

(Aus den chirurgischen Abteilungen des Allg. Krankenhauses St. Georg zu Hamburg. — Leitende Oberärzte: Prof. *Sudeck* bis 1914; Prof. *Ringel* seit 1914.)

Zur Frage der histologischen Veränderungen der Schilddrüsenerkrankungen unter Berücksichtigung des klinischen Bildes.

Von

Dr. Hans Sauer,
ehemaligem Sekundärarzt.

(Eingegangen am 13. Oktober 1924.)

Das Problem der Schilddrüsenerkrankungen ist durch neuere Arbeiten in letzter Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt. Auf die verschiedenste Weise ist versucht worden, die noch strittigen und schwierigen Fragen zu lösen, ohne daß es bisher zu einer völligen Einigung gekommen ist. Besonders handelt es sich um die Einteilung und Gruppierung der verschiedenen Formen der Thyreosen, die für den Kliniker und den Chirurgen von größter Bedeutung ist, da die Indikationsstellung zur Operation davon abhängig gemacht werden muß. Von größter Wichtigkeit für die pathogenetische Auffassung des Morbus Basedow ist das Experiment von *Sudeck*, der in 5 Fällen von schwerstem Basedow durch die Totalexstirpation der gesamten Schilddrüse völlige Heilungen erzielt und damit den einwandfreien Beweis erbracht hat, daß die Erkrankung der Schilddrüse von alleiniger und ausschlaggebender Bedeutung für die Entstehung des Morbus Basedow ist. Die alte *Moebius*sche Theorie wird damit bestätigt, und die vielen Mißerfolge der Operation, soweit es sich um echte Basedows handelt, als durch nicht genügend ausgiebige Reduktionen der Schilddrüse erklärt. Diese Anschauung wird heute wohl von den meisten Autoren vertreten, während die Theorie von dem Vorkommen eines reinen Thymusbasedow wenige Anhänger hat. Weniger einheitlich hingegen sind die Anschauungen über die histologischen Veränderungen der Basedowschilddrüsen und ihre Beziehungen zum klinischen Bilde. Während *Kocher* bei jedem Basedow mehr oder weniger regelmäßige Veränderungen entsprechend dem klinischen Bilde beschreibt, gibt es noch eine Reihe von Autoren, die beim echten Basedow histologisch normale Schilddrüsen gefunden haben wollen. Die meisten Meinungsverschiedenheiten bestehen bei der Einteilung der sogenannten atypischen Fälle und der Thyreosen. *Sudeck*s Forderung, der für die

Praxis vor allem eine Einteilung verlangt, die über die Beteiligung der Schilddrüse am Zustandekommen der Erscheinungen orientiert, ist sehr begrüßenswert; aber gerade darin liegt die Schwierigkeit. An unserem Material haben wir einen großen Prozentsatz von Fällen mit Schilddrüsenvergrößerungen und basedowähnlichen nervösen Erscheinungen, die sicherlich nicht durch eine Erkrankung der Schilddrüse hervorgerufen sind und bei denen wir mit der Operation Mißerfolge erlebt haben. Aus diesem Grunde ist die Abtrennung dieser Fälle, die *Sudeck* als Status neuropathicus bezeichnet hat, von dem Thyreodismus und dem klassischen Basedow angebracht. Während *Sudeck* den Thyreodismus, den er als eine Hyperthyreose scharf vom Morbus Basedow, den er als Dysthyreose auffaßt, trennen will, und auf dem Standpunkt steht, daß es keine Übergänge zwischen diesen beiden Formen gibt, stehen zahlreiche andere Forscher, wie *Hellwig*, *Krecke*, *Starck* und *Krehl*, auf dem entgegengesetzten Standpunkt. Auch die *Kochersche* Schule nähert sich dem letzteren Standpunkte, macht aber einen Unterschied zwischen den beiden Gruppen insofern, als der Basedow im Gegensatz zum Thyreodismus eine Progredienz zeigt. Auch die neueren Arbeiten aus dem Freiburger Pathologischen Institut von *Aschoff* und *Bürkle-de la Camp* kommen auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen zu denselben Schlüssen wie *Hellwig*, der seine Theorie in erster Linie auf die histologischen Befunde bei Thyreosen stützt.

Zur Klärung dieser vielen noch offenen Fragen habe ich das Material an Basedowstrumen und gewöhnlichen Strumen, die in der Zeit von 1910—1914 auf der Abteilung von Prof. *Sudeck* zur Operation gekommen sind, sowohl in klinischer, als auch in histologischer Beziehung einer Nachuntersuchung unterzogen, und auch die späteren, bis jetzt auf den chirurgischen Abteilungen des Allg. Krankenhauses St. Georg operierten Fälle dieser Arbeit zugrunde gelegt, so daß sich meine Untersuchungen auf über 300 Fälle beziehen, von denen ca. 100 zum echten Basedow gerechnet werden müssen. Dieses Verhältnis ist sehr auffallend und erklärt sich daraus, daß mein Material aus einer fast gänzlich kropffreien Bevölkerung stammt. Nur ca. 90 Fälle sind reine Kolloidkropfe, während der Rest aus diffusen parenchymatösen Strumen mit atypischen, teils basedowähnlichen Symptomen besteht, auf die später noch ausführlicher zurückzukommen ist. Vor allem lag mir daran, die Frage zu klären, ob bei Fällen, die wir klinisch zum Basedow rechnen müssen, histologisch normale Schilddrüsen vorkommen und inwieweit sich die verschiedenen histologischen Bilder mit dem klinischen Bilde in Zusammenhang bringen lassen.

Ein Teil desselben Materials ist bereits 1911 von *Simmonds* bearbeitet, und die Ergebnisse auf der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe vorgetragen worden. Diese Befunde

sind jedoch lediglich vom Standpunkt des Pathologen ohne eingehendere Berücksichtigung des klinischen Bildes erhoben. Die Einteilung der Fälle ist auf Grund der den übersandten, operativ gewonnenen Schilddrüsen beigegebenen klinischen Diagnosen gemacht, die, wie meine späteren eingehenden Nachuntersuchungen ergeben haben, geändert werden mußten, nachdem wir auf Grund größerer Erfahrungen gelernt haben, die Fälle schärfer zu unterscheiden und abzugrenzen, so daß wir die durch *Simmonds* festgestellte Tatsache, daß auch beim Basedow normale Befunde in der Schilddrüse vorkommen, heute auf Grund unseres Materials nicht mehr aufrechterhalten können. Die enormen Schwierigkeiten, die atypischen Basedowfälle zu erkennen, sind bekannt. Die Diagnosen Basedowoid, *Formes frustes*, Thyreodismus, Thyreotoxikose usw. sind größtenteils nur Verlegenheitsbezeichnungen für Fälle, deren Zugehörigkeit zum Morbus Basedow nicht sicher entschieden werden kann. Gerade diese große Gruppe von Fällen klinisch sicherer einzuordnen, ist schon lange das Bestreben des Klinikers gewesen. Zahlreiche Vorschläge in dieser Richtung sind gemacht, ohne daß jedoch das Problem gelöst worden ist. Das Kochersche Blutbild hat, wie zahlreiche Nachuntersuchungen ergeben haben, vollkommen im Stich gelassen. Schon 1912 habe ich gleichzeitig mit *v. Hoesslin* auf das regelmäßige Vorkommen einer Lymphocytose bei allen funktionell-nervösen Erkrankungen hingewiesen, und gerade von diesen Fällen, bei denen häufig eine diffuse Struma vorkommt, ist die Abgrenzung der atypischen Basedowfälle besonders wichtig. Neuerdings spielen die Stoffwechseluntersuchungen eine größere Rolle, und es scheint, auch nach den neueren Erfahrungen von *Sudeck*, als ob auf diesem Wege Fortschritte in dieser Beziehung zu erwarten sind. Eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete stehen mir nicht zur Verfügung, doch glaube ich, daß auch durch die Stoffwechseluntersuchungen eine sichere Diagnose bei den schwierigen Grenzfällen nicht immer möglich ist. Die sichere Unterscheidung ist für das therapeutische Handeln von größter Wichtigkeit, was durch meine Nachuntersuchungen der operierten Fälle deutlich erwiesen ist. Auch läßt sich erst nach einer exakten klinischen Trennung eine Stellung zu den histologischen Veränderungen in den Basedowstrumen nehmen.

Das gesamte Strumamaterial wurde zunächst lediglich auf Grund der klinischen Untersuchung in 3 große Gruppen eingeteilt. In die Gruppe I kamen zunächst sämtliche Fälle von typischem, klassischem Basedow mit ausgesprochener Trias, deren Erkennung ja keinerlei Schwierigkeiten macht, und die viel häufigeren nicht typischen Fälle, bei denen nur wenige Symptome vorhanden oder nur alle angedeutet sind. In diesen Fällen hilft oft eine genaue Vorgeschichte, dieselben richtig klinisch einzuordnen. Es handelt sich dann meistens um mildere

Verlaufsformen oder um Fälle in einem späteren Krankheits- oder auch in einem Heilungsstadium. Denn wir müssen immer berücksichtigen, daß die Krankheit sich in jedem Stadium anders zeigt und auch die Verlaufsart ganz verschieden sein kann. Neben akut einsetzenden und stürmisch verlaufenden gibt es schleichend protrahiert verlaufende Fälle. Hat schon vor dem Einsetzen des Basedows eine Struma bestanden, so ist der Verlauf wiederum ein anderer. Kurz, das klinische Bild kann überaus wechselnd sein und ist von zahlreichen Umständen, wie dem Zustande vor der Erkrankung, der vorausgegangenen Behandlung, der gleichzeitigen Erkrankung anderer endokriner Drüsen, der Art des Beginnes, des Verlaufs usw. abhängig, die alle mit berücksichtigt werden müssen. Trotz Berücksichtigung aller dieser Faktoren gibt es immer noch zahlreiche Fälle, in denen es unmöglich ist, nur auf Grund der klinischen Daten die richtige Diagnose zu stellen. In manchen Fällen ließ sich die Entscheidung erst auf Grund des Verlaufes nach der Operation, des makroskopischen Befundes bei der Operation, und schließlich, als sicherstes Merkmal, durch die histologischen Veränderungen treffen.

Das histologische Bild dieser Gruppe, die sämtliche Fälle enthält, die als Basedow gerechnet werden müssen, ist ebenso abwechselnd und vielseitig wie das klinische. Unter genauer Berücksichtigung der klinischen Daten läßt sich jedoch ein deutlicher Parallelismus zwischen den histologischen Veränderungen und dem klinischen Bild feststellen. Es ist das Verdienst *A. Kochers*, an seinem großen Material zuerst eingehende vergleichende Untersuchungen der histologischen Veränderungen, unter Berücksichtigung des klinischen Bildes, angestellt zu haben.

Zum Verständnis der verschiedenen anatomischen Veränderungen in der Basedowschilddrüse ist es notwendig, sich die Entstehung und den Verlauf der Krankheit im Einzelfalle klarzumachen. Das aus verschiedenen jodeiweißhaltigen Körpern bestehende Kolloid, das Sekretionsprodukt der Schilddrüse, wird in derselben gespeichert, und die Abgabe durch das Nervensystem, besonders des sympathischen, reguliert (*A. Kocher*). Nach *Kocher* kann durch zwei verschiedene Ursachen der regulatorische Apparat in Unordnung geraten, was den Ausbruch der Basedowkrankheit zur Folge hat. Er unterscheidet eine neurogene Ursache, bei der die Wirkung auf die Schilddrüse auf dem Nervenwege, und eine toxische Ursache, bei der die Wirkung auf dem Blutwege erfolgt. Die Folge ist eine vermehrte Sekretion und Resorption des Kolloids. Im mikroskopischen Bilde äußert sich dieser Vorgang in einer beginnenden Verflüssigung und Verminderung des Kolloids, das durch Eosin schwächer färbbar erscheint. In dem sonst dunkelrot gefärbten kompakten Kolloid entstehen kleine Vakuolen und beginnende Verflüssigung am Rande der Bläschen. Die Veränderungen des Kolloids sind die wichtigsten und primären Kennzeichen der Erkrankung, während

die übrigen histologischen charakteristischen Merkmale sekundärer Natur sind. Infolge der Kolloidveränderung kommt es zu einer Hyperplasie der Zellen. Die normalerweise flachen Epithelzellen der Drüsenbläschen werden mehr kubisch bis zylindrisch. Mit der fortschreitenden Kolloidverflüssigung kommt es zu unregelmäßigen papillären Bildungen und zu einer ausgesprochenen Polymorphie der Follikel, so daß schließlich von den normalen rundlichen kolloidhaltigen Bläschen nichts mehr zu erkennen ist und das Kolloid ganz verschwinden kann. Es gibt Fälle, wo es verhältnismäßig rasch und die ganze Drüse ergreifend zu diesen schweren Veränderungen kommt, während in anderen Fällen ein mehr schleichender Verlauf zu konstatieren ist und wo die einzelnen Abschnitte der Drüse verschieden stark befallen sind (*Kocher*). *Kocher* unterscheidet bei diesem primären Basedowstadium den akuten floriden Morbus Basedow, der meist auf neurogenem Wege durch Schreck oder Schmerz plötzlich entsteht, bei dem alle klinischen Symptome auf einmal auftreten, und den protrahierten floriden Morbus Basedow, bei dem die Symptome meist nacheinander auftreten, und der häufig nach Infektionen und Intoxikationen beobachtet wird. Die ersten Symptome sind dann meist Müdigkeit, Abmagerung, Schweiß und Durchfälle, die vor dem Auftreten der typischen Basedowerscheinungen lange schon vorhanden sein können. Während die akuten floriden Fälle meist schnell in das zweite Stadium übergehen, verlaufen die letzteren langsamer unter Remissionen und können auch oft ohne Behandlung in Heilung übergehen. Auch an unseren Fällen ließ sich die Richtigkeit dieser Einteilung *Kochers* und eine Übereinstimmung der histologischen Veränderungen mit der Schwere des klinischen Bildes in den meisten Fällen feststellen. Je akuter die Krankheitssymptome waren, um so stärker fand sich die Kolloidverflüssigung und Resorption.

Das Sekundärstadium ist dadurch charakterisiert, daß das Kolloid resorbiert ist und es zu keiner neuen Speicherung kommt. Histologisch finden wir kaum noch Kolloid. Die Follikel zeigen eine starke Polymorphie mit unregelmäßiger Zellwucherung und Veränderungen an den Zellkernen. Eine scharfe Trennung der beiden Stadien ist natürlich nicht möglich, meistens finden sich fließende Übergänge, und oft haben wir in einem Teil der Drüsen die Veränderungen, die dem zweiten Stadium entsprechen, während andere Teile sich noch im ersten Stadium befinden. Klinisch entspricht das zweite Stadium einem Nachlassen der akuten toxischen Erscheinungen. Alle Kardinalsymptome sind zwar vorhanden, aber in ihrer Stärke weniger heftig. In schweren Fällen kann es in diesem Stadium zum Tod an Organveränderungen, besonders des Herzens, kommen.

Dieselben fließenden Übergänge wie zwischen dem ersten und zweiten Stadium finden sich naturgemäß auch im dritten Stadium, dem eigent-

lichen Spätstadium der Krankheit. Histologisch finden wir in Fällen des dritten Stadiums sehr mannigfache Bilder. Die unregelmäßige papilläre Wucherung der ersten beiden Stadien wird oft nur in einigen Teilen der Drüse angetroffen, während in anderen Teilen mehr das gleichmäßige Bild des Adenoms zu finden ist. Es finden sich mehr gleichmäßige Bläschen mit wenig oder gar keinem Kolloid, die Zellen der Bläschen sind viel regelmäßiger; häufiger finden sich atrophische Lappchen. Die auch in den anderen Stadien vorkommenden Anhäufungen von lymphoidem Gewebe sind bei den Drüsen des dritten Stadiums besonders häufig und stark ausgeprägt. In den atrophischen Abschnitten kommt es zu einer Vermehrung des Bindegewebes. Klinisch sind die akuten Basedowsymptome weniger deutlich ausgesprochen. Der Allgemeinzustand der Patienten ist in diesen Stadien, sofern es nicht zu einer Heilung kommt, ein recht schlechter; es besteht starke Kachexie. Am Herzen sind meist schwere sekundäre organische Veränderungen nachweisbar, so daß die Gefahren der Operation in diesem Stadium besonders groß sind. Ein weiteres, viertes Stadium ist das eigentliche Heilungsstadium, welches anatomisch dadurch charakterisiert ist, daß es zur Neubildung von Follikeln und zur Speicherung von normalem Kolloid kommt. In diesem Falle sind die Bläschen sehr klein und mehr regelmäßig, das Epithel von hohen kubischen Zellen ausgekleidet. Zwischen den einzelnen Bläschen findet sich vermehrtes zellreiches Bindegewebe und starke Anhäufung von lymphoiden Geweben. Das histologische Bild kann sich stellenweise so dem normalen wieder nähern, daß die anatomische Diagnose Basedow oft äußerst schwierig ist. Gerade in diesem Stadium ist es unbedingt notwendig, möglichst viele Schnitte aus verschiedenen Abschnitten der Drüse zu untersuchen, da die Regeneration niemals gleichmäßig in allen Teilen stattfindet. In mehreren Fällen des Materials habe ich in drei verschiedenen Präparaten fast normale Befunde erhoben, die die Diagnose Basedow im Heilungsstadium nicht gestatteten, während in einem vierten Präparate noch ganz ausgesprochene typische Basedowveränderungen gefunden wurden. Die histologischen Veränderungen in diesem Stadium sind weniger bekannt, da die Fälle seltener zur Operation kommen. Klinisch finden wir im Heilungsstadium kaum noch Basedowsymptome, höchstens leichte Andeutungen derselben. Zahlreiche Fälle, die klinisch als atypische Basedows, *Formes frustes*, Thyreodismus usw. geführt werden, sind nichts weiter als echte Basedowfälle im Heilungsstadium. Zur Erkennung derselben ist eine exakte Anamnese von großem Werte, aber ausschlaggebend wird oft nur der histologische Befund sein.

Beim sekundären Basedow, der auf dem Boden einer vorher bestandenen Kolloidstruma entstanden ist, der sogenannten *Struma nodosa basedowificata*, im Gegensatz zur *Struma diffusa parenchymatosa base-*

dowiana, nach der Benennung von *Bürkle-de la Camp*, gelingt es ebenfalls, häufig erst nach Untersuchung zahlreicher Partien, die typischen Basedowveränderungen festzustellen, da die Erkrankung in diesem Falle oft nur Teile der Drüse befällt.

Wie aus den vorangegangenen Ausführungen ersichtlich ist, haben wir den Begriff Basedow sehr weit gefaßt, und viele Fälle, bei denen die Gruppierung nur nach klinischen und anamnestischen Gesichtspunkten nicht ohne weiteres möglich war, sind erst auf Grund der exakten histologischen Untersuchung in die Gruppe I eingereiht. Daher sind zahlreiche Fälle, die ursprünglich klinisch als Thyreodismus, *Formes frustes*, Basedowoid usw. geführt waren, später in die Gruppe des Basedows aufgenommen. Eine besondere Untergruppierung dieser Fälle, die nur verschiedene Verlaufsarten und Stadien derselben Krankheit darstellen, halte ich nicht für praktisch. Ebenso tut man besser, die ungenauen Bezeichnungen: Thyreodismus, *Formes frustes* usw. ganz fallen zu lassen und von vornherein die Entscheidung zu treffen, ob der Fall zum Morbus Basedow zu rechnen ist oder nicht. Aus diesem Grunde stimme ich mit *Hellwig* überein, der auf Grund seiner histologischen Untersuchungen fließende Übergänge zwischen Thyreodismus und Basedow annimmt und den Vorschlag gemacht hat, nur von Hyperthyreosen leichten und schweren Grades zu sprechen.

Die vergleichenden Untersuchungen zwischen den histologischen Veränderungen und dem klinischen Bilde dieser Gruppe ergeben unter Berücksichtigung aller bereits erwähnten Faktoren einen weitgehenden Parallelismus, so daß es bei einer gewissen Übung oft möglich ist, aus dem histologischen Bilde sich eine ungefähre Anschauung über das klinische Bild zu machen.

Die größten Schwierigkeiten finden wir bei der Eingruppierung der ganz beginnenden leichten Hyperthyreosen oder den sogenannten Thyreodismen, da hier die histologischen Veränderungen oft nur sehr gering sind und sich von dem Bilde der diffusen Kolloidstruma nur wenig unterscheiden. Die ersten Erscheinungen drücken sich histologisch in einer schwächeren Färbung des Kolloids und in einer leichten papillären Wucherung der Follikelwand und in Neubildung von Follikeln aus (*Struma diffusa colloidis macrofollicularis proliferans*). Es wird aber immer noch eine Reihe von Fällen übrig bleiben, wo die Entscheidung auf histologischem Wege nicht immer mit Sicherheit möglich ist. Vielleicht wird es mit Hilfe der neueren Stoffwechseluntersuchungen gelingen, diese Fälle richtig abzugrenzen von den klinisch oft schwer zu unterscheidenden Fällen, die nach unserer Einteilung in die Gruppe II gerechnet worden sind, entsprechend dem Status neuropathicus nach *Sudeck*.

Es handelt sich bei dieser zweiten Gruppe, die ca. 80 Fälle umfaßt, um diffuse Kolloidstrumen mit zahlreichen basedowähnlichen, vor-

wiegend nervösen Erscheinungen, die vollkommen den thyreotoxischen Symptomen ähneln, aber nicht durch die Erkrankung der Schilddrüse hervorgerufen werden. Auch histologisch sind bei sämtlichen Fällen dieser Gruppe keinerlei basedowähnliche Veränderungen gefunden oder Abweichungen von dem bekannten Bild der diffusen Kolloidstruma. Der ausschlaggebende Beweis, daß die ganzen klinischen Erscheinungen nicht auf eine Hyperfunktion der vergrößerten Schilddrüse zurückzuführen sind, im Gegensatz zu den Fällen der Gruppe I, waren die Resultate nach der Operation. Von 76 operierten und nachuntersuchten Fällen dieser Gruppe waren die Ergebnisse im Vergleich zu den Basedowfällen, wo es sich im Gegensatz zu diesen um schwere Krankheitsbilder gehandelt hat, recht ungünstig. Fast alle haben nach anfänglicher Besserung, die zum großen Teile lediglich als eine suggestive aufzufassen ist, ihre alten Beschwerden, die fast immer subjektiver Art sind, wieder bekommen. Von den Nachuntersuchten konnten als geheilt 12,5%, als wesentlich gebessert 8,3% und als gebessert 14,6% bezeichnet werden, dahingegen waren nach eigenen Angaben der Patienten ganz unverändert geblieben 64,6%, und selbst bei den wenigen geheilten und gebesserten Fällen erhielten wir sehr oft die Angabe, daß die Besserung erst nach einem langen Land- oder Sanatoriumsaufenthalt eingetreten sei, so daß wir kaum berechtigt sind, selbst die wenigen guten Ergebnisse auf Rechnung unserer Operation zu schieben. Die Gegenüberstellung der Operationsergebnisse dieser beiden Gruppen ist ein Beweis dafür, wie wichtig eine scharfe Abtrennung derselben für die Indikationsstellung zur Operation ist. Betonen möchte ich nur noch, daß die vielen, aus falscher Indikation ausgeführten Operationen aus einer Zeit stammen, wo die Abgrenzung der Fälle noch unsicher war.

Klinisch finden wir bei diesen Fällen einen Symptomenkomplex, wie er stellenweise auch beim Basedow vorkommt, aber doch deutliche Abweichungen zeigt. In erster Linie sind es Erscheinungen nervöser Natur, die sich vollkommen mit den häufigen Klagen und Befunden bei reiner Neurasthenie, Hysterie und Psychopathie decken. Es handelt sich um sehr nervöse, leicht reizbare Personen, meist weiblichen Geschlechts, im Alter von 20—30 Jahren. Die Reflexe sind gesteigert, das vasomotorische Nervensystem ist sehr labil. Es besteht Neigung zu Schweißen und Tremor der Hände. Die Herzaktion ist sehr labil, aber meist nur bei Aufregungen; die Pulsfrequenzen sind zum Teil sehr erheblich, jedoch nur selten so erhaltend wie beim Morbus Basedow. Überhaupt zeigen alle Symptome einen starke Wechsel. Der Ernährungszustand ist meist gut. Echter Exophthalmus kommt nicht vor, wohl aber auffallend glänzende Augen. Von den Augensymptomen ist die Insuffizienz der Recti interni sehr häufig. Der für Basedow so typische Haarausfall kommt nicht vor. Störungen von seiten des Magen-

darmschlauchs in den verschiedensten Formen werden beobachtet. Vor allem ist die Summe der geklagten Beschwerden sehr groß, ohne daß dafür organische Anhaltspunkte gefunden werden. Alle Beschwerden werden lebhaft und übertrieben geschildert. Oft finden sich typische hysterische Stigmata, Aufhebung des Würgreflexes, des Conjunctivalreflexes, Sensibilitätsstörungen usw. Kurz, es ist das typische Bild, wie es bei funktionell-nervösen Menschen beobachtet wird, und man würde gar keine Bedenken haben, die Fälle unter diese Krankheit einzubeziehen, wenn nicht der Befund der vergrößerten Schilddrüse vorläge. Die Schilddrüse ist meist gleichmäßig geschwollen und vergrößert, ohne Geräusche und Zeichen stärkerer Vascularisation. Häufig wechselt die Größe während der Menstruation. Mikroskopisch finden sich keine für Basedow sprechende Veränderungen. Lymphatische Herde waren in 26% der Fälle vorhanden, während dieselben bei den Basedowfällen in 89,5% angetroffen wurden.

Auf die dritte Gruppe, die sämtliche Fälle von gewöhnlicher Struma nodosa und cystica ohne allgemeinklinische Erscheinungen umfaßt, will ich hier nicht näher eingehen, weil diese Gruppe nicht zum eigentlichen Thema gehört.

Zusammenfassend läßt sich als Ergebnis meiner Nachuntersuchungen sagen, daß die histologischen Veränderungen das sicherste Unterscheidungsmerkmal der verschiedenen Formen von Schilddrüsenerkrankungen ist. Bei allen Fällen der Basedowgruppe, einschließlich der sogenannten atypischen Fälle, wurden histologische, dem jeweiligen Stadium der Krankheit entsprechende Veränderungen stets gefunden. Auch ließ sich ein weitgehender Parallelismus zwischen den histologischen Veränderungen und dem klinischen Bilde feststellen. Eine scharfe Abtrennung des Thyreodismus vom Basedow ist nicht angezeigt, da derselbe histologisch meist nur einen Basedow ganz im Beginn oder in einem späteren Verlaufs- oder Heilungsstadium darstellt. Um eine schärfere Abgrenzung der Fälle der Gruppe II bereits klinisch vornehmen zu können, wäre ein weiterer Ausbau der klinisch-funktionellen und Stoffwechselmethoden sehr erwünscht zur Vermeidung nicht angezeigter Operationen.

Literaturverzeichnis.

- Bürkle-de la Camp*, Arch. f. klin. Chirurg. **130**, H. 1/2. 1924. — *Helwig*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**. 1922. — *Helwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, H. 4. 1920. — *Helwig*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — *Hueck*, Arch. f. klin. Chirurg. **130**, H. 1/2. 1924. — *A. Kocher*, Arch. f. klin. Chirurg. **92**. — *A. Kocher*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **208**, H. 1/2. 112. — *A. Kocher*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1910, S. 45. — *A. Kocher*, Kraus-Brugsch (Handbuch). — *Th. Kocher*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **3**. 1911. — *Oehler*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, H. 1. 1913. — *Simmonds*, Dtsch. med. Wochenschr. **47**. 1911. — *Sudeck*, Chirurgenkongreß 1921. — *Sudeck*, Klin. Wochenschr. **24**. 1923. — *Abraham Troell*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**, H. 4. 1923.