

Aus dem Pathologischen Institut des Kantonsspitals Winterthur
(Leiter: Prof. CHR. HEDINGER)

Die eisenharte Struma Riedel — eine primäre Gefäßerkrankung?

Von

TH. HARDMEIER und CHR. HEDINGER

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 25. März 1964)

Die eisenharte Struma Riedel gehört mit der Riesenzellthyreoiditis de Quer-vain und der Struma lymphomatosa Hashimoto zur Gruppe der nichteitrigen Thyreoiditiden. Bei der Riesenzellthyreoiditis wird ätiologisch eine virusbedingte Entzündung, bei der Struma lymphomatosa wenigstens pathogenetisch eine Autoimmunkrankheit angenommen. Die Ursache der eisenharten Struma Riedel ist dagegen unbekannt.

In letzter Zeit ist diese Schilddrüsenentzündung wiederholt in Zusammenhang mit der retroperitonealen Fibrose gebracht worden. Dabei ist besonders die von BARTHOLOMEW u. Mitarb. (1963) mitgeteilte Beobachtung bei einer 52jährigen Frau bemerkenswert, die neben einer Struma Riedel an einem sklerosierenden Prozeß des retroperitonealen Gewebes mit Beteiligung der Gallenwege erkrankt war. Andererseits haben FRÖVIG und LÖKEN (1951) über eine 21jährige Patientin mit einer schweren chronischen Thyreoiditis berichtet, bei der nach den geschilderten Befunden eine Takayasusche Arteriitis mit Beteiligung des Aortenbogens und seiner abgehenden Gefäße sowie der Coronarien angenommen werden muß. Diese verschiedenartigen Kombinationen ließen sich am einfachsten durch die Annahme einer primären Gefäßerkrankung auf eine einheitliche Ursache zurückführen. Wir haben daher die kasuistischen Mitteilungen der Literatur und vier typische Fälle eisenerharter Strumen der Pathologischen Institute der Universität Zürich¹ und des Kantonsspitals Winterthur auf die Möglichkeit einer primären Gefäßerkrankung geprüft.

Fall 1. 54jährige Frau mit einem kleinen Kropf seit rund 10 Jahren. Seit zirka zwei Monaten machen sich ein Reizhusten und gleichzeitig eine Veränderung der Stimme bemerkbar. Bei der Untersuchung kann am Hals rechts eine derbe Schwellung und eine nur schlechte Verschiebbarkeit der Schilddrüse gefunden werden. Die Blutsenkungsreaktion ist auf 40/56 mm beschleunigt. Bei einer Leukocytenzahl von 7200 vor und 7400 nach der Operation werden 1,5, bzw. 2,5% eosinophile Granulozyten beobachtet. Der Operateur steht unter dem Eindruck einer *Struma maligna*. Rechts wird die gerade Halsmuskulatur vom „Tumor“ durchwuchert. Bei der Präparation des rechten unteren Schilddrüsenpols zeigt es sich, daß die Arteria subclavia sogar auf einer kurzen Strecke von „Tumorgewebe“ durchsetzt ist. Da auch die Arteria carotis und die Vena jugularis auf der rechten Seite vom „Tumor“ umfaßt werden, kommt eine totale Entfernung der verhärteten Gewebssteile nicht in Frage. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gewebes ergibt unerwarteterweise eine eisenharte Struma Riedel mit Befall des rechten Schilddrüsenlappens (MB 1180/56). Postoperativ erholt sich die Patientin gut.

¹ Herrn Prof. E. UEHLINGER möchten wir auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung seiner Fälle den besten Dank aussprechen.

Fall 2. Die 47jährige Patientin bemerkte seit einem Jahr eine Zunahme des Halsumfangs und damit verbunden eine Dyspnoe. Wegen zunehmender Atemnot und plötzlich auftretenden Stimmverlustes bei beidseitiger Recurrensparese werden eine Strumektomie und eine Tracheotomie vorgenommen. Dabei stößt man schon unter dem Platysma auf eine derbe geschwulstähnliche Verhärtung, welche die gerade Halsmuskulatur vollständig durchsetzt. Die „Geschwulst“ scheint vom Isthmus und vom linken Schilddrüsenlappen auszugehen. Der rechte Schilddrüsenlappen ist pflaumengroß und unauffällig. Da auch hier eine Struma maligna angenommen wird, entschließt man sich zur Strumektomie. Nach Ablösen von der Trachea muß, um die Arterie zu schonen, ein größeres Stück des verhärteten Gewebes zurückgelassen werden. Auch hier ergibt die pathologisch-anatomische Untersuchung des 78 g schweren linken Lappens eine eisenharte Struma Riedel (MB 7744/57). Von den Laborbefunden ist die mit 58/62 mm stark erhöhte Blutsenkungsreaktion zu erwähnen. Der postoperative Verlauf ist gut.

Fall 3. Die 38jährige Frau aus der Türkei bemerkte seit zwei Monaten einen kleinen Kropf, der an Größe zunimmt. Außerdem liegen mit der vermehrten Kälteempfindlichkeit und dem mit —38% verminderten Grundumsatz Anzeichen für eine Hypothyreose vor. Blutsenkungsreaktion 16 mm in der ersten Stunde, Leukocyten 4400, davon 1% Eosinophile. Bei der Operation sind die Musculi sternothyreoidei fest mit der Struma verwachsen. Der rechte Lappen der Schilddrüse wird ohne größere Schwierigkeiten mobilisiert, während links die Arteria thyreoidea inferior nicht dargestellt werden kann. Auf eine weitere Exploration wird verzichtet. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des weißen und sehr zähen Strumagewebes ergibt ebenfalls eine eisenharte Struma Riedel (MB 3182/60 und MB 3189/60). Postoperativ erholt sich die Patientin gut.

Fall 4. Der 35jährige Patient wird wegen einer auffallend harten Struma hospitalisiert. Auch hier fallen bei der Operation sehr starke Verwachsungen der Halsmuskulatur mit der Strumakapsel auf. Nach Lösung der zähen Verwachsungen mit der Trachea gelingt schließlich die Strumektomie. Die schwersten Veränderungen weist der linke Schilddrüsenlappen auf. Die histologische Untersuchung ergibt eine eisenharte Struma Riedel (BW 454/61).

Makroskopisch sind die Schilddrüsen aller vier Fälle in verschiedener Ausdehnung von einem grauweißen, zum Teil ausgesprochen speckigen Entzündungs- und Narbengewebe durchsetzt, das auch die anliegenden Weichteile betrifft.

Mikroskopisch findet man in den Schilddrüsenresektaten von Fall 2 und 3 vorwiegend Narbengewebe. Besonders in Fall 3 ist nur noch eine breite Bindegewebsplatte zu sehen, die in den äußeren Abschnitten Reste quergestreifter Muskulatur einschließt. In den inneren Bezirken sind gelegentlich kleine Pflasterepithelinseln erhalten, aber keine eigentlichen Follikel. Die ganze Narbenzone wird von Plasmazellen und Lymphocyten mit Lymphfollikeln durchsetzt. Im Narbengewebe sind Arterien und Venen eingeschlossen, deren Lichtungen zum Teil verlegt sind. Frische entzündliche Gefäßprozesse sind nicht erkennbar. Bei Fall 2 sind neben dem ausgedehnten Narbengewebe, das breit auf die umliegenden Weichteile übergreift, noch Reste des ursprünglichen Schilddrüsenparenchyms vorhanden. In dieses strahlen größere Narbenstränge ein, die das dazwischenliegende Schilddrüsengewebe zangenförmig umfassen. In den äußeren Narbenbezirken liegen weitgehend obliterierte Arterien, die noch Residuen einer entzündlichen Wandreaktion aufweisen. Vor allem sieht man viele kleine Arterien, die durch konzentrisch geschichtete Lagen plumper Kollagenfasern konzentrisch eingeengt erscheinen (Abb. 1 u. 2). Bei Fall 1 und vor allem Fall 4 sind neben den Narbenzonen noch ausgedehnte Bezirke des ursprünglichen Schilddrüsengewebes erhalten. Damit sind die Prozesse an der Grenzzone zwischen erhaltener Schilddrüse und Entzündungsherden besser erfassbar. Diese wird von dichten Infiltraten mit Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, die sich den Gefäßen entlang fingerförmig in das anliegende Parenchym vorschieben. Wie bei Fall 2 findet man Septen, die das benachbarte Schilddrüsengewebe zangenförmig umgreifen und zu erdrosseln scheinen. Besonders eindrücklich sind die Beobachtungen im 4. Falle, wo an der Spitze der fingerförmigen Entzündungs- und Narbenbezirke immer wieder größere Arterien und Venen zu sehen sind, deren Wandungen ödematos gelockert und von Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert sind (Abb. 3 und 4). Teilweise ist auch die Intima beteiligt, die polsterförmig wuchert und die Lichtung einengt. Auch bei diesen beiden Fällen werden die kleineren Arterien und Venen im peripheren

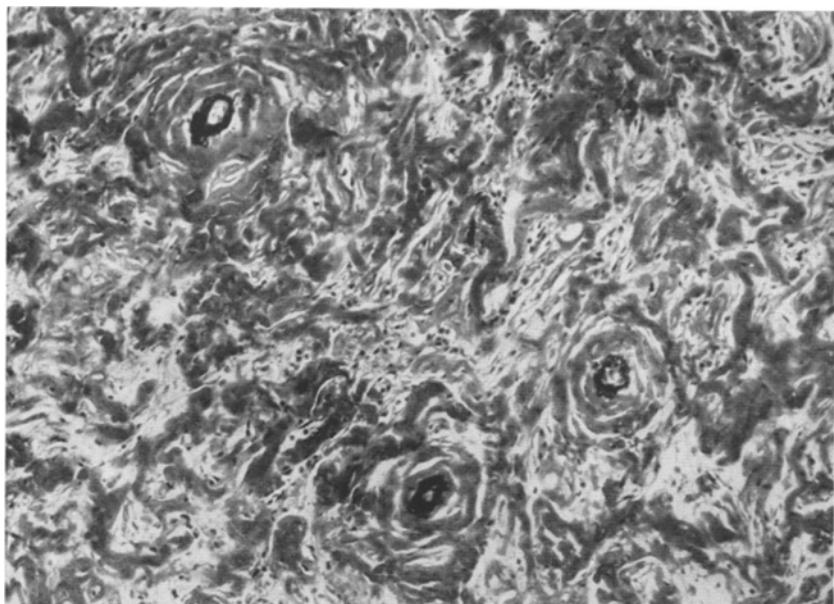


Abb. 1. Fall 2, 47jährige Frau. Eisenharte Struma Riedel: Ausschnitt aus einem fibrosierten Bezirk. Auffallend die perivasculäre zwiebelschalenförmige Anordnung der breiten kollagenen Fasern. Entzündliche Infiltrate nur noch spärlich. (Paraffin, van Gieson-Elastin, 150fach)

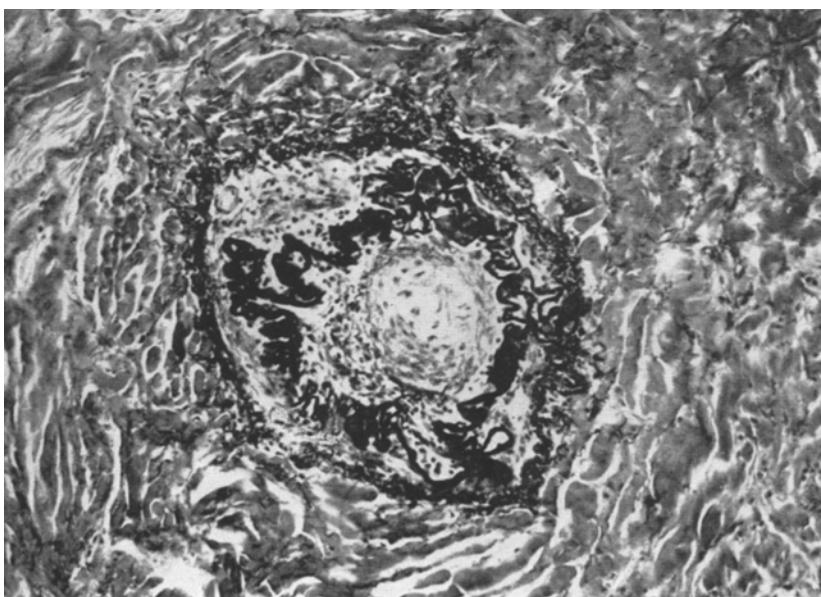


Abb. 2. Fall 2, 47jährige Frau. Eisenharte Struma Riedel: Arterie mit schwerer adventitieller Fibrose, Zerstörung der Media und obliterierender Intimaproliferation. (Paraffin, van Gieson-Elastin, 150fach)

Narbengewebe von breiten, konzentrisch geschichteten Lagen aus plumpen Kollagenfasern und Infiltraten mit Lymphozyten und Plasmazellen umgeben.

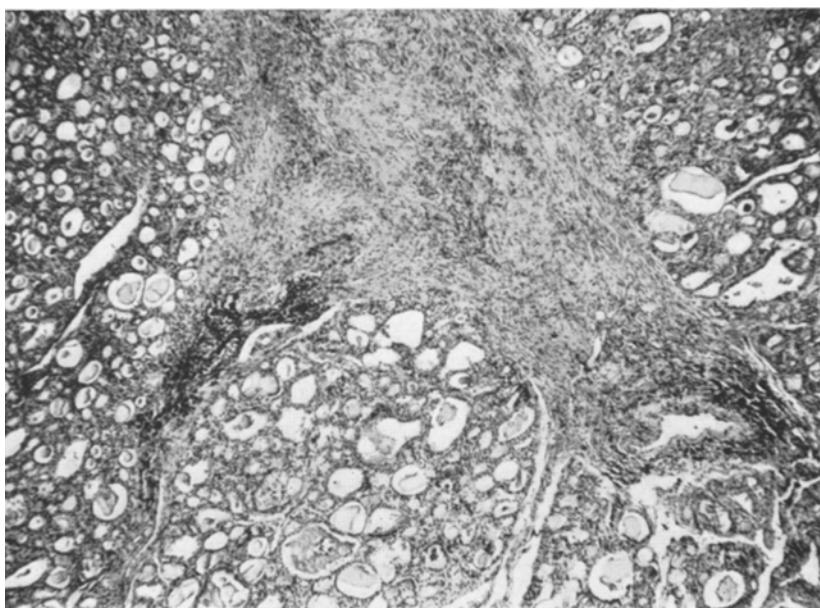


Abb. 3. Fall 4, 35jähriger Mann. Eisenharte Struma Riedel: Zangenförmige Umfassung des intakten Schilddrüsenparenchyms durch entzündlichen, vorwiegend perivaskulären Prozeß im Zwischen-
gewebe, der mit einer derben bindegewebigen Narbe, am oberen Bildrand deutlich erkennbar, abheilt.
(Paraffin, HE, 50fach)

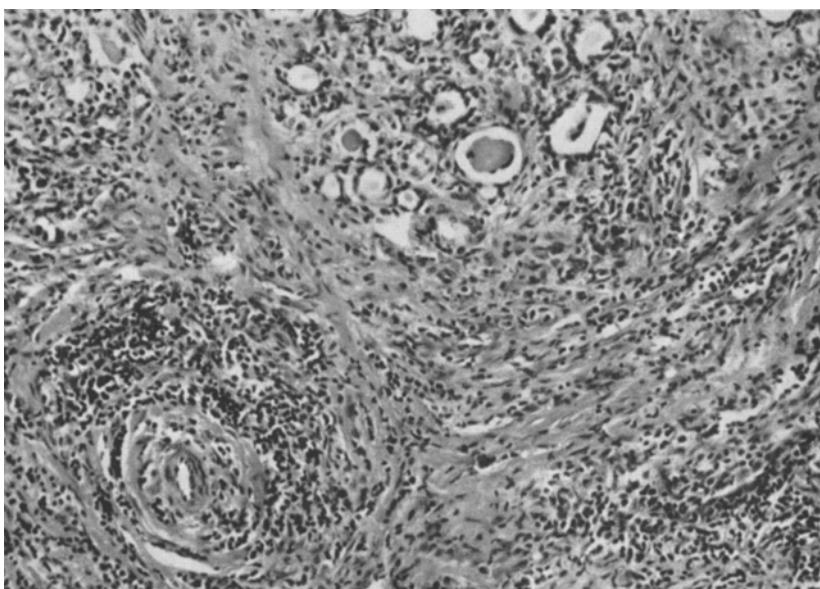


Abb. 4. Fall 4, 35jähriger Mann. Eisenharte Struma Riedel: Erdrosselung des intakten Schilddrüsen-
läppchens durch fibrosierende Entzündung mit perivaskulärer Lage der Rundzelleninfiltrate.
Arterienwand selbst durch entzündliche Infiltrate erheblich aufgelockert und verbreitert.
(Paraffin, van Gieson, 150fach)

Makroskopischer Befund mit Verwachsungen der Schilddrüse mit der Umgebung und mikroskopisches Bild erlauben in allen vier Fällen die Diagnose

einer eisenharten Struma Riedel. Bei drei Fällen wird vom Operateur ausdrücklich auf Verwachsungen und Ummauerungen der Halsgefäße hingewiesen, die eine Totalresektion erschweren oder verunmöglichen. Mikroskopisch ist die Vernarbung in zwei der vier Fälle derart fortgeschritten, daß über die Entwicklung des Krankheitsprozesses keine sicheren Aussagen mehr gemacht werden können. In zwei Fällen ist aber noch eine an den Verlauf größerer Arterien und Venen gebundene Entzündung und Fibrosierung zu sehen mit entzündlicher Beteiligung der Gefäße selbst.

Im Rahmen der Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtete RIEDEL 1896 über zwei Patienten mit „chronischen, zur Bildung eisenhafter Tumoren führender Entzündungen der Schilddrüse“.

Der erste Patient, ein 42jähriger Mann, verspürte seit einem halben Jahr eine Vergrößerung der Schilddrüse, die mit starken Atembeschwerden einherging. Der Befund „einer nicht sehr großen, außerordentlich harten, unverschiebbaren, doppelseitigen Geschwulst“ ließ an eine maligne Struma denken. Die Freilegung des Tumors ergab beidseits eine außerordentlich feste Verwachsung mit der Arteria carotis und der Vena jugularis interna. Nach Resektion eines walnußgroßen Tumorstückes wurde die Operation abgebrochen. Postoperativ trat überraschenderweise eine vollständige Erholung ein. Nach einem halben Jahr war der Patient wieder arbeitsfähig. $\frac{5}{4}$ Jahre nach der Operation verstarb er allerdings an wiederholten Schlaganfällen, nachdem er vorher noch eine Nephritis durchgemacht hatte.

Bei der zweiten Patientin RIEDELS handelt es sich um eine 23jährige Frau, die eine Zunahme des Halsumfangs mit Atembeschwerden und schließlich sogar eine Behinderung des Schluckens bemerkte. Die Untersuchung ergab rechts eine hühnerei- und links eine kleinapfelgroße Geschwulst, Tumoren, die gegenüber der Trachea nicht verschieblich waren. Auch hier mußte die Operation wegen enormer Verwachsungen mit den Blutgefäßen und dem Nervus recurrens abgebrochen werden. Wider Erwarten trat postoperativ eine Besserung im Befinden der Patientin ein. Nach zwei Monaten starb die Frau aber plötzlich, vermutlich an einer Embolie. Wie im ersten Falle wurde auch hier keine Autopsie vorgenommen.

Typisch für diese später nach RIEDEL benannte Strumaform sind „die zahlreichen derben Verwachsungen des Tumors mit den umgebenden Weichteilen, speziell mit Blutgefäßen, Nerven und Trachea“. Große Blutgefäße, vor allem Arteria carotis und Vena jugularis, erscheinen wie eingemauert. Histologisch liegt ein entzündlicher Prozeß mit Rundzellinfiltraten vor. Aus den Abbildungen RIEDELS darf man in beiden Fällen auf eine Fibrose des interstitiellen Gewebes schließen, ohne daß diese speziell erwähnt würde. Interessant ist schließlich noch die Vermutung RIEDELS, daß beide Patienten an Metastasen der entzündlichen Kropftumoren gestorben sein könnten. Tatsächlich ist der Krankheitsverlauf bei beiden Patienten recht eigenartig, starb doch der erste Patient, der nur 42jährige Mann, schon $\frac{5}{4}$ Jahre nach der Kropfoperation an einem offenbar viel ausgedehneteren Gefäßleiden, die zweite Patientin, eine erst 23jährige Frau, bereits 2 Monate nach der Operation an einem als Embolie interpretierten Ereignis, möglicherweise aber ebenfalls an einer Herz- oder Gefäßkomplikation. RIEDEL und mit ihm die meisten späteren Untersucher deuten die eisenharte Struma als primäre Schilddrüsenentzündung mit sekundärem Befall der Umgebung (s. bei LINDSAY u. Mitarb., WOOLNER u. Mitarb.).

DE COURCY (1942) stellt dagegen die Perithyroiditis in den Vordergrund, die infolge Obstruktion der Schilddrüsengefäße zu den fibrösen Veränderungen der Schilddrüse selbst führen soll. DE COURCY dokumentiert seine These mit

zwei Fällen, wobei er besonders auf die histologisch nachweisbare Strangulation des Parenchyms durch die fortschreitende Fibrose aufmerksam macht.

Neben diesen beiden Möglichkeiten einer primären Erkrankung des Schilddrüsenparenchyms oder einer primären Entzündung im perithyreoidalen Gewebe, beide mit sekundärer Gefäßbeteiligung, muß nach unserer Auffassung auch die dritte Möglichkeit einer *primären Gefäßerkrankung mit Übergreifen der Entzündung auf das perithyreoidale Gewebe und die Schilddrüse selbst* erwogen werden. Betrachtet man nämlich unsere vier eigenen Fälle und die entsprechenden Beobachtungen der Literatur, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß bei der eisenharten Struma Riedel Gefäßentzündungen eine wesentliche Rolle spielen, wobei wie bei der Takayasuschen Arteritis vor allem die äußeren Anteile der Media, die Adventitia und das periarterielle Gewebe betroffen sind. Durch Ausbreitung der Entzündung, die mit einer starken Sklerose einhergeht, kommt es zu einer Fibrosierung der Halsweichteile, in die auch die Schilddrüse einbezogen wird. Druck auf Trachea, Einmauerung der Nervi recurrentes und Ausfall des Schilddrüsenparenchyms lösen schließlich die typischen klinischen Symptome aus.

Unter dem Begriff „Takayasusche Arteritis“ verstehen wir im Sinne von JUDGE u. Mitarb. (1962) eine chronische Entzündung der Aorta und der großen Arterien. Die entzündlichen Veränderungen betreffen vorwiegend die äußeren Schichten, während die Intima nur wenig beteiligt ist. Pathologisch-anatomisch findet man einerseits lymphoplasmacelluläre Infiltrate, die vor allem um die Vasa vasorum liegen. Diese sind in der Adventitia vermehrt, außerdem sind auch die äußeren Anteile der Media vascularisiert. Dabei werden die elastischen und muskulären Anteile in herdförmigen Abschnitten zerstört. Dazu kommt es zu einer ausgeprägten fibrösen Verdickung der Gefäßwandung. Riesenzellen und eosinophile Infiltrate sind für diese Form der chronischen Arteritis nicht typisch. Erreger können keine nachgewiesen werden, ebenso fallen die Reaktionen auf Tuberkulose und Lues negativ aus. Als Ursache vermutet man heute am ehesten eine Autoimmunisierung. Die Krankheit befällt in erster Linie junge Frauen, besonders häufig Orientalinnen.

Die Läsionen der Takayasuschen Arteritis sitzen typischerweise am Aortenbogen und seinen abgehenden Ästen, wobei sie zu dem als „pulseless disease“ oder Aortenbogensyndrom bezeichneten Symptomkomplex führen können. Bei dieser Lokalisation ist es nicht erstaunlich, daß der Prozeß auch auf die Schilddrüse übergreift, und damit, wie im Falle von FRÖVIC und LÖKEN (1951) gleichzeitig ein Aortenbogensyndrom und eine chronische Thyreoiditis auslöst.

Auf der anderen Seite erinnert der bei der eisenharten Struma Riedel in den Halsweichteilen vorliegende fibrosierende Prozeß an ähnliche Vorgänge im mediastinalen und vor allem im retroperitonealen Raum. Dabei steht heute die retroperitoneale, auch als Ormondsche Krankheit bezeichnete Fibrose im Vordergrund des Interesses. Analog wie bei der eisenharten Struma Riedel kann bei dieser Ormondschen Krankheit der fibrosierende Prozeß lange Zeit unbemerkt fortschreiten, bis schließlich die Beteiligung empfindlicher Strukturen zu klinischen Symptomen führt.

Besonders häufig sind dabei Erscheinungen von Seite der Nieren infolge Einmauerung der Ureteren oder seltener der Nierenarterien. Gelegentlich kann auch der Ductus choledochus mitbetroffen sein, was einen oft rezidivierenden Ikterus verursacht. Im eingangs erwähnten Fall von BARTHOLOMEW u. Mitarb. (1963) lag gleichzeitig ein fibrosierender Prozeß in den Halsweichteilen und im oberen retroperitonealen Raum vor. Damit kam es einerseits zu einer eisenharten Struma Riedel mit Myxödem, andererseits zu einer sklerosierenden Cholangitis mit Ikterus. Auch der zweite Patient von ORMOND (1948), ein 43jähriger Mann,

litt neben einer retroperitonealen Fibrose an einer Hypothyreose, deren Ursache leider unbekannt geblieben ist. Weiter wird bei der 57jährigen Patientin von HAWK und HAZARD (1959) mit einer retroperitonealen Fibrose auf einen Status nach Strumektomie hingewiesen, leider ebenfalls ohne Angabe des dabei erhobenen Befundes. Schließlich ist die Kombination einer retroperitonealen Fibrose mit einem Myxödem infolge einer chronischen Thyreoiditis auch noch von PESCH und KRACHT (1963) bei einem 13½-jährigen Knaben beobachtet worden, wobei die retroperitoneale Fibrose als Folge des Myxödems gedeutet wird.

Die Ursache der Ormondschen Krankheit ist, abgesehen von den sog. symptomatischen Fällen, noch unbekannt. Aber auch hier drängt sich wenigstens bei einem Teil der Fälle die Annahme eines primär vasculären und perivaskulären Prozesses auf, eine Vermutung, die von RAPER schon 1955 geäußert worden ist. Uns ist bei Durchsicht von bisher 92 operativ oder autoptisch kontrollierten Fällen der Literatur und einer eigenen typischen Beobachtung aufgefallen, daß die Veränderungen 31mal vor allem die Gegend rund um die Bauchaorta betreffen. Wichtiger noch erscheint uns der Umstand, daß die Ureterstenose in 34 der insgesamt 93 Fälle jeweils genau auf der Höhe der Kreuzungsstelle mit den Iliacalgefäßen liegt. Es besteht somit die Möglichkeit, daß wenigstens bei einem Teil der Fälle die Entzündung von den Gefäßen auf das retroperitoneale Gewebe übergreift, daß somit ein primärer Gefäßprozeß vorliegt.

Eisenharte Struma Riedel, Takayasusche Arteritis und gewisse Fälle der Ormondschen Krankheit stehen sich wahrscheinlich ganz nahe oder stellen möglicherweise wenigstens bei einem Teil der Fälle sogar nur verschiedene Manifestationen des gleichen Grundleidens, nämlich einer ausgedehnten Arteriitis, dar. Zur weiteren Abklärung dieser Zusammenhänge und damit auch der Ätiologie und Pathogenese der seltenen eisenharten Struma Riedel ist den Gefäßbeziehungen der entzündlich veränderten Schilddrüse bei Operationen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen ganz besondere Beachtung zu schenken. Anderseits sollten Patienten mit Takayasuscher Arteriitis oder retroperitonealer Fibrose auf eine gleichzeitig bestehende Schilddrüsenentzündung, auf einen Status nach Strumektomie oder eine erst später auftretende Schilddrüsenaffektion geprüft werden.

Zusammenfassung

Anhand von vier eigenen Fällen und von typischen Beobachtungen der Literatur, wobei insbesondere auch die Originalarbeit von RIEDEL Berücksichtigung findet, wird die Möglichkeit in Betracht gezogen, daß es sich bei der eisenharten Struma Riedel primär um einen arteriellen Prozeß und eine generalisierte Fibrose der Halsweichteile handeln könnte. Für diese Annahme sprechen die typischen Verwachsungen der Schilddrüse mit den umliegenden Organen, insbesondere auch mit den Halsgefäßen, die entzündliche Gefäßbeteiligung selbst sowie die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen entlang der Bindegewebssepten. Die Gefäßentzündung gleicht der Takayasuschen Arteriitis, die Fibrose der Halsweichteile den entsprechenden Prozessen im Mediastinum und Retroperitoneum im Rahmen des sog. Ormondschen Syndromes. Eisenharte Struma Riedel, Ormondsches Syndrom und Takayasusche Arteriitis werden deshalb miteinander in Zusammenhang gebracht. Kombinationsfälle dieser drei seltenen Erkrankungen sind bekannt.

Is Riedel's Struma Primarily a Vascular Disease?

Summary

From four cases of our own and from typical observations in the literature, especially those of the original paper by RIEDEL, it is postulated that Riedel's struma might be primarily an arteritic process with a generalized fibrosis of the soft tissues of the neck. This assumption is supported by the typical fibrous adhesions found between the thyroid and the structures surrounding it, especially with the cervical blood vessels, by the inflammatory involvement of the blood vessels themselves, and by the extension of the inflammatory changes along the connective tissue septae. The vascular inflammation resembles Takayasu's arteritis. The fibrosis of the soft parts of the neck is equivalent to the processes seen in the mediastinum and retroperitoneum as part of the so-called Ormond's syndrome. Consequently, Riedel's struma, Ormond's syndrome, and Takayasu's arteritis are related to one another. Cases are known in which these three rare diseases occurred together.

Literatur

- BARTHOLOMEW, L. G., J. C. CAIN, L. B. WOOLNER, D. C. UTZ, and D. O. FERRIS: Sclerosing cholangitis. Its possible association with Riedel's struma and fibrous retroperitonitis. Report of two cases. *New Engl. J. Med.* **269**, 8—12 (1963).
- COURCY, J. L. DE: A new theory concerning the etiology of Riedel's struma. *Surgery* **12**, 754—762 (1942).
- FRÖVIG, A. G., and A. C. LÖKEN: The syndrome of obliteration of the arterial branches of the aortic arch, due to arteritis. *Acta Psychiat. (Kbh.)* **26**, 313—337 (1951).
- HAWK, W. A., and J. B. HAZARD: Sclerosing retroperitonitis and sclerosing mediastinitis. *Amer. J. clin. Path.* **32**, 321—334 (1959).
- JUDGE, R. D., R. D. CURRIER, W. A. GRACIE, and M. M. FRIGLEY: Takayasu's arteritis and the aortic arch syndrome. *Amer. J. Med.* **32**, 379—392 (1962).
- LINDSAY, ST., M. E. DAILEY, J. FRIEDLANDER, G. YEE, and M. H. SOLEY: Chronic thyroiditis: A clinical and pathologic study of 354 patients. *J. clin. Endocr.* **12**, 1578—1600 (1952).
- ORMOND, J. K.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. Urol. (Baltimore)* **59**, 1072—1079 (1948).
- PESCH, K. J., u. J. KRACHT: Retroperitoneale Fibrose bei Myxödem. *Frankfurt. Z. Path.* **73**, 97—110 (1963).
- RAPER, F. P.: Bilateral, symmetrical, periureteric fibrosis. *Proc. roy. Soc. Med.* **48**, 736—740 (1955).
- RIEDEL: Die chronische, zur Bildung eisenharder Tumoren führende Entzündung der Schilddrüse. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **25**, 101—105 (1896).
- WOOLNER, L. B., W. M. McCONAHEY, and O. H. BEAHERS: Invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma). *J. clin. Endocr.* **17**, 201—220 (1957).

Professor Dr. CHR. HEDINGER,
Pathologisches Institut, Kantonsspital, Winterthur/Schweiz