrfach die Angabe auf, daß es sich um fette Individuen gehandelt habe.

Vergleicht man die Befunde in den zuerst beschriebenen 5 Fällen von fibröser Schilddrüsenatrophie mit den in den letzten 15 Beobachtungen angetroffenen, so wird man zugeben müssen, daß es sich nur um quantitative, nicht um qualitative Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen handelt. In Abb. 5 gebe ich das Mikrophotogramm eines der zuletzt aufgeführten Fälle.

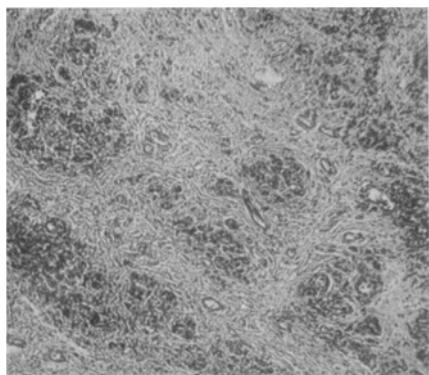


Abb. 5.

Man wird hier eine völlige Auflösung des normalen Baues erkennen können, fast völliges Fehlen der Follikel, Verbreiterung des Bindegewebes, hochgradiger Kolloidschwund und vielfach kleinellige Infiltrate. Aus einem ähnlichen Falle stammt das Bild Abb. 6. Wieder breite Bindegewebswucherung, dichte kleinellige Infiltration, fast völliger Schwund des Follikelepithels. Diese in Abb. 5 und 6 wiedergegebenen histologischen Bilder stellen im

Grunde nur geringere Grade der Befunde dar, die wir in Abb. 1 bis 4 von den Atrophiefällen stammend gegeben haben. Das weist darauf hin, daß es sich in allen Fällen um denselben Prozeß gehandelt hat, um eine chronische Thyreoiditis. Nur in 5 Fällen hatte der Prozeß zu völliger Verödung der Drüse geführt.

Trotz der schweren Veränderung des Organs ist es in den ersten 5 Fällen nur

2 mal, in den letzten 15 Fällen niemals zu ernsteren Ausfallserscheinungen gekommen. Als einzige thyreogene Störung dürfte die Adipositas universalis aufgefaßt werden, die mehrfach angetroffen wurde.

Bei den histologischen Befunden ist endlich noch darauf hinzuweisen, wie häufig hyaline Degeneration der Gefäßmedia zu finden war, gelegentlich auch hochgradige Verkalkung, wie das in Abb. 7 abgebildet ist.

Es ist noch kurz der Frage zu gedenken, ob Beziehungen zwischen der beschriebenen Thyreoiditis chronicā und dem Morbus Basedow

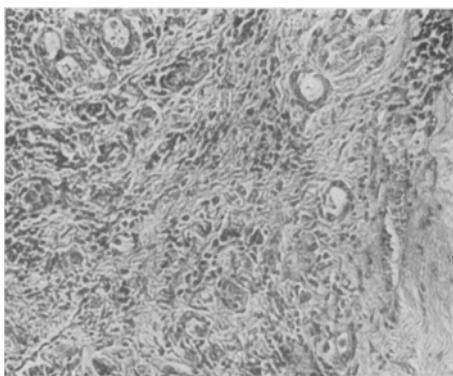


Abb. 6.

anzunehmen sind. Von mancher Seite, insbesondere von *Brüniger* wird ein solcher Zusammenhang für manche Fälle vorausgesetzt. Ich kann mich im allgemeinen dem nicht zustimmend erklären, wenn ich auch zugeben muß, daß in mancher Basedowdrüse Veränderungen vorkommen, die sehr an die Befunde bei Thyreoiditis chronicā erinnern. Die Basedowschilddrüse zeichnet sich durch eine Wucherung der epithelialen Elemente, die Thyreoiditis chronicā durch Untergang derselben aus, beim Morbus Basedow handelt es sich um eine Hyperfunktion, bei der Thyreoiditis chronicā in manchen Fällen um eine Hypofunktion (*Myx-*

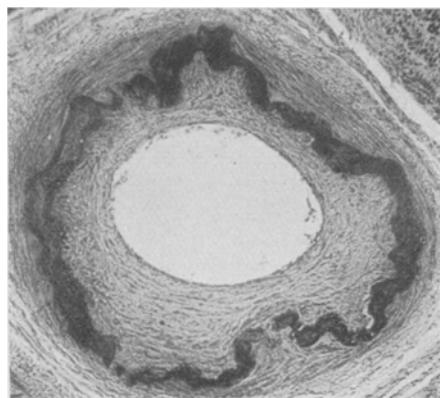


Abb. 7.

ödem). Alles weist darauf hin, daß es sich um verschiedenartige Prozesse handelt.

Die Resultate meiner Beobachtungen möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

*Chronische entzündliche Vorgänge kommen in der Thyreoidea älterer Frauen nicht selten vor. Sie äußern sich im Auftreten von kleinzelligen Rundzellanhäufungen, die großenteils lymphocytären, zum Teil plasmocytären Charakter haben. Die Infiltrate können zu Zerstörung des Schilddrüsengewebes, zu Auflösung des Follikelbaues, zu Schwund des Kollids und zu Vernichtung der epithelialen Zellen führen. Vielfach treten eigenartige epithelähnliche Zellherde auf, die wahrscheinlich als kompensatorische Bildungen aufzufassen sind. In einem weiteren Stadium kommt es zu starker Wucherung fibrösen Gewebes, und schließlich zu fibröser Atrophie des ganzen Organs. Diese schwielige Atrophie der Schilddrüse hat nichts zu tun mit der multiplen Blutdrüsensklerose. Sie führt nur in einer geringen Zahl von Fällen zu Ausfallserscheinungen, Myxödem, ist aber oft von Adipositas begleitet, die wohl als thyreogen zu deuten ist. Über die Ätiologie der chronischen Thyreoiditis läßt sich*

*Sicheres nicht sagen. Vorausgegangene Infektionskrankheiten spielen öfter eine Rolle. Beziehungen chronischer Thyreoiditis zum Morbus Basedow sind nicht nachweisbar.*

---

#### Literaturverzeichnis.

- Brüniger*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 213. — *Dubois*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 50. — *Dunger*, Mün. h. med. Wochenschr. 1908, Nr. 36. — *Fahr*, Klin. Wochenschr. **24**, 1923. — *Gilbert* und *Castaigne*, Soc. de Biol. **13**, 1898 (nach *de Quervain*). — *Lubarsch*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1912, S. 47. — *Marfan*, Bull. med. de Paris 1900, Nr. 33 (nach *de Quervain*). — *Meyer*, Oskar, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **12**, 116. — *de Quervain*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 297. 2. Suppl. 1904. — *Reinhold*, Münch. med. Wochenschr. **44**, 1894. — *Reist*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**, 141. — *Remlinger*, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1899 (nach *de Quervain*). — *Riedel*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 27. — *Simmonds*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, 127. — *Simmonds*, Virchows Archiv **211**, 73. — *v. Werdt*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, 401. — *Zlocisti*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 19.
-