

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität Posen [Polen]  
[Direktor: Prof. Dr. L. Skubiszewski].)

## Über chronische eitrige Entzündungen der Schilddrüse.

Von

Dr. K. Stojalowski,  
Assistenzarzt am Institut.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. November 1932.)

Die Schilddrüse weist unter den Organen mit innerer Sekretion eine sehr schwankende Grenze zwischen ihrem physiologischen und pathologischen Zustande auf. Aus diesem Grunde fällt es dem pathologischen Anatomen sehr oft schwer, auf Grund des makroskopischen Befundes zu entscheiden, ob ein normaler Zustand, Funktionsstörungen oder schließlich ein dauernder pathologischer Zustand vorliegt.

Letzterer wurde gewöhnlich von zwei Gesichtspunkten untersucht, nämlich als Erkrankung der Schilddrüse ohne wahrnehmbaren Zusammenhang mit dem pathologischen Zustande anderer Organe, oder auch als Veränderungen der Schilddrüse im Verlaufe anderer Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten. Der pathologische Zustand der Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten war Gegenstand mehrerer Arbeiten (*Roger und Garnier, Simmonds, Torri, Kashiwamura, Demme u. a.*).

*Simmonds* gibt in seiner Arbeit über die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten an, daß er unter 18 Fällen von Erkrankungen der Schilddrüse im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten nur in 11 Fällen die Möglichkeit hatte, sie mit bloßem Auge festzustellen. Hauptsächlich handelte es sich dabei um eine Aussaat kleiner miliarer Eiterherde auf der Schnittfläche beider Drüsenlappen. Nur in 3 Fällen sah *Simmonds* große solitäre Abscesse von der Größe einer Hasel- oder Walnuß. Die bakteriologische Untersuchung ergab in 2 Fällen Streptokokken bei Erysipelas und Sepsis und im 3. Falle eine Reinkultur von Typhusbacillen in der 5. Krankheitswoche.

Auf Grund seiner Beobachtungen kam *Simmonds* zu dem Schluß, daß akute Infektionskrankheiten verschiedene Wirkung auf die Schilddrüse ausüben können, und zwar:

1. können sie als bakterielle Embolien herdförmige, oft nur mikroskopisch sichtbare Erkrankungen der Schilddrüse hervorrufen;

2. können sie eine diffuse Erkrankung auf toxischer Grundlage durch im Blute kreisende Bakteriengifte verursachen. Dabei finden die toxischen Reaktionen der Schilddrüse ihren Ausdruck in der vermehrten Epithelabstoßung, Kreislaufstörungen und in chemischen Veränderungen des Kolloids;

3. Kommt in seltenen Fällen eine nichteitrige diffuse Entzündung der Schilddrüse vor (*Thyreoiditis diffusa simplex de Quervain*). Diese Entzündung hält *Simmonds* für eine sehr ernste Erkrankung, die oft eine starke Wucherung des Zwischenbindegewebes mit Verödung des Parenchyms und schweren Funktionsstörungen (Myxödem) zur Folge hat.

Obwohl kleine ziemlich regelmäßig zerstreute Eiterherde, die im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten zur Beobachtung gelangen, als akute eitrige Schilddrüsenentzündungen anzusehen sind, so würde ich auf Grund folgender Beobachtung vereinzelte große Abscesse unter die chronischeitigen Entzündungen einreihen.

Für den chronischen Charakter dieser Abscesse spricht zunächst ein längerer Zeitraum, der für die Entstehung eines einzelnen Eiterherdes notwendig ist, wobei dieser durch Zusammenfluß miliarer Herde oder auch — was ich auf Grund ihres einseitigen Vorkommens für wahrscheinlicher halte — auf dem Wege einer allmählichen Vergrößerung durch Einschmelzen des anliegenden Gewebes zustande kommt. Vor allem spricht für den chronischen Charakter dieser Abscesse eine beträchtliche Bindegewebswucherung des anliegenden Zwischengewebes. Mitunter ist der solitäre Abscess von einer dicken Bindegewebskapsel umgeben.

Obgleich die Bindegewebswucherung, die den Durchbruch des Abscesses in die Umgebung verhindern soll, vor allen Dingen vom Gewebe der Schilddrüsenkapsel ausgeht, so nimmt doch an der Wucherung auch das Bindegewebe des Stromas teil. Wir erhalten also auch hier ähnliche Bilder wie beim ungünstigen Ausgang der *Thyreoiditis acuta simplex de Quervain*, nämlich eine Druckatrophie der Follikel als Folge der Bindegewebswucherung des Interstitiums. In den mikroskopischen Bildern treffen wir nur hier und dort kleine unregelmäßige Kolloidschollen, von niedrigem Epithel umgeben (Abb. 2 und 4).

Wenn man, trotz der fast gänzlichen Verödung des Drüsengewebes eines Schilddrüsenlappens durch den Eiterherd und die Bindegewebswucherung, keine gefährlichen Allgemeinerscheinungen (Myxödem, Cachexia thyreopriva) antrifft, so ist der Grund hierfür in der genügenden Funktion des anderen Drüsenlappens zu suchen; dieser weist in manchen Fällen das Bild einer funktionellen Hypertrophie auf. Die Hypertrophie des Drüsengewebes kann sogar einen adenomartigen Charakter annehmen (Abb. 3). Wir sehen dann im mikroskopischen Bilde große Kolloidseen, die durch schmale Bindegewebsstreifen geteilt sind.

Die funktionelle Anpassungsfähigkeit des gesunden Lappens kann in manchen Fällen so ausgeprägt sein, daß ein großer solitärer Eiterherd der Schilddrüse vom Kliniker überhaupt nicht bemerkt wird, und zwar vor allen Dingen dann, wenn gleichzeitige Erkrankungen anderer Organe sein Augenmerk von der Schilddrüse ablenken.



Abb. 1. Großer solitärer Eiterherd des rechten Schilddrüsenlappens bei 45jährigem Manne.

Nur in einem Falle eines kleinen Eiterherdes der Schilddrüse, den Breuer mitteilt, fand er funktionelle Störungen in Gestalt von typischen Erscheinungen des Morbus Basedowi. Diese Störungen wären jedoch nach Wegelin einer Hyperfunktion der Schilddrüse auf Grund einer Thyreoiditis acuta simplex zuzuschreiben, die als erster Akt der Schilddrüsenschädigung anzusehen sei, während das Auftreten des solitären Eiterherdes den Schlußakt darstelle. Diese Ansicht entspricht schließlich auch derjenigen Möbius', daß Schilddrüsenschädigungen bei Infektionskrankheiten auf dem Wege einer Schilddrüsenentzündung in einen Morbus Basedowi übergehen können.

Im folgenden gebe ich eine kurze Schilderung eines großen solitären Schilddrüsenabscesses, welcher der klinischen Beobachtung infolge des Fehlens örtlicher und allgemeiner Störungen vollständig entgangen war.

45jähriger Emaillearbeiter ins Städtische Krankenhaus in Posen mit der Diagnose Enteritis haemorrhagica, Lungenentzündung und Kachexie aufgenommen. Bakteriologischer Befund auf Typhus negativ. Von seiten der Schilddrüse keine Krankheitserscheinungen, weder örtlich noch in Gestalt allgemeiner Störungen, keine Glotzäugen, keine Ödeme des Unterhautgewebes. Puls nach Rückgang des Fiebers zur Norm 86—88 pro Minute mit kaum bemerkbaren Schwankungen. Blutbefund: Leukocytose (21 200) mit hochgradiger Polynukleose und Lymphopenie. Tod am

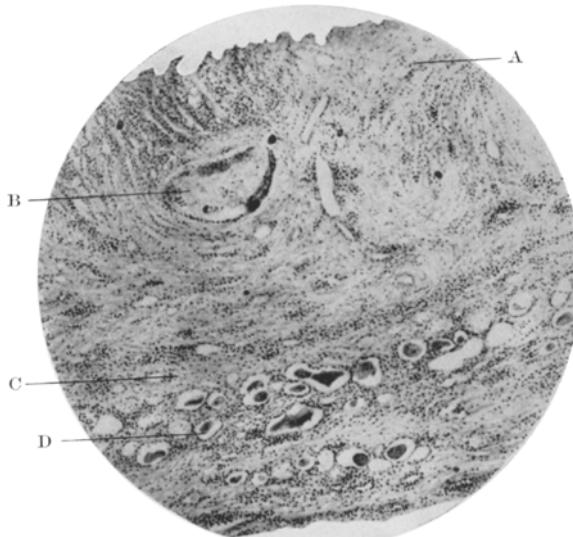


Abb. 2. Mikroskopisches Bild der Wand des Eitersackes. A Nekrotischer Rand.  
B Thrombosiertes Gefäß. C Bindegewebswucherung. D Verödung der Follikel.

12. Tage nach der Aufnahme mit Erscheinungen von Kachexie und Herzmuskelschwäche.

*Sektionsbefund* (Prot.-Nr. 201/31). Colitis ulcerosa haemorrhagica. Bronchopneumonia sinistra. Tonsillitis purulenta bilateralis, wobei die rechte Tonsille größer war als die linke, etwa von der Größe einer Kirsche. Außerdem ein großer Schilddrüsenabscess (Abb. 1), der sich auf den ganzen rechten Lappen ausdehnte, sekundäre Anämie und Kachexie.

Örtlich stellte ich eine schwach angedeutete Schilddrüsenvergrößerung fest, die jedoch rechts mehr ins Auge fiel. Auf dieser Seite drängte sich der Schilddrüsenlappen tief unter den Musculus sternocleidomastoideus vor. Konsistenz des rechten Lappens härter. Beim Durchschneiden bot er das Bild eines großen Eitersackes dar, ohne makroskopisch wahrnehmbares Drüsengewebe auf der Schnittfläche. Der Eiter war eingedickt. Schnittfläche des unbedeutend vergrößerten linken Schilddrüsenlappens ohne makroskopischen Befund, schillernd, auf der Messerklinge eine große Anzahl von Kolloidkugelchen wahrnehmbar.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Eiterherd der Schilddrüse auf metastatischem Wege entstanden war. Es wäre also die Frage zu

beantworten, wo sich die Eingangspforte befindet, durch die der Krankheitserreger in den Körper eingedrungen ist. Die Antwort ist nicht immer leicht, besonders in den Fällen, in welchen die pathologischen Veränderungen an der Eingangspforte längst verküppungen sind, ohne überhaupt schwerere Erscheinungen zu machen (manche entzündlichen Zustände der Mandeln). In anderen Fällen wieder ist der Zusammenhang des Schilddrüsenabscesses mit dem entzündlichen Zustande gleichzeitig mehrerer Organe zu berücksichtigen. Im oben erwähnten Falle kamen in Betracht: Lunge, Dickdarm und Mandeln.

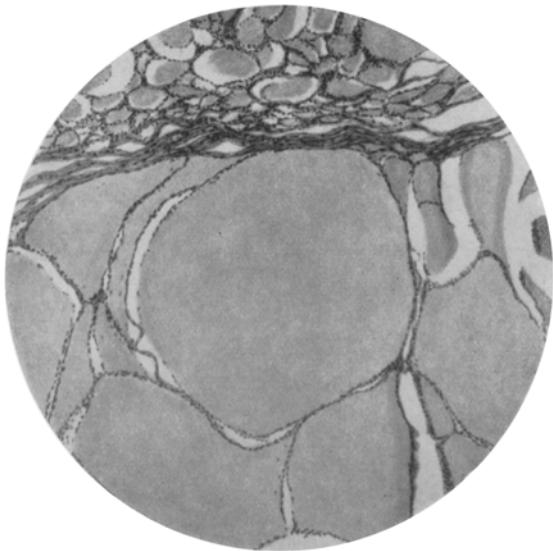


Abb. 3. Adenomartige Hypertrophie des linken Schilddrüsenlappens desselben Falles.

Die Frage nach dem primären Infektionsherd kann beantwortet werden durch:

1. den Vergleich der histologischen Bilder;
2. die bakteriologische Untersuchung;
3. die Krankengeschichte.

Die Entzündung des Dickdarms hatte einen zweifellos torpiden Verlauf und dauerte kaum einige Tage. Dafür spricht auch das mikroskopische Bild der Darmwand: neben Nekroseherden der Schleimhaut sieht man eine außerordentliche Blutüberfüllung, prall gefüllte Capillaren und verhältnismäßig kleine entzündliche Infiltrate. Der Verlauf dieses Entzündungsvorganges war also so torpid, daß es an Zeit mangelte zu einem Reaktionsakt von seiten des Organismus in Gestalt entzündlicher Infiltrate der Darmwand.

Der ursächliche Zusammenhang des Schilddrüsenabscesses mit den bronchopneumonischen Herden wäre eher anzunehmen, wenn man die bakteriologische Untersuchung des Schilddrüsenabscesses in Betracht zieht, die in der Aussaat des Eiters kurze Streptokokken ergab. Es kommt nämlich der sog. *Streptococcus mucosus* als Abart der Pneumokokken vor, wie aus den Untersuchungen *Beitzkes*, *Rosenthal*s und *Rock*'s hervorgeht. *Rock* schlägt in diesen Fällen die Ausführung der *Nachmannschen* Optochinprobe im Reagensglas vor, die spezifisch nicht nur für Pneumokokken, sondern auch für ihre Abarten sein soll. Jedoch auch in diesem Falle scheint die Dauer der Bronchopneumonie viel kürzer gewesen zu sein als der Zeitraum, den der Absceß mit nachfolgender Bindegewebsreaktion einschließlich der hyalinen Veränderungen zu seiner Entstehung benötigte.

In oben geschildertem Falle bin ich geneigt als Eingangspforte der Infektion die Mandeln anzusehen, deren eitriger Entzündungsprozeß einen ähnlich chronischen Verlauf darbot wie derjenige der Schilddrüse. Die Übertragung des Eitererreger geschah zweifellos auf dem Blut- oder Lymphwege. Für den letzteren spricht außer der ungleich größeren rechten Tonsille auch die Vergrößerung der Unterkiefer- und Halslymphknoten längs des rechten *Musculus sternocleidomastoideus*, also auf der Seite des Schilddrüsenabscesses.

*Wegelin*, *Kaufmann* u. a. erwähnen auch einen anderen Infektionsweg, nämlich das Entstehen von Schilddrüsenabscessen bei tiefen Halsphlegmonen durch unmittelbares Übergreifen. Diese Abscesse entstehen gewöhnlich bei Traumen sowie bei tiefen geschwürigen Entzündungen der Mandeln und des Kehlkopfes. Die Verbreitung dieser Phlegmonen auf das Schilddrüsengewebe wird jedoch — mit Ausnahme mancher Eiterungen auf traumatischer Grundlage — durch die feste bindegewebige Schilddrüsenkapsel erschwert (*Wegelin*). Diese Kapsel kann bei tiefen Halsphlegmonen so verdickt sein, daß sie Hand in Hand mit der Bindegewebswucherung des Zwischengewebes eine Verödung der Follikel hervorruft und so das klinische Bild der Unterleistung der Schilddrüse darbietet.

Als Beispiel möchte ich einen anderen Fall kurz erwähnen, den ich unlängst Gelegenheit hatte zu sezieren.

F. W., 46jähriger Arbeiter, auf die chirurgische Abteilung des Stadtkrankenhauses in Posen wegen Kehlkopfkrebses, der durch die Haut und in die Speiseröhre durchbrach, aufgenommen. Sofortige Gastrostomie erfolglos und der Kranke starb nach 4 Tagen unter den Erscheinungen schwerer Kachexie.

*Leichenbefund* (Prot.-Nr. 255/32). Zerfallender Kehlkopfkrebs, Aspirationspneumonie, beide Schilddrüsenlappen umgebende tiefe Halsphlegmone. Schilddrüsenkapsel stark verdickt und stellenweise speckartig glänzend. Auf der Schnittfläche zahlreiche weißschimmernde Streifen.

*Histologisch* in beiden Drüsenlappen eine starke Bindegewebswucherung des Gerüsts und vor allem der Kapsel. Außer kleinzelligen Infiltraten (Plasma- und Lymphzellen) in den breiten Bindegewebszügen, die als entzündliche Reaktion gegen das Krebszelleneindringen zu deuten wären, an vielen Stellen kleine eiförmige

oder längliche Abscesse (neutrophile polynukleäre Leukocyten und Monocyten Abb. 4). Es wäre auch in diesem Falle für das Entstehen dieser Eiterherde auf unmittelbarem Wege aus der tiefen Halsphlegmone der Beweis nur schwer zu erbringen.

Gegen das Entstehen der Abscesse durch unmittelbares Übergreifen spricht:

1. ihre deutlich begrenzte Lokalisation im Bindegewebe;
2. ihr Vorhandensein an den Stellen, an welchen man gewöhnlich Blut- und Lymphgefäß antrifft;
3. das Vorkommen einer größeren Anzahl solcher Abscesse von ovaler oder länglicher Form im Bindegewebe in perl schnurartiger Anordnung;

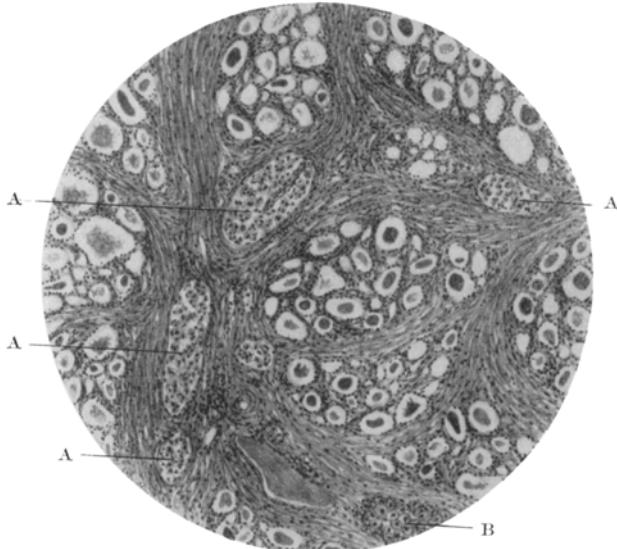


Abb. 4. Miliare Schilddrüsenabscesse bei tiefer Halsphlegmone auf krebsiger Basis bei 46jährigem Manne. A Eiterherde. B Krebszellenherd.

4. das Auftreten der Eiterherde in den Bindegewebszügen des Gerüsts, weit entfernt von der Kapsel und von den Krebs herden im Innern des Schilddrüsenlappens.

Meiner Ansicht nach unterliegt es keinem Zweifel, daß die eben erwähnten Eiterherde in derselben Weise entstanden sind, wie im ersten Falle, nämlich auf dem Blut- oder Lymphwege. Dabei befindet sich der primäre ulcerösneoplastische Herd, der den Anlaß zu metastatischen Abscessen der Schilddrüse gab, in deren nächster Umgebung.

Obgleich die beiden erwähnten Fälle mich zu keinen weitgehenden Schlüssen berechtigen, so sprechen sie doch dafür, daß

1. die Bindegewebskapsel der Schilddrüse bei chronischen Eiterungsprozessen ihrer Umgebung einen vortrefflichen Grenzwall darstellt dank ihrem schwach entwickelten Gefäßsystem;

2. der Hauptweg für die Entstehung von Eiterherden im Schilddrüsen-  
gewebe das Lymph- und Blutgefäßsystem ist;

3. solitäre metastatische Eiterherde der Schilddrüse, die eine Bindegewebswucherung mit hyaliner Entartung des Bindegewebes und Verödung des Drüsengewebes hervorrufen, einen chronischen Charakter besitzen, wobei der Ausgangspunkt im chronischen oder bereits verklungenen Eiterprozeß dieses oder jenes Organs gelegen ist;

4. einseitige solitäre Eiterherde der Schilddrüse in manchen Fällen keine klinischen Erscheinungen einer Schilddrüseninsuffizienz darbieten dank der Arbeitshypertrophie im gesunden Schilddrüsenlappen.

---

### Schrifttum.

*Bartels:* Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. — *Breuer:* Beitrag zur Ätiologie der Basedowschen Krankheit und des Thyreoidismus. Wien. klin. Wschr. **1900**, Nr 28/29. — *Kashiwamura:* Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. **166**, 373. — *Kaufmann:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 398. — *Kunzler et Taval:* Deux cas de strumite hématogène; leur étiologie et leur traitement. Rev. de Chir. **1891**, No 6. — *Letulle:* Anatomie Pathologique. Tome 3, p. 2151. — *Müller:* Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Beitr. path. Anat. **19**, 127. — *Rochs:* Zur Differentialdiagnose der Streptokokken und Pneumokokken. Virchows Arch. **220**, 327. — *Roger u. Garnier:* Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. Virchows Arch. **174**, 14. — *Simmonds:* Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten, Beitr. path. Anat., 127. — *Wail:* Über die Sekretion der Schilddrüse. Virchows Arch. **240**, 290. — *Wegelin:* Schilddrüse Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, Bd. 8: Drüsen mit innerer Sekretion.

---