

Aus der Prosektur des Städtischen Krankenhauses Pforzheim  
(Leiter: Dr. H. TESSERAUX).

## Über eine tumorförmige Ablagerung von Cholesterinkristallen im Thymus\*.

Von

H. TESSERAUX.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1952.)

Eine Leichenöffnung ergab einen auffälligen Nebenbefund, welcher wert erscheint, beschrieben und erörtert zu werden.

*Krankheitsgeschichte*<sup>1</sup> eines bei seinem Tode 45 Jahre alten Mannes: Mit 18 Jahren Lungenentzündung. Vor 5 Jahren (im Herbst 1947) Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, danach noch Klagen über Atemnot. Zwei Jahre später (von Februar bis Juni 1949) Behandlung einer „seronegativen Lues“ mit Neosalvarsan und Bismogenol (durch Hautarzt). Im Dezember 1949 Krankenhausaufnahme wegen Atemnot. Von den klinischen Befunden seien angeführt: Mäßiges Lungenemphysem, leichte Bronchitis, „Asthma bronchiale?“, Blutdruckdifferenz in beiden Armen, systolisches Geräusch am lautesten in der linken SuprACLAVICULARgrube („Aortenlues?“), „wahrscheinlich Myokardschädigung“. Nach 1 Monat arbeitsfähig entlassen. Erneute Krankenhausaufnahme Mitte März 1952. Der Kranke hatte seit 2 Monaten stärker werdende Leibschermerzen, seit 5 Wochen dünne Stühle, deswegen angeblich 2 Wochen lang nur Tee getrunken, aber bis vor 10 Tagen gearbeitet, seit einigen Tagen Husten, dabei Schmerzen in der linken Brustseite und geschwollene Füße. Befund bei der Aufnahme: Starke Abmagerung, Ikterus, Ödeme an beiden Unterschenkeln. Es wurden 2300 cm<sup>3</sup> Ascites abgelassen. Takata-Ara unter 30 mg-%. Cadmium-Test positiv. Im Urin Urobilinogen und Urobilin. Serumbilirubin 2,3 mg-%. BKS 10/23 mm nach WESTERGREN. Medikation von Salyrgan. 10 Tage später Bewußtseinstrübung und Urinretention. Am 25. 3. 52 tödlicher Ausgang.

*Klinische Diagnose:* Coma hepaticum. Lebercirrhose.

Die *Leichenöffnung* (S.-Nr. 28/52) ergab folg. Befunde (anatomische Diagnose):

Allgemeine Arteriosklerose mäßigen bis mittleren Grades, in der Aorta zum Teil geschwürig. Keine Aortitis luica. Coronarsklerose. Myokardschwielen. Atrophische Lebercirrhose (Lebergewicht 1080 g). Splenomegalie (230 g). Oesophagusvaricen. Ascites (4500 cm<sup>3</sup>). Marginales Lungenemphysem. Allgemeine venöse Stauung. Subpleurale Ecchymosen beiderseits. Ödem und Hypostase in den Lungen. Cholesteringranulome des Thymus (Thymusgewicht 20 g). Struma nodosa (gering). Keine Narben eines syphilitischen Primäraffektes nachweisbar. Zeichen fortgeschrittener Leichenfäulnis.

\* Die Arbeit war Herrn Prof. Dr. A. SCHMINCKE (†) zum 75. Geburtstag gewidmet.

<sup>1</sup> Die Angaben verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Dr. STOFTMEISTER, Leiter der Inneren Abteilung und Direktor des Städtischen Krankenhauses Pforzheim.

Aus dem Sektionsprotokoll sei angeführt: Vom Thymus ist noch ein zweilappiger, rötlichbläulicher Rest wegen einer hämolytischen Durchtränkung des Mediastinum makroskopisch weniger gut abgrenzbar, jedoch noch leidlich herauszupräparieren. Im rechten Thymusanteil finden sich caudal ein dattel- und ein haselnußgroßer, wachsartig fester, auf dem Schnitt schmutzig blaßgraubräunlicher, dabei kleinfleckig glitzender, mehr kranialwärts und im linken Thymusanteil einige pfefferkorn- bis kleinerbsengroße, ebensolche Knoten.

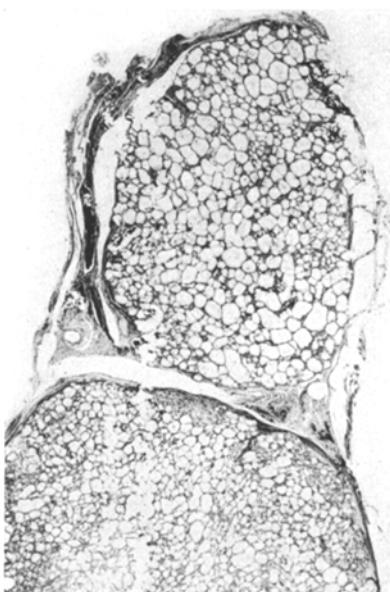


Abb. 1.

Abb. 1. Zwei im rechten Thymusanteil gelegene Knoten. Schwache Vergrößerung.  
Abb. 2. Häufchen von Cholesterinkristallen. Stärkere Vergrößerung.



Abb. 2.

Die *mikroskopische Untersuchung* (H 849/52) des Thymus ergab massive Ablagerungen von doppeltbrechenden, spießförmigen Kristallen in kleinen Haufen. Den Kristallen sind vielfach Fremdkörperriesenzellen angelagert, mitunter auch Kalkkörnchen beigesellt. Die Kristallhäufchen sind durch schmale Züge von Bindegewebe getrennt, welche Lymphocyten, auch einige Plasmazellen und, besonders in den Randgebieten der knotigen Infiltrate, reichlich intra- und extracelluläres Eisenpigment aufweisen. An einer Stelle konnten ein Schaumzellennest, an einer anderen zerfallende Schaumzellen mit Kristallablagerungen festgestellt werden. Im linken Thymusanteil fanden sich Hohlräumbildungen, welche mit einem kristallhaltigen Detritus gefüllt und streckenweise von einem kubischen Epithel ausgekleidet waren. Nirgends konnte je-

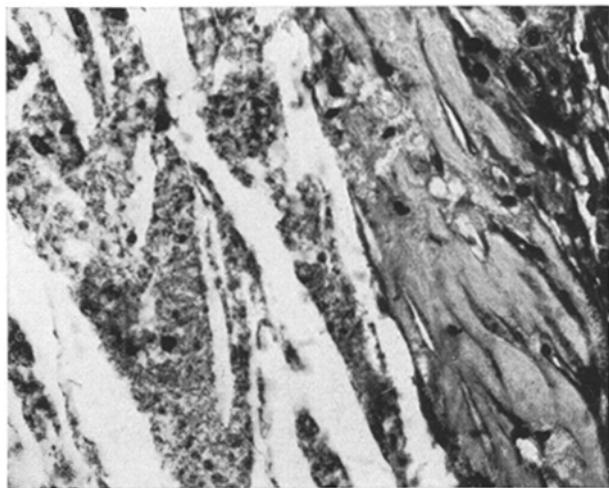


Abb. 3. Rechts zusammenfließende und zerfallende Schaumzellen, links fettiger Detritus mit Auskristallisation von Cholesterin.

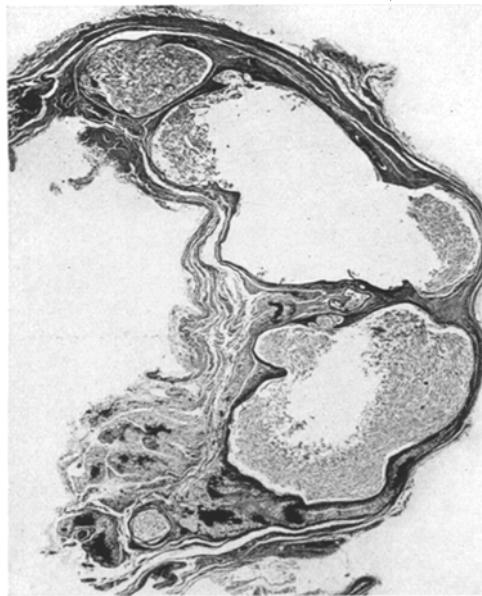


Abb. 4. Cystische Formationen im linken Thymusanteil, einen Detritus mit Cholesterinkristallen enthaltend. Schwache Vergrößerung.

doch ein geschichtetes oder gar verhorrendes Plattenepithel festgestellt werden. In der Peripherie der Knoten fanden sich allenthalben lymphocytenarme, meist völlig lymphocytenfreie Thymusparenchymreste.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Leichenorgane ergab lediglich eine Bestätigung der in der anatomischen Diagnose niedergelegten Befunde, insbesondere nirgends weitere xanthomatöse Veränderungen.

Die *chemische Untersuchung*<sup>1</sup> eines Thymusknotens ergab:

Gesamtlipoide: 80 % der Trockensubstanz,  
freies Cholesterin: 71 % der Trockensubstanz.

Es handelt sich also um eine tumorförmige, extracelluläre Ablagerung von überwiegend freiem Cholesterin mit einer Fremdkörperreaktion, d. h. um xanthomatöse Granulome des Thymus.

Cholesterin findet sich normalerweise in allen tierischen Zellen und Flüssigkeiten colloidal gelöst oder als Emulsion (HUECK, SCHETTLER, THANNHAUSER). Den höchsten Cholesteringehalt haben die Nebennierenrinde und das Zentralnervensystem. Im Thymus wurden physiologischerweise und bei der accidentellen Involution des Organs anisotrope Lipoide (Cholesterinester) in Reticulumzellen, HASSALLSchen Körperchen und Zellen der bindegewebigen Septen nachgewiesen. Auch Cholesterinspeicherung (bei HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANScher Krankheit) wurden beobachtet. Die Analyse der Trockensubstanz von normalem Kalbsthymus ergab nach LILJENFELD 4,4% Cholesterin. In einem Extrakt von Thymen 2 bis 6 Wochen alter Säuglinge (Hanson-Extrakt) wurden 10 mg-% Cholesterin festgestellt (s. TESSERAUX). Schaumzellen in Geschwülsten auch des Thymus sind wiederholt verzeichnet worden. SUZUKI berichtete über einen „xanthomähnlichen“ Thymustumor bei einem Kind. Cholesterin-Kristalle im Thymus beschrieben bisher nur HUETER und BRANDT, und zwar bei cystischen Bildungen desselben.

So massive, knotige Ablagerungen von Cholesterinkristallen im Thymus wie in dem oben beschriebenen Fall konnten im Schrifttum nicht nachgewiesen werden. So bleibt nur eine vergleichende Betrachtung ähnlicher Befunde an anderen Körperstellen.

Hier zu nennen sind: Cholesterinkristallablagerungen in den heute von den meisten Autoren als (xanthomatöse) Granulome aufgefaßten „Xanthomen“ der Sehnen, Sehnenscheiden, Gelenke und Fascien („cholesterinige Tophi“ CHAUFFARD<sup>2</sup>), in den Plexus chorioidei (EWING, JOEST, PICK und PINKUS, COHRS, WILLIS), in xanthomatosen, möglicherweise thymogenen Mediastinaltumoren (WESSÉN, BÉNARD, RAMBERT und COURY), in der Wand von Knochenzysten (SCHRÖDER, HASLHOFER), in der Gallenblasenwand, in hämorrhagischen Cystenkröpfen (CROTTI, E. KAUFMANN, BIMES), in Zahnwurzelgranulomen, in kataraktösen Linsen (GLÜH, v. SZILY), in Retina und Chorioidea bei Retinitis exsudativa bzw. HIPPEL-LINDAUSScher Krankheit (STOCK), in Zahnwurzelgranulomen, in käsigtuberkulösen Herden (BÜRGER), in alten Hirnerweichungsherden (HALLENDORF), in der Tubenwand (LETTERER), in traumatischen Lipoidgranulomen verschiedener Lokalisation (MENVILLE, SMETANA und BERNHARD), bei der sog. „Lipoidzellenhyperplasie“ mesenterialer und portaler Lymphknoten (FAHR und STAMM), bei der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIANSchen Krankheit in den Belegknochen des Schädels (NATALI) und in der Dura mater (H. CHIARI), bei der neurotendinösen Cholesterinose Typ BOGAERT-SCHERER in Sehnen, Muskulatur, Pleura und Hirn

<sup>1</sup> Für die Durchführung derselben sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. KLENK, Direktor des Physiologisch-Chemischen Instituts der Universität Köln, bestens gedankt.

<sup>2</sup> Abbildungen siehe bei ARZT, FLEISSIG, HOESSLI, LETTERER, FROEHLICH und THANNHAUSER.

(EPSTEIN, GLAMPALMO, HALLERVORDEN) und Rückenmark (BÜRGER), in den Lungen bei entzündlichen Prozessen derselben (DUGGE, LAUCHE), Diabetes mellitus (STAHEL-STEHLI) und nach intravenöser Injektion von colloidal gelöstem Cholesterin (MERKULOW, SEEMANN), in den Nieren nach Verfütterung von in Öl gelöstem Cholesterin bei Kaninchen (LEARY), auch in Cholesteringranulomen des Unterhautzellengewebes nach subcutaner Applikation von Cholesterinkristallen (KAROLINY). Als Seltenheit sei auch eine arterielle Embolie von Cholesterinkristallen bei geschwüriger Arteriosklerose (W. W. MEYER) erwähnt.

Für die (nichtembolische) Ablagerung von „Cholesterin“ in den Geweben unter pathologischen Bedingungen kommen nach THANNHAUSER generell folgende Möglichkeiten in Betracht: I. Aufnahme von Cholesterin aus dem zirkulierenden Blut in die Zelle bei Hypercholesterinämie (= hypercholesterinämische Xanthomatose), 2. gesteigerte Cholesterinsynthese und gleichzeitige Retention in der Zelle ohne Hypercholesterinämie (= normocholesterinämische Xanthomatose) und 3. extracelluläre Präcipitation oder Kristallisation colloidal gelösten Cholesterins oder seiner Fettsäureester im geschädigten Gewebe bei normalem oder erhöhtem Serumcholesterinspiegel.

Für die Ablagerung cholesteriniger Substanzen (Xanthomaten, Xanthelasmatosen, Cholesterinosen) ist also eine Hypercholesterinämie nicht unbedingt erforderlich. Wesentlich ist nach EPSTEIN u. a. ein gestörtes Mischungsverhältnis der einzelnen Lipide, insbesondere des freien zum veresterten Cholesterin (normalerweise 1:2), ein „Estersturz“ (THANNHAUSER und SCHABER), d. h. letzten Endes eine Störung in dem Fermentsystem, dem der Lipoiddabbau obliegt (EPSTEIN).

Insbesondere bei der Xanthomatose der Haut und Sehnen wurden als mitbestimmende Faktoren auch lokale Momente beschuldigt, so eine anatomische Gewebeigenart mit einem geringen Stoffwechsel (z. B. in den Sehnen und in Hautfalten), traumatische oder entzündliche Gewebsschädigungen, ein verändertes Bindungsvermögen des reinen Cholesterins an die Serumkolloide bei Änderungen im Ionenmilieu (HUECK, LETTERER, SCHROEDER), eine Cholesterinophilie (erhöhte Speicherungsfähigkeit) bestimmter Gewebe (FABER, PAPE, SIEMENS, VERSÉ) oder eine Störung in der Lymphbewegung (LUBARSCH, KIRCH, KÖRNER).

Ursache der Auskristallisation des Cholesterins aus dem ursprünglich im flüssigen Zustand befindlichen Cholesterinfettgemenge ist nach EPSTEIN ähnlich wie bei der Gallensteinbildung ein Entmischungsvorgang, der in der Schädigung des von der Cholesterinfett durchtränkten Gewebes seine physikalisch-chemische Voraussetzung findet. LEARY und FROELICH sprechen von einer Auskristallisation des Cholesterins durch eine Spaltung (Hydrolyse) der Cholesterinester. Nach STAHEL-STEHLI liegt der Auskristallisation des Cholesterins eine Veresterungsstörung zugrunde. Nach SCHRAMM und WOLF gibt es in vivo 2 Enzymsysteme, ein intracelluläres, esterspaltendes und ein extracelluläres, esterbildendes Fermentsystem.

Über das Verhältnis der Schaumzellen (Spongiocyten, „Pseudoxanthomzellen“) zur Ablagerung von Cholesterinkristallen wurden folgende Ansichten vertreten: Nach BASTEN nehmen Makrophagen, dabei zu Schaumzellen werdend, nur lösliche Cholesterinester auf; nach EPSTEIN, KIMMELSTIEL und LAAS verwandeln sie Cholesterin in Cholesterinfettsäuregemische; sie können bei deren Speicherung riesige Größen erreichen, versagen aber bei einer übergroßen Anschwemmung von Lipoiden, wodurch es zur Ausscheidung von hydrophoben und daher schwer resorbierbaren

Cholesterinkristalle kommt (BÜRGER). Nach THANNHAUSER ist auch eine primäre, extracelluläre Auskristallisation von Cholesterin möglich. Auch eine intracelluläre Auskristallisation von Cholesterin wurde beobachtet (FROELICH, STAHEL-STEHLI, TEUTSCHLAENDER).

Im Hinblick auf die oben beschriebene Xanthomatose des Thymus ist folgendes auszuführen: Bei dem Patienten bestand eine atrophische Lebercirrhose. Bekannt ist das Vorkommen einer Hypercholesterinämie und von Xanthelasmen der Haut bei Ikterischen. Die Frage, ob bei unserem Patienten eine Hypercholesterinämie bestand, muß offen bleiben, da eine entsprechende Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Bei Leberparenchymenschädigungen, insbesondere bei Leberinsuffizienz, wurde eine Verringerung der Cholesterinesterquote des Blutes (normalerweise 60—70%), ein „Estersturz“ beobachtet (THANNHAUSER und SCHABER).

Gegen das Vorliegen einer „xanthomatösen, pericholangiolitischen, biliären Cirrhose“ (THANNHAUSER) — hierbei können Xanthome der Haut fehlen und ist in finalen Stadien eine Unterscheidung von einer LAËNNECschen Cirrhose anatomisch nicht mehr möglich — kann angeführt werden, daß dieses Krankheitsbild durch einen jahrelang bestehenden Ikterus ausgezeichnet und bisher nur bei Frauen beobachtet worden ist.

Bei der isolierten Lokalisation der Xanthomatose im Thymus erhebt sich die Frage nach der Wirksamkeit von lokalen Faktoren beim Zustandekommen der Veränderungen. Bei der Annahme einer Behinderung des Lymphabflusses müßte eine solche außerhalb oder in peripheren Anteilen des Thymus angenommenen werden, da dieses Organ nur abführende Lymphbahnen aufweist. Bei der Frage, ob den Veränderungen alte, entzündliche Prozesse oder Blutungen zugrunde liegen, ist anzuführen: Thymusabscesse wurden bisher nur bei Säuglingen und kleinen Kindern bei tödlicher Sepsis beobachtet. Im (menschlichen) Thymus werden nur selten miliare Tuberkel angetroffen; eine isolierte, käsigé Tuberkulose des (menschlichen) Thymus ist eine Rarität allerersten Ranges (s. SCHMINCKE). Blutungen im Thymus, zum Teil in Form eines „diffusen Hämatoms“ oder einer „hämorrhagischen Infarziering“ wurden bei hämorrhagischer Diathese, Melaena neonatorum, Keuchhusten, auch anderen Infektionskrankheiten, bei Intoxikationen (Phosphorvergiftung) und bei Rumpfkontusion beschrieben. Eine „Apoplexia thymica“ bei Neugeborenen wurde von den Autoren als geburtstraumatisch bedingt und als Todesursache angesehen. Verzeichnet wurden ferner Blutungen in „DUBOISsche Abscesse“. Daß die letzteren und Cysten des Thymus hinsichtlich ihrer Pathogenese von einigen Autoren gleichartig (als Entwicklungsstörungen oder Degenerationsprodukte) gedeutet wurden, sei erwähnt im Hinblick auf die von HUETER und BRANDT mitgeteilten Befunde

von Cholesterinkristallen in der Wand von Thymuscysten. Für eine (auch geplatzte) Dermoidecyste des Thymus ergab sich mikroskopisch kein Anhaltspunkt. Auch für die Annahme, daß es sich bei den beschriebenen, xanthomatösen Granulomen um eine solche des thymischen Restfettkörpers handelte, fanden sich keine histologische Unterlegungen.

Die Massigkeit der Kristallablagerung ist möglicherweise durch einen „Impfkristalleffekt“ (SCHAAF) zu erklären, durch welchen es, wenn nur einmal ein Lipoidtophus angelegt ist, zu weiteren Ablagerungen von Cholesterin (oder dessen Estern) kommt.

Für die Entwicklung von Cholesterintophi nimmt VERSÉ Jahrzehnte an. Hiernach erscheint es plausibel, daß die beschriebenen Thymusveränderungen ebenfalls sehr alt sind und daß die Lebererkrankung nur eine sekundäre Rolle gespielt hat.

#### *Zusammenfassung.*

Bei der Sektion eines 45jährigen Mannes mit einer atrophischen Lebercirrhose fanden sich knotige Ablagerungen von Cholesterinkristallen im Thymus. Xanthomatöse Granulome mit derartig massigen Cholesterinkristallablagerungen, insbesondere im Thymus (aber auch in anderen Organen), sind meines Wissens nicht beschrieben worden. Als verantwortliche Momente sind mit Wahrscheinlichkeit ein lokaler, allerdings in seiner Art nicht geklärter, destruktiver Prozeß im Thymus und möglicherweise eine Verminderung der Cholesterinesterquote des Blutes bei bestehender Lebercirrhose anzusehen.

#### *Literatur.*

- ARZT, L.: Arch. f. Dermat. **126**, 809 (1918). — BASTEN, G.: Virchows Arch. **220**, 176 (1915). — BÉNARD H., P. RABMERT et CH. COURY: Semaine hôp. **1948**, 1008. — BRANDT, M.: Virchows Arch. **308**, 45 (1941). — BÜRGER, M.: Die Klinik der Lipoidosen. In Gg. KLEMPERERS Neue Deutsche Klinik, Bd. 12 (2. Erg.-Bd.), S. 583. 1934. — Handbuch der inneren Medizin, Bd. VI/2, S. 807. 1944. — CHAUFFARD, A.: Rev. Méd. **31** (Mémoire LÉPINE), 176 (1911). — CHIARI, H.: Erg. Path. **24**, 346 (1931). — Virchows Arch. **288**, 527 (1933). — COHRS, P.: In NIEBERLE u. COHRS, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, S. 431, Jena 1949. — CROTTI, A.: Diseases of the thyroid, parathyroids and thymus. Philadelphia 1938. — DUGGE, M.: Virchows Arch. **277**, 757 (1930). — EPSTEIN, E.: Verh. dtsch. path. Ges. (26. Tagg) **1931**, 331. — Virchows Arch. **298**, 430 (1937); **306**, 53 (1940). — EWING, J.: Neoplastic diseases. Philadelphia u. London 1940. — FABER, M.: Arch. of Path. **48**, 342 (1949). — FAHR, TH., u. C. STAMM: Klin. Wschr. **1924**, 1206. — FLEISSIG, J.: Dtsch. Z. Chir. **122** (1913). — FROELICH, A.-L.: Les xanthomatoses. Brüssel (Acta med. belg.) 1951. — GIAMPALMO, A.: Verh. dtsch. path. Ges. (34. Tagg) **1951**, 227. — GLÜH: Konkremente und Drüsenvbildung in der Linse. Inaug.-Diss. Rostock 1923. Zit. nach A. PETERS: Erg. Path. **21**, 151 (1927). — HALLERVORDEN, J.: Z. Neur. **161**, 384 (1938). — HASLHOFER, L.: HENKE-LUBARSCH: Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. IX/3, S. 536. 1937. — HOESSLI, H.: Bruns' Beitr. **90**, 168 (1914). — HUECK, W.: Verh. dtsch. path. Ges. (20. Tagg) **1925**, 18. — HUETER, C.: Beitr. path. Anat. **55**, 118 (1913). — JOEST, E.: Verh.

dtsch. path. Ges. (17. Tagg) **1914**, 178. — KAROLINY, L.: Frankf. Z. Path. **48**, 310 (1935). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 486. 1931. — KIMMELSTIEL, P., u. E. LAAS: Beitr. path. Anat. **70**, 75 (1922). — KLIN. Wschr. **1924**, 1425. — KÖRNER, K.: Virchows Arch. **253**, 141 (1924). — KUTSCHER, W., u. V. VELA: Klin. Wschr. **1949**, 369. — LAUCHE, A.: In R. JAFFÉ, Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, S. 29 ff. (cf. Abb. 51 auf S. 53). Berlin 1931. — LEARY, T.: Arch. of Path. **32**, 507 (1941). — LETTERER, E.: Verh. dtsch. path. Ges. **1938**, 12. — Die allgemeine Pathologie des Eiweiß-, Lipoid-, Kohlenhydrat- und Mineralstoffwechsels. In Naturforschung und Medizin in Deutschland 1939—1946, Bd. 70, S. 68. 1948. — LILIENFELD, TH.: Z. physiol. Chem. **18**, 473 (1894). — LUBARSCH, O.: Dtsch. med. Wschr. **1918**, 484. — Verh. dtsch. path. Ges. **1921**, 63. — MENVILLE, J. G.: Amer. J. Canc. **24**, 787 (1935). — MERKULOW, G. A.: Virchows Arch. **286**, 571 (1932). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 616 (1947). — NATALI, CL.: Frankf. Z. Path. **47**, 1 (1935). — PAPE, H.: Zur Kenntnis der Xanthogranulome. Inaug.-Diss. Göttingen 1938. — PICK, L., u. F. PINKUS: Mh. Dermat. **46**, 545 (1908); **49**, 160 (1909). — PINKUS, F., u. L. PICK: Dtsch. med. Wschr. **1908**, 1426. — SCHMINCKE, A.: Pathologie des Thymus. In HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. VIII, S. 760. 1926. — SCHAAF, FR.: Zbl. Hautkrkh. **35**, 1 (1931). — SCHETTLER, G.: Erg. inn. Med., N. F. **3**, 299 (1952). — SCHRAMM u. WOLF: Zit. nach KUTSCHER u. VELA. — SCHRÖDER, F.: Arch. klin. Chir. **168**, 118 (1932). — SEEMANN, G.: Beitr. path. Anat. **83**, 705 (1929). — SIEMENS, H. H.: Arch. f. Dermat. **136**, 159 (1921). — SMETANA, H. F., u. W. BERNHARD: Arch. of Path. **50**, 296 (1950). — STAHEL-STEHLI, J.: Virchows Arch. **304**, 352 (1939). — STOCK, W.: Pathologische Anatomie des Auges, S. 131. Stuttgart 1939. — SUZUKI, J.: Trans. jap. path. Soc. **20**, 785 (1939). — Die japanisch geschriebene Arbeit hat keine deutsche oder englische Zusammenfassung, sie wurde im Amer. J. Canc. **15**, 2930 (1931) kurz referiert. — SZILY, A. v.: HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. XI/3, S. 138. 1937. — TESSERAUX, H.: Physiologie und Pathologie des Thymus. Leipzig 1953. — TEUTSCHLAENDER, O.: Zbl. Path. **87**, 1 (1951). — THANNHAUSER, S. J.: Lipidoses: diseases of the cellular lipid metabolism, 2. Aufl. Oxford University press 1950. — THANNHAUSER, S. J., u. H. SCHABER: Klin. Wschr. **1926**, 252. — VERSÉ, M.: Beitr. path. Anat. **52**, 1 (1912). — Verh. dtsch. path. Ges. (20. Tagg) **1925**, 67. — WESSÉN, N.: Acta chir. scand. (Stockh.) **53**, 621. — WILLIS, R. A.: Pathology of tumours. London 1948.

Stadtobermedizinalrat Dr. H. TESSERAUX,  
Leiter der Patholog. Abt. des Städt. Krankenhauses Pforzheim.