

Schloffer und Maass fanden übrigens auch entzündliche Adhäsionen an der Schlinge, welche Sitz der Geschwürsbildung war und späterhin die Narbenstenose zeigte. Schloffer besteht darauf, diese Verwachsungen für entzündliche anzusehen, er läßt die Annahme nicht zu, daß es sich um einfach mechanisch hervorgerufene Schädigungen handelt.

Schließlich möchte ich nicht die von mir beobachteten Veränderungen mit den von Frattin und Ravenna beschriebenen Adhäsionen und Stenosen vergleichen. Solche Veränderungen entstehen nach blutiger Infarzierung der Darmwand in späterer Zeit, Frattin glaubt, wie ich schon erwähnt habe, sie seien die Folge eines gegen die infarzierte Stelle hin gerichteten Ersatzkreislaufs, dem möglicherweise auch die Heilung dieses so schweren Krankheitsprozesses zuzuschreiben wäre.

Mein Befund ist dagegen, um es nochmals zu wiederholen, viel einfacher. Ich bin der Ansicht, daß der Verschluß des Mesenterialkreislaufs in der von mir angegebenen Weise hergestellt, rasch kompensiert werden kann, wenn die Lebensfähigkeit des Darmes nicht beeinträchtigt worden war. Die Kontinuität der Muskularis und die Vollständigkeit der Muscularis mucosae zeigen, daß von destruktiven Veränderungen hier niemals etwas vorhanden gewesen ist; aber ganz intakt blieb der Darm trotzdem nicht, durch die Ausbildung des Kollateralkreislaufs kam es zur Ausbreitung eines Ödems, einer Verdichtung des interstitiellen Gewebes und zu einer Atrophie des Epithels. Hierauf gründen sich die von mir mehrmals als interessantestes Resultat meiner Experimente gefundenen Stenosen.

IX.

Über eine angeborene membranöse Verengung der pars prostatica urethrae.

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien.)

Von

Dr. Richard Lederer.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

In der Literatur existieren über das Vorkommen angeborener Verengerungen in den tieferen Teilen der Harnröhre nicht allzu viel Angaben, und von diesen beschäftigen sich nur wenige mit Hindernissen, die unmittelbar vor dem Colliculus seminalis liegen. Die Beschreibung eines aus der Prosektur des Herrn Professor H. Albrecht stammenden einschlägigen Falles, der außerdem durch andere, sonst selten oder gar nicht beobachtete Merkmale charakterisiert ist, dürfte daher von Interesse sein.

Zunächst die Krankengeschichte und Beschreibung des Falles (die Anamnese wurde zum größten Teile nach dem Tode des Kindes von den Angehörigen erhoben).

Der Knabe, der früher stets gesund war, machte im 4. oder 5. Jahre Masern, im 6. oder 7. Jahre Scharlach durch. Diese letztere Erkrankung dauerte 4 bis 5 Wochen, verlief völlig normal. Besonders war den Angehörigen von einer Nierenentzündung nichts bekannt. Pat. hatte früher niemals Urinbeschwerden. Nach Ablauf des Scharlachs bekam Pat. Schmerzen beim Urinieren und Harnverhaltung, so daß Pat. vor dem Harnlassen lange pressen mußte. Dann entleerten sich größere Mengen von Harn, der tiefgelb bis rötlich gefärbt war, und dem größere weiße oder gelbliche Fetzen beigemengt waren. Außerdem litt Pat. an unwillkürlichem Harnabgang, so daß er bei Tag und Nacht naß war. Dabei war der Knabe immer kränklich und blaß, konnte aber die Schule besuchen. Schwellungen der Füße wurden niemals bemerkt. Diese Erscheinungen dauerten während der letzten Jahre gleichmäßig an. Im Jahre 1907 suchte Pat. wegen der bestehenden Enuresis ein Spital auf, wurde aber nach 14 Tagen auf Verlangen der Mutter ungeheilt entlassen. Zu Weihnachten 1909 erkrankte er plötzlich unter Atemnot, Schwellung im Gesicht und Rachen. Der herbeigerufene Arzt veranlaßte die Überführung in das Kaiser Franz Joseph-Spital, wo Pat. am 1. Januar 1910 auf die Infektionsabteilung aufgenommen wurde.

Auszug aus dem Status praesens: 11 Jahre alter Knabe, seinem Alter entsprechend entwickelt, mäßig gut genährt. Gesicht blaßgelb, gedunsen. Lidödem. Wangen, Lippen und Nasenspitze zyanotisch. Rachenorgane blaß, leicht ödematös. Atmung tief, mäßig beschleunigt. Über beiden Lungen Zeichen mäßigen Lungenödems. Herzdämpfung etwas verbreitert, Töne leise, dumpf. Herzaktion sehr frequent. Mehrmals Erbrechen. Im Harn Albumen positiv, Blut positiv, im Sediment zahlreiche Erythrozyten, Blutkoagula, keine Zylinder oder sonstige renale Elemente. Trotz Kochsalzinfusion, Digitalis, Kampfer usw. starb der Knabe 48 Stunden nach seiner Einlieferung. Klinische Diagnose: Uraemia (nach alter Scharlachnephritis?).

Bei der Obduktion wurde folgendes Präparat des Urogenitalsystems gewonnen: Beide Nieren sind stark vergrößert, besonders die linke überschreitet weit das normale Maß. Ihre Oberflächen sind höckrig, die einzelnen Vorwölbungen durch Einziehungen voneinander getrennt. Beide Nieren zeigen im Bereich ihrer gesamten Oberfläche deutliche Fluktuation. Beim Einschnneiden entleert sich reichlich Flüssigkeit. Der Inhalt der rechten Niere ist gelblich, leicht getrübt, der der linken Niere bräunlich, offenbar von verändertem Blutfarbstoff herrührend. Auch entleeren sich mit dem Inhalt reichlich größere, zusammenhängende, rotbraune Gerinnsel. Beide Nieren bilden je einen Hohlraum, der durch zahlreiche, höchstens 2 bis 4 mm breite Septa in einzelne, zystenartige Kammern zerfällt. Dieselben sind mit glatter Schleimhaut ausgekleidet, teils einfach, teils durch kleinere, dünnere Scheidewände in Unterabteilungen getrennt. Hier und da kann man in den Septen noch Reste normalen Nierengewebes erkennen. An der Peripherie der rechten Niere findet sich noch ein schmaler Streifen anscheinend normalen Rindengewebes.

Beide Nierenbecken sind in allen Durchmessern erweitert und prall mit Flüssigkeit gefüllt. Ebenso sind beide Ureteren um das Mehrfache ihres normalen Volumens dilatiert, zeigen stark geschlängelten Verlauf und schimmern schon durch das Peritoneum und das sie bedeckende Bindegewebe als dicke, mit Flüssigkeit stark gefüllte Wülste durch.

Die Harnblase steht mit ihrem Scheitel etwas über Symphysenhöhe, zeigt birnförmige Gestalt, doch ist der Blasenhalshals und der darüber liegende Teil der Blase breiter als normal. Der Inhalt der Blase ist ähnlich dem der rechten Niere, also gelblich und trübe. Die Wand der Blase, besonders die Muskelschicht, ist verdickt, die Innenfläche zeigt Andeutung der „Trabekelblase“.

Beim Versuche, die Harnröhre von der Blase her aufzuschneiden oder zu sondieren, stößt man ungefähr in der Höhe des Anfangsteiles der Pars membranacea auf ein Hindernis, das auch beim Sondieren der Harnröhre vom Orificium externum her ohne Gewaltanwendung nicht überwunden werden kann. Es wird nun sowohl von der Harnblase wie vom Orificium urethrae externum aus mit größter Vorsicht die vordere Urethralwand (ventral) so weit aufgeschnitten, daß das Hindernis ohne jede Schnittverletzung in unversehrtem Zustande zu klarer Ansicht gebracht wird (vgl. Textfig. 2).

Man sieht nun zunächst, daß die Schleimhaut der Blase, die durch ihre gelblichweiße Farbe deutlich von der mehr graurötlichen Schleimhaut der vorderen Harnröhrenteile unterscheidbar

ist, nach unten gegen die Harnröhre zu die Pars prostatica urethrae und den Colliculus seminalis überziehend, sich bis ungefähr 1 cm unterhalb desselben erstreckt und sich hier zu einem anscheinend vollständigen, sackförmigen Verschuß umschlägt. Blickt man also von oben (von der Harnblase aus) gegen diesen Verschuß (Textfig. 1), so sieht man ihn als nach oben konkave, halbkugelförmige Ausbuchtung die Pars prostatica von der Pars membranacea der Harnröhre trennen. Nur an der hinteren, der Prostata zugewendeten Seite dieses Schleimhautverschlusses findet sich bei genauerem Zusehen eine etwa hanfkorngroße, schlitzförmige Öffnung (Textfig. 1 a), durch die der Harn offenbar nur schwer entleert werden konnte. Diese Öffnung liegt am unteren Ende eines Wulstes, der sich vom Colliculus seminalis (Textfig. 1 b) raphenartig gegen die Pars membranacea urethrae hinzieht. Betrachtet man nun den Verschuß von unten her, von der Pars pendulans aus, so ragt er als konvexe Erhebung der Schleimhaut gegen die unteren Harnröhrenteile vor und zeigt, dem dorsalen Anteile der Urethra entsprechend, eine Abflachung, in deren Mitte die erwähnte schlitzförmige Öffnung mündet. Dieselbe kann nur durch feine Sonden (gewöhnliche Knopfsonde) entriert werden.

Die Pars prostatica ist ganz auffallend stark erweitert. Dadurch und durch den Umstand, daß ihre Schleimhaut der Blasenschleimhaut vollkommen gleichend, sich an der Stelle des Ver-

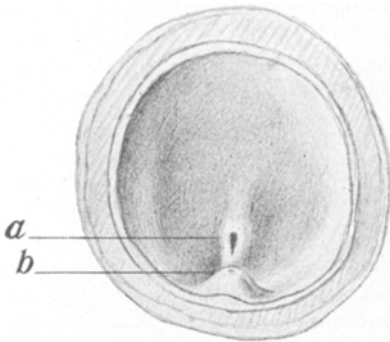


Fig. 1.

schlusses so scharf von der völlig anders aussehenden Schleimhaut der Pars pendulans abhebt, gewinnt man den Eindruck, als ob die Pars prostatica in die Harnblase einbezogen wäre und das Orificium internum der Harnblase erst an der Stelle des Hindernisses liegen würde. Die Stelle des eigentlichen Orificium internum ist durch einen 2 bis 4 mm breiten, durch die Schleimhaut durchschimmernden Muskelwulst gekennzeichnet, von dem aus radiäre Schleimhautfalten, die Pars prostatica durchsetzend, zum Colliculus seminalis ziehen. Ferner kann man an dem aufgeschnittenen Präparat sehen, daß die den Verschuß bildende Schleimhaut sich in zwei halbkreisförmigen, an der schlitzförmigen Öffnung ineinander übergehenden, sporenartigen Falten von der Urethralwand abhebt.

Hoden, Nebenhoden und Vasa deferentia sind normal, die Samenblasen klein, die linke kleiner als die rechte. Die Pars pendulans der Harnröhre ist bis auf bestehende Phimose ebenfalls normal.

Größte Länge der rechten Niere 11 cm, größte Dicke 4,7 cm; größte Distanz des Randes vom Nierenbecken 4,2 cm; vertikaler Durchmesser des Nierenbeckens 3,5 cm; größte Dicke des rechten Ureters 2,2 cm; größte Länge der linken Niere 18 cm, größte Dicke 6,6 cm; größte Distanz des Randes vom Nierenbecken 6,2 cm; vertikaler Durchmesser des Nierenbeckens 5,3 cm; größte Dicke des linken Ureters 3,3 cm; größter horizontaler Durchmesser der Blase 7 cm; durchschnittliche Dicke der Blasenwand 0,6 bis 0,7 cm; Entfernung des Collic. semin. von einer der Uretermündungen 4 cm, von der pathologischen Öffnung 1 cm; Breite der Urethra in der Höhe des Verschlusses in ausgebreitetem Zustande 2 cm; Entfernung der pathologischen Öffnung vom Orificium externum 10,2 cm.

Die verschließende Membran mit den angrenzenden Teilen der Pars prostatica und Pars membranacea urethrae wurden herausgeschnitten, in Paraffin eingebettet und in Seriensechnitte zerlegt. Färbung mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Weigert (Elastin). Die Durchmusterung der Schnitte nach topographischen Gesichtspunkten ergab eine Bestätigung der makroskopischen Betrachtung. Der oben erwähnte Schlitz erwies sich als eine von geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidete Lücke in einer gleich näher zu beschreibenden Membran, die von der Blase her gegen die Urethra vorgewölbt wird. Durch letzteren Umstand sieht man auf

den meisten Schnitten neben der durchbohrenden Lücke die Schleimhaut der Pars prostatica in einer Ebene getroffen. Dadurch, daß der Kanal schräg von vorn oben nach hinten unten verläuft, ist auf den ersten Schnitten nicht die ganze Umrahmung des Schlitzes getroffen, sondern die denselben bildenden Teile der Membran, die von der dorsalen Harnröhrenwand entspringen, erheben sich als kammförmige Leisten über die übrige Schleimhaut, werden, wenn man die Serie nach abwärts verfolgt, immer höher, biegen gegeneinander um und vereinigen sich schließlich in der Höhe, wo die ganze Umrahmung des Kanals im Schnitte getroffen ist, zu einem ovalen Loche. Die Umrahmung dieses gibt uns daher einen (schrägen) Schnitt durch die Membran, welche die beiden Harnröhrenteile trennte.

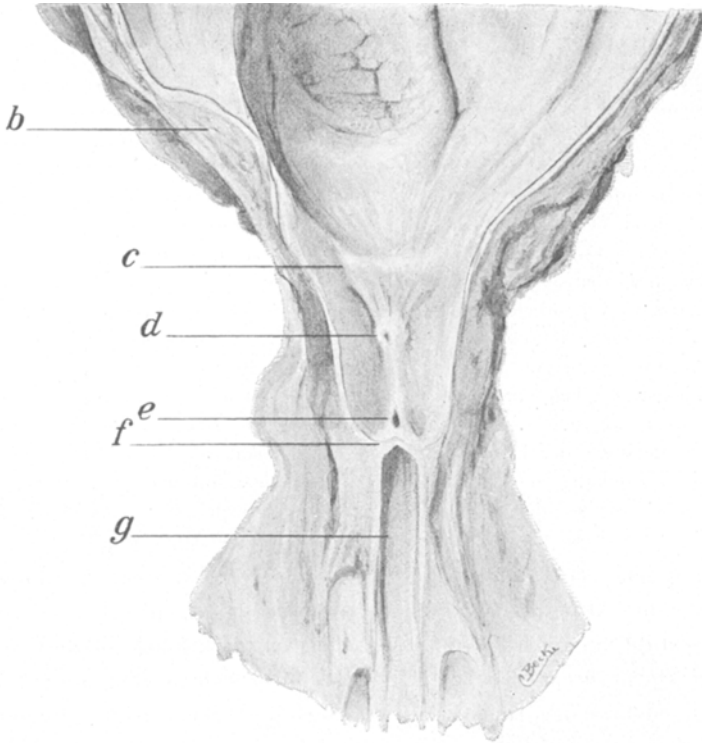


Fig. 2. *b* Harnblase, *c* Orificium internum urethrae, *d* Colliculus seminalis, *e* schlitzförmige Öffnung in der Membran, *f* verschließende Membran, *g* Pars membranacea urethrae.

Die genauere histologische Betrachtung der Schnitte lehrt vor allem, daß sowohl die Pars prostatica als die Pars membranacea urethrae (letztere erst in den untersten Schnitten getroffen) von geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet sind. Auch der Kanal selbst trägt diese Epithelart. Die untersten Zellen sind hoch und haben längliche Kerne, während die oberen Lagen abgeplattet und mit rundlichen oder querovalen Kernen versehen sind. An den meisten Stellen sind die obersten Zellen kernlos, zu zusammenhängenden, homogenen, verhornten Lamellen vereinigt. Die darunter liegende Schleimhaut erhebt sich, ganz nach Art der sonst normalerweise geschichtetes Pflasterepithel tragenden Schleimhäute (Oesophagus, Vagina) in zahlreichen Papillen, zwischen denen das Epithel in Form von Zapfen in die Tiefe dringt. Wir haben also eine Epidermisierung der Schleimhaut vor uns. Daß diese Teile nicht, wie normal, mehrreihiges Zylinderepithel tragen, ist wohl durch den lange dauernden, chronischen Reizzustand, dem diese Schleimhaut ausgesetzt war, genügend erklärt.

Die verschließende Membran erweist sich im Durchschnitt als ungefähr 1 mm dick, besteht aus Bindegewebe mit sehr spärlichen Bündelchen glatter Muskulatur und gut entwickeltem elastischen Fasernetz.

Probeweise herausgeschnittene Stückchen der Harnblase ergaben mit Ausnahme des stark hypertrophischen Stratum musculare normalen Bau. Desgleichen zeigte die Pars membranacea urethrae völlig normales Verhalten.

Bevor wir den vorliegenden Fall epikritisch betrachten, seien noch aus der Literatur alle jene Veröffentlichungen zitiert, die nach Sitz und Art des Hindernisses Ähnlichkeit mit unserem Falle haben.

Commandeur¹⁾ beschreibt bei einem unmittelbar nach der Geburt verstorbenen Kinde eine am unteren Abhange des Colliculus seminalis gelegene Öffnung, die in ihrer oberen Hälfte durch eine halbmondförmige Klappe gebildet ist, deren konkaver Rand nach der Blase zu sieht. Ein ganz analoger, von Porak beschriebener Fall wird außerdem von Commandeur zitiert. In dem Falle von Tolmatschew²⁾ handelt es sich um einen ausgetragenen, bald nach der Geburt verstorbenen Knaben. Am vorderen Ende des Samenhügels erhoben sich zwei von vorn nach hinten ziehende Membranen, die „mit ihrem nach vorn gerichteten Rande halbmondförmig an der Harnröhrenwand befestigt, mit dem freien Rande nach hinten gerichtet waren, so eine Tasche bildend, deren Höhle nach hinten, der Harnblase zugewendet war“. Ganz analog ist der Fall von Bednar³⁾, der bei einem 12 Tage alten Knaben ganz ähnliche Verhältnisse fand. Schließlich sei noch der Fall von Schlagenhauer⁴⁾ erwähnt, der bei einem 20 Minuten nach der Geburt verstorbenen Knaben eine durch starke Entwicklung der vom Samenhügel abgehenden Falten zustande gekommene trichterförmige Verengung der Harnröhre fand. Außerdem könnte man noch eine von Jarjavay⁵⁾ gemachte Beobachtung hier einreihen, die, leider im Original nicht zugänglich, nur mit einem Satze von Bokay⁶⁾ zitiert und daher ihrem Wesen nach schwer erkennbar ist. „Jarjavay beobachtete eine zirkuläre, der Iris ähnliche Klappe an der Begegnungsstelle der Pars membranacea und prostatica.“ Bezüglich angeborener Verengungen, die an andern Teilen der Harnröhre sitzen oder mit dem vorliegenden Falle keine Ähnlichkeit haben, sei auf die ausführlichen Literaturverzeichnisse im Handbuch der Urologie von v. Frisch-Zuckerkan¹⁷⁾ und in der oben zitierten Arbeit von Bokay⁶⁾ verwiesen.

Was nun den vorliegenden Fall von den hier zitierten wesentlich unterscheidet, ist einerseits das Alter des Kindes und das merkwürdig plötzliche Auftreten der Krankheitssymptome nach Ablauf einer schweren Infektionskrankheit, andererseits die Art der Harnröhrenverengung. Während es sich in allen andern Fällen um neugeborene oder wenige Tage nach der Geburt gestorbene Kinder handelt, betrifft die vorliegende Veröffentlichung einen 11 Jahre alten Knaben, der in den ersten Jahren seines Lebens angeblich gar keine Beschwerden von seinem Leiden zu fühlen hatte, dann jahrelang an den quälenden Folgen der partiellen Verschließung der Harnröhre zu tragen hatte und schließlich akut an Urämie zugrunde ging. Im ersten Augenblick schien es bei der Obduktion unwahrscheinlich, diesen bei einem 11 Jahre alten Kinde gefundenen Verschuß als angeboren zu betrachten. Doch hat die spätere makro- und mikroskopische Betrachtung keinerlei Anhaltspunkte für eine traumatische oder entzündliche Ursache des Verschlusses ergeben, so daß die kongenitale Natur der Verengung außer Zweifel steht. Weniger aufgeklärt ist das plötzliche Auftreten der Beschwerden im 6. Lebensjahre des Kindes nach Ablauf einer Scarlatina. Es ist möglich, daß sich die Eltern der Symptome, die vielleicht doch schon früher bestanden haben, jetzt nicht mehr erinnerten (der Beginn der Erkrankung lag ja bei Aufnahme des Kindes schon 4 bis 5 Jahre zurück),

und daß diese geringfügigen Beschwerden unter dem Einflusse der schweren Infektionskrankheit, des langen Krankenlagers usw. plötzlich sich arg verschlimmerten. Bezüglich der letzteren Ansicht sei eine Stelle aus einer Arbeit von Englisches⁸ zitiert: „Hindernisse niedrigen Grades können später höhergradig werden, denn 1. erleidet jede enge Stelle bei der Harnausscheidung immer eine Reizung, welche im weiteren Verlaufe zu mannigfachen Krankheitsvorgängen Veranlassung gibt; 2. betrifft dieser Reiz, da die Hindernisse angeboren sind, Organe, welche leicht in ihrer Zusammensetzung und Verrichtung verändert werden, und 3. bedingen die Reizungen des Hindernisses selbst eine stete Zunahme der Störungen.“

Das in derselben Arbeit erwähnte gleichzeitige Vorkommen von Phimose mit angeborenen Verengerungen in tieferen Harnröhrenpartien, das auch in unserem Falle zutrifft, spricht ebenfalls für die kongenitale Natur des Verschlusses.

Was nun die Art des Hindernisses betrifft, so unterscheidet sich der hier beschriebene Fall von allen übrigen oben zitierten, mit Ausnahme des Falles von Jarjavay, der, obwohl er nur angedeutet ist, doch dem unserigen ähnlich gewesen zu sein scheint. Während die obengenannten Autoren klappenförmige, zu einem ventilartigen Verschuß der Harnröhre führende Falten beschreiben, die teils sagittale (wie bei Tolmatschew, Bednar, Schlagenhauer) teils frontale (wie bei Commandeur, Porak) Öffnungen bilden, handelt es sich in unserem Falle um eine Membran, die das Lumen der Harnröhre mit Ausnahme eines kleinen Schlitzes verschloß und die wohl kaum, wie es bei den kurz beschriebenen Fällen der genannten Autoren angenommen wird, durch Hypertrophie bereits bestehender Falten und Leisten der Urethra zustande gekommen sein dürfte.

Wir haben versucht, eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Membran auf embryologischem Wege zu geben. Es ist hier nicht der Ort, die Entwicklung des männlichen Genitales in extenso zu geben; diesbezüglich sei auf die entsprechenden Lehr- und Handbücher verwiesen. Wir möchten nur aus der im „Handbuch der Urologie“⁴ von E. Zuckerkandl bearbeiteten „anatomischen Einleitung“ folgende Sätze zur Unterstützung unseres Erklärungsversuches zitieren: „An der Harnröhre des Mannes sind in bezug auf ihre Abstammung zwei Abschnitte zu unterscheiden: die Pars prostatico-membranacea, die aus der Kloake hervorgeht und demnach entodermalen Ursprungs ist, ferner die Pars cavernosa, welche sich auf Grundlage der Urogenitalplatte entwickelt und somit eine ektodermale Bildung repräsentiert. Als Urogenitalplatte bezeichnet man den ventral von der Kloakenscheidewand befindlichen Teil der Kloakenmembran.“ Die in unserem Falle beschriebene Membran liegt also gerade dort, wo Entoderm und Ektoderm zusammentreffen. Nach der histologischen Untersuchung enthält die Membran sowohl ektodermale als entodermale Gebilde. Es wäre möglich, daß diese verschließende Membran durch Ausbleiben der vollständigen Verschmelzung der beiden Keimblätter an dieser Stelle zustande gekommen und somit als echte Hemmungsmißbildung zu deuten wäre.

Literatur.

1. *Commandeur*, Dilatation de l'appareil urinaire chez le fœtus par rétrécissement valvulaire congénital de l'urètre. Lyon médical, 1898, mars 13. — 2. *Tolmatschew*, Ein Fall von semilunaren Klappen der Harnröhre und von vergrößerter Vesicula prostatica. Virch. Arch. Bd. 49, 1870. — 3. *Bednar*, Ztschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte, 1846. — 4. *Schlagenhauer*, Ein Beitrag zu den angeborenen Klappenbildungen im Bereiche der Pars prostatica urethrae. Wien. klin. Wschr. 1896, S. 268. — 5. *Jarjavay*, Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme. Paris 1856. — 6. *Bókay*, Beitrag zur Kenntnis der Harnröhrendivertikel bei Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. 52, 2, 1900, S. 181. — 7. *v. Frisch-Zuckerkandl*, Handb. der Urologie, 1904. — 8. *Englisch*, Über die Bedeutung der angeborenen Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wschr. 1898, S. 50 ff.

X.

Über Mißbildungen der Schilddrüse.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Wien.)

Von

Dr. Paul Schilder,

z. Z. Volontärassistent an der Psychiatrischen Klinik in Halle a. S.

(Hierzu 9 Textfiguren und Taf. V.)

Wir gedenken im folgenden über einige Mißbildungen der Schilddrüse zu berichten, die wegen ihrer Seltenheit von Interesse erscheinen. Ein Verständnis derselben ist nur bei sorgfältiger Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte möglich, andererseits aber hoffen wir, daß wir auf Grund unserer Fälle imstande sein werden, über strittige Fragen der Entwicklungsgeschichte Auskunft zu geben. Gerade für die Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse hat ja die anatomische und pathologisch-anatomische Forschung wertvolle Anhaltspunkte gegeben. So ergaben Untersuchungen *Streckeisen's* über die Anatomie der Zungenbein-gegend deutliche Hinweise auf die Verlaufsrichtung des Ductus thyreoglossus. *Maresch* und *Erdheim* haben unsere Kenntnisse durch die genaue Untersuchung von Fällen von Schilddrüsenaplasie wesentlich erweitert.

Wir beginnen mit einer kurzen Darstellung der Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse und werden uns dabei im wesentlichen auf die Angaben von *His*, *Maurer*, *Hertwig* und *Kohn* stützen.

Der Mutterboden der medialen Schilddrüsenanlage ist die ventrale Wandung der Kopfdarmhöhle in ihrem vordersten Abschnitt. Hinter dem Tuberculum impar (der Anlage des vorderen Anteils der Zunge) und vor der Vereinigungsstelle des zweiten und dritten Kiemenbogens stülpt sich das Epithel als Grübchen in die Tiefe. Durch Verwachsung des Tuberculum impar einerseits und der Vereinigungsstelle der Kiemenbögen andererseits entsteht aus dem Grübchen eine Epithelblase. Diese wird zweiteilig und senkt sich als langer Schlauch nach abwärts: Ductus thyreoglossus. Das untere Ende des Schlauches produziert Schilddrüsenengewebe. Der Ductus thyreoglossus bleibt in der großen Mehrzahl der Fälle nicht erhalten, sondern bildet sich bald zurück. Nur die Einmündungsstelle in das Darmrohr bleibt als Foramen coecum bestehen. Nicht allzu selten verschwindet jedoch der Ductus thyreoglossus nur unvollständig (*Streckeisen*, *Schmidt*, *Erdheim* und andere), und Reste desselben bezeichnen den Weg, den die