



Over de normale en vergroote schildklier gedurende de embryonale ontwikkeling, bij den pasgeborene en bij het jonge kind in Nederland

<https://hdl.handle.net/1874/319690>

A. qu. 192. 1934

**Over de normale en vergroote Schildklier
gedurende de embryonale ontwikkeling,
bij den pasgeborene en bij het jonge kind
in Nederland**

J. W. SCHMELLING

BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

OVER DE NORMALE EN VERGROOTE SCHILDKLIER
GEDURENDE DE EMBRYONALE ONTWIKKELING,
BIJ DEN PASGEBORENE EN BIJ HET JONGE
KIND IN NEDERLAND

Diss. Utrecht 1934

Over de normale en vergroote Schildklier
gedurende de embryonale ontwikkeling,
bij den pasgeborene en bij het jonge kind
in Nederland

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT OP
GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS
D r. C. W. S T A R B U S M A N N, HOOG-
LEERAAR IN DE FACULTEIT DER RECHTS-
GELEERDHEID, VOLGENS BESLUIT VAN
DEN SENAAAT DER UNIVERSITEIT TEGEN
DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
DINSDAG 30 JANUARI 1934 DES NAMID-
DAGS TE 4 UUR DOOR

JOHAN WILHELM SCHMELLING

GEBOREN TE UTRECHT

KEMINK EN ZOON N.V. — OVER DEN DOM — UTRECHT

**BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.**

AAN MIJN OUDERS.

Bij het verschijnen van dit proefschrift grijp ik gaarne de gelegenheid aan, om U, Hoogleraren, Oud-Hoogleraren en Docenten der Medische en Philosophische Faculteiten van de Universiteit te Utrecht, dank te zeggen voor het van U ontvangen onderwijs.

Hooggeleerde De J o s s e l i n d e J o n g, hooggeachte Promotor, aan U ben ik zeer veel dank verschuldigd. Het is een groot voorrecht voor mij geweest, om onder Uw leiding een onderwerp te hebben mogen bewerken, waarvoor U buitengewoon groote belangstelling hebt.

Wanneer er moeilijkheden waren, hebt U, met Uwe groote ervaring en kennis mij steeds geholpen en gesteund.

Ook bij het dagelijksche werk ben ik aan U veel dank verschuldigd, Uw heldere voorlichting bij moeilijke vraagstukken, heeft mij een dieper inzicht gegeven in de medische wetenschap. Voor dit alles betuig ik U mijn oprechten dank.

Hooggeleerde B a a r t d e l a F a i l l e, op het gebied van de Gerechtelijke Geneeskunde hebt U mij verschillende malen in Uw groote ervaring en kennis laten deelen, waarvoor ik U zeer erkentelijk ben.

Zeergeleerde M a n s e n s, de prettige samenwerking met U als prosector, heb ik steeds op hoogen prijs gesteld. Bij het bewerken van mijn proefschrift hebt gij groote belangstelling getoond en waart gij steeds bereid mij te helpen. Wees overtuigd van mijn grooten dank voor dit alles.

Zeergeleerde v a n E s s e n, de tijd, waarin gij als waarnemend prosector werkzaam bent geweest, blijft voor mij een zeer prettige herinnering.

Zeergeleerde K o h l y, gedurende twee jaren hebben wij samen het dagelijksche werk in het Instituut verricht. In en buiten het Instituut is onze omgang altijd zeer vriendschappelijk geweest; mijn hartelijken dank voor de prettige samenwerking.

Ook een woord van hartelijken dank aan het Bestuur van het „Josephus Jitta“-fonds, voor den steun ondervonden bij de uitgave van mijn proefschrift.

Den heer v o n K r e y f e l t mijn dank voor de hulp bij het vervaardigen van de figuren voor het proefschrift.

Den heer v a n d e n A k k e r eveneens mijn dank voor de hulp bij het verzorgen en voeden van de dieren.

Verder betuig ik aan allen, die op de één of andere wijze hebben medegewerkt tot het tot stand komen van dit proefschrift, mijn grooten dank.

INHOUD.

	Blz.
INLEIDING	1
LITERATUUR	5
HOOFDSTUK I. De foetale schildklier	13
HOOFDSTUK II. De neonatus-schildklier	36
HOOFDSTUK III. De „vergroote” neonatus-schildklier	52
HOOFDSTUK IV. De schildklier van het jonge kind	70
HOOFDSTUK V. Proefneming	96
SAMENVATTING	117
SUMMARY	120
ZUSAMMENFASSUNG	121
RÉSUMÉ	122

INLEIDING.

Door de Internationale Krop-Conferentie te Bern in het jaar 1927, is het kropvraagstuk, dat voordien reeds vele verspreide centra van onderzoek had, tot een onderwerp van Internationale belangstelling geworden. Onderzoekers uit verschillende landen waren daar bijeen; ook Nederland was er vertegenwoordigd (de Josselin de Jong en Laméris).

Bij de besprekingen kwam o.m. de vraag van de toeneming van strumae in verschillende gebieden der aarde op het tapijt. Prof. de Josselin de Jong (33) kon daar mededeelen, dat in Nederland in de laatste 25 jaren in verschillende streken struma ongetwijfeld was toegenomen. Zoover de ondervinding te Utrecht opgedaan leert, schijnt die toeneming tot op den huidigen dag voort te gaan; niet alleen dat het aantal strumectomieën in de Rijksklinieken (Prof. Laméris) nog steeds toeneemt, ook het aantal gevallen van struma gevonden in het Path. Instituut bij menschen, die aan allerlei ziekteprocessen overleden, neemt de laatste jaren toe.

Het kropvraagstuk vindt dus ook bij ons belangstelling en al is vooralsnog de kropendemie niet van zoo groote beteekenis als bijvoorbeeld in Zwitserland met zijn ernstigen vorm van struma, zijn lijders aan cretinisme, dwerggroei, doofstomheid, myxoedeem, zoo is toch de toeneming van struma in ons land reeds daarom niet te verwaarloozen, omdat men niet weet of en hoe de endemie verder zal voortschrijden en welk karakter zij kan aannemen.

Wie krop bestrijden wil, zal zich eerst goed op de hoogte hebben te stellen van de uitbreiding, van de vormen, het beloop, het karakter, en de stoornissen er door veroorzaakt. In Nederland begint men geleidelijk op de hoogte te komen van de uitbreiding. Het werk van Broers (9) en Kappenberg, Ada Potter (46), Brand, van de Utrechtsche struma-commissie, van Laméris, van de Josselin de Jong, met zijn leerlingen Hoogenboom (26), Hoffmann (25), Köster (39), Beins (5), het onderzoek van de struma-commissie uit den Gezondheidsraad, het proefschrift van Bruins Slot, het werk van Lanz en Bijlsma, e.a., dit alles heeft onze kennis van struma in Nederland aanzienlijk uitgebreid. Maar er blijft nog zooveel

over, wat niet onderzocht is, dat elke bijdrage haar nut kan hebben. Een onderdeel, waarover wij nog onvoldoende zijn ingelicht, is de struma congenita en de struma van de kinderen, alsook de vergelijking van de schildklier bij het pasgeboren kind in een kropvrije met die in een kroprijke streek.

De kropbestrijding in Zwitserland, zooals die o.a. met groote energie en volharding door E g g e n b e r g e r te Herisau in het kanton Appenzell wordt gevoerd en doorgezet, toont van hoeveel belang het is, dat deze bestrijding reeds aanvangt voor het individu geboren is; dat wil zeggen, dat door prophylactische maatregelen bij de zwangere vrouw op het zich ontwikkelende kind een gunstige, antistrumeuze invloed wordt uitgeoefend. E g g e n b e r g e r vindt deze bestrijding van krop in een stelselmatig doorgevoerde jodiumprophylaxe. Omdat bij een bezoek van E g g e n b e r g e r aan Nederland (1931) en tijdens zijn verblijf te Utrecht vele punten van het kropvraagstuk werden besproken, waaronder ook de vraag van den invloed der Jodiumprophylaxe bij de zwangere vrouw op de schildklier van het zich ontwikkelende kind, zal ook het vraagstuk van deze prophylaxe in dit proefschrift kort ter sprake komen.

E g g e n b e r g e r is van meening, dat de schildklier van een gezonden neonatus uit een kropvrije streek niet meer behoort te wegen dan hoogstens 2 gram en dat zij colloïdhoudende blaasjes behoort te bevatten. Is de schildklier van een pasgeborene zwaarder dan 2 à 3 gram en bevatten de follikeltjes geen colloïd, dan is dit voor E g g e n b e r g e r het bewijs, dat zij niet geheel gezond is.

Nu is bekend, dat inderdaad in landen, waar een kropendemie heerscht, bijvoorbeeld in Zwitserland, in de betreffende gebieden, de schildklier van de neonati meer weegt dan 3 gram. In Bern bv. gemiddeld 6 gram of meer.

De vraag is nu:

Hoe is het in Nederland?

En vooral:

Hoe is het hiermede gesteld in de kroprijke en de kroparme, resp. kropvrije gedeelten van ons land?

Hoe is het bijv. in Utrecht, een kroprijk gebied van Nederland?

Volgens E g g e n b e r g e r is het gewicht van de neonatus-schildklier in Utrecht te hoog. Dat wil dus zeggen, dat hij hier een systematische Jodium-prophylaxe op haar plaats zou vinden.

Ik zal niet trachten op deze vraag een beslissend antwoord te geven. Dit hangt samen met het uiterst ingewikkelde vraagstuk van de aetiologie der struma; een gebied, waar de meeningen nog steeds zeer uiteengaan en waar ik mij niet tot een oordeel bevoegd acht. Maar wel meen ik iets te kunnen bijdragen tot onze kennis van de schildklier en eventueel struma bij neonati en kinderen in ons land en aldus daardoor te komen tot een antwoord op de volgende vragen:

1. Welke is de bouw van de schildklier van de pasgeborenen en het jonge kind in ons land?
2. Wat is, naar grootte (gewicht) en bouw, als een gezonde neonatus-schildklier in ons land te beschouwen?
3. Is de schildklier van een pasgeborene in een kropvrij gebied in Nederland colloïd-houdend?
4. Is het gewicht van de schildklier van neonati in Nederland, in gebieden, waar van kropendemie mag gesproken worden (Utrecht, Kampen, Zutphen, Steenwijk, enkele steden in Twente, Breda) hooger dan dat gemiddelde gewicht; en is zij al of niet colloïd-houdend?
5. Komt struma congenita in de genoemde plaatsen voor?
6. Is een schildklier van een neonatus, die meer weegt dan 2 à 3 gram en niet colloïd-houdend is, reeds als afwijkend van het normale te beschouwen, zooals E g g e n b e r g e r meent?

Verder komt dan ter sprake, of, indien men in een kropgebied door jodiumtoediening aan de zwangere vrouwen de schildklier van het pasgeboren kind colloïdhoudend maakt, men daarmee het kind verbetert, doordat men het met een volkomen gezonde schildklier ter wereld laat komen, terwijl het anders kans heeft met een groote niet-colloïdhoudende schildklier geboren te worden. Deze vraag betreft dus iets, dat verder gaat dan een eenvoudige statistische bewerking van schildklieren en het struma-materiaal bij neonati en kinderen en een onderzoek naar den histologischen bouw dier organen; zij raakt hier aan het gewichtige vraagstuk van de prophylaxe, nml. of jodiumtoevoer aan de moeder den toestand van de schildklier bij de zich ontwikkelende vrucht gunstig kan beïnvloeden.

Deze vraag kan langs twee wegen worden onderzocht en wel:

1. Door aan een groep zwangere vrouwen extra jodium te geven en dan aan het toeval overlaten of er van deze geboren kinderen enkele om bepaalde redenen ter obductie komen, en aan een tweede groep zwangere vrouwen gewone voeding te geven en eveneens afwachten of hiervan

een kind ter obductie komt. Deze weg is zeer lang, duurt jaren en is geheel aan het toeval overgelaten.

2. Door experimenten bij dieren en wel: door aan een groep ratten extra jodium te geven bij hun gewone voedsel en aan een andere groep alleen het gewone voedsel, en dan de schildklieren van de neonati van deze twee groepen te vergelijken. Deze laatste werkwijze heb ik gevolgd en zal daarvan de resultaten mededeelen.

Alvorens over te gaan tot de beschrijving van mijn onderzoek en de vermelding der resultaten, volgt eerst een kort overzicht van de literatuur over de schildklieren bij den foetus, bij neonati en jonge kinderen.

LITERATUUR.

Als we zoeken naar literatuur, die over den bouw van foetale schildklieren, of over neonatus-schildklieren handelt, dan blijkt de literatuur in dat opzicht zeer schaarsch te zijn. Het is voornamelijk in Duitschland en Zwitserland, dat men zich voor dit onderwerp heeft geïnteresseerd. In de Nederlandsche literatuur treffen we het proefschrift van Van G o o r (20) aan: „Over aangeboren Kropgezwellen”, (1921) en de dissertatie van H o f f m a n n (125). In het zoeven genoemde proefschrift Van G o o r is de Duitsche en de Zwitsersche literatuur aangehaald en verwerkt; ik moge dus daarnaar verwijzen.

Wat betreft de ontwikkeling van de schildklier in de allereerste levensmaanden, moge hier volstaan worden met een kort overzicht van hetgeen daarvan bekend is en de vermelding van de algemeen geldende opvatting dienaangaande.

We weten uit de embryologie, dat de schildklier aangelegd wordt in het gebied van de kieuwspleten. In het geheel zijn er vijf paar kieuwspleten, deze ontwikkelen zich niet gelijktijdig doch na elkaar en zoodanig, dat het cranieele paar zich het eerste ontwikkelt; men vindt dit reeds bij het embryo van 1,8 m.M., dus in een zeer jong stadium. Hierna ontwikkelen zich de volgende paren, zoodat, als het embryo 2,5 m.M. is, er reeds vier kieuwspleten zijn. In de vierde week van de embryonale ontwikkeling ontstaat het vijfde paar, doch dit blijft klein. Bij de verdere ontwikkeling ontstaan er nu in de wanden dezer kieuwspleten ventrale en dorsale epitheelverdikkingen. Uit deze epitheelverdikkingen ontstaan later zeer belangrijke organen. De tuba Eustachii vormt zich uit de dorsale epitheelverdikking van de eerste kieuwspleet, eveneens ontstaat hieruit de trommelholte, terwijl de ventrale verdikking verdwijnt. De dorsale epitheelverdikking van de tweede kieuwspleet geeft de groeve van R o s e m ü l l e r en de ventrale de amandelnis. Uit de dorsale epitheelverdikkingen van 3en en 4en kieuwspleetwand ontstaan de beide epitheellichamen. De ventrale epitheelverdikkingen geven de thymus.

Totzooover is er nu overeenstemming in de literatuur. Over de ontwikkeling van de schildklier echter zijn twee verschillende meeningen, die ik even zal noemen, doch waarbij ik niet lang zal blijven stilstaan, aangezien dit voor mijn onderzoek van weinig belang is. T a n d l e r

zegt, dat uit de epitheelverdikking van den vijfden kieuwspleetwand de laterale schildkliergedeelten ontstaan. Dit zou plaats vinden in de tweede embryonale maand. Deze laterale schildkliergedeelten zouden zich dan gaan vereenigen met den medianen schildklier-aanleg, die ontstaat door een ventrale uitstulping van den kopdarm. *Getzowa* (19) gelooft niet aan deze afzonderlijke ontwikkeling van de laterale schildkliergedeelten, maar hij zegt, dat uit de epitheelverdickingen van den vijfden kieuwspleetwand de ultimobranchiale organen ontstaan. De schildklier ontwikkelt zich, door een uitstulping van den kopdarm in de streek der kieuwbogen. Deze uitstulping bevindt zich aan de ventrale zijde van den darmaanleg; men ziet haar in de derde embryonale week (embryo van 2,5 m.M.). Aan het einde van de vierde week deelt het caudale gedeelte van deze uitstulping zich in twee laterale stukken; deze blijven in verbinding met het centrale deel. Deze laterale gedeelten vormen de twee zijkwabben van de glandula thyreoidea. Het centrale deel wordt de Isthmus van de schildklier. Het craniale deel van de ventrale darmuitstulping wordt genoemd: Ductus Thyreoglossus. Aan het eind van de vierde week vinden we hiervan nog maar zeer weinig terug. Alleen het allereerste gedeelte van de darm-uitstulping blijft bestaan en vinden we op de tong als for. coecum terug.

Bij de verdere ontwikkeling van de schildklier is van groot belang: de vorming van het colloïd, en wat er met dat colloïd gebeurt. Blijft dit tot aan de geboorte erin of is er een tijd, dat het weer verdwijnt?

We zullen nu eerst de literatuur daarover nagaan en zien, wat er reeds bekend is over den bouw van de foetale schildklier.

Allereerst noem ik dan *Broman* (10), hij zegt er in zijn leerboek: „die Entwicklung des Menschen vor der Geburt”, heel weinig over.

Men vindt er een beschrijving in van de ontwikkeling van de schildklier, die geheel in overeenstemming is met hetgeen hierboven reeds is gezegd. Van den histologischen bouw, gedurende de ontwikkeling zegt hij het volgende: Bij een foetus van 8 m.M. lengte is het klierweefsel opgebouwd uit celstrengen, met daartusschen bindweefselstrooken, die bloedvaten bevatten. Wanneer de foetus een lengte van 3 c.M. heeft bereikt, treedt in sommige celstrengen secretie op (*Hammars*, 1925). Uit deze celstrengen ontstaan door de afsnoeringen de follikels; bij 7 c.M. lengte vindt men ze door de heele klier verspreid. Over het colloïd zegt *Broman* niets.

Fischel zegt in zijn Leerboek „die Entwicklung des Menschen”, het volgende: De middenkwab en zijkwabben bestaan oorspronkelijk uit epitheelstrengen. Aan de peripherie van de klier ontstaan hierin hol-

ten. Daarna worden de epitheelstrengen in losse celgroepen verdeeld, welke het begin vormen van de latere follikels. De secretie begint meestal aan het begin van de derde maand. Soms pas in het eerste levensjaar. Over het colloïd vinden we niets vermeld.

In het boek van H e n k e-L u b a r s c h is het hoofdstuk „schildklier” verzorgd door W e g e l i n (62) uit Bern. Hij geeft de volgende beschrijvingen over den bouw van de zich ontwikkelende schildklier:

Bij een embryo van 7 m.M. lengte, ontstaan, volgens N o r r i s, in de soliede epitheelmassa's van de beide zijkwabben een aantal afgesloten holten, deze zijn eerst klein, maar groeien snel, worden dus grooter en komen dichter opeen te liggen. Inhoud is er in deze holten niet. Die holten gaan zich naar buiten openen en in de aldus ontstane spleten groeit het omringende bindweefsel in de klier naar binnen. Nu bestaat de klier uit smalle epitheliale platen. Deze platen eipitheelcellen groeien steeds door (embryo 15,5 m.M.). De follikelvorming in de soliede celmassa geschiedt volgens de meeningen van M u l l e r e n B r e n a n t, doordat er buizen ontstaan, welke zich in follikels gaan verdeelen. T o u m e u x, V e r d u n, G r o s s e n, laten de follikels direct uit de soliede epitheelstrengen ontstaan. Volgens N o r r i s e n L i v i n i zou, volgens uitgebreide onderzoekingen door hen gedaan, deze laatste opvatting de juiste zijn.

De eerste follikelvorming is dan te zien bij een embryo van 24 m.M. lengte. De vorming begint aan de peripherie van de schildklier. De lumenvorming gaat bij het ouder worden steeds door.

Bij een foetus van 16 c.M. lengte vinden we veel kleine follikels. Ten aanzien van het colloïd vermeldt W e g e l i n, dat N o r r i s dit het eerst heeft waargenomen bij een lengte van 60 m.M., doch het kan ook veel later pas gaan optreden. De verdere follikelvorming gaat ook doordat de reeds bestaande follikels gaan uitgroeien en afsnoeren. Bij het vermeederen van follikels gaat ook de secretie vooruit. Bij een foetus van 25—40 c.M. lengte is reeds een groote hoeveelheid colloïd aanwezig, het colloïd is dun vloeibaar en lichtrood gekleurd.

Het blijkt dus dat de praenatale schildklier niet rust, maar reeds functioneert; schiet de productie van de moederlijke klier te kort, dan kan dus de foetale schildklier een deel van haar functie overnemen.

H e s s e l b e r g (24), M e r o z hebben schildklieren onderzocht van vruchten van 7 tot 9 maanden oud en zagen dat dan het colloïd ontbreekt of in zeer geringe hoeveelheid aanwezig is, terwijl het follikel-epitheel voor het meerendeel is losgelaten van de follikelmembraan. Hierop kom ik bij de bespreking van de preparaten nader terug.

We zullen nu zien wat we in het proefschrift van *V a n G o o r* vinden over den bouw van de zich ontwikkelende schildklier.

In de vierde maand van de embryonale ontwikkeling wordt de klier door bindweefsel in kwabjes verdeeld; men ziet dan ook duidelijke epitheelstrengen. Aan de randen van de klier gaan zich follikeltjes ontwikkelen gevuld met door eosine rood gekleurd vocht; deze hebben een ééncellaag dikken epitheelwand. De follikelvorming begint dus aan den buitenrand en neemt in den verderen ontwikkelingstijd van buiten naar binnen toe. Door de heele klier ontstaan follikels met door eosine rood gekleurd colloïd. Deze follikels blijven echter slechts bestaan tot de zesde embryonale maand, daarna heeft er een sterke bloedtoevoer naar de schildklier plaats, en dan gaat het vocht weer uit de follikels verdwijnen en de follikel-teekening gaat dan zelfs verloren; er ontstaat dus weer een beeld als voor de vierde maand. Als het kind geboren is, zijn de follikels weer aanwezig en aan den buitenrand weer met colloïd gevuld; dit gaat weer verder, zoodat in de zesde levensmaand de schildklier den bouw heeft als die van een normaal volwassen persoon: er zijn dan overal duidelijke follikels met door eosine helder rood gekleurd colloïd. De veranderingen in de schildklier na de zesde maand van het embryonale leven schrijft *v a n G o o r* toe aan de verhoogde functie, er is dan een groote vraag naar het product, waardoor evenals bij een patiënt lijdende aan de *Morbus Basedowi* de follikels leeg worden; op deze voorstelling kom ik later terug.

Dit alles over de ontwikkeling van de normale schildklier; laten we nu zien wat er over *struma congenita* en *struma* van jonge kinderen geschreven is.

Het is *M o n d i n i* (1629), die het eerst een *struma congenita* heeft beschreven, nml. als een zeer groot gezwel, gedeeltelijk liggend onder het sternum.

De meeste mededeelingen over *struma congenita* komen uit streken, waar krop endemisch is; daar zijn ook de meeste *strumae congenitae*. In een publicatie (1929) over foetale schildklieren van *P u l a s k i* (47) vinden we vermeld, dat in endemische kropgebieden *struma congenita* veel voorkomt. Hij geeft verder een uitvoerige opgave van gewichten van schildklieren bij pasgeborenen in kropvrije streken. Zoo schrijft hij, dat *T o u r d e s* in Parijs bepalingen heeft gedaan en gewichten vond van 1,5—2 gram; dat *C a s t a l d i* in Florence onderzoekingen gedaan heeft en daar een gemiddelde vond van 1,1 gram. *E g g e n b e r g e r* vond volgens hem, in Florence gewichten van 1,5—3 gram en wel uit 22 preparaten. *W e g e l i n* vond in Kiel een gemiddeld gewicht van

1,9 gram voor de schildklieren van de neonati. Wanneer het normale gewicht van de schildklier van de pasgeborenen op een gemiddelde van 3 gram wordt gebracht, dan hebben in Bern 83,4 % der neonati een struma congenita. Neemt men echter wegens een sterke bloedvulling van de schildklier een gewicht van 6 gram als nog normaal maximaal gewicht aan, dan wordt het percentage struma congenita in Bern 66 % van de neonati. Het gemiddelde gewicht is hier 8,2 gram. Gloor, die een groote ervaring heeft, daar hij vijftien jaar lang het sectie-materiaal heeft onderzocht, neemt voor Bern als bovengrens aan een gewicht van 5 gram voor de neonatus schildklier.

We zien dus uit deze gegevens, dat ook voor Bern nog geen algemeen geldend normaal gewicht voor de neonatus schildklier bekend is.

Morris, Livini, Hammar geven beschrijvingen over de intrauterine ontwikkeling van de schildklier; deze komen geheel overeen met die, zooals hierboven is gegeven. Eén opmerking dient echter nog vermeld te worden, nml.: in de tweede helft van het intrauterine leven verloopt de ontwikkeling veel langzamer, het gewicht van de schildklier neemt dan ook veel minder toe. Pulascki zegt, dat uit zijn onderzoekingen is komen vast te staan, dat in de eerste helft van het foetale leven geen verschil is tusschen de schildklieren afkomstig uit het kropgebied Bern en die uit het kropvrije gebied Hamburg. Veel later, nml. ongeveer in de vijfde maand blijken de schildklieren uit Bern wel anderhalf maal zoo groot te zijn, als die uit Hamburg. Dit tijdstip zou dan ook het tijdstip van de epitheliale hyperplasie zijn en tevens het oogenblik, waarop de struma zich gaat vormen.

Na deze literatuur-beschrijvingen over de foetale schildklier en de struma congenita, wil ik de aandacht vestigen op een publicatie van Scott Williamson en H. Pearse in 1930 (54). Deze hebben een zeer op zich zelfstaande opvatting over den bouw en de ontwikkeling van de schildklier. Nergens vinden we in de literatuur een bevestiging ervan; ook vind ik tot nog toe geen bespreking van hunne beschouwingen en toch schijnen ze mijns inziens wel de aandacht waard.

De mededeelingen van Scott Williamson en Pearse dragen den titel: "The anatomy of the special thyreoid lymphsystem, showing its relation to the thymus with some physiological and clinical consideration that follow therefrom". Hierin schrijven zij, dat in de glandula thyreoidea twee lymphsystemen zijn; de ééne voert de gewone lymph af, zooals ieder orgaan zijn afvoerende lymphvaten heeft. Het andere lymphsysteem is een zeer specifiek stelsel; het heeft een geheel anderen loop door de klier. Dit laatste lymphsysteem begint perifollicu-

lair; eenige follikels tezamen met hun perifolliculaire lymphspletten vormen één geheel, de zoogenaamde „gland unit”. Drie van deze „gland unit” hebben een centraal lymphvat, waarin de perifolliculaire lymphvaten uitmonden. Dit geheel nu wordt omsloten door een bindweefselkapsel en stelt een lobus voor. Dus een lobus heeft een centraal lymphvat, analoog aan de vena centrales in het leverkwabje, waarmede *Scott Williamson* en *Pearse* het vergelijkt. In de schildklier zou de lympe de taak overnemen van het portabloed in de lever; deze lymphstroom zou dus voor de functie van de schildklier even noodzakelijk zijn als de portastroom voor de functie van de lever. Deze voorstelling is niet geheel duidelijk, want de portastroom loopt naar de lever toe en ligt buiten het leverbalkje, terwijl de venae centralis de vena hepatica gaan vormen.

De centrale kanalen verlaten de lobuli en komen in het interstitieele weefsel van de klier. In dit interstitium loopen deze lymphvaten in de richting van de takken van de art. thyreoidea inf. Ze komen dan aan de mediale achterzijde van iedere kwab te voorschijn, dit noemen *Williamson* en *Pearse* de hilus. De gewone lymfwegen volgen de venae door de klier en monden uit in de regionale lymphklieren. De specifieke lymfwegen kunnen worden vervolgd tot in de thymus. Als de vezels aan den hals naar beneden loopen, vormen zij ze daar de lig. thyreo-thymic van *Piersol*. De lymphspletten eindigen in thymusweefsel. *Williamson* en *Pearse* zeggen, dat de natuurlijke injectie dezer lymfwegen door maligne tumoren ons dat laat zien en dat er geen communicatie is tusschen het thyreo-thymische systeem en de cervicale lymphklieren. Zij geven hiervan zeer fraaie duidelijke afbeeldingen. Verder komen de schrijvers tot de slotsom, dat de thymus en de schildklier samen één orgaan vormen.

Het boven beschreven specifieke lymphsysteem verklaren ze uit de ontwikkeling van de schildklier; nml. door onderzoekingen bij visschen en bij den mensch. Bij een menschelijk foetus van zes c.M. is de glandula thyreoidea een orgaan, dat drijft in lymphvocht. De klier hangt dan in een lymphruimte en in de schildklier zouden dan ook al reeds de intrathyreoidale lymphruimten aanwezig zijn. In hun verdere publicatie geven zij een uiteenzetting van de schildklierfunctie. Er zijn dan volgens hen twee secretie-producten. Één bevat de jodiumhoudende stof en de andere is niet jodiumhoudend. De colloïd-secretie (jodiumhoudend) wordt door de bloedbaan afgevoerd. De niet jodiumhoudende stof wordt door de „thyreo-thymic” vezels afgevoerd, dus door het specifieke lymphsysteem. Deze laatste secretiestof is een lymphogenetische stof en geeft

in de thymus woekering van lymphocyten. Beide secretie's kunnen overwegen en zoo kan er zijn: Struma diffusa colloïdes, dan overweegt de colloïdsecretie of er is een struma diffusa parenchymatosa en dan overweegt de lymphogenetische secretie. De lymphogenetische secretie wordt gedetoxiceerd in de lymphbanen. Vandaar is er bij de Morbus Basedow een status thymicus of een woekering van lymphatisch weefsel, daar er hier een versterkte lymphogenetische secretie zou zijn.

Ik kom later bij de beschrijvingen van de preparaten op deze beschouwingen terug.

Aangezien er in dit proefschrift ook gesproken zal worden over het vraagstuk van de kropprophylaxe, nml. om door het geven van jodium aan zwangeren de struma congenita te voorkomen, zal ik de literatuur daarover kort vermelden.

Voor uitvoerige beschouwingen moge ik verwijzen naar het Kropprapport der Strumacommissie uit den Gezondheidsraad (1932), naar de Verhandelingen der Internationale Kropconferentie te Bern (1927) en de daarin aangehaalde literatuur.

Wanneer we nagaan, wat men alzoo als oorzaak voor het ontstaan van struma heeft aangezien, komen we vanzelf tot het vraagstuk der kropprophylaxe en moeten toch ook even de belangrijkste feiten, die in verband zijn gebracht met het ontstaan van struma, genoemd worden.

Onder de vele opvattingen daaromtrent, zijn er in de laatste vijftig jaren drie stroomingen naar voren gekomen:

1. De hydrotellurische richting.
2. De infectie-theorie.
3. Die, welke de verklaring zoekt in een tekort aan jodiumtoevoer.

De aanhangers der hydrotellurische richting zochten de oorzaak van het ontstaan van struma in de samenstelling van bodem en water. Daar men echter waargenomen heeft, dat in gebieden, die zeer sterk verschillen wat betreft den bodemtoestand, hoogte, waterverzorging, toch struma veelvuldig voorkomt, heeft die hydrotellurische theorie veel aanhangers verloren.

Als voornaamste blijven dus over de infectie-theorie, en de jodiumdeficiëntie-theorie. Op de Kropconferentie in Bern (1927) ging de strijd ook hoofdzakelijk over deze twee richtingen.

Allereerst dus een kort woord over de infectie-theorie.

Hunziker in Zwitserland, Köster (39) in Nederland, hebben zich bezig gehouden met deze infectie-theorie. Het veelvuldig voorkomen in beperkte gebieden, het plotseling verschijnen van een groot aantal gevallen, heeft aan een infectieuze oorzaak doen denken. Nooit

hebben de onderzoekers echter met zekerheid een ziektekiem in een struma gevonden, terwijl de groote verschillen in bouw van de strumae, het koortsvrije beloop van de ziekte zeker in tegenspraak zijn met de opvatting, dat struma veroorzaakt zou worden door een infectieus agens. De experimenten, die verricht zijn, door Mac Carrison (44), Galli Valerio, geven ook geen bevestiging van deze meening. Alleen kunnen we zeggen, uit de ervaringen van de onderzoekers, dat infectie wellicht een bevorderenden invloed heeft op het ontstaan van struma.

Er blijft dus nog over de derde oorzaak te bespreken.

Hierbij gaat men uit van de gedachte, dat een tekort aan jodium in drinkwater en voedsel, een belangrijke factor is voor het ontstaan van struma. Vooral het werk van de Zwitsers Hunziker, von Feltenberg en Eggenberger heeft dit vraagstuk in het middelpunt van de belangstelling gebracht.

In het laatste hoofdstuk, bij de bespreking van de rattenproeven, zal op deze theorie nader worden teruggekomen.

HOOFDSTUK I.

De foetale schildklier.

In het literatuuroverzicht is de aandacht gevestigd op een zeer bijzondere opvatting omtrent de ontwikkeling van de schildklier bij den mensch. Scott Williamson en H. Pearse (54) zijn door vergelijkende anatomische onderzoekingen gekomen tot de meening, dat de schildklier zich ontwikkelt in een weefselholte, die geheel gevuld is met lymph. De schildklier zou opgehangen zijn aan haar steel en geheel vrij hangen in de lymphvloeistof. Bij een menschelijke foetus van ongeveer 6 c.M. lengte is, volgens bovengenoemde schrijvers, dit beeld volledig ontwikkeld; dan bevinden zich ook *in* de schildklier lymphkanalen, die met de omringende lymphruimte samenhangen. De lymphruimte zou ontstaan zijn door een splijtingsproces in het mesoblast.

Omdat door niemand deze meening is bevestigd, maar ook door niemand is ontkend, lijkt het me van belang om te zien, hoe of de schildklier in een zeer jong stadium van ontwikkeling zich voordoet. Voor dit doel is mij door Prof. De Josselin de Jong een preparaat, uit zijn privé-verzameling, in bewerking gegeven.

Prep. No. 1.
foetus
3 c.M.

Het is een foetus van ongeveer 3 c.M. lengte, geheel omhuld door het amnion. Deze foetus is in twee gedeelten verdeeld. Het proximale deel is in celloidine ingesloten en daarna zijn van de halsstreek een serie preparaten gesneden. De preparaten zijn gekleurd met haemotoxyline en eosine.

In een groot aantal preparaten zien we zijdelings van den tracheaal-aanleg een klierweefsel liggen. Dit klierweefsel bestaat uit epitheelstrengen, resp. balkjes of zelfs buisjes die deels slingerend verlopen; in andere gedeelten zien we de epitheelcellen meer als celklompjes of ringetjes liggen. De cellen zijn vrij groot en bevatten een groote, donkerblauw gekleurde kern, die meestal rond is. In een hooger gelegen doorsnede zien we voor den tracheaalaanleg dezelfde celmassa liggen, die door middel van strengvormig gerangschikte cellen, van den zelfden vorm en dezelfde grootte als de andere epitheelcellen, in verbinding staat met den zoeven beschreven lateralen aanleg van de schildklier.

De celophooping, buisjes of strengen zijn onderling gescheiden door een vrij dicht embryonaal weefsel. Het klierweefselcomplex als geheel wordt omgeven door een zeer losmazig, netvormig gebouwd weefsel; hetzelfde weefsel vinden we ook op andere plaatsen om den tracheaal-

aanleg. Van een lymfzak om den klieraanleg vinden we niets, ook zien we niets van intrathyreoïdale lymfhuizen, die volgens *Williams* en *Pearse*, met de omringende lymfhuizen zouden moeten samenhangen. (Zie foto I).

Het is opmerkelijk, dat de laterale schildkliergedeelten zeer ver naar achteren reiken, zoover zelfs, dat zij op sommige plaatsen de oesophagus bereiken, zoodat de larynxaanleg voor een aanzienlijk deel door schildklierweefsel omgrepen wordt. Dit zien we in verschillende preparaten van de serie coupes. Van een follikelbouw is in dit stadium van de ontwikkeling nog niets waar te nemen.

Voor een overzicht van de verdere ontwikkeling heb ik een tabel samengesteld, waarin de foetale schildklieren naar hun leeftijd zijn gerangschikt. Deze verzameling bevat de reeds in het Pathologische Instituut aanwezige preparaten, benevens die, welke de laatste twee jaren van de obducties werden verzameld. Hier volgt een bespreking ervan*).

Deze schildklier is van een foetus van $9\frac{1}{2}$ c.M. lengte.

Hier zien we in de klier nog geen verdeling in kwabjes door middel van bindweefselschotten. Er zijn epitheelstrengen, maar ook ziet men hier en daar massieve celklompjes liggen. Sommige celklompjes hebben reeds een centrale holte en wel voornamelijk die, die aan den buitenrand van de schildklier zijn gelegen. Met de eosinekleuring, die colloïd zeer goed kleurt, is hierin geen colloïd te zien. Capillairen loopen overal tusschen de celstrengen en de zich ontwikkelende blaasjes door; deze vaten zijn met bloed gevuld. (Zie foto II).

We zien dus, dat hier reeds een begin van holtevorming is. Daar aan den rand van de klier de celstrengen en buisjes reeds blaasjes vormen, kunnen we aannemen, dat hier het eerst de vorming van blaasjes plaats vindt. Deze blaasjes zijn de voorstadia van de follikels. In het allereerste preparaat (foetus van 3 c.M. lengte) was nog niets van blaasjesvorming waar te nemen; daar hadden we alleen maar te doen met strengen of even zichtbare buisjes, van epitheelcellen zonder verdere differentiatie. Hieruit kunnen we dus afleiden, dat de allereerste follikelvorming zeer vroeg begint en wel bij een foetus met een lengte, die ligt tusschen de drie en negen en een halve c.M., of in leeftijd uitgedrukt tusschen de tweede en derde maand, waarschijnlijk dichter gelegen bij de derde maand dan bij de tweede maand, want uit het preparaat van een foetus van drie maanden oud blijkt dat de follikelteekening daar nog wel niet

1) Preparaten verkregen van obducties worden aangeduid met S.
Preparaten gestuurd voor onderzoek worden aangeduid met T.
Preparaten uit de verzameling van Prof. Dr. R. de Josselin de Jong worden aangeduid met *Privé*.

sterk aanwezig is, maar sterker door buisjesvormigen bouw wordt aangekondigd dan in het eerste preparaat van een foetus van drie c.M.

Dit preparaat is van een foetus van $15\frac{1}{2}$ c.M., dus ongeveer vier maanden oud.

De schildklier heeft nu een anderen bouw gekregen. Door bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. Het klierweefsel vertoont in dit stadium van ontwikkeling een duidelijke follikelteekening. De grootste follikels liggen aan den buitenrand. Deze follikels zijn voor het grootste gedeelte geheel gevuld met door eosine lichtrood gekleurd colloïd. De epitheelcellen zijn cubisch en eenlagig, de kern is centraal gelegen en donkerblauw gekleurd.

Door de heele klier heen zijn de follikels nog niet aanwezig, in dit preparaat zien we in het centrum van de klier nog epitheelstrengen en buisjes liggen. Het valt verder op, dat de bloedrijckdom en vaatrijckdom zeer sterk is toegenomen.

Samenvattend kunnen we dus zeggen, dat bij een foetus van vier maanden oud de colloïdvorming begonnen is en de bloeddorstrooming zeer toeneemt. Dit laatste vindt zijn oorzaak in sterken groei en verandering in de schildklier, die van dit oogenblik af steeds grooter wordt. De kwabjesbouw van de klier blijft gedurende de geheele verdere ontwikkeling bestaan en is ook, zooals we later zullen zien, bij de neonatus-schildklier duidelijk aanwezig.

Dit preparaat valt eigenlijk buiten deze reeks, want het is een struma. Het is een schildklier van een foetus van 16 c.M., dus vier maanden oud en weegt 1 gram, terwijl de volgende schildklier uit deze reeks, die eveneens van een foetus van 16 c.M. is, maar 0,090 gram weegt.

De eerstgenoemde schildklier weegt dus ongeveer tienmaal zoo zwaar als de tweede klier.

De moeder en grootmoeder van deze vrucht hadden ook een struma, terwijl één van de levende kinderen struma heeft.

We zien in dit preparaat een wat anderen bouw dan in een niet ver-groote schildklier van een vrucht van dezen leeftijd. Ik kom op deze verschillen later, wanneer over de schildkliervergrootingen in het bijzonder zal worden gesproken, terug.

Schildklier van een foetus van 16 c.M. lengte.

Hier zien we nog duidelijker dan in preparaat 3, dat de kwabjesbouw door het ingroeiende bindweefsel zich gaat ontwikkelen. De bloedvaten, in dit bindweefsel verloopend, zijn sterk gevuld. Talrijke follikels, veel meer dan in preparaat 3, zijn met een door eosine lichtrood gekleurd colloïd gevuld. Ik wijs er ook hier weer op, dat de grootste follikels aan de buitenranden van de schildklier zijn gelegen, evenals dit het geval was in preparaat No. 3.

Prep. No. 3.
foetus
 $15\frac{1}{2}$ c.M.

Prep. No. 6.
foetus
16 c.M.

Prep. No. 7.
foetus
16 c.M.

De follicels in het centrum van de klier hebben een grootte van 10—16 μ , de follicels die aan den rand liggen hebben een grootte van 20—30 μ .

In de volgende foetale schildklieren heb ik dit steeds waargenomen, zoodat op grond hiervan mag worden aangenomen, dat de follicelvorming aan de buitenranden van de schildklier begint. In preparaat No. 4 zien we in het centrum van de klier nog soliede follicels en buisjes liggen, dus het preparaat bevat nog niet overal follicels; in het centrum moeten ze nog gevormd worden.

In de volgende preparaten zien we steeds hetzelfde beeld, maar de colloïdvorming neemt, evenals de follicelvorming, bij het ouder worden van de vrucht toe, de bloedrijkdom blijft bijna in alle preparaten even sterk aanwezig, behalve in preparaat 9, daar is de bloedrijkdom veel minder.

Prep. No. 11.
T 236/28.
foetus
22½ c.M.

Hier zien we denzelfden kwabjesvormigen bouw. Door de heele klier verspreid zien we folliceltekening, dus ook in het centrum van het klierweefsel, bijna alle follicels zijn gevuld met een door eosine lichtgekleurd colloïd. De grootste follicels liggen aan den buitenrand van de klier.

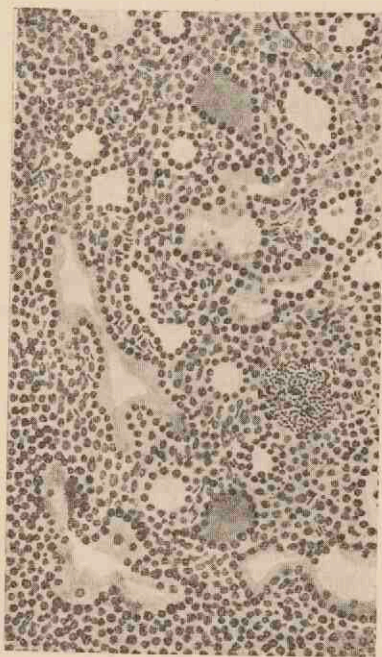


fig. A.

Dit preparaat vertoont een belangrijk verschil met de voorgaande preparaten, nml.: de follicels zijn niet allen even mooi rond van vorm, maar vaak zien we vertakte, grillige vormen van follicels.*) Ook deze follicels zijn gevuld met door eosine rood gekleurd colloïd. Deze vertakkingen moeten we opvatten als knopvormige uitstulpingen van buizen of blaasjes, ter vorming van nieuwe follicels. Deze bijzonderheid, die dus wijst op een sterke follicelvorming, zien we ook in de volgende preparaten.

De bloedrijkdom is hier niet zoo sterk als in de voorgaande klieren. We zien hetzelfde beeld als in het voorgaande geval. Ook nu zien we de follicels door de heele klier verspreid liggen, deze zijn geheel of

*) Zie bijg. fig. A.

Prep. No. 12.
foetus
23½ c.M.

gedeeltelijk gevuld met rood gekleurd colloïd. Dezelfde vertakte grillige figuren als in het voorgaande preparaat treffen we hier aan. De bloedrijkdom is niet sterk uitgesproken. (Zie foto III).

Samenvattend kunnen we dus zeggen, dat we in dit stadium van ontwikkeling door de heele klier verspreid follikels vinden. De grootste liggen steeds aan den buitenrand van de klier. In deze periode van de ontwikkeling van de schildklier zien we die follikelvorming nog steeds doorgaan. (Vertakte, buisvormige uitstulpingen aan reeds bestaande buizen en blaasjes). Het meerendeel van de follikels is gevuld met een lichtrood gekleurd colloïd.

De bloedrijkdom is nu wat minder dan in het voorgaande tijdperk van de ontwikkeling.

Het is een schildklier van een doodgeboren vrucht zonder ziekelijke afwijkingen — de moeder leed aan nephritis. Hier vinden we een geheel ander beeld, dat we echter in zeer vele preparaten, afkomstig van doodgeboren vruchten, die langen tijd na den dood pas geobduceerd werden, terug zullen zien.

Het klierweefsel is door bindweefsel duidelijk in kwabjes verdeeld. Aan de randen van de klier zien we enkele follikels, die geheel leeg zijn. In het verdere van de klier vinden we geen follikels meer, en ook geen colloïd. Alle epitheelcellen liggen los verspreid door elkaar tusschen het bindweefselnetwerk. De cellen zijn ovaal of rond met meestal een centraal gelegen, donkerblauw gekleurde kern, sommige cellen hebben meer licht gekleurde kernen met daarin een korrelig aspect. Dit is een degeneratieverschijnsel.

Dit beeld ontstaat door het optreden van postmortale veranderingen en is beschreven als epitheeldesquamatie. Deze epitheeldesquamatie is sterker naarmate er een grooter tijdsverloop is tusschen dood en fixering van het orgaan. In vele sectiepreparaten, die we nog zullen bespreken, is deze desquamatie in min of meerdere mate aanwezig. De vorige preparaten vertoonden haar niet, omdat deze versch zijn gefixeerd.

Het feit, dat in deze klier geen colloïd te zien is, doet vermoeden dat door postmortale veranderingen dit colloïd kan verdwijnen, wanneer het reeds in geringe mate aanwezig was en dat het zal veranderen en verminderen, wanneer het in groote hoeveelheid aanwezig is. Wanneer de follikels geheel gevuld zijn met colloïd, dan zal de epitheeldesquamatie moeilijker en ook later optreden, want het aanwezige colloïd oefent een zekeren druk uit op de epitheliën van den follikelwand, zoodat het loslaten van deze cellen bemoeilijkt en verlangzaamd wordt. (Zie dissertatie K ö s t e r.)

Bij de beschrijvingen van de neonatus-schildklier kom ik hier nader op terug.

In een schildklierpreparaat, waarin deze desquamatie sterk is, zoals in het hierboven beschrevene, is dus behalve aan den rand geen follikel-teekening meer te zien; de follikelbouw is echter nog wel af te leiden uit de bindweefselverdeeling en de vascularisatie van de schildklier.

Hierna volgt een reeks preparaten, die alle afkomstig zijn van secties. We zien steeds denzelfden bouw terug:

Bindweefsel verdeelt het klierweefsel in kwabjes. In dit bindweefsel loopen de groote bloedvaten, die alle sterk gevuld zijn. Het klierweefsel bestaat uit een min of meer losmazig weefsel van geheel of bijna geheel losliggende epitheelcellen. De follikelbouw is nog waar te nemen aan de bindweefselvezels, die de follikels omgeven. Verder is de bouw ook nog te zien aan de vascularisatie. Colloïd zien we niet of zeer weinig in enkele nog gedeeltelijk behouden follikels. (Prep. 15, 17, 18, 19).

Prep. No. 20.
S 200/28
foetus
36 c.M.

Deze klier vertoont een sterken vaatrijkdom. Het beeld wordt geheel overheerscht door de teekening van uitgezette, dunwandige vaten, die geheel gevuld zijn met bloed, dat gedeeltelijk uitgeloozd is. Tusschen die vaten vinden we de losliggende epitheelcellen liggen.

Die sterke vaatuitzetting moet voor een groot gedeelte toegeschreven worden aan sterke stuwung; hierdoor worden de vaten sterk verwijd en sterk gevuld en worden dus vele capillairen duidelijk zichtbaar, die we onder gewone omstandigheden nauwelijks zouden zien. Uit het sectie-verslag bleek, dat alle halsorganen sterk overvuld waren met bloed.

Toch geloof ik niet dat stuwung alleen een dergelijke vaatuitzetting zal geven, hier zal zeker nog iets meer in het spel zijn.

Over het losliggen der epitheelcellen in de zooeven genoemde klieren als gevolg van de postmortale epitheeldesquamatie nog het volgende:

Wanneer we die epitheelcellen met sterkere vergrooting bezichtigen, dan zien we er verschillende degeneratieteekenen in zoals: troebele zwelling en blazige kernen en abnormale korreling der cellen. Dit verschijnsel van degeneratie vinden we dus in die sectie-preparaten, waarbij een lang tijdsverloop is tusschen obductie en dood van de foetus. Uit de obductie-verslagen van de bovenbeschreven gevallen blijkt, dat we hier steeds met levenloos geboren vruchten te doen hebben, waaraan duidelijke postmortale veranderingen te zien waren. De meeste waren niet lijkstijf, maar zeer slap; in de buikholte bevond zich bloederig vocht, lever en milt waren week en pappig.

Het ontbreken van colloïd in dergelijke schildklier-preparaten zegt mij dus niet veel, want zooals reeds is vermeld, zal het niet uitgesloten zijn, dat door de postmortale veranderingen het colloïd wordt aangetast, zoodat dit kan verdwijnen of verminderen en veranderen. We kunnen uit deze preparaten opmaken, dat de follikels niet sterk gevuld zijn geweest met colloïd, want bij geheele colloïd-vulling treedt de epitheel-desquamatie later op en in verminderde mate.

Gelukkig heb ik eenige klieren, die veel verscher zijn en waar dan ook nog maar zeer weinig of geen epitheel-desquamatie is.

We zullen zien, hoe de colloïd-vulling van de follikels hier is.

Anencephale, die snel na den dood ter obductie is gekomen.

Prep. No. 22.
foetus
38 c.M.
7½ maand.

We zien weer denzelfden kwabjesbouw als in de vorige schildklieren. Door de geheele schildklier verspreid zien we follikels liggen, de grootste liggen aan den buitenrand. Het epitheel is hoogcilindrisch met een centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern. In sommige follikels ligt een zeer lichtrood gekleurd, dun vloeibaar colloïd, andere follikels zijn geheel gevuld met colloïd, dit zijn er echter maar enkele, aan den rand gelegen follikels, het meerendeel der follikels is geheel leeg.

Uit dit preparaat blijkt, dat er colloïd is, maar betrekkelijk weinig.

Prep. No. 21.
foetus
38 c.M.

Dit preparaat is van een foetus, dat na de geboorte geleefd heeft en kort daarna overleden is, de obductie is vlak na het overlijden verricht, dus hier hebben we een versch preparaat.

We zien hetzelfde beeld als in het voorgaande geval, doch de follikels, die in het algemeen kleiner zijn, zijn allen geheel gevuld met een lichtrood gekleurd colloïd; de grootste follikels liggen aan den buitenrand.

Uit al deze gevallen blijkt, dat bij een foetus van zeven en een halve maand de schildklier opgebouwd is uit follikels, waarvan de grootste aan den buitenrand liggen, en die meestal geheel of gedeeltelijk gevuld zijn met lichtrood gekleurd colloïd.

Prep. No. 25.
foetus
40 c.M.

Ook dit is een snel gefixeerd preparaat. We zien ongeveer hetzelfde beeld als in de vorige klieren. Kwabjesbouw van het klierweefsel. De bloedrijksdom is sterk. Overal verspreid liggen goed behouden follikels, die gedeeltelijk gevuld zijn met lichtrood gekleurd colloïd. Het epitheel van de follikels is hoogcilindrisch. We kunnen uit deze beschrijvingen besluiten, dat een foetus van 40 c.M. lengte follikelteekening heeft door de heele klier en dat deze follikels gedeeltelijk gevuld zijn met colloïd, dat wisselend van kleur is. (Zie foto IV).

We zouden in dit stadium meer follikels gevuld met colloïd verwachten, want de colloïdvorming is reeds begonnen bij een foetus van 16 c.M. lengte en is bij het ouder worden toegenomen. De follikelvorming is in

dit stadium van ontwikkeling minder sterk: we zien minder vertakte buizen dan in de vorige preparaten.

Nu zullen we zien, door de lijst van de foetale klieren te vervolgen, wat het verdere verloop van de ontwikkeling is.

In de volgende preparaten, die voor het meerendeel van doodgeboren vruchten zijn, is meestal een sterke epitheel-desquamatie. Doch enkele vertoonen geen of weinig desquamatie. Bijv. Prep. No. 39, S. 202/28.

Prep. No. 39. Daar vinden we dan ook goed behouden follikels liggen, met een spoortje colloïd.
S 202/28.

Doch nergens zien we veel colloïd. De zeer sterke epitheel-desquamatie in alle andere preparaten van vruchten van 40—50 c.M. doet vermoeden dat er in het geheel geen, of zeer weinig colloïd is.

De bloedrijckdom is sterker dan in de preparaten van foetus voor de achtste maand.

Waarom vermindert het colloïd in de schildklier na de achtste maand?

Van G o o r (20) heeft in zijn proefschrift (1921) ook op dit verschijnsel gewezen en schrijft het toe aan een sterk verhoogde functie van de schildklier gedurende dezen tijd van de ontwikkeling. Hij vergelijkt dit beeld met hetgeen we zien bij de schildklier van patiënten, lijdende aan Morbus Basedow. Ik geloof niet, dat deze vergelijking juist is; het microscopische beeld van de niet behandelde Basedowschildklier heeft groote verschillen met de schildklier van een foetus van een lengte van 40 c.M. Zeker: in de Basedowschildklier missen we ook het colloïd, maar dit is dan ook de eenige overeenkomst met de foetale schildklier. In een preparaat van de schildklier van een patiënt, die lijdende is geweest aan Morbus Basedow, en niet behandeld geworden met Lugol vinden we in het algemeen het volgende beeld:

De follikels zijn niet, zooals men dat in andere schildklieren vindt, fraai rond, neen, de follikels zien er geheel anders uit. De wanden vertoonen grillige plooiën, zoodat de follikellumina spleetvormig worden en zelfs geheel gaan verdwijnen. De epitheelcellen zijn hoog, cilindrisch met basaal gelegen kernen. Op meerdere plaatsen is het epitheel dikvlokkig, zoodat het veellagig wordt. Lymphocytenophoopingën vindt men bij meer dan 70 % der klieren in groote hoeveelheden tusschen de follikels liggen, zeer dikwijls met de vorming van goed ontwikkelde lymphfollikels.

We kunnen hieruit afleiden, dat er in de schildklier van een lijder aan Morbus Basedow, een sterke activiteit heerscht; we merkten een sterke celvermeerdering op, maar dit niet alleen, elke cel op zichzelf functioneert zeer sterk, want overal zien we de kernen aan de basis van de

cellen liggen en toch is er geen colloïd-reserve; het colloïd wordt dus nog sneller door het lichaam opgenomen dan het wordt gevormd.

Wat zien we nu hiervan in de schildklier van een foetus van 40 c.M. lengte?

Deze vraag kunnen we heel kort beantwoorden. We zien niets van al de bovenbeschreven veranderingen; er is geen epitheelcelvermeerdering, nergens is het epitheel dikvlokkig of wildgroeiend. In de meeste foetale schildklierpreparaten van dezen leeftijd is een sterke epitheel-desquamatie, zoodat de follikelteekening niet meer aan de celgroepeerling is te zien, doch alleen aan de bindweefselverdeeling en aan de vascularisatie. De epitheelcellen zelf geven niet het beeld van een zeer sterke werking, overal zien we een centraal gelegen ronde kern, en meestal teekenen van degeneratie.

Het valt op, dat die foetale schildklieren een zeer sterken bloedrijkdom hebben. Deze bloedrijkdom is voor een groot gedeelte toe te schrijven aan een sterke stuwning gedurende uitdrijving van de vrucht, of soms zelfs reeds voor dien tijd. Toch verklaart stuwning alléén niet dezen sterken bloedrijkdom; want het is juist gedurende dezen leeftijd, dat het colloïd uit de klier gaat verminderen; dit belangrijke verschijnsel staat zeker in verband met den grooten bloedrijkdom in dit stadium van de ontwikkeling.

We vinden dus in dit tijdperk der ontwikkeling twee belangrijke punten: ontbreken of vermindering van het colloïd in de follikels en een zeer sterken bloedrijkdom.

Hierop kom ik aanstonds terug.

Bij de bestudeering van de schildklierpreparaten van jonge kinderen, ben ik getroffen door eenige preparaten, die in vele opzichten overeenkomen met den bouw van deze foetale schildklieren. Veel eerder dan met de schildklier van een Basedow-patiënt, zooals Van G o o r doet, kan men de foetale schildklier vergelijken met het preparaat, dat ik nu zal beschrijven, ofschoon ook die vergelijking niet geheel opgaat.

Ik bedoel de schildklieren, die ik vond bij jonge kinderen, overleden aan een zware infectie of toxische ziekte, waardoor een sterke uitputting van het organisme optrad.

Als voorbeeld geef ik hier de schildklier van een kind van 9 jaar, overleden aan diphterie.

De schildklier weegt negen gram. Hier volgt een kort verslag van hetgeen bij de obductie werd gevonden.

De klinische diagnose was: zeer toxische diphterie.

De huid vertoonde over het geheele lichaam talrijke puntvormige bloedingen. De halslymphklieren waren sterk gezwollen.

De huid bleek zeer droog te zijn.

De linkerlong was aan de achterzijde met den borstwand vergroeid.

De rechterlong lag geheel vrij in de borstholte.

De larynx vertoonde over de geheele slijmvliesoppervlakte een necrotisch beslag, dat zich zelfs uitbreidde tot in de groote bronchi; bij verder openknippen van de bronchi, bleken ook de kleinere bronchi een necrotisch beslag te hebben. Bij verwijderen van deze membranen bleken de larynx en de bronchi rood geïnjecteerd te zijn.

Op het oppervlak van het hart waren puntvormige bloedingen te zien, ook subendocardiaal waren verschillende puntvormige bloedingen waar te nemen. De hartspeer zelf was bruinbleek, week.

De longen waren in de onderkwabben duidelijk geïnfiltréerd, terwijl ze over het geheel zeer bloedrijk waren.

De milt was zeer week en pappig.

De lever toonde het beeld van een acuut sterk gestuwde lever.

De nieren zijn eveneens sterk gestuwd. Op doorsnede is het merg donkerrood en de bast is grauw, troebel van kleur.

Uit dit alles blijkt, dat we hier te doen hebben met een zwaar septische en toxische diphterie.

De septische veranderingen zien we als huid-, pericard- en endocardbloedingen. Verder in de hartspeer, nieren en milt, als degeneratieverschijnselen.

De schildklier vertoont op sommige plaatsen hetzelfde beeld als de foetale schildklier van een foetus van 40 tot 50 cM. lengte; nml.: ontbreken van colloïd, sterke epitheeldesquamatie, zoodat de cellen liggen in de follikelruimten, doch het geheel is een rustig beeld, in tegenstelling met de schildklieren van een lijder aan Morbus Basedow. Op andere plaatsen vinden we nog duidelijk follikels, gevuld met lichtrood gekleurd colloïd, dat vaak sterk vacuolair is; hier en daar zien we duidelijk den overgang tusschen het colloïdhoudende schildklier-weefsel en het weefsel zonder colloïd.

Uit deze laatste beschrijving zien we dus, dat deze schildklier in vele opzichten overeenkomst vertoont met de hierboven beschreven foetale schildklieren.

De oorzaak van het ontbreken van het colloïd op de verschillende plaatsen in de laatstbeschreven schildklier is van een anderen aard, dan die in de foetale schildklier.

In de foetale schildklier zien we geen duidelijke epitheelwoekering, geen teekenen van sterke activiteit der cellen, alleen is de bloedrijkdom zeer sterk. Deze bloedrijkdom is grootendeels toe te schrijven aan stuwving gedurende de uitdrijving of is vlak voor de uitdrijving van de

vrucht ontstaan. Doch deze factor geeft niet *alleen* de sterke bloedvulling, want deze bloedvulling vinden we ook in de schildklieren van vruchten van jongeren leeftijd, zelfs in die, die colloïd bevatten. Juist in de organen, die geen colloïd meer bevatten zien we nu dien bloedrijkdom *sterker* worden.

Het ontbreken van het colloïd geloof ik te mogen toeschrijven aan de groote behoefte, dus de groote vraag van het foetale organisme, in dezen tijd van de ontwikkeling naar het schildklierproduct; de schildklier tracht hieraan te voldoen, zoodoende is er een sterke activiteitshyperaemie van het orgaan gekomen, doch deze vermeerderde functie komt niet boven het optimum uit, wordt niet pathologisch; daarom ontstaat er geen woekering van epitheelcellen en geen overmatige of onregelmatige celvermeerdering, zooals we die in de Basedow-klier zien; hier wordt het colloïd snel geresorbeerd: het komt niet tot de vorming van reservecolloïd.

In de schildklier van een kind, overleden aan een sterke uitputtende infectieziekte, is de oorzaak van het ontbreken van colloïd een andere. Door het infectieuze proces, door de toxinen, wordt op de cellen van het lichaam een schadelijke werking uitgeoefend, vooral op de hooger gedifferentieerde cellen. Zoo weten we, dat bij dergelijke toestanden, de spermatogenese of de menstruatie kan ophouden; het ontstaan van psychosen bij die toestanden vindt ook zijn oorzaak in den schadelijken invloed van de toxinen op de gangliencellen. Zoo beschouw ik ook de werking op de cellen van de schildklier als een beschadiging daarvan; dan wordt natuurlijk ook de functie dezer cellen belemmerd resp. belet. Hierdoor is er dus een verminderde vorming van colloïd en verdwijnt dan op verschillende plaatsen het colloïd geheel uit de follikels, aangezien de vraag naar het product door het geheele organisme dezelfde is of zelfs wel verhoogd kan zijn. Op de plaatsen, waar de follikels nog colloïd bevatten, is dit door eosine licht gekleurd en vacuolair geworden. In deze preparaten valt waar te nemen, dat in de gedeelten, waar het colloïd verdwenen is, de epitheeldesquamatie in sterke mate optreedt, dus geheel analoog met hetgeen geschreven is over de foetale schildklier in de achtste en negende maand van de ontwikkeling.

We zullen ons nu weer bepalen tot de verdere ontwikkeling van de foetale schildklier.

Wanneer we de tabel verder nazien, dan blijkt, dat er na de achtste maand van de ontwikkeling tot aan de geboorte van de vrucht geen belangrijke veranderingen in den bouw van de schildklier optreden. In het kort samenvattend is de bouw:

Door vrij sterk ontwikkeld bindweefsel wordt het klierweefsel in duidelijke kwabjes verdeeld. De bloedrijkdom is in het ééne geval wat sterker dan in het andere, maar altijd zijn de vaten goed gevuld. De follikels zijn in sommige preparaten duidelijk zichtbaar gebleven; de grootste liggen aan den buitenrand van de klier en bevatten in het geheel geen colloïd of zeer weinig dun bleekrood gekleurd colloïd. In de meeste preparaten zien we geen follikelteekening meer, doch een netvormig bindweefsel, waartusschen groepjes losliggende epitheelcellen liggen. Dit komt door de reeds hiervoor besproken postmortale epitheeldegeneratie. Aan de bindweefselverdeeling en de vascularisatie is de follikelteekening te herkennen. De losliggende schildklierepitheelcellen vertoonen voor het meerendeel de genoemde degeneratieverschijnselen.

Nergens vinden we lymfhoïdweefsel.

Dezen bouw vinden we ook in vele gevallen bij de neonatus-schildklier terug, aldus ook bij de neonatus-schildklier, waarmede de lijst van de foetale schildklieren wordt besloten.

We komen nu vanzelf tot de vraag:

Is dit ook de bouw van de neonatus-schildklier in de verschillende gebieden van ons land?

Of is het, zooals Eggenberger (13) meent, dat de normale neonatus-schildklier in zijn follikels colloïd behoort te bevatten en dat wanneer dit niet het geval is, de schildklier ziek is, wat zich uit in een verhooging van het gewicht?

Dit laatste zou dan het geval zijn in een endemisch kropgebied zooals: Utrecht, Enschede, Kampen, Steenwijk, Zutphen, e.a.

Het volgende hoofdstuk zal deze vragen behandelen, daar zullen neonatus-schildklieren uit een kropgebied vergeleken worden met die uit een kroparme streek.

Alvorens we nu overgaan tot de beschrijving van de neonatus-schildklieren, wil ik nog op iets anders de aandacht vestigen.

Wanneer we letten op de gewichten van foetale schildklieren, dan valt het op, dat we een zeer onregelmatige vermeerdering zien van het gewicht bij het ouder worden van de vrucht. We verwachten natuurlijk wel eenige schommelingen, want een bepaald orgaan kan bij het ééne individu wel wat zwaarder of minder wegen dan datzelfde orgaan bij een ander individu, zonder dat er pathologische veranderingen zijn waar te nemen. De verschillen, die we hier zien, zijn te groot om ze als normaal voorkomende schommelingen te beschouwen.

De grootste wisselingen vinden we in de tweede helft van de ontwikkeling, dit is ook het tijdperk van den *sterksten* groei. Uit de mededee-

lingen van P u l a s k i (47), die een onderzoek heeft gedaan naar de verschillen tusschen de klieren uit Hamburg en Bern blijkt dit ook; daar treden de verschillen pas op in de tweede helft van de ontwikkeling. We kunnen dus besluiten, dat de schildklier het sterkste groeit gedurende de tweede helft van de graviditeit. Dit past bij hetgeen we zien gebeuren in dezen tijd van ontwikkeling, want we zagen een sterken bloedrijkdom van het orgaan, colloïdvorming, later weer colloïdvermindering.

P u l a s k i meent, dat ook in dezen tijd van de ontwikkeling de struma congenita ontstaat. Zooals echter uit mijn verzameling preparaten blijkt, kan een struma of schildkliervergrooting ook reeds lang voor het begin van de tweede helft der ontwikkeling aanwezig zijn. De onderlinge schommelingen echter in de gewichten doet toch wel aannemen, dat het deze tweede helft van de ontwikkeling is, waarin de meeste strumae congenitae zullen ontstaan.

Het is natuurlijk zeer lastig uit te maken, wat we bij deze foetale schildklieren als struma moeten beschouwen. Wanneer we als maximum gewicht van de normale schildklier van de neonatus 3 gram aannemen, dan zijn er zeker vele preparaten, die bij verdere ontwikkeling wellicht een vergroote neonatus-schildklier gegeven zouden hebben, of misschien wel een struma congenita gevormd zouden hebben.

Deze schildklieren zijn echter op het oogenblik niet zooveel vergroot, dat we van een struma mogen spreken. Ik noem dergelijke schildklieren dan ook liever: „vergroot”, maar nog niet strumeus. Als struma heb ik hier dus genomen die preparaten, die vergeleken met de voorgaande en de volgende klieren in de lijst een zeer duidelijke, vrij groote afwijking in het gewicht vertoonen.

Prep. No. 9, foetus 19 c.M., weegt bijv. 0,060 gram en Prep. No. 10, foetus 19 c.M., weegt 0,100 gram, dus nogal wat meer, dit noem ik geen struma, en ik meen daartoe ook het recht te hebben, want als we het microscopisch onderzoeken, blijken in het eerstgenoemde prep. de bloedvaten alle leeg te zijn en in het tweede geval sterk gevuld; deze bloedvulling geeft een belangrijke verhooging van het gewicht. De structuur van beide preparaten is geheel dezelfde.

Als eerste struma krijgen we dus Prep. No. 6, foetus 16 c.M.

Gewicht van deze klier is 1 gram, dus meer dan tien maal zoo zwaar als de vorige klier. Het microscopisch onderzoek toont ons het volgende beeld:

Door een weinig ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld, de kwabjesverdeling is niet duidelijk zichtbaar. In het bind-

Prep. No. 6.
foetus
16 c.M.
T 137/28.

weefsel loopen veel gevulde bloedvaten. Het klierweefsel zelf bestaat voor het ééne gedeelte uit follikels, die behouden zijn, voor de rest uit groepjes dicht opeen gelegen epitheelcellen, in een netwerk van bindweefsel. De meeste follikels zijn groot en de allergrootste liggen aan den buitenrand van de klier. Het meerendeel is gevuld met een door eosine lichtrood gekleurd colloïd. Naast de groote follikels, die lichtrood colloïd bevatten, liggen ook kleine, die gevuld zijn met colloïd dat donker van kleur is. Vele follikels hebben een vertakten vorm, dit zijn buizen en blaasjes, die zich vertakken om follikels te vormen; ook deze vertakte lumina zijn gevuld met colloïd. De epitheelcellen zijn hoogcilindrisch met een centraal gelegen blauw gekleurde kern. In de gedeelten van de klier, waarin we met zwakke vergrooting een ophooping van epitheelcellen zagen, zien we met sterke vergrooting ook nog een follikelbouw terug aan de bindweefselverdeeling. (Zie foto V).

We zien dus, dat deze schildklier veel, relatief zeer groote follikels heeft, veel grooter dan die in de vorige klier, die een normaal gewicht had. Er is dus ook meer colloïd in aanwezig, toch is dit niet het beeld, dat we gewoon zijn te vinden bij de struma diffusa colloïdes van den volwassen mensch. Daar zien we zeer groote follikels geheel gevuld met colloïd, zeer plat epitheel, vaak met samenvloeien van follikels onderling; ook zien we in de struma diffusa colloïdes der volwassenen allerlei vormen van epitheelwoekeringen: bloemkoolachtige woekeringen, schijven van S a n d e r s o n, arcadenfiguren, bovendien vorming van nieuwe follikels. Alleen dit laatste zien we ook in de zoeven beschreven schildklier van de foetus van 16 c.M.

Dus de vergrooting van deze schildklier berust gedeeltelijk op bloedrijkdom, en gedeeltelijk op de aanwezigheid van de betrekkelijk groote colloïdhoudende blaasjes en verder op het groote gehalte aan parenchym in klein alveolair verband. Dit alles te zamen geeft het recht van een strumeuze vergrooting te mogen spreken.

Prep. No. 29. Foetus van 41 c.M. lengte, woonplaats is Utrecht.

S 157/33.

De schildklier weegt $8\frac{1}{2}$ gram, is dus duidelijk vergroot, zoodat we hier zeker van een struma kunnen spreken.

Er is hier een sterke vaat- en bloedrijkdom, doch de vaten zijn niet zoo sterk uitgezet, dat we kunnen spreken van een struma vasculosa teleangiectatica. Het bindweefsel is niet sterk ontwikkeld, doch we zien toch wel een duidelijke verdeling van de struma in kwabjes.

Het eigenlijke klierweefsel bestaat uit epitheelcellen, die los en onregelmatig verspreid liggen, zonder eenige follikelteekening. Colloïd zien we dan ook nergens, het geheele beeld maakt een celrijken indruk.

We kunnen hier dus spreken van een struma diffusa parenchymatosa. Lymphoïdweefsel ontbreekt hier weer.

Prep. No. 30.
Prive 17/33.

Foetus van 34 weken, 42 c.M. lang. Woonplaats is Rotterdam.
De schildklier weegt $3\frac{1}{4}$ gram. Deze klier heeft een gewicht, dat wat aan den hoogen kant is, struma kunnen we het echter nog niet noemen, daarvoor is het gewicht niet duidelijk genoeg verhoogd.

We zien een sterken celrijkdom van de schildklier. De epitheelcellen liggen grootendeels los, maar hier en daar vinden we ze toch ook nog in duidelijk folliculair verband liggen. Nergens vinden we colloïd. De bloedrijkdom is gering; het hooge gewicht kunnen we dus niet toeschrijven aan den grooten bloedrijkdom, maar komt op rekening van de vergrooting van het klierweefsel zelf.

Prep. No. 32.
foetus
42 c.M.
S 256/32.

Deze schildklier weegt 4 gram, dus tweemaal zooveel als de andere klieren van dezen ouderdom.

We zien weinig bloedrijkdom, in tegenstelling met de andere klieren van dezen leeftijd. Er is een netvormig bindweefsel, waar in de mazen zeer veel afgevalen epitheelcellen liggen en in enkele nog behouden blaasjes ligt een zeer fijn netwerk van draden; dit zijn resten van colloïd. Deze draden kleuren zich nauwelijks met eosine rood.

Te oordeelen naar de sterke desquamatie is er zeer weinig colloïd aanwezig geweest, dat is gaan vervloeien en zelfs hier en daar gaat verdwijnen. Nergens zien we lymphoïd weefsel.

We hebben hier een klier, met veel postmortale veranderingen.

Prep. No. 33.
S 295/27.

Het hierop volgende preparaat van een foetus van 43 c.M. weegt 3 gram, dit is zeker te veel, doch om het den naam struma te geven, is het verschil toch te gering. Ik noem deze schildklier dan ook „vergroote” schildklier.

Het preparaat vertoont een sterken bloedrijkdom en naast gedeelten met desquamatie, gedeelten waarin de follicelbouw nog duidelijk te zien is; nergens zien we colloïd. Dit geeft dus geen kenmerkende bijzonderheden. Lymphoïd weefsel ontbreekt.

Prep. No. 41.
S 246/28.

Het preparaat, dat nu volgt, is van een foetus van 48 c.M. en weegt 4 gram.

Dit preparaat vertoont een zeer sterken vaat- en bloedrijkdom. Het vertoont een netwerk van zeer wijde, geheel gevulde, dunwandige vaten. Het bloed in deze vaten is sterk uitgeloozd, zoodat we met sterke diafragmentering de schimmen van de erythrocyten zien liggen. Tusschen deze vaten liggen losliggend de epitheelcellen, in groepjes bijeen. Deze vaatrijkdom zal voor een groot gedeelte toegeschreven kunnen worden aan stuwung, gedurende de partus. Hierdoor worden de vaten sterk gevuld en de kleinste capillairen duidelijk zichtbaar.

Uit het sectieverslag blijkt dat er stuwingsverschijnselen waren, en ook dat er een begin van maceratie is.

Door stuwung alleen kan toch niet die groote vaat- en bloedrijkdom worden verklaard, want we zien niet in alle gevallen waar een sterke stuwung geweest is dezen sterken vaatrijkdom.

We moeten hier dus ook te maken hebben met een vermeerdering van de vaten. Men heeft een dergelijke struma den naam gegeven van: Struma vasculosa teleangiectatica. (Zie dissertatie Van G o o r).

Prep. No. 42. Struma van een bijna voldragen kind, lengte is 49 c.M.

S 252/28. De schildklier weegt 6,2 gram.

De schildklier heeft een dikke bindweefselkapsel, waarvan tusschenschotten uitgaan, die de klier in kwabjes verdeelen. Er is een netwerk van sterke met bloed gevuld, dunwandige, uitgezette vaten.

De vaatrijkdom is niet zoo sterk als in het voorgaande preparaat en is dan ook toe te schrijven aan stuwung, gecombineerd met den toch al sterken bloedrijkdom in dit stadium van de ontwikkeling. Verder zien we follikels liggen, die voor het meerendeel klein zijn en geen colloïd bevatten. Over het algemeen is hier een sterke epitheeldesquamatie.

Dit is dus een diffuse vergrooting van de schildklier.

Prep. No. 43. Het is een preparaat van een neonatus van $49\frac{1}{2}$ c.M. en weegt 4,1 gram. Hier zien we geheel hetzelfde beeld als in de vorige schildklier.

S 57/28.

We zien dus uit deze beschrijvingen, dat van de 44 preparaten er 6 dusdanig vergroot zijn, dat we van een struma kunnen spreken.

Verschillende andere klieren hebben echter een gewicht, dat ook te hoog is, maar niet in die mate, dat we van een struma mogen spreken. Wat de oorzaak is van het ontstaan van de struma congenita en dus ook bij den foetus, kan beter besproken worden bij het hoofdstuk, dat gewijd zal zijn aan de struma congenita.

Ik zal beginnen met de beschrijving van de normale neonatus-schildklier, in kroprijke en kropvrije streken.

TABEL
- Foetale Schildklieren

No.	No. van het Journaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
1	Privé de J. de J.	—	—	3 c.M.	—	—
2	Privé de J. de J.	—	—	9½ c.M.	—	—
3	Privé de J. de J.	—	—	15½ c.M. ± 4 mnd.	0.060	—
4	Privé de J. de J.	—	—	15 c.M.	—	—
5	Privé de J. de J.	—	—	± 15½ c.M. ± 4 mnd.	—	—
6	T 137/28	Utrecht	—	16 c.M. 4 mnd.	1.00	♂
7	T 232/28	—	—	16 c.M. 4 mnd.	0.09	—
8	—	—	—	17½ c.M.	0.060	—
9	—	—	—	19 c.M.	0.060	—
10	T 231/28	—	—	19 c.M.	0.100	♀
11	T 236/28	—	—	22½ c.M.	0.120	♀
12	Privé de J. de J. 343/27	—	—	23½ c.M.	0.210	♀
13	S 274/27	Utrecht	T. B. C. der moeder	33 c.M.	0.800	♂
14	S 172/28	Ede	nephritis der moeder	34 c.M.	0.400	♀
15	Privé 499/32	Heerlen	—	33 c.M. 6½ mnd.	1.40	♀
16	Privé de J. de J.	—	—	36 c.M. ± 7 mnd.	—	—
17	S 231/32	Utrecht	—	36 c.M.	1.—	♀
18	S 334/32	Utrecht	—	36 c.M.	1.3	♂
19	Privé 217/32	Utrecht	abortus provocatus	36 c.M.	2.—	♀

Bijzonderheden van de Schildklier
Klierweefsel bestaat uit strengen, balkjes, of buisjes epitheelcellen. Hier en daar liggen de epitheelcellen als klompjes. Dit weefsel ligt zijdelings van de trachea. Voor de trachea ligt in enkele coupes, hetzelfde weefsel.
Epitheelstrengen hier en daar celklompjes, sommige hebben een centrale holte, voorn.m.l. aan den buitenrand van de klier. Geen colloïd. Bloedvaten alle gevuld.
Kwabjesbouw. Follikelteekening. Grootste follikels aan den rand. De meeste geheel gevuld met colloïd. 't Centrum van de klier heeft nog geen follikelteekening, daar liggen nog epitheelstrengen en -buisjes.
Centrum epitheelstrengen. Aan den rand follikels met colloïd.
Als voorgaand praeparaat.
Struma. Bloedrijk. Groote colloïdhoudende blaasjes. Epitheel in alveolair verband.
Kwabjesbouw zeer duidelijk. Bloedvaten gevuld. Veel follikels met colloïd. Grootste follikels aan den buitenrand.
Kwabjesbouw. Follikels met colloïd. Centrum van de klier bevat nog geen follikelteekening.
Kwabjesbouw. Bloedvaten zijn bijna leeg. Zie verder voorgaand praeparaat.
Sterke bloedrijkdom. Minder follikelteekening. Verder als voorgaande.
Kwabjesbouw. Follikelteekening door de geheele klier. Bijna alle follikels gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. Sommige follikels hebben zeer grillige vormen. (Zie schets).
Zelfde beeld als in voorgaande klier. Bloedrijkdom is minder.
Sterke bloedrijkdom. Duidelijke follikelteekening, doch weinig colloïd.
Kwabjesbouw. Sterke epitheeldesquamatie. Enkele behouden follikels. Geen colloïd.
Bindweefsel sterk ontwikkeld. Epitheeldesquamatie. Enkele behouden follikels met colloïd.
Follikelteekening met colloïd. Matige bloedrijkdom.
Epitheeldesquamatie. Verder geen bijzonderheden.
Als voorgaand.
Hier en daar goede follikelteekening met colloïd. Overigens desquamatie.

No.	No. van het Journaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht	Bijzonderheden van de Schildklier
1	Privé de J. de J.	—	—	3 c.M.	—	—	Klierweefsel bestaat uit strengen, balkjes, of buisjes epitheelcellen. Hier en daar liggen de epitheelcellen als klompjes. Dit weefsel ligt zijdelings van de trachea. Voor de trachea ligt in enkele coupes, hetzelfde weefsel.
2	Privé de J. de J.	—	—	9½ c.M.	—	—	Epitheelstrengen hier en daar celklompjes, sommige hebben een centrale holte, voorn.m.l. aan den buitenrand van de klier. Geen colloïd. Bloedvaten alle gevuld.
3	Privé de J. de J.	—	—	15½ c.M. ± 4 mnd.	0.060	—	Kwabjesbouw. Follikelteekening. Grootste follikels aan den rand. De meeste geheel gevuld met colloïd. 't Centrum van de klier heeft nog geen follikelteekening, daar liggen nog epitheelstrengen en -buisjes.
4	Privé de J. de J.	—	—	15 c.M.	—	—	Centrum epitheelstrengen. Aan den rand follikels met colloïd.
5	Privé de J. de J.	—	—	± 15½ c.M. ± 4 mnd.	—	—	Als voorgaand praeparaat.
6	T 137/28	Utrecht	—	16 c.M. 4 mnd.	1.00	♂	Struma. Bloedrijk. Groote colloïdhoudende blaasjes. Epitheel in alveolair verband.
7	T 232/28	—	—	16 c.M. 4 mnd.	0.09	—	Kwabjesbouw zeer duidelijk. Bloedvaten gevuld. Veel follikels met colloïd. Grootste follikels aan den buitenrand.
8	—	—	—	17½ c.M.	0.060	—	Kwabjesbouw. Follikels met colloïd. Centrum van de klier bevat nog geen follikelteekening.
9	—	—	—	19 c.M.	0.060	—	Kwabjesbouw. Bloedvaten zijn bijna leeg. Zie verder voorgaand praeparaat.
10	T 231/28	—	—	19 c.M.	0.100	♀	Sterke bloedrijkdom. Minder follikelteekening. Verder als voorgaande.
11	T 236/28	—	—	22½ c.M.	0.120	♀	Kwabjesbouw. Follikelteekening door de geheele klier. Bijna alle follikels gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. Sommige follikels hebben zeer grillige vormen. (Zie schets).
12	Privé de J. de J. 343/27	—	—	23½ c.M.	0.210	♀	Zelfde beeld als in voorgaande klier. Bloedrijkdom is minder.
13	S 274/27	Utrecht	T. B. C. der moeder	33 c.M.	0.800	♂	Sterke bloedrijkdom. Duidelijke follikelteekening, doch weinig colloïd.
14	S 172/28	Ede	nephritis der moeder	34 c.M.	0.400	♀	Kwabjesbouw. Sterke epitheeldesquamatie. Enkele behouden follikels. Geen colloïd.
15	Privé 499/32	Heerlen	—	33 c.M. 6½ mnd.	1.40	♀	Bindweefsel sterk ontwikkeld. Epitheeldesquamatie. Enkele behouden follikels met colloïd.
16	Privé de J. de J.	—	—	36 c.M. ± 7 mnd.	—	—	Follikelteekening met colloïd. Matige bloedrijkdom.
17	S 231/32	Utrecht	—	36 c.M.	1.—	♀	Epitheeldesquamatie. Verder geen bijzonderheden.
18	S 334/32	Utrecht	—	36 c.M.	1.3	♂	Als voorgaand.
19	Privé 217/32	Utrecht	abortus provocatus	36 c.M.	2.—	♀	Hier en daar goede follikelteekening met colloïd. Overigens desquamatie.

No.	No. van het Journaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Gelacht
20	S 200/28	Utrecht	eclampsie der moeder	36 c.M.	1.150	♀
21	S 238/32	Mijdrecht	part. praem.	38 c.M.	1.5	—
22	S 110/32	Nijkerk	anencephale	38 c.M. 7½ mnd.	2.—	♀
23	Privé 323a/33	Heerlen	part. praem.	38½ c.M.	1.8	—
24	S 222/28	Veenendaal	ileus der moeder	39 c.M.	1.300	♀
25	S 180/28	Utrecht	partus praem.	40 c.M. 8 mnd.	1.300	♀
26	Privé	—	monstrum	40 c.M.	2.400	♀
27	S 144/33	Utrecht	part. praem. (Gemelli).	40 c.M.	2.9	♀
28	S 143/33	Utrecht	part. praem. (Gemelli).	41.5 c.M.	1.5	♂
29	S 157/33	Utrecht	part. praem.	41.5 c.M.	8.5	♀
30	Privé 17/33	Rotterdam	asphyxie	42 c.M.	3.25	♂
31	S 162/32	Utrecht	foetus maseratus	42 c.M.	2.00	♂
32	S 256/32	Utrecht	praematuur	42 c.M.	4.00	♀
33	S 295/27	—	partus praem. gemelli	43 c.M.	3.00	♂
34	S 290/28	Utrecht	asphyxie	43½ c.M. 8½ mnd.	1.700	♂
35	Privé de J. de J. 140/28	—	—	44 c.M.	2.400	♀
36	S 171/28	Utrecht	ablatio placentae	45 c.M.	1.100	♂
37	S 85/33	Benschop	asphyxie	45 c.M.	3.5	♂
38	S 146/28	Utrecht	eclampsie der moeder	47 c.M.	0.750	♀
39	S 202/28	Elst	placenta praevia asphyxie	47 c.M.	3.—	♀
40	S 71/28	Putten	Hydrocephalus stuitligging	48 c.M.	1.500	♂

Bijzonderheden van de Schildklier
Sterke vaatrijkdom. De heele klier bestaat uit sterk uitgezette, dunwandige, gevulde vaten, waartusschen losse epitheelcellen groepsgewijze liggen.
Follikelteekening. In het algemeen bevatten de follikels colloïd.
Kwabjesbouw. Door de heele klier goede follikelteekening. Sommige follikels geheel, andere gedeeltelijk gevuld met colloïd. (Versch praeparaat.)
Epitheeldesquamatie. Geen colloïd. Weinig bloedrijk. Duidelijke kwabjesbouw.
Sterke bloedrijkdom en epitheeldesquamatie.
Follikels gedeeltelijk gevuld met zeer lichtgekleurd colloïd.
Goed gebouwde follikels met weinig colloïd. De meeste follikels zijn geheel leeg.
Kwabjesbouw. Veel epitheeldesquamatie. Hier en daar nog enkele follikels met een uiterst geringe-hoeveelheid colloïd.
Bindweefselstroma normaal. Sterke epitheeldesquamatie. Nergens colloïd.
Struma. Sterke bloed- en vaatrijkdom. Geen follikelbouw, geen colloïd. Overal epitheelcellen dicht opeengelegd. Bindweefselstroma matig sterk ontwikkeld. Struma diffusa parenchymatosa. Geen lymfhoïdweefsel.
Klein folliculaire bouw, met veel losliggende epitheelcellen. Geen colloïd.
Epitheeldesquamatie. Geen colloïd te zien.
Netvormig bindweefsel met in de mazen afgevallen epitheelcellen.
Sterke bloedrijkdom. Epitheeldesquamatie. Op enkele plaatsen duidelijke follikels, doch zonder colloïd.
Als voorgaand.
Aan den rand follikels met een spoortje colloïd. Desquamatie.
Sterke bindweefselontwikkeling. Geen colloïd. Geen follikelteekening.
Iets „vergroote schildklier”. Sterke epitheeldesquamatie. Geen colloïd. Matig bloedrijk.
Sterke vaat- en bloedrijkdom. Overigens als voorgaand.
Hier en daar goede follikels met spoortjes colloïd. 't Overige gedeelte van het praeparaat heeft een sterke desquamatie.
Zie voorgaand.

No.	No. van het Journaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
20	S 200/28	Utrecht	eclampsie der moeder	36 c.M.	1.150	♀
21	S 238/32	Mijdrecht	part. praem.	38 c.M.	1.5	—
22	S 110/32	Nijkerk	anencephale	38 c.M. 7½ mnd.	2.—	♀
23	Privé 323a/33	Heerlen	part. praem.	38½ c.M.	1.8	—
24	S 222/28	Veenendaal	ileus der moeder	39 c.M.	1.300	♀
25	S 180/28	Utrecht	partus praem.	40 c.M. 8 mnd.	1.300	♀
26	Privé	—	monstrum	40 c.M.	2.400	♀
27	S 144/33	Utrecht	part. praem. (Gemelli).	40 c.M.	2.9	♀
28	S 143/33	Utrecht	part. praem. (Gemelli).	41.5 c.M.	1.5	♂
29	S 157/33	Utrecht	part. praem.	41.5 c.M.	8.5	♀
30	Privé 17/33	Rotterdam	asphyxie	42 c.M.	3.25	♂
31	S 162/32	Utrecht	foetus maseratus	42 c.M.	2.00	♂
32	S 256/32	Utrecht	praematur	42 c.M.	4.00	♀
33	S 295/27	—	partus praem. gemelli	43 c.M.	3.00	♂
34	S 290/28	Utrecht	asphyxie	43½ c.M. 8½ mnd.	1.700	♂
35	Privé de J. de J. 140/28	—	—	44 c.M.	2.400	♀
36	S 171/28	Utrecht	ablatio placentae	45 c.M.	1.100	♂
37	S 85/33	Benschop	asphyxie	45 c.M.	3.5	♂
38	S 146/28	Utrecht	eclampsie der moeder	47 c.M.	0.750	♀
39	S 202/28	Elst	placenta praevia asphyxie	47 c.M.	3.—	♀
40	S 71/28	Putten	Hydrocephalus stuitligging	48 c.M.	1.500	♂

Bijzonderheden van de Schildklier
Sterke vaatrijkdom. De heele klier bestaat uit sterk uitgezette, dunwandige, gevulde vaten, waartusschen losse epitheelcellen groepsgewijze liggen.
Follikelteekening. In het algemeen bevatten de follikels colloïd.
Kwabjesbouw. Door de heele klier goede follikelteekening. Sommige follikels geheel, andere gedeeltelijk gevuld met colloïd. (Versch praeparaat.)
Epitheeldesquamatie. Geen colloïd. Weinig bloedrijk. Duidelijke kwabjesbouw.
Sterke bloedrijkdom en epitheeldesquamatie.
Follikels gedeeltelijk gevuld met zeer lichtgekleurd colloïd.
Goed gebouwde follikels met weinig colloïd. De meeste follikels zijn geheel leeg.
Kwabjesbouw. Veel epitheeldesquamatie. Hier en daar nog enkele follikels met een uiterst geringe hoeveelheid colloïd.
Bindweefselstroma normaal. Sterke epitheeldesquamatie. Nergens colloïd.
Struma. Sterke bloed- en vaatrijkdom. Geen follikelbouw, geen colloïd. Overal epitheelcellen dicht opeengelegd. Bindweefselstroma matig sterk ontwikkeld. Struma diffusa parenchymatosa. Geen lymfoïdweefsel.
Klein folliculaire bouw, met veel losliggende epitheelcellen. Geen colloïd.
Epitheeldesquamatie. Geen colloïd te zien.
Netvormig bindweefsel met in de mazen afgevallen epitheelcellen.
Sterke bloedrijkdom. Epitheeldesquamatie. Op enkele plaatsen duidelijke follikels, doch zonder colloïd.
Als voorgaand.
Aan den rand follikels met een spoortje colloïd. Desquamatie.
Sterke bindweefselontwikkeling. Geen colloïd. Geen follikelteekening.
Iets „vergroote schildklier”. Sterke epitheeldesquamatie. Geen colloïd. Matig bloedrijk.
Sterke vaat- en bloedrijkdom. Overigens als voorgaand.
Hier en daar goede follikels met spoortjes colloïd. 't Overige gedeelte van het praeparaat heeft een sterke desquamatie.
Zie voorgaand.

No.	No. van het Journaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
41	S 246/28	Utrecht	ablatio placentae	48 c.M. ± 36 weken	4.—	♀
42	S 252/28	Elst	Lange uitdrijving, Asphyxie, Struma	49 c.M.	6.200	♂
43	S 57/28	Utrecht	Stuitligging, Asphyxie	49½ c.M.	4.100	♀
44	S 201/28	Elst	—	51 c.M.	1.650	♂

Bijzonderheden van de Schildklier

Sterke vaat- en bloedrijkdom. Zeer veel wijde, dunwandige vaten. Daartusschen liggen epitheelcellen in groepjes.

Minder vaatrijk dan voorgaand. Celrijk. Diffuse vergrooting van de schildklier.

Zelfde beeld als voorgaande schildklier.

Duidelijke kwabjesbouw. Alle vaten zijn gevuld. De epitheelcellen liggen los. Geen follikelbouw. Hier en daar wat vervloeid colloïd.

No.	No. van het Jornaal, Tumoren of Sectie's	Woonplaats	Doodsoorzaak	Lengte (resp. leeftijd)	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
41	S 246/28	Utrecht	ablatio placentae	48 c.M. ± 36 weken	4.—	♀
42	S 252/28	Elst	Lange uitdrijving, Asphyxie, Struma	49 c.M.	6.200	♂
43	S 57/28	Utrecht	Stuitligging, Asphyxie	49½ c.M.	4.100	♀
44	S 201/28	Elst	—	51 c.M.	1.650	♂

Bijzonderheden van de Schildklier

Sterke vaat- en bloedrijkdom. Zeer veel wijde, dunwandige vaten. Daartusschen liggen epitheelcellen in groepjes.

Minder vaatrijk dan voorgaand. Celrijk. Diffuse vergrooting van de schildklier.

Zelfde beeld als voorgaande schildklier.

Duidelijke kwabjesbouw. Alle vaten zijn gevuld. De epitheelcellen liggen los. Geen follikelbouw. Hier en daar wat vervloeid colloïd.

HOOFDSTUK II.

De neonatus-schildklier.

Om tot een beantwoording te komen van de vragen, die in de inleiding gesteld zijn, betreffende den bouw van de neonatus-schildklier, heb ik het materiaal, dat verkregen is bij de obducties in het Path. Instituut te Utrecht mogen bewerken; daarbij komen verschillende preparaten uit de privé-verzameling van Prof. R. de Josselinde Jong, en ten slotte ontving ik op mijn verzoek een aantal preparaten van schildklieren van neonati en kinderen van de H.H. Prof. Deelman uit Groningen, Dr. Rochat uit Den Haag, Dr. Wesseling uit Rotterdam, Dr. Lubbers uit Heerlen; voor hun welwillendheid zeg ik hier hartelijk dank.

Het is mij niet gelukt uit andere streken van ons land neonatus-schildklieren te verzamelen; maar ik hoop uit het onderzoek van het verzamelde materiaal verschillende vragen te kunnen beantwoorden; vooral omdat nu gegevens uit een kropgebied (Utrecht) en uit kroparme streken (Groningen, Den Haag, Heerlen) ter mijner beschikking staan.

De allereerste vraag was: „Hoe is de bouw van de normale neonatus-schildklier in Nederland?”

Om deze vraag te beantwoorden, moeten we eerst uitmaken, wat we onder normaal verstaan, zoowel ten aanzien van de grootte als den bouw van de neonatus-schildklier.

Vanzelf komt dan ook de beantwoording van de vraag of de normale neonatus-schildklier colloïd moet bevatten.

Ik heb het materiaal in een lijst verzameld; men vindt daarin zoowel de schildklieren uit Utrecht als uit Groningen, Den Haag en Heerlen, met vermelding van hunne gewichten, enz.

Als we nu het gemiddelde gewicht berekenen en dat als normaal beschouwen, maken we een fout. Deze fout is op te heffen door microscopisch onderzoek; immers de bloedvulling van de neonatus-schildklier is zeer wisselend en van groote beteekenis voor het gewicht.

De schildklier is na de lever zeker het orgaan met relatief de meeste bloedvaten. Bij de volwassenen is die bloedvulling meestal niet zoo sterk als bij den neonatus. De bloedvulling is het allersterkste in de schildklieren van neonati, die geboren zijn na een langdurige moeilijke of kunstmatige verlossing; en het is duidelijk dat die bloedhoeveelheid een vermeerdering geeft van het gewicht.

Kleine verschillen met het normale gewicht zeggen ons zonder microscopisch onderzoek weinig.

Bij de volwassen schildklier, waar deze factor ongeveer geheel buiten beschouwing gelaten kan worden, is het ook moeilijk om alleen op het gewicht afgaande uit te maken, wat een struma is. Het is duidelijk dat alleen groote afwijkingen van het normale ons iets zeggen. Als normaal gewicht voor de volwassen schildklier nemen we 30 gram aan. Een schildklier, die meer dan 50 gram weegt, wordt in het Path. Instituut te Utrecht als strumeus beschouwd, in overeenstemming met Wegelin, één van de beste kropkenners van den tegenwoordigen tijd.

Voor de neonatus-schildklier zullen we dus ook een gewicht moeten bepalen, dat we als normaal beschouwen, en een grens aangeven, waarboven we van een struma moeten spreken. De meeste onderzoekers geven als normaal gewicht voor de neonatus-schildklier in Holland 2 gram aan. (Rapport Kropcommissie (50), Van Goor (20), Hoffmann (25)).

Wanneer de neonatus-schildklier 3 gram weegt, dus $1\frac{1}{2}$ maal het normale gewicht, noem ik die klier niet strumeus, want door de sterke bloedvulling, kan een gewicht van 3 gram bij een normale schildklier gevonden worden.

Als maximale bovengrens heb ik 5 gram aangenomen. Alles wat 5 gram en daarboven is heb ik als struma beschouwd. De schildklier, die meer dan 3 gram en minder dan 5 gram weegt, heb ik echter niet in de tabel van de normale schildklieren opgenomen, ik heb ze als overgang tot de struma congenita beschouwd en heb ze als „vergrootte” schildklieren in een afzonderlijke lijst gerangschikt.

Hiermede ga ik over tot de beschrijving van den bouw van de schildklier van den voldragen neonatus in Utrecht. Ik begin met de klieren, die het laagste gewicht hebben en ga daarna over tot die met de hoogere gewichten.

De eersten zullen wat uitvoeriger beschreven moeten worden; bij de volgende kan dan vaak naar deze eerste verwezen worden.

Prep. No. 1. Het is een schildklier van een levenloos tijdig geboren kind van
S 108/32 het mannelijk geslacht. Gewicht 2500 gr. Lengte 48 c.M.

De schildklier weegt 1 gram.

Uit het sectieverslag deel ik het volgende mede:

In de buikholte bevond zich wat helder geel vocht.

De thymus was oedemateus.

Op het hartoppervlak waren puntvormige bloedingen.

Het hart was groot. De rechter kamer en voorkamer waren sterk gevuld. Het linkerhart bevatte roode stolsels.

De longen vertoonden op de oppervlakte puntvormige bloedingen.

De longen waren gedeeltelijk ontplooid en zonken niet in water.

Bij druk kwam er uit de longen schuimende vloeistof, die helder was.

Onder de dunne hersenvliezen van de groote hersenen en ook voor het grootste deel van de kleine hersenen, bevindt zich een uitgebreide bloeding. De hersenen zijn op doorsnede zeer bloedrijk.

De doodsoorzaak was dus *Haemorrhagia subarachnoidalis magna*.

De schildklier is klein, het gewicht is 1 gram.

Microscopisch onderzoek van de schildklier.

Het orgaan is opgebouwd uit kwabjes; deze zijn onderling gescheiden door dunne bindweefselschotten. Dit interstitieele bindweefsel is dus niet sterk ontwikkeld. In het bindweefsel loopen groote vaten, die alle gevuld zijn.

Op verschillende plaatsen van de klier zijn de kwabjes opgebouwd uit duidelijk zichtbare follikels. Tusschen de follikels liggen vele capillairen, die sterk gevuld zijn en daardoor ook duidelijk zichtbaar zijn. De follikels zijn bijna alle van dezelfde grootte, alleen de follikels, die aan den buitenrand van de klier zijn gelegen, zijn grooter. Het epitheel is eenlagig middelmatig hoog; de kernen van de epitheelcellen liggen centraal en zijn donkerblauw gekleurd.

De follikels zijn voor het meerendeel geheel leeg.

Enkele zijn gevuld met door eosine lichtrood gekleurd colloïd. Soms is het colloïd wat donkerder van kleur. Andere follikels zijn voor een gering gedeelte gevuld met colloïd, doch er zijn in het geheel maar weinig follikels, die colloïd bevatten. De follikels die in het preparaat leeg zijn, kunnen toch in werkelijkheid een randje colloïd bevatten, doch dusdanig gesneden zijn, nam. boven dit colloïdlaagje, dat in deze coupe het colloïd niet te zien is. In enkele gedeelten van het prep. vinden we geen of nauwelijks zichtbare follikelteekening. Hier zien we epitheel-desquamatie, die we reeds bij de beschrijvingen van de foetale klieren hebben leeren kennen. De epitheelcellen liggen los verspreid of vullen een nog intact zijnde follikel op. Deze cellen vertoonen ook de in het voorgaande hoofdstuk beschreven degeneratieverschijnselen. Nergens zien we lymphatisch weefsel.

Samenvattend kunnen we zeggen, dat we hier een schildklier heb-

ben met nog grootendeels goed behouden follikels, die wisselen in gehalte aan lichtrood gekleurd colloïd. Aangezien hier ook postmortale veranderingen aanwezig zijn, is het mogelijk dat het colloïd wat verminderd is.

De bloedrijkdom is vrij sterk.

De schildklier weegt 1,2 gram. Doodsoorzaak van het kind is Asphyxie. Lengte 52 c.M. Gewicht 2900 gram.

We kunnen hierover kort zijn, want we zien een zelfden bouw als in het voorgaande preparaat. Alleen moet ik erop wijzen, dat we dezelfde vertakte grillige figuren van de follikels terug zien als reeds beschreven zijn bij de foetale schildklier; dit zijn follikels, die door vertakkingen en afsnoeringen nieuwe follikels vormen. Ook in de neonatus-schildklier vinden we dus nog nieuwe follikelvorming maar niet in zoo sterke mate als bij de foetale schildklier. In deze schildklier zien we ook lichtrood gekleurd colloïd. (Zie Foto VI.)

Voldragen neonatus, die kort na de partus is overleden.

Schildklier weegt 1,35 gram. Lengte 51 c.M. Gewicht 3200 gram

We zien hier een ander beeld. Er is een netwerk van bindweefsel, en in de mazen van dit netwerk vinden we losliggende gedegeneerde epitheelcellen. Het bindweefsel voert de sterk gevulde groote vaten, ook de capillairen zijn sterk gevuld.

Er is dus geen follikelteekening en ook geen colloïd. De follikelteekening is nog wel te herkennen aan de bindweefselverdeling en de vascularisatie.

We hebben hier te maken met een sterk postmortaal veranderde klier. Het ontbreken van colloïd zegt niet veel, we kunnen er uit besluiten, dat het niet in sterke mate aanwezig geweest kan zijn, want dan zouden we nog resten terug moeten vinden en de epitheeldesquamatie zou dan in mindere mate zijn opgetreden.

Schildklier van een voldragen neonatus, die overleden is durante partu. De schildklier weegt 1,5 gram. Lengte kind 50 c.M. Gewicht 3250 gram.

Dit preparaat vertoont weer een vrij sterke epitheeldesquamatie.

Hier en daar verspreid door de klier liggen goed behouden follikels, waarvan er eenige gevuld zijn met lichtrood gekleurd colloïd.

De bloedvaten en capillairen zijn geheel gevuld. Het stroma vertoont geen bijzonderheden; nergens zien we lymfoïdweefsel. Op verschillende plaatsen zien we in dit preparaat donkere, blauw gekleurde celophoopinggen liggen, die den indruk maken, kunstmatig te zijn ontstaan. Door knijpen van het schildklierweefsel bij het uitprepareren van de schildklier, ontstaan dergelijke celophoopinggen vrij dikwijls.

Prep. No. 2.
S 292/28

Prep. No. 3.
S 66/31

Prep. No. 4.
S 46/33

Bij de intrede van een groot vat, aan de achterzijde van de klier, zien we in dit preparaat een, in ontwikkeling zijnde, epitheellichaampje liggen. Het bestaat uit talrijke donkere ronde cellen met veel bloedvaten.

Prep. No. 5. Het volgende preparaat vertoont een sterke postmortale verandering.
Privé d. J. d. J.

Alleen aan den rand van de klier liggen nog goed behouden follikels met fraai kubisch epitheel; deze follikels zijn gedeeltelijk gevuld met zeer lichtrood gekleurd colloïd.

Verder geeft dit preparaat geen bijzonderheden.

Prep. No. 6. Voldragen neonatus-schildklier. Dit kind is kort na de partus overleden aan een fractura basis cranii. Gewicht 3250 gram. Lengte 52 c.M.
S 91/32

De schildklier weegt 2 gram.

Hier is een zeer duidelijke, in het oog springende, kwabjesbouw. Ook is er postmortale verandering, doch in mindere mate dan in het voorgaande preparaat. Er zijn nog tamelijk veel goed behouden follikels. Enkele follikels zijn geheel gevuld met lichtrood gekleurd colloïd, andere zijn voor een gedeelte gevuld met colloïd, doch de meeste zijn geheel leeg.

Het epitheel is cilindrisch of kubisch, eenlagig, de kernen zijn centraal gelegen en donkerblauw gekleurd. De bloedvaten zijn alle sterk gevuld. Het bindweefselstroma vertoont geen bijzonderheden; lymfoïdweefsel zien we niet.

Uit dit preparaat blijkt dus ook weer, dat er een geringe hoeveelheid colloïd aanwezig is, dat waarschijnlijk bij het leven wel wat meer geweest zal zijn, maar door den postmortalen invloed is verminderd. In de preparaten met de sterkste postmortale veranderingen ontbreekt het colloïd geheel.

Prep. No. 7. Schildklier weegt 2 gram. Lengte kind 51 c.M.
S 50/33

Dit preparaat geeft geen aanleiding tot een uitvoerige bespreking, want follikelbouw is niet te zien, alleen nog maar af te leiden uit de bindweefselverdeeling. Aan den buitenrand liggen nog enkele behouden follikels, die geheel leeg zijn. De losliggende cellen vertoonen weer de reeds eerder genoemde degeneratieverschijnselen.

Prep. No. 8. Voldragen neonatus, de moeder had eclampsie.
S 102/28
De schildklier weegt 2,3 gram. Lengte 54 c.M. Gewicht 3200 gram. Hier zien we een geheel ander beeld.

Door bindweefselvaten wordt de klier in kwabjes verdeeld. In dit bindweefsel loopen de groote vaten, die gevuld zijn met bloed. Er is een uiterst dunmazig weefsel. De hoofdmasse van het weefsel wordt gevormd door zeer wijde dunwandige vaten, die geheel gevuld zijn met erythro-

cyten. Tusschen die wijde vaten liggen de epitheelcellen, als ophoopingten. De epitheelcellen hebben groote, blauw gekleurde, ronde kernen. We vinden door bijna de geheele klier denzelfden bouw. Op een enkele plaats echter is de vaatrijkdom wat minder, daar overwegen dan ook de epitheelcellen. Aan den rand van de klier vindt men nog wat follikelbouw. Nergens zien we lymphatisch weefsel.

Een dergelijk beeld hebben we ook waargenomen bij de foetale klieren in het vorige hoofdstuk. (Zie Prep. No. 20, Foetus 36 c.M., blz. 18).

Deze vaatrijkdom, met uiterst dunwandige wijde vaten, doet denken aan een caverneus weefsel. De schildklier heeft een normaal gewicht, dus we kunnen niet van een struma spreken. Dit beeld is beschreven als struma vasculosa teleangiectatica. We moeten hier spreken van een thyreoidea vasculosa teleangiectatica.

Prep. No. 9.
S 116/32 Schildklier weegt $2\frac{1}{2}$ gram. Lengte kind 53 c.M. Gewicht 3600 gram. Verder geen bijzonderheden. Er is een sterke epitheel-desquamatie en een groote bloedrijkdom.

Prep. No. 10.
S 235/28 Schildklier weegt 2,5 gram. Lengte kind 52 c.M.

Ook hier is wat desquamatie, maar niet in zeer sterke mate.

In verschillende gebieden van de klier is daardoor de follikelbouw nog goed te zien. Sommige follikels vertoonen de reeds eerder genoemde grillige vertakte figuren, ze bevatten een weinig zeer lichtrood gekleurd colloïd. In andere follikels vinden we maar sporen colloïd. De epitheelcellen zijn eenlagig hoog cilindrisch. Het orgaan is zeer bloedrijk. Nergens is lymphatisch weefsel te zien.

Dus we zien hier ook, dat door de postmortale verandering het toch reeds weinig aanwezig colloïd verminderd is.

Prep. No. 11.
S 60/33 Schildklier weegt 2,6 gram. Lengte kind 54 c.M. Gewicht 3180 gram.

Deze klier vertoont een duidelijken kwabjesbouw, de bloedvaten zijn alle gevuld. Follikelbouw is niet te zien, aangezien door de sterke epitheel-desquamatie de epitheelcellen alle los liggen.

De follikelbouw is nog wel te herkennen aan de bindweefselverdeling. Dit preparaat geeft dus geen aanleiding tot een verdere bespreking.

Prep. No. 12.
S 266/32 Schildklier weegt 3 gram. Lengte kind 50 c.M. Gewicht 3000 gram. Dit preparaat heeft zulke sterke veranderingen door rotting, dat we dit zullen voorbij gaan.

Prep. No. 13.
S 31/32 Schildklier weegt 3 gram. Lengte kind 54 c.M. Gewicht 3450 gram. Dit preparaat heeft geheel denzelfden bouw als de voorgaande preparaten, die desquamatie vertoonden, zoodat ik hierbij niet hoef stil te staan.

Prep. No. 14. De schildklier weegt 3 gram. Gewicht neonatus is 2950 gram. Lengte
S 35/32 is 51 c.M.

De kwabjesbouw is zeer duidelijk, het bindweefsel is vrij sterk ontwikkeld. De bloedvaten zijn alle sterk gevuld. Sommige gedeelten van het klierweefsel zijn postmortaal veranderd, andere gedeelten vertoonen een zeer fraaie follikelteekening. Deze follikels bevatten voor het grootste gedeelte een weinig lichtrood gekleurd colloïd. Voornamelijk de follikels, die aan den buitentand zijn gelegen, deze zijn ook het grootst.

Ook hier zien we weer grillige vertakte follikels liggen, evenals bij de foetale schildklier is beschreven, doch ze zijn hier veel minder in aantal, en over het algemeen veel minder grillig vertakt.

De zoo juist beschreven schildklierpreparaten zijn allen afkomstig van voldragen vruchten uit Utrecht of naaste omgeving.

Samenvattend vinden wij dus:

In alle klieren is een duidelijke kwabjesbouw. Deze bouw wordt duidelijk door het bindweefsel, dat in het eene geval wat sterker ontwikkeld is dan in het andere, maar overal goed zichtbaar is. In het bindweefsel loopen de vaten, die geheel gevuld zijn met goed gekleurde erythrocyten, of met de schimmen ervan.

Wanneer er weinig postmortale veranderingen zijn, vinden we een duidelijken follikelbouw. De epitheelcellen zijn kubisch en eenlagig en hebben een meestal zeer donkerblauw gekleurde, centraal gelegen kern.

De follikels bevatten een weinig lichtrood gekleurd colloïd, dus zijn meestal maar gedeeltelijk gevuld, hier en daar vinden we follikels, die geheel gevuld zijn, doch dit zijn er maar weinig.

In alle preparaten vinden we in meer of mindere mate epitheel-desquamatie. Waar dit sterk is, is de follikelteekening slecht te zien en ook is er maar weinig of geen colloïd.

We kunnen hieruit dus opmaken, dat het colloïd in levenden toestand ook maar weinig voorradig is, want was er veel colloïd, dan zou dit de epitheel-desquamatie tegengehouden hebben, en hadden we zeker den follikelbouw kunnen zien. In de schildklieren, waar we geen follikelbouw meer in zien, moeten we ons voorstellen, dat door de postmortale verandering het toch al reeds weinig voorradige colloïd nog verminderd of zelfs verdwenen is en dat daarna de epitheelcellen gemakkelijk kunnen loslaten van de follikel-membraan; het gevolg is dat we in die preparaten een bindweefselnetwerk zien in de mazen, waarvan overal losliggende epitheelcellen liggen.

De grootste follikels liggen aan den buitenrand. Lymphoïdweefsel zien we niet.

We zien dus, dat deze beschrijvingen overeenkomen met den bouw van de foetale schildklieren van 40—50 c.M. uit het vorige hoofdstuk.

Neonatus-schildklieren uit kropvrije streken van ons land.

Allereerst een schildklier van een neonatus geboren in Voorthuizen (provincie Gelderland).

Prep. No. 16.
S 232/32 De schildklier weegt 2 gram. Doodsoorzaak is ablatio placenta. Gewicht 3250 gram. Lengte 52 c.M.

We zien hier hetzelfde beeld als in Prep. No. 8, blz. 40.

Door een matig sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. Wat we zien is een spongieus weefsel; dat bestaat uit talrijke, zeer wijde dunwandige capillairen, waarin we met sterke vergrooting de schimmen van erythrocyten zien. Tusschen deze vaten zien we schildklier-epitheliën liggen, in veelsoortig verband, in den vorm van strengen, soms zeer plat of in bundeltjes, soms in kleine buisjes, of ook wat grootere onregelmatige groepen, het is alsof de capillairen het parenchym verdrukken en tot allerlei netvormige figuren vervormen. (Zie Foto VIII.)

Deze schildklier heeft een normaal gewicht, we mogen dus niet spreken van een struma vasculosa teleangiectatica, zooals de vergroote schildklier met dergelijke structuur genoemd wordt, maar we moeten spreken van een thyreoidea vasculosa.

Hierna volgen de schildklieren uit Groningen.

Prep. No. 17.
Privé 109/31 Het gewicht van deze klier is 1,35 gram. Lengte van het kind onbekend.

Door een matig sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. De bloedvaten zijn alle gevuld.

Er is door de heele klier een duidelijke epitheel-desquamatie; deze is niet zoo sterk als in de voorgaande preparaten, want op verschillende plaatsen zien we nog duidelijk den follikelbouw, maar het epitheel heeft toch losgelaten van de follikelmembraan.

In vele follikels zien we resten colloïd, als draden en vezels, die zeer bleekrood gekleurd zijn.

Dit colloïd is door postmortale verandering vervloeid en verminderd. We kunnen ons dus voorstellen, dat gedurende het leven deze follikels geheel of gedeeltelijk gevuld zijn geweest met colloïd. De losliggende epitheelcellen vertoonen teekenen van degeneratie: troebele zwelling, korrelige ontmenging.

Nergens zien we lymfhoïdweefsel.

Geheel hetzelfde beeld als het voorgaande preparaat.

Prep. No. 18.
Gr. 5 De volgende schildklier is ook een neonatus-schildklier uit Groningen. Het gewicht is 1,50 gram. Lengte kind 52 c.M.

Dit preparaat heeft veel overeenkomst met het voorgaande.

Door bindweefsel wordt het klierweefsel in kwabjes verdeeld. De

bloedvaten zijn alle sterk gevuld. In een gedeelte van de klier is de vaat- en bloedrijkdom grooter dan in het overige gebied. Ook in dit preparaat zijn duidelijke postmortale veranderingen te zien.

Het epitheel ligt overal los van de follikelmembraan en deze epitheelcellen vertoonen duidelijk teekenen van degeneratie. In verschillende follikels zien we resten van colloïd, in den vorm van zeer lichtrood gekleurde strengen en draadjes. Hier en daar ligt een enkele follikel, die nog goed behouden is en dan gedeeltelijk gevuld is met lichtrood gekleurd colloïd. Nergens zien we lymfoïdweefsel.

We kunnen uit deze beschrijving dus afleiden, dat de schildklier gedurende het leven een fraaien follikelbouw heeft gehad, en dat de follikels voor het meerendeel gedeeltelijk, enkele geheel gevuld zullen zijn geweest met colloïd. Dit kunnen we opmaken uit de epitheel-desquamatie, die na den dood is opgetreden. In de follikels, die geheel gevuld zijn met colloïd, treedt de desquamatie later en in mindere mate op, terwijl door de postmortale verandering ook het colloïd verandert in samenstelling en vermindert in hoeveelheid.

We zagen in dit preparaat, dat er maar enkele follikels behouden waren gebleven en dat deze gedeeltelijk gevuld waren met colloïd. Deze follikels zullen gedurende het leven geheel gevuld geweest zijn met colloïd. Het meerendeel echter van de follikels had een sterke postmortale verandering en bevatte slechts spoortjes colloïd. Dergelijke follikels zullen gedurende het leven ook slechts gedeeltelijk gevuld geweest zijn.

Prep. No. 20. Schildklier van een voldragen neonatus uit Groningen. Gewicht
Gr. 9 van de klier is 3 gram.

Het kind is overleden aan een hersenbloeding na forcipale extractie. Deze schildklier vertoont gedeelten met weinig postmortale verandering. In die gedeelten zien we duidelijk follikelbouw, de follikels zijn geheel gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. De epitheelcellen van deze follikels zijn kubisch of cilindrisch en hebben een centraal gelegen, donkerblauw gekleurde kern. In andere gedeelten van de schildklier is epitheel-desquamatie, daar zien we dan ook den follikelbouw alleen nog maar aan de bindweefselverdeling.

Op deze plaatsen vinden we tusschen de losliggende epitheelcellen ook nog resten van licht gekleurd colloïd. Hier en daar ligt zelfs nog een follikel, die goed behouden is en dan ook geheel met colloïd is gevuld.

De bloedrijkdom van dit orgaan is sterk.

Lymfoïdweefsel zien we niet.

We hebben hier dus een klier die gedeeltelijk epitheel-desquamatie vertoont. In de gedeelten, waar die desquamatie niet is, liggen follikels, die geheel gevuld zijn met colloïd, hierdoor is in die gedeelten de epitheel-desquamatie bemoeilijkt.

We hebben hiermede een beschrijving gegeven van neonatus-schildklieren uit Utrecht (*kroprijkgebied*) en uit Groningen (*kropvrijgebied*). We vinden in de tabel vijftien neonatus-schildklieren uit Utrecht, van deze vijftien klieren hadden er vijf een lager gewicht dan 2 gram, de rest had een gewicht van 2 gram of meer. Uit de beschrijving blijkt, dat de structuur van al deze schildklieren ongeveer dezelfde is, nml. gedeeltelijk follikelteekening, gedeeltelijk door post-mortale verandering opgetreden epitheel-desquamatie. Sommige preparaten laten follikels zien, die nog geheel of gedeeltelijk gevuld zijn met colloïd. In de deelen, waar desquamatie aanwezig is, zien we soms nog resten colloïd liggen. We mogen dus aannemen, dat in deze follikels ook wat colloïd heeft gezeten. De follikels zijn wisselend van grootte, de grootste liggen aan den buitenrand. Sommige follikels hebben een vertakten grilligen vorm, welke een uitdrukking is van de vorming van nieuwe follikels.

Een uitzondering hierop vormt Prep. 16 (blz. 43), die we beschreven hebben als *thyreoidea vasculosa teleangiectatica*.

De schildklieren uit Groningen wijken in structuur niet van die uit Utrecht af; misschien is in deze klieren wat meer colloïd dan in die uit Utrecht, maar duidelijk is het verschil niet.

Van de vier klieren zijn er drie met een gewicht lager dan 2 gram. Als we hier een gevolgtrekking uit mogen maken, dan zou het deze zijn, dat het gewicht van de neonatus-schildklier in Groningen in het algemeen lager is dan dat van de neonatus-schildklier in Utrecht, doch in structuur blijkt er geen belangrijk verschil te zijn.

Nu volgen nog schildklieren uit Den Haag, Heerlen en Rotterdam. Schildklier uit Den Haag weegt 2 gram. Het preparaat is afkomstig van een gerechtelijke obductie. Het tijdsverloop tusschen dood en obductie is zeer groot geweest, daardoor zien we een sterke epitheel-desquamatie en nergens colloïd. Dit preparaat geeft geen aanleiding tot een uitvoerige bespreking.

Dit is een schildklier uit Heerlen, gewicht is twee gram. Lengte 50 c.M.

Het klierweefsel vertoont een duidelijken kwabjesbouw, de bloedvaten zijn alle sterk gevuld. Verder is er een zeer sterke epitheel-desquamatie, zoodat de follikelteekening alleen nog maar te herkennen is aan de bindweefselverdeeling in de klier. Colloïd zien we nergens.

Lymphoïdweefsel is er ook niet te vinden.

Neonatus-schildklier uit Rotterdam. Het gewicht is twee gram. Lengte kind 55 c.M. Gewicht 4650 gram.

Prep. No. 21.
Privé 356/32

Prep. No. 22.
Privé 27b

Prep. No. 23.
Privé 25/33

Dit preparaat heeft een goedbehouden follikelteekening, het is ook een versch gefixeerd preparaat.

Door vrij goed ontwikkeld bindweefsel, wordt de klier in kwabjes verdeeld. Alle bloedvaten zijn sterk gevuld. Het geheele klierweefsel vertoont een prachtige follikelbouw. De follikels bevatten alle colloïd, dat lichtrood van kleur is. De meeste follikels zijn gedeeltelijk gevuld met colloïd, enkele geheel. De follikels zijn wisselend van grootte en vorm. De grootste liggen aan den buitenrand van de klier, de kleinere meer in het centrum. We zien hier ook verschillende vertakte follikels. De epitheelcellen zijn hoog kubisch of cilindrisch met een centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern. Tusschen de follikels liggen ophooping van epitheelcellen, die denzelfden bouw hebben als de follikelepitheelcellen, dit kunnen ook vormingen zijn van nieuwe follikels, want in sommige ophooping zien we al een kleine centrale holte. (Zie Foto VII.)

Uit dit preparaat zien we dus, dat indien er geen postmortale veranderingen zijn, de follikelbouw goed behouden blijft, en sommige follikels geheel, andere, de meeste, gedeeltelijk gevuld zijn met lichtrood gekleurd colloïd. We kunnen uit de beschrijving van deze schildklier nog opmerken, dat hier meer colloïd is dan in de neonatusschildklieren uit Utrecht, en dat het colloïd wisselend gekleurd is.

Voor we nu overgaan tot de beschrijving van de „vergroote” schildklier en de struma congenita, wil ik nog even stilstaan bij de epitheeldesquamatie. Als we de dissertatie van Van G o o r lezen, dan zullen we opmerken, dat hier ook die epitheeldesquamatie is beschreven. Hij gaf hier echter een andere beteekenis aan, en noemde het een „bijzondere eigenschap van bepaalde schildklieren”.

Tegenwoordig wordt algemeen aangenomen, dat het een postmortaal verschijnsel is en na hetgeen ik reeds bij de foetale schildklieren er over heb gezegd, is het zonder meer wel duidelijk, dat ook ik dit verschijnsel als postmortaal verschijnsel beschouw.

Een postmortaal verschijnsel, dat, wanneer de follikels geheel gevuld zijn met colloïd, later en in mindere mate optreedt. Ook op het colloïd worden postmortale invloeden uitgeoefend, die zich uiten in dunner worden, vervloeien en verminderen van dit colloïd.

Voor korten tijd heeft K r i n s k a j a (40) nog eens de meening geuit, dat deze epitheeldesquamatie een kenmerkende eigenschap zou zijn; het komt mij na al het bovenstaande en na de onderzoekingen van W e g e l i n, van A s c h o f f, en hetgeen H o f f m a n n en K ö s t e r hebben medegedeeld voor, dat we moeten vasthouden aan de opvatting, het als een postmortaal verschijnsel te beschouwen.

TABEL
Neonatus-Schildklieren

Praep. No.	Jaarnaal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
1	108/32	Utrecht	dodgeboren	voldragen neonatus	1.—	♂
2	292/28	Utrecht	dodgeboren	neonatus	1.2	♀
3	66/31	Utrecht	kort na partus overleden	voldragen neonatus	1.35	♂
4	46/33	Vinkeveen	stuitligging, asphyxie	voldragen neonatus	1.50	♀
5	Privé de J. de J.	Utrecht	asphyxie	voldragen	1.70	♀
6	91/32	Utrecht	fract. ossis occipitalis	voldragen neonatus	2.—	♂
7	50/33	Tienhoven	anencephale	voldragen	2.—	♀
8	102/28	Utrecht	eclampsie	neonatus	2.30	♀
9	116/32	Utrecht	asphyxie	voldragen	2.50	♂
10	235/28	Utrecht	asphyxie	voldragen	2.50	♀
11	60/33	Zuilen	—	neonatus	2.60	—
12	266/32	Westbroek	stikking	voldragen	3.—	♂
13	31/32	Utrecht	levenloos geb. fract. basicranii	voldragen	3.—	♀
14	35/32	Utrecht	voldr. kind	voldragen	3.—	♀
15	24/33	Utrecht	asphyxie	voldragen	3.—	♀
16	232/32	Voorthuizen	ablatis placenta	voldragen	2.—	♀
17	Gr. VII	Groningen	—	voldragen	1.35	♂

Bijzonderheden. Microscopisch beeld.
Bloedrijk orgaan met fraaie follikels, waarin op sommige plaatsen colloïd aanwezig is.
Zelfde beeld als 1.
Bloedrijk. Geen follikels te zien. Vrij sterke epitheel-desquamatie.
Verspreid door de klier follikels met colloïd; verder epitheel-desquamatie, geen sterke bloedrijkdom.
Klierweefsel zonder follikels. Aan de randen follikels met colloïd. Sterke bloedrijkdom van de heele klier.
Prachtige follikelbouw. Fraaie colloïdhoudende follikels, naast follikels, die maar weinig colloïd bevatten.
Kwabjesbouw, bloedrijk. Aan den rand follikels met zeer weinig licht gekleurd colloïd. Overigens sterke epitheel-desquamatie, zoodat de follikelbouw alleen nog te zien is aan bindweefsel-verdeeling.
Bloedvaten sterk gevuld, geen follikel-teekening en geen colloïd. De bloedvaten vormen sterk verwijde capillairen. Celophooping en liggen tusschen deze vaten.
Sterke epitheel-desquamatie. Alleen follikels zichtbaar aan het bindweefsel. Nergens colloïd. Vaten sterk gevuld.
Kwabjesbouw, sterke bloedrijkdom, tusschen netwerk capillairen en bindweefsel vinden we goed behouden follikels, met soms een spoortje colloïd.
Kwabjesbouw. Follikelbouw niet te zien. Er is een sterke epitheel-desquamatie.
Sterke postmortale veranderingen. Bloedrijk. Weinig follikel-teekening. Nergens colloïd.
Nergens follikel-teekening. Bloedrijk orgaan. Epitheelstrengen.
Zeer bloedrijk. Follikels duidelijk, wisselend van grootte. Hier en daar colloïd te zien.
Sterke epitheel-desquamatie, alleen follikels zichtbaar aan het bindweefsel. Nergens colloïd. Vaten matig gevuld.
Bloedvaten sterk gevuld. Geen follikel-teekening en geen colloïd. De bloedvaten vormen hier sterk verwijde capillairen.
Matige follikel-teekening. Overal ophooping van epitheelcellen. Veel vaten, die leeg zijn. In veel follikels resten colloïd.

Praep. No.	Journal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
1	108/32	Utrecht	doodgeboren	voldragen neonatus	1.—	♂
2	292/28	Utrecht	doodgeboren	neonatus	1.2	♀
3	66/31	Utrecht	kort na partus overleden	voldragen neonatus	1.35	♂
4	46/33	Vinkeveen	stuitligging, asphyxie	voldragen neonatus	1.50	♀
5	Privé de J. de J.	Utrecht	asphyxie	voldragen	1.70	♀
6	91/32	Utrecht	fract. ossis occipitalis	voldragen neonatus	2.—	♂
7	50/33	Tienhoven	anencephale	voldragen	2.—	♀
8	102/28	Utrecht	eclampsie	neonatus	2.30	♀
9	116/32	Utrecht	asphyxie	voldragen	2.50	♂
10	235/28	Utrecht	asphyxie	voldragen	2.50	♀
11	60/33	Zuilen	—	neonatus	2.60	—
12	266/32	Westbroek	stikking	voldragen	3.—	♂
13	31/32	Utrecht	levenloos geb. fract. basiscranii	voldragen	3.—	♀
14	35/32	Utrecht	voldr. kind	voldragen	3.—	♀
15	24/33	Utrecht	asphyxie	voldragen	3.—	♀
16	232/32	Voorthuizen	ablatio placentae	voldragen	2.—	♀
17	Gr. VII	Groningen	—	voldragen	1.35	♂

Bijzonderheden. Microscopisch beeld.
Bloedrijk orgaan met fraaie follikels, waarin op sommige plaatsen colloïd aanwezig is.
Zelfde beeld als 1.
Bloedrijk. Geen follikels te zien. Vrij sterke epitheeldesquamatie.
Verspreid door de klier follikels met colloïd; verder epitheeldesquamatie, geen sterke bloedrijkdom.
Klierweefsel zonder follikels. Aan de randen follikels met colloïd. Sterke bloedrijkdom van de heele klier.
Prachtige follikelbouw. Fraaie colloïdhoudende follikels, naast follikels, die maar weinig colloïd bevatten.
Kwabjesbouw, bloedrijk. Aan den rand follikels met zeer weinig licht gekleurd colloïd. Overigens sterke epitheeldesquamatie, zoodat de follikelbouw alleen nog te zien is aan bindweefselverdeling.
Bloedvaten sterk gevuld, geen follikelteekening en geen colloïd. De bloedvaten vormen sterk verwijde capillairen. Celophooping en liggen tusschen deze vaten.
Sterke epitheeldesquamatie. Alleen follikels zichtbaar aan het bindweefsel. Nergens colloïd. Vaten sterk gevuld.
Kwabjesbouw, sterke bloedrijkdom, tusschen netwerk capillairen en bindweefsel vinden we goed behouden follikels, met soms een spoortje colloïd.
Kwabjesbouw. Follikelbouw niet te zien. Er is een sterke epitheeldesquamatie.
Sterke postmortale veranderingen. Bloedrijk. Weinig follikelteekening. Nergens colloïd.
Nergens follikelteekening. Bloedrijk orgaan. Epitheelstrengen.
Zeer bloedrijk. Follikels duidelijk, wisselend van grootte. Hier en daar colloïd te zien.
Sterke epitheeldesquamatie, alleen follikels zichtbaar aan het bindweefsel. Nergens colloïd. Vaten matig gevuld.
Bloedvaten sterk gevuld. Geen follikelteekening en geen colloïd. De bloedvaten vormen hier sterk verwijde capillairen.
Matige follikelteekening. Overal ophooping van epitheelcellen. Veel vaten, die leeg zijn. In veel follikels resten colloïd.

Praep. No.	Journal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geelacht	Bijzonderheden. *Microscopisch beeld.
18	Privé 109/31	Groningen	—	voldragen neonatus	1.35	?	Bloedrijk. Hier en daar follicels te zien. Sterke epitheeldesquamatie. Restjes colloïd hier en daar te zien.
19	Gr. V	Groningen	—	voldragen	1.50	♀	Zeer dicht weefsel van epitheelstrengen. Weinig folliceltekening. Hier en daar colloïd. Op een enkele plaats ligt een goed behouden follicel, geheel gevuld met colloïd.
20	Gr. IX	Groningen	hersensbloeding	voldragen	3.00	♀	Gedeelten met en zonder folliceltekening. De follicels bevatten licht rood gekleurd colloïd. Sterke bloedrijkdom.
21	Privé 356/32	den Haag	—	voldragen	2.00	♀	Geen follicels. Epitheelcellen ophooping. Overal epitheeldesquamatie.
22	Privé 27b	Heerlen	durante part. overleden	voldragen	2.00	—	Sterke epitheeldesquamatie, hierdoor geen folliceltekening: alleen is deze te herkennen aan de bindweefselverdeeling. Bloedrijk orgaan. Nergens colloïd.
23	Privé 25/33	Rotterdam	—	neonatus	2.00	—	Goede folliceltekening. De meeste follicels zijn gedeeltelijk, sommige geheel gevuld met colloïd. Hier en daar hebben de follicels grillig vertakte vormen.

Praep. No.	Journal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildkl. in Grammen	Geslacht
18	Privé 109/31	Groningen	—	voldragen neonatus	1.35	♀
19	Gr. V	Groningen	—	voldragen	1.50	♀
20	Gr. IX	Groningen	hersensbloeding	voldragen	3.00	♀
21	Privé 356/32	den Haag	—	voldragen	2.00	♀
22	Privé 27b	Heerlen	durante part. overleden	voldragen	2.00	—
23	Privé 25/33	Rotterdam	—	neonatus	2.00	—

Bijzonderheden.*Microscopisch beeld.

Bloedrijk. Hier en daar follicels te zien. Sterke epitheeldesquamatie. Restjes colloïd hier en daar te zien.

Zeer dicht weefsel van epitheelstrengen. Weinig folliceltekening. Hier en daar colloïd. Op een enkele plaats ligt een goed behouden follicel, geheel gevuld met colloïd.

Gedeelten met en zonder folliceltekening. De follicels bevatten licht rood gekleurd colloïd. Sterke bloedrijkdom.

Geen follicels. Epitheelcellen ophooping. Overal epitheeldesquamatie.

Sterke epitheeldesquamatie, hierdoor geen folliceltekening; alleen is deze te herkennen aan de bindweefselverdeeling. Bloedrijk orgaan. Nergens colloïd.

Goede folliceltekening. De meeste follicels zijn gedeeltelijk, sommige geheel gevuld met colloïd. Hier en daar hebben de follicels grillig vertakte vormen.

HOOFDSTUK III.

De „vergroote” neonatus-schildklier.

Na de besprekingen van de foetale- en neonatus-schildklier uit kropvrije- en kroprijke streken van ons land, volgt het onderzoek van de „vergroote” neonatus-schildklier en de struma congenita; waarbij ook ter sprake komt, of in een kropgebied, zoals Utrecht, de struma congenita meer voorkomt dan in een kroparm gebied.

De preparaten, die ik verzameld heb, zijn weer gerangschikt in een tabel; bovenaan vindt men de klieren met de laagste gewichten en verder volgen dan in opklimmende gewichtsgrootte de andere klieren. We zullen aantreffen schildklieren uit Utrecht, Den Haag, Heerlen en Rotterdam.

Prep. No. 1.
S 39/32 Eerst volgt de bespreking van de „vergroote” schildklier. Het is een schildklier van een levenloos geboren voldragen kind.

De schildklier weegt 3,5 gram. Lengte 54 c.M. Gewicht 3750 gram. Woonplaats: Utrecht.

Door vrij krachtig ontwikkeld bindweefsel wordt het klierweefsel duidelijk in kwabjes verdeeld. We zien binnen dit bindweefselnetwerk een losmazig weefsel liggen, bestaande uit losliggende epitheelcellen. De follikelbouw is alleen nog af te leiden uit de bindweefselverdeeling; door postmortale verandering is de follikelbouw verdwenen. Colloïd zien we nergens. We kunnen daaruit opmaken, dat dit *eveneens* door postmortale verandering verdwenen is, en dat het maar in *zéér* geringe mate aanwezig geweest kan zijn. De bloedvaten zijn allen sterk gevuld, doch niet overmatig. In verschillende neonatus-schildklieren met lage gewichten, dus beneden de 3 gram, was die bloedrijkdom veel sterker dan hier. Het hogere gewicht wordt in deze klier dus veroorzaakt, door een vergroting van het klierweefsel zelf, zonder dat we echter in den bouw, eenig belangrijk verschil zien met de neonatus-schildklier uit het vorige hoofdstuk. Alleen is het bindweefsel in deze klier wat sterker ontwikkeld dan in de klieren met de lage gewichten, en het colloïd ontbreekt geheel.

Dus hier zijn klierweefsel en stroma iets vermeerderd.

Prep. No. 2.
S 39/32 Voldragen kind, dood geboren met leverruptuur en fractura basis cranii. Woonplaats Utrecht. Deze schildklier weegt 4 gram. Lengte 56 c.M. van het kind. Gewicht 4310 gram.

De klier vertoont hetzelfde beeld als de voorgaande, de epitheeldesqua-

matie is hier niet zoo sterk. Daardoor is op verschillende plaatsen de follikelbouw nog aan de epitheelcellen-ordering te zien. Colloïd ontbreekt. De bloedrijkdom is zeer matig. Het bindweefsel is goed ontwikkeld. De vergrooing is daaraan echter niet toe te schrijven.

De vergrooing wordt veroorzaakt door een diffuse vermeerdering van het klierweefsel, zonder dat er een verandering in de structuur van het weefsel is.

Prep. No. 3.
S 65/32

Dood geboren voldragen kind. Doodsoorzaak is ablatio placentae. De schildklier weegt 4 gram. Woonplaats is Utrecht. Lengte van het kind 50 c.M. Gewicht 5000 gram.

Door vrij krachtig ontwikkeld bindweefsel, wordt het klierweefsel in kwabjes verdeeld. Het bindweefsel voert de bloedvaten, die overmatig gevuld zijn. We zien met sterke vergrooing een wijdmazig sponsachtig weefsel. Deze mazen blijken allen lumina van wijde dunwandige vaten te zijn, die gevuld zijn met erythrocyten. Tusschen deze verwijde vaten liggen kleine hoopjes schildklierepitheelcellen, kubische cellen met donkerblauw gekleurde kern. Nergens zien we een follikelbouw. Zooals ook al reeds gezegd is bij de beschrijving van een dergelijk geval op blz. 41, is dit een geheel op zich zelf staand beeld. Door sterke stuwung, kunnen wel vele vaten zichtbaar worden, die we anders bijna niet zien, maar in geen enkel schildklier-preparaat, dat een sterke stuwung heeft ondervonden, zien we een beeld, dat ook maar eenigszins op dit laatst beschreven beeld gelijk.

Een dergelijke schildklier zal bij toeneming van het gewicht boven de 5 gram in de rubriek der strumae overgaan. Dit is slechts een quantitatief verschil en geen kwalitatief.

We noemen een dergelijke klier, omdat het gewicht beneden de vijf gram is, dus een glandula thyreoidea vasculosa.

De vergrooing van de schildklier wordt zeker veroorzaakt door den vaatrijkdom, niet door de vermeerdering van het specifieke klierweefsel.

De zeer gebrekkige ontwikkeling van den specifieke folliculaire schildklierbouw, het gedrukt zijn van de epitheelcellen, tusschen deze machtige vaatontwikkeling, wekken wel de veronderstelling op, dat deze schildklier wellicht in haar functie zal zijn tekort geschoten.

Daar het kind dood geboren is, valt hieromtrent natuurlijk niets naders te zeggen.

Voldragen neonatus-schildklier. Weegt 4,4 gram.

Prep. No. 4.
Heerlen
Privé 5/33

Door matig sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. De bloedrijkdom is zeer groot, alle capillairen zijn sterk gevuld en zijn uitgezet, maar nergens zien we een beeld als van Prep. No. 3. Deze bloedrijkdom is geheel te verklaren door stuwung gedurende de

uitdrijving. Er is in verschillende gedeelten van de klier een sterke epitheel-desquamatie, zoodat de follikelbouw verdwenen is, de epitheelcellen liggen los van hun follikelmembraan. Op enkele plaatsen zien we goed behouden follikels, die geheel gevuld zijn met helderrood gekleurd colloïd. Het aantal van deze follikels is echter klein. In die gedeelten van de klier, waar desquamatie is, zien we hier en daar ook nog resten colloïd liggen. In die follikels was dus weinig colloïd aanwezig, dat door de postmortale nog verminderd is.

De vergrooting wordt veroorzaakt door den sterken bloedrijkdom.

Prep. No. 5. Schildklier uit Rotterdam, van een voldragen neonatus. Gewicht Privé 99/33 4,8 gram.

Doodsoorzaak is: asphyxie door placenta praevia.

De klier is tamelijk bloedrijk. Verschillende, reeds besproken, schildklierpreparaten vertoonden een veel grooteren bloedrijkdom dan deze klier. De gewichtsverhooging wordt dus niet veroorzaakt door dien bloedrijkdom.

Het klierweefsel vertoont een kwabjesbouw, het bindweefselstroma is niet sterk ontwikkeld.

We zien verder een vrij sterke epitheel-desquamatie, de meeste epitheelcellen liggen los van de follikelmembraan; toch is de follikelbouw nog wel goed waar te nemen. Colloïd zien we hier en daar als dunne roode strengtjes en draadjes in de nog aanwezige follikelholten liggen, er is dus maar zeer weinig colloïd aanwezig.

Lymphoïdweefsel ontbreekt ook hier.

De schildklier is dus celrijk en colloïdarm. De epitheel-desquamatie moet ook hier weer worden toegeschreven aan de postmortale verandering.

Prep. No. 6. Woonplaats Heerlen. Voldragen neonatus. Stuitligging. Lengte Privé 324/33 van het kind 50 c.M. Gewicht 3350 gram. De schildklier weegt 4,9 gram.

Door bindweefsel wordt deze schildklier in zeer veel kleine kwabjes verdeeld. De bloedvaten zijn overal sterk gevuld. Op sommige plaatsen zijn de vaten zeer dunwandig en verwijd, zoodat er een beeld ontstaat, dat eenigszins herinnert aan dat van de struma vasculosa teleangiectatica. De bloedvaatontwikkeling is echter niet sterk genoeg om van een struma vasculosa teleangiectatica te spreken, te minder omdat deze bloed- en vaatrijkdom hier geheel kan worden verklaard door de sterke stuwung gedurende de uitdrijving.

Een tweede opvallend kenmerk van dit orgaan is de groote celrijkdom. Overal vinden we tusschen de bloedvaten ontelbare epitheelcellen liggen; zij liggen los door elkaar, zonder enig verband. Met groote moeite is op een enkele plaats nog eenigszins een follikelbouw terug te zien.

De epitheelcellen hebben allen een centraal gelegen, ronde donkerblauw gekleurde kern.

Colloïd zien we nergens.

Lymphoïdweefsel ontbreekt.

Uit de beschrijving van dit orgaan blijkt, dat we hier te maken hebben met een celrijke en bloedrijke schildklier; we zullen een dergelijk beeld ook tegenkomen bij de beschrijving van sommige neonatus strumae, ook het gewicht grenst aan de waarde, welke wij als laagst gewicht van een struma congenita hebben aangenomen. Waarschijnlijk hebben we dus in deze „vergroote” schildklier een zich ontwikkelende struma te zien en wel: een struma diffusa parenchymatosa.

Uit de beschrijving van de „vergroote” schildklier volgt, dat die vergrooting meestal niet veroorzaakt wordt door de meerdere bloedvulling, maar door vermeerdering van het klierweefsel; colloïd ontbreekt dan geheel. Deze vergrooting is dus pathologisch.

In prep. 5 kunnen we echter de vergrooting toeschrijven aan de sterke bloedvulling, daar vinden we ook een hoeveelheid colloïd, evenals in de neonatus-schildklier met een normaal gewicht.

Prep. No. 3, geeft een geheel op zich zelf staand beeld.

Uit dit alles blijkt duidelijk, dat, om te kunnen beoordeelen of een schildklier met een geringe gewichtsverhooging een struma is, microscopisch onderzoek noodzakelijk is.

Vele van die „vergroote” schildklieren blijken dan werkelijk pathologisch vergroot te zijn.

We komen nu aan de schildklieren, die 5 gram en meer wegen, dus de

Struma Congenita.

Voldragen neonatus. Lengte van het kind 50 c.M. Gewicht 2200 gram. Gewicht van de schildklier 5 gram.

Hier is een sterke postmortale verandering, zoodat we dit preparaat niet uitvoerig zullen beschrijven.

Het vertoont hetzelfde beeld als Prep. No. 1 en Prep. No. 2 uit de reeks „vergroote” schildklieren.

We hebben dus te doen met een algemeene vergrooting van de schildklier.

De schildklier weegt 5 gram. Het is een schildklier van een doodgeboren kind, voldragen. Lengte 56 c.M. Gewicht 5500 gram.

We zien sterk ontwikkeld bindweefsel. Er is een groote bloedrijkdom, zoodat alle vaten geheel gevuld zijn.

Door de sterke epitheeldesquamatie liggen alle cellen los. Ook in dit preparaat zien we dus geen kenmerkend verschil met de „vergroote” neonatus-schildklier. Het is een diffuse algeheele vergrooting.

Prep. No. 1.
S 93/32
Utrecht

Prep. No. 2.
S 92/33
Utrecht

Aan de achterzijde van het klierweefsel ligt een epitheellichaampje en een weinig thymusweefsel.

Prep. No. 3. Deze schildklier weegt 5 gram. Het kind heeft één dag geleefd.
S 158/32 Lengte 50 c.M. Gewicht 3300 gram.
Utrecht

We zien hier een vrij dicht gebouwd weefsel.

Door matig sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. De bloedvaten zijn alle sterk gevuld.

Met sterke vergrooiting gezien, blijkt dit weefsel op verschillende plaatsen te zijn opgebouwd uit kleine follikels, die goed behouden zijn. De epitheelcellen van deze follikels zijn cilindrisch, met zeer donkergekleurde kernen, die wisselend in grootte zijn. De kernen zijn alle centraal gelegen. In deze follikels zien we nog duidelijk restjes colloïd liggen.

Op andere plaatsen, waar epitheeldesquamatie is, zien we een dicht weefsel van epitheelcellen. Omdat de follikels klein zijn, liggen bij de desquamatie de epitheelcellen ook dicht opeen, hierdoor krijgen we den indruk van een massief weefsel.

We hebben hier dus te maken met een struma congenita, die opgebouwd is uit kleine follikels, met weinig colloïd. De epitheelcellen staan dus op den voorgrond, er is dus een sterke vorming van epitheelcellen, wat zich ook uit in de verschillende grootte der kernen.

Aan den rand van de klier zijn hier en daar de epitheliën meer tot strengetjes en bundeltjes gerangschikt, alsof er wat druk is geweest; voor een gedeelte is dit wellicht artefact, maar er is een schil van dit weefsel op sommige plaatsen aan den buitenrand van de klier, dat den indruk maakt, dat het groeiende schildklierweefsel er op gedrukt heeft.

We hebben hier dus een struma diffusa microfollicularis parenchymatosa.

Prep. No. 4. Deze schildklier weegt ook 5 gram. De neonatus had een hydrops en anasarca door intoxicatie van de moeder. Lengte kind 50 c.M.
S 252/31
Utrecht

De kwabjesbouw is duidelijk zichtbaar.

We zien door de heele klier een follikelbouw. Deze follikels zijn bijna alle gevuld met rood gekleurd colloïd. Enkele bevatten maar gedeeltelijk colloïd. Het colloïd is wisselend van kleur.

De grootte van de follikels is verschillend; naast groote zien we zeer kleine, nieuwgevormde follikels liggen.

In enkele follikels zien we plooiën van het epitheel. Het epitheel is kubisch, soms als er veel colloïd is, is het wat lager.

De bloedrijksdom is niet sterk.

Lymphoïdweefsel heb ik niet gezien.

Dit is dus een schildklier met behouden follikels. Het meerendeel

der follikels is geheel gevuld met colloïd, sommige gedeeltelijk. Er is neiging tot epitheelwoekering en follikelvorming.

Dit geheele beeld komt overeen met een struma diffusa colloïdes microfollicularis.

Prep. No. 5.
S 332/32 Voldragen neonatus. Lengte kind 56 c.M. Gewicht 4330 gram. Schildklier 5 gram.

De bouw van de struma komt geheel overeen met dat van Prep. No. 3 (blz. 53) uit de reeks „Vergrootte” schildklieren. We zien ook hier een caverneus weefsel; overal zeer wijde dunwandige vaten, zoodat het beeld daar geheel door wordt overheerscht. Tusschen deze vaten liggen groepjes schildklier-epitheelcellen. Aan den rand van de schildklier is de vaatrijkdom geringer. Het weefsel is hier ijler van bouw, we zien er de follikelteekening nog terug aan de verdeeling van het bindweefsel, want door de desquamatie liggen de epitheelcellen geheel los van de follikelmembraan. Colloïd is er niet.

We mogen hier dus spreken van een struma vesiculosa teleangiectatica.

Prep. No. 6.
Privé 4/33 Het is een struma van een voldragen neonatus uit *Heerlen*. De klier weegt 5,3 gram.

Er is een duidelijk uitgesproken kwabjesbouw, het bindweefsel is krachtig ontwikkeld. Het specifieke klierweefsel is zeer celrijk. In het bindweefselnetwerk zien we epitheelcellen, die hier en daar door hun groepeeringsring herinneren aan follikels. De cellen hebben alle een zeer donkerblauw gekleurde kern, die meestal groot en rond van vorm is.

Aan den rand van de klier zien we een aantal groote en kleine follikels. Een groot gedeelte van deze follikels is gevuld met colloïd, dat nogal wisselend van kleur is. Een minderheid van de follikels is gedeeltelijk gevuld met zeer lichtrood gekleurd colloïd.

De bloedrijkdom is niet groot. Nergens zien we lymphoïdweefsel.

In dit preparaat zien we, wat reeds eerder beschreven is, hoopjes dicht opeen gelegen epitheelcellen, die zeer donker van kleur zijn; ze maken den indruk van kunstmatig veroorzaakt te zijn, door druk op de klier, gedurende het uitprepareeren.

Dit is dus een celrijke struma, met gedeeltelijk duidelijken follikelbouw, we kunnen deze dus noemen: struma parenchymatosa colloïdes.

Schildklier van een neonatus, die één dag geleefd heeft.

Gewicht van de struma is $5\frac{1}{2}$ gram. Woonplaats Utrecht.

Prep. No. 7.
S 50/31
Utrecht

Door sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. We zien een zeer celrijk klierweefsel, bestaande uit veel groote epitheelcellen, die een centraal gelegen kern hebben. De kleur van de kern is wisselend. In de ééne cel is de kern donker, in de andere cel is de kern bleek.

In andere gedeelten van de klier vinden we een goed behouden follikel-

teekening, de follikels zijn geheel of gedeeltelijk gevuld met colloïd. De follikels aan den buitenrand gelegen zijn geheel gevuld met colloïd. Het epitheel is kubisch of cilindrisch met een centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern.

De bloedvaten zijn sterk gevuld.

Het stroma van de klier is oedemateus.

We hebben hier een struma met een duidelijken kwabjesbouw, zeer celrijk klierweefsel, met in sommige gedeelten een duidelijken follikelbouw, met colloïd.

Prep. No. 8.
S 312/32
Utrecht

Neonatus overleden bij ablatio placentae. De struma weegt 6 gram. Woonplaats Utrecht. Lengte 49 c.M. Gewicht 2100 gram.

Hier zullen we niet lang bij stilstaan, want we zien denzelfden bouw als in Prep. No. 5 (S. 332/32).

Het is een struma parenchymatosa met zeer vele teleangiectatische deelen, die veel overeenkomen met hetgeen ik beschreef bij Prep. No. 5. Veel desquamatie geen colloïd. Tamelijke breede bindweefselstrooken, die de struma in grootere en kleinere kwabjes verdeelen.

Prep. No. 9.
S 346/31
Utrecht

Schildklier van een voldragen neonatus. Gewicht 7 gram. Lengte 55 c.M. Gewicht 3700 gram.

Ook deze schildklier heeft een grooten vaat- en bloedrijkdom, maar minder dan het voorgaande preparaat. Tusschen de vaten en in de mazen van het bindweefsel liggen losse epitheelcellen, die meestal rond zijn en een donkere kern hebben. Deze cellen liggen zeer onregelmatig door elkaar, het geheel maakt daardoor een onrustig beeld.

Prep. No. 10.
S 315/32
Utrecht

Deze schildklier weegt 7 gram. Lengte 53 c.M. Gewicht 3100 gram. Het bindweefsel is goed ontwikkeld, daardoor is de kwabjesbouw duidelijk.

We zien hier twee verschillende deelen.

Het grootste deel van de schildklier heeft een bouw, die overeenkomt met dien, welke beschreven is bij Prep. No. 5 (S. 332/32).

Dunwandige wijde bloedvaten, gevuld met erythrocyten, waartusschen groepjes epitheelcellen liggen, zonder follikelteekening.

In een tweede gedeelte, dat kleiner is, vinden we een anderen bouw. We zien geen vaatrijkdom, maar een groote ophooping van epitheelcellen. Deze liggen in groote onregelmatige groepen, die onderling door bindweefselstrooken worden gescheiden. Op sommige plaatsen liggen de epitheliën als dichte celwolken. Er is geen duidelijke follikelbouw, tengevolge van de desquamatie. Geen colloïd, geen lymphoïdweefsel. We krijgen den indruk, dat we hier te doen hebben met een woekering van epitheelcellen. (Zie foto IX.)

Dit is dus een struma, die in bouw twee verschillende gedeelten vertoont, die in elkaar overgaan. Het beste kunnen we dat weergeven

door te zeggen, het is deels struma vasculosa teleangiectatica, deels struma parenchymatosa.

Reeds met het bloote oog kan men in het microsc. preparaat de twee deelen duidelijk onderscheiden.

Prep. No. 11.
Privé 481/32

Schildklier uit Heerlen. Gewicht 7,3 gram.

De klier heeft een zeer duidelijken kwabjesbouw.

Ook hier zien we veel uitgezette, dunwandige vaten, doch niet zooveel als in het voorgaande preparaat. Het aantal epitheelcellen is hier veel grooter dan in dat voorgaande preparaat. Het beeld wordt overheerscht door de cellen. Men treft ze aan, deels als follikeltjes, welke ze geheel opvullen, met den gewonen ronden of ovalen vorm, deels als meer onregelmatige celgroepen, in den vorm van dichte bundels, groote vertakte celnesten, dit alles omsloten door een zeer vaatrijk vertakt bindweefsel-netwerk, dat dan eens de overhand heeft op de epitheelcellen, elders weer, en dit is het meest het geval, als een fijn netwerk tusschen deze epitheelcellen loopt.

De meeste epitheelcellen hebben donkerblauw gekleurde ronde kernen. Sommige cellen hebben wat lichtere kern, die is dan ook meestal wat grooter.

Lymphoïdweefsel zien we niet.

In hoeverre men bij de aanwezigheid van veel sterk uitgezette vaten alleen aan stuwung heeft te denken, of, aan een caverneuze vaatontwikkeling wordt beslist uit den bouw, den vorm en de wijdte der vaten; ook uit den onderlingen samenhang en de verhouding tot het parenchym. Door veel preparaten te bezichtigen, krijgt men daarover allengs een oordeel.

Deze klier is dus een parenchymateuze struma.

Prep. No. 12.
Privé 357/32

Neonatus-schildklier uit den Haag. Gewicht 8 gram.

Duidelijke kwabjesbouw. De bloedrijkdom en vaatrijkdom is ook hier groot. Tusschen de vaten zien we ijl gebouwde gedeelten, waarin de epitheelcellen geheel los liggen. De kernkleuring van de cellen is niet erg sterk. We hebben hier met een sterke postmortale verandering te doen, dit preparaat is van een gerechtelijke obductie, met een groot tijdsverloop tusschen den dood en de obductie.

Hier is dus geen colloïd, geen lymphoïdweefsel.

Prep. No. 13.
Privé 145/33

Ook dit is een struma afkomstig van een neonatus uit Heerlen. Lengte van het kind is 52 c.M. Gewicht 5040 gram. De schildklier weegt $8\frac{1}{2}$ gram.

Deze struma wordt door zeer krachtig bindweefsel in kwabjes verdeeld. Er zijn veel door stuwung sterk gevulde bloedvaten. De epitheelcellen liggen dicht opeen zonder folliculaire bouw, nergens vinden we colloïd.

De klier vertoont een sterke postmortale verandering, het bloed is bruin van kleur en vertoont veel pigment.

Lymphoïdweefsel ontbreekt. Het is een struma diffusa parenchymatosa.

Prep. No. 14. Voldragen neonatus uit Heerlen. De schildklier weegt $9\frac{1}{2}$ gram.
Privé 147/33 Kind is 50 c.M. lang en weegt 3550 gram.

Er is een duidelijke kwabjesbouw, maar het bindweefsel is toch niet sterk ontwikkeld. De bloedrijkdom is zeer sterk. Overal zien we sterk gevulde vaten. Follikelbouw zien we niet. Het weefsel bestaat uit ophooping van epitheelcellen, die dicht aaneengesloten liggen. Nergens zien we colloid.

Lymphoïdweefsel ontbreekt.

We hebben hier dus weer te maken met een diffuse vergrooting van de schildklier en wel van parenchymateuzen aard, dus een struma diffusa parenchymatosa.

Prep. No. 15. Voldragen neonatus. Lengte 54 c.M. Gewicht 3400 gram. Doods-
S 228/33 oorzaak asphyxie. Woonplaats Utrecht. Schildklier weegt $9\frac{1}{2}$ gram.

Deze struma vertoont niet op alle plaatsen hetzelfde beeld. Het aller-grootste gedeelte van de klier is opgebouwd uit een zeer groot aantal verwijde, uiterst dunwandige bloedvaten. Tusschen deze vaten liggen in grootere of kleinere groepjes een groot aantal epitheelcellen; nergens echter in folliculair verband. De epitheelcellen hebben alle een ronde, donkerblauw gekleurde, centraal gelegen kern.

Die bloedvaatrijkdom is zoo buitengewoon sterk, de vaten zijn zoo dunwandig, grillig, uitgezet, samenhangend, dat dit door stuwning alleen niet kan worden verklaard; we hebben hier te doen met een overmatige vaatontwikkeling.

Op andere plaatsen in deze klier, en wel het kleinste gedeelte, is deze vaatrijkdom veel geringer; daar overheerschen de epitheelcellen. Deze liggen steeds onregelmatig door elkaar, nergens in folliculair verband.

Colloïd zien we nergens. Lymphoïdweefsel ontbreekt.

Het bindweefselstroma is normaal ontwikkeld en verdeelt de klier in kwabjes.

Het blijkt dus, dat we hier te doen hebben met een schildklier die twee verschillende beelden vertoont, we moeten hier dan ook spreken van een struma vasculosa teleangiectatica parenchymatosa. (Vergelijk met Prep. 10.)

Prep. No. 16. Schildklier van een voldragen neonatus, overleden aan asphyxie bij
S 203/28 placenta praevia. De schildklier weegt 10 gram.
Utrecht

De klier heeft een kwabjesbouw. We zien verder een losmazig gebouwd weefsel met overal losliggende epitheelcellen. Follikelbouw is aan de ligging der epitheelcellen niet te zien, maar wel door den bouw van

het bindweefselnetwerk. Aan den rand zien we hier en daar nog een follikel liggen, waarin we een uiterst dun licht gekleurd colloïd zien.

We zien hier dus een parenchymateuzen bouw, nergens ligt lymphoïd-epitheelcellen. (Zie foto X.)

Prep. No. 17.
S 167/33

Struma van 11,1 gram. Woonplaats van het kind is Utrecht. Vol-dragen kind. Lengte 54 c.M. Gewicht 4000 gram.

Doodsoorzaak: overleden durante partu bij placenta praevia.

Microscopisch onderzoek: door vrij sterk ontwikkeld bindweefsel wordt deze struma in kwabjes verdeeld.

De klier is bloedrijk en vaatrijk. Het bloed in de vaten is door eosine zeer goed gekleurd; dus nog niet postmortaal veranderd. De vaatrijkdom geeft hier niet den indruk van een overmatige vaatontwikkeling te zijn, maar ontstaan te zijn door sterke stuwning, waardoor alle bestaande capil-lairen worden verwijd en dus duidelijk zichtbaar worden.

Uit het obductieverslag blijkt ook, dat er vele stikkingsbloedingen waren op de pleurae en op het pericardium; dit past dus geheel bij de sterke stuwning, die we in de schildklier zien.

Verder zien we tusschen de bloedvaten een groot aantal schildklier-epitheelcellen liggen, soms in groepjes, soms in strengetjes, maar nooit in folliculair verband.

Nergens vinden we colloïd.

De epitheelcellen hebben allen een min of meer ronde, centraal gele-gen, donkerblauw gekleurde kern.

Lymphoïdweefsel ontbreekt ook in deze struma.

Deze schildklier blijkt dus te zijn een zeer bloedrijk, maar ook een buitengewoon celrijk orgaan; we moeten hier dus spreken van een bloedrijke (gestuwde) struma diffusa parenchymatosa.

Prep. No. 18.
S 51/33

Schildklier weegt $13\frac{1}{2}$ gram.

Het is een schildklier van een tijdig geboren kind, dat twee uren geleefd heeft. De obductie is 30 uren na den dood verricht.

De anamnese geeft eenige zeer belangrijke gegevens.

Het eerste kind van deze vrouw leeft, het was een normale partus.

De tweede graviditeit werd een abortus.

De derde een partus praematurus.

De vierde een gemacereerd kind.

De vijfde zwangerschap deed dit kind geboren worden; het had een struma congenita.

Omdat deze vrouw de zwangerschap niet tot een goed einde bracht, is haar, ofschoon de Wasserman- en de Sachs-Georgi-reactie nega-tief waren, van de vijfde maand der graviditeit af, 1 gram joodkali dagelijks gegeven. Het is zeer belangrijk, dat er, nadat gedurende zeer langen tijd van de graviditeit dagelijks een zoo groote dosis

jodium is gegeven, een kind geboren is met een struma. Hierop zal ik later, bij de bespreking van de jodiumprophylaxe terugkomen. (Zie blz. 113.)

De struma had een zeer sterke indrukking van de trachea gegeven, zoodat het niet onmogelijk geacht moet worden, dat het kind door deze vernauwing is gestikt.

Microscopisch onderzoek:

De schildklier wordt door goed ontwikkeld bindweefsel in kwabjes verdeeld. Er is een fraaie folliculaire bouw, met zulke groote, in vorm wisselende colloïdhoudende follikels, dat men bij het bezichtigen eerder zou denken aan een struma diffusa colloïdes van een volwassene dan aan een struma bij een neonatus.

Een zoo groote colloïdrijksdom bij een neonatus behoort onder het onderzochte materiaal tot de uitzonderingen.

Bij zwakke vergrooing ziet men een dooreenmenging van grootere en kleinere colloïdhoudende follikels met kleinere parenchymrijke gedeelten zonder colloïd. Het epitheel is kubisch met duidelijke, ronde, gekleurde kernen; op vele plaatsen kleine plooivormige instulpingen of kleine follikels in den wand van grootere; geen bloemkoolvormige woekeringen. Het colloïd vult de blaasjes goed op zonder vacuolenvorming; het is over het algemeen donkerrood gekleurd, hier en daar wat bleeker.

Het bindweefselnetwerk bepaalt zich tot grootere vertakkingen, die lobuli omsluiten en een zeer fijn vertakt netwerk om de kleinere kwabjes en follikeltjes.

Lymphoïdweefsel zien we niet.

We hebben hier dus te doen met een struma diffusa colloïdes.

Hiermede besluiten we de reeks der strumae congenitae.

Overzien we het resultaat, dan blijkt het volgende:

De strumae vertoonen voor het meerendeel een anderen bouw dan de normale neonatus-schildklier; enkele vertoonen wel veel overeenkomst er mede, maar het bindweefsel is in deze strumae sterker ontwikkeld dan in de neonatus-schildklier.

De beschreven strumae kunnen we onderbrengen in verschillende hoofdgroepen.

1. Struma diffusa parenchymatosa.
2. Struma vasculosa teleangiectatica.
3. Combinatie van 1. en 2.
4. Struma diffusa colloïdes microfollicularis.
5. Strumae, die geen bepaalde kenmerkende verandering in bouw van het klierweefsel vertoonen, maar een sterke ontwikkeling van het bindweefsel hebben.

Een nodeuzen vorm van schildkliervergroting heb ik bij neonati niet waargenomen. Lymphoïdweefsel heb ik nergens gezien.

We hebben nu beschreven 14 neonatus-schildklieren uit Utrecht, die een gewicht hadden, dat niet boven de drie gram kwam. Bij de beschrijvingen van de „vergroote” schildklier waren er drie uit Utrecht. Als strumae congenita zijn er 12 preparaten beschreven uit Utrecht. Ofschoon dit materiaal niet buitengewoon groot is, blijkt toch wel, dat in Utrecht, als endemisch kropgebied, struma congenita of althans een „vergroote schildklier” bij de neonatus veelvuldig voorkomt.

Uit Groningen heb ik vier neonatus-schildklieren, geen van deze vier had een verhoogd gewicht. Al is dit aantal klein, geloof ik toch, dat het geoorloofd is er uit op te maken, dat in Groningen (kropvrijgebied) weinig schildkliervergroting bij de neonatus voorkomt.

Uit Den Haag zijn er twee neonatus-schildklieren, hiervan is er één strumeus.

Uit Heerlen heb ik 7 preparaten, hiervan zijn er twee met normaal gewicht, één met verhoogd gewicht en vier strumeus.

Uit Rotterdam heb ik twee preparaten, waarvan er één normaal is en één „vergroot”.

Hoewel dit materiaal te klein is voor bepaalde gevolgtrekkingen, wijst het onderzoek ervan toch wel in een bepaalde richting.

Het is opmerkelijk, dat ik onder de preparaten uit Heerlen zooveel strumae gevonden heb; dat doet dus vermoeden, dat in Heerlen struma congenita vrij veel voorkomt, misschien veel meer dan bekend is.

Door deze uitkomsten, geloof ik wel aangetoond te hebben, dat het van veel belang is, dat men een uitgebreid onderzoek instelt naar den toestand van de neonatus-schildklier in de verschillende gebieden van Nederland. Indien een ieder, die daartoe in de gelegenheid is, wil meewerken, kunnen we in korten tijd een duidelijk inzicht krijgen van het voorkomen van struma congenita en de „vergroote” neonatus-schildklieren in ons land.

Ook ten aanzien van de jodiumprophylaxe in ons land is dit van niet geringe beteekenis.

Ten slotte heb ik in een lijst, alle voldragen neonatus-schildklieren uit Utrecht uit de jaren 1932 en 1933 samengebracht met vermelding van de gewichten.

Schilddklieren van voldragen neonati uit Utrecht over 1932 en 1933.

No.	Sectie	Ge- slacht	Lengte	Gewicht	Doodsoorzaak	Gewicht v. d. schildklier	
1	S 26/32	mnl.	51 cM.	3000 gram	overleden durante partu	5 gram	struma
2	S 31/32	vr.	53½ cM.	3400 gram	fract. basis cranii	3 gram	normaal
3	S 35/32	vr.	51½ cM.	2950 gram	mors e. causa ignota	3 gram	normaal
4	S 39/32	vr.	54 cM.	3750 gram	asphyxie	3½ gram	vergroot
5	S 52/32	vr.	52 cM.	3350 gram	gemacereerd	3 gram	normaal
6	S 65/32	vr.	50 cM.	3000 gram	solutio placentae	4 gram	vergroot
7	S 79/32	mnl.	57 cM.	3500 gram	dwarsligging	3 gram	normaal
8	S 91/32	mnl.	51½ cM.	3250 gram	fract. ossis occipitalis	2 gram	normaal
9	S 92/32	vr.	56 cM.	5500 gram	mors e. causa ignota	5 gram	struma
10	S 93/32	mnl.	49½ cM.	2200 gram	mors e. causa ignota	5 gram	struma
11	S 96/32	mnl.	57 cM.	4000 gram	asphyxie	5 gram	struma
12	S 116/32	mnl.	53 cM.	3600 gram	asphyxie	2½ gram	normaal
13	S 236/32	mnl.	56 cM.	3780 gram	asphyxie	2 gram	normaal
14	S 266/32	mnl.	49 cM.	2200 gram	asphyxie	3 gram	normaal
15	S 312/32	vr.	49 cM.	2200 gram	asphyxie	6 gram	struma
16	S 315/32	vr.	53 cM.	3100 gram	asphyxie	7 gram	struma
17	S 330/32	mnl.	56 cM.	4310 gram	fract. basis cranii	4 gram	vergroot
18	S 332/32	mnl.	57 cM.	4330 gram	asphyxie	5 gram	struma
19	S 24/33	vr.	54 cM.	3100 gram	asphyxie	3 gram	normaal
20	S 46/33	vr.	51 cM.	3000 gram	asphyxie	1½ gram	normaal
21	S 50/33	vr.	42 cM.	2000 gram	anencephale	2 gram	normaal
22	S 51/33	vr.	49 cM.	2800 gram	gestoorde constitutio- neele aanleg	13½ gram	struma
23	S 60/33	vr.	54 cM.	3180 gram	asphyxie	2,6 gram	normaal
24	S 101/33	mnl.	55 cM.	3500 gram	gemacereerd	2 gram	normaal
25	S 142/33	mnl.	56 cM.	3700 gram	asphyxie	3½ gram	vergroot
26	S 164/33	vr.	54 cM.	2750 gram	hydrocephalus	4½ gram	vergroot
27	S 167/33	vr.	54 cM.	4000 gram	asphyxie	11,1 gram	struma
28	S 228/33	mnl.	54 cM.	3400 gram	asphyxie	9½ gram	struma

In totaal dus 28 schildklieren. Hiervan zijn er 13 met een normaal gewicht en 5 „vergroot”, terwijl 10 een gewicht hebben boven 5 gram en dus als strumae zijn te beschouwen. Wanneer we nu de „vergroote” schildklieren, die ook niet geheel normaal zijn, bij de strumae optellen, dan zijn er op de 28 schildklieren 15 die niet als normaal zijn te beschouwen; dus 53½ %.

TABELLEN

De „vergroote” neonatus-schildklier (3-5 gr.) en Struma Congenita

No.	Journal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht v. d. Schildklier	Geslacht	Bijzonderheden v. d. Bouw
1	39/32	Utrecht	levenloos geb., stikkingsd.	voldr. kind	3½ gr.	♂	Geen colloïd. Hier en daar follikelbouw, doch onduidelijk. Cellen liggen los dooreen. De kernen zijn onregelmatig van grootte en klein.
2	330/32	Utrecht	dodgeboren, leverschiet, fract. basis cranii	voldr. kind	4 gr.	♂	Weinig bloedrijk. Follikels zijn te zien. Nergens colloïd.
3	65/32	Utrecht	solutio placentae	voldr. kind	4 gr.	♀	Geen colloïd. Glandula Thyreoidea vasculosa teleangiectatica.
4	Privé 5/33	Heerlen	—	voldragen neonatus	4.400 gr.	♂	Weinig colloïd. Veel epitheel-desquamatie. Sterke bloedrijkdom. Hier en daar een behouden follikel, die geheel gevuld is met colloïd.
5	Privé 99/33	Rotterdam	placenta praevia	voldragen neonatus	4.800 gr.	♀	Weinig follikeltekening. Sterke desquamatie. Hier en daar een uiterst gering spoortje colloïd.
6	Privé 324/33	Heerlen	stuitligging, asphyxie	voldragen neonatus	4.900 gr.	—	Sterke bloedrijke schildklier, maar ook groote celrijkdom. Geen follikelbouw, geen colloïd. Struma diffusa parenchymatosa.

No.	Jaar en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht v. d. Schildklier	Geslacht	Bijzonderheden v. d. Bouw
1	39/32	Utrecht	levenloos geb., stikkingsd.	voldr. kind	3½ gr.	♂	Geen colloïd. Hier en daar follicelbouw, doch onduidelijk. Cellen liggen los dooreen. De kernen zijn onregelmatig van grootte en klein.
2	330/32	Utrecht	dodgeboren, leverruptuur, fract. basis craniï	voldr. kind	4 gr.	♂	Weinig bloedrijk. Follikels zijn te zien. Nergens colloïd.
3	65/32	Utrecht	solutio placentae	voldr. kind	4 gr.	♀	Geen colloïd. Glandula Thyreoidea vasculosa teleangiectatica.
4	Privé 5/33	Heerlen	—	voldragen neonatus	4.400 gr.	♂	Weinig colloïd. Veel epitheeldesquamatie. Sterke bloedrijkdom. Hier en daar een behouden follicel, die geheel gevuld is met colloïd.
5	Privé 99/33	Rotterdam	placenta praevia	voldragen neonatus	4.800 gr.	♀	Weinig follicelteekening. Sterke desquamatie. Hier en daar een uiterst gering spoortje colloïd.
6	Privé 324/33	Heerlen	stuitligging, asphyxie	voldragen neonatus	4.900 gr.	—	Sterke bloedrijke schildklier, maar ook groote celrijkdom. Geen follicelbouw, geen colloïd. Struma diffusa parenchymatosa.

No.	Journal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht
1	93/32	Utrecht	solutio placentae	voldragen	5.— gr.	♂
2	92/32	Utrecht	causa ignota	voldragen	5.— gr.	♀
3	158/32	Utrecht	struma congen.	1 dag oud	5.— gr.	♂
4	252/31	Utrecht	hydrops anasarca bij intoxicatie der moeder	voldragen	5.— gr.	♀
5	332/32	Amerongen	thijmus hyperplasie	levenloos geboren	5.— gr.	♂
6	Privé 4/33	Heerlen	langd. partus	voldragen neonatus	5.300 gr.	—
7	50/31	Utrecht	—	1 dag oud	5½ gr.	♂
8	312/32	Utrecht	ablatio placentae	voldragen	6.— gr.	♀
9	346/31	Utrecht	struma congen.	doodgeboren	7.— gr.	♂
10	315/32	Utrecht	infarkt placenta	foetus macer.	7.— gr.	♀
11	Privé 481/32	Heerlen	langd. partus	voldragen neonatus	7.300 gr.	—
12	Privé 357/32	den Haag	—	voldr. neonat.	8.— gr.	♀
13	Privé 145/33	Heerlen	—	voldr. neonat.	8½ gr.	—
14	Privé 147/33	Heerlen	—	voldr. neonat.	9½ gr.	—
15	S 228/33	—	asphyxie	voldr. neonat.	9½ gr.	—
16	203 28	Utrecht	asphyxie, placenta praevia, struma	voldr. neonat.	10.— gr.	♂
17	S 167/33	Utrecht	asphyxie, placenta praevia	voldr. neonat. 54 c.M.	11.1 gr.	♀
18	51/33	Zuilen	struma congenita	voldr. neonat.	13½ gr.	♀

Bijzonderheden
Ijle bouw. <i>Geen colloïd</i> . Aanduiding van follikelbouw. Desquamatie. Sterke bloedrijkdom.
<i>Geen colloïd</i> . Wel wat follikelbouw. Bloedrijk. Epitheeldesquamatie.
Follikels <i>zonder colloïd</i> . Op andere plaatsen kleine follikels met soms een restje colloïd. Ook zijn er gedeelten die epitheeldesquamatie vertoonen.
Buitengewoon groote, door de heele schildklier verspreide follikels met colloïd gevuld, op andere plaatsen groote follikels zonder colloïd. <i>Struma diffusa colloides</i> .
Nergens follikels. Sterke bloedrijkdom. Enorm veel overvulde bloedvaten. Struma vasculosa teleangiectatica.
Matige bloedrijkdom. Losliggende epitheelcellen. Hier en daar follikels met een zeer gering, dun colloïd. Aan den rand enkele follikels geheel gevuld. Overigens een massief beeld. Bindweefsel is krachtig ontwikkeld.
Sterke bindweefselvorming tusschen de kwabjes. Hier en daar colloïd in duidelijke follikels, verder alles epitheelceloophoppingen.
Sterke bloedrijkdom. Veel bloedvaten, niet overal even sterk ontwikkeld. <i>Geen follikels. Geen colloïd</i> .
Sterke bloedrijkdom. Vast weefsel. <i>Geen follikels. Geen colloïd</i> . Ophoppingen van epitheelcellen tusschen de wijde vaten.
Enorme vaatrijkdom, nergens colloïd. Op een andere plaats veel epitheelcellen en geen dunwandige vaten. Dus deels struma vasculosa teleangiectatica, deels struma parenchymatosa.
Kwabjesbouw. Veel wijde, dunwandige bloedvaten. Veel epitheelcellen met zeer verschillende kerngrootte. <i>Geen follikels. Struma parenchymatosa</i> .
Sterke bloedrijkdom. <i>Geen colloïd</i> . Epitheeldesquamatie met onregelmatig liggende cellen.
Kwabjesbouw. Sterke ontwikkeling van het bindweefsel. Epitheelcellen liggen los door elkaar.
Bindweefsel niet sterk ontwikkeld. Groote celrijkdom, de cellen liggen onregelmatig, niet in folliculair verband. <i>Geen lymfoïdweefsel</i> . Sterke bloedrijkdom.
Struma vasculosa teleangiectatica parenchymatosa.
Schildklier is opgebouwd uit kwabjes. Veel sterk gevulde bloedvaten. Er zijn geen follikels. <i>Geen colloïd</i> . Het weefsel is opgebouwd uit door elkaar heenliggende, verspreide, losse cellen, die zeer verschillende kernen hebben. (Verschillend van grootte en kleuring.) Hier en daar nog een behouden follikel. Het geheel is zeer parenchymrijk.
Vaatrijke en bloedrijke struma. Tusschen de vaten liggen veel epitheelcellen in groepjes of strengtjes, nergens in folliculair verband. Bindweefselstroma goed ontwikkeld.
Bloedrijke struma diffusa parenchymatosa.
Vanaf 5e mnd. 1 gr. J.k. dagelijksch. <i>Struma diffusa colloides</i> . Follikels wisselend van grootte. Het meerendeel geheel gevuld met egaal rood gekleurd colloïd. Hier en daar follikelvorming. <i>Geen lymfoïdweefsel</i> .

No.	Jaarnaal en Sectie No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht
1	93/32	Utrecht	solutio placentae	voldragen	5.— gr.	♂
2	92/32	Utrecht	causa ignota	voldragen	5.— gr.	♀
3	158/32	Utrecht	struma congen.	1 dag oud	5.— gr.	♂
4	252/31	Utrecht	hydrops anasarca bij intoxicatie der moeder	voldragen	5.— gr.	♀
5	332/32	Amerongen	thymus hyperplasie	levenloos geboren	5.— gr.	♂
6	Privé 4/33	Heerlen	langd. partus	voldragen neonatus	5.300 gr.	—
7	50/31	Utrecht	—	1 dag oud	5½ gr.	♂
8	312/32	Utrecht	ablatio placentae	voldragen	6.— gr.	♀
9	346/31	Utrecht	struma congen.	doodgeboren	7.— gr.	♂
10	315/32	Utrecht	infarkt placenta	foetus macer.	7.— gr.	♀
11	Privé 481/32	Heerlen	langd. partus	voldragen neonatus	7.300 gr.	—
12	Privé 357/32	den Haag	—	voldr. neonat.	8.— gr.	♀
13	Privé 145/33	Heerlen	—	voldr. neonat.	8½ gr.	—
14	Privé 147/33	Heerlen	—	voldr. neonat.	9½ gr.	—
15	S 228/33	—	asphyxie	voldr. neonat.	9½ gr.	—
16	203/28	Utrecht	asphyxie, placenta praevia, struma	voldr. neonat.	10.— gr.	♂
17	S 167/33	Utrecht	asphyxie, placenta praevia	voldr. neonat. 54 c.M.	11.1 gr.	♀
18	51/33	Zuilen	struma congenita	voldr. neonat.	13½ gr.	♀

Bijzonderheden
Ille bouw. <i>Geen colloïd.</i> Aanduiding van follikelbouw. Desquamatie. Sterke bloedrijkdom.
<i>Geen colloïd.</i> Wel wat follikelbouw. Bloedrijk. Epitheeldesquamatie.
Follikels <i>zonder colloïd.</i> Op andere plaatsen kleine follikels met soms een restje colloïd. Ook zijn er gedeelten die epitheeldesquamatie vertoonen.
Buitengewoon groote, door de heele schildklier verspreide follikels met colloïd gevuld, op andere plaatsen groote follikels zonder colloïd. <i>Struma diffusa colloides.</i>
Nergens follikels. Sterke bloedrijkdom. Enorm veel overvulde bloedvaten. <i>Struma vasculosa teleangiectatica.</i>
Matige bloedrijkdom. Losliggende epitheelcellen. Hier en daar follikels met een zeer gering, dun colloïd. Aan den rand enkele follikels geheel gevuld. Overigens een massief beeld. Bindweefsel is krachtig ontwikkeld.
Sterke bindweefselvorming tusschen de kwabjes. Hier en daar colloïd in duidelijke follikels, verder alles epitheelcelophooping.
Sterke bloedrijkdom. Veel bloedvaten, niet overal even sterk ontwikkeld. <i>Geen colloïd.</i>
Sterke bloedrijkdom. Vast weefsel. <i>Geen follikels. Geen colloïd.</i> Ophooping van epitheelcellen tusschen de wijde vaten.
Enorme vaatrijkdom, nergens colloïd. Op een andere plaats veel epitheelcellen en geen dunwandige vaten. Dus deels <i>struma vasculosa teleangiectatica</i> , deels <i>struma parenchymatosa</i> .
Kwabjesbouw. Veel wijde, dunwandige bloedvaten. Veel epitheelcellen met zeer verschillende kerngrootte. <i>Geen follikels. Struma parenchymatosa.</i>
Sterke bloedrijkdom. <i>Geen colloïd.</i> Epitheeldesquamatie met onregelmatig liggende cellen.
Kwabjesbouw. Sterke ontwikkeling van het bindweefsel. Epitheelcellen liggen los door elkaar.
Bindweefsel niet sterk ontwikkeld. Groote celrijkdom, de cellen liggen onregelmatig, niet in folliculair verband. <i>Geen lymfhoïdweefsel.</i> Sterke bloedrijkdom.
<i>Struma vasculosa teleangiectatica parenchymatosa.</i>
Schildklier is opgebouwd uit kwabjes. Veel sterk gevulde bloedvaten. Er zijn geen follikels. <i>Geen colloïd.</i> Het weefsel is opgebouwd uit door elkaar heenliggende, verspreide, losse cellen, die zeer verschillende kernen hebben. (Verschillend van grootte en kleuring.) Hier en daar nog een behouden follikel. Het geheel is zeer parenchymrijk.
Vaatrijke en bloedrijke struma. Tusschen de vaten liggen veel epitheelcellen in groepjes of strengetjes, nergens in folliculair verband. Bindweefselstroma goed ontwikkeld. <i>Bloedrijke struma diffusa parenchymatosa.</i>
Vanaf 5e mnd. 1 gr. J.k. dagelijksch. <i>Struma diffusa colloides.</i> Follikels wisselend van grootte. Het meerendeel geheel gevuld met egaal rood gekleurd colloïd. Hier en daar follikelvorming. <i>Geen lymfhoïdweefsel.</i>

HOOFDSTUK IV.

De schildklier van het jonge kind.

In aansluiting aan de schildklieren bij den foetus en den neonatus heb ik, zoover het obductiemateriaal of andere ter onderzoek gezonden schildklieren mij daarvoor de gelegenheid boden, een onderzoek gedaan naar de grootte en den bouw van de schildklier bij het jonge kind tot het twaalfde jaar. De schildklieren en de strumae, van de adolescenten, de volwassenen en op hoogen ouderdom, kwamen in andere proefschriften en publicaties uit het Pathol. Instituut ter sprake. Ik heb ook daarom als grens genomen den twaalfjarigen leeftijd, omdat dan meestal de puberteit begint en een nieuwe phase in het leven van den mensch intreedt, welke ook op de schildklier haar invloed doet gelden.

In de lijst vindt men bij de „bijzonderheden van de schildklier” telkens kort het belangrijkste over den bouw vermeld, ik zal dan ook niet één voor één al deze organen uitvoerig beschrijven; slechts de belangrijkste zal ik uitvoerig bespreken, zoodat men een duidelijk beeld krijgt van de ontwikkeling van de schildklier tot het twaalfde levensjaar.

Prep. No. 1. Kind van twee dagen oud. De schildklier weegt 4 gram. Woonplaats:
S 153/31 Utrecht.

Het gewicht van deze klier is wat hoog, maar niet hoog genoeg om van een struma te spreken.

Microscopisch: Door sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. De kwabjes bestaan uit een caverneusweefsel. Tusschen de wijde dunwandige bloedvaten liggen groepjes epitheelcellen, maar nergens is een follikelbouw te zien. Nergens zien we colloïd.

Midden in de schildklier bevindt zich een eigenaardige haard, met ondergang van parenchym, oedemateuze vervloeiing van het weefsel, met bloeding.

De bouw van deze schildklier komt grootendeels overeen met dien van de struma vascolosa teleangiectatica uit het vorige hoofdstuk. Hier moeten we spreken van een glandula thyreoidea vasculosa teleangiectatica.

Kind twee dagen. Overleden aan icterus neonatorum.

Obductie is 38 uren na den dood verricht. Schildklier weegt 4 gram.

Door matig sterk ontwikkeld bindweefsel wordt de klier in kwabjes verdeeld. Aan den rand van de klier zijn de kwabjes opgebouwd uit follikels, die zeer goed behouden zijn en wat colloïd bevatten, het epitheel is kubisch. Meer naar binnen, in het klierweefsel, is de follikel-teekening verdwenen. Daar zien we den follikelbouw alleen nog maar terug aan de bindweefselverdeling. De epitheelcellen liggen hier alle bijna geheel los van de follikelmembraan (desquamatie).

We hebben hier een orgaan dat pas 38 uur na den dood is gefixeerd, hierdoor is de postmortale verandering opgetreden. Het feit echter, dat aan den buitenrand die desquamatie maar zeer gering is, doet vermoeden dat deze behouden follikels geheel gevuld zijn geweest met colloïd, waarvan we nu nog slechts een geringe hoeveelheid terug zien. De follikels in het midden van de klier zullen maar zeer weinig colloïd bevat hebben, dat na den dood geheel is verdwenen, zoodat in die geheel leege follikels de desquamatie sterk is op kunnen gaan treden.

We zien uit deze beschrijving dus eigenlijk geen verschil met de normale neonatus-schildklier, ook deze klier bevat gedeeltelijk colloïd, dat door postmortalen invloed vaak verdwenen is.

Een verschil met de neonatus-schildklier is, dat de bloedrijkdom in dit laatst beschreven preparaat ontbreekt; de groote en de kleine vaten zijn geheel leeg.

Kind van twee dagen oud, overleden door slechte sociale omstandigheden. De woonplaats is Zuilen. Gewicht van de schildklier is 4,8 gram. Dit gewicht is te hoog voor een kind van twee dagen, want na de geboorte gaat het gewicht van de schildklier eerst achteruit en daarna gaat het pas langzaam omhoog. Wanneer we nu als normaal gewicht van een neonatus schildklier 3 gram aannemen en wanneer het gewicht hooger dan vijf is van struma spreken, moeten we dus een schildklier van 4,8 gram op een leeftijd van twee dagen wel als *struma* beschouwen.

We zien nu in deze klier een zeer duidelijken kwabjesbouw, het bindweefsel is goed ontwikkeld. De kwabjes zijn alle opgebouwd uit zeer duidelijke follikels van verschillende grootte. De meeste follikels bevatten een helderrood gekleurd colloïd, sommige zijn leeg.

Hier en daar vertoonen de follikels duidelijk grillig vertakte vormen, evenals we die bij de foetale schildklier hebben beschreven; ze zijn hier in minder groot aantal aanwezig. De epitheelcellen van de follikels zijn eenlagig kubisch. De klier vertoont een matigen bloedrijkdom. Lymfoïdweefsel ontbreekt.

Prep. No. 4. Kind van 7 dagen, overleden aan navelstreng infectie met lever-
Privé 200/33 abcessen. Woonplaats is Heerlen. Gewicht van de schildklier is 5,1
gram. Dit gewicht is zeker te hoog, want het normale gewicht van de
neonatus schildklier bedraagt 3 gram, en zooals we later zullen zien
gaat na de geboorte het gewicht van de schildklier de eerste levens-
maanden achteruit.

De schildklier vertoont een duidelijken kwabjesbouw. Het bindweef-
sel is sterk ontwikkeld. We zien geen follicelbouw, omdat er een zeer
sterke desquamatie is. Het weefsel is zeer celrijk. De bloedvaten zijn
alle sterk gevuld. Nergens zien we lymphoïdweefsel.

De sterke epitheel-desquamatie is hier snel gaan optreden. Door het
septische proces namelijk kunnen we ons voorstellen, dat de schild-
klier is uitgeput en geen colloïd meer bevatte; dan treedt er zeer gauw
en gemakkelijk epitheel-desquamatie op, en vooral, wanneer we te ma-
ken hebben met een patiënt, die overleden is aan een septisch proces,
zooals hier het geval is.

Prep. No. 5. Kind van 8 dagen. Het is praematuur geboren. Schildklier weegt
S 337/32 1,4 gram.
Utrecht

De bouw van deze klier geeft geen bijzonderheden. De epitheel-
cellen liggen voor het grootste gedeelte geheel los. Hier en daar is een
goed behouden follicel te vinden, met een restje colloïd erin.

De bloedrijkdom is zeer gering.

Prep. No. 6. Kind van tien dagen oud. Woonplaats: Utrecht.

In deze klier is een duidelijke kwabjesbouw.

In sommige gedeelten liggen zeer goed behouden kleine follicels; zij
hebben een eenlagig kubisch epitheel en zijn of geheel leeg of bevatten
hier en daar een spoortje colloïd. In andere gedeelten van de klier is
een sterke epitheel-desquamatie.

De bloedrijkdom is zeer matig.

In de kapsel van de klier bevindt zich een epitheellichaampje.

Prep. No. 7. Kind van het vrouwelijk geslacht. 17 dagen oud. Overleden aan
S 224/32 meningitis. Woonplaats is Jutphaas.

Hier is ook een sterke epitheel-desquamatie, verder geeft deze klier
geen aanleiding tot uitvoerige beschrijving.

Het aanwezig zijn van sterke epitheel-desquamatie in de zoo juist
beschreven klieren, wijst er op dat deze organen weinig colloïd in hun
follicels gedurende het leven bevatten. Was er veel colloïd geweest,
dan zou de desquamatie minder sterk zijn opgetreden en dan zouden
we zeker meer colloïd in die klieren hebben moeten zien.

We mogen hieruit dus besluiten, dat van de geboorte af tot aan den

leeftijd van 17 dagen er weinig verandering in den bouw is opgetreden. De kwabjesbouw is wat duidelijker, de bloedrijkdom is minder geworden. Colloïd is er weinig; dit begint langzamerhand te vermeederen, maar van een behoorlijke ophooping is nog geen sprake.

Prep. No. 8.
S 388/32

Schildklier van een kind van 1 maand oud. Woonplaats Utrecht. De schildklier weeg $3\frac{1}{2}$ gram. Doodsoorzaak is bronchopneumonie. Op dezen leeftijd zien we in de klier een ander beeld.

De klier wordt door goed ontwikkeld bindweefsel in duidelijke kwabjes verdeeld. Het klierweefsel bestaat voor het grootste gedeelte uit fraaie follikels, die meestal rond zijn, of soms ovaal of een weinig gegolfden rand hebben. Ze zijn nogal wisselend in grootte. De grootste liggen aan den buitenrand van de klier.

Sommige follikels hebben een zeer langgerekten, vertakten vorm, geheel overeenkomstig met de vertakte vormen, die beschreven zijn bij de foetale schildklieren. Daar kwamen ze in grooter aantal voor.

Ook deze vertakte vormen hebben hier en daar afsnoeringen, geheel alsof we de vorming van nieuwe follikels voor ons zien. De meeste follikels zijn geheel gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. De grootste follikels zijn gedeeltelijk gevuld met colloïd, dat donker van kleur is. De follikels hebben een eenlagig kubisch epitheel met een centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern. In andere gedeelten van de klier heerscht een epitheel-desquamatie, daarom zien we daar geen follikel-teekening. De bloedvaten bevatten alle erythrocyten, doch de bloedvulling is niet zoo sterk als in de foetale of neonatus-schildklier.

Aan de achterzijde op eenigen afstand van de groote vaten ligt een epitheellichaampje. Nergens zien we lymfhoïdweefsel.

Prep. No. 9.
S 297/32
Utrecht

Kind van zes weken. De schildklier weegt 3 gram. Doodsoorzaak is: enteritis, paedatrophie.

Er is een duidelijke kwabjesbouw. Door de heele klier verspreid liggen goed behouden, over het algemeen zeer kleine follikels. Bijna alle follikels zijn geheel of gedeeltelijk gevuld met wisselend gekleurd colloïd. Het epitheel is eenlagig, kubisch.

De bloedvaten zijn weinig gevuld, daarom zijn er veel minder zichtbaar dan in de neonatus-schildklier. Nergens ligt lymfhoïdweefsel.

Of de toestand van het kind (paedatrophie), colloïdresorptie tengevolge heeft gehad, is niet met zekerheid te zeggen, maar het is wel opvallend, dat in vele blaasjes het colloïd uitermate bleek, dun-vloeibaar is of kleine vacuolen vertoont.

We zien dus dat, wanneer een kind den leeftijd van 6 weken heeft bereikt, het beeld van de schildklier geheel anders is geworden. Zij heeft dan meer overeenkomst gekregen met de volwassen schildklier. We zien dan een duidelijken kwabjesbouw, overal follikels gevuld met

colloïd, en weinig bloedrijkdom. Omdat alle follikels geheel gevuld zijn met colloïd is er ook veel minder epitheeldesquamatie.

Toch zijn er in deze schildklieren nog verschillen met de normale volwassen schildklier waar te nemen.

De follikels zijn in het algemeen veel kleiner dan bij de volwassen schildklier. Tusschen de groote follikels zien we duidelijk zeer kleine follikels, die nauwelijks of geen colloïd bevatten, zoodat men daardoor den indruk krijgt van een parenchymrijk orgaan.

De schildklier is op dezen leeftijd relatief celrijker en colloïdarmer dan de volwassen schildklier.

Het volgende preparaat van een kind van zeven weken heeft geen verschillen in structuur met de voorgaande preparaten. Alleen is hier de bindweefselontwikkeling nog sterker en daardoor de kwabjesbouw dus duidelijker. Er is fraai colloïd aanwezig in zeer kleine blaasjes, deze hebben kubisch epitheel met fraaie, donkere kernen.

Vervolgens komen twee preparaten van kinderen, die twee maanden oud zijn geworden. Het eerste preparaat is van een kind met lues congenita, het tweede van een kind met empyema thoracis. De schildklieren van deze kinderen vertoonen beide hetzelfde beeld. De structuur komt geheel overeen met die van Prep. No. 9. (S. 297/32, Kind 6 weken, blz. 73).

Er is een duidelijke kwabjesbouw. De follikeltekening is grootendeels goed behouden. Enkele follikels zijn geheel gevuld met colloïd, de meesten voor een uiterst klein gedeelte. Het colloïd is zeer lichtrood gekleurd. De vorm van de follikels is rond, soms ovaal en vertakt. Lymphoidweefsel ontbreekt ook hier.

We nemen hier duidelijk centraalkanalen waar.

Het in mindere mate aanwezig zijn van colloïd, kunnen we verklaren uit de doodsoorzaak van het kind. Het eerste kind was lijdende aan lues, de schildklier was dus ook ziek, zoodat de functie daarvan ook gebrekkig zal zijn geweest.

Het tweede kind is overleden aan empyema thoracis. Het geheele organisme en dus ook de schildklier heeft den schadelijken invloed ondervonden van de toxinen, die gevormd zijn door de pyogene mikroorganismen.

De vorming van colloïd zal dus verminderd zijn, terwijl de behoefte van het organisme, door de verhoogde stofwisseling misschien wel vermeerderd is.

Dit verschijnsel nemen we zeer dikwijls waar, wanneer een patiënt

overleden is aan een toxisch of septisch proces. We zien dan meestal in de schildklier gedeelten, die dun vloeibaar colloïd bevatten en gedeelten zonder colloïd, deze twee gebieden gaan dan geleidelijk in elkaar over. Waar het colloïd ontbreekt treedt desquamatie op, en wel tengevolge van het toxisch of septisch proces zéér snel. Infectie bevordert het optreden van epitheeldesquamatie (K ö s t e r 1929). In die gedeelten van de schildklier, waar de desquamatie optreedt, ontstaan beelden, die veel overeenkomst hebben met de structuur van de foetale schildklier van vruchten van 40—50 c.M. lengte. (Zie hoofdstuk I).

Rep. No. 13.
S 286/32

Kind van zes maanden. Overleden aan invaginatio ileocolica.

Obductie 12 uren na den dood verricht.

Er was een status thymico-lymphaticus. De schildklier weegt 3 gram, is dus zeker niet vergroot.

De kwabjesbouw is duidelijk, overal zijn de kwabjes omgeven door een breede laag bindweefsel, het maakt daardoor den indruk, alsof we met een fibrose te doen hebben. Het beeld van de klier komt niet overeen met onze verwachtingen. We zouden op dezen leeftijd overal een goede follikelteekening met fraai colloïd willen zien.

We zien echter alleen aan de buitenste gedeelten van het klierweefsel goed behouden ronde en vertakte follikels, gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. Sommige van deze follikels zijn gedeeltelijk met colloïd gevuld, dat dan echter donkerder van kleur is. We kunnen ons voorstellen dat ook deze follikels geheel gevuld zijn geweest met colloïd, dat echter door wateronttrekking dikker is geworden en minder in volumen, zoodat de heele follikel er niet meer mee wordt gevuld.

Naar het centrum van de klier gaande, wordt het aantal follikels steeds minder en treedt meer en meer de desquamatie op. In het midden van de klier zien we de follikelteekening dan ook alleen nog maar terug aan de bindweefselverdeeling. Lymphoïdweefsel zien we niet.

De bloedvaten zijn alle sterk gevuld.

We hebben hier dus een schildklier met zeer weinig follikelteekening, daarentegen is er een sterke bindweefselontwikkeling. De klier maakt den indruk van klein te zijn, slecht ontwikkeld te zijn, dus hypoplastisch.

Dit komt overeen met den geheelen bouw van het kind. Het was een meisje met een duidelijken status thymico-lymphaticus; bij de obductie bleek de thymus vergroot (19 gram), er waren groote lymphklieren in mesenterium, om de longhilus, in het mediastinum. Het kind is gedurende de operatie, die vanwege de invaginatie werd verricht, plotseling overleden, wat zeer waarschijnlijk in verband staat met den status thymicolymphaticus.

Het microscopisch onderzoek van verschillende organen en van de schildklier leert, dat we aan de diagnose status thymico-lymphaticus nog kunnen toevoegen status hypoplasticus, zooals Bartel dien heeft beschreven.

- Prep. No. 14. Schildklier van een kind op een leeftijd van zeven maanden over-
 S 99/32 leden aan meningitis cerebrospinalis. Obductie 17 uren na den dood.
 Utrecht Schildklier weegt 3 gram.

Het bindweefsel is sterk ontwikkeld, zoodat de kwabjesbouw zeer duidelijk is. In één gedeelte van het preparaat is een zeer duidelijke follikelteekening, de follikels zijn geheel of gedeeltelijk gevuld met colloïd. Van dit gedeelte gaan we over in een gebied met een zeer sterke epitheeldesquamatie. Wanneer we de doodsoorzaak in aanmerking nemen, is het, na hetgeen hierover reeds is gezegd, zonder meer wel duidelijk, dat door den toxischen invloed de desquamatie sterk is bevorderd.

In dit preparaat zien we zeer donkere celklompjes liggen, die den indruk maken kunstmatig veroorzaakt te zijn, door knijpen in de schildklier gedurende het uitprepareren.

- Prep. No. 15. Kind van 8 maanden oud. Overleden aan colitis acuta.
 S 306/32

Schildklier weegt 2 gram. Obductie 58 uren na den dood.

Er is een duidelijke kwabjesbouw. Follikels liggen door de heele klier verspreid. Ze bevatten geheel of gedeeltelijk colloïd. Het colloïd is vaak vacuolair en wisselend van kleur. Enkele follikels, die geheel leeg zijn, vertoonen wat epitheeldesquamatie.

Lymphatisch weefsel ontbreekt. De bloedrijkdom is gering.

Het stroma is goed ontwikkeld.

- Prep. No. 17. Schildklier van een kind van 9 maanden oud. Gewicht schildklier
 S 104/32 6 gram. Overleden aan bronchopneumonie. Obductie 22 uren na den
 Utrecht dood.

Duidelijke kwabjesbouw. Door de heele klier verspreid follikels.

De follikels zijn in het algemeen grooter dan in de voorgaande preparaten. Ze zijn voor het meerendeel gedeeltelijk gevuld met colloïd. Op sommige plaatsen zijn de follikels leeg, doch nog goed intact, dit bewijst dus, dat ze geheel gevuld geweest zijn met colloïd, dat dan door post-mortale verandering is verdwenen. Het colloïd zal dus zeer dun vloeibaar geweest zijn. Hier en daar is wat desquamatie.

Vaak vertoonen de follikels vertakte grillige figuren, met uitstulpingen.

We zien hieruit, dat er duidelijke teekenen van groei aanwezig zijn.

Het epitheel van de follikels is eenlagig kubisch, met een basaal gelegen donkerblauw gekleurde kern.

In het centrum van de klier, in bindweefsel, dat groote bloedvaten bevat, ligt een stukje thymusweefsel, we zien er één groot lichaampje van Hassal en vlak daarnaast twee kleinere liggen. Dit thymusweefsel is

scherp begrensd van het omringende klierweefsel. Op een kleinen afstand van dit stukje thymusweefsel ligt nog een stukje weefsel, bestaande uit zeer donkere cellen, doch zonder duidelijke lichaampjes van Hassal. De celformatie doet echter het meeste denken aan Thymusweefsel.

Aan de achterzijde van de schildklier vlak bij de groote vaten ligt nog een groot stuk thymusweefsel, dit bevat vele lichaampjes van Hassal.

We zien dus, dat de thymus zoo hoog kan reiken, dat zij in aanraking komt met de schildklier en dat zelfs in de schildklier, scherp omschreven thymusweefsel kan liggen. Het thymusweefsel en schildklierweefsel is in mijn preparaten steeds door bindweefsel van elkaar gescheiden; van een samenhang tusschen beide organen is mij niets gebleken.

Dit is een schildklier van een kind van 9 maanden.

Overleden aan meningitis purulente. Obductie 3 uren na den dood.

Dit preparaat lijkt in structuur veel op de schildklier van een volwassen persoon.

We zien een gelijkmatigen bouw, follikels meestal gelijk van grootte, cubisch epitheel, fraaie kernen, rood gekleurd colloïd. Gelijkmatig stroma, dat niet verbreed is. Geen lymphoïd-weefsel, weinig desquamatie.

Kind 11 maanden oud, overleden aan bronchopneumonie.

Obductie 30 uren na den dood.

Kwabjesbouw. Verspreid door de klier liggen follikels met lichtrood gekleurd colloïd. Verder zien we een sterke ophooping van dicht opeen gelegen donkere epitheelcellen, zonder follikelteekening.

Er is dus ook hier een duidelijke colloïdresortie.

Geen lymphoïd weefsel.

Hierop volgen een zestal schildklieren van kinderen, die 1 jaar oud zijn geworden. Ik zal deze preparaten niet alle uitvoerig beschrijven, doch alleen het belangrijkste vermelden. We zien dan:

Dat er een zeer duidelijke kwabjesbouw is. De bloedrijkdom is gering. Sommige gedeelten van de preparaten vertoonen een duidelijken follikelbouw. De follikels zijn normaal van grootte en gevuld met lichtrood gekleurd colloïd. Andere gedeelten van deze klieren vertoonen een sterke epitheeldesquamatie, zoodat daar een beeld ontstaat, zooals we hebben leeren kennen bij de *foetale* schildklier, wanneer de foetus een lengte heeft van 40—50 c.M.

De gedeelten, die epitheeldesquamatie vertoonen, zijn dus gebieden, waarin de follikels gedurende het leven maar weinig colloïd bevatten,

Prep. No. 18.
S 85/32
Utrecht

Prep. No. 21.
S 45/32
Zeist

dat door postmortale verandering nog is verminderd, zoodat er desquamatie is opgetreden.

Prep. No. 27.
S 383/32
Brakel

Dit is een preparaat van een kind van 1 jaar, dat overleden is aan een verbloeding uit den rechter bronchus, doordat bij verwijdering van een corpus alienum de bronchiaalwand is beschadigd.

Woonplaats is Brakel. Obductie 8 uren na den dood.

De schildklier weegt 3 gram.

We hebben hier dus te doen met een gezond kind, dat vrij plotseling is overleden aan een verbloeding en kort na den dood ter obductie is gekomen. Geen infectieuze of septische inwerking op de schildklier; ook zijn er weinig postmortale veranderingen. We kunnen deze schildklier dus wel als een normale schildklier beschouwen van een kind van 1 jaar oud.

We zien een duidelijken kwabjesbouw van het klierweefsel. Door de heele klier verspreid zien we goed behouden follikels, die bijna allen geheel gevuld zijn met donkerrood gekleurd colloïd, sommige zijn gedeeltelijk gevuld. Het epitheel is éénlagig, kubisch, met centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern. De follikels zijn wisselend van grootte, hier en daar zien we langgerekte groote ovale follikels liggen. Op één plaats onder de kapsel ligt een groepje door hun grootte in het oog vallende colloïdrijke follikels, alsof hier een klein colloïd hyperplastisch knobbeltje in aanleg is.

Lymphoïdweefsel zien we niet.

Aan de achterzijde van de klier ligt thymusweefsel, met een lichaampje van Hasall. Het is door bindweefsel gescheiden van het schildklierweefsel.

Hiermede hebben we dus een beschrijving van de ontwikkeling van de schildklier gedurende het eerste levensjaar gegeven.

Samenvattend kunnen we zeggen:

In de eerste weken na de geboorte, blijft de bouw van de schildklier ongeveer gelijk aan dien van de neonatus-schildklier. De bloedrijkdom is echter veel minder geworden, alleen de voor de functie noodzakelijke bloedtoevoer blijft; de stuwng, die we zoo vaak beschreven hebben bij de schildklier van de pasgeborene is verdwenen. De bindweefselontwikkeling neemt na de geboorte snel toe, de kwabjesbouw is in de eerste levensweken duidelijker dan onmiddellijk na de geboorte.

Wanneer het kind 6 weken oud is geworden, zien we in de schildklier een duidelijken follikelbouw, met colloïd in de follikels. Er zijn in deze schildklieren toch ook altijd nog gedeelten met epitheeldesquamatie. De follikels zijn in het algemeen klein en vertoonen vaak gril-

lige vertakte figuren, doch in mindere mate dan in de foetale schildklier. Deze vertakte figuren geven den indruk, dat zij door afsnoeringen nieuwe follikels gaan vormen. Veel van deze figuren zijn centraalkanalen. De schildklier van een kind, dat 6 weken oud is, is dus nog relatief celrijker, dan de volwassen schildklier.

Wanneer het kind den leeftijd van acht maanden heeft bereikt, vertoont de schildklier door de heele klier een follikelbouw. De follikels zijn ook dan nog kleiner dan in de volwassen klier. Ze vertoonen nog steeds hier en daar de vertakte figuren. Ook hier zien we nog gedeelten, die epitheel-desquamatie vertoonen, wat we in de volwassen schildklier in het algemeen niet zien.

Wanneer het kind een jaar is geworden, vertoont de schildklier duidelijke follikels, van wisselende grootte, alle gevuld met colloïd. Het epitheel is eenlagig kubisch met donkerblauwe basaal gelegen kern. De bloedrijkdom is gering. Lymphatisch weefsel ontbreekt. Het gewicht is ongeveer drie gram.

Het blijkt dat het gewicht in het eerste levensjaar, niet of zeer weinig is vermeerderd. Dit komt, omdat, zooals al reeds eerder is opgemerkt, de neonatus-schildklier meestal door stuwung zeer bloedrijk is, daardoor dus een schijnbaar hoog gewicht heeft; deze bloedrijkdom vermindert direct na de geboorte, zoodat dan het gewicht aan het einde van het eerste levensjaar maar weinig verschilt met dat van de neonatus-schildklier.

Van de zes klieren van kinderen van 1 jaar oud, die ik in de lijst heb verzameld, zijn de gewichten resp. 5, 2, 2, 3, 2, 3 gram. Dat is dus gemiddeld 3 gram. Er was maar één schildklier met een gewicht hooger dan 3 gram.

Wegelin, (Zürich), schrijft in het boek van Henke Lubarsch over den groei van de schildklier in de eerste levensjaren het volgende:

Aan het einde van het eerste levensjaar bedraagt het gewicht in het algemeen 2,4 gram, daarna heeft een sterke groei plaats, zoodat op veertienjarigen leeftijd het gewicht ongeveer 10,5 gram is.

Door onderzoek van schildklieren van jonge kinderen uit Kiel, een kropvrij gebied kwam hij tot de volgende resultaten:

Van 1—10 dagen ouderdom is het gewicht van de schildklier 1,9 gr.

Op den leeftijd van 6 maanden 1,55 gram.

Op éénjarigen leeftijd 2,4 gram. Hierna gaat met het ouder worden het gewicht van de schildklier langzaam omhoog.

Wegelin toonde dus ook van de schildklieren uit Kiel aan, dat

in den eersten tijd na de geboorte het gewicht daalt en dat daarna pas langzaam het gewicht gaat stijgen.

In München en Bern vond hij dezelfde verschijnselen bij den groei van de schildklier na de geboorte.

Dit komt dus in groote trekken overeen met hetgeen ik bij mijn materiaal heb gevonden; ook in Nederland gaat het gewicht van de schildklier na de geboorte eerst terug; daarna gaat het orgaan zich langzaam vergrooten. De gewichten zijn echter alle hooger dan die, welke Wegelin aangeeft.

We zullen nu de beschrijving van de ontwikkeling der schildklier aan de hand van de preparaten voortzetten.

Er volgt dan allereerst een schildklier van een kind van 15 maanden.

Prep. No. 28. De schildklier weegt $4\frac{1}{2}$ gram. Dood door constitutioneele zwakte. S 356/32 Nunspeet
Obductie 16 uren na den dood.

We zien denzelfden duidelijken kwabjesbouw als in de voorgaande preparaten. Door de heele klier verspreid is een gelijkmatige follikelbouw; de follikels zijn alle min of meer rond. In alle follikels vindt men colloïd, hetzij dat de follikel er geheel mee gevuld is, hetzij dat er maar een klein randje colloïd in is. In sommige follikels, die geheel gevuld zijn, vertoont het colloïd vacuolen. De kleur van het colloïd is nogal wisselend, van lichtrood tot donkerrood.

De epitheelcellen zijn kubisch met donkerblauwe, basaal gelegen kern. Lymphatisch weefsel ontbreekt.

De follikels zijn in dit stadium van groei grooter geworden en verschillen onderling weinig in grootte.

De volgende twee preparaten, één van een kind van $1\frac{1}{2}$ jaar en één van een kind van 17 maanden, vertoonen een sterke epitheeldesquamatie. De obductie werd verricht resp. 20 en 22 uren na den dood, terwijl de doodsoorzaak bij de eerste een pericarditis en bij de tweede een pneumonie was. Het lange tijdsverloop na den dood en de toxische invloed zullen hier de desquamatie hebben doen ontstaan.

Prep. No. 31. Kind van $1\frac{1}{2}$ jaar. Overleden aan bronchopneumonie. Schildklier S 62/32 Utrecht
7 gram. Obductie 16 uren na den dood.

We zien hier een zelfde beeld als in Prep. No. 26. De follikels zijn nu nog grooter geworden, en zijn geheel of gedeeltelijk gevuld met colloïd. Nergens lymphoïd weefsel.

Het volgende prep. van een kind van $1\frac{1}{2}$ jaar geeft geen bijzonderheden. Hierop volgt dan een prep. van een kind van $2\frac{1}{2}$ jaar.

We kunnen dus van de ontwikkeling gedurende het tweede jaar

zeggen, dat de schildklier geleidelijk doorgroeit, wat zich uit in een langzame stijging van het gewicht. Aan het eind van het eerste levensjaar woog de schildklier gemiddeld 3 gram, aan het eind van het tweede jaar 4—5 gram. De schildklier vertoont overal verspreid follikels, deze zijn gevuld met colloïd. Epitheeldesquamatie treffen we in veel mindere mate aan dan gedurende het eerste levensjaar. De follikels zijn wat grooter geworden. Vertakte grillig gevormde follikels nemen we nog wel waar, maar minder in aantal. Lymphoïd weefsel hebben we ook in het tweede levensjaar niet waargenomen.

Prep. No. 34.
S 296/32
Utrecht

Kind van $2\frac{1}{2}$ jaar. Schildklier weegt 5 gram.

Doodsoorzaak empyema thoracis. Obductie 22 uren na den dood. De toxische invloed en de lange tijd, die verlopen is tusschen dood en obductie, hebben hier weer een vrij sterke desquamatie doen optreden. Hier en daar zien we nog resten colloïd liggen.

Lymphoïdweefsel ontbreekt in deze klier ook weer.

Prep. No. 35.
S 373/32
Utrecht

Kind van $3\frac{1}{2}$ jaar. Schildklier weegt 6 gram. Doodsoorzaak Diphtherie. Obductie 15 uren na den dood.

We zien een duidelijken kwabjesbouw, evenals in de voorgaande preparaten. Verspreid door de klier liggen follikels, die een zeer licht colloïd bevatten, dat sterk vacuolair is. In het colloïd zien we vaak losse epitheelcellen liggen. Tusschen de goed behouden follikels liggen gedeelten met sterke desquamatie. We hebben hier te maken met den toxischen invloed van de diphtherie, het colloïd is daardoor verminderd en dun geworden en vacuolair. Op sommige plaatsen is het colloïd geheel verdwenen en is de epitheeldesquamatie opgetreden.

Bij veel schildklieren van kinderen overleden aan diphtherie, zien we een sterke desquamatie.

Aan de achterzijde van de laatst genoemde schildklier ligt een epitheelchaampje.

Prep. No. 36.
S 335/32
Utrecht

Het is een schildklier van een kind van 5 jaar. Overleden aan diphtherie. De klier weegt 6 gram. Obductie 21 uren na den dood.

Ook hier is een sterke epitheeldesquamatie. Op sommige plaatsen liggen goed behouden follikels met lichtrood gekleurd colloïd, dat meestal vacuolair is. We hebben hier eenzelfde geval als het voorgaande.

Het volgende preparaat is ook van een kind, overleden aan diphtherie. De toxische invloed is minder sterk dan in de voorgaande klieren, zoodat hier nog veel goed behouden geheel gevulde follikels liggen. Lymphoïd weefsel zien we in deze preparaten ook niet.

Prep. No. 39.
S 112/32
Utrecht

Kind van 8 jaar. Schildklier 8 gram. Doodsoorzaak subchron. nephritis.

Er is een zeer duidelijke kwabjesbouw. Overal verspreid liggen follikels, die geheel of gedeeltelijk gevuld zijn met colloïd.

Tusschen de follikels liggen nog ophooping van epitheelcellen.

De follikels zijn wisselend in grootte, hier en daar zien we weer de vertakte grillige figuren met neiging tot afsnoeringen, ter vorming van nieuwe follikels. Het beeld is nog niet gelijk aan dat van de volwassen schildklier, de follikels zijn nog sterk wisselend in grootte, en tusschen de follikels vinden we nog veel ophooping van epitheelcellen, zonder follikelteekening. De bindweefselstrooken zijn breed en verdeelen de klier in groote vakken.

De klier is dus nog relatief celrijker dan de volwassen schildklier.

De colloïdophooping is ook nog niet zoo sterk.

Ook hier ontbreekt lymphoïdweefsel.

Prep. No. 40. Kind van 9 jaar. Overleden aan rheumatische pericarditis, myocarditis en endocarditis. De schildklier weegt 15 gram. Obductie 19 uren na den dood.

We zien in deze schildklier gedeelten met follikelteekening, waarin het colloïd zeer donker van kleur en sterk geschrompeld is.

Andere follikels zijn geheel of bijna geheel leeg. Verder zien we een sterke epitheel-desquamatie, zoodat daar de follikelbouw is verdwenen.

De bloedvaten zijn hier alle zeer duidelijk zichtbaar, omdat ze sterk gevuld zijn. Deze sterke bloedvulling, die we in andere schildklierpreparaten van jonge kinderen missen, vindt zijn oorzaak in stuwing, door de aandoening van het hart.

Door deze bloedvulling is het gewicht van de schildklier wat verhoogd, daarom kunnen we hier niet van een struma spreken, des te minder omdat het microscopisch onderzoek daar ook niet op wijst.

We hebben in deze schildklier eveneens te maken met een sterke toxische beschadiging van de epitheelcellen; de colloïdophooping is daardoor belemmerd, want de productie van het colloïd is verminderd en de afgifte van het colloïd is gelijk of misschien zelfs hooger dan bij een normaal kind. Door deze colloïdvermindering en de infectieuze inwerking is er snel epitheel-desquamatie op gaan treden.

Prep. No. 41. Kind van 9 jaar. Overleden aan diphtherie.

S 186/32
Utrecht

De schildklier weegt 9 gram.

Dit preparaat is in Hoofdstuk I uitvoerig beschreven, om haar bouw te vergelijken met dien van de schildklier van een foetus van 40 c.M. lengte.

De diphtherie heeft hier een sterke beschadigende werking uitgeoefend op de epitheelcellen, zoodat het grootste gedeelte van de klier een sterke epitheel-desquamatie vertoont.

Hier en daar zien we follikels liggen, die nog een duidelijke hoeveelheid dun vacuolair colloïd bevatten. De overgang tusschen het geheel

colloïdlooze weefsel en dat met follikels die weinig colloïd bevatten, is zeer duidelijk waar te nemen. (Zie Foto XII) en (Zie blz. 22.)

De losliggende epitheelcellen hebben degeneratie-kenteekenen.

Kind van 10 jaar overleden aan diphterie. De schildklier weegt 48 gram. Dit is dus een struma, het gewicht is ongeveer vier maal zoo groot als van de normale schildklier op dezen leeftijd.

Het normale gewicht van de schildklier op dezen leeftijd, blijkt uit mijn verzameling ongeveer 10—12 gram te bedragen.

Allereerst geef ik een kort verslag uit de ziektegeschiedenis.

30 September 1932 is het kind plotseling ziek geworden, met heftige hoofdpijn en keelpijn en veel braken.

Vroeger had het kind waterpokken en mazelen gehad.

Bij opneming is de temperatuur 38,7.

De huid vertoont een wasgele tint.

Slijmvliezen vertoonen geen anaemie, icterus of cyanose.

Neus is niet te onderzoeken vanwege de neusbloedingen.

Oogen, geen bijzonderheden.

Pharynx: vertoont een vuilgrijs beslag.

Tong: is sterk beslagen.

Tonsillen zijn duidelijk vergroot.

Lymphklieren zijn niet vergroot.

De glandula thyreoidea is niet duidelijk vergroot.

De thorax vertoont geen afwijkingen, ademgeruisch is vesiculair, nergens rhonchi te hooren. Longgrenzen zijn normaal.

Cor: is niet vergroot, harttonen zijn zwak doch zuiver.

Abdomen is niet opgezet, geen drukpijnlijkheid, geen organen met palpatie te voelen.

Extremititeiten vertoonen geen afwijkingen.

3 October, de dag van de opname, krijgt het kind 12000 A.E. serum.

Urine bevat albumen, vertoont geen reductie, bevat wel urobiline.

Sediment bevat leucocyten, erythrocyten en cilinders.

6 October. Snelle pols. Groote membranen in de keel, deze worden verwijderd. Verhemelte wordt bijna niet bewogen. Heftige neusbloedingen en veel braken.

Membranen, keel en neus bevatten diphteriebacillen.

6 October wordt opnieuw 36000 A.E. Serum gegeven.

7 October, zeer snelle pols, temp. is gedaald tot 37,8.

8 October, er is een zeer bleeke huidskleur; op de armen en de beenen zijn toxische haematomen ontstaan.

11 October, de patiënte succumbeert, 3 uren voor den dood treedt dilatatio cordis op.

Uit deze verkorte ziektegeschiedenis blijkt dus, dat dit kind een zeer kwaadaardige diphterie heeft gehad. Het geheele proces heeft nog geen twee weken geduurd; anti-diphterie serum heeft hier niet mogen baten. De toxische invloed is ook duidelijk, hij uitte zich in: snelle pols, toxi-

sche bloedingen aan armen en beenen, neusbloedingen, en verlamming van het palatum molle.

Ongeveer 15 uren na den dood is het kind ter obductie gekomen, het belangrijkste uit het obductieverslag zal ik hier ook even mededeelen.

Pathologische anatomische diagnose is: Diphterie, Myocarditis, Nephrose, Stuwingslever, Struma diffusa colloïdes microfollicularis.

De voedingstoestand bleek slecht te zijn.

Kleur van de huid is bruineel.

Er is een weinig praetibiaal oedeem.

Serosa der buikorganen is glad en glanzend.

De longen liggen geheel vrij in de borstholten.

Pericardium glad en glanzend.

In de larynx en trachea zijn geen membranen, het slijmvlies is bleek, bronchi zijn licht geïnjiceerd.

De hiluslymphklieren zijn rood gezwollen, niet verkaasd, niet verkalkt.

Hart is groot. Gewicht 140 gram.

Linker kamer is vrij goed gecontraheerd, rechter kamer is slap.

In het endocard van de linkerkamer bevinden zich punt- en vlek-vormige bloedingen.

De kleppen van het hart zijn alle intact.

Hartspier is op doorsnede bleekbruin van kleur, hier en daar is in de hartspier ook bloeding te zien.

Microscopisch blijkt de hartspier talrijke kleine infiltratiehaarden te bevatten.

Longen zijn niet geïnfiltreerd, bij druk komt overal helder schuimend vocht te voorschijn.

De milt weegt 80 gram, is groot, gezwollen. Op doorsnede bloedrijk.

Maag blijkt geheel intact te zijn.

Lever vertoont een duidelijke stuwingssteekening.

De nieren zijn bleek. Oppervlak vertoont de resten van foetale lobbing.

De scheiding tusschen schors en merg is goed, de schors is zeer bleek, glazig, gezwollen.

Pyelum is intact.

Bekkenorganen vertoonen geen afwijkingen.

Uit dit sectieverslag blijkt, dat we met een zeer toxisch proces te doen hebben gehad.

Nu de beschrijving van de struma.

We zien groote follikels verspreid door de heele klier. Deze zijn alle geheel gevuld met een helderrood egaal gekleurd colloïd. De kleur is overal van dezelfde intensiteit.

In verschillende follikels vertoont het epitheel teekenen van prolifere-

ratie, zooals: plooivorming, schijven van Sanderson, arcadenfiguren en ook zien we hier en daar kleine follikels liggen in epitheelverdikkingen van den follikelwand. De epitheelcellen zijn zeer laag; bloemkoolachtige woekeringen zien we echter niet.

Oppervlakkig beschouwd, lijkt dit eenvoudig een struma te zijn, maar er valt toch meer over op te merken.

Zooals uit de voorgaande preparaten bleek, worden door diphterie, en in het algemeen door septische en toxische invloeden de epitheelcellen van de schildklier beschadigd, zoodat haar productie sterk wordt belemmerd; daardoor neemt de colloïdvoorraad in de schildklier sterk af; en wanneer het colloïd vermindert, neemt de epitheeldesquamatie toe.

In dit laatste geval zien we een colloïdrijke struma; colloïdverlies is er niet, ofschoon we toch met een zeer maligne diphterie te maken hebben.

We kunnen ons nu voorstellen, dat in deze struma gedurende het leven, vóór de ziekte, nog veel meer colloïd aanwezig was, dat toen de follikels dus nog grooter waren en nog sterker gevuld dan nu het geval is. Er zou dan toch een vermindering van colloïd plaats gevonden hebben door invloed van de diphterie. Tegen deze hypothese pleit, dat we nergens vacuolen in het colloïd zien en nergens iets van colloïd-ervloeiing. Wij kunnen deze hypothese dus verwerpen.

Een ander gezichtspunt is, dat we ons er rekenschap van moeten geven dat we hier niet met een normaal orgaan te doen hebben, maar met een struma, dus met een pathologisch orgaan. En wanneer we dat goed in het oog houden, dan zien we hier, dat de afwijking van het orgaan zich juist manifesteert in een bijzondere neiging van het weefsel om het colloïd in zich op te hoopen.

De hoeveelheid colloïd in de schildklier is afhankelijk van twee factoren: 1e de colloïdvorming, 2e de colloïdafgifte.

Wanneer de colloïdvorming minder wordt, door de toxische werking op de schildkliercellen, moet de colloïd-hoeveelheid in de follikels ook verminderen. (Zie foto XII).

Indien nu de colloïdafgifte aan bloed en lympe sterker vermindert dan de colloïdvorming, kan er toch nog een ophooping van colloïd in de follikels plaats vinden. Aangezien in een struma diffusa colloïdes een groote neiging is om colloïd op te hoopen, lijkt mij deze laatste hypothese het meest waarschijnlijk en zij stemt het beste overeen met de huidige opvatting over de ontwikkeling van struma.

Op mijn verzoek is de huisdokter (Dr. B o u m a n) zoo vriendelijk

geweest de schildklieren van de familieleden te onderzoeken. Het blijkt dan dat de moeder en twee zoontjes van resp. 3 en 10 jaar een matige, diffuse vergrootte schildklier hebben, die hun echter geen klachten veroorzaken. De vader en vijf andere kinderen hebben een normale schildklier.

Prep. No. 43.
S 219/32 Kind van twaalf jaar oud. Overleden aan encephalitis periaxialis, De schildklier weegt 20 gram, is dus ook duidelijk vergroot, alhoewel niet in zoo een sterke mate als in het voorgaande preparaat. Woonplaats is Hasselt.

De bouw van de schildklier vertoont het beeld van een struma diffusa colloïdes microfollicularis. Toch zijn er in dit preparaat enkele verschillen met de voorgaande struma.

De follikels zijn in het algemeen wat minder groot. Het colloïd is ook hier egaal rood gekleurd, doch vertoont in verschillende follikels vacuolen. Hier en daar zien we ook wat colloïd-ervloeiing. Er zijn verder dezelfde teekenen van epitheelproliferatie als in de voorgaande klier.

Het colloïd in deze klier maakt dus den indruk van wat aan het verminderen te zijn geweest, in tegenstelling met het vorige preparaat. Wat is nu wel als oorzaak aan te geven, dat in deze struma wel teekenen van colloïdvermindering zijn?

Wanneer we de ziektegeschiedenis nazien, blijkt het dat dit kind reeds zéér lang ziek is geweest.

De belangrijkste gegevens uit de ziektegeschiedenis omtrent den duur en het verloop van de ziekte zal ik hier even vermelden.

In de eerste levensjaren heeft het kind Engelsche ziekte gehad, zoodoende leerde het pas laat loopen. Praten heeft ze ook laat geleerd. Het kind heeft ook nog mazelen gehad.

Op school kon ze goed met de andere kinderen mee.

Pinksteren 1930 heeft het kind voor het eerst klachten gekregen, die in verband staan met de latere ziekteverschijnselen.

Ze kreeg toen hoofdpijn, begon met de beenen te slingeren en maakte schokkende bewegingen.

Vanaf dezen tijd is de toestand langzaam aan verergerd.

Sept. 1930 kreeg ze schokken door de armen. Linkerbeen is toen krom geworden.

Winter '30-'31 kreeg ze de eerste aanval, geen aura. Ze bewoog het hoofd heen en weer, korte stijfkramp gedurende een minuut. Amnesie na den aanval.

Vanaf dezen tijd heeft ze herhaaldelijk die aanvallen gehad.

22 April 1932 is patiënte opgenomen in de Psychiatrische Neurologische kliniek van Prof. Bouman.

Hier is de toestand van patiënte onveranderd gebleven. Den vierden

Juli kreeg ze plotseling sterke temperatuurstijging, die op een pneumonie berust; kort daarop (11 Juli) sterft het kind.

Bij de obductie bleek:

Dat de dura sterk oedemateus was.

Dat de hersenoppervlakte sterk hyperaemisch was.

Dat de longen dubbelzijdig geïnfilteerd waren.

Dat het hartoppervlak bloedinkjes vertoonde.

Dat de schildklier 20 gram woog.

Dat er een sterke scoliosis thoracalis dextroversa was.

Dit langdurige ziekteproces zal niet nagelaten hebben op de schildklier zijn invloed uit te oefenen.

Aangezien die slechte invloed hier buitengewoon lang heeft ingewerkt, heeft de schildklier, ofschoon zij strumeus veranderd is, toch daarop gereageerd met colloïdverlies, doch in geringe mate. De schildklier is dus zeer zeker grooter geweest dan op het oogenblik het geval is.

Hiermede zijn we aan het einde gekomen van de besprekingen van de schildklier van het jonge kind. We hebben gezien, dat de gewichtsvermeerdering van de schildklier begon met het tweede levensjaar; daarna is het gewicht zeer geleidelijk toegenomen met het ouder worden van het kind, zoodat op twaalfjarigen leeftijd het gewicht 10—15 gram is geworden. Van het tweede levensjaar af zien we ongeveer denzelfden bouw van de schildklier als bij de volwassen schildklier, met dit verschil, dat de follikels nog wat kleiner zijn en niet geheel gevuld met colloïd; de follikels vertoonen nog vaak vertakte grillige figuren. De klier is celrijker dan de volwassen schildklier; tusschen de follikels liggen celophoopingingen zonder follikelteekening.

Dus de schildklier is relatief celrijker en colloïdarmer dan de volwassen schildklier.

Bij het ouder worden gaat het beeld hoe langer hoe meer gelijken op dat van de volwassen schildklier; maar ook op negenjarigen leeftijd, dat is de laatste normale schildklier uit de tabel, blijken er nog dezelfde verschillen te bestaan met de volwassen schildklier, doch in mindere mate als op den jongeren leeftijd.

In deze tabel komen twee strumae voor, n.m.l. bij twee meisjes van resp. tien en twaalf jaar.

Er is ook reeds op gewezen, dat de schildklieren van de jonge kinderen hoogere gewichten vertoonden dan die welke Wegelin in Kiel vond. In het volgende zal blijken dat de gewichten van deze van denzelfden leeftijd uit een kroparm gebied (Groningen).

No.	Nummer Sectie of Privé	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht
1	S 153/31	Utrecht	—	2 dagen	4 gr.	♂
2	S 303/27	Utrecht	ict. neon.	2 dagen	4 gr.	♂
3	S 69/33	Zuilen	sociale omstandigh.	2 dagen	4.8 gr.	♂
4	Privé 200/33	Heerlen	navelstreng-infectie	7 dagen	5.1 gr.	♂
5	337/32	Utrecht	praematuur kind	8 dagen	1.4 gr.	♂
6	55/31	Utrecht	—	10 dagen	2 gr.	♂
7	224/32	Jutphaas	meningitis	17 dagen	4 gr.	♀
8	388/32	Utrecht	bronchopneumonica duplex	1 maand	3½ gr.	♀
9	297/32	Utrecht	paedatrophie, enteritis	6 weken	3 gr.	♂
10	345/32	Utrecht	urosepsis	7 weken	3½ gr.	♀
11	234/32	Utrecht	lues congenita	2 mnd.	2 gr.	♀
12	23/33	Utrecht	hypertrophia pyloris, emphysema thoracis, bronchopneumonie	2 mnd.	2 gr.	♂
13	286/32	Schoonhoven	invaginatio	6 mnd.	3 gr.	♀
14	99/82	Utrecht	meningitis cerebrospin.	7 mnd.	3 gr.	♀
15	306/32	Utrecht	colitis acuta	8 mnd.	2 gr.	♂
16	47/31	Utrecht	diphtherie	8 mnd.	3 gr.	♂
17	104/32	Utrecht	bronchopneumonie	9 mnd.	+ 6 gr.	♀
18	85/32	Utrecht	meningitis purulenta	9 mnd.	3 gr.	♂
19	68/33	Utrecht	—	9 mnd.	2 gr.	—
20	279/32	Soest	hydrocephalus	9 mnd.	3 gr.	♀
21	45/32	Zeist	bronchopneumonie	11 mnd.	3 gr.	♀

Bijzonderheden v. d. Schildklier
Zeer veel wijde capillairen gevuld met bloed. Hiertusschen liggen ophooping van epitheelcellen. Geen follikels. Geen colloïd.
Aan den rand goede follikelteekening met colloïd in enkele follikels. Verder epitheeldesquamatie.
Bloedrijk. Zeer duidelijke follikelbouw. Vele follikels gevuld met colloïd. Geen epitheeldesquamatie.
Bindweefsel sterk ontwikkeld. Geen follikelbouw, sterke epitheeldesquamatie. Zeer celrijk klierweefsel.
De epitheelcellen liggen bijna alle los. Hier en daar ligt een behouden follikel met wat colloïd.
Nergens duidelijk colloïd. Follikelbouw vooral aan den rand; kwabjesbouw, een bloedrijk orgaan. Met sterke vergrooting is er in de follikels een geringe hoeveelheid colloïd te zien.
Kwabjesbouw. Weinig follikelteekening. Epitheelophooping. Geen colloïd. Weinig bloedrijk.
Krachtig ontwikkeld bindweefsel geeft den kwabjesbouw. Bloedrijk. Verspreide follikels met lichtrood colloïd. Hier en daar sterke epitheeldesquamatie, daar ontbreekt colloïd. Epitheelcellen zijn kubisch met groote basaal gelegen donker gekleurde kern.
Overal prachtige follikels met rood gekleurd colloïd. Wisselende grootte. Weinig desquamatie.
Ovale, vertakte follikels met colloïd. Epitheel kubisch. Soms epitheelhoopjes, waarom bindweefsel loopt.
Duidelijke follikels, op verschillende plaatsen colloïdhoudend.
Krachtig ontwikkeld bindw. geeft den kwabjesbouw. Bloedrijk, met kleine follikels, die maar schaars gevuld zijn met zeer licht rood colloïd. Weinig epitheeldesquamatie. Epitheelcellen zijn kubisch met groote basaal gelegen licht gekleurde kern.
Status Thymicolymphaticus. Rand van de klier heeft follikelteekening met colloïd. Follikels vrij groot.
Duidelijke follikelbouw. Hier en daar colloïd, vooral aan den rand der schildklier.
Prachtige follikelteekening, met veel donker gekleurd colloïd. Weinig epitheelcellen zijn gedesequameerd.
Talrijke follikels gevuld met lichtgekleurd colloïd. Wisselende grootte. Tusschen de follikels ophooping van epitheliën. Sterke kwabjesverdeeling, het bindweefsel er tusschen is krachtig ontwikkeld.
Weinig follikels met colloïd. Uitspruitsels van buisjes als aanduiding van nieuwvorming. Thymusweefsel in de schildklier. Ook Thymusweefsel aan de achterzijde van de klier.
Follikels duidelijk door heele klier verspreid. Helder rood gekleurd colloïd. Bloedrijkdom veel minder dan bij de foetale klieren.
Follikelbouw door de heele klier. Ze bevatten alle colloïd. De follikels zijn voor het meerendeel klein.
Sterke bindweefselteekening tusschen de kwabjes. Hier en daar follikels te zien. Geen colloïd. Verder epitheelstrengen. Desquamatie.
Follikels met bleek gekleurd colloïd. Epitheel wat gedesequameerd. Grootste follikels aan den rand der klier.

No.	Nummer Sectie of Privé	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht
1	S 153/31	Utrecht	—	2 dagen	4 gr.	♂
2	S 303/27	Utrecht	ict. neon.	2 dagen	4 gr.	♂
3	S 69/33	Zuilen	sociale omstandigh.	2 dagen	4.8 gr.	♂
4	Privé 200/33	Heerlen	navelstreng-infectie	7 dagen	5.1 gr.	♂
5	337/32	Utrecht	praematuur kind	8 dagen	1.4 gr.	♂
6	55/31	Utrecht	—	10 dagen	2 gr.	♂
7	224/32	Jutphaas	meningitis	17 dagen	4 gr.	♀
8	388/32	Utrecht	bronchopneumonica duplex	1 maand	3½ gr.	♀
9	297/32	Utrecht	paedatrophie, enteritis	6 weken	3 gr.	♂
10	345/32	Utrecht	urosepsis	7 weken	3½ gr.	♀
11	234/32	Utrecht	lues congenita	2 mnd.	2 gr.	♀
12	23/33	Utrecht	hypertrophia pyloris, emphysema thoracis, bronchopneumonie	2 mnd.	2 gr.	♂
13	286/32	Schoonhoven	invaginatio	6 mnd.	3 gr.	♀
14	99/82	Utrecht	meningitis cerebrospin.	7 mnd.	3 gr.	♀
15	306/32	Utrecht	colitis acuta	8 mnd.	2 gr.	♂
16	47/31	Utrecht	diphtherie	8 mnd.	3 gr.	♂
17	104/32	Utrecht	bronchopneumonie	9 mnd.	+ 6 gr.	♀
18	85/32	Utrecht	meningitis purulenta	9 mnd.	3 gr.	♂
19	68/33	Utrecht	—	9 mnd.	2 gr.	—
20	279/32	Soest	hydrocephalus	9 mnd.	3 gr.	♀
21	45/32	Zeist	bronchopneumonie	11 mnd.	3 gr.	♀

Bijzonderheden v. d. Schildklier
Zeer veel wijde capillairen gevuld met bloed. Hiertusschen liggen ophooping van epitheelcellen. Geen follikels. Geen colloïd.
Aan den rand goede follikelteekening met colloïd in enkele follikels. Verder epitheeldesquamatie.
Bloedrijk. Zeer duidelijke follikelbouw. Vele follikels gevuld met colloïd. Geen epitheeldesquamatie.
Bindweefsel sterk ontwikkeld. Geen follikelbouw, sterke epitheeldesquamatie. Zeer celrijk klierweefsel.
De epitheelcellen liggen bijna alle los. Hier en daar ligt een behouden follikel met wat colloïd.
Nergens duidelijk colloïd. Follikelbouw vooral aan den rand; kwabjesbouw, een bloedrijk orgaan. Met sterke vergrooing is er in de follikels een geringe hoeveelheid colloïd te zien.
Kwabjesbouw. Weinig follikelteekening. Epitheelophooping. Geen colloïd. Weinig bloedrijk.
Krachtig ontwikkeld bindweefsel geeft den kwabjesbouw. Bloedrijk. Verspreide follikels met lichtrood colloïd. Hier en daar sterke epitheeldesquamatie, daar ontbreekt colloïd. Epitheelcellen zijn kubisch met groote basaal gelegen donker gekleurde kern.
Overal prachtige follikels met rood gekleurd colloïd. Wisselende grootte. Weinig desquamatie.
Ovale, vertakte follikels met colloïd. Epitheel kubisch. Soms epitheelhoopjes, waarom bindweefsel loopt.
Duidelijke follikels, op verschillende plaatsen colloïdhoudend.
Krachtig ontwikkeld bindw. geeft den kwabjesbouw. Bloedrijk, met kleine follikels, die maar schaars gevuld zijn met zeer licht rood colloïd. Weinig epitheeldesquamatie. Epitheelcellen zijn kubisch met groote basaal gelegen licht gekleurde kern.
Status Thymicolymphaticus. Rand van de klier heeft follikelteekening met colloïd. Follikels vrij groot.
Duidelijke follikelbouw. Hier en daar colloïd, vooral aan den rand der schildklier.
Prachtige follikelteekening, met veel donker gekleurd colloïd. Weinig epitheelcellen zijn gedesquameerd.
Talrijke follikels gevuld met lichtgekleurd colloïd. Wisselende grootte. Tusschen de follikels ophooping van epitheliën. Sterke kwabjesverdeeling, het bindweefsel er tusschen is krachtig ontwikkeld.
Weinig follikels met colloïd. Uitspruitsels van buisjes als aanduiding van nieuwvorming. Thymusweefsel in de schildklier. Ook Thymusweefsel aan de achterzijde van de klier.
Follikels duidelijk door heele klier verspreid. Helder rood gekleurd colloïd. Bloedrijkdom veel minder dan bij de foetale klieren.
Follikelbouw door de heele klier. Ze bevatten alle colloïd. De follikels zijn voor het meerendeel klein.
Sterke bindweefselteekening tusschen de kwabjes. Hier en daar follikels te zien. Geen colloïd. Verder epitheelstrengen. Desquamatie.
Follikels met bleek gekleurd colloïd. Epitheel wat gedesquameerd. Grootste follikels aan den rand der klier.

No.	Nummer Sectie of Privé	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht
22	357/32	Driebergen	eczema generalis, bronchiolitis, rhachitis	1 jaar	5 gr.	♂
23	114/32	Utrecht	bronchopneumonie	1 jaar	2 gr.	♂
24	192/32	Utrecht	encephalo myelocèle	1 jaar	2 gr.	♀
25	218/32	Utrecht	meningitis tuberculosa	1 jaar	3 gr.	♀
26	244/32	Utrecht	bronchopn. duplex	1 jaar	2 gr.	♂
27	383/32	Brakel	bloeding uit bronchus na corpus alienum	1 jaar	3 gr.	♂
28	356/32	Nunspeet	const. zwakte	15 mnd.	4½ gr.	♂
29	247/32	Utrecht	pericarditis	17 mnd.	3½ gr.	♀
30	352/32	Zuidwold	corpus al. pneumonie	1½ jaar	3½ gr.	♀
31	62/32	Utrecht	bronchopneumonie	1½ jaar	7 gr.	♂
32	38/29	Utrecht	pertussis	1½ jaar	3 gr.	♀
33	77/32	Utrecht	bronchopneumonia duplex	2 jaar	3 gr.	♂
34	296/32	Utrecht	empyema sin. thoracis	2½ jaar	5 gr.	♀
35	373/32	Utrecht	diphtherie	2½ jaar	5 gr.	♀
36	335/32	Utrecht	diphtherie	5 jaar	6 gr.	♂
37	382/32	Utrecht		5½ jaar	4½ gr.	♂
38	348/32	de Bilt	tox. diphtherie	6 jaar	7 gr.	♂
39	112/32	Utrecht	sub. chron. nephritis	8 jaar	10 gr.	♂
40	301/32	Utrecht	pancarditis rheumatica	9 jaar	15 gr.	♂
41	186/32	Utrecht	diphtherie	9 jaar	9 gr.	♂
42	320/32	Zeist	diphtherie	10 jaar	48 gr.	♀
43	219/32	Hasselt	encephalitis pneumonie	12 jaar	20 gr.	♀

Bijzonderheden v. d. Schildklier
Follikels; epitheel-desquamatie. Meeste follikels leeg, enkele bevatten zeer licht gekleurd colloïd.
Sterke desquamatie. Epitheelcellen. Weinig colloïd.
Hier en daar colloïd. Sterke desquamatie.
Geen colloïd. Weinig follikel-teekening. Veel desquamatie.
Sterke desquamatie. Weinig bindw. Follikel-teekening nog zichtbaar. Weinig ingedikt colloïd bevattend.
Krachtig ontwikkeld bindweefsel verdeelt de klier in kwabjes. Overal duidelijk follikels met donkerrood gekleurd colloïd. De grootste aan den buitenrand. Epitheel is hoog cilindrisch met donkere, centraal gelegen, kernen. Volkomen normale schildklier.
Follikels, licht gekleurd colloïd. Vacuolair. Donkere celkernen aan de basis der cellen.
Sterke desquamatie. Overal losliggende epitheelcellen. Weinig follikel-teekening. Nergens colloïd te zien. Toxische uitputting.
Follikels met weinig dun gekleurd colloïd. Epitheel-desquamatie.
Follikels met licht vacuolair colloïd. Vorm verschillend. Bindw. sterk ontwikkeld.
Sterke verdeling in kwabjes. In het klierweefsel veel follikel-teekening met rood colloïd, geheel of gedeeltelijk gevuld.
Geheel als voorgaande schildklier.
Veel epitheel-desquamatie. Nergens colloïd. Weinig bloedrijkdom.
Follikels met licht vacuolair colloïd. Hier en daar zonder colloïd. Epitheel-desquamatie. Toxische werking op epitheelcellen.
Groote follikels, licht gekleurd colloïd met hier en daar vacuolen. Epitheel-desquamatie.
Follikel-teekening. Follikels gevuld met colloïd, dat veelal vacuolair is.
Follikels, laag epitheel met licht rood gekleurd colloïd, dat veelal vacuolair is. Epitheel-desquamatie.
Verspreid door de klier zien we follikels, gevuld met colloïd; tusschen de follikels liggen nog groepjes epitheelcellen. Bindweefsel is vrij sterk ontwikkeld.
Follikel-teekening niet overal duidelijk. Er zijn plaatsen, waar de follikels geheel gevuld zijn en andere plaatsen, waar ze weinig colloïd bevatten. In weer andere gedeelten heerscht epitheel-desquamatie. De bloedvaten zijn sterk gevuld.
Er is weinig colloïd. Op de plaatsen, waar colloïd ontbreekt, is sterke desquamatie. Dit door den toxischen invloed. Deze gedeelten van de klier lijken veel op de echte Basedow-schildklier.
Struma diffusa colloïdes microfollicularis. Proliferatie van het epitheel. Alle follikels zijn sterk gevuld met colloïd, nergens zien we vacuolen.
Struma diffusa colloïdes microfollicularis. Epitheelproliferatie. Follikels wisselend in grootte. Het colloïd vertoont hier nog al vacuolen.

No.	Nummer Sectie of Privé	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht	Bijzonderheden v. d. Schildklier
22	357/32	Driebergen	eczema generalis, bronchiolitis, rhachitis	1 jaar	5 gr.	♂	Follikels; epitheel-desquamatie. Meeste follikels leeg, enkele bevatten zeer licht gekleurd colloïd.
23	114/32	Utrecht	bronchopneumonie	1 jaar	2 gr.	♂	Sterke desquamatie. Epitheelcellen. Weinig colloïd.
24	192/32	Utrecht	encephalo myelocèle	1 jaar	2 gr.	♀	Hier en daar colloïd. Sterke desquamatie.
25	218/32	Utrecht	meningitis tuberculosa	1 jaar	3 gr.	♀	Geen colloïd. Weinig follikel-teekening. Veel desquamatie.
26	244/32	Utrecht	bronchopn. duplex	1 jaar	2 gr.	♂	Sterke desquamatie. Weinig bindw. Follikel-teekening nog zichtbaar. Weinig ingedikt colloïd bevattend.
27	383/32	Brakel	bloeding uit bronchus na corpus alienum	1 jaar	3 gr.	♂	Krachtig ontwikkeld bindweefsel verdeelt de klier in kwabjes. Overal duidelijk follikels met donkerrood gekleurd colloïd. De grootste aan den buitenrand. Epitheel is hoog cilindrisch met donkere, centraal gelegen, kernen. Volkomen normale schildklier.
28	356/32	Nunspeet	const. zwakte	15 mnd.	4½ gr.	♂	Follikels, licht gekleurd colloïd. Vacuolair. Donkere celkernen aan de basis der cellen.
29	247/32	Utrecht	pericarditis	17 mnd.	3½ gr.	♀	Sterke desquamatie. Overal losliggende epitheelcellen. Weinig follikel-teekening. Nergens colloïd te zien. Toxische uitputting.
30	352/32	Zuidwold	corpus al. pneumonie	1½ jaar	3½ gr.	♀	Follikels met weinig dun gekleurd colloïd. Epitheel-desquamatie.
31	62/32	Utrecht	bronchopneumonie	1½ jaar	7 gr.	♂	Follikels met licht vacuolair colloïd. Vorm verschillend. Bindw. sterk ontwikkeld.
32	38/29	Utrecht	pertussis	1½ jaar	3 gr.	♀	Sterke verdeling in kwabjes. In het klierweefsel veel follikel-teekening met rood colloïd, geheel of gedeeltelijk gevuld.
33	77/32	Utrecht	bronchopneumonia duplex	2 jaar	3 gr.	♂	Geheel als voorgaande schildklier.
34	296/32	Utrecht	empyema sin. thoracis	2½ jaar	5 gr.	♀	Veel epitheel-desquamatie. Nergens colloïd. Weinig bloedrijkdom.
35	373/32	Utrecht	diphtherie	2½ jaar	5 gr.	♀	Follikels met licht vacuolair colloïd. Hier en daar zonder colloïd. Epitheel-desquamatie. Toxische werking op epitheelcellen.
36	335/32	Utrecht	diphtherie	5 jaar	6 gr.	♂	Groote follikels, licht gekleurd colloïd met hier en daar vacuolen. Epitheel-desquamatie.
37	382/32	Utrecht		5½ jaar	4½ gr.	♂	Follikel-teekening. Follikels gevuld met colloïd, dat veelal vacuolair is.
38	348/32	de Bilt	tox. diphtherie	6 jaar	7 gr.	♂	Follikels, laag epitheel met licht rood gekleurd colloïd, dat veelal vacuolair is. Epitheel-desquamatie.
39	112/32	Utrecht	sub. chron. nephritis	8 jaar	10 gr.	♂	Verspreid door de klier zien we follikels, gevuld met colloïd; tusschen de follikels liggen nog groepjes epitheelcellen. Bindweefsel is vrij sterk ontwikkeld.
40	301/32	Utrecht	pancarditis rheumatica	9 jaar	15 gr.	♂	Follikel-teekening niet overal duidelijk. Er zijn plaatsen, waar de follikels geheel gevuld zijn en andere plaatsen, waar ze weinig colloïd bevatten. In weer andere gedeelten heerscht epitheel-desquamatie. De bloedvaten zijn sterk gevuld.
41	186/32	Utrecht	diphtherie	9 jaar	9 gr.	♂	Er is weinig colloïd. Op de plaatsen, waar colloïd ontbreekt, is sterke desquamatie. Dit door den toxischen invloed. Deze gedeelten van de klier lijken veel op de echte Basedow-schildklier.
42	320/32	Zeist	diphtherie	10 jaar	48 gr.	♀	Struma diffusa colloïdes microfollicularis. Proliferatie van het epitheel. Alle follikels zijn sterk gevuld met colloïd, nergens zien we vacuolen.
43	219/32	Hasselt	encephalitis pneumonie	12 jaar	20 gr.	♀	Struma diffusa colloïdes microfollicularis. Epitheelproliferatie. Follikels wisselend in grootte. Het colloïd vertoont hier nog al vacuolen.

Kinderschildklieren uit Groningen.

Na de beschrijvingen van de schildklieren, die voor het meerendeel afkomstig zijn van kinderen uit een kropgebied, wil ik ook eenige preparaten beschrijven van kinderen uit een kroparm gebied. Daartoe heb ik een tabel gemaakt, waarin elf schildklieren uit Groningen kort worden beschreven. Aangezien in het voorgaande de schildklieren van het jonge kind uitvoerig zijn beschreven, kan ik nu volstaan met de belangrijkste kenmerken kort op te geven. (Zie tabel).

Het betreft kinderen van den leeftijd van 3 dagen tot 8 maanden. We kunnen dus een vergelijking maken met de schildklieren van kinderen uit een kroprijk gebied, die ook dezen leeftijd hebben.

Het eerste wat ons dan opvalt is, dat de gewichten van deze schildklieren uit Groningen belangrijk lager zijn dan die uit de kropgebieden. Er is maar één schildklier met een gewicht van 5 gram, n.m.l. bij een kind van 3 weken (Prep. No. 5). Daar staat echter tegenover dat de schildklieren van alle andere kinderen lichter zijn dan die uit de kroprijke streek. Het is zonder meer wel duidelijk dat dit een zeer belangrijk punt van verschil is.

Indien we de preparaten nauwkeurig vergelijken, dan valt het op, dat terwijl de kinderschildklieren uit Utrecht wel is waar colloïd bevatten, wij in de schildklieren uit Groningen, in het algemeen veel meer colloïd aantreffen.

Op den leeftijd van 3 dagen zien we nog geen verschil, ook niet bij 7 dagen. Op deze leeftijden zien we bij beide in de schildklieren een duidelijke verdeling in kwabjes, gedeeltelijk goeden follikelbouw, gedeeltelijk epitheel-desquamatie, de meeste follikels gevuld met een geringe hoeveelheid lichtrood gekleurd colloïd. Geheel anders wordt dit echter wanneer het kind negen dagen oud is geworden. Dan vinden we in de schildklieren uit Groningen door de heele klier een duidelijke follikelteekening en alle follikels gevuld met een fraai rood gekleurd colloïd. In de schildklieren te Utrecht zien we dat op dezen leeftijd nog niet, daar vinden we tot aan den leeftijd van 6 weken maar een gedeeltelijke vulling van de follikels met colloïd. Vergelijk prep. No. 8 van de reeks uit Utrecht (kind van 1 maand), met prep. No. 3 van de reeks uit Groningen (kind 9 dagen).

Ofschoon de reeks schildklieren uit Groningen niet groot is, is het verschil, met de schildklieren uit Utrecht zoo duidelijk, dat we er toch waarde aan moeten toekennen; wij kunnen er dus voor zoover het dit onderzoek betreft uit afleiden, dat de colloïdvorming in de

schildklieren in Utrecht wat ten achter staat bij die in Groningen. In Utrecht vertoont de kinderschildklier op ouderen leeftijd dus een beeld dat overeenkomt met dat van een schildklier van een jonger individu uit Groningen.

Bij de besprekingen van de neonatusschildklieren bleek, dat de neonatusschildklier in Groningen een lager gewicht heeft dan in Utrecht. Het verschil in colloïdvulling van de follikels was echter niet groot, in de neonatusschildklier uit Groningen zou iets meer colloïd zijn.

Bij de kinderschildklieren blijkt echter dat dit verschil nu juist wel zeer groot is.

Uit dit alles blijkt dus wel, dat een schildklier met een duidelijke follikelteekening en een prachtige colloïdvulling van de follikels, de schildklier van het jonge kind is, die volkomen gezond kan worden genoemd; wat zich dan tevens uit in een *laag* gewicht van het orgaan.

No.	Journal No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Geslacht	Bijzonderheden v. d. Schildklier
1	Gr. VIII	Groningen	—	3 dagen	2.1 gr.	—	Door een normaal ontwikkeld bindweefselstroma wordt het klierweefsel in kwabjes verdeeld. Op sommige plaatsen is er een duidelijke follicelbouw. Deze follicels zijn vertakt en bevatten een weinig licht rood gekleurd colloïd. Op de meeste plaatsen is de follicelbouw onduidelijk, omdat er een epitheel-desquamatie is. De bloedrijkdom is gering.
2	Gr. XII	Groningen	meningitis purulenta	7 dagen	3 gr.	—	Ook hier is een normale kwabjesbouw. Door de heele klier zien we een tamelijk goed behouden follicel-teekening; deze follicels hebben vaak een vertakten vorm. Enkele follicels zijn geheel gevuld, andere gedeeltelijk gevuld met een uiterst licht gekleurd colloïd. De meeste follicels zijn geheel leeg en vertoonen ook een epitheel-desquamatie. Hier hebben we zeker te maken met de toxische inwerking op de schildklier door de meningitis purulenta.
3	Gr. X	Groningen	bronchopneumonie	9 dagen	2.2 gr.	—	Deze klier vertoont duidelijk den kwabjesbouw. We zien overal goed behouden, geheel met colloïd gevulde follicels. De meeste follicels zijn fraai rond. Sommige hebben den vertakten grilligen vorm. Naast de normale groote follicels, zien we zeer kleine ronde folliceltjes liggen. Dit laatste wijst op een sterken groei. Bloedrijkdom is gering.
4	Gr. VI	Groningen	peritonitis adhaesiva	14 dagen	1 gr.	—	Geheel hetzelfde beeld als van de voorgaande schildklier. Door de heele klier vinden we een goed behouden follicel-teekening. Alle follicels zijn gevuld met helder rood colloïd.
5	Gr. IV	Groningen	meningitis longabcessen	3 weken	5 gr.	—	Ook hier zien we een duidelijk goed behouden follicel-teekening. De meeste follicels zijn geheel gevuld met colloïd. Sommige zijn gedeeltelijk gevuld met colloïd en een aantal zijn geheel leeg.
6	Gr. XIII	Groningen	peritonitis	4 weken	1.9 gr.	—	Follicelbouw door de heele klier. We zien ook hier vele follicels met grillige vertakte vormen. De follicels bevatten hier een geringe hoeveelheid colloïd.
7	Gr. II	Groningen	dyspepsie	7 weken	2 gr.	♂	Geheel uit follicels opgebouwde schildklier. Alle follicels met helderrood gekleurd colloïd. Ook hier zien we weer enkele grillig vertakte follicels liggen, follicels die het ontstaan laten zien van afsnoeringen ter vorming van nieuwe follicels.
8	Gr. III	Groningen	peritonitis	5 mnd.	1½ gr.	♀	Geheel als het voorgaande preparaat. Tusschen de follicels zien we ook steeds de epitheelcel-ophoopingingen liggen zonder follicelbouw; deze zijn in het voorgaande hoofdstuk ook beschreven en maakt de kinderschildklier daardoor celrijker dan de volwassen schildklier.
9	Gr. XV	Groningen	invaginatie	5 mnd.	2.4 gr.	♂	Geheel als de voorgaande preparaten. Ook nu zien we nog weer de vertakte follicels gevuld met colloïd.
10	Gr. I	Groningen	peritonitis	7 mnd.	2½ gr.	♂	Prachtige follicelbouw. De follicels zijn grooter dan in prep. 9. Alle follicels geheel of gedeeltelijk gevuld met helderrood colloïd. De epitheelcellenrijkdom tusschen deze follicels is minder sterk dan in prep. 7; daardoor vertoont deze schildklier meer overeenkomst met de schildklier van de volwassen persoon.
11	Gr. XVII	Groningen	nephritis	8 mnd.	3.6 gr.	♂	Geheel als het voorgaande preparaat.

No.	Journal No.	Woonplaats	Doodsoorzaak	Leeftijd	Gewicht Schildklier	Gelacht	Bijzonderheden v. d. Schildklier
1	Gr. VIII	Groningen	—	3 dagen	2.1 gr.	—	Door een normaal ontwikkeld bindweefselstroma wordt het klierweefsel in kwabjes verdeeld. Op sommige plaatsen is er een duidelijke follicelbouw. Deze follicels zijn vertakt en bevatten een weinig licht rood gekleurd colloïd. Op de meeste plaatsen is de follicelbouw onduidelijk, omdat er een epitheel-desquamatie is. De bloedrijkdom is gering.
2	Gr. XII	Groningen	meningitis purulenta	7 dagen	3 gr.	—	Ook hier is een normale kwabjesbouw. Door de heele klier zien we een tamelijk goed behouden follicel-teekening; deze follicels hebben vaak een vertakten vorm. Enkele follicels zijn geheel gevuld, andere gedeeltelijk gevuld met een uiterst licht gekleurd colloïd. De meeste follicels zijn geheel leeg en vertoonen ook een epitheel-desquamatie. Hier hebben we zeker te maken met de toxische inwerking op de schildklier door de meningitis purulenta.
3	Gr. X	Groningen	bronchopneumonie	9 dagen	2.2 gr.	—	Deze klier vertoont duidelijk den kwabjesbouw. We zien overal goed behouden, geheel met colloïd gevulde follicels. De meeste follicels zijn fraai rond. Sommige hebben den vertakten grilligen vorm. Naast de normale groote follicels, zien we zeer kleine ronde folliceltjes liggen. Dit laatste wijst op een sterken groei. Bloedrijkdom is gering.
4	Gr. VI	Groningen	peritonitis adhaesiva	14 dagen	1 gr.	—	Geheel hetzelfde beeld als van de voorgaande schildklier. Door de heele klier vinden we een goed behouden follicel-teekening. Alle follicels zijn gevuld met helder rood colloïd.
5	Gr. IV	Groningen	meningitis longabcessen	3 weken	5 gr.	—	Ook hier zien we een duidelijk goed behouden follicel-teekening. De meeste follicels zijn geheel gevuld met colloïd. Sommige zijn gedeeltelijk gevuld met colloïd en een aantal zijn geheel leeg.
6	Gr. XIII	Groningen	peritonitis	4 weken	1.9 gr.	—	Follicelbouw door de heele klier. We zien ook hier vele follicels met grillige vertakte vormen. De follicels bevatten hier een geringe hoeveelheid colloïd.
7	Gr. II	Groningen	dyspepsie	7 weken	2 gr.	♂	Geheel uit follicels opgebouwde schildklier. Alle follicels met helderrood gekleurd colloïd. Ook hier zien we weer enkele grillig vertakte follicels liggen, follicels die het ontstaan laten zien van afsnoeringen ter vorming van nieuwe follicels.
8	Gr. III	Groningen	peritonitis	5 mnd.	1½ gr.	♀	Geheel als het voorgaande preparaat. Tusschen de follicels zien we ook steeds de epitheelcel-ophoopingingen liggen zonder follicelbouw; deze zijn in het voorgaande hoofdstuk ook beschreven en maakt de kinderschildklier daardoor celrijker dan de volwassen schildklier.
9	Gr. XV	Groningen	invaginatie	5 mnd.	2.4 gr.	♂	Geheel als de voorgaande preparaten. Ook nu zien we nog weer de vertakte follicels gevuld met colloïd.
10	Gr. I	Groningen	peritonitis	7 mnd.	2½ gr.	♂	Prachtige follicelbouw. De follicels zijn grooter dan in prep. 9. Alle follicels geheel of gedeeltelijk gevuld met helderrood colloïd. De epitheelcellenrijkdom tusschen deze follicels is minder sterk dan in prep. 7; daardoor vertoont deze schildklier meer overeenkomst met de schildklier van de volwassen persoon.
11	Gr. XVII	Groningen	nephritis	8 mnd.	3.6 gr.	♂	Geheel als het voorgaande preparaat.

HOOFDSTUK V.

Proefneming.

De proeven, welke ik heb genomen, bestonden in het toedienen van kleine doses jodium, aan zwangere ratten. Het doel hiervan is te zien, welken invloed deze kleine hoeveelheden jodium hebben op den bouw van de schildklier van den zich ontwikkelenden foetus; met name of daarvoor bereikt wordt, dat de schildklier van een neonatus colloïdhoudend wordt en dus, zooals E g g e n b e r g e r (13) meent, volkomen gezond wordt.

Daar dit onderzoek verband houdt met het vraagstuk der jodiumprophylaxe en deze blijkens het Nederlandsch Struma-Rapport 1932, ook voor bepaalde gedeelten van Nederland van belang blijkt te zijn, moge ik hier in het kort één en ander over het verband tusschen jodium en struma en over de jodiumprophylaxe zeggen, al moet ik mij uit den aard der zaak beperken tot een korte samenvatting van hetgeen hierover reeds bekend is.

Het literatuuroverzicht werd besloten met het noemen van drie verschillende hypothesen over het ontstaan van struma.

Deze zijn:

1. De hydrotellurische theorie (K o c h e r, B i r c h e r).
2. De infectie-theorie (M a c C a r r i s o n, G a l l i V a l e r i o).
3. Die, welke een verklaring zoekt in het tekort aan jodium in het lichaam.

De eerste theorie heeft langen tijd aanhangers gehad, doch is heden ten dage bijna geheel verlaten.

De tweede, de infectie-theorie heeft nog vele aanhangers, al zijn er onder deze ook een aantal, die naast de infectie aan andere ongunstige factoren, zooals slechte voeding, avitaminose, ook aan een tekort aan jodiumtoevoer aan het lichaam, invloed toekennen.

Deze laatste theorie is ook een hydrotellurische theorie, met dit verschil echter, dat de aanhangers van de echte hydrotellurische theorie de oorzaak van struma zochten in een positief schadelijk werkenden factor, welke gezeteld zou zijn in de bodemgesteldheid, of in de samenstelling van het water; de derde theorie echter zoekt de oorzaak in

een negatief iets, nml. in een tekort aan jodium in water, bodem, lucht.

Aan F. de Quervain (48), ontleen ik het volgende betreffende de geschiedenis der jodiumdeficiëntietheorie:

Nadat in 1812 door Courtois het jodium was ontdekt, vond Straub (Bern) in 1819, dat het jodium ook voorkomt in de asch van spons, hetwelk een oud middel was ter bestrijding van Struma.

Fife (Edinburg) bevestigde dit. Coindet 1820 (Gent) beval daarop het jodium aan als therapeuticum tegen de krop; hij gebruikte het zelf reeds vijftien maanden lang. Het jodium werd daarna overal toegepast; maar spoedig kwamen er klachten over schadelijke werkingen.

De redacteuren van de „Bibliothèque universelle" waarschuwden toen reeds tegen het gebruik van jodium, omdat er zooveel schadelijke werkingen door werden veroorzaakt; deze ontstonden, doordat het jodium in veel te groote doses, in het wilde weg, werd gebruikt. Het waren d'Espine, Prévost, Lebert, die dit dan ook als tegenargument aanvoerden. d'Espine verkondigde de meening, dat een $\frac{1}{2}$ miligram joodkalium per dag bij lang gebruik krop kan genezen, zonder dat er schadelijke nevenwerking zou ontstaan. Dit alles echter kon velen nog niet overtuigen, zoodat de meening, dat het jodium schadelijk zou werken bij velen bleef bestaan.

In 1849 deelde Prévost mede, dat krop overal daar endemisch voorkomt, waar jodium in het drinkwater ontbreekt. Op deze grondstelling is Châtin 1850 gaan verder werken. Châtin ging jodiumbepalingen verrichten in allerlei natuurproducten. In tal van waterplanten, die in dien tijd veel werden gebruikt als geneesmiddel tegen scrophulose, tegen tuberculose en zelfs tegen krop, vond hij geringe hoeveelheden jodium.

De atmosferische lucht heeft hij ook onderzocht en dat alles met buitengewone nauwkeurigheid. In de lucht te Parijs vond hij 2γ jodium per Kubieke Meter. *)

Door zijn jodiumbepalingen, is Châtin tot de meening gekomen, dat het jodiumgehalte van de lucht sterk afhankelijk is van verschillende omstandigheden. Als belangrijkste daarvan noemt hij: de vochtigheid, het jaargetijde, de heerschende winden, de regenval, de lig-

*) $1 \gamma = \frac{1}{1000}$ milligram.

ging van het land, het jodiumgehalte van de aarde en het water, de nabijheid van de zee.

Al verder onderzoekende vond Châtin een samenhang tusschen jodiumgebrek in de omgeving en veelvuldigheid van krop. Hiertegen kwamen velen in verzet. Châtin bracht toen nogmaals onder het oog, hetgeen d'Espine reeds had gezegd, dat juist *kleine doses* jodium gunstig werken tegen struma. Toch bleef men voortgaan met het geven van veel te hooge doses, zoodat de schadelijke gevolgen niet uitbleven.

In 1852 werd een commissie samengesteld door de Parijsche academie van wetenschappen om de bepalingen van Châtin over te doen. Deze commissie bestond uit Thénard, Magendie, Dumas, e.a. Deze kwamen tot een afwijzend oordeel.

Nadler (Zürich) vond in het geheel geen of zeer weinig jodium. Het is zeer waarschijnlijk, dat het onderzoek van Nadler foutief is geweest, wat, als we de kleine hoeveelheden jodium, waarom het gaat, in aanmerking nemen, begrijpelijk is. Von Fellenberg (18), de vooraanstaande onderzoeker van het jodiumgehalte van verschillende stoffen, wijst er in zijn publicatie (1926) op, dat het uitvoeren van de bepalingen met uiterst groote nauwkeurigheid en voorzichtigheid moet geschieden, anders komt men zeer gemakkelijk tot een verkeerd resultaat. Het is dus te begrijpen, dat Nadler (1852) bij zijn onderzoek de uiterst geringe hoeveelheden jodium waar het om gaat niet vond.

In 1896 ontdekt Baumann, dat de schildklier van een volwassen persoon jodium bevat. Oswald (1899—1901), isoleerde uit de schildklier een jodiumhoudende eiwitstof en noemde het thyreoglobuline.

Door voortgezet scheikundig onderzoek werd een niet eiwithoudende stof in het colloïd gevonden, deze vertoonde eenzelfde werking als het thyreoglobuline en werd als de jodiumhoudende kern herkend. Deze stof draagt den naam van thyroxine en werd in 1915 door Kendall scheikundig bereid. De Quervain e.a. maakten de opmerking, dat dit zeker niet het eenige secreet van de schildklier is, want het geeft bij proefdieren ingespoten niet alle schildklierwerkingen. Veel verder kwam men ondertusschen niet met de theorie van de jodiumdeficiëntie. Ze had steeds vele aanhangers, maar zeker evenveel tegenstanders, die zich dan altijd beriepen op de schadelijke werking van het jodium.

Heinrich Hunziker (28), komt na een langdurige en uitgebreide studie weer terug tot het standpunt van Châtin.

Hunziker kwam daartoe op grond van theoretische beschouwingen. In zijn boek: „Die Prophylaxe der groszen Schilddrüse”, in samenwerking met Dr. Eggenberger (29), heeft hij een uitvoerige uiteenzetting van zijn meening gegeven (1924).

In 1915 was reeds van zijn hand een mededeeling verschenen onder den titel: „Der Kropf, eine Anpassung an jodarme Nahrung” (28); dit was de voorlooper van zijn latere groote werk (1924).

Hunziker is begonnen met de bestudeering van de verbreiding van de krop in Zwitserland; en merkte op, dat in Kanton Waadt gedurende 1884—1891 weinig recruten werden afgekeurd voor den militairen dienst, terwijl in Kanton Freiburg, dat direct aan Kanton Waadt grenst, zeer veel recruten werden afgekeurd.

Hunziker stelde zich de vraag: Hoe komt dit groote verschil in frequentie van struma in twee zoo dicht bijeen gelegen gebieden?

Verschillen in klimaat, of in bodemgesteldheid of in levenswijze tusschen de beide landstreken zijn er niet. Het viel hem echter wel op, dat deze twee Kantons ieder op verschillende wijze hun zout verkregen. Kanton Waadt, waar de krop weinig voorkwam, verkreeg zijn zout uit de Salinen in Bex, Kanton Freiburg, waar de krop wel frequent voorkwam, verkreeg zijn zout uit de Salinen van Rheinfelden. Van deze beide zouten werd in 1894 door Brunner een analyse gemaakt. Hij vond in het bronwater van Saline in Bex 0,011 gr. magnesiumjodide per liter en in de moederloog 0,201 gr. joodmagn. Het zout zelf werd niet op jodium onderzocht. In Rheinfelden werd geen jodium gevonden.

Von Fellenberg (Bern) onderzocht een liter bronwater in Bex en vond 0,28 mgr. jodide en 2,8 mgr. jodide in een liter moederloog. Dit is dus ook ongeveer hetzelfde, als wat Brunner in 1894 vond; toch twijfelt men nog steeds, of de bepalingen van Brunner wel goed zijn. Het jodiumgehalte van het zout wordt geleverd door de vochtige moederloog, die aan het natte zout blijft zitten.

Dit groote verschil in jodiumgehalten van het zout, tusschen Kanton Waadt en Freiburg, bracht Hunziker tot zijn opvatting over de beteekenis van gebrek aan jodiumtoevoer aan het lichaam voor de ontwikkeling van struma. In verschillende gebieden van Zwitserland zijn daarna bepalingen van het jodiumgehalte van het water en den bodem gedaan. Uit deze onderzoekingen bleek er inderdaad een parallëllisme te bestaan tusschen jodiumgebrek in water en bodem, en veelvuldig voorkomen van krop.

Hunziker geeft als bron voor den jodiumtoevoer aan ons lichaam

aan: de jodiumzouten der alkaliën in drinkwater en de atmosfeer. Het jodiumgehalte van den bodem en de lucht is afhankelijk van verschillende uitwendige invloeden, deze komen geheel overeen met die, welke C h â t i n reeds had genoemd. De jodiumrijkdom van het voedsel hangt geheel samen met het jodiumgehalte van atmosfeer en bodem.

Aan de verschillende jodiumbronnen, zijn door H u n z i k e r namen gegeven. Zoo noemt hij het jodium in het zeewater: het *reserve* jodium; het jodium in het zoetwater: het *mobiele* jodium; de jodiumverbindingen van de mineralen: de *gefixeerde* jodiumverbindingen; daarvan zijn de *Na, K, Mg*, zouten goed oplosbaar in water.

Hoe verklaart H u n z i k e r nu het verband tusschen het jodiumgebrek en het optreden van krop?

De schildklier levert als secretieproduct een stof, die jodiumhoudend is. Om dit te kunnen doen, is er een bepaalde toevoer van jodium door middel van het bloed naar de schildklier noodig. De schildklier neemt dus jodium uit het bloed op en produceert daarmee het jodiumhoudend secret, dat daarna weer aan bloed en lymfe wordt afgestaan. Het jodiumgehalte van het bloed is afhankelijk van het jodiumgehalte van het voedsel. Bevat het voedsel weinig jodium, dan komt er weinig jodium in het bloed. De schildklier zal nu trachten om toch voldoende jodium te kunnen krijgen voor de productie van haar secret. Zij zal zich daarom gaan vergrooten, haar oppervlakte zal zij gaan uitbreiden, om zoodoende zooveel mogelijk jodium uit het bloed te kunnen halen. Deze vergroting noemt H u n z i k e r dan *physiologisch*.

Geheel duidelijk is deze voorstelling toch niet, want W e g e l i n heeft reeds medegedeeld, dat jodium de schildkliercellen tot colloïdafscheiding aanzet en op den duur ook de resorptie van colloïd gemakkelijker maakt. Het jodium is dus een functioneele prikkeling voor de schildklier en heeft een specifiek secretorische werkzaamheid; hoe kan dan bij een tekort aan jodium in het bloed, dus bij een gebrek aan jodium, wanneer die secretorische prikkel afneemt, een vergroting van de schildklier optreden? Atrophie van de klier zou dan veel beter te begrijpen zijn.

Prof. D e J o s s e l i n d e J o n g heeft er op gewezen, dat ook niet goed te begrijpen is, waarom een grooter oppervlak noodig is bij een kleiner hoeveelheid jodium, waar een veel kleiner oppervlak reeds in staat blijkt een grooter hoeveelheid jodium op te nemen en te verwerken.

Over de gravida zegt H u n z i k e r het volgende: De schildklier

van de moeder wordt gedurende de zwangerschap grooter, omdat deze klier moet voorzien in de behoefte aan thyroxine van moeder en vrucht. De foetale schildklier vormt zelf nog geen thyroxine; ook wanneer het kind geboren is, bevat de schildklier nog geen *jodium*, het heeft daarom een reserve-hoeveelheid meegekregen van de moeder, dat het eerst gaat opgebruiken; eerst daarna begint de functie van de eigen schildklier.

Wat is nu de dagelijksche, noodzakelijke hoeveelheid jodium voor een volwassen persoon?

In kropvrije streken wordt een jodiumstofwisseling van 80—200 gamma per dag gevonden en in kroprijke streken van 12—30 gamma jodium per dag. Daar is dus een duidelijk verschil in jodiumtoevoer.

De prophylaxe, het voorkomen van krop, berust nu op de gedachte, dit jodiumtekort in de dagelijksche behoefte aan te vullen, hetzij door middel van het voedsel, hetzij door het drinkwater, of beide.

In Zwitserland is men dan ook, dank zij de krachtige actie van Hunziker, von Fellenberg en Eggenberger in 1922 overgegaan tot invoering van het jodiumhoudende zout (Vollsalz) in het kanton Appenzell. Dit „Vollsalz” bestaat uit gewoon keukenzout, waaraan men joodkalium heeft toegevoegd. Op honderd Kilogram keukenzout voegt men 0,5 gram J.K. toe, zoodat bij een dagelijksch gebruik van 10 gram keukenzout men 50 gamma jodium opneemt. Sedert 1924 geeft men in Appenzell aan zwangere vrouwen, kraamvrouwen en kinderrijke families de dubbele hoeveelheid jodium.

Ik zou niet volledig zijn, als ik niet meedeelde, wat Eggenberger zelf hierover zegt. Hij verklaart uitdrukkelijk dat, wanneer we met deze toediening van jodiumhoudend zout goede resultaten bereiken, dit nog niet wil zeggen dat jodiumtekort in het voedsel als de éénige oorzaak voor het ontstaan van krop moet worden beschouwd.

Het strumavraagstuk is daardoor nog niet opgelost. Zijn uitspraak luidt: „*Jodiumgebrek verklaart niet het kropvraagstuk, maar jodiumprophylaxe doet krop verdwijnen.*” Zoolang men omtrent de andere aetiologische factoren van krop in onzekerheid verkeert en inderdaad door het geven van jodiumverbindingen in voedsel of drinkwater in jodiumarme streken de ontwikkeling van struma kan tegengaan, is deze wijze van kropbestrijding wel de eenvoudigste.

Het is een vraag van technische uitvoering der jodiumprophylaxe of men dit door jodeering van drinkwater of door het verstrekken van jodiumhoudend keukenzout zal doen. Hierover acht ik mij niet bevoegd een oordeel te geven.

Nu komen we tot de vraag: heeft het gebruik van jodiumhoudend zout ook nadeelige inwerkingen?

Hierover is en wordt nog veel gestreden.

De dagelijks gegeven jodiumdosis is zeer laag, 50 gammata, dus vijftig duizendste milligram. Het blijkt dan ook uit de mededeelingen van Zeller (64) en Wagner-Jauregg (59), dat de berichten, waarin van een ongunstige werking van deze kleine hoeveelheden (door gebruik van „Vollsalz“) wordt gesproken, bij nader onderzoek in verreweg de meeste gevallen onjuist zijn. Ik kan op deze polemieken niet nader ingaan, daar dit buiten mijn competentie valt, maar het blijkt, dat slechts een paar gevallen onder de duizenden, waar jodiumhoudend zout gebruikt werd, overblijven, waarin wellicht van een schadelijke werking kan worden gesproken.

Het is vooral een gebrek aan inzicht, over het verschil tusschen jodiumprophylaxe met uiterst geringe hoeveelheden en de jodiumbehandeling met veel grootere hoeveelheden jodium, dat de mededeelingen over slechte werking van jodium bij struma berusten. (Vergelijk o.a. Lameris (42), Lenshoek (42), klinische les De Josselinde Jong) (35).

In de zittingen van de laatste Zwitserse kropcommissie heeft Eggenberger mededeeling gedaan over de resultaten van tienjarige jodiumprophylaxe in kanton Appenzell; zijn resultaten in het kort samengevat komen op het volgende neer:

Voor de invoering van het „Vollsalz“ in Kanton Appenzell was er in Herisau 50 % van de neonati, die een klinisch waarneembare schildkliervergroting vertoonden. Asphyxia post partem kwam vaak voor.

Het gemiddelde gewicht van de schildklier van de neonati was 8 gram. Histologisch vertoonde de schildklier het beeld van een parenchymateuze schildkliervergroting, zonder follikelbouw, zonder colloïd.

Heden (1932), na 10 jaren kropprophylaxe, zijn 950 neonati klinisch onderzocht, de congenitale strumae zijn verdwenen. Het gewicht van de klieren die histologisch onderzocht werden, varieerde van 1, 1—1, 9 gram. Het microscopisch beeld is geheel anders geworden; steeds ziet hij een prachtigen follikelbouw, met een éénlagig epitheel, met een duidelijke hoeveelheid colloïd in de follikels.

Verder zegt Eggenberger: de intrauterine vruchtdood is sterk verminderd, abortus is eveneens verminderd, congenitale misvormingen van de kinderen komen in veel mindere mate voor dan vroeger.

Het geboortegewicht is in het algemeen vermeerderd.

De kindersterfte gedurende het eerste levensjaar is eveneens sterk verminderd; in 1922—1931 met 12 pro mille.

De schoolkrop tot het tiende jaar is verdwenen. Voor 1922 was het 95—100 %, thans slechts 5 %.

Puberteitsstrumae ontstaan thans ook niet meer.

Bij de gravida ziet men geen nieuwe vergrooting van de schildklier optreden. In 1922 bedroeg het oppervlak van de schildklier aan den hals gemiddeld 44 c.M.², nu echter 32 c.M.². Sedert zes jaren zijn onder meer dan 2000 recruten slechts 4 wegens struma afgekeurd, terwijl voor 1922 1—7 % werd afgekeurd.

Uit dit alles blijkt dus dat de resultaten zeer gunstig zijn.

Al moge de jodiumprophylaxe in den tegenwoordigen vorm geen schadelijke gevolgen in het algemeen hebben, maar wel een gunstige werking hebben op de bestrijding van struma, dan is daarmede, zooals *Hunziker* en *Eggenberger* zelf toegeven, het kropvraagstuk nog niet opgelost.

De onderzoekingen van *Mac Carrison* en vele andere krop-onderzoekers wijzen er zeker op, dat verschillende andere factoren ook een bevorderenden invloed uitoefenen en steeds zijn er nog onderzoekers (bijv. *Galli Valerio* en ook *Mac Carrison* e.a.), welke aan de beteekenis van de infectie vasthouden.

Bij het ter perse gaan van dit proefschrift, is de dissertatie van *H. H. Maas* verschenen over: „Onvolwaardig voedsel en krop.”

Hij beschrijft het ontstaan van krop bij honden, die gevoed werden met bruinbrood, ongekookt water en rauw paardenvleesch. De strumae vertoonen het beeld van struma diffusa parenchymatosa, zooals men die bij de *Morbus Graves-Basedow* vindt.

Wanneer aan het dieet melk werd toegevoegd, ontstond geen struma. Kleine hoeveelheden jodium toegevoegd aan het voedsel (tienvoudige verdunning van *Lugol*), had ook een gunstigen invloed; krop ontstond niet, maar het dier bleef in gewicht ver achter bij de dieren, die melk of zout extra kregen.

Men moet voorzichtig zijn, met uit deze onderzoekingen gevolgtrekkingen te maken, ten opzichte van de aetiologie van krop bij den mensch. Hier werken andere omstandigheden dan bij den hond.

Ik heb gemeend dit zeer korte overzicht, over de aetiologie en de prophylaxe der endemische krop hier te moeten geven, omdat, waar ik mijn onderzoek gericht heb op het voorkomen van strumae bij kinderen en den toestand van de schildklier bij den neonatus en de jonge kinderen, vanzelf de vraag rijst of in kroprijke gebieden van ons land

ook een tekort aan jodiumtoevoer aan het lichaam van beteekenis is voor den toestand van de schildklier bij den neonatus en het jonge kind en of het wellicht gewenscht is de prophylaxe tegen struma in de kroprijke streken van ons land in te voeren.

Toen Dr. Eggenberger in 1931 in Nederland was om een vergelijkend onderzoek van strumae in zijn land met strumae in een laaggelegen land, waarvoor hij Nederland koos, te doen, kwam ook ter sprake het voorkomen van struma congenita en de bouw van de schildklier bij den neonatus en jonge kinderen hier te lande.

Met Eggenberger werden niet alleen vele schoolkinderen in kroprijke gebieden (Utrecht, Steenwijk) onderzocht, maar werden ook schildklieren van neonati microscopisch bekeken, er waren er inderdaad die geen colloïd bevatten, terwijl Dr. Eggenberger een foto meebracht van een schildklier van een kind uit Groningen (waar geen struma heerscht) welke wel colloïd in de blaasjes vertoonde. Dr. Eggenberger was van meening, dat de schildklier van den neonatus in Utrecht in zooverre niet gezond is, dat zij geen colloïd bevat, en met groote voldoening wijst hij erop, dat in het Kanton, waar hij werkzaam is, dank zij de jodiumprophylaxe de neonatusschildklier tegenwoordig colloïd bevat en dus zooals hij uitdrukt: „viel besser ist“ dan in Utrecht. Hij meende dan ook, dat de jodiumprophylaxe in Utrecht aangewezen zou zijn en dat het aanbeveling zou verdienen daarmee te beginnen bij de zwangere vrouw.

Daar dit oordeel afkomstig is van iemand met groote ervaring op het gebied van kroponderzoek en kropbestrijding, kan men een dergelijke uitspraak niet eenvoudig als zonder beteekenis voor ons land ter zijde leggen en zeker is het dan ook van belang de gelegenheid, waar deze zich voordoet aan te grijpen, om zooveel mogelijk schildklieren van *neonati* en *zeer jonge kinderen* uit *verschillende streken* van ons land te onderzoeken. Het resultaat, voor zoover mij schildklieren zijn gestuurd, heb ik in het voorgaande medegedeeld. Het is bovendien gewenscht na te gaan in hoeverre het mogelijk is langs experimenteelen weg te onderzoeken of, en zoo ja, in hoeverre het toedienen van jodium in het voedsel aan proefdieren invloed heeft op den bouw van de schildklier van de nakomelingschap van deze dieren.

Het lag daarbij op den weg te zien of er onderscheid was in den bouw van de schildklier van jongen, waarvan de ouders gewone voeding kregen, met de jongen van dieren, die extra jodium in hun voedsel kregen.

Ik heb daartoe de volgende proeven genomen:

Als proefdieren heb ik ratten gebruikt. Totaal waren er 28 ratten. 14 mannetjes, 14 wijfjes.

Paarsgewijze zijn ze in kooien geplaatst, zoodat ik dus 14 kooien kreeg. De eerste 7 kooien kregen gewoon voedsel, zooals alle ratten in het Path. Instituut en in andere Lab. krijgen, nml.: brood, melk en wat haver. De dieren leven gewoon zooals alle dieren in Utrecht. De volgende zeven rattenparen, dus van 8—14, kregen in het gewone voedsel en wel in de melk extra een kleine dosis jodium. De dieren werden op zaagsel gehouden, omdat in hooi vrij veel jodium voorkomt en ze dat jodium kunnen eten.

De jodiumdoses heb ik zeer laag genomen om een vergelijking met het „Vollsalz” te kunnen maken.

Er is een oplossing gemaakt van joodkalium in water en wel 10 mgr. op 200 cc. water, 1 cc. van deze oplossing bevat dus $\frac{1}{20}$ mgr. JK., dat is dus 50 gamma joodkalium.

Op 140 cc. melk heb ik 4 cc. van deze oplossing gedaan, zoodat 140 cc. melk $\frac{1}{5}$ mgr. JK. bevat. Elk van de zeven paar ratten (7—14) kreeg nu 20 cc. van deze joodkalimelk, dus elk paar kreeg $\frac{1}{7}$ van $\frac{1}{5}$ mgr. JK. is dus $\frac{1}{35}$ mgr. JK. Wanneer we nu aannemen, dat het mannetje en het wijfje evenveel drinken, dan krijgt elk dier per dag $\frac{1}{70}$ mgr. JK., dus ongeveer 14 gamma joodkali per dag. Deze joodkalimelk-oplossing gaf ik altijd 's morgens, dan hadden de beesten dorst en dronken steeds deze melk geheel op. Verder op den dag kregen ze dan gewoon melk, net als de andere ratten. De overige omstandigheden waren dus voor alle ratten volkomen dezelfde.

Zoodra er nu in een kooi jonge ratten waren, heb ik die onmiddellijk gedood en de schildklier er uit genomen. De schildklier van een neonatusrat is zeer klein, nauwelijks voor het bloote oog zichtbaar; het was daarom onmogelijk om deze schildklier uit te prepareeren, vooral ook omdat niet in de schildklier geknepen mag worden, anders ontstaan er allerlei celveranderingen zooals celklontering, waardoor het oordeel onzeker zou worden. Ik heb dan ook de geheele larynx weggenomen en deze in parafine ingesloten en coupes van gemaakt. Zoodoende kreeg ik in de meeste gevallen goede mikr. preparaten van de schildklieren. Niet in alle gevallen is mij dat bij dit kleine orgaan gelukt. De preparaten zijn gekleurd in haemotoxyline en eosine.

Omdat het onmogelijk was de uiterst kleine schildklier uit te prepareeren, heb ik deze dus ook niet kunnen wegen. De jonge pasgeboren ratten heb ik niet gewogen, uiterlijk was er geen verschil in grootte,

tusschen die, welke van ratten kwamen met extra jodium en van de andere, welke zonder extra jodium waren geboren. Aangezien ik het gewicht van de schildklier niet kon bepalen, was het ook niet mogelijk de verhouding tusschen schildklier en lichaamsgewicht vast te stellen.

Gedurende het verloop van de proeven heb ik geen verschil kunnen waarnemen in levendigheid of etenslust tusschen de beide rattengroepen. De ratten met en de ratten zonder extra jodium, reageerden steeds gelijk op uitwendige prikkels.

Één verschil valt op, nml. de ratten met extra jodium hebben veel meer jongen gegeven, dan die zonder extra jodium, de vruchtbaarheid bleek bij de proefdieren aanvankelijk grooter te zijn dan bij de controle-dieren.

Uit de volgende tabel zal dat duidelijk blijken.

Aanvang proefneming 15 Mei 1932.

Ratten zonder extra jodium voeding.

Hokken	I	II	III	IV	V	VI	VII
Datum	24 Juni '32	20 Juli '32	27 Juni '32	8 Nov. '32	25 Juni '32	Ø	24 Aug. '32
Aantal jongen	4	♂ †	3	2	2		4
Totaal 15 jongen.				Op 1 Febr. '33 opgeheven.			

Ratten met extra jodium voeding.

Hokken	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV
Dat. 1e worp	12 Juli '32	28 Juli '32	Ø	Ø	28 Juni '32	2 Juli '32	Ø
Aantal jongen	4	3	5 Aug. ♀ †	1 Juli ♀ †	3	5	2 Jan. '33 ♂ †
Dat. 2e worp	1 Jan. '33	4 Sept. '32	—	—	21 Sept. '32	26 Aug. '32	—
Aantal jongen	3	4			3	3	
Dat. 3e worp	11 Mrt. '33	1 Mrt. '33	—	—	3 Mei '33	11 Mrt. '33	—
Aantal jongen	5	4			5	4	
Dat. 4e worp	8 Sept. '33	25 Mei '33	—	—	—	—	—
Aantal jongen	2	3					
Totaal 51 jongen.				Op 1 Febr. '33 28 jongen.			

Uit deze tabel blijkt dus het groote verschil in vruchtbaarheid tusschen beide groepen. Er zijn in beide groepen sterfgevallen opgetreden, bij de ratten zonder jodiumvoeding in hok II; bij de ratten met jodiumvoeding in hok X, XI, en wat later ook in hok XIV. Hok VI

heeft geen jongen gegeven, eveneens hok XIV niet, daar is ook later het mannetje gestorven.

De sterfgevallen vonden blijkens mikroskopisch onderzoek der organen, hun oorzaak in een pneumonie; deze ziekte houdt dus waarschijnlijk geen verband met de proefneming.

De proeven zijn begonnen op 15 Mei 1932. De ratten zonder extra jodiumvoeding heb ik gehouden tot 1 Febr. 1933. De ratten met extra jodiumvoeding veel langer.

Het groote verschil in vruchtbaarheid tusschen beide groepen, zooals boven reeds is opgemerkt, is men geneigd toe te schrijven aan den invloed van de kleine doses jodium; intusschen is het aantal dieren te klein om de proef bewijzend te noemen. Stellig is dat groote verschil in vruchtbaarheid zeer opmerkelijk.

Ik ga nu over tot de beschrijving van de rattenneonatusschildklieren; allereerst de jongen van de ratten, die geen extra jodium hebben gehad.

Eerste reeks. Ratten zonder extra jodiumvoeding.

Hok I, 24 Juni 1932. vier jongen.

Er is een zeer celrijk massief gebouwd schildklierweefsel. Bij sterke vergrooting zien we groote epitheelcellen met donkerblauw-gekleurde kernen. Hier en daar vormen de cellen buisjes en een enkele maal zien we iets van een follikel. Colloïd ontbreekt. Het klierweefsel is buitengewoon bloedrijk.

Hok III, 27 Juni 1932. 3 jongen.

Deze preparaten vertoonen een wat ander beeld dan de voorgaande. We zien hier een verdeeling van het klierweefsel in kwabjes door een uiterst dun bindweefselstroma. De klieren vertoonen een duidelijke, goed zichtbare follikelteekening van zeer kleine follikeltjes, die een uiterst gering spoortje licht rood gekleurd vocht bevatten. De epitheelcellen vormen een éénlagig kubisch epitheel met centraal gelegen donker blauwe kernen. De bloedrijksdom is hier veel geringer dan in de voorgaande reeds beschreven schildklieren.

Hok IV, 8 November 1932. 2 jongen.

Hier zien we weer een beeld dat veel overeenkomst vertoont met de klieren uit hok I. De bloedrijksdom is zeer groot. De epitheelcellen liggen zonder follikelteekening los dooreen, of in streng-vormig verband. Colloïd is nergens waar te nemen.

Hok V, 25 Juni 1932. 2 jongen.

Ook hier een celrijk orgaan. Door een uiterst fijn bindweefselstroma is het in veldjes verdeeld.

De epitheelcellen liggen in strengvormig verband, zonder follikelbouw. De bloedrijkdom is wel groot, doch iets minder dan in de voorgaande schildklieren van Hok IV.

Hok VII, 24 Augustus 1932. 4 jongen.

Bij deze preparaten hoef ik niet lang stil te staan, want de bouw is geheel gelijk aan die van Hok V. Bloedrijk, verdeling in kleine kwabjes van het klierweefsel, epitheelcellen in strengvormig of buisvormig verband, geen follikelteekening, geen colloïd.

Hiermede is een beschrijving gegeven van de schildklieren van ratten neonati, waarvan de moeders geleeft hebben van gewoon voedsel, zooals alle ratten dat krijgen.

Het blijkt dus, dat deze schildklieren, zeer bloedrijk zijn, geen follikelbouw vertoonen, behalve die van Hok III, maar daar zijn die follikels uiterst klein. De epitheelcellen liggen in het algemeen in strengvormig verband, of vormen buisjes. Colloïd ontbreekt, behalve weer in hok III, waar we een uiterst gering spoortje lichtrood gekleurd colloïd zagen. Lymphoïdweefsel is nergens gevonden in de schildklieren.

Hierna volgen de klieren van de neonati van proefdieren. Ik zal beginnen de schildklieren van de eerste worpen te beschrijven.

Tweede reeks. Ratten met extra jodiumvoeding.

Eerste worp.

Hok VIII, 12 Juli 1932. 4 jongen.

Deze ratten hebben dus 7 weken extra jodium gehad.

We zien hier schildklieren, die vrij bloedrijk zijn, doch minder dan in de eerste groep. Er is een duidelijke kwabjesbouw, evenals in de voorgaande groep. Het klierweefsel zelf vertoont een groot verschil met de voorgaande. Er zijn gedeelten, die gelijken op de voorgaande klieren, maar daarnaast vinden we in dezelfde schildklier gedeelten met een geheel anderen bouw nml.: duidelijke follikels, die vrij groot zijn, met eenlagig cilindrisch epitheel, met donkere, centraal gelegen kernen. Deze follikels bevatten alle een behoorlijke hoeveelheid helderrood gekleurd colloïd. Deze follikelbouw is veel duidelijker en de follikels zijn ook veel grooter, dan in de beste klieren uit de voorgaande groep (Hok III)

Lymphoïd weefsel zien we niet.

De grootste follikels zien we aan den buitenrand van de klier liggen.

Hok IX, 28 Juli. 3 jongen. Dus na 2½ maand jodiumgebruik.

Er is een geringe bloedrijkdom in de schildklieren van deze ratten.

Door een fijn bindweefselstroma wordt het klierweefsel in kwabjes verdeeld. Het weefsel is opgebouwd uit vrij groote follikels. De allergrootste vindt men aan den buitenrand van de klier. De follikels zijn alle of geheel of gedeeltelijk gevuld met een helderrood gekleurd colloïd.

Het epitheel is fraai eenlagig cilindrisch.

Lymphoïdweefsel ontbreekt.

Dit zijn dus fraaie colloïdhoudende schildklieren.

Hok XII, 28 Juni 1932. 3 jongen. Dus 5 weken jodium gehad.

Bij deze groep behoef ik niet lang stil te staan, want de schildklier vertoont geheel een beeld overeenkomstig die van Hok IX.

De follikels bevatten hier nog wat meer colloïd, de bloedrijkdom is zeer gering. Lymphoïdweefsel ontbreekt ook hier.

Hok XIII, 2 Juli 1932. 5 jongen. Dus na 6 weken extra jodiumvoeding.

Ook hier weer een bouw geheel overeenkomende met de voorgaande klieren. Fraaie follikels, gevuld met een helderrood gekleurd colloïd, geen bloedrijkdom. De grootste follikels liggen weer aan den buitenrand van de schildklier.

Nu volgen de schildklieren van de tweede worpen.

Hok VIII, 1 Januari 1933. 3 jongen. Dus na 7½ maand jodiumgebruik.

De schildklier is weer opgebouwd uit talrijke groote follikels met een éénlagig kubisch epitheel. Deze follikels zijn alle geheel gevuld met een fraai helderrood gekleurd colloïd. Een fijn bindweefselstroma verdeelt het klierweefsel weer in kwabjes. Lymphoïdweefsel ontbreekt.

Hok IX, 4 September 1932. 4 jongen. Dus na 4 maanden jodiumgebruik.

We zien hier een goede follikelteekening, doch de follikels zijn kleiner dan van de voorgaande preparaten, daardoor is de schildklier celrijker. De follikels bevatten in het algemeen wel colloïd, doch maar gedeeltelijk. De bloedrijkdom is grooter dan van de voorgaande preparaten. Deze schildklieren vertoonen toch nog een groot verschil met de beste klier uit de groep ratten, die geen jodium hebben gehad (Hok III).

Duidelijker follikelteekening, meer colloïd, minder bloedrijkdom.

Lymphoïdweefsel zien we ook hier niet.

Hok XII, 21 September 1932. 3 jongen. Dus na 4½ maand jodiumgebruik.

Die geeft geheel hetzelfde beeld als de schildklier van Hok IX tweede worp.

Hok XIII, 26 Augustus 1932. 3 jongen. 3½ maand jodiumgebruik.

We zien een prachtige follikelteekening door de klier. Alle follikels zijn geheel of gedeeltelijk gevuld met helderrood colloïd.

De follikels zijn in het algemeen wat kleiner dan die we gezien hebben in de eerste worpen van Hok VIII, IX, XII en XIII en de tweede worp van Hok VIII.

Uit deze beschrijvingen blijkt, dat er bij de tweede worpen enkele zijn, die een wat minder duidelijken follikelbouw vertoonen dan de schildklieren van de eerste worp. (Hok IX, XII.) Doch ook deze schildklieren vertoonen toch nog een geheel ander beeld dan de beste klieren, die we gezien hebben van de groep zonder jodium, nml. Hok III.

Waarom we in bovengenoemde gevallen een minder groote follikel-teekening zien, als in de eerste worpen uit dezelfde hokken, is niet geheel te verklaren. We kunnen ons natuurlijk voorstellen, dat er steeds schommelingen zijn in de jodiumstofwisseling van de ratten; wanneer nu in het tijdperk, dat deze ratten op een hoogere jodiumstofwisseling leefden, de wijfjes zwanger werden, dan zullen ze dus aan het toegevoerde extra jodium nog niet geheel genoeg gehad hebben, daardoor vertoonen dan de schildklieren van de rattenneonati een wat kleineren follikelbouw en minder colloïd in haar follikels.

Derde worp.

Hok VIII, 11 Maart 1933, 5 jongen. Dus na 10 maanden jodiumgebruik.

We zien door de geheele klier weer een duidelijken follikelbouw.

De follikels zijn alle geheel gevuld met een donkerrood gekleurd colloïd.

Het epitheel is eenlagig kubisch met een centraal gelegen donkerblauw gekleurde kern. De bloedrijkdome is gering. Uiterst fijne bindweefselfibrillen verdeelen de klier weer in kwabjes. Lymfoïdweefsel ontbreekt.

Deze klier vertoont dus weer een grooten voorraad colloïd.

Hok IX, 1 Maart 1933, 4 jongen.

Ook hier worden we getroffen door een buitengewoon fraaie follikelbouw, die in alle gedeelten van de schildklieren even mooi is. De follikels zijn meestal gedeeltelijk gevuld met een lichtrood gekleurd colloïd. Overigens vinden we denzelfden bouw als in de voorgaande klieren.

Hok XII, 3 Mei 1933, 5 jongen.

De schildklieren vertoonen geheel hetzelfde beeld als die van de voorgaande groep (Hok IX derde worp).

Hok XIII, 11 Maart 1933. 4 jongen.

Deze klieren vertoonen gedeelten, waar we een duidelijken grooten follikelbouw zien met fraai rood gekleurd colloïd, en gedeelten waar de follikels kleiner zijn en die dan leeg blijken te zijn. Een fijn gebouwd bindweefselstroma geeft hier ook weer een verdeeling in kwabjes. Het bloedgehalte is uiterst gering. Lymphoïdweefsel ontbreekt ook hier weer.

Vierde worp.*Hok VIII, 8 September 1933. 2 jongen.*

We zien een zeer goede follikelbouw. Alle follikels zijn gevuld met een door eosine helderrood gekleurd colloïd. De bloedrijksdom van het orgaan is uiterst gering.

Hok IX, 25 Mei 1933. 3 jongen.

Ook hier vinden we een duidelijke follikelteekening en al de follikels zijn geheel gevuld met lichtrood gekleurd colloïd.

Uit dit onderzoek blijkt dus duidelijk, dat er een groot verschil is in bouw tusschen de schildklieren van neonati, die geboren zijn, zonder dat de ouders extra jodium hebben gehad, en die, welke geboren zijn uit ratten die wel extra jodium hebben gehad.

De follikelbouw was in deze neonatusschildklieren veel beter ontwikkeld en in alle klieren vonden we duidelijk colloïd in de follikels. De bloedrijksdom was ook veel minder sterk dan bij de ratten uit de eerste groep (zonder extra jodiumvoeding).

Deze proeven hebben dus wel duidelijk laten zien, dat het jodium in zeer kleine doses gedurende de zwangerschap toegediend, een grooten, gunstigen invloed uitoefent op de schildklier van de zich ontwikkelende vrucht. De jonge rat wordt geboren met een gezonde colloïdhoudende schildklier.

De proeven geven dus ook een bevestiging van hetgeen door een vergelijkend onderzoek van neonatus-schildklieren in kroprijke streken (Zwitserland) en kroparme streken (Hamburg) gevonden is, en wat ook reeds bleek, uit het overigens niet zeer groote, vergelijkingsmateriaal van de Groninger en Utrechtsche schildklieren bij kinderen ouder dan negen dagen.

Bij deze ratten bleek duidelijk het verschil bij het pasgeboren dier. Het komt mij voor, dat het wenschelijk is ook na te gaan wat de invloed is van voortgezette toediening bij de opgroeiende ratten en wel voornamelijk in kroprijke gebieden; vooral in vergelijking met dieren

in dezelfde streek zonder jodiumtoediening. In deze richting kan er nog belangrijk werk worden verricht.

Door een gelukkig toeval ben ik in staat een struma te beschrijven van een neonatus, waarvan de moeder gedurende langen tijd van de zwangerschap jodium heeft gehad. (Zie blz. 61.)

Van veel belang is de voorgeschiedenis van deze vrouw.

In 1927 kreeg ze haar eerste kind. Het werd spontaan à terme geboren.

In 1928 tweede kind. Spontaan à terme geboren, is na drie weken gestorven.

In 1929 een abortus van drie maanden.

In 1929 nog een abortus van zes maanden.

In 1931 een voldragen gemacereerd kind.

In 1933 de zesde zwangerschap, een à terme geboren kind, dat eenige uren heeft geleefd.

Omdat deze vrouw vele malen een mislukte zwangerschap had door-gemaakt, is er bij de zesde zwangerschap op advies van Prof. De S n o o, van de vijfde zwangerschapsmaand af 1 gram joodkalium dagelijks gegeven. De Wassermann-reactie en de reactie van S a c h s - G e o r g i waren beide negatief.

Niettegenstaande het geven van joodkali is er een kind geboren, dat een groote struma vertoonde.

De vrouw zelf heeft een duidelijk voelbare schildklier.

Van de voorgaande geboren kinderen is het niet bekend of deze een schildkliervergroting vertoonden.

Het laatste kind is dan ter obductie gekomen in het Path. Instituut te Utrecht. Uit het verslag deel ik het volgende mede:

De algemeene huidskleur was bleekgeel.

De sclerae waren subicterisch.

De larynx is zijdelings afgeplat, vooral links, door de groote schildklier, waarvan de linker kwab grooter was dan de rechter.

De schildklier weegt $13\frac{1}{2}$ gram.

Het hart weegt 30 gram. Is geheel intact.

De longen zijn luchthoudend, op de oppervlakte bevinden zich enkele vlek- en puntvormige bloedingen.

De milt is zeer groot. Weegt 43 gram. Op doorsnede macroscopisch geen bijzonderheden te zien, geen pulpa laat zich afschrapen.

De lever is eveneens groot, weegt 207 gram.

Op doorsnede ook macroscopisch geen bijzonderheden waar te nemen.

De nieren zijn geheel intact, L nier 14 gram; R nier 13 gram.

Genitaliën vertoonen geen bijzonderheden.

Microscopisch onderzoek.

Lever: zeer sterke ontwikkeling van myeloïsch weefsel, geen luetische veranderingen.

Milt: bevat veel myeloïsch weefsel. Zeer celrijk met veel groote eosinophyle cellen, geen vermeerdering van het bindweefsel, geen veranderingen, die voor Lues pleiten.

Thymus: goed van bouw, wat betreft epitheliale weefsel. Relatief weinig Hassalsche lichaampjes.

Nier: fraai van bouw.

Longen: ontplooid, meconium in de alveolen, plaatselijk longoedeem.

Ovarium: talrijke Graafsche follikels.

Pancreas: buitengewoon veel eilandjes van Langerhans. Op alle plaatsen een opvallende samenhang met het exocrine-weefsel.

Bijnier: geringe ontwikkeling van het merg.

Femur: geen luetische veranderingen. Epiphysairschijf normaal.

Bij dit kind is dus gevonden inhalatie van meconium en afwijkingen in het endocrinesysteem, nml. een voor een neonatus te groote schildklier; in het pancreas een zeer sterke ontwikkeling van de eilandjes van L a n g e r h a n s; in de thymus goed ontwikkelde, maar een gering aantal lichaampjes van H a s s a l. In lever en milt veel myeloïsche weefselwoekering. Het is dus een kind met constitutioneele afwijkingen, zonder luetische afwijkingen.

Nu de schildklier:

We zien talrijke groote follikels, alle gevuld met donkerrood gekleurd colloïd; de epitheelcellen zijn niet afgeplat, maar vrij hoogcilindrisch; epitheelwoekeringen, zooals we die bij een struma diffusa colloïdes altijd waarnemen, zien we hier nergens.

Tusschen de follikels vinden we nog ophooping van epitheelcellen.

Het is alsof we te doen hebben met een normale neonatusschildklier, die in zijn follikels veel colloïd heeft opgehoopt, zoodat de follikels groot zijn geworden. Lymphoïdweefsel zien we niet.

Staat nu deze schildkliervergroting in verband met het geven van de hooge jodiumdoses gedurende de zwangerschap?

Met zekerheid is dit niet te zeggen, ik beschik zelf maar over één dergelijk geval, terwijl mij bekend is dat er wel meer zijn voorgekomen. (Zie Tijdschrift voor geneeskunde, 9 Jan. 1932, mededeeling Prof. D e S n o o en Dr. M u l l e r. Verslag Ned. Gynaecol. Vereeniging, 17 Mei '31) (58).

Het lijkt mij zeer waarschijnlijk, dat we hier te maken hebben met een overdoseering van jodium. Den ratten heb ik $\frac{1}{70}$ mgr. joodkali dagelijks gegeven, en deze vrouw kreeg 1 gram dus 1.000.000 gamma joodkali per dag.

Bij mijn rattenproeven hebben we gezien, dat door het jodium de schildklier van de neonati duidelijk colloïdhoudend is geworden; ik kan mij dus voorstellen, dat wanneer de jodiumprikkel grooter is, de schildklier nog meer jodium gaat ophoopen, en dan juist grooter wordt. De zoo juist beschreven schildklier, vertoont een belangrijk verschil met een echte struma diffusa colloïdes, nml. epitheelproliferaties ontbreken geheel, het is een gewone neonatus-schildklier met sterke ophooping von colloïd. Dus het microsc. beeld wijst ook in de richting, dat hier het jodium een ophooping heeft gegeven van colloïd in de follikels.

Hiertegen kan men inbrengen, dat men zeer vaak aan vrouwen hooge doses joodkali gedurende de zwangerschap geeft, zonder dat er een kind met een struma geboren wordt.

Maar dat geschiedt toch wel bijna uitsluitend wanneer er pathologische processen in het spel zijn, waartegen een joodkaliumtherapie aangewezen is (*lues, hypertensie, habitueele abortus, e.a.*) Men kan in dergelijke gevallen een verhoogde therapeutische joodkaliumgift niet vergelijken met hetgeen het jodium doet bij niet-zieke zwangere vrouwen; bovendien zijn er nog andere factoren in het spel waarvan wij de beteekenis onvoldoende kennen, nml. de persoonlijke gevoeligheid voor jodium, de verhouding van het toegediende en de door het darmkanaal opgenomen hoeveelheid jodium en tenslotte de verhouding van de opgenomen en uitgescheiden hoeveelheid jodium.

In het vraagstuk der jodiumstofwisseling is nog veel geheimzinnigs. Door L a m é r i s en L e n s h o e k werd daar reeds op gewezen (N. T. v. G., 1933). Waar wij ons voorloopig aan hebben vast te houden zijn waarnemingen en onder dergelijke waarnemingen behooren dan de gevallen van D e S n o o en M u l l e r en het door mij beschreven geval.

Ook bij een andere opvatting over het verband tusschen overmatige jodiumtoediening en schildklierzwellung hebben we toch met de feitelijke waarneming te maken. Deze blijft van waarde en kan wanneer er meerdere gedaan en verzameld zijn bijdragen tot vermeerdering van het inzicht in het probleem.

Na dit alles rijst vanzelf de vraag: moet men in Holland in kropgebieden overgaan tot invoering van de jodiumprophylaxe? Aangezien ik mij niet bevoegd acht daar een antwoord op te geven, verwijs ik hiervoor naar het Rapport van de Nederlandsche Struma-commissie. en naar de Vergadering van het Congres van Openbare Gezondheidsregeling te Alkmaar in Aug. van dit jaar, waar door Prof. Dr. R.

de Josseline Jong gesproken is over: „Krop in Nederland, hare verbreiding, vormen, beteekenis en bestrijding.”

Zijne conclusies, waarmede ook de voorzitter van den Gezondheidsraad Dr. Josephus Jitta instemde, ten aanzien van de zoeven gestelde vraag, luiden als volgt:

„In de kropvrije streken verdient de prophylaxe door jodiumhoudend „zout (Jozo) of wellicht door toevoeging van joodkalium aan drinkwater, dat daaraan zeer arm is, aanbeveling, mits, en dit zij nadrukkelijk gezegd, aan de volgende voorwaarden voldaan zijn:

„a. De prophylaxe moet geschieden onder geneeskundige leiding „en contrôle.

„b. Het gebruikte prophylactische middel moet zijn: onschadelijk, „gemakkelijk op te nemen, goedkoop en werkzaam. Hieraan voldoet „het jodiumhoudende keukenzout, zooals dat tegenwoordig verkrijgbaar is, d.w.z. met een gehalte van 0,5 gram JK. op 100 K.G. keukenzout.

„c. Bij reclame voor jodiumhoudend zout worde uitdrukkelijk gewezen op het gevaar, vooral voor kroplijders, van gebruik van te jodiumrijke preparaten.

„d. Dat streng onderscheid gemaakt wordt tusschen: prophylaxe „met minimale hoeveelheden jodium (40 à 50 gamma per dag) door „middel van jodiumhoudend keukenzout of wellicht door jodeering van „drinkwater, en behandeling van struma met jodiumpreparaten van „anderen aard en in geheel andere hoeveelheden.

„e. Deze laatste behoort uitsluitend op geneeskundig voorschrift en „onder leiding van een arts te geschieden.

„f. Een wild jodiumgebruik door het publiek uit vrees voor struma is „beslist af te keuren.

„Wanneer ik spreek van een prophylaxe onder geneeskundige leiding en contrôle „dan bedoel ik daarmede, dat zij eerst dan in een „gemeente mag worden ingevoerd, wanneer:

„1. Geneeskundig onderzoek een zoodanige veelvuldigheid van krop „heeft vastgesteld, dat van een endemie mag worden gesproken.

„2. Het drinkwater op het gehalte aan jodium is onderzocht.

„3. De wijze van toepassing der prophylaxe op geneeskundig advies „wordt ingevoerd, en

„4. Wanneer geregeld de invloed der prophylaxe op het voorkomen „van krop onder de bevolking wordt nagegaan.”

Ten slotte een kort woord over de verbreiding van struma congenita

in Nederland als aanvulling op het werk van Brand, De Josselin de Jong, en vele anderen.

Voor zoover mij materiaal gestuurd is heb ik dat nauwkeurig onderzocht. Het geheele materiaal is naar zijn herkomst, aangeteekend op bijgaande kaart van Nederland.

Uit de kaarten van Brand en De Josselin de Jong, blijkt dat Utrecht wel het voornaamste kropgebied is; ook uit mijn kaart blijkt, dat struma congenita in Utrecht veel voor komt.

Heerlen vertoont ook veel struma congenita.

In Groningen daarentegen schijnt geen struma congenita voor te komen.

Uit dit alles blijkt dus dat in kropgebieden de kinderen reeds voor een aanzienlijk percentage (Utrecht ruim 50%), met een „vergroote”, en voor 35% met een strumeuze schildklier ter wereld komen; dit is geheel in overeenstemming met wat daaromtrent bekend is in het kroprijke Zwitserland. Daar weegt de gemiddelde neonatus-schildklier in het Berner oberland nog meer dan bij ons in Utrecht. Hetzelfde parallellisme dat door de Struma-commissie gevonden is tusschen veelvuldigheid van krop en een laag gehalte aan jodium in drinkwater, geldt ook voor de „vergroote” resp. strumeuze schildklier van het pasgeboren kind in Nederland. Hetzelfde wat aangevoerd wordt als argument tot invoering van de jodiumprophylaxe bij de bestrijding van de krop van kinderen en volwassenen geldt ook voor den neonatus.

Ik zal mij onthouden van de bespreking van de argumenten voor en tegen de invoering van de jodiumprophylaxe tegen struma, alsook van de wijze waarop deze moet geschieden.



SAMENVATTING.

1. De opvatting van Scott Williamson en Pearse omtrent de ontwikkeling van de schildklier wordt door mijn onderzoek van de foetale schildklieren niet bevestigd.

2. Bij een jonge vrucht van 3 c.M. lengte is het schildklierweefsel opgebouwd uit epitheelstrengen en buisjes; secretieproducten worden nog niet waargenomen.

3. Bij het ouder worden van de vrucht gaat de schildklier zich langzaam differentieëren; er ontstaan kleine holten in de epitheelstrengen, deze vertoonen zich op de doorsneden deels als blaasjes, die soms rond zijn, deels als sterk vertakte buizen.

4. Wanneer de vrucht den leeftijd van vier maanden heeft bereikt, zien we voor het eerst het colloïd in de blaasjes optreden. Dit colloïd wordt door eosine zeer lichtrood gekleurd.

De grootste follikels zien we steeds aan den buitenrand van de schildklieren liggen; dit zijn de oudste follikels.

Ingroeïend bindweefsel verdeelt nu het klierweefsel in kwabjes.

5. De schildklier groeit nu verder door follikelvorming; het colloïd neemt toe tot de achtste embryonale maand; hierna gaat het verminderen. We zien dan ook in de schildklieren van foetus, die ouder zijn dan acht maanden, weinig of geen colloïd.

6. In de schildklieren afkomstig van foetus of kinderen na autopsie, wordt meestal epitheeldesquamatie gevonden.

Deze epitheeldesquamatie is een postmortaal verschijnsel; men kan er geen bijzondere kenteekenen aan toeschrijven; zij treedt sneller op naarmate de blaasjes minder colloïd bevatten.

7. Door postmortalen invloed verandert ook het colloïd; het wordt minder, dunner en ook minder goed gekleurd door eosine. Daardoor kunnen follikels die gedurende het leven maar weinig colloïd bevatten, na den dood geheel leeg zijn; dan treedt er ook zeer snel epitheeldesquamatie op.

8. Na de achtste embryonale maand neemt de bloedrijkdom in de schildklier toe. Deze bloedrijkdom wordt veroorzaakt door vermeerderde functie van het orgaan. De bloedrijkdom neemt bij de geboorte bovendien toe door stuwïng.

9. In alle foetale schildklieren, en ook in de neonatus-schildklier zien we sterk vertakte follikels met afsnoeringen, als aanwijzing van de vorming van nieuwe follikels.

10. Vergrooting van de foetale schildklier is het meeste waargenomen in de tweede helft van de embryonale ontwikkeling; dit is ook het tijdperk van den sterksten groei. In deze tweede helft van de ontwikkeling zien we ook vele onderlinge verschillen in de gewichten van de schildklieren.

Op de vrij groote reeks foetale schildklieren kwam slechts eenmaal een vergrooting in de eerste helft van de embryonale ontwikkeling voor. Hier was duidelijk een erfelijke factor aanwezig. (Zie geval 6, blz. 25.)

11. De neonatus-schildklieren, die een normaal gewicht hebben, dus beneden de drie gram, vertoonen meestal een meerdere of mindere epitheel-desquamatie, maar steeds zien we een geringe hoeveelheid colloïd in de follikels. Enkele zeer versch gefixeerde preparaten vertoonen een prachtigen follikelbouw met geheel of gedeeltelijke colloïd-vulling.

12. De neonatus-schildklieren uit een kropvrije streek (Groningen) vertoonen een bouw, die bijna overeenkomt met die van de normale neonatus-schildklier (dus een schildklier kleiner dan 3 gram), in de kroprijke streek (Utrecht). (Vergelijk Concl. 17.)

13. Wanneer een neonatus-schildklier meer weegt dan vijf gram, spreek ik van een struma, terwijl ik de klieren die een gewicht hebben van meer dan drie gram, doch minder dan vijf gram „vergroote” schildklieren noem. Deze schildklieren vormen dus de overgang tusschen de normale klieren en de strumae congenita.

De bouw van deze „vergroote” schildklieren is niet gelijk aan dien van de normale. In het algemeen vindt men in geen enkele „vergroote” schildklier eenig colloïd. In overeenstemming met conclusie 6. vinden we dan ook in deze schildklieren verkregen door autopsie, een sterke epitheel-desquamatie.

14. Uit het onderzoek van de struma congenita blijkt, dat deze verschillende typen van bouw vertoont, nml.:

1. Struma diffusa parenchymatosa.
2. Struma vasculosa teleangiectatica.
3. Struma met combinatie van 1 en 2.
4. Struma diffusa colloïdes.
5. Klieren zonder bijzonderen bouw, doch met een sterke ontwikkeling van het bindweefsel.

Onder de niet-strumeuze schildklieren bij neonati werd eenmaal een sterke teleangiectasie gevonden.

15. Lymphoïdweefsel heb ik noch in de foetale, noch in de neonatus-schildklieren, noch in de strumae waargenomen.

16. Zeer kleine hoeveelheden thymusweefsel heb ik in enkele neonatus-schildklieren waargenomen en wel in 4 % der onderzochte klieren, doch ik heb nooit een samenhang gezien tusschen thymus en schildklier; de thymus werd steeds door bindweefsel scherp van de schildklier gescheiden.

17. De schildklieren uit Groningen, hadden lagere gewichten dan in Utrecht; er waren geen vergrootte schildklieren onder; ook geen strumae.

Van de twee schildklieren uit Den Haag, was één strumeus, de andere normaal. Van tien schildklieren uit Heerlen waren er twee met een normaal gewicht, drie vergroot en vijf strumeus.

In Utrecht en Heerlen komt veel struma congenita voor; in Utrecht het meest.

18. Gedurende het eerste levensjaar neemt het gewicht van de schildklier niet toe, het is aan het eind daarvan hetzelfde als bij de geboorte. Na de geboorte neemt de schildklier aanvankelijk in gewicht af door vermindering van den bloedrijkdom; daarna gaat het gewicht langzaam stijgen.

19. Gedurende de eerste levensjaren worden de follikels groter; zij bevatten dan geleidelijk meer colloïd. Op twaalfjarigen leeftijd is de schildklier nog relatief celrijker en colloïdarmer dan de schildklier van de volwassenen.

20. Door proefneming met ratten is gebleken, dat zeer kleine doses jodium ($\frac{1}{70}$ milligram) dagelijks in het voedsel aan zwangere dieren gegeven, een sterken invloed uitoefenen op den bouw van de schildklier van den zich ontwikkelenden foetus.

De schildklier vertoont bij de geboorte van deze neonati een duidelijken follikelbouw; het meerendeel van deze follikels is gevuld met door eosine helderrood gekleurd colloïd. Dit is in tegenstelling met de schildklieren van ratten, die zonder extra jodiumvoeding aan de zwangere moeder zijn geboren; hier zien we een zeer celrijk en bloedrijk schildklierweefsel met een nauwelijks of niet zichtbaren follikelbouw, terwijl colloïd er in ontbreekt.

Het blijkt tevens uit de genomen proeven, dat de vruchtbaarheid van de proefdieren welke jodium kregen, aanzienlijk grooter is.

SUMMARY.

This thesis deals with researches made into the structure of the thyroid gland of the foetus and the new born, and the occurrence of congenital goitre in those parts of Holland where goitre is common, and those where it is not.

The congenital goitre develops in the second half of the foetal life.

The glands have in the new born in parts where goitre is common (Utrecht) a higher weight, and contain less colloid than do the normal glands (weight lower than 3 gram) of new born babies in parts where goitre is rare (Groningen).

The „enlarged” thyroid glands of the new born in Utrecht weight 3—5 gram, and do not contain colloid. Some of these glands show no difference in structure with the normal thyroid gland, but contain very much blood. To make out whether a light enlargement of the gland is pathologic, microscopical examination is necessary.

Thyroid glands of the new born weighing more than 5 gram are considered as congenital goitre. They can be divided into groups as follows:

1. Struma diffusa parenchymatosa.
2. Struma vasculosa teleangiectatica.
3. Struma with combination of 1 and 2.
4. Struma diffusa colloides.
5. Glands that show no markable changes, but contain much connective tissue.

The glands of young children in the parts where goitre is uncommon show lower weights and contain in the first few months of live more colloid than do those from parts where goitre is common.

Small amounts of iodine (about 14 *gamma pro die*) were given *per os* to rats for more than a year. In the thyroid glands of the young of these rats we see a marked development of follicles, containing colloid; on the other hand the young of normally fed rats without iodine have thyroid glands without colloid containing follicles. (See fig. XIII and XIV.)

ZUSAMMENFASSUNG.

Diese Dissertation behandelt eine Untersuchung über den Bau der foetalen Schilddrüse und das Vorkommen von Struma Congenita in kropffreien und kropfreichen Gebieten unseres Landes.

Die Struma Congenita entwickelt sich in der zweiten Hälfte des embryonalen Lebens.

Die Neonatus-Schilddrüsen in einem kropfreichen Gebiet (Utrecht) haben ein höheres Gewicht und enthalten etwas weniger Kolloid als die normalen Neonatus-Schilddrüsen (Gewicht niedriger als 3 Gramm) in einem kropfarmen Gebiet (Groningen). Die „vergrösserte“ Neonatus-Schilddrüsen in einem kropfreichen Gebiet haben ein Gewicht von 3—5 Gramm und enthalten kein Kolloid. Einige Neonatus-Schilddrüsen mit einem erhöhten Gewicht zeigen keine Abweichung im Bau von der normalen Schilddrüse, doch sind sie sehr blutreich. Mikroskopische Untersuchung ist notwendig, um festzustellen, ob eine leichte Gewichtserhöhung der Schilddrüsen als pathologisch anzusehen ist.

Neonatus-Schilddrüsen mit einem höheren Gewicht als 5 Gramm werden als Struma Congenita angesehen. Sie sind in die folgenden Gruppen zu rubrizieren:

1. Struma diffusa parenchymatosa.
2. Struma vasculosa teleangiectatica.
3. Strumae mit combination von ein und zwei.
4. Struma diffusa colloides.
5. Schilddrüsen ,die im Bau keine charakteristischen Veränderungen zeigen, jedoch eine starke Entwicklung des Bindegewebes haben.

Die Schilddrüsen bei jungen Kindern in einem kropfreichen Gebiet zeigen niedrigere Gewichte und enthalten in den ersten Lebensmonaten mehr Kolloid als die Drüsen in einem kropfreichen Gebiet.

Ratten werden während einer längeren Zeit (ein Jahr oder länger) kleine Mengen Jodium täglich im Futter gegeben (ca. 14 gamma), die Schilddrüse der von diesen Ratten geborenen Neonati zeigt einen deutlichen Follikelbau und die Follikel enthalten Kolloid, im Gegensatz zu den Schilddrüsen von Rattenneonati, deren Eltern gewöhnliches Futter ohne extra Jodium bekamen. (Fig. XIII und XIV.)

RÉSUMÉ.

La présente thèse a pour objet des recherches concernant la structure de la glande thyroïde foetale, de la glande thyroïde des nouveaux-nés et la présence du goître congénital dans les parties de notre pays où les cas de goître se présentent fréquemment ou au contraire où ces cas ne se rencontrent pas.

Le goître congénital se développe dans la seconde moitié de la vie embryonale.

Les glandes thyroïdes des nouveaux-nés dans une région riche en goîtres (Utrecht) ont un poids plus élevé et contiennent un peu moins de colloïdes que les normales (poids inférieur à 3 grammes) dans une région libre de goîtres (Groningue).

Les glandes thyroïdes „agrandies” des nouveaux-nés dans une région riche en goîtres ont un poids de 3 à 5 grammes et ne contiennent pas de colloïde. Certaines glandes thyroïdes „agrandies” des nouveaux-nés ne montrent pas de différence de structure, si on les compare aux glandes thyroïdes normales; seulement elles sont très riches en sang. Des recherches microscopiques sont nécessaires pour déterminer si une légère augmentation de poids de la glande thyroïde doit être considérée comme pathologique.

Les glandes thyroïdes des nouveaux-nés d'un poids supérieur à 5 grammes sont considérées comme goîtres congénitaux. On peut les diviser dans les groupes suivants:

1. Struma diffusa parenchymatosa.
2. Struma vasculosa teleangiectatica.
3. Struma combiné avec 1 et 2.
4. Struma diffusa colloïdes.
5. Glandes thyroïdes qui ne montrent pas de différences caractéristiques de structure, mais où le tissu conjonctif est fortement développé.

Les glandes thyroïdes des jeunes enfants dans une région libre de goîtres montrent un poids inférieur et contiennent dans les premiers mois de la vie plus de colloïde que les glandes dans une région où le goître est fréquent.

Pendant une longue période (une année et plus), on ajoute quoti-

diennement à la nourriture de rats une petite quantité d'iode (± 14 gamma); la glande thyroïde des nouveaux-nés de ces rats montre une structure distincte des follicules et celles-ci contiennent de la colloïde, contrairement aux glandes thyroïdes des rats nouveaux-nés dont les parents ont eu une nourriture ordinaire, sans addition d'iode. (Voir fig. XIII et XIV.)

RIASSUNTO

Questo saggio tratta una ricerca intorno alla struttura della glandola tiroidea embrionale, il *tiroide-neonato* ed il prevenire di struma congenita in regioni del nostro paese dove non si trova il tracheocele ed invece là dove è frequente.

Struma congenita si sviluppa nel secondo periodo della vita embrionale. Le glandole tiroidee neonate hanno un maggior peso e contengono un po' meno *colloid* in una regione dove s'incontra spesso il tracheocele che le glandole tiroidee neonate normali (peso meno di 3 grammi) in una regione povera di tracheocele. (Groninga.)

Le glandole neonate „ingrandite” in una regione ricca di tracheocele hanno un peso di 3—5 grammi e non contengono del *colloid*. Vi sono delle glandole neonate con un peso ingrandito che non dimostrano un'irregolarità nella costruzione in paragone con la glandola normale, ma tuttavia sono molto pletoriche. Un esame microscopico è indispensabile per concludere se una leggera aumentazione di peso della glandola è da considerare come una digressione patologica.

Le glandole tiroidee neonate con un peso oltre 5 grammi sono considerate come struma congenita. Si lasciano suddividere nei seguenti gruppi:

- 1 Struma diffusa parenchymatosa.
- 2 Struma vasculosa teleangiectatica.
- 3 Strumae in combinazione con 1 e 2.
- 4 Struma diffusa colloidis.
- 5 Tiroidi che non palesano nella costruzione trasformazioni caratteristiche ma che hanno tuttavia un tessuto congiuntivo fortemente sviluppato.

Le glandole tiroidee di giovani fanciulli viventi in una regione esente di tracheocele mostrano dei pesi più bassi e contengono nei primi mesi della vita una maggiore quantità di *colloid* che glandole tiroidee in una regione ricca di tracheocele.

A topi si dà durante molto tempo (un anno e anche più) ogni giorno delle piccole quantità di iodio nel cibo (± 14 gamma), la glandola dei neonati, generati da questi topi, dimostra chiaramente una costruzione *folliculari* ed i follicoli contengono *colloid* all'opposto delle glandole di neonati di topi, i cui genitori sono stati nutriti ordinariamente. vale a dire senza l'aggiunta speciale di iodio.

LITERATUUR.

1. Aschoff: Zur Anatomie des Kropfes. Bericht u. d. Intern. Kropfkongferenz. i. Bern, 1927.
2. Bauman: Ueber das Thyrojodine. Münch. Med. W.S. No. 43, 1896.
3. Bauman und Goldmann: Ist das Jodothyrene der lebenswichtige bestandteil der Schilddrüse? Münch. Med. W.S. No. 47, 1896.
4. Bauman: Ueber das normale Vorkommen van Jod. im Tierkörper. Zeitschrift für physiol. Chemie. Hoppe Seyler, Band 21, 1895/96.
5. Beins: Bijdrage tot de kennis der Thyreotoxicose. Acad. Proefschrift 1930, Utrecht.
6. Bonnet: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1920.
7. Brand: Vergrooting van de schildklier in Nederland. Rapport van den Centralen Gezondheidsraad, Utrecht, 1918.
8. v. d. Broek, Boeke, Barge: Leerboek der beschrijvende ontleedkunde van den mensch.
9. Broers, C. W.: Het voorkomen van vergrooting der schildklier in de provincie Utrecht. N. T. v. G., I, 1907, blz. 1267.
10. Broman, Prof. Dr. I.: Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt, 1927.
11. Centrale Gezondheidsraad: Vergrooting der schildklier in Nederland, 1927.
12. Eggenberger: Die Kropfprophylaxe in der Schweiz, 1924.
13. Eggenberger: Das Geheimnis der Kropffreien Zonen, 1929.
14. Eggenberger: 10 Jahre Kropfverhütung in Appenzell a. Rhein mit durchschnittlich 0,08 mgr. Jod. in täglichen Speisesalz. Sitzung der Schweizerische Kropfconf. 29 Sept. '32.
15. Elkes: Der Bau der Schilddrüse um die Zeit der Geburt. Königsberg, 1903.
16. van Essen: Over de beteekenis van het voorkomen van lymphoïdweefsel in de schildklier bij Struma. Acad. Proefschrift 1932, Utrecht.

17. Erdheim: Zur normalen und pathologischen Histologie des Glandula Thyreoidea, Parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beitr. Bd. 33, 1903.
18. von Fellenberg: das Vorkommen, der Kreislauf und der Stoffwechsel des Jods, 1926.
19. Getzowa: Zur Kenntnis des postbranchialen Korpus und der branchialen Kanälchen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 205, 1911.
20. van Goor: Over aangeboren Kropgezwellen. Acad. Proefschrift, 1921, A'dam.
21. Gutknecht: Histologie der Struma. Virchow's Archiv. Bd. 90, 1885.
22. Handelingen van het XXIIe Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres, gehouden op 19, 20 en 21 April 1927 te Amsterdam (de Josselin de Jong, Lanz, Bijlsma).
23. Hedinger: Ueber das Kropfproblem. Basel 1920.
24. Hesselberg (Cora): Die menschliche Schilddrüse in der fötale Periode und den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Zeitschrift f. Pathol. Bd. V, 1910.
25. Hoffmann, J. M.: Bijdrage tot de kennis van de ontwikkeling en den bouw van de knobbelige vergroote schildklier in Nederland. Acad. Proefschrift, Utrecht, 1929.
26. Hoogenboom, C. J. J.: Klin. anatomische schildkliervergrooting in Utrecht en omstreken, Acad. Proefschrift 1924, Utrecht.
27. Hotz, Prof. Gr.: Ueber endemische Struma, Kretinismus und ihre prophylaxe. Klin. Wochenschrift, I Jahrgang. No. 42, 1922.
28. Hunziker-Schild: Der Kropf eine Anpassung an jodarme Nahrung, 1915, Zürich.
29. Hunziker (Zürich)-Eggenberger (Appenzell): Die prophylaxe der groszen Schilddrüse. 1924.
30. Isenschmid: Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter etc. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. V, 1910.
31. Jansen, Dr. B. C. P.: Over het verband tusschen Krop en Jodiumarmoede van de voeding. N. T. v. G. 1924, II, blz. 348.
32. De Josselin de Jong: Über Kropf in den Niederlanden. Zieglers Beitr. Bd. 73, 1925.
33. De Josselin de Jong: Über den Kropf in den Niederlanden. Ber. u. d. Kropfk. i. Bern, 1927.

34. De Josselin de Jong: De tegenwoordige stand van het kropvraagstuk. Geneesk. Bladen, 26e reeks, No. III—IV, 1928.
35. De Josselin de Jong: Klin. Les. N. T. v. G., 19 Aug. '33.
36. Kappenberg, Dr. B. P. G.: Krop en drinkwater. Geneeskundige Bladen uit Klin. en Lab., 26e reeks, No. VI, 1930.
37. Kock, Dr. C.: Over jodiumprophylaxe bij krop. Geneeskundige Gids, 23 Nov., 1928.
38. Kolle: Über Ziele, Wege und Probleme der Erforschung des endemischen Kropfes. Corr. Blat für Schweizer Aertze, 1909.
39. Köster: Onderzoek over den invloed van besmetting op de schildklier en de beteekenis daarvan voor het ontstaan van krop in Nederland. Acad. Proefschrift, Utrecht, 1929.
40. Krinskaja, V. I.: Zur frage der Struktur der Neugeborenen Schilddrüse. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1929.
41. Laméris, Prof. Dr. H. J.: Over de behandeling van Struma. Geneeskundige bladen uit Klin. en Lab., 26e reeks, No. VII, 1928.
42. Laméris, Prof. Dr. H. J., en Lenshoek: Oorspronkelijke Stukken. N. T. v. G., blz. 1519, 8 April 1933.
43. Lanz: Iets over de classificatie van kropgezwollen. N. T. v. G., 1927, I, blz. 533.
44. Mac Carrison: The etiology of endemic goitre. Londen, 1913.
45. Müller, W.: Zwei Fälle von angeborenem Adenom der Schilddrüse. Jenaische Zeitschr. f. Medicin u. Naturwiss. Bd. 6, 1871.
46. Potter, Dr. Ada: Experimental researches on the alterations of the thyroid gland in rats, who drank the deep heather water of Utrecht and some other waters. Psychiatrische en Neurologische Bladen. Feestbundel aangeboden aan Cornelis Winkler, 1918.
47. Pulaski, Dr. Alfred: Vergleichende histologische Untersuchungen an foetale Schilddrüsen aus Hamburg und Bern. Frankf. Zeit., 1929. Bd. 38, blz. 29.
48. Quervain, F. de: Schilddrüse und Jod mit Rücksicht auf die Kropprophylaxe. Schweizerisch M. W., 31 Aug. 1922, No. 35.
49. Rach, E.: Stridor und Struma bei einem Neugeborenen. Wiener Med. Wochenschr., 1920.

50. Rapport Nederl. Struma-commissie, 1932.
51. Reith, J. F.: Het gevaar van wilde Jodiumprophylaxe. Nederl. Pharmac. Weekblad, 1931.
52. Ribbert, H.: Die Basedowstruma. Virchow's Archiv. Bd. 219, 1915.
53. Romeis: Quantitative Untersuchungen über die Wirkung von Thyroxin, Dyotyrosin, Jodothyryn und Jod thyreoglobulin. Klin. Wochenschrift, 1922, No. 25.
54. Scott Williamson and H. Pearse: The anatomy of the special Thyroid lymphsystem, showing its relation to the Thymus with some physiological and clinical considerations that follow therefrom. The British Journal of Surg. 1930.
55. Simons, L. H.: Een bijdrage tot de kennis van het endemische kropgezwel en cretinisme in de Gajo en Alaslanden. Acad. Proefschrift, Amsterdam, 1933.
56. Snapper: Over het verband tusschen jodium, struma en ziekte van Basedow. N. T. v. G., 1930, III.
57. Sitzung der Schweizerischen Kropfkommission 29 Sept. '32. 10 Jahre Kropfverhütung in Appenzell a. Rhein mit durchschnittlich 0,08 mgr. Jod. im täglichen Speissalz.
58. Verslag Nederl. Gynaecologische Vereeniging 17 Mei '31. N. T. v. G., 9 Jan. '32.
59. Wagner-Jaureg: Das Ende der Kropfprophylaxe durch Vollsatz. Wiener Klin. Wochenschrift 1933, No. I.
60. Wagner-Jaureg: Kropf und Vollsatz. Moderne Hygiène, 1925.
61. Wegelin, C.: Die Schilddrüse. Handbuch der speciellen Pathologischen Anatomie und Histologie. F. Henk und O. Lubarsch: Drüsen mit innere Sekretion, 1926.
62. Wegelin: Die Einteilung der Kröpfe. Referat d. Schweiz. Kropf. Komission i. Bern, 1922.
63. Wegelin: Das Kropfproblem. Wien. Klin. Wochenschr. No. I, 1925.
64. Zeller, Fr.: Resultate des ersten Jahres der freiwilligen Kropfbekämpfung in Appenzell. 1925.
65. Maas, H. H.: Onvolwaardig voedsel en krop. (Acad. Proefschrift, Leiden, 1933).

STELLINGEN.

I.

In een endemisch kropgebied is jodiumprophylaxe, uitgevoerd onder strenge medische contrôle, de eenvoudigste wijze om krop te bestrijden.

II.

Bij de zoogenaamde arterio-mesenteriale afklemming van het duodenum speelt een primaire maagtonie de grootste rol.

III.

Het oprichten van nieuwe ziekenhuizen zij onderworpen aan de goedkeuring van de Regeering.

IV.

Het onderzoek met de duodenumsonde volgens *Einhorn*, heeft geringe diagnostische beteekenis.

V.

Het verdient aanbeveling in gevallen van vaginitis *Trichomonas* een behandeling met spirocid in te stellen.

VI.

Stelselmatig mikroanalytisch quantitatief aantoonen van lood in bloed en urine is onmisbaar in twijfelachtige gevallen van loodvergiftiging.

VII.

Bij neurologische spieraandoeningen (*Myasthenie*) verdient het aanbeveling een glycol-therapie in te stellen.

VIII.

Het zoogenaamde „Adrenaline-Sonden-Versuch“ volgens M u c k heeft geen diagnostische beteekenis.

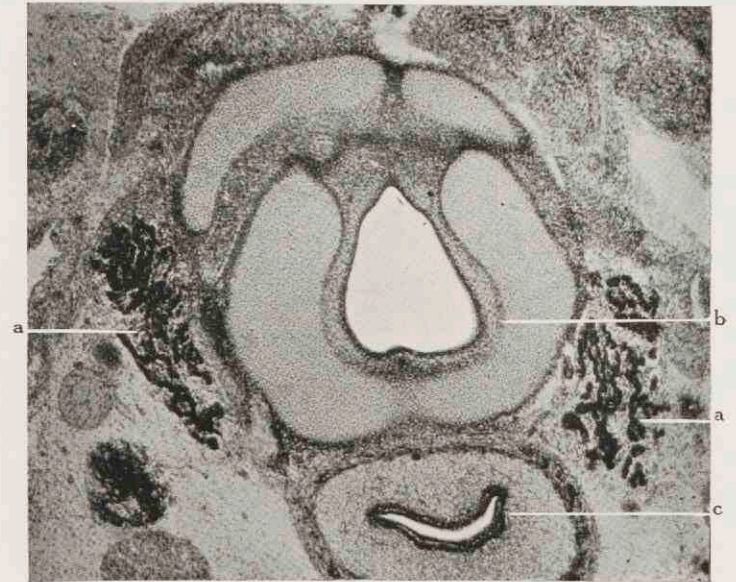
IX.

Het maken van reclame voor het gebruik van jodiumhoudend zout in de leekenpers is sterk af te keuren.

X.

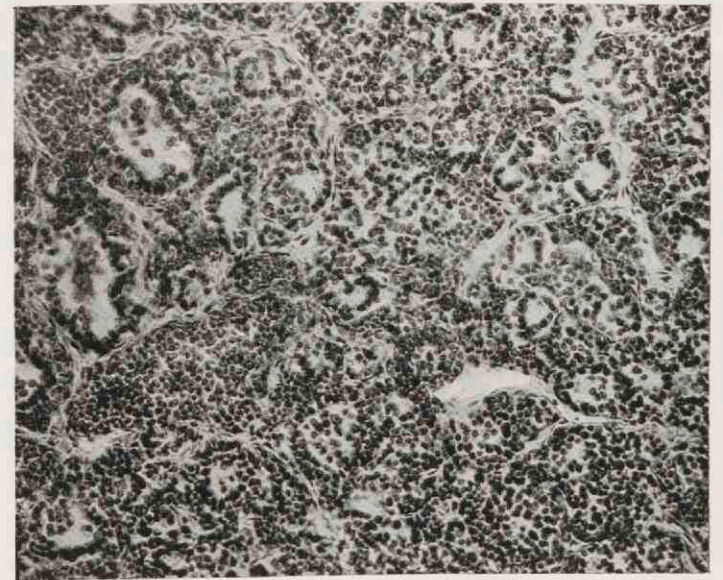
Bij een overigens hopeloos geval van netvliesloslating in een zeer sterk bijziend oog overwege men inkorting van den oogbol volgens Lindner.

FOTO I.



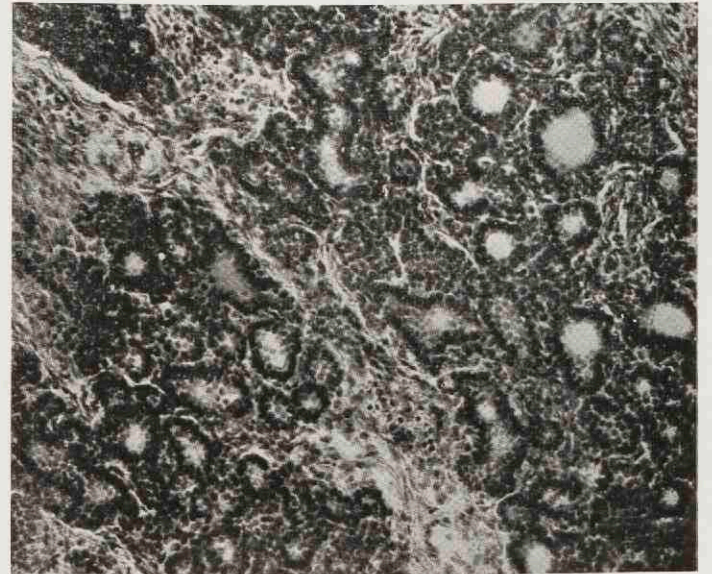
Schildklier van een foetus van 3 c.M. lengte. Prep. No. 1 blz. 14.
a = schildklieraanleg; b = larynx; c = oesophagus;
epitheelstrengen zonder differentiatie.

FOTO II.



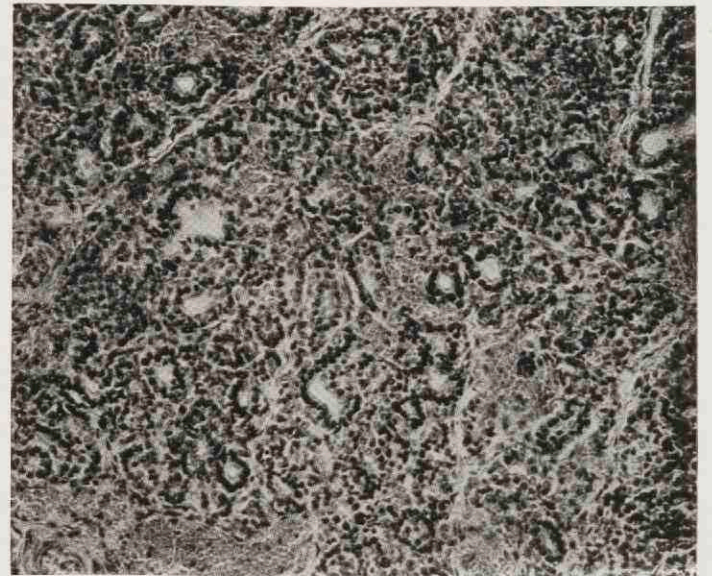
Schildklier van een foetus $9\frac{1}{2}$ c.M. lengte. Prep. No. 2 blz 14.
Epitheelstrengen, epitheelcelklompjes, hier en daar reeds
de vorming van kleine follikels.

FOTO III.



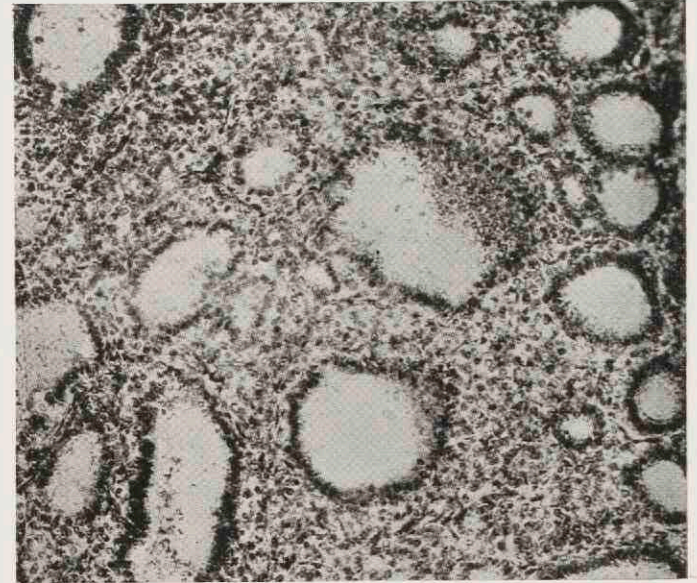
Schildklier van een foetus $23\frac{1}{2}$ c.M. Gewicht 0,210 gr. (Privé de J. de J. 343/27) Prep. No. 12 blz. 17. Follikels met colloid verspreid door de heele klier. Sommige follikels hebben vertakte, grillige vormen.

FOTO IV.



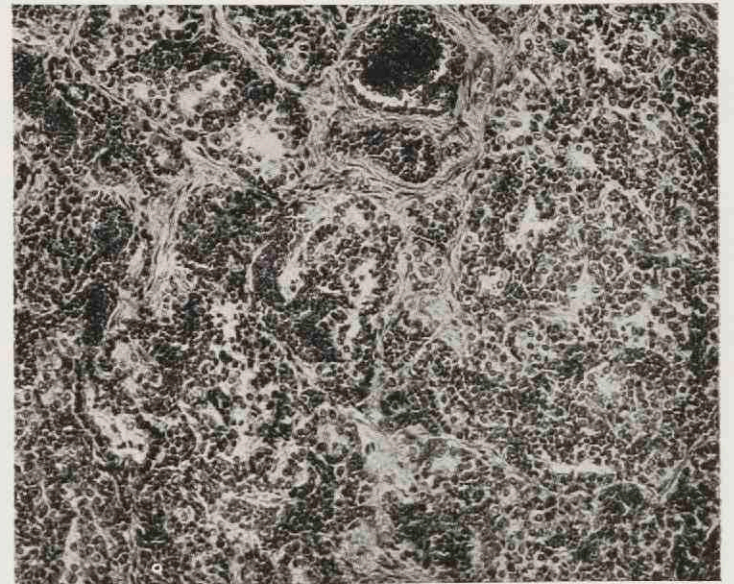
Schildklier van een foetus 40 c.M. Gewicht 1,300 gr. Utrecht. Sectie 180/28. Prep. No. 25 blz. 19. Follikels verspreid door de heele klier. Hier en daar wat epitheel-desquamatie.

FOTO V.



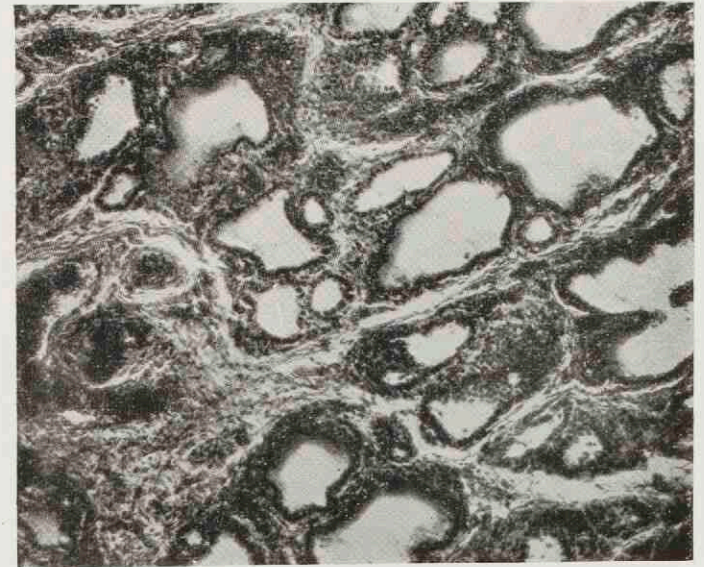
Struma van een foetus 16 c.M. Gewicht 1,000 gr. T. 137/28.
Prep. No. 6 blz. 26. Follikels van verschillende grootte,
gevuld met colloid. Tusschen de follikels dicht,
parenchymrijk weefsel.

FOTO VI.



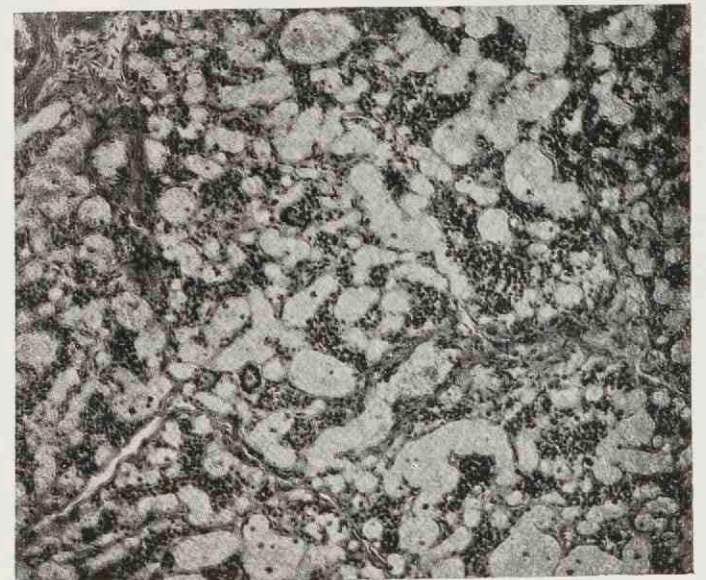
Schildklier van een voldragen neonatus. Lengte 52 c.M. Gewicht
2900 gr. De schildklier weegt 1,200 gr. Woonpl. Utrecht.
S. 292/28. Prep. No. 2 blz. 39. Hier en daar is een
enkele follikel zichtbaar. Er is overigens
een sterke epitheel-desquamatie.

FOTO VII.



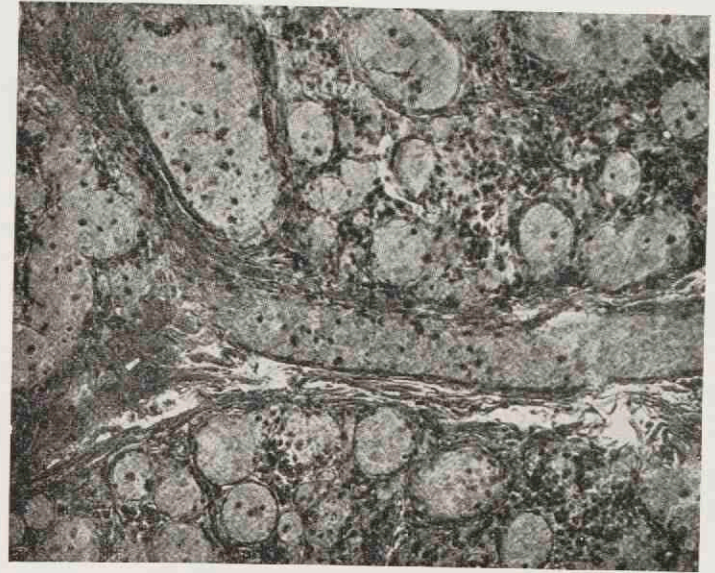
Schildklier van een voldragen neonatus. Lengte 55 c.M. Gewicht 4650 gr. Schildklier weegt 2,000 gr. Woonpl. Rotterdam. Privé 25/33. Prep. 23 blz. 46. Goede follikelbouw, follikels geheel of gedeeltelijk gevuld met colloid.

FOTO VIII.



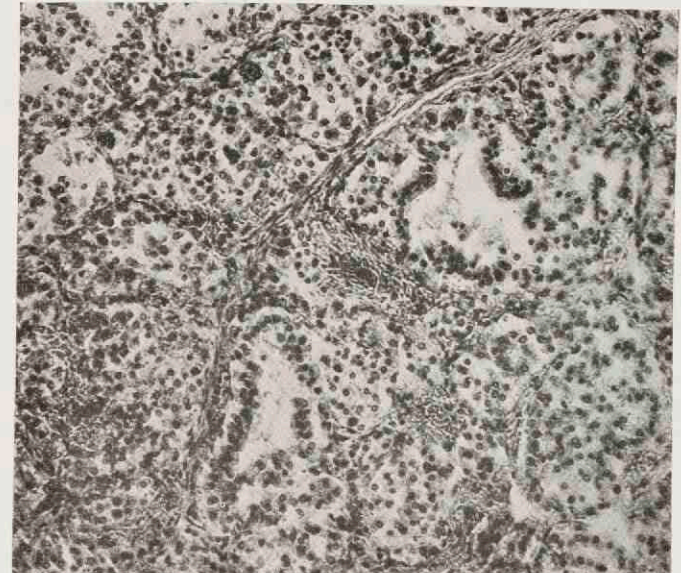
Schildklier voldragen neonatus. Lengte 52 c.M. Gewicht 3250 gr. Schildklier weegt 2 gr. Woonpl. Voorthuizen. S. 232/32. Prep. No. 16 blz. 43. Talrijke uiterst dunwandige, wijde bloedvaten, waartusschen hoopjes epitheelcellen. Glandula vasculosa teleangiëctatica.

FOTO IX.



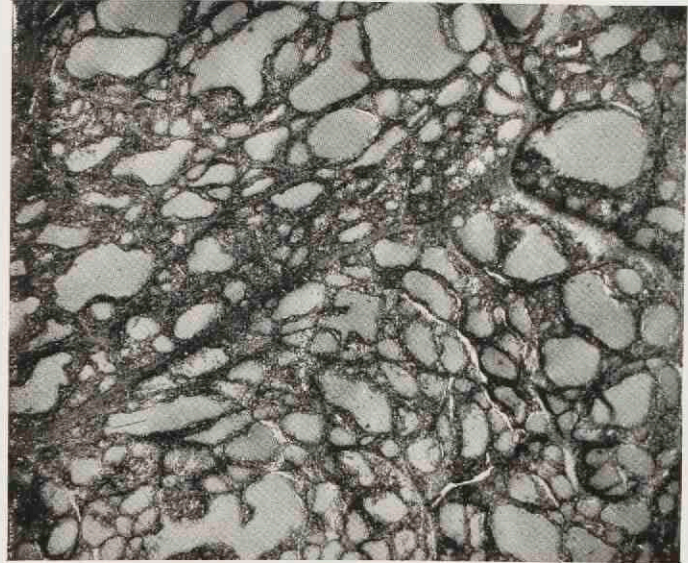
Struma congenita. Lengte kind 53 c.M. Gewicht 3100 gr. Gewicht schildklier 7 gr. Woonpl. Utrecht. S. 315/32. Prep. No. 10 blz. 58. Zeer wijde, dunwandige, met elkaar samenhangende bloedvaten, waartusschen kleine epitheelgroepjes. Struma vasculosa teleangiëctica.

FOTO X.



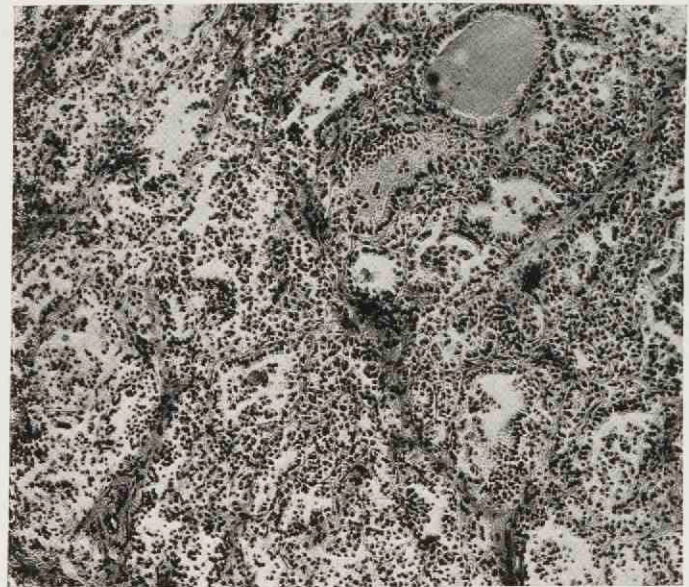
Struma congenita. Lengte kind 52 c.M. Gewicht schildklier 10 gr. Woonpl. Utrecht. S. 203/28. Prep. No. 16 blz. 61. Onregelmatige bouw. Enkele follicels te midden van epitheelgroepjes meer of minder duidelijk in alveolair verband. Een fijn bindweefselnetwerk is zichtbaar. In de follicels wat colloid. Epitheelcellen zeer ongelijk van grootte.

FOTO XI.



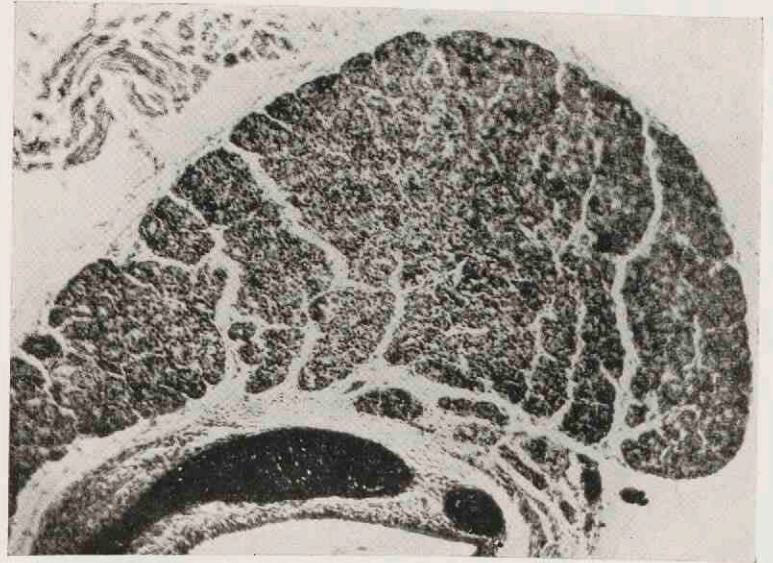
Struma congenita. Lengte kind 50 c.M. Gewicht schildklier $13\frac{1}{2}$ gr.
Woonpl. de Bilt. S. 51/33. Prep. No. 18 blz. 62. Struma
diffusa colloides; duidelijke follikels met vrij veel
colloid. De moeder heeft van de 5e maand
der zwangerschap af dagelijks
1 gr. J. K. gehad.

FOTO XII.



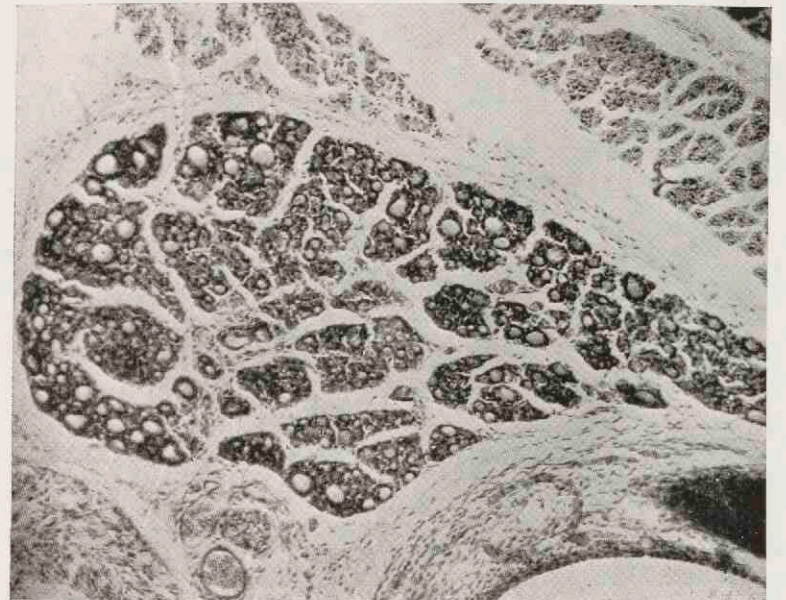
Schildklier van kind 9 jaar. Overleden aan diphterie. Gewicht
schildklier 9 gram. Woonpl. Utrecht. S. 186/32. Prep. No. 41
blz. 21. Schildklier met gedeeltelijke epitheel-desquamatie
en gedeeltelijk behouden follikels met colloid;
hier en daar overgang tusschen beide
gedeelten.

FOTO XIII.



Schildklier van een rattenneonatus, waarvan de moeder **geen** extra jodium heeft gehad. Hok V. Geen follikels met colloid te zien. Blz. 108.

FOTO XIV.



Schildklier van een rattenneonatus, waarvan de moeder **wel** extra jodium heeft gehad. Hok XII. 1e worp. Fraaie duidelijke follikels gevuld met colloid. Blz. 109.

