

EIN FALL
VON
STRUMA CONGENITA HEREDITARIA.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSH. BADISCHEN RUPERTO-CAROL. UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT VON

OTTO SCHENCK,

PRÄKT. ARZT AUS HEILIGENBERG.

VON DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZUM DRUCK
GENEHMIGT.

DEKAN: GEH. HOFRAT DR. ERD.

REFERENT: GEH. RAT DR. ARNOLD.



HEIDELBERG.

CARL WINTER'S UNIVERSITÄTSBUCHHANDLUNG.

1891.

EIN FALL
VON
STRUMA CONGENITA HEREDITARIA.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

GROSSH. BADISCHEN RUPERTO-CAROL. UNIVERSITÄT HEIDELBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT VON

OTTO SCHENCK,

PRAKT. ARZT AUS HEILIGENBERG.

VON DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZUM DRUCK
GENEHMIGT.

DEKAN: GEH. HOFRAT DR. ERB.

REFERENT: GEH. RAT DR. ARNOLD.



HEIDELBERG.

CARL WINTER'S UNIVERSITÄTSBUCHHANDLUNG.

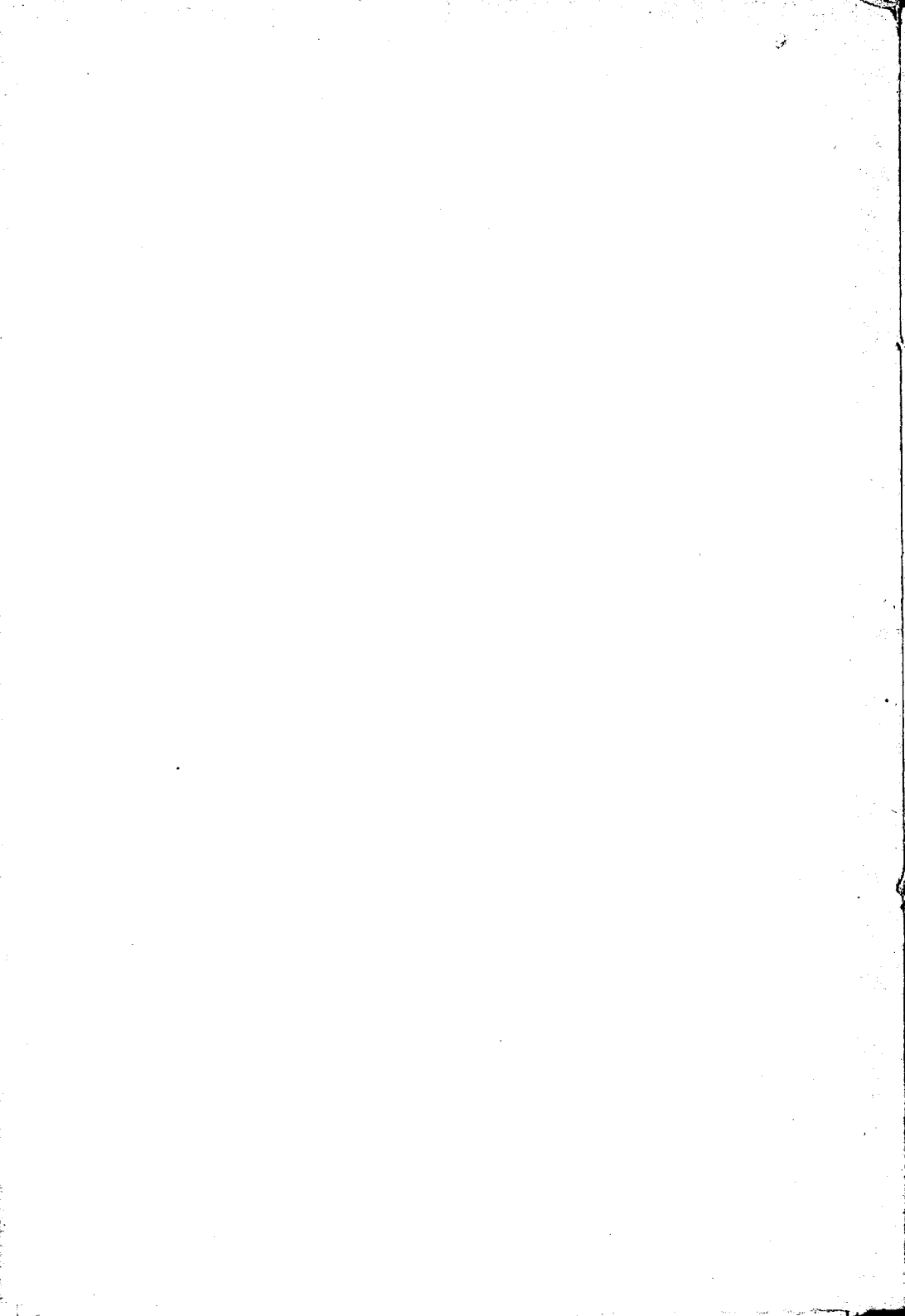
1891.

~~~~~  
Das Recht der Überfeizung in fremde Sprachen vorbehalten.  
~~~~~

SEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM VERFASSEN.



Die congenitalen Strumen, deren Vorkommen noch vor 40 Jahren, trotz mannigfacher Beispiele von verschiedenen Autoren, wie IPHOFEN, SHARP, M. HESS, in Frage gestellt wurde, haben in neuerer Zeit sowohl geburtshülflich, wie pathologisch anatomisch, eine größere Bedeutung erlangt. In erster Beziehung verdienen sie Berücksichtigung, weil sie, ohne eine besondere Größe zu besitzen, ein ernstes Geburtshindernis abgeben, das Leben der Mutter wie des Kindes bedrohen können. Denn bei der Rückwärtsbeugung des Kopfes, welche in der Schwellung des Halses durch die Struma ihre Erklärung findet, stellen sich leicht schwere Geburtslagen mit all ihren Konsequenzen ein, anderseits aber sah man auch schon öfter, bei normalem Verlauf der Geburt, durch Compression der Trachea ungenügende Atmung, Aphyxie und Tod eintreten. Dies die geburtshilfliche Bedeutung. Pathologisch anatomisch sind die congenitalen Strumen deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns zeigen, wie ein in raschem Wachstum befindliches, sehr blutreiches Organ eine große Neigung besitzt, die Grenzen des normalen Wachstums zu überschreiten und den Boden für degenerative Prozesse abzugeben. Auch zur Beleuchtung der Hereditätsverhältnisse gewisser Erkrankungen bietet die congenitale Struma einen wesentlichen Beitrag, insofern bei ihr Thatfachen zu Tage getreten sind, die bei andern hereditären Erkrankungen bis jetzt noch nicht beobachtet worden sind. Das nähere hierüber wird bei der Besprechung der Ätiologie abgehandelt werden.

Die ersten Veröffentlichungen über congenitale Struma stammen von FODÉRÉ¹, denen 1833 und 1839 solche von NICOD d'ARBENT

und AMMON² folgten. Letzterer giebt an der Hand eines eigenen und eines von ADELMANN beobachteten Falles in seiner Abhandlung eine Darstellung der Symptome, Diagnose, Prognose und path. Anatomie der congenitalen Struma. Er scheidet schon ganz treffend die Strumen in eine Str. simplex und composita, je nachdem wir es mit einer einfachen Hyperplasie oder der Bildung neuer Tumoren in oder neben der Schilddrüse zu thun haben. An diese Abhandlung schließen sich im Verlaufe weniger Jahrzehnte eine ganze Reihe von Fällen an, aber erst durch die Veröffentlichungen von BEDNAR, FRIEDREICH, HECKER, SPIEGELBERG, die Arbeiten von VIRCHOW, BUOB, PFLUG und andere, wurde das schon ziemlich reiche Material gefammelt. Die Fälle von BETZ, WEBER, BEDNAR, FRIEDREICH, MONDINI, VIRCHOW, STÖCKEL, BUOB, SIMPSON, FERRUS, FRANCUS, HOUEL, DEMME, SPIEGELBERG, EISENSCHITZ, HECKER, STEINER, MÜLLER, LÖHLEIN, in ihrer Gesamtheit 94 an der Zahl, sind in einer Dissertation von VONWILLER³ sowie in GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten⁴ in einem besonderen Kapitel besprochen, so daß ich mich darauf beschränken kann, die in jenen Abhandlungen nicht berührten Fälle, sowie diejenigen der neueren Litteratur einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Aus erster Kategorie fand ich einen von TANAHILL⁵ beobachteten Fall. «Der- selbe konstatierte bei einem Neugeborenen einen über kindskopf- großen Tumor am Halse, der das Gesicht nach oben drängt, groß- lappige Oberfläche hat, rechts bis ans Ohr reicht. Die Länge der Geschwulst 6 Zoll, die Breite 14 Zoll; über derselben die Haut verschiebbar. Sternocleidomastoideus und Carotis sinistra liegen über dem Tumor, oberhalb desselben das Zungenbein. Der Durch- schnitt der Geschwulst teils cystisch mit Erweichungsherden, welche Mucinreaktion geben. Ferner fanden sich knöcherne und knorpelige Einlagerungen. Die grauen Stellen der Geschwulst bestehen aus zahlreichen, in einer transparenten durch Essigsäure sich trübenden Intercellularsubstanz gelegenen zarten Rundzellen mit großem Kern.» Der Verfasser nennt den Tumor ein zusammengesetztes Myxosarkom,

ausgehend von der Schilddrüse. Ob hereditäre Verhältnisse vorliegen, ob bei der Geburt irgendwelche Schwierigkeiten bestanden, davon erwähnt der Verfasser leider nichts, doch ist der Tumor deshalb so erwähnenswert, da er den einzigen bis jetzt beobachteten, malignen, congenitalen Tumor der Schilddrüse darstellt. Ebenfalls hochinteressant seiner enormen Größe wegen sowie wegen seiner Sonderstellung in der Litteratur ist der von SCHÜCKING⁶ beschriebene Fall. Derselbe fand bei einem Neugeborenen eine enorme cavernöse Geschwulst, die linkerseits vom Ohr bis zum Sternum herabreichte, nach der Punktion noch 650 gr schwer war, und ein schweres Geburtshindernis abgab; erst nach Perforation des in Gesichtslage eingestellten Kopfes, sowie Punktion der Geschwulst, konnte das Kind entwickelt werden. Nach Durchtrennung der Haut und Eröffnung des Geschwulstfackes zeigte sich ein die Geschwulst allseitig umgebendes, engmaschiges Venennetz. Die Wandung der mit dunklem, flüssigem Blut gefüllten Geschwulst bildet eine zarte Bindegewebsschicht; das Innere des Hohlraums läßt ein weitmaschiges Gefüge von weißglänzenden Bindegewebszügen zu Tage treten. Es hat hier offenbar der Tumor durch seine enorme Größe die Gesichtslage veranlaßt, und, durch die Unmöglichkeit der Entwicklung des Kindes ohne Perforation, den Tod desselben herbeigeführt.

Die beiden folgenden Fälle waren schon der Gegenstand von Dissertationen, doch möchte ich einiger Besonderheiten wegen ein kurzes Citat derselben geben. HIEROKLES⁷ schildert einen umfangreichen congenitalen Tumor am Halse, der eine gelatinöse resp. fötale Struma des linken Schilddrüsenlappens darstellt, in welchem hämorrhag. Proceßse sich abgespielt haben. Verfasser fügt bei, daß die Geschwulst wohl aus frühester Fötalperiode stammen müsse, da sie collosale Dimensionen gehabt und alle Halsgebilde verlagert hatte.

Aus der zweiten Dissertation, der von BURGHAGEN⁸, will ich nur anführen, daß die Struma ein Geburtshindernis abgab, nicht hereditär war und durch Compression der Trachea den Tod des

Kindes nach 3 Stunden Lebensdauer bedingte. Der Tumor war eine Struma gelatinosa, mit Einlagerungen von hyalinem Knorpel.

Als letzten Fall der neueren Litteratur führe ich eine Beobachtung von TANSINI⁹ an: Es handelte sich hier um einen 7 monatlichen Fötus mit einem mächtigen Kropf, der sich als Cystadenoma papilliferum, mit eingestreuten Herden von Knorpel und Schleimgewebe, sowie quergestreifter Muskulatur erwies. Es stehen die Fälle von TANAHILL, TANSINI und SCHÜCKING bis jetzt vereinzelt in der Litteratur da, sagt doch BARDELEBEN in seinem Handbuch der Chirurgie: «weder Fibrome, noch Enchondrome, noch andere Neoplasmen, mit einziger Ausnahme des Carcinoms, wurden in ihr (Thyreoida) beobachtet». Doch möchte ich bezüglich dieses Citats bemerken, daß BARDELEBEN hierbei die Strumen überhaupt damit begreift, ohne die congenitalen Formen abzufordern, und daß jene erwähnte Form des Carcinoms nicht congenitaler Natur war, sondern hochbetagten Individuen angehörte, so daß also unter den congenitalen Strumen das Myxofarkom den einzigen malignen Tumor der Schilddrüse darstellt. Es bildet demnach meine Arbeit im Anschluß an die Dissertation von VONWILLER und das Kapitel in GEHRHARDTS Kinderkrankheiten über congenitale Strumen eine Zusammenstellung und Vervollständigung der neueren Litteratur und auch aus diesem Grunde habe ich eine kurze Beschreibung der einzelnen Fälle in meine Arbeit aufgenommen. Bevor ich jedoch zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich kurz noch einige Bemerkungen über die path. Anatomie, Symptomatologie, und vor allem der Ätiologie vorausschieken. Was den Bau der congenitalen Strumen betrifft, so haben wir es bei weitem am häufigsten mit einfachen Hyperplasien zu thun. (Wir wollen ausdrücklich bemerken, daß diejenigen Fälle von congenitaler Struma, welche als einfache Stauungshyperämien, z. B. bei Gesichtslagen, sich erwiesen, und ganz transitorischer Natur sind, indem sie nach wenigen Tagen verschwinden, nicht als eigentliche Struma bezeichnet und hier nicht gerechnet sind.) Nahezu ebenso häufig sind der

folliculäre und der Cystenkröpf, bei denen bisweilen dieselben Veränderungen und Umwandlungen des Cysteninhalts, wie bei Erwachsenen angetroffen werden. (Hämorrhagien, Einlagerungen von Knorpel und Knochen.) An diese Form reiht sich die Struma gelatinosa sive colloides an, in etwas geringerer Zahl die einfachen Adenome. Nur in der Einzahl sind bis jetzt vertreten Struma fibrosa, Chondroma mixtum, Cavernom, Cystoadenom, Myxosarkom. In Zahlen ausgedrückt ergibt sich folgende kleine Tabelle.

Anatomischer Bau.	Zahl.	Anatomischer Bau.	Zahl.
Struma parench. sive hyperplastica	33	Struma fibrosa	1
Struma follicularis	14	Chondroma mixtum	1
Struma cystica	14	Cavernom	1
Strumagelatinosa sive colloides	7	Myxosarkom	1
Adenoma Thyreoid.	3	Cystoadenoma papilliferum .	1
	71		5

Über 23 Fälle war keine Angabe betr. des path. anatom. Baues zu finden, da ein Teil derselben durch Jodinjektion zur Heilung gelangte, eine Untersuchung also unmöglich war; jedoch dürfte ein großer Teil derselben den Hyperplastien zuzurechnen sein. Hervorzuheben wäre ferner noch, daß sich die congenitalen Strumen in der Regel durch einen großen Gefäßreichtum auszeichnen und zwar vor allem die parenchymatösen und folliculären Formen, weiter, daß nicht gerade selten Abnormitäten in der Gefäßverteilung besonders dem arteriellen System angetroffen werden. Oft sind namentlich die Capillaren erweitert, so daß die Drüsenbeeren durch weite Bluträume auseinandergedrängt werden; es nimmt dann unter Umständen das Gewebe mehr und mehr das Aussehen eines cavernösen Angioms an, zwischen deren Gefäßwänden Drüsenbeeren liegen. Bezüglich des Symptomenbildes erwähnen wir als hervorstechendstes Merkmal das frühzeitige und rapide Auftreten der Larynx- und Tracheal-

stenose mit consecutiver Compressionsasphyxie, so daß solche Kinder häufig asphyktisch geboren werden. Die Respirationsstörungen sind bald anhaltend, bald anfallsweise; die In- und Expiration ist von rauhen, weit hörbaren Geräuschen begleitet. Es erfolgt entweder im Anfall der Tod, oder derselbe stellt sich infolge von Erschöpfung ein, oder aber die Anfälle lassen nach, es tritt bald vollkommene Heilung ein, bald bleiben Reste zurück, die dann besonders im Pubertätsalter für neu auftretende Strumen die Grundlage abgeben. Bei der Sektion an Strumen verstorbenen Kinder findet man häufig atelektat. Herde in den Lungen, Bronchopneumonien, acutes Lungenödem, ja selbst, bedingt wohl durch die anhaltende Stauung im Gebiet der oberen Hohlvene, chron. Ödem und Hyperplasie des Gehirns (BEDNAR). Neben diesen vom Respirationstraktus ausgehenden Erscheinungen sind es aber auch häufig Schlingbeschwerden, Erbrechen, welche das Symptomenbild beherrschen, was auch nicht zu verwundern ist. Denn da schon normalerweise die oberen Teile der Schilddrüsenhörner etwas zwischen Trachea und Oesophagus sich eindrängen, so muß um so mehr bei einer Vergrößerung der Schilddrüse, die weitaus am häufigsten die Seitenlappen betrifft, eine Compression des Oesophagus und des Vagus eintreten, weil ein Ausweichen dieser Gebilde hinten durch die Wirbelsäule, vorn durch den Sterneleidomastoideus gehindert ist. Die Prognose ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen, wenigstens bei nicht zu großen Strumen, insofern häufig sowohl spontan, wie auf Jodinjektion Rückbildung resp. Heilung erfolgte. Die großen, mit hochgradiger Stenose einhergehenden Fälle, sowie diejenigen maligner Struktur werden immer eine ungünstige Prognose abgeben.

Die Ätiologie anlangend, finden wir immer noch einen Zwiespalt der Meinungen, indem die einen in den endemischen Einflüssen, die andern in der Heredität das bedingende Moment suchen. Erstere Ansicht treffen wir ganz besonders von SPIEGELBERG¹⁰ ausgesprochen, der gelegentlich einer Veröffentlichung dreier Fälle, wobei die Mütter alle mit Kropf behaftet sind, zu folgendem Schluß kommt:

«Daß das erzeugende Agens durch den mütterlichen Körper auf den Fötus wirkt, ist natürlich; indes glaube ich, daß es bei den hier beschriebenen Fällen von congenitaler Struma sich viel mehr um eine endemische Form, als um eine hereditäre handelt; denn in den östlichen engen Thälern des Schwarzwaldes ist Kropf endemisch, und es sind die Mehrzahl der daselbst Mehrgeschwängerten mit Kropf behaftet; wäre der congenitale Kropf hereditär, so müßte ich unter 500 Neugeborenen mehr als 3mal demselben begegnet sein.» Es läßt sich durch diese Fälle, in denen endemische Verhältnisse und Heredität gleichzeitig vorhanden sind, ein Beweis weder für das eine, noch für das andere erbringen, jedoch existiert bezüglich der Endemie keine absolut beweisende Thatfache, ohne daß ich deren alleiniges Vorkommen in Abrede stellen wollte. Ähnlich wie mit den SPIEGELBERG'schen Fällen liegt es auch mit denen von DEMME, der unter 53 Fällen 7mal Heredität fand; gleichzeitig stammen aber die Beobachtungen aus Gegenden der Schweiz, wo Kropf endemisch vorkommt. Ich bin nun sehr geneigt, an der Hand einer eigenen Beobachtung, den hereditären Verhältnissen ein größeres Gewicht beizulegen, verweise jedoch auf das Nähere bei der Besprechung dieses Falles. Weitere sichere Beweise für die Heredität liefern der Fall von FRIEDREICH¹¹, wo beide Eltern, 5 Kinder strumös waren, ohne daß Endemie im Spiele gewesen wäre; ferner der Fall von LÖHLEIN¹² (Heredität ohne Endemie), sowie von STEINER¹³, der von einer mit hochgradiger Struma behafteten Mutter ein an diesem Übel leidendes Kind zur Welt kommen sah. Zwei Jahre vorher hatte dieselbe Mutter ein mit Struma behaftetes Kind geboren. Von den übrigen 5 Kindern bekam eines im 8. Jahre eine Struma; Endemie ist ausgeschlossen. Prüfen wir die Gesamtzahl aller veröffentlichten Fälle, 99 an der Zahl, so ergibt sich, daß bei 45 Heredität vorhanden war, von allen andern ließ sich in dieser Richtung nichts ermitteln. Jedoch fand sich eine ganz eigentümliche Thatfache, daß nämlich unter diesen 45 hereditären Fällen 31mal die Mutter allein, 14mal beide

Eltern eine Struma hatten, und daß eine Übertragung vom Vater allein bis jetzt noch nicht beobachtet wurde. Ob Knaben oder Mädchen häufiger betroffen wurden, ließ sich nicht feststellen, da nur in ganz wenig Fällen das Geschlecht der Kinder angegeben, und diese wenigen keinen Schluß gestatten. Es wäre aber noch eine weitere Eigentümlichkeit hervorzuheben, daß nämlich der größere Teil der mit Struma geborenen Kinder unreif war. Bei weitem die meisten und gerade größten Strumen gehörten Föten im 4.—8. Schwangerschaftsmonat an. Was hier den Grund der frühen Geburt abgab, wage ich nicht zu entscheiden, zumal von keinem Autor noch dieser Punkt berührt wurde. Neben der Heredität betont VIRCHOW als nicht unwichtiges ätiologisches Moment die nicht eben seltene, angeborene, unregelmäßige Gefäßentwicklung der Schilddrüse. Ferner kommt in Betracht das sehr erhebliche Wachstum der Schilddrüse am Ende des Fötallebens. Von geringerem Einfluß dürften wohl solche Hindernisse sein, welche eine congestive Schwellung der Thyreoidea bedingen; so soll nach BEDNAR und HECKER congenitale Struma häufiger wahrgenommen werden bei Kindern, welche in Gesichtslagen geboren werden. Jedenfalls kann es sich aber einmal nur um geringe Grade von Schwellung handeln, die meist nach Aufhören der bedingenden Ursache rasch sich wieder verliert, dann ist aber auch sehr leicht der Einwurf zu machen, ob nicht die Strumen gerade die Ursache der Gesichtslagen sind? Als letztes ätiologisches Moment führen wir noch Entzündungszustände an, wie sie in einem Fall von DEMME beobachtet worden sind. Derselbe fand bei einem mit einer Schwellung der Thyreoidea asphyktisch geborenen und nach 35 Stunden verstorbenen Kinde bei der Sektion folliculäre Strumitis mit eitriger Infiltration. Daß aber noch Ursachen, die uns bis jetzt verborgen geblieben sind, der congenitalen Struma zu Grunde liegen, dafür sprechen Fälle von Struma bei 4—5 monatlichen Föten (BÉRAUD, DANYAU, MONDINI, VIRCHOW). Schon VONWILLER hat den Versuch gemacht, die praktische Seite der congenitalen Strumen eingehender zu beleuchten,

indem er festzustellen suchte, wie oft die Struma ein Geburtshindernis abgab. Er mußte auch der mangelhaften Angaben wegen davon absehen. Auch ich konnte nur 6 Fälle auffinden, wo die Struma ein Geburtshindernis war; meist waren die Kinder in Gesichtslage eingestellt (HUBBAUER, HOUEL, BURGHAGEN, SCHÜCKING, LÖHLEIN, FRIEDREICH). Sonderbar ist, daß geradezu monströse Kröpfe ganz leichte Geburten erfolgen ließen. Es ist vielleicht der Umstand mit im Spiele, daß der übrige Körper der Früchte noch klein war, und so eher eine Anpassung desselben an das Becken erfolgen konnte.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen will ich zu meinem Thema übergehen durch die Beschreibung eines an hiesiger chirurgischer Klinik zur Beobachtung gekommenen Falles von congenitaler Struma, möchte jedoch zum Verständnis desselben einen kurzen Auszug der Krankengeschichte vorausschicken. Am 12. Januar 1889 wurde in die chirurgische Klinik eine Frau verbracht, welche an hochgradiger Cyanose und Atemnot litt und Gravida war. Die Atemnot war bedingt durch eine rechtsseitige 3 — 4 mannsfaustgroße Struma, welche in der letzten Zeit ziemlich stark gewachsen war. Einen Kropf hatte Patientin schon seit ihren Mädchenjahren, stammt aus keiner Kropfgegend, doch hat ihre Mutter ebenfalls nach den ersten Schwangerschaften (20. Lebensjahr) an Struma gelitten. Gelegentlich der früheren Schwangerschaften (8 an der Zahl) hatte Patientin immer ein Anschwellen der Struma bemerkt, doch war dieselbe nach der Geburt immer zu erträglichen Grenzen zurückgekehrt. In dieser Schwangerschaft (dieselbe dauert nur 7 Monate) befindet sich die Struma in so raschem und starkem Wachstum, daß Patientin ärztliche Hülfe auffucht. Da die Atembeschwerden rapid sich steigern, so wird die Tracheotomie beschloffen, doch ist dieselbe mit kolossalen Schwierigkeiten verknüpft, da die Struma sehr gefäßreich, die Halsgebilde stark verlagert, die Trachea fäßelscheidenförmig comprimiert ist. Patientin ist schon tief asphyktisch, es beginnen agonale Krämpfe, als es endlich gelingt, die Trachea



zu eröffnen und durch künstliche Atmung das nahezu entflohenē Leben wieder zurückzurufen. Da man sich oberhalb der Stenose befand, wird noch die tiefe Tracheotomie ausgeführt, eine Kanüle eingelegt und die große Wundfläche tamponiert. Patientin erholt sich wieder ganz gut, fühlt sich auch während zweier Tage ganz wohl, aus der Trachealkanüle wurde durch Expektoration reichlich aspiriertes Blut entfernt, es tritt etwas Hungergefühl auf, die Wunde ist reaktionslos, keine Nachblutung. In der 3. Nacht nach der Operation, ohne sonstige Veränderungen des Allgemeinbefindens, überkam Patientin plötzlich ein Angstgefühl, nach wenigen Minuten pausierte die Atmung, ohne daß ein Atmungshindernis da war. Der Puls wurde frequenter (bis 140), das Bewußtsein schwand rasch und unter Erlöschen der Herzthätigkeit trat ohne Cyanose und ohne Zeichen des eigentlichen Collapses nach etwa 20 Minuten der Tod ein. Nach den letzten Lebensäußerungen wurde sofort in der Medianlinie die Sectio cæsarea gemacht und ein wenig zappelnder Fötus an den Beinen entwickelt, dessen Herz nachweislich schlug, während er aber weder atmete, noch auch auf den eingesteckten Finger reflektorische Saugbewegungen machte. Nach etwa $\frac{1}{4}$ stündigen erfolglosen künstlichen Respirationsversuchen am Fötus erlischt die Herzthätigkeit desselben, und wird von Wiederbelebungsversuchen Abstand genommen. Der Fötus ist männlichen Geschlechts und hat eine für die Größe des Körpers ziemlich stark entwickelte Struma. Für den Tod der Mutter ergab die Sektion keinen Anhaltspunkt, da außer Graviditätshyperplasie des Herzens und der Leber, parenchymatöser Trübung der Niere mit Stauung, leichter Hydronephrose mit Dilatation der Ureteren infolge Compression durch den Uterus, Hydrops meningeus nichts gefunden wurde. Bezüglich der Sektion des Kindes bemerke ich, daß dieselbe außer der Struma durchaus keine pathologischen Veränderungen zeigte. Zur genaueren Untersuchung wurde die Schilddrüse mit Adnaxis entfernt, von oben nach unten in 3 etwa $\frac{1}{2}$ cm dicke Schnitte zerlegt und in Alkohol gehärtet. Zur besseren Übersicht werde ich die einzelnen

Schnittflächen eine jede für sich beschreiben. Bei Betrachtung des ganzen Präparates stellen die beiden Lappen der Schilddrüse etwa daumendicke Wülste dar und springt vor allem die starke Entwicklung der Thyreoidea auf der rechten Seite in die Augen. Die Oberfläche ist glatt, zeigt keine befondern Hervorragungen oder Wulstungen. Der linke Lappen hat eine Länge von 25 mm, der rechte von 20 mm. Schnitt I, in der Höhe des Kehlkopfs geführt, giebt folgendes Bild:

Die Mitte des Präparats nimmt der Kehlkopf ein und zwar der Durchschnit des Schildknorpels vorn und zu beiden Seiten, die Platte des Ringknorpels hinten; zwischen diesen Knorpeln treffen wir die Stimmritze, welche außerhalb von einer dünnen Lage von Muskulatur umgeben ist. Nach außen vom Schildknorpel linker seits befindet sich ein großes Gefäß, der Wand nach zu urteilen eine Arterie. Auf der linken Seite lehnt sich an den seitlichen und hintern Teil des Schildknorpels der linke Schilddrüsenlappen an; derselbe hat ein gleichmäßig homogenes Aussehen, Farbenunterschiede sind keine wahrzunehmen, doch hat es den Anschein, als ob die ganze Drüsenmasse durch Bindegewebe in eine große Anzahl von Feldern zerlegt wäre, die eine ganz unregelmäßige Gestalt haben. Die eigentliche Drüsensubstanz umgiebt eine Schicht von Bindegewebe als Kapfel, an deren vorderen, mittleren und inneren Wand zwei starke Gefäße verlaufen. Der Durchmesser von vorn nach hinten beträgt 15 mm, die Breite vorn 8 mm, hinten 6,5 mm. Nach hinten schiebt sich von dem linken Lappen ein zapfenartiger Fortsatz gegen den Oesophagus vor; derselbe ist in eine Bindegewebshülle eingeschlossen, und drängt den Oesophagus etwas nach innen vor. Nach außen und links von der Schilddrüse treffen wir noch Bindegewebe, in demselben einige größere Gefäße, nach vorn einen scharf begrenzten stärkeren Muskel, ebenso einen solchen etwas größeren links seitlich. Was für Muskeln das sind, ist bei der Loslösung des Präparats aus seiner ursprünglichen Stelle nicht mehr zu bestimmen. Links und hinten, an der Grenze des Schnittes

zwei hirsekorngroße, von Bindegewebe eingeschlossene, gleichmäßig homogen aussehende Körper. Es hat den Anschein, als ob daselbe Durchschnitte von Lymphdrüsen wären; näheren Aufschluß wird die mikroskopische Untersuchung geben.

Auf der rechten Seite finden wir, enger dem hintern Teile des Kehlkopfs angeschlossen, den rechten Schilddrüsenlappen. Derselbe ist etwas mehr länglich gestaltet und beginnt mit einer schmalen Strecke an der seitlichen Wand des Oesophagus, jedoch ist diese Partie nicht so deutlich abgegrenzt als linkerseits. Dieser Lappen ist mehr nach der Seite zu entwickelt, hält sich aber auch eine größere Strecke dem Kehlkopfe angeschlossen. Nach vorn und etwas nach links ist die Drüsensubstanz an einer Stelle nicht scharf von dem übrigen Gewebe des Schnittes abgegrenzt, auch verlaufen an dieser Stelle einige Gefäße. Die Maße sind Länge 15 mm, Breite vorn 10 mm, hinten 8 mm. Eine Veränderung in der Lage oder Gestalt der Organe ist nicht vorhanden, so daß wohl Compression des Kehlkopfs, nicht ganz die des Oesophagus auszuschließen ist. Es ist also auch in unserm Falle die Eigentümlichkeit vorhanden, daß, vermöge der höheren Lage der fötalen Schilddrüse, die seitlichen Lappen sich keilartig zwischen Larynx und Oesophagus oder gegen letzteren allein vorschieben. Es hat den Anschein, als ob das linke zapfenartige Stück sich stark gegen den Oesophagus angedrängt, und ist die Möglichkeit, daß von demselben eine Compression des Oesophagus ausgegangen, nicht von der Hand zu weisen. Ich habe noch nachzutragen, daß hinter der Platte des Ringknorpels, die äußerste Begrenzung des Präparats der angeschnittene Oesophagus bildet, dessen Schleimhaut nach vorn in zwei Falten gelegt ist.

Der zweite Schnitt, etwas tiefer als der erste geführt, bietet im allgemeinen keine wesentlichen Verschiedenheiten dar. Der Schnitt hat ebenfalls den Kehlkopf noch getroffen, der dieselbe Configuration darbietet. Der linke Schilddrüsenlappen liegt in etwas größerer Partie dem Kehlkopfe an und hat nach der Seite etwas

an Breite gewonnen. Das früher mehr zapfenartige Stück ist breiter geworden, so daß der ganze Lappen eine mehr längliche Gestalt angenommen hat. Die Muskulatur linkerseits außerhalb der Kapfel ist nicht so scharf abgegrenzt wie bei dem ersten Schnitt. Die Länge des Lappens 11 mm, Breite 10 mm. Der rechte Lappen zeigt noch geringere Differenzen vom vorhergehenden Bilde. Er beginnt ebenfalls mit einer verjüngten Partie an der Seitenfläche des Oesophagus, doch hat diese Partie die Eigentümlichkeit, daß sie in der Farbe von dem übrigen Lappen etwas verschieden, indem sie heller und jenen im vorigen Schnitt beschriebenen hirsekorngroßen Körpern ähnlich sieht. Nach vorn und seitlich nimmt der Lappen etwas an Ausdehnung zu. Länge 14 mm, Breite 11 mm. Farbe und Aussehen bietet mit Ausnahme letztgenannter Partie keine Veränderung dar. Die Muskulatur und Gefäßverteilung ist dieselbe geblieben, so daß ich zum dritten Schnitt übergehen kann.

Es hat in diesem Schnitt das Bild eine wesentliche Änderung erfahren, indem derselbe unterhalb des Kehlkopfs geführt und wir sowohl die beiden Seitenlappen, wie das verbindende Mittelstück, den Isthmus, vor uns haben, an der Hinterfläche die etwas nach links verschobene Trachea sowie der Oesophagus das Bild begrenzen. Beginnen wir nun auch hier auf der linken Seite, so finden wir, daß die Thyreoidea etwas von der Trachea abgedrängt ist, und zwar anscheinend durch Bindegewebe, in dem mehrere Gefäße verlaufen. Die Länge der Thyreoidea hat sich verkleinert und geht der linke Lappen direkt, etwas sich verbreiternd, in den Isthmus über, jedoch schließt er sich eng der Trachea an. Länge des linken Lappens 7 mm, Länge des Isthmus, direkt vor der Trachea 8,5 mm. Das Mittelstück, sowie der mit ihm eng verbundene rechte Lappen halten sich eng an die Trachea und schiebt sich rechts nach hinten noch ein Stück weit gegen den Oesophagus vor. Es wird also die Trachea nahezu in der Hälfte eines Kreisumfangs von der Schilddrüse eng umschlossen, wovon jedoch der größte Teil rechts gelegen ist. Der rechte Schilddrüsenlappen hat an Dimension bedeutend

gewonnen, sowohl von vorn nach hinten, wie ganz besonders nach der Seite. Das Aussehen der Schilddrüse hat sich nicht verändert, nur ist die Zeichnung in einzelne Felder eine gröbere geworden, und sind größere Drüsenbezirke von starken Bindegewebssträngen umschlossen; die feineren Felder wie im vorigen Schnitt sind nicht mehr sichtbar. Die Kapsel ist besonders rechts stark verdickt, erreicht die Dicke von 1 mm; außerhalb von ihr sind rechts mehrere Gefäßlumina sichtbar. Die Maßverhältnisse sind folgende: Länge von vorn nach hinten 13 mm, Entfernung von der Mittellinie links 12 mm, rechts 16 mm. Muskulatur ist auf diesem Schnitte nur sehr wenig und ganz undeutlich vorhanden.

Abnorme Bestandteile konnten makroskopisch in den 3 Schnitten nicht aufgefunden werden.

Fallen wir nun die Ergebnisse der makroskopischen Betrachtung zusammen, so erhalten wir als pathologischen Befund eine Vergrößerung sowohl der gesamten Schilddrüse, wie insbesondere des Isthmus und des rechten Lappens. Pathologische Bestandteile wurden in der Drüse keine gefunden, die Oberfläche ist glatt, das Gewebe hat ein gleichmäßiges Aussehen, vielleicht ist das Bindegewebe etwas vermehrt, so daß wir makroskopisch zur Diagnose kommen, daß es sich um eine einfache Vergrößerung der Schilddrüse, beruhend auf Vermehrung der präexistierenden Drüsenelemente handelt. Etwas merkwürdig ist, daß die ganze Drüse an diesem Neubildungsproceß teilgenommen hat; denn bei weitem häufiger sehen wir einen einzelnen Lappen oder Teile eines solchen an einer Vergrößerung oder Neubildung sich beteiligen. Eine Anlehnung an dieses gewöhnliche Vorkommen finde ich darin, daß der rechte Lappen etwas stärker an der Vergrößerung teilgenommen als der linke.

Gehen wir nun zur mikroskopischen Untersuchung über, so schicke ich voraus, daß alle gemachten Schnitte nahezu dasselbe mikroskopische Bild geben, nur den Unterschied darbieten, daß ein Teil der Schnitte mit Hämatoxylin, ein anderer mit Alauncarmin

gefärbt ist; ich kann mich deshalb auf die Beschreibung eines Schnittes beschränken. Gleichzeitig spreche ich Herrn Dr. ERNST für die gütige Überlassung der mikroskopischen Präparate an dieser Stelle meinen besonderen Dank aus. Schon bei schwacher Vergrößerung ergibt sich, daß wir normales Schilddrüsengewebe vor uns haben. Von der in ihrer Dicke sehr wechselnden Kapfel gehen ziemlich starke Bindegewebsbalken aus, zwischen denen die einzelnen Drüsenacini gelegen sind, welche je nach der Schnittrichtung eine verschiedene Gestalt und Größe darbieten. Dieselben sind bald rund, bald elliptisch, bald stellen sie langgezogene Räume dar. In den Acinis können wir wieder die einzelnen Follikel unterscheiden, deren Wand mit Epithelzellen bekleidet ein Lumen begrenzt, oft aber auch frei im Innern eine Anzahl von Epithelzellen enthält. Oft sind zwischen der Follikelwand und den Epithelzellen rundum ziemlich breite, freie Räume, die wohl auf Schrumpfungsprocesse im Alkohol zurückzuführen sein dürften. Die Epithelien sind bald cylindrisch, bald nähert sich ihre Gestalt mehr den cubischen Zellen, bald ist eine strenge Scheidung gar nicht ausführbar. An den Zellen ist Kern und Protoplasma scharf geschieden; der Kern, bald in der Ein-, bald in der Mehrzahl vorhanden, nimmt keine bestimmte Lage in der Zelle ein. Die im Isthmus verlaufenden Bindegewebs-septa sind besonders verdickt und haben an einzelnen Stellen eine stärkere Lichtbrechung. In den die Acini umgebenden Bindegewebssträngen verlaufen reichlich Gefäße, die oft in langen Strecken daselbst zu verfolgen sind; die Venen sind etwas reichlicher vertreten, besonders an den hintern Teilen der beiden Lappen, wo sie an einzelnen Stellen große cavernöse Räume bilden. Degenerative Processe sind keine nachzuweisen, vor allem ist in keinem Schnitte auch nur eine Spur von Colloid zu finden. Die außerhalb der Kapfel befindlichen, beim I. Schnitt beschriebenen hirsekorngroßen Körper, die als lymphoide Elemente angesehen wurden, zeigen ganz den Bau des Schilddrüsengewebes, so daß sie als abge schnürte oder accessori sche Teile der Schilddrüse zu betrachten sind; sie besitzen

eine eigene, ziemlich starke Kapsel. Abnorme Bestandteile, wie sie häufig in fötalen Strumen getroffen werden, wie Knorpel, Knochen, Fett, sind in unserem Präparate nicht vorhanden. Nach der mikroskopischen Untersuchung können wir nun die Diagnose dahin ergänzen, daß wir es mit einer reinen Hyperplasie der Schilddrüse zu thun haben, bei der die Gefäßentwicklung eine ziemlich reiche ist. Ich betone nochmals reine Hyperplasie, denn es hat hier in diesem Falle die Vergrößerung der Schilddrüse lediglich durch Vermehrung der ursprünglichen Drüsenelemente, wie geringeren Grades des Bindegewebes stattgehabt, ohne daß dabei irgendwelche degenerative Prozesse eine Rolle gespielt. Es ist ja dieser letztere Vorgang gar häufig in Strumen zu finden, und bedingt, indem durch die Colloid-entartung, Cystenbildung große Räume erfüllt werden, die oft kolossale Ausdehnung fötaler Strumen. Es gehört unser Fall daher zu den wenigen ganz reiner Hyperplasie, da bis jetzt nur ein Fall von HECKER¹⁴ ebenfalls von reiner Hyperplasie in der Litteratur angeführt ist. Dieser Fall betraf einen 7 Pfund schweren Knaben, der lebend geboren wurde, aber infolge Compression der Luftröhre starb. Die Drüse wog 41 gr (gegen 7,8 gr) und zeigte ebenfalls reine Hyperplasie. Der Fall war hereditär. Bei allen andern Fällen, die als Hyperplasie bezeichnet sind, finden wir stets den Vermerk, daß Colloid, Cysten oder sonstige degenerative Prozesse nebenbei noch vorhanden gewesen waren. Sagt doch BARDELEBEN¹⁵: «Geringe Grade einer colloidnen Degeneration müssen wir als einen fast normalen Befund betrachten». Ob nun diese etwas exceptionelle Stellung unseres Falles dadurch bedingt ist, daß die Struma im Anfang ihrer Entwicklung sich befindet — 7. Monat —, lasse ich dahingestellt. Es ist nicht auszuschließen, ob nicht bei längerer Dauer der Schwangerschaft der Fall ein anderes anatomisches Bild dargeboten und sich dadurch mehr den gewöhnlichen Formen an die Seite gestellt hätte.

Nicht allein aber seines mikroskopischen Baues, sondern auch seiner Ätiologie wegen ist unser Fall besonders bemerkenswert; er

gehört nämlich zu den wenigen, in denen Heredität — die Mutter unseres Kindes stammt aus einer vollkommen kropffreien Gegend — als einziges verurfachendes Moment im Spiele ist, und zwar liegt hier die Fortpflanzung eines in dieser Familie vorhandenen Übels durch mehrere Generationen vor. Die Mutter unserer Patientin hatte ebenfalls einen Kropf; auch hier waren nur die weiblichen Mitglieder mit Struma behaftet. Leider war ein Zurückverfolgen weiter in der Familie nicht mehr möglich. Merkwürdig ist aber folgender Faktor: Die Großmutter unseres Kindes bekam ihre Struma erst nach der Verheiratung (nach dem 20. Jahre), die Mutter wird mit beginnender Pubertät strumös, und ihr Kind wird mit Struma geboren. Es scheint also gewissermaßen eine Steigerung der Disposition hier vorzuliegen und drängt sich mir der Gedanke auf, ob nicht bei der Heredität die Übertragung in der Weise geschieht, daß ein Krankheitserreger von der Mutter auf das Kind übertragen, der dann nur in der Schilddrüse seine Lokalisation nimmt und zu stärkerem Wachstum anregt? In diesem Falle könnte man dann bezugnehmend auf meine Beobachtung sagen, der Krankheitsstoff hat an Energie gewonnen, indem er in drei Generationen in immer früheren Lebensperioden zur Geltung gekommen ist. Auf diese Weise ließen sich aber nur die Strumen benigner Natur resp. diejenigen, welche nicht als Neubildungen in der Schilddrüse aufzufassen sind, erklären. Ob nun aber diese meine Ansicht sich bewahrheiten wird, oder ob es nur ein Spiel der Natur war, daß hier ein Vorwärtsrücken in der Zeit der Erkrankung stattgefunden hat, lasse ich dahingestellt. Erst durch andere ähnliche Fälle wird diese Frage entschieden werden können.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat ARNOLD für die Anregung zur Arbeit, sowie die gütige Unterstützung, Herrn Geh. Rat CZERNY für die gütige Überlassung der Krankengeschichte, Herrn Dr. ERNST für die gütige Unterstützung, sowie Überlassung der mikroskopischen Präparate meinen chrerbietigsten Dank auszusprechen.

Autoren.	Jahr.	Zahl der Fälle.	Here- dität.	Anatomischer Bau.	Ob Geburts- hinder- nis.
FODÉRE	?	3	?	?	
NICOD. d'ARBENT	1833	2	ja	?	
VON AMMON	1839	1	?	?	
ADELMANN	1839	1	?	Cystenkröpf.	
BÉRAUD u. DANVAU	1850	1	?	Follicul. gefäßreich. Str.	
BETZ	1850	2	ja	?	
WEBER	1851	1	?	?	
BEDNAR	?	1	?	Cystenkröpf.	
FRIEDREICH	?	1	?	Cystenstruma.	ja ¹ .
?	?	1	?	Cystenstruma.	
MONDINI	?	1	?	Adenom mit Cysten.	
VIRCHOW	?	1	?	—	
STÖCKEL	1861	3	?	Struma vasculosa.	ja ² i.1Fall.
BUOB	1867	1	?	?	
BUOB	?	1	?	?	
SIMPSON	1871	1	?	Struma parenchymat.	
FERRUS	?	1	?	?	
FRANCUS	?	1	?	?	
HOUEL	1873	1	?	Strumelat. cystica.	ja ³ .
BOUCHER	?	1	?	Cystenkröpf.	
STEINER	?	2	?	?	
VONWILLER	1881	1	?	Chondroma mixtum.	
?	1850	1	?	?	?
DENNE	1862-1879	53	37	?	?
SPIEGELBERG	1860	1	ja	Str. parench. vascul.	
do.	1860	1	ja	?	
do.	1862	1	ja	Str. parench. vascul.	
EISENSCHÜTZ	1868	1	?	Str. parenchymat.	
?	?	1	?	Str. fibrosa.	
HECKER	1867	1	ja	Str. parenchymat.	
MÜLLER	1866	1		Adenom.	
do.	1870	1	ja	Adenom.	
TANAHILL	1871	1		Myxosarkom.	
LÖHLEIN	1875	1	ja	Str. gelat. cystica.	ja ⁴ .
DENNE	1880	1	?	Str. cystica.	
do.	1881	1	?	Strumitis.	
SCHÜCKING	1882	1		Struma cavernosa.	ja ⁵ .
HIEROKLES	1886	1		Str. gelatinosa.	
BURGHAGEN	1888	1		Str. gelatinosa.	ja ⁶ .
TANSINI	1888	1		Cystoadenom papillif.	
		99	45	6	



Litteratur.

- ¹ Dictionnaire abrégé des Sciences méd. Citat nach Vonwiller.
- ² AMMON, Die angeborenen chirurg. Krankheiten des Menschen. Berlin 1839.
- ³ VONWILLER, Inaugural-Differtation. Zürich 1881.
- ⁴ GERHARDT, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III, 2.
- ⁵ TANAHILL, Congenital tumors of the neck. Glasgow med. Journ. Nov.
- ⁶ SCHÜCKING, Centralblatt für Gynäkologie 1882. Nr. 24.
- ⁷ HEROKLES, Inaug.-Differtation. Berlin 1886. Ein Fall von Tumor colli congenitus.
- ⁸ BURGHAGEN, Inaug.-Differtation. Berlin 1888. Ein Fall von Struma congenita.
- ⁹ TANSINI, Contribuzione allo studio del gozzo congenito. Gazzetta medica Italiana Lombard. 1888.
- ¹⁰ SPIEGELBERG. Würzburg. medicin. Zeitschrift. 1864.
- ¹¹ FRIEDREICH, Die Krankheiten der Thyreoidea in Virchows Path. u. Therap. V, 1.
- ¹² LÖHLEIN, Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten. Bd. I, Heft 1.
- ¹³ STEINER, Compendium der Kinderkrankheiten.
- ¹⁴ Jenaische Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. II. 1871.
- ¹⁵ BARDELBEN, Handbuch der Chirurgie u. Operationslehre.
BEDNAR, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1852.
Edinburgh med. Journal. Aug. 1856.
Dictionnaire de Médecine vol. X.
Ephemer. Nat. Cur. Dec. ii. An. v. Obsc.
BUOB, Du goître congénital. Straßburg 1867.
BOUCHER, Des Kystes congénitaux du cou. Thèse de Paris 1868.
Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. 9

VIRCHOW-HIRSCHS Jahresberichte 1866—1889.

Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1868.

R. DEMME, 17. Medicin. Jahresber. über die Thätigkeit des JENNER'schen
Kinderhospitals zu Bern im Laufe des Jahres 1879.

Monatschrift für Geburtskunde. Bd. 31.

Neue Zeitschrift für Geburtskunde I, 2. Heft.

SCHMIDTS Jahrbücher. Bd. XXX.

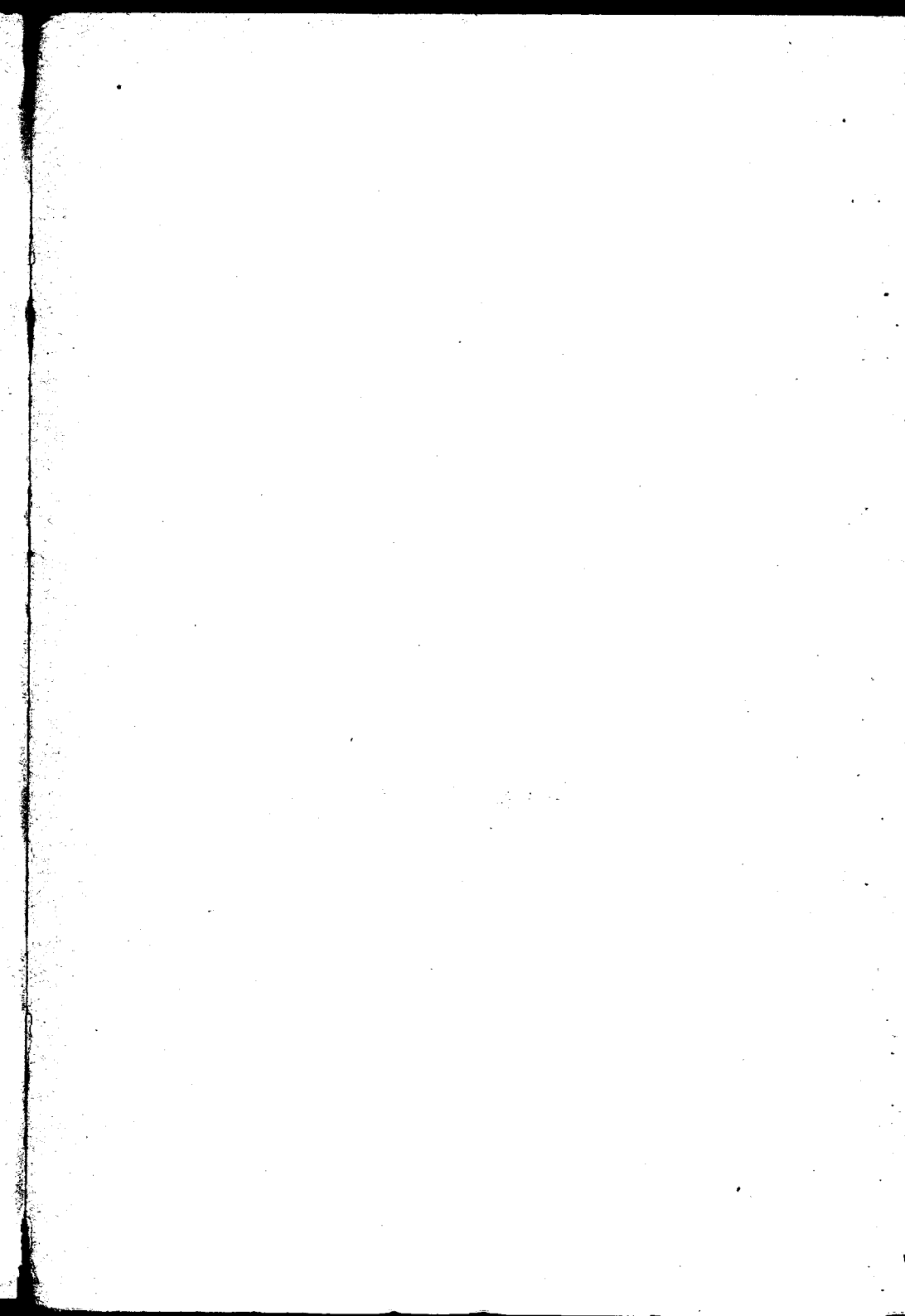
SIMPSON, On intrauterin goitre or Bronchocele.

VIRCHOW, Gefammelte Abhandlungen.

WEBER, Beiträge zur path. Anatomie des Neugeborenen.



11476



20403