

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Lwów, Polen
[Vorstand: Prof. Dr. W. Nowicki].)

Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten.

Von
Artur Selzer.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. Juli 1934.)

I. Einleitung.

Die Tatsache, daß der Bau der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten stark verändert sein kann, ist schon im vorigen Jahrhundert beschrieben (*Torri, Sokolow, Müller, Roger und Garnier*) und dann mehrmals bestätigt worden. In den Einzelheiten gehen aber die Ansichten stark auseinander. Im allgemeinen unterscheidet man die Reaktion der Schilddrüse auf die kurz dauernde Noxe, auf die akute Infektionskrankheit und die Reaktion auf eine langdauernde, chronische Erkrankung. Im ersten Fall zeigt die Schilddrüse eine starke Hyperämie, Verminderung des Kolloidgehaltes, Epithelwucherung und -desquamation. Vorübergehend kann man auch Kleinzelleninfiltrate im Bindegewebsstroma und intrafollikuläre Blutaustritte finden. Im zweiten Fall sind die Bläschen kleiner, als in der normalen Schilddrüse, dagegen nimmt das fibröse Bindegewebe stark zu und endlich kann es zu einer Schilddrüsenklerose oder -atrophie kommen. Diese zwei Typen der Reaktion unterscheiden die meisten Forscher.

Roger und Garnier finden den Typus der akuten Reaktion meist bei den exanthematösen Infektionskrankheiten. *Sarbach* findet die stärkste Reaktion bei Pneumonie und Lungenphthise, *de Quervain* bei den meisten akuten Infektionskrankheiten, *Isenschmied* bei Diphtherie, epidemischer Meningitis und *Farrant* bei Diphtherie, Ruhr, Tetanus, Malaria, Masern u. a. Nach den Untersuchungen von *Cole und Womack* und *Leffman* kommen die Reaktionen bei den meisten Infektionskrankheiten, ohne jede Spezifität vor. *De Quervain* beschrieb auch die klinische Erkrankungseinheit der akuten, nicht eitrigen Thyreoiditis, die nicht selten im Laufe verschiedener Infektionskrankheiten vorkommt. Hier kommt es zu einer Schilddrüsenanschwellung und histologisch findet man in solchen Drüsen Hyperämie, Epitheldesquamation mit Kolloidschwund und zahlreiche Leukocyteinwanderungen in die Bläschen. Das Bild der chronischen Reaktion der Schilddrüse finden manche Untersucher bei Lungentuberkulose (*Kehl, Gerber*), und halten sie für charakteristisch bei dieser Krankheit. *Farrant* findet auch ähnliche Bilder bei Scharlach, Gelenkentzündung, Nierenentzündung, Anämie. Nach *de Quervain* und *Wegelin* kommen sie bei chronischen, kachektischen Erkrankungen vor. *Kashiwamura* konnte fast gar keine Veränderungen in den tuberkulösen Schilddrüsen finden. *Simmonds* findet auch eine totale Atrophie der Schilddrüse als Folge einer durchgemachten Infektionskrankheit.

Die einen Forscher halten also die Veränderungen im Bau der Schilddrüse für Reaktionen nur auf gewisse Erkrankungen, dagegen meinen

andere, jede Erkrankung könne eine Reaktion in der Schilddrüse hervorgerufen und die Reaktion hänge nur von der Dauer der Noxe ab.

Es gibt auch große quantitative Unterschiede zwischen den Ergebnissen verschiedener Autoren, z. B. *de Quervain* und *Farrant* finden sehr oft normale Schilddrüsen auch bei akuten Infektionskrankheiten, dagegen beschreiben die amerikanischen Forscher *Cole* und *Womack* fast in allen Fällen eine sehr starke Reaktion, so daß sie daraus schließen, die Schilddrüse spiele eine große Rolle in der Bekämpfung der Infektionen. Sie fanden in der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten einen verminderten Jodgehalt und meinen, daß es dabei klinische Symptome eines Hyperthyreoidismus gibt, die denen bei der Basedowschen Krankheit sehr ähneln. Sie raten daher bei den Infektionskrankheiten den Kranken Jod zu geben, welches Kolloidabnahme und Epithelabstoßung verhindert. Die experimentellen Ergebnisse dieser Forscher bestätigen ihre Behauptung.

Die Meinungen verschiedener Forscher gehen auch hinsichtlich der *funktionellen* Bedeutung der oben beschriebenen histologischen Befunde auseinander. Die meisten nehmen eine vermehrte Tätigkeit der Schilddrüse an, da im allgemeinen eine Kolloidabnahme und Epithelwucherung als Zeichen einer Mehrleistung der Drüse gelten. Diese Veränderungen bilden ja den Hauptbefund der meisten Basedowkröpfe und kommen auch bei Schwangeren oft vor, wo die Hyperfunktion der Schilddrüse Tatsache ist (*Wegelin, Engelhorn, Guggisberg*). Die Mehrleistung der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten halten manche für eine Folge der Wirkung der pathogenen Noxe, andere nehmen das als Beweis einer Anpassung der Schilddrüse an den vermehrten Hormonbedarf an, und *Cole* und *Womack* gehen noch weiter, wie schon früher erwähnt, und denken an eine spezifische Rolle der Schilddrüse in der Bekämpfung der Infektion.

Die Epitheldesquamation, der charakteristische Befund der Infektionsschilddrüse, ist ein Vorgang, dessen Bedeutung noch nicht endgültig geklärt ist. Diese Erscheinung, deren autolytische, postmortale Natur in der Schilddrüse des Neugeborenen erwiesen ist (*Wegelin, Gloor, Murray*), scheint in den meisten Schilddrüsen von Kindern und Erwachsenen ein vitaler Prozeß zu sein. Man nimmt nach *de Quervain* an, daß die Desquamation nur dann als bewiesen angesehen werden darf, wenn der Epithelwandbelag der Bläschen unversehrt ist. *Guillebeau* hält die Desquamation für einen wichtigen Prozeß, der an der Sekretion der Schilddrüse teilnimmt, und meint, die vermehrte Sekretion sei nur eine Folge der Zirkulationsstörung (Anämie oder Hyperämie). *Isenschmied* und *Wegelin* sind dagegen der Meinung, die Desquamation sei ein degenerativer Prozeß, und nach *Isenschmied* soll er im jüngeren Alter und in den aus den Kropfgegenden stammenden Schilddrüsen besonders oft vorkommen.

Zusammenfassend kann man also folgende zwei Fragen als unentschieden betrachten: 1. Kommt bei den Infektionskrankheiten eine Reaktion der Schilddrüse in den meisten Fällen, oder nur manchmal vor? 2. Gibt es Erkrankungen oder Gruppen von Erkrankungen, die einen besonderen Einfluß auf den Bau der Schilddrüse haben?

Ich werde mich im Laufe dieser Arbeit bemühen, diese Fragen zu beantworten. Auf diese Weise möchte ich mit meinem bescheidenen Material teilweise eine Lücke ausfüllen, da die betreffende Literatur nicht allzu reichlich ist. Von den mir bekannten Arbeiten begründen nur zwei ihre Resultate auf einem größeren Material (*Farrant* und *Leffmann*), die restlichen begnügen sich mit einer kleinen Anzahl (weit unter 100) von Fällen.

II. Methodik.

Das Material umfaßt 254 Schilddrüsen aus verschiedenen Fällen des hiesigen Sektionsmaterials in der Zeit vom 1. 4. 1933 bis zum 31. 3. 1934. Es waren 121 männliche und 133 weibliche Schilddrüsen. Die Altersstufen waren von 5 Wochen bis zu 90 Jahren ungefähr gleichmäßig vertreten. Jede Schilddrüse wurde genau gemessen und gewogen und dann in 5%iger Formollösung fixiert. Es wurde aus jeder Drüse wenigstens je ein Stück aus jedem Lappen und aus dem Isthmus ausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und dann in Paraffin eingebettet. Die 5 oder 10 μ dünnen Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Die Präparate sind genau mikroskopisch untersucht worden.

Ich habe besonderen Wert auf das Verhalten der Epithel, die Menge und Beschaffenheit des Kolloids und die Menge des Bindegewebes gelegt. Ich habe für die Schilddrüsen folgende Einteilung durchgeführt:

1. Normale Schilddrüse (Typus 0).
2. Schilddrüse mit mäßiger Epitheldesquamation und -wucherung bei beginnendem Kolloidschwund (Typus A₁).
3. Schilddrüse mit sehr starker Epitheldesquamation und -proliferation mit starker Kolloidgehaltsabnahme (Typus A₂).
4. Einfache Schilddrüsenatrophie: sehr kleine, kolloidarme Follikeln bei vermindertem Drüsengewicht (Typus B).
5. Schilddrüsenklerose: Atrophie mit starker Bindegewebszunahme (Typus C).

Die Einteilung der akuten Veränderungen in der Schilddrüse (Epitheldesquamation und Kolloidschwund) in zwei Gruppen (A₁ und A₂) schien mir aus dem Grunde notwendig, weil es eine sehr große Amplitude der Veränderungen gibt: von den in ihrem Bau von der normalen Schilddrüse nur wenig abweichenden Fällen, in welchen nur stellenweise Desquamation und Kolloidschwund stattfanden, bis zu solchen Drüsen, in denen man nur sehr spärliches Kolloid finden konnte und die Bläschen oft vollständig mit desquamierten Epithelien ausgefüllt waren. Eine

solche Einteilung war meiner Meinung nach gerechtfertigt und erlaubte mir eine deutlichere Übersicht der Fälle zu geben. Ich halte nämlich den Typus A_2 allein für charakteristisch für die Reaktion der Schilddrüse auf Infektionen, der Typus A_1 gab mir wieder eine Orientierung über die anfängliche und geringere Reaktion.

Die Typen der Schilddrüse galten sowohl für Erwachsene wie auch für Kinder. Bei Beachtung des Umstandes, daß in der kindlichen Schilddrüse das Kolloid viel spärlicher und dünnflüssiger, die Bläschenwandspannung viel geringer als in der Drüse des Erwachsenen ist, konnte ich ohne große Schwierigkeiten die kindlichen Schilddrüsen in die ersten 3 Gruppen einrechnen (die Gruppen B und C kommen hier natürlich nicht in Frage) und vermied auf diese Weise eine allzu große Zerstreuung des Materials. Ich habe auch Kröpfe in Betracht gezogen, aber nur dort, wo sie Sektionsnebenbefund waren. Alle Fälle, wo in der Schilddrüse die Todesursache lag (Strumektomie, Erstickung, Basedow usw.) wurden nicht berücksichtigt. Ich habe sowohl diffuse wie auch nodöse Kröpfe untersucht, um mich zu überzeugen, ob das kropfig entartete Gewebe und die Schilddrüsenreste in der adenomatösen Struma reaktionsfähig für die Noxe — die akute Infektionskrankheit — sind.

Die verschiedenen tödlichen Krankheiten wurden in folgende Gruppen zusammengestellt:

1. akute, allgemeine Infektionskrankheiten (68 Fälle),
2. chronische Allgemeinerkrankungen (Tuberkulose, Lues, 22 Fälle),
3. akute Entzündungen verschiedener Organe (54 Fälle),
4. chronische Erkrankungen der Organe (49 Fälle),
5. andere Krankheiten (Stoffwechsel, Bluterkrankungen, Geschwülste usw. (47 Fälle),
6. Schwangerschaft (14 Fälle).

Die letzten 14 Fälle habe ich in einer eigenen Gruppe zusammengestellt, da im Laufe der Schwangerschaft starke Veränderungen im Bau der Schilddrüse physiologisch vorkommen.

Außer dieser Haupteinteilung habe ich eine Gruppe von Fällen abgetrennt, in welchen ein septischer Milztumor festgestellt wurde. Ich wollte mich auf diese Weise überzeugen, ob bei den septischen Erkrankungen, in denen sich Bacillen im Blute befinden, eine stärkere Reaktion der Schilddrüse stattfindet, wie man es aus den Untersuchungen von *Cole* und *Womack* vermuten könnte. Diese Forscher erhielten nämlich nach der Einführung von Bacillen in den Kreislauf verschiedener Tiere in allen Fällen eine starke Reaktion der Schilddrüse.

Es wurde in jedem Fall die von dem Tode bis zur Autopsie vergangene Zeit berücksichtigt. Alle Fälle, die nach mehr als 24 Stunden nach dem Tode seziiert wurden, habe ich in eine besondere Gruppe zusammengestellt. Auch die Veränderungen in der Schilddrüse bei Männern und Frauen, bei Erwachsenen und Kindern, sowie im Greisenalter wurden

gesondert zusammengefaßt. Auf diese Weise wollte ich alle die Momente ausscheiden, die einen möglichen Einfluß auf die Resultate haben könnten, um auf diese Weise den Faktor der Zufälligkeit möglichst zu vermindern.

III. Analyse des Materials.

Gruppe I: Die akuten allgemeinen Infektionskrankheiten.

Scharlach. Die beiden Fälle (Kinder, $3\frac{1}{2}$ und 10 Jahre alt) wiesen eine starke Reaktion der Schilddrüse auf. Beide Drüsen waren stark

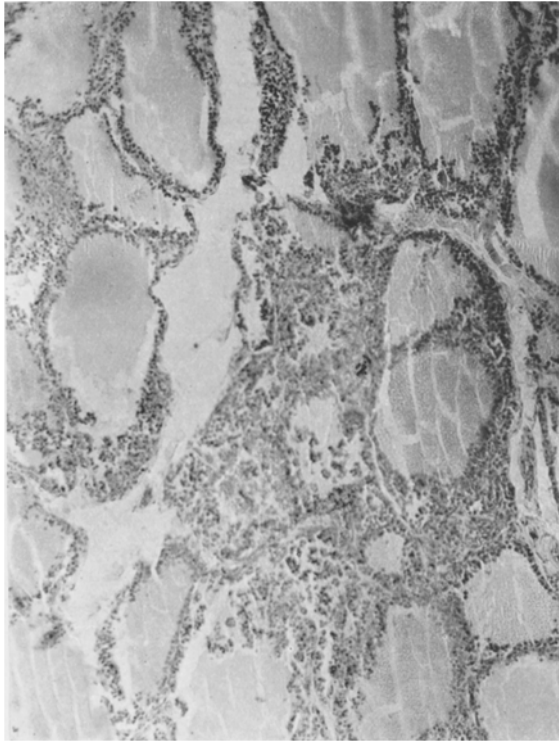


Abb. 1. Epitheldesquamation mittleren Grades in der Schilddrüse. Mikrophotogramm: Obj. Zeiß Aporchr. 16, Ok. Zeiß 6. (Fall 161, W. O., 13 Jahre, männlich: Endocarditis chronica.)

mit Blut überfüllt, sowohl die größeren Gefäße wie auch die Capillaren, und zeigten ein spärliches, stark vakuolisiertes Kolloid, das oft einen schaumartigen Bau aufwies. Die hohen Zylinderepithelien zeigten eine vermehrte Wucherung und starke Desquamation.

Diphtherie. Von den 3 Fällen (Kinder, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt) war eine Schilddrüse normal, die andere wich nur wenig von der Norm ab (wenig Kolloid,

mäßige Epitheldesquamation), die dritte zeigte dagegen das Bild einer starken Reaktion, wie bei Scharlach.

Masern. Von den 6 kindlichen Schilddrüsen (Alter 7—14 Monate) waren 2 normal, 3 zeigten nur stellenweise Kolloidabnahme und geringe Desquamation. Eine Schilddrüse wies Hyperämie und starke Epitheldesquamation auf.

Epidemische Meningitis. 2 Schilddrüsen aus den 3 Fällen von Kindern (5 Wochen, 1 Jahr, 6 Jahre) hatten einen völlig normalen Bau. Eine Drüse zeigte nur wenig Kolloid und starke Epithelwucherung mit Desquamation.

Unterleibstypus. Die beiden Fälle waren fast ganz normal, eine Schilddrüse hatte nur kleine Stellen, an denen man Epitheldesquamation aufweisen konnte.

Fleckfieber. Alle 3 Fälle zeigten sehr starke Veränderungen. Die Drüsen war stark vergrößert (Gewicht 50, 70 und 130 g), so daß man wenigstens die zwei letzten für Kröpfe halten konnte. In der größten der Drüsen fand ich ein stark entwickeltes, ödematöses Bindegewebsstroma mit zahlreichen Kleinzelleninfiltraten und starker Hyperämie. Die Bläschen waren von sehr verschiedener Größe und zeigten eine ziemlich starke Wandfaltung. Es war in ihrem Innern wenig Kolloid, so daß in den meisten nur in der Mitte runde, hämatoxylingefärbte Kolloidschollen vorkamen, sonst fand man nur stellenweise rosarotes, schaumartiges Kolloid. Zahlreiche Bläschen waren ganz leer. Das Epithel war von verschiedener Höhe: in den kleinen Bläschen hoch, zylindrisch, in den großen flach, abgeplattet. Hier und da waren starke Proliferationsstellen mit Desquamation. Die beiden anderen Schilddrüsen zeigten ein ähnliches Bild, mit etwas schwächerer Reaktion: starke Hyperämie mit kleinen Blutaustritten, Kolloidschwund, Epitheldesquamation und -proliferation. Das Bindegewebe war ziemlich stark von Leukocyten infiltriert. Alle drei Schilddrüsen stellten also das Bild einer akuten Thyreoiditis bzw. Strumitis dar.

Starrkrampf. Unter den 4 Fällen fand ich keine normale Schilddrüse. Von den 3 kindlichen Schilddrüsen (10—12 Jahre) waren 2 weniger verändert und eine zeigte starke Epitheldesquamation mit Kolloidschwund. Die vierte Drüse (30 Jahre, weiblich) war stark hyperämisch und wies zahlreiche Kleinzelleninfiltrate und Blutaustritte mitmäßigem Kolloidschwund auf.

Tollwut. Der Fall betraf einen 12 Jahre alten Knaben. Die Schilddrüse war unwesentlich verändert.

Erysipel. Unter den 8 Drüsen waren 3 normal und 3 zeigten kleine und umschriebene Veränderungen. Eine Drüse wies das typische Bild eines Kolloidkropfes auf; abgeplattete Epithele, große Bläschen, Kolloidstauung. In den kleinen Bläschen konnte man eine Epithelproliferation und -desquamation bemerken. Das Gewicht dieser Schilddrüse betrug

65 g. Der 8. Fall betraf eine Frau von 62 Jahren: die Schilddrüse zeigte starke Hyperämie und Blutungen, das Bindegewebe war sehr stark vermehrt und die Bläschen so klein, daß viele gar kein Lumen hatten und man nur hier und da mittlere Bläschen mit dickflüssigem Kolloid sah: Schilddrüsenklerose.

Sepsis. Von den 15 Fällen (3 Kinder, $1\frac{1}{2}$ —13 Jahre) waren 5 Schilddrüsen normal, 4 zeigten kleinere Veränderungen und 5 starke Kolloidabnahme und Epitheldesquamation. Eine Schilddrüse wies das Bild einer Sklerose auf.

Puerperalsepsis. Die 8 Fälle habe ich in diese gesonderte Gruppe zusammengestellt, da hier auf das Bild der Schilddrüse zwei Umstände Einfluß haben: Schwangerschaft und septische Erkrankung. Hier fand ich nur zwei normale Drüsen, eine zeigte kleine Veränderungen und drei schwere Reaktion. Von den restlichen zwei fand ich in einer das Bild einer Struma colloides (82 g), jedoch mit starker Hyperämie,

Kolloidmangel und Epitheldesquamation, in der letzten eine Atrophie mit Bindegewebswucherung (Sklerose — 12 g), dabei aber starke Hyperämie und Epithelwucherung.

Akute Miliartuberkulose (13 Fälle — 4 kindliche). In dieser Gruppe fand ich 6 normale Schilddrüsen, 4 waren nur wenig verändert, eine zeigte sehr starke Epithelwucherung und -desquamation. In dieser Schilddrüse waren zahlreiche Stellen, die wegen starker Zellwucherung an das Bild eines parenchymatösen Kropfes erinnerten. In einer Drüse fand ich bei geringer Reaktion einen Tuberkel mit Verkäsung. Die letzte Schilddrüse

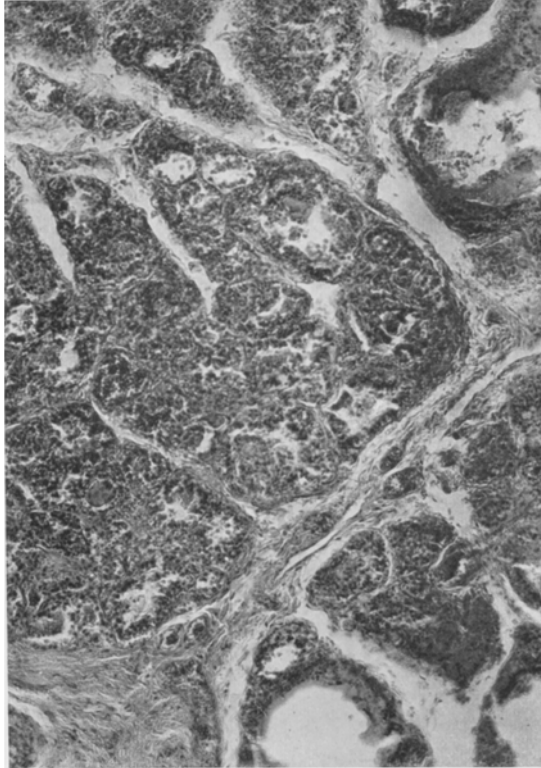


Abb. 2. Starke Reaktion der Schilddrüse: Kolloidschwund, sehr starke Epitheldesquamation und -wucherung. Mikrophotogramm: Obj. Zeiß Apoehr. 16, Ok. Zeiß 4. (Fall 288, A. G., 28 Jahre, weiblich: Tuberculosis pulmonum et laryngis, graviditas IV m.)

wies eine stärkere Reaktion mit Leukocyteninfiltraten, Kolloidschwund und Epitheldesquamation auf, und hier fanden sich reichliche Miliartuberkel im Drüsenparenchym.

Gruppe II: Die chronischen, spezifischen Erkrankungen.

In diese Gruppe wurden 22 Fälle gezählt, und zwar 16 Fälle chronischer Tuberkulose und 6 Fälle von Lues. Bei Tuberkulose fand ich

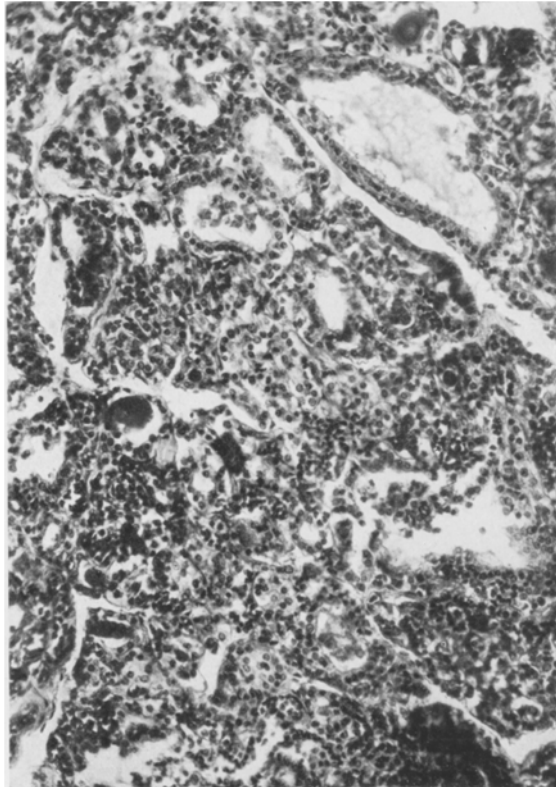


Abb. 3. Einfache Atrophie der Schilddrüse: kleine, kolloidarme Bläschen, viele ohne Lumen. Mikrophotogramm: Obj. Zeiß Apochr. 8, Ok. Zeiß 6. (Fall 58, S. K., 62 Jahre, männlich: Tuberculosis pulmonum.)

8mal normale Drüsen und 1mal war die Drüse nur unwesentlich verändert und zeigte mäßige Epitheldesquamation. In keinem Fall wurde eine starke Reaktion der Schilddrüse festgestellt. Von den restlichen Drüsen war eine ein Kolloidkropf (Gewicht 110 g) mit starker Bindegewebswucherung und verschiedenartiger Bläschengröße und die restlichen Schilddrüsen zeigten regressive Veränderungen. 2 Drüsen wiesen

einfache Atrophie auf: eine von ihnen war stark hyperämisch, die Bläschen waren klein, so daß die meisten kein Lumen hatten, in den größeren waren nur Kolloidreste in Form von dickflüssiger, basophiler Kolloidschollen, die nur in der Mitte der Bläschen vorkamen, oder von sehr dünnem schaumartigem Kolloid (Abb. 3). Die andere Schilddrüse (Gewicht 10 g) war anämisch und zeigte fast lauter kleine Bläschen, deren Wände gefaltet waren. Das Kolloid war schwach eosinophil und vakuolisiert. 4 Schilddrüsen stellten das Bild einer typischen Sklerose dar, obwohl nur in einem Falle das Gewicht unter der normalen Grenze war (12 g). Es war hier das Bindegewebe sehr stark entwickelt, die Bläschen ganz klein, oft ohne Lumen und oft fand ich nur Bläschenreste in den breiten Bindegewebsstreifen. 2 Drüsen zeigten trotz regressiver Veränderungen eine stärkere Reaktion in Form von Hyperämie, Kolloidschwund und Epitheldesquamation.

Gruppe III: Die akuten Erkrankungen verschiedener Organe.

In diese Gruppe habe ich 54 Fälle eingerechnet. Es handelte sich um 19 Fälle akuter Bauchfellentzündung, 2 Fälle akuter Gehirnerkrankungen, 5 Fälle akuter Herzerkrankungen, 7 Fälle croupöser Pneumonie, 12 Fälle von Bronchopneumonie, 1 Fall Lungengangrän, 3 Fälle akuter Wurmfortsatzentzündung, 2 Fälle akuter Nierenentzündung und je 1 Fall Cholangitis, Pankreatitis und Noma.

In dieser Gruppe fanden sich im allgemeinen 26 normale Schilddrüsen. Bei Peritonitis waren die Reaktionen am häufigsten: von den 19 Fällen (darunter 3 Kinder, 7—14 Jahre alt) waren 10 verändert im Sinne einer schwachen Reaktion und 5 wiesen starke Hyperämie, Epithelwucherung mit -desquamation und Kolloidschwund auf. Häufig fand ich hier Kleinzelleninfiltrate im Interstitium. Von den 2 Kolloidkröpfen, die unter diesen Schilddrüsen vorkamen, war einer normal, der andere zeigte dagegen eine nicht allzu große Reaktion. Bei Encephalomalacie, Endokarditis, Pankreatitis und Cholecystitis fand ich nur normale Schilddrüsen. Von den 3 Fällen Herzmuskelerkrankung fand ich 2mal normale Drüsen und eine zeigte das Bild einer Altersatrophie (*Atrophia simplex*) bei einem 73jährigen Manne. Von den 7 Fällen croupöser Pneumonie (2 Kinder, 2—3 Jahre alt) waren 4 Schilddrüsen normal und 3 wiesen mäßigen Kolloidschwund mit umschriebenen Epithelveränderungen auf. Von den 12 Schilddrüsen, die aus den Fällen von Bronchopneumonie stammten, waren 7 normal (darin ein Kolloidkropf), 4 waren nur im geringen Grade und stellenweise verändert und einmal fand ich starke Reaktion (2jähriges Kind). Bei Appendicitis zeigte eine Schilddrüse schwache Reaktion, die zweite dagegen eine besonders starke Epitheldesquamation. Bei Nephritis wies eine Schilddrüse keine, die andere nur unwesentliche Veränderungen auf. Auch bei Noma war die Drüse nicht stark verändert.

Gruppe IV: Die chronischen Erkrankungen.

Diese Gruppe umfaßt im ganzen 48 Fälle, und zwar: 3 Fälle von Mittelohrentzündung, 9 Herzklappenfehler, 3 Atheromatosen, 2 Lungenemphyseme, 5 chronische Pneumonien, 3 Lungenabscesse, 10 Magen- und Darmerkrankungen, 2 Lebercirrhosen, 8 chronische Nierenleiden, 2 Dermatosen und 1 Fall von Spondylitis. Darunter fand ich 29 normale

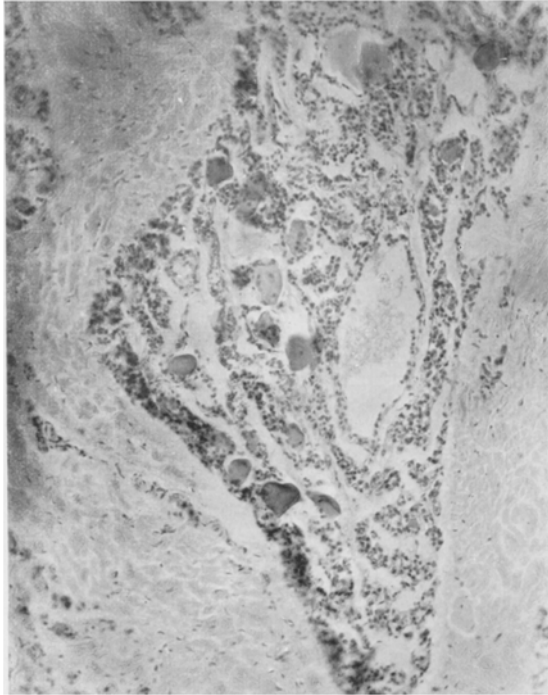


Abb. 4. Schilddrüsensklerose: Atrophie mit sehr starker Bindegewebswucherung. Mikrophotogramm: Obj. Zeiß Apochr. 16, Ok. Zeiß 6. (Fall 281, C. B., 40 Jahre, weiblich: Sarcoma mammae.)

Schilddrüsen. Bei Otitis media (2 Kinder, 5 Monate und 7 Jahre alt) war eine Schilddrüse normal, die andere zeigte Epitheldesquamation mittleren Grades mit Kolloidvakuolisierung und im dritten Fall (männlich, 28 Jahre) war die Drüse stark hyperämisch und wies eine besonders starke Epitheldesquamation auf. Von den 9 Fällen chronischer Herzklappenfehler waren 7 Drüsen normal, in einem Fall zeigte die Thyreoidea starke Reaktion mit Hyperämie, Kolloidschwund und Epitheldesquamation. Eine Drüse (weiblich, 72 Jahre) wies das Bild einer einfachen Atrophie auf. Bei Atheromatose fand ich 2 Schilddrüsen nur wenig verändert mit schwacher Epitheldesquamation und im 3. Fall (weiblich, 64 Jahre) war eine typische Schilddrüsensklerose. Bei den 10 chronischen Lungen-

erkrankungen (darunter 3 Kinder — 7 Monate bis 3 Jahre) waren 8 Schilddrüsen normal, 2 wiesen eine ziemlich schwache Reaktion auf (bei chronischer Pneumonie und Lungenabsceß). Von den 10 Schilddrüsen, die vor Fällen von chronischen Leiden das Verdauungskanal herrührten (darunter 5 Kinder im Alter von 7 Monaten bis zu 7 Jahren) waren 4 normale Schilddrüsen und 6 wiesen eine unbedeutende Epitheldesquamation und -wucherung auf. Bei den Fällen von Lebercirrhose, Dermatose fand ich nur normale Schilddrüsen. Von den 7 Fällen chronischer Nephritis waren 4 normal, 2 zeigten eine schwache Reaktion und einer eine starke Epitheldesquamation mit Kolloidschwund. Bei Hydronephrose (männlich, 63 Jahre) fand ich eine Schilddrüsenatrophie. Die Drüse aus dem Fall Spondylitis wies eine mittlere Epitheldesquamation auf.

Gruppe V: Verschiedene Krankheiten.

Alle Erkrankungen von nicht entzündlichem Charakter wurden in diese Gruppe eingezählt. Hier fanden sich also 27 Fälle maligner Geschwülste 1 Fall von Prostatahypertrophie, 3 Fälle von Zuckerharnruhr, 4 von Ileus, 3 Vergiftungen, 3 Pädatrie, 2 perniziöse Anämien, 2 Leukämien, 1 Altersmarasmus und 1 Fall von Lungenembolie. Von den 4 Fällen von Blutkrankheiten waren 3 normale Schilddrüsen und einer zeigte das Bild einer einfachen Atrophie. Bei Ileus fand ich einmal eine geringe Reaktion und in 2 Drüsen starke Hyperämie, Kolloidschwund und Epitheldesquamation. Die vierte Drüse war sklerotisch. Bei den Diabetesfällen waren 2 Schilddrüsen normal und eine wies stellenweise Epitheldesquamation auf. Von den 27 Fällen maligner Geschwülste (21 Carcinome, 2 Sarkome, 2 Gehirntumoren, 1 Chorionepitheliom und 1 Endotheliom) waren 11 Schilddrüsen normal, 5mal fand ich Epithelwucherung und -desquamation mittleren Grades und 3mal eine starke Reaktion in Form von Hyperämie mit Kolloidschwund und Epithelveränderungen. 6mal fand ich bei den Fällen maligner Geschwülste regressive Veränderungen, und zwar wiesen 2 Drüsen einfache Atrophie und 4 Sklerose auf. In dieser Gruppe fand ich auch 2 Kröpfe: eine parenchymatöse und eine kolloide Struma. Beide wiesen keine Veränderung auf. Bei den 3 Fällen von Vergiftung (mit Salzsäure oder Lysol) fand ich normale Drüsen. Die Schilddrüse von dem Fall Lungenembolie war normal und bei der 85jährigen Frau, die an Altersmarasmus starb, fand ich Sklerose (Gewicht 15 g) der Schilddrüse, jedoch mit einer Reaktion in Form von sehr starker Epitheldesquamation. Die Schilddrüsen der 3 an Pädatrie verstorbenen Kinder waren normal, nur wies eine von ihnen umschriebene Veränderungen in Form von Epithelwucherung auf.

Gruppe VI: Schwangerschaft.

Hier habe ich 14 Fälle eingerechnet. In dieser Gruppe fanden sich 7 Frauen, welche an verschiedenen Erkrankungen starben, die aber alle

schwanger waren, und zwar über den IV. Monat. Eine Frau starb nach einer operierten extrauterinen Schwangerschaft und 6 bei der Geburt. (Die Fälle von Puerperalsepsis befinden sich in der I. Gruppe.) Von diesen 14 Fällen waren nur 2 Drüsen normal, 4 zeigten eine schwache Reaktion und 5 Hyperämie, starken Kolloidschwund und Epitheldesquamation.

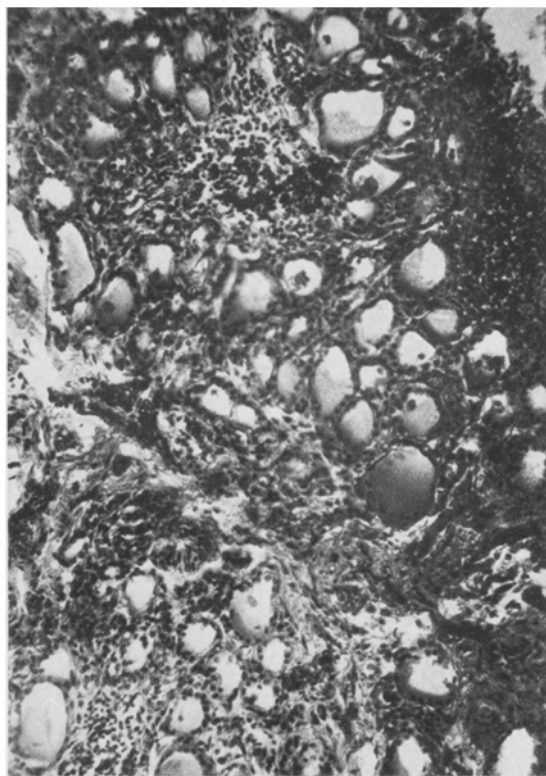


Abb. 5. Leukocyteninfiltrate in der Schilddrüse. Mikrophotogramm: Obj. Zeiß Apochr. 8, Ok. Zeiß 6. (Fall 82, G. H., 31 Jahre, weiblich: Peritonitis post sect. caes.)

Die 2 Kolloidkröpfe (82 und 112 g) bei den Schwangeren waren stark verändert im Sinne einer starken Reaktion. In zahlreichen Schilddrüsen dieser Gruppe fand ich Stellen vom Bau einer jungen Drüse mit kleinen Bläschen und starker Epithelwucherung (Follikelneubildung, Regenerationsstellen). Das Gewicht der Schilddrüsen war häufig der oberen Grenze nahe (etwa 50 g).

IV. Besprechung der Untersuchungsergebnisse.

In allen von mir untersuchten Schilddrüsen (254) fand ich 117 normale Drüsen (46,07 %), 71 mit einer schwachen Reaktion, die ich zum Typus A₁

eingerechnet habe (27,95%), 42 Schilddrüsen wiesen eine starke Reaktion auf (Typus A₂, 16,53%), 8 zeigten das Bild einer einfachen Atrophie (3,15%) und 16 (6,3%) einer Schilddrüsen-sklerose.

Es zeigt sich weiter in einer tabellarischen (nicht wiedergegebenen) Übersicht, daß in der Gruppe I und VI (32,35 und 14,29%) die wenigsten normalen Schilddrüsen vorkommen. In den chronischen Erkrankungen (Gruppe II und IV) kommen sie am häufigsten vor. Die größte Anzahl der stark reagierenden als Typus A₂ bezeichneten Schilddrüsen befindet sich in der Gruppe I und VI, dagegen kommen solche in der Gruppe II nicht vor. Die als Typus B und C bezeichneten regressiven Zustände fand ich in den Gruppen II und V viel häufiger (B 9,09%, C 22,72%; B 6,38%, C 12,76%) als in den anderen. Es ergibt sich klar, daß die meisten akuten Reaktionen bei Schwangerschaft und bei akuten Infektionen stattfinden. Sklerose der Schilddrüse fand ich am meisten bei Tuberkulose und Carcinom. Bei den septischen Erkrankungen, in welchen man einen septischen Milztumor fand, erwies sich die Zahl der akuten Reaktionen nicht bedeutend größer als in den anderen Gruppen (Typus 0 33,04%, A₁ 35,1%, A₂ 23,41%). In meinem Material fanden sich 81 Fälle, die über 24 Stunden lang lagen, bis sie zur Sektion kamen. In dieser Gruppe waren 33 normale Schilddrüsen (39,75%), 22 vom Typus A₁ (26,51%) und 18 A₂ (21,69%). Es kamen hier zwar häufiger Fälle vom Typus A₂ vor, aber die Zahlendifferenzen sind bei weitem zu klein, um daraus Schlüsse zu ziehen, so daß ich annehmen kann, die Veränderungen in der Schilddrüse seien nicht postmortalen Natur.

Aus meinem Material ergab sich, daß die Hyperämie nicht als regelmäßiger Befund bei der akuten Reaktion auftritt. Ich fand zahlreiche Drüsen, die stark verändert waren, ohne eine Spur von vermehrtem Blutgehalt aufzuweisen, dagegen fanden sich auch unter den hyperämischen Drüsen solche, die einen normalen Bau zeigten. Im allgemeinen fand ich 23 Drüsen mit besonders starker Hyperämie und davon waren 3 normal, 2 wurden zum Typus A₁, 13 zu A₂, 1 zu B und 4 zum C-Typus eingezählt. Da ich auch keine besondere Anämie in den stark reagierenden Schilddrüsen feststellen konnte, möchte ich mich nicht der Meinung von *Guillebeau* anschließen, daß Desquamation des Epithels nur eine Folge von Zirkulationsstörung ist, sonst müßten diese Zahlen viel regelmäßiger und eindeutiger sein.

Bei einer Zusammenstellung des Materials in 3 Altersgruppen erwies es sich, daß die meisten normalen Schilddrüsen bei Kindern vorkommen (50%) und die wenigsten bei Erwachsenen (39,09%). Eine starke Reaktion findet man am häufigsten bei Erwachsenen (20,31%) und nur in 7,58% im Greisenalter. Diese Zahlen müssen aber mit einiger Vorsicht gedeutet werden, da auch die Häufigkeit der Infektionskrankheiten in diesen 3 Gruppen in Betracht genommen werden muß.

Die Teilung des Materials in 2 Gruppen: Männer und Frauenschilddrüsen, ergab keine besonderen Resultate — die verschiedenen Typen der Schilddrüsen waren in den beiden Gruppen gleich vertreten.

Das Gewicht der Schilddrüsen bei Erwachsenen (zwischen 16 und 50 Jahren) wies ziemlich große Unterschiede für die einzelnen Typen auf. Für den Typus A₂ fand ich die Durchschnittszahl 35,0 g, bei der normalen Schilddrüse 31,7 g und bei A₁ 28,2 g. In den Typen B und C waren die Zahlen bedeutend kleiner, und zwar 16,2 g für B und 22,7 g für C. Es ergibt sich daraus, daß bei den akut veränderten Schilddrüsen im allgemeinen auch eine Zunahme des Drüsenparenchyms stattfindet, allerdings aber müssen diese Folgerungen mit Vorsicht aufgenommen werden, da die Zahlendifferenzen nicht so groß sind, um einen endgültigen Schluß zu ziehen. Alle Kröpfe waren aus dieser Rechnung ausgeschlossen.

Bei Kröpfen (18) fand ich 11mal gar keine Reaktion des Epithels und 5mal eine mittelstarke Reaktion in Form von Desquamation und Kolloidabnahme.

Wie schon oben betont, kam in meinem Material die Schilddrüsen-sklerose bei Tuberkulose und Krebs am häufigsten vor. Die Untersuchung des Ernährungszustandes der Verstorbenen bewies, daß es sich in den meisten Fällen um hochgradige Kachexie handelte. Es kamen aber auch Fälle vor, wo gerade bei stärkster Abmagerung die Schilddrüse normal war, ebenso fand ich Schilddrüsen-sklerose bei Leuten mit gutem Ernährungszustand, so daß man diese Entartung der Schilddrüse in keinen kausalen Zusammenhang mit Kachexie stellen kann.

Zum Schluß möchte ich die Frage überlegen, ob irgendein Typus der Schilddrüse in einer Erkrankung besonders oft vorkommt. Die Antwort muß verneinend ausfallen. Ich fand zwar bei Scharlach in den beiden Fällen eine stärkere Reaktion der Schilddrüse, aber das konnte wohl nur ganz zufällig sein. Merkwürdig war nur der Befund bei Fleckfieber, hier waren alle 3 Schilddrüsen vergrößert und sehr stark verändert. Es ist möglich, daß es beim Fleckfieber zu einer Schilddrüsen-erkrankung im Sinne einer *de Quervainschen* Thyreoiditis simplex kommt, man kann aber auch hier den Zufall nicht ausscheiden. Ich möchte daher aus den 3 Fällen keine Schlüsse entziehen. Im allgemeinen fand ich bei jeder Erkrankung normale, wenn auch wenige Schilddrüsen.

V. Schlußfolgerungen.

Unter den 254 Schilddrüsen, die von mir untersucht worden sind, fand ich in 42 einen Bau, der von der Norm stark abwich. Der von mir als akute Reaktion bezeichnete Typus der Schilddrüse zeigte, wie schon früher ausführlicher beschrieben wurde, starke Epithelveränderungen (Desquamation, Proliferation) und Kolloidschwund als regelmäßigen Befund. Außerdem fand ich in vielen Drüsen Hyperämie, Blutaustritte und Leukocyteninfiltrate. Auch das Gewicht der Schilddrüse war nicht

selten vergrößert. Diesen Typus sah ich bei den meisten Infektionskrankheiten und von den wenigen Fällen in anderen Gruppen fand ich fast ausnahmslos im Sektionsbilde eine Erklärung für die akute Veränderung der Schilddrüse (operativer Eingriff usw.). Nur in 2 Fällen konnte man in keinem Organ einen akuten Prozeß vorfinden, welcher als Grund der Reaktion der Schilddrüse angenommen werden konnte. Der ätiologische Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Reaktion der Schilddrüse unterliegt keinem Zweifel, es drängt sich aber die Frage auf, warum die Schilddrüsen nur zu 27% auf die Infektion reagierten. Hier können zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: entweder sind die pathogenen Reize ungleich oder es ist nicht jede Schilddrüse reaktionsfähig. Ich möchte der letzten Annahme zuneigen. Es wäre doch unangebracht gerade in diesen Fällen, welche zum Tode führen und nicht selten das Sektionsbild einer schweren, septischen Erkrankung geben, von einer schwachen Noxe zu sprechen. Ebenso unwahrscheinlich scheint mir in manchen Fällen die Annahme eines *thyreotropen* pathogenen Faktors. Die Möglichkeit einer *Reaktionsbereitschaft* der Schilddrüse ist noch von einem Umstand gestützt: von der ungewöhnlichen Rolle, die die Schilddrüse in der Pathologie spielt. Es gibt doch kein anderes Organ, welches so große Gewichtsunterschiede im normalen Zustande aufweist, solche unscharfe morphologische und funktionelle Grenzen zwischen dem normalen und pathologischen Zustande hat, und eine derartige Hyperplasiebereitschaft besitzt wie die Schilddrüse. Der endemische Kropf, welcher in vielen Gegenden eine derartige Volksplage ist, daß nur wenige von ihr verschont bleiben, ist dafür der beste Beweis. Wenn ich hier noch die großen Unterschiede im Bau und in der Funktion der Schilddrüse in verschiedenen Gegenden und die beträchtlichen Individualdifferenzen hinzufüge, so scheint mir die Annahme dieser Reaktionsbereitschaft berechtigt. Auf diese Weise wären auch die großen Unterschiede zwischen den Befunden verschiedener Autoren erklärt, da das Material zu den Arbeiten aus verschiedenen Gegenden stammte. Schon *Isenschmied* schrieb im Jahre 1911, daß Epitheldesquamation in den Schilddrüsen, die aus Kropfgegenden stammen, besonders oft vorkommt.

Die Reaktion der Schilddrüse auf die akute Infektionskrankheit hängt meiner Meinung nach von zwei Faktoren ab: von der pathogenen Noxe und von der Reaktionsbereitschaft der Schilddrüse, die vielleicht in einem vermehrten Wucherungsvermögen des Epithels bei leicht möglichem Kolloidabfluß liegt. Nur auf diese Weise kann erklärt werden, daß man bei derselben Erkrankung einmal eine normale, ein anderes Mal wieder eine sehr stark veränderte Schilddrüse findet, daß alle möglichen Stufen der Veränderungen von der normalen bis zur maximal veränderten Schilddrüse zu finden sind, und endlich, daß die in verschiedenen Orten unternommenen Untersuchungen ungleiche Ergebnisse zeigten. Im Verfolg dieser Meinung möchte ich mich denjenigen Forschern anschließen,

die bei Infektionskrankheiten im Bau der Schilddrüse Veränderungen fanden, ohne eine *besondere* Einwirkung bloß gewisser Erkrankungen anzunehmen. Es scheint mir daher, daß diejenigen Ergebnisse, welche auf die Reaktion der Schilddrüse als spezifisch für manche Krankheiten hinweisen, nur eine Folge von Zufallsbefunden sind.

Dieselbe Erklärung gilt auch für die Schilddrüsensklerose. Auch diese Veränderung im Bau der Schilddrüse kann ich mit keiner besonderen Erkrankung im ätiologischen Zusammenhange vereinigen. Aus meinem Material konnte ich wohl schließen, daß die Sklerose der Schilddrüse eine Form der physiologischen Altersatrophie ist und ebenso häufig, wie die einfache Atrophie auftritt. Wirkt auf die Schilddrüse ein Reiz in Form von einer lang andauernden, chronischen Erkrankung, die nicht gerade infektiöser Natur sein muß (z. B. auch Carcinom), so kann es früher zu einer einfachen Atrophie (seltener) oder Sklerose (häufiger) der Schilddrüse kommen. Auch hier muß nicht jede Schilddrüse auf diese Weise reagieren; ich nehme eine individuelle Disposition der Schilddrüse an.

Nachdem ich die Hauptfragen beantwortet zu haben glaube, möchte ich noch einige Schlüsse, die ich aus dieser Arbeit ziehen konnte, besprechen. Die postmortale Natur der Veränderungen ist gewissermaßen ausgeschlossen worden. In der Häufigkeit der Reaktion ist bei Männern und Frauen kein Unterschied beobachtet worden. Im Greisenalter kommt die Reaktion seltener vor, als bei Kindern und Erwachsenen. Die Behauptung *Isenschmieds*, daß man Epitheldesquamation bei Kindern besonders häufig treffe, konnte dagegen in meinem Material nicht bestätigt werden.

Bei den kropfig entarteten Schilddrüsen konnte ich auch eine akute Reaktion feststellen, obwohl sie seltener vorkam, besonders bei Kolloidkropfen. Ich konnte niemals Epitheldesquamation in den großen Follikeln finden, die wegen Kolloidstauung abgeplatteten Epithelbelag hatten. Akute Veränderungen im Kolloidkropfe habe ich daher nur in den kleinen Bläschen beobachten können, was wohl seinen Grund darin haben mag, daß die abgeplatteten Epithele kein Wucherungsvermögen besitzen. Dieser Befund kann auch die Meinung, daß die Reaktion von den Eigenschaften des Epithels abhängig ist, nur bestätigen.

Zum Schluß möchte ich die Frage der funktionellen Bedeutung der histologischen Schilddrüsenbilder berühren. Wie schon früher erwähnt, nehmen viele Forscher eine vermehrte Tätigkeit der Schilddrüse während einer Infektionskrankheit an. Nun drängt sich aber die Frage auf, ob diese Hyperfunktion der Drüse regelmäßig bei den Infektionskrankheiten auftritt. Um diese Frage beantworten zu können, muß man vorerst wissen, wieweit man vom histologischen Bau der Schilddrüse auf ihre Funktion schließen kann. Leider muß ich hier betonen, daß man vom mikroskopischen Bilde nur einen ungefähren Begriff darüber bekommen kann, da man noch heute keine spezifische Farbenreaktion für den

biologischen Wert des Kolloids kennt und der Kolloidgehalt der Bläschen kaum als Maß für die produzierte Kolloidmenge dienen kann (*Grab*). Ich möchte eine Hyperfunktion der Schilddrüse nur in diesen Fällen annehmen, wo die histologischen Veränderungen schon sehr stark sind. Meine Befunde lassen mich nicht der Meinung von *Cole* und *Womack* von der starken Beeinträchtigung der Schilddrüsen bei Infektionen beipflichten.

Eine endgültige Antwort auf diese Frage könnte man nur nach sorgfältigen klinischen Untersuchungen und nachheriger biologischer und chemischer Prüfung der Schilddrüse geben. Daß manchmal die Infektionskrankheit eine schwere Noxe für die Schilddrüse sein kann, darüber belehren uns jene Fälle, wo die Basedowsche Krankheit nach bestandener Infektionskrankheit aufflammt. Anscheinend handelt es sich da um eine außerordentlich starke Reaktionsbereitschaft der Schilddrüse. Das Wucherungsvermögen der Epithelien ist hier so groß, daß der Reiz (die akute Infektionskrankheit) eine *Dauerschädigung* der Schilddrüse in Form einer Kropfwucherung hervorruft. Diese Fälle scheinen auch meine Meinung zu stützen, daß *in den pathologischen Veränderungen der Schilddrüse die individuelle Disposition eine bedeutende Rolle spielen muß*.

Was die funktionelle Bedeutung der Schilddrüsenklerose betrifft, so kann man kaum von einem Ausfallen der Funktion dieser Drüse sprechen, da entsprechende klinische Symptome nicht vorkommen. Auch in den mir bloß von der Literatur bekannten Fällen fast totaler Bindegewebsatrophie der Schilddrüse (*Simmonds*), die ich in meinem Material nicht treffen konnte, waren keine besonderen Symptome von Schilddrüseninsuffizienz beobachtet worden.

VI. Zusammenfassung.

Es wurden 254 Schilddrüsen von verschiedenen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten makro- und mikroskopisch untersucht. Besonderer Wert wurde auf das Gewicht der Schilddrüse, die Größe der Follikel, die Menge und Beschaffenheit des Kolloids, das Verhalten der Epithelien und des Bindegewebes gelegt. Die Ergebnisse kann man in folgenden Schlüssen zusammenfassen:

1. Man unterscheidet zwei Formen von Veränderungen im mikroskopischen Bau der Schilddrüse: a) die Reaktion auf die akute Infektionskrankheit in Form von Epitheldesquamation und -wucherung, Kolloidschwund, Hyperämie, Blutaustritten und Leukocyteninfiltraten; b) die Reaktion der Schilddrüse auf eine chronische Erkrankung: die einfache Atrophie und die Schilddrüsenklerose (Follikelgrößenabnahme bei Bindegewebswucherung).

2. Beide Formen der Reaktion der Schilddrüse kommen nur in manchen Fällen vor: in meinem Material: akute Form 16,53% aller Fälle

und 26,65% der akuten Infektionskrankheiten. Chronische Form 6,3% aller Fälle und 22,72% der chronischen Infektionskrankheiten.

3. In meinem Material konnte ich keineswegs besondere Veränderungen bloß bei gewissen Erkrankungen feststellen.

4. Die akute Form der Schilddrüsenreaktion findet man ungefähr gleich oft bei Kindern und Erwachsenen, Männern und Frauen. Bei Greisen kommt sie seltener vor. Die chronische Form ist am häufigsten im hohen Alter.

5. Auch die kropfig entarteten Schilddrüsen reagieren auf die Infektionskrankheiten, aber seltener als normale Drüsen.

6. Es kann auch in einer sklerotischen Schilddrüse zur akuten Reaktion kommen.

7. Ich glaube eine gewisse Disposition der Schilddrüse zu ihrer Erkrankung, eine Reaktionsbereitschaft derselben annehmen zu können, die ich als größeres Epithelwuchervermögen auffasse. Eine solche Disposition könnte die Fälle eines Aufflammens der Basedowschen Krankheit nach Infektionskrankheiten erklären.

Schrifttum.

Bayon: Zbl. Path. **15** (1904). — *Berberich u. Fischer-Wasels*: In *Hirschs Handbuch der inneren Sekretion*, Bd. I. — *Cole and Womack*: J. amer. med. Assoc. **90** (1928); **92** (1929). — *Engelhorn*: Zit. nach *Guggisberg*. — *Farrant*: Lancet **1914 I**. — *Gerber*: Prace zak. anat. patol. **1**. — *Glorr*: Frankf. Z. Path. **34** (1926). — *Grab*: Klin. Wschr. **1933 II**. — *Guggisberg*: Endokrinol. **13** (1933). — *Guillebeau*: Virchows Arch. **224** (1917). — *Isenschmied*: Frankf. Z. Path. **5** (1910). — *Kashivamura*: Virchows Arch. **166** (1901). — *Kehl*: Virchows Arch. **216** (1914). — *Leffmann*: Endokrinol. **10** (1932). — *Müller*: Zit. nach *de Quervain*. — *Murray*: Brit. med. J. **1927**, Nr 3443. — *Quervain, de*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., II. Suppl.-Bd. **1904**; **15** (1905); **39** (1926). — *Roger u. Garnier*: Virchows Arch. **174** (1904). — *Sarbach*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15** (1905). — *Simmonds*: Beitr. path. Anat. **63** (1917). — Virchows Arch. **246** (1922). — *Sokolow*: Zit. nach *de Quervain*. — *Torri*: Zit. nach *de Quervain*. — *Wegelin*: In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. 8.