

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Quervain (maladie de)**

**QUERVAIN, Fritz de. - Ueber acute,
nicht eiterige Thyreoiditis**

*In : Archiv für Klinische Chirurgie, 1902, Vol. 67, pp.
706-14*

Ueber acute, nicht eiterige Thyreoiditis.¹⁾

Von

Dr. F. de Quervain,

Oberarzt der chirurgischen Abtheilung am Spital in Chaux-de-Fonds.

Seitdem besonders durch Kocher darauf hingewiesen worden ist, dass das Bestehen eines Kropfes eine der wesentlichsten Vorbedingungen zur Entstehung von akut-entzündlichen Processen in der Schilddrüse darstellt, hat sich die Bezeichnung „Strumitis“ so sehr eingebürgert, dass von „Thyreoiditis“, d. h. von Entzündung der gesunden Schilddrüse in der neueren deutschen Literatur kaum mehr gesprochen wird, und dass sich die Kenntniss dieser zweifellos vorkommenden Erkrankung grossentheils auf ältere, besonders französische Beobachtungen stützt. Das Hauptbestreben der Forschung ging ferner in den letzten 15 Jahren hauptsächlich dahin, die Erreger der eitrigten Schilddrüsenentzündungen zu erkennen, während die Kenntniss der nicht eitrigten Formen, in Bezug auf ihre Entstehungsursache wenigstens, seit der bacteriologischen Aera keinen Fortschritt zu verzeichnen hat. Die Natur der Erkrankung bringt es natürlich mit sich, dass Untersuchungen über diese Erkrankungsform viel schwerer anzustellen sind, als bei den eiterigen Formen. So kommt es denn, dass, während die Aetiologie der letzteren uns nun sehr genau bekannt ist, über die nicht eiterigen Formen bis heute noch keine einzige bacteriologische Untersuchung vorliegt. Eine kurze Angabe eines histologischen Befundes, der aber schon aus dem Jahre 1842 stammt, finden wir einzig bei Lebert.

Es könnte nun freilich noch die Frage aufgeworfen werden, ob es angezeigt ist, eine nicht eiterige Thyreoiditis als eigenes Krank-

¹⁾ Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XXXI. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 5. April 1902.

heitsbild von der eiterigen Thyreoiditis abzutrennen. In aetiologischer Beziehung dürfte eine solche Trennung nicht zweckmässig sein, da der gleiche Mikroorganismus je nach seinem Virulenzgrad das eine Mal eine eiterige, das andere Mal eine nicht eiterige Entzündung hervorrufen kann. Da wir aber über die mikrobielle Aetiologie der nicht eiterigen Formen überhaupt noch keine Beobachtungen besitzen, und da dieselben andererseits eben doch in klinischer Hinsicht nicht unwichtige Besonderheiten zeigen, so ist eine Trennung der beiden Gruppen wenigstens so lange gerechtfertigt, als wir nicht über die Entzündungserreger genauer unterrichtet sind.

Wir beschäftigen uns also im Folgenden ausschliesslich mit der nicht eiterigen Thyreoiditis.

Eine kleine Erweiterung des Gebietes sei aber gestattet, die sich aus histologischen Gründen rechtfertigt. Da wir die Entzündung des normalen Schilddrüsengewebes besprechen, so ist es nicht nur berechtigt, sondern, wie es uns scheint, auch angezeigt, diejenigen Fälle mit in den Kreis der Betrachtung zu ziehen, bei denen ein Plus von normalem Schilddrüsengewebe besteht, ohne wesentliche Aenderung seines histologischen Charakters, also eine parenchymatöse Struma. Diesen Fällen fehlen nämlich die beiden Momente, welche die knotige Struma so sehr zu Entzündungsprocessen geneigt machen, nämlich die mangelhafte Ernährung der Gewebe im Centrum der Knoten (spontane Nekrose), und die häufigen spontanen Blutergüsse. Sie verhalten sich vielmehr den Entzündungsprocessen gegenüber, so weit wir beurtheilen können, wie die normale Schilddrüse.

Wir schicken der weiteren Besprechung die kurze Mittheilung von 4 in dieses Gebiet gehörigen eigenen Beobachtungen voraus, welche sozusagen Paradigmen des verschiedenen, als nicht eiterige Thyreoiditis bezeichneten Krankheitsbildern darstellen. Eine eingehendere Mittheilung dieser Fälle behalten wir uns für eine später erscheinende Arbeit vor. Es sei noch vorausgeschickt, dass wir nicht in einer Kropfgegend arbeiten, und dass die wenigen, bei uns zur Operation kommenden Kröpfe in der Regel nicht der Struma nodosa, sondern der Struma parenchymatosa angehören.

Fall 1. Ein an einer diffusen, parenchymatösen Struma leidendes Mädchen von 16 Jahren erkrankte an Angina, die etwa 8 Tage dauerte. Gegen Ende dieser Erkrankung begann der Kropf plötzlich anzuschwellen, druckem-

pfindlich zu werden und heftige Athembeschwerden zu erregen. Das Mädchen musste (am 15. März 1900) als Nothfall operirt werden, bevor es nur möglich war, eine genaue Anamnese zu erhalten. Der behandelnde College hatte, wie wir erst nach der als Nothoperation vorgenommenen halbseitigen Excision erfahren, die Diagnose auf Strumitis nach Angina gestellt. Anatomisch liessen sich bei der Operation keine Entzündungserscheinungen mehr nachweisen. Die Gewebe sahen vielmehr makroskopisch ganz normal aus. Eine Impfung wurde leider nicht vorgenommen, da wir die obgenannten Angaben erst nachträglich erhielten. Es erfolgte glatte, reactionslose Heilung.

Die histologische Untersuchung ergab das Bild einer gewöhnlichen, parenchymatösen Struma, ohne wesentliche Veränderungen des Schilddrüsengewebes, abgesehen von einer gewissen Vergrößerung der Bläschen. Keine Wucherung der Epithelzellen, keine Auswanderung von Leukocyten, keine Veränderungen des Bindegewebes oder der Gefässe.

Fall 2. 38 j. Frau, mit leichter folliculärer Angina, die mehrfach recidivirte. Bei dem ersten, von uns beobachteten Anfall fanden wir (am 3. Dec. 1901) gleichzeitig eine schmerzhaft, druckempfindliche Schwellung im linken Unterhorn der Schilddrüse, die sonst kaum vergrössert war. Die Druckempfindlichkeit war ausgesprochener als die Schwellung. Auf Verabreichung von Natr. salic. hin besserte sich die Schmerzhaftigkeit der genannten Stelle deutlich, wenn auch nicht sehr rasch. Nach 3 Monaten wieder eine leichte Angina. Auch diesmal wieder Erscheinungen von Seiten der Schilddrüse, und zwar leichte Schwellung und ausgesprochene Druckempfindlichkeit des rechten Oberhorns. Auf Natr. salic. hin wieder Besserung. Erscheinungen von Gelenkrheumatismus bestanden nicht.

Fall 3. (Von Dr. Adler mir gütigst mitgetheilte Beobachtung.) 35 j. Frau. Dieselbe zeigte 3 Monate nach einem völlig normal verlaufenen Wochenbette die Erscheinungen eines subacuten Gelenkrheumatismus. Derselbe zog sich durch mehrere Wochen hin. Etwa $1\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn desselben (27. Juli 1901) wurde der Arzt wegen einer schmerzhaften Schwellung am Halse consultirt. Er fand eine leichte diffuse Vergrößerung der ganzen Schilddrüse. Der linke Lappen derselben zeigte überdies eine deutliche, derbe Schwellung, starke Druckempfindlichkeit, leichte Hautröthung, keine Fluctuation.

Die Diagnose wurde auf beginnende Strumitis gestellt. Gleichzeitig bestand ein acuterer Schub von Rheumatismus in den Fingergelenken. Auf Verabreichung von Natr. salic. hin gingen sowohl die Gelenkerscheinungen, als auch die Thyreoiditis rasch zurück, um seither nicht wieder aufzutreten. Eine gewisse Schwellung blieb aber nach Angabe der Patientin, in der Schilddrüse noch während mehrerer Wochen bestehen.

Eine nach 8 Monaten (17. März 1902) vorgenommene Nachuntersuchung ergab uns, dass die Patientin eine sehr unbedeutende diffuse Vergrößerung der ganzen Schilddrüse aufweist, die rechts noch an der Grenze des Normalen steht. Der linke Lappen ist um ein geringes grösser, völlig normal anzufühlen, bis auf einen etwas derberen, leicht druckempfindlichen Knoten im Oberhorn. Derselbe ist etwa haselnussgross und soll, nach Angabe der Patientin, von der vor 8 Monaten überstandenen Entzündung herrühren.

Fall 4. 40j. Frau, die bis jetzt nie an Rheumatismus gelitten hat. Sie erkrankt (am 26. Mai 1901) plötzlich, ohne nachweisbaren Grund, unter Schüttelfrost, allgemeinem Gefühl von Unwohlsein, Schlingbeschwerden und Schmerzen im linken Ohr und Unterkiefer. Der Arzt findet Fieber, raschen Puls, keine Erkrankung in Rachen oder Mundhöhle, dagegen eine diffuse Schwellung des ganzen linken Schilddrüsenlappens, der auf Druck ausgesprochen schmerzhaft ist. Der rechte ebenfalls leicht diffus vergrösserte Schilddrüsenlappen ist nur unbedeutend druckempfindlich. Ein anderweitiger Krankheitsherd lässt sich nirgends auffinden.

Da die vom Arzte angeordnete Behandlung (Argent. colloidal, Alcoholumschläge, später Ung. cinereum) keinen Erfolg hatte und die Schluckbeschwerden jede Ernährung per os unmöglich machten, und besonders da das Bestehen eines Eiterherdes in der Schilddrüse bei dem anhaltenden Fieber nicht ausgeschlossen werden konnte, schlug ich eine operative Behandlung vor. Der gänseeigrosse, derbe, sehr druckempfindliche linke Schilddrüsenlappen wurde in leichter Aethernarkose 10 Tage nach Beginn der Erkrankung exstirpiert. Die Schilddrüsenkapsel, sowie das umgebende Bindegewebe fanden sich leicht infiltrirt. Ebenso sah der ganze Lappen infiltrirt aus, bot aber makroskopisch keine Zeichen von Eiterung dar. Die Operation war wider Erwarten leicht und dauerte kaum mehr als eine Viertelstunde. Einlegen von Glasdrains und Jodoformgazedocht, Naht der Wunde. Glatter Heilungsverlauf ohne locale Reaction. Nur Anfangs etwas Ausfluss seröser Flüssigkeit aus den Drains. Die Temperatur, die an den ersten Tagen noch abendliche Steigerung auf 37,9 bis 38 zeigte, wurde vom 5. Tage an normal und die Patientin wurde nach 9 Tagen geheilt entlassen.

Kurz nach der Entlassung traten ischiasartige Schmerzen auf, die auf Salicylsalbe hin sich besserten.

Einen Monat nach dem Beginn der Erkrankung stellte sich wieder leichtes Fieber ein, diesmal mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit des bei der Operation normal befundenen, aber stark entwickelten Processus pyramidalis. Ein Versuch mit Natr. salic. beseitigt die Schmerzen rasch, während die Schwellung noch längere Zeit bestehen blieb. Nach 2 Wochen wieder Recrudescenz der Schmerzen im Proc. pyramidalis, die wieder auf Natr. salic. hin verschwanden.

Seither blieb die Patientin, was die Schilddrüse betrifft, gesund. Dagegen trat die Ischias von Zeit zu Zeit wieder auf und reagierte verhältnissmässig wenig auf Salicylpräparate. Die rechte Schilddrüsenhälfte zeigte sich bei einer nach 10 Monaten vorgenommenen Nachuntersuchung sozusagen von normaler Grösse, und der Processus pyramidalis zeigt ebenfalls keine Vergrösserung mehr.

Die bacteriologische Untersuchung der exstirpirten Schilddrüsenhälfte, die im bacteriologischen Institut in Bern unter der Leitung von Herrn Prof. Tavel ausgeführt wurde, ergab ein negatives Resultat ebenso unsere Untersuchung der Schnitte auf Mikroorganismen. Bei der histologischen Untersuchung fanden wir, kurz zusammengefasst, Wucherung der Epithelzellen, Einwanderung von zahlreichen polynucleären Leukocyten in die Schilddrüsenbläschen, Schwund des Colloids, dabei aber verhältnissmässig wenig

Veränderungen im Bindegewebe und an den Gefässen. Der pathologische Process spielte sich vielmehr im Wesentlichen in den Bläschen, und nicht im Stroma ab und es handelte sich demnach um eine wirkliche parenchymatöse Thyreoiditis.

Diesen 4 Fällen könnte ich, als fünften, noch denjenigen eines Collegen anreihen, mit dem ich hierher reiste, und der selbst mehrere Schübe von herdweiser Thyreoiditis nach Angina durchgemacht hat. Unsere Beobachtungen geben ein ziemlich vollständiges Bild dessen, was bis jetzt als akute nicht eiterige Thyreoiditis beschrieben worden ist. Wir finden einmal die acute, im Anschluss an anderweitige, lokale Entzündungsherde (Angina) (Fall 1 und 2) auftretende Schilddrüsenentzündung, sodann die im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus einsetzende Form (Fall 3), und endlich die klinisch primäre Thyreoiditis (Fall 4). Nur die auf Malaria beruhende Form fehlt in unseren Beobachtungen.

Aetiologie, Verlauf, Ergebniss der histologischen und bakteriologischen Untersuchung legen uns die Frage vor, ob es sich in diesen Fällen einfach um eine durch eine anderweitige infectiöse Erkrankung bedingte funktionelle Ueberanstrengung der Schilddrüse, oder um eine Schädigung des Organs durch Bakteriengifte, oder endlich um eine nicht zu Eiterung führende, aber doch durch Ansiedelung von Mikroorganismen bedingte Entzündung handelt, die sich im letzteren Falle von der eiterigen Thyreoiditis vielleicht nur durch die geringere Virulenz des Entzündungserregers, oder durch eine geringere Disposition des Organismus unterscheiden würde.

I. Die acute toxische Hyperthyreosis.

Ist die Schilddrüse wirklich dazu bestimmt, um gewisse, im Organismus circulirende Gifte zu eliminiren, oder sie wenigstens durch ihre secretorische Thätigkeit unschädlich zu machen, so liegt der Gedanke nahe, dass dies nicht nur, wie gewöhnlich angenommen wird, für die normalen Stoffwechselgifte Geltung hat, sondern sich auch auf die Unschädlichmachung von Bakteriengiften bezieht. Diese Vermuthung wurde 1893 von Tavel geäussert, und die diesbezüglich an Kaninchen angestellten Versuche zeigten zum Mindesten, dass bei thyroidektomirten Kaninchen künstliche Infectionen schwerer verlaufen, als bei den normalen Controlthieren. Ob es sich hierbei

um einen directen Einfluss des Schilddrüsenmangels, oder nur um die Folge einer allgemeinen Abschwächung des Organismus handelt, das ist freilich noch nicht aufgeklärt. Will man eine solche directe Einwirkung der Schilddrüse auf die Bacteriengifte nicht annehmen, so lässt sich immerhin die Vermuthung aufstellen, dass die normal von der Schilddrüse neutralisirten Stoffwechselproducte unter dem Einflusse von Infectionskrankheiten in solchem Uebermasse auftreten, dass dadurch die Schilddrüse zu abnorm vermehrter Thätigkeit angeregt wird.

Diese letztere Theorie wird neuerdings von Roger und Garnier¹⁾ vertreten, welche die bei Infectionskrankheiten auftretenden Veränderungen des Schilddrüsengewebes im Wesentlichen als analog mit denjenigen ansehen, welche sie experimentell durch Pilocarpin-Injectionen erhielten.

Was sich im histologischen Befunde für diese Theorie verwerthen lässt, ist die Vermehrung der Schilddrüsenzellen und die Modificationen in der Bildung und Vertheilung des Colloids.

II. Intoxicationstheorie.

Die Annahme einer Schädigung des Schilddrüsengewebes durch im Kreislauf befindliche Bacterientoxine hätte an sich durchaus nichts ungewöhnliches. Wissen wir doch, dass auch andere drüsige Organe durch Bacterientoxine schwer beeinträchtigt werden (Leber, Niere). Immerhin scheint es uns a priori nicht wahrscheinlich, dass diese Toxine in der Concentration, in der sie im Blute kreisen, so auffallende Veränderungen gerade in der Schilddrüse hervorbringen würden, wenn sie nicht in dieser Drüse in besonders concentrirter oder in besonderer Weise modificirter Form ausgeschieden würden und zur Wirkung kämen. Wir müssen also annehmen, dass eine specifische Schilddrüsenwirkung auch dann zur Geltung kommt, wenn die von uns im Auge gehaltenen Veränderungen nicht einen für den Organismus nützlichen Vorgang der Abwehr, sondern lediglich eine locale Vergiftungserscheinung darstellen.

Als derartige Vergiftungserscheinungen liessen sich im histologischen Befunde die herdweise auftretende Nekrose und die parenchymatösen Blutungen deuten, wie sie Roger und Garnier gesehen haben.

¹⁾ H. Roger et M. Garnier, La Glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse médicale. 1899. pag. 181.

Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 67. Heft 3.

III. Infectionstheorie.

Es kann endlich keinem Zweifel unterliegen, dass es in der Schilddrüse, wie in anderen Organen bakterielle Entzündungsprozesse giebt, bei denen es nicht zur Eiterung kommt, entweder, weil der betreffende Entzündungserreger kein Eiterbildner ist, oder, weil er für den betreffenden Organismus zu wenig virulent ist.

Der Nachweis derartiger Entzündungserreger kann dadurch unmöglich gemacht werden, dass dieselben im Momente der Untersuchung schon abgestorben, oder wenigstens nicht mehr cultivierbar sind, oder, dass sie überhaupt für unsere bakteriologischen Methoden nicht nachweisbar sind. Letzteres dürfte für die rheumatische Thyreoiditis der Fall sein, so lange uns der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus noch nicht sicher bekannt ist. Auf die Frage des Infectionsweges — Blutweg, oder nach Angina vielleicht auch Lymphweg, wollen wir hier nicht eingehen. In der Regel handelt es sich gewiss um den Blutweg, wie bei der eiterigen Thyreoiditis und Strumitis.

Die Entscheidung, welche von diesen drei theoretisch denkbaren Formen von acuter, nicht eiteriger Thyreoiditis in Wirklichkeit vorkommen, und welches ihre klinischen und anatomischen Kennzeichen sind, lässt sich nur auf Grund von histologischen und bakteriologischen Untersuchungen von Schilddrüsen bei verschiedenen Infektionskrankheiten und auf Grund von Thierexperimenten entscheiden. Einen wichtigen Beitrag zu dieser Frage haben die schon angeführten französischen Autoren geliefert. Wir haben analoge Versuche am Hunde unternommen, über die wir später ausführlicher berichten werden. Ebenso haben wir die Schilddrüse bei an infectiösen Erkrankungen zu Grunde gegangenen Individuen untersucht.

Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, dass, als reine Toxinwirkung, eine Vermehrung der Epithelzellen in den Bläschen sowie eine Abnahme, bzw. ein völliger Schwund des Colloids vorkommt. Beides lässt sich, wenn auch nicht regelmässig, beim Thiere durch Injection von Toxinen in die Schilddrüsenarterie (A. Thyr. sup.) erreichen. Auch Injection von virulenten Culturen (*Staphylococcus aureus*) kann im wesentlichen dasselbe Bild hervorrufen, selbst ohne jegliche Auswanderung von mehrkernigen

Leukocyten. Letztere konnten wir überhaupt durch Toxin-injection bis jetzt nicht zu Stande bringen und fanden sie auch in den Schilddrüsen an Sepsis Gestorbener nicht. Sie scheint uns also, im Gegensatz zu der Wucherung der Schilddrüsenzellen auf eine lokale mikrobielle Entzündung hinzuweisen.

Am schwierigsten ist die experimentelle Untersuchung der Frage, inwiefern die bei Toxinwirkung beobachteten Veränderungen eine nützliche Abwehr des Organismus und nicht nur eine Vergiftungserscheinung darstellen. Bis jetzt scheint uns dieselbe noch nicht abgeklärt.

Benutzen wir die so gewonnenen Resultate für die klinische Beurtheilung der acuten Thyreoiditis, so können wir erstlich feststellen, dass es allerdings eine toxische Thyreoiditis giebt — so gut, wie eine toxische Nephritis. Allerdings dürfte eine solche, den histologischen Veränderungen nach zu schliessen, klinisch keine schweren Entzündungserscheinungen veranlassen. Eine solche Form leichteren Grades musste wohl in Fall 1 unserer Casuistik vorliegen, wo wir trotz des vorübergehenden Vorhandenseins klinisch nachweisbarer Entzündungserscheinungen (Schwellung, Druckschmerz) histologisch nicht einmal deutliche Vermehrung der Schilddrüsenzellen nachweisen konnten.

In Fall 4 dagegen, der spontanen, primären Thyreoiditis, konnte es sich dem histologischen Befunde nach wohl nicht nur um einen toxischen, sondern musste es sich um einen infectiösen Process gehandelt haben, trotz des negativen Ergebnisses der bakteriologischen Untersuchung. Dieses negative Resultat, die nachfolgende Ischias, der Erfolg der Salicyltherapie bei dem Nachschub von Thyreoiditis, — alles dies könnte die Vermuthung nahelegen, dass auch dieser Fall, wie sicher Fall 3, eine rheumatische Thyreoiditis war, allerdings als einzige Localisation der rheumatischen Infection. Wäre diese Annahme richtig, so hätte eine gute Dosis Natr. salicyl. unsere Operation überflüssig gemacht.

Analoge Beobachtungen sind wohl nicht so selten, und es wäre wünschenswerth, dass die bei denselben erhobenen bakteriologischen und histologischen Resultate bekannt gegeben würden. Herr Prof. Kocher theilte mir mit, dass er schon mehrfach anscheinend entzündete Kröpfe bzw. Schilddrüsen entfernt habe, — bei denen die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat

ergeben habe. Tavel führt auch derartige Fälle an, allerdings stets Fälle von Struma nodosa betreffend, bei denen die Entzündungserscheinungen auch durch aseptische spontane Nekrose bedingt sein konnten, was bei der echten Thyreoiditis ausser Betracht fällt. Herr Prof. Langhans, dem ich die Präparate vorlegte, erinnerte sich nicht, je eine parenchymatöse Thyreoiditis, wie in Fall 4, untersucht zu haben.

Wollen wir aus dem Gesagten noch einen praktischen Schluss ziehen, so wäre es der, dass bei jeder acuten Thyreoiditis, auch wenn andere Erscheinungen von acutem Gelenkrheumatismus fehlen, vor der operativen Therapie ein Versuch mit Salicylpräparaten gemacht werden sollte.