

11. Zinn, Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 20.
  12. Bittorf, Ein Fall von offenem ductus Botalli. Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 41.
  13. Schmidts Jahrbücher. Referate.
- Anm. Die Arbeit von Wagener: Beitr. zur Pathol. des Ductus arteriosus Deutsches Archiv f. klin. Medizin 79, Heft 1 u. 2, konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da das Manuskript vorstehender Arbeit bereits seit längerer Zeit abgeschlossen war.

---

## XI.

### **Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Nebennieren.**

(Pathologisch-anatomisches Institut der K. Universität in Turin.)

Von

Dr. G. Marchetti.

(Hierzu Tafel VII.)

Einige wegen ihrer Seltenheit interessante Fälle und längere Forschungen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Nebennieren gaben mir Veranlassung zur vorliegenden Arbeit, die ich als Beitrag zur Kenntnis der Pathologie dieser Organe veröffentliche.

Die in den letzten zwei Jahren im Institut ausgeführten Autopsien belaufen sich auf mehr als 1200; bei fast allen wurden die Nebennieren makroskopisch untersucht, und alle Nebennieren, die größeres Interesse boten, wurden aufbewahrt. In dieser Sammlung wurden das Alter, Geschlecht, die anatomische Diagnose, sodann die Form, Größe, Konsistenz, die Farbe und das Gewicht der Nebennieren genau verzeichnet. So hatte ich im Verlaufe meiner Forschungen das Glück, einige wirklich interessante Beobachtungen zu machen; sie bilden den Hauptteil dieser Arbeit. Das, worauf ich es abgesehen habe, erheischt jedoch, daß ich auch über einige Beobachtungen allgemeinen Charakters berichte.

Ich werde deshalb die Reihenfolge, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie üblich ist, einhalten.

## Bildungsfehler.

Meine Aufmerksamkeit haben besonders die accessorischen Nebennieren gefesselt und ich habe mich überzeugt, daß, wie Orth bemerkt, unterschieden werden muß zwischen wirklichen accessorischen Nebennieren und Nebennieren-Absprengungen.

Die ersteren traf ich nahe der vorderen Nierenfläche oder am Nierenhylus oder in dem diesen umgebenden Fettgewebe zerstreut und der Samenader entlang an. Von anderen Forschern wurden sie auch dem Samenstrang entlang oder nahe dem Eierstock im Ligamentum latum angetroffen. Was ihren Ursprung anbetrifft, so beobachtete man, daß sie stets in der Nähe des urogenitalen Apparats liegen, denn mit diesem steht die Rindensubstanz der Nebennieren in innigen Beziehungen; ihre Bildung ist also durch einen Fehler in der embryonalen Entwicklung bedingt.

Die letzteren, nämlich die Nebennieren-Absprengungen, sind viel häufiger; sie sind durch Abschnürung von Portionen von Nebennierenparenchym entstanden und werden deshalb stets auf der Nebennierenwand angetroffen. Sie stehen mit dem Hauptorgan entweder durch einen Bindegewebszug oder, wenn sie jünger sind, durch einen aus Parenchym bestehenden Stiel in Verbindung (Fig. 1, Taf. VII).

Orth bezweifelt, daß die Abschnürung im vorgerückten Alter stattfinden könne; ich glaube jedoch, daß die vollständige Lostrennung meistens mit dem Vorrücken des Alters erfolgt, denn nach meiner Beobachtung kommen bei Erwachsenen und Greisen oft zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße Körnchen auf den Nebennieren vor, die nichts anderes sind als Nebennieren-Absprengungen; bei jungen Individuen werden diese viel seltener angetroffen.

Sehr häufig finden sich solche Rindensubstanzfortsätze auch in der Dicke der Marksubstanz, wo sie nicht mit jenen Einstülpungen, die eine Hülse um die Gefäße und Nerven bilden, zu verwechseln sind; denn auf Seriensechnitten erscheinen sie als kleine, freie oder mittels eines Stieles mit der Rindensubstanz verbundene Kugeln. Sie sind von der Marksubstanz deutlich abgegrenzt und von Bindegewebsfasern umgeben; bei

Färbung nach der Weigertschen Methode gewahrt man, daß die elastischen Fasern, die bekanntlich nur in der Marksubstanz regelmäßig vorkommen, sie umgeben, aber sie nicht invadieren.

Sowohl die accessorischen Nebennieren als die abgesprengten Nebennierenknoten bestehen wesentlich aus Rindensubstanz, und zwar ist in ihnen zumeist die *Zona fasciculata*, nur in geringem Maße die *Zona reticularis* vertreten.

Über diesen Punkt gehen die Meinungen der früheren Forscher (Marchand, Stilling, Roth, Dagonet, Ubrich, Klebs, Weiler) auseinander, indem die einen die Beteiligung der Marksubstanz in Abrede stellen, andere sie behaupten. Doch scheint durch die meisten neueren Beobachtungen erhärtet, daß die accessorischen Nebennieren ausschließlich aus Rindensubstanz bestehen. Und dieser Befund, daß die accessorischen Nebennieren, deren Entstehung durch einen Fehler in der embryonalen Entwicklung bedingt ist, ausschließlich nur aus einer der beiden Nebennierensubstanzen bestehen, ist einer der Beweise, die die Pathologie zur Stütze der Balfourschen Theorie<sup>2</sup> darbietet, nach welcher die beiden Substanzen verschiedenen Ursprungs sind. Die wissenschaftliche Grundlage dieser von Braun<sup>3</sup> für die Reptilien und von Mitsukuri<sup>4</sup> für die Säugetiere anerkannten Theorie ist von Fusari<sup>5</sup> dargetan worden, der zu dem Schlusse kam, daß die Rindensubstanz aus dem Peritonealepithel und die Marksubstanz aus dem Sympathicus hervorgeht. Wir werden später sehen, daß sich in der Pathologie noch weitere Beweise zur Stütze dieser Lehre finden.

Sowohl die accessorischen Nebennieren als die Nebennierenknoten habe ich vom physiopathologischen Gesichtspunkte aus untersucht, um zu sehen, ob sie bei den verschiedenen Krankheitsprozessen die gleichen Läsionen wie das Hauptorgan aufweisen, und ich überzeugte mich, daß sie stets weniger alteriert oder normal sind. Mitunter z. B. erscheint die ganze Rindensubstanz mit Fett infiltrierte, während rings herum vollkommen normale Knoten wahrgenommen werden; man könnte meinen, daß sie Reserveorgane darstellen. Als solche erwiesen sie sich in der Tat bei jenen Experimenten (Tizzoni<sup>6</sup>), bei denen sie

nach Exstirpation der Hauptnebennieren Hypertrophie aufwiesen, derart, daß man an die Regeneration des Organs denken konnte. Auch Stilling<sup>7</sup> und Hanau<sup>8</sup> trafen bei Kaninchen nach Exstirpation die accessorischen Nebennieren hypertrophisch an. Auch ich fand in einem von mir veröffentlichten Falle von kompensatorischer Hypertrophie am Nierenhylus eine erbsengroße accessorische Nebenniere, die am Kompensationsprozeß offenbar teilgenommen hatte. Roth<sup>9</sup> fand in einem Falle von Addisonscher Krankheit mit fast gänzlicher Zerstörung des Nebennierenparenchyms multiple hypertrophische accessorische Nebennieren.

Diese Organe können für sich selbst Sitz von pathologischen Läsionen sein, namentlich von Tumoren, und unter diesen sind die Adenome oder besser gesagt die knotigen Hyperplasien am häufigsten, die, nach den Beobachtungen Bruchanows<sup>10</sup>, sich sowohl gegen das Zentrum als an der Peripherie der Nebenniere entwickeln können.

Mit Bezug auf die embryonalen Beziehungen, die zwischen den Genitalien und den Nebennieren bestehen, scheint es mir angebracht, hier eine meiner interessantesten Beobachtungen zu beschreiben.

#### Embryonale Nebenniereneinschlüsse im Eierstock.

In einem Eierstock einer Frau, der aufbewahrt wurde, weil er eine taubeneigroße Cyste aufwies, fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung zwei Zellenknoten, die sich durch ihre Merkmale sogleich als zur Zona fasciculata der Rindensubstanz der Nebenniere gehörend zu erkennen gaben; d. h. die Zellen hatten einen runden Kern mit reichlichen Chromatinkörnchen und ein reichliches, feinkörniges, zahlreiche Fettröpfchen enthaltendes Protoplasma. Einer dieser Knoten lag, deutlich abgegrenzt, im Innern des Parenchyms. Aus den Serienschnitten ging hervor, daß er Kugelform hatte und die Zellen, aus denen er bestand, waren gegen das Zentrum stark mit Fett infiltriert, sodaß er sich wie eine degenerierte Struma ausnahm. Der andere Knoten dagegen lag der Cystenwand auf, er zeigte die gleichen histologischen Merkmale wie der erstere. Der Eierstock, der einer erwachsenen Frau angehört

hatte, war reich an Bindegewebe und glatten Muskelfasern und enthielt nur spärliche Follikel. Die Cyste war mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet und hatte einen körnigen Inhalt (Fig. 2, Taf. VII). Etwas ganz Ähnliches beobachtete ich bei einem Eierstock eines Meerschweinchens, der aufbewahrt worden war, weil er eine kleine Cyste aufwies (Fig. 3, Taf. VII). Histologisch bemerkt man, daß das Eierstockparenchym auf die alleinige ovigene Zone reduziert ist, d. h. auf einen dünnen Ring um einen Kern von Nebennierensubstanz herum, deren Elemente gut erhalten sind mit großem rundem Kern und reichlichem, nicht stark mit Fett infiltriertem Protoplasma. Dieser Eierstock wies, wie gesagt, eine exzentrisch gelegene, eine körnige Masse enthaltende und innen mit geschichtetem Cylinderepithel ausgekleidete Cyste auf.

In der Literatur finden sich nur wenige Fälle von embryonalen Nebenniereinschlüssen im Eierstock verzeichnet, dagegen viele von Einschlüssen in anderen Organen. So wurden Knoten in der Nierenrinde und sogar in den Bertinischen Säulchen oder im Hoden gefunden. Ulrich<sup>11</sup> traf am Hilus beider Eierstöcke Nebennierenknoten an, die er ganz richtig zu den accessorischen Nebennieren zählt, da man unter solchen Verhältnissen nicht von wirklichen Einschlüssen sprechen kann. In den beiden von mir beschriebenen Fällen dagegen handelt es sich um einen wirklichen embryonalen Einschluß im Eierstockparenchym. In beiden Fällen bestanden zugleich cystische Hohlräume.

Ich lenke die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung, denn sehr wahrscheinlich besteht eine Beziehung von Ursache und Wirkung zwischen dem Einschluß und der Cyste. Die Entstehung der Eierstockcysten ist auch heute noch Gegenstand der Forschung. Traina<sup>12</sup>, der die Frage experimentell studierte, konstatierte, daß wenn embryonale Verpflanzungen in den Eierstock fortkommen, sich stets Cysten bilden, während die Verpflanzung von Substanzen, deren Wurzel zu fassen unmöglich ist, nie zu Cystenbildung führt. Die beiden von mir bei der Frau und dem Meerschweinchen gemachten Beobachtungen wären also die natürliche Bestätigung der experimentellen Resultate. Die Erforschung des Bildungsmechanismus dieser

Cysten geht über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus. Doch möchte ich bemerken, daß bei meinen Befunden die Cyste vielleicht wohl ausschließlich durch den embryonalen Einschluß bedingt ist; dieselbe ist zu jenen Cystenbildungen zu zählen, die die Teratome begleiten, hat aber mit den Hämorrhagie- oder Degenerationscysten, die man im Nebennierenparenchym antreffen kann, nichts gemein.

#### Kreislaufstörungen.

Ziemlich häufig traf ich eine venöse Kongestion der Nebennieren an, die sich wegen der beim Schnitt austretenden anormalen Blutmenge auch makroskopisch erkennen läßt. Unter dem Mikroskop gewahrt man, daß sie besonders auf der Grenze zwischen der Rinden- und der Markzone ihren Sitz hat und dann in die interfasciculären Räume ausstrahlt. Eine Beziehung zwischen den verschiedenen Krankheiten und dem kongestiven Zustande der Nebennieren konnte ich nicht feststellen, da die Ursachen, die eine Kongestion der Bauchorgane zur Folge haben können, zu mannigfaltig sind.

Erhebliche Hämorrhagien habe ich nie beobachtet; doch muß bemerkt werden, daß dieselben ziemlich selten sind. Viel häufiger sind die punktförmigen Hämorrhagien, die makroskopisch als unter der Bindegewebshülle des Organs erfolgte Ekchymosen erscheinen. Dagegen beobachtet man beim Schnitt, daß sie ihren Ausgangspunkt von der Marksubstanz haben, dann in die Dicke der Rindensubstanz ausstrahlen und bis zur Oberfläche des Organs gehen.

Solche punktförmige Hämorrhagien traf ich bei Individuen beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters an, die an Neotyphus, Scharlach, Lebereirrhose mit schwerem Ikterus gestorben waren, und einmal bei einer wegen Eklampsie gestorbenen schwangern Frau, bei welcher die Ausleerung des Uterus vorgenommen worden war. In einigen Fällen, wie in den von schwerem Ikterus und Typhus, waren sie von punktförmigen Hämorrhagien der verschiedenen Organe begleitet; nicht so bei der wegen Eklampsie gestorbenen Frau, bei welcher nur in den Nebennieren Hämorrhagien bestanden. Diese Befunde scheinen mir nicht ohne Interesse, denn sie be-

stätigen die Beobachtungen von Charrin und Langlois<sup>13</sup> und von Roger<sup>14</sup>, sowie die Experimente Foàs<sup>15</sup> und Pilliets<sup>16</sup>. Die erstgenannten Forscher beobachteten im Verlaufe akuter Infektionen, außer Hypertrophie und Zellenveränderungen, auch Kongestion, Hämorrhagien und anormale Pigmentverteilung. Foà, der hochwirksame Bakterientoxine subcutan injiziert hatte, fand nach dem nach 36 Stunden erfolgten Tode der Tiere die Nebennieren kongest und hämorrhagisch. Pilliet, der toxische Substanzen nicht-bakterischen Ursprungs verwendete, erhielt ebenfalls Kongestion und Hämorrhagien.

Angesichts dieser experimentellen Resultate und dieser Befunde scheint mir, müsse man beim Erforschen der Ursachen, die zu Hämorrhagien der Nebennieren geführt haben können, hauptsächlich an einen toxischen Einfluß denken, den entweder vom Organismus (Eklampsie, Ikterus) erzeugte Gifte oder Gifte bakteriischen Ursprungs (Typhus, Pneumonitis) oder Mineralsalze oder andere anorganische Stoffe ausübten.

#### Progressive Prozesse.

Nicht selten nahm ich Hypertrophie der Nebennieren wahr. Der hypertrophische Zustand läßt sich jedoch nicht immer bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen; so erscheinen in manchen Fällen Nebennieren von anscheinend normalem Volumen unter dem Mikroskop hypertrophisch, in anderen Fällen geschieht das Gegenteil. Ich bewahrte z. B. die Nebennieren einer an Larynxkrebs gestorbenen Frau auf, die sehr voluminös waren und von denen die rechte 10 g, die linke 10,5 g wog. Nunwohl, bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich nur eine hochgradige Fettinfiltration der ganzen Rindensubstanz, die nur noch wenige Spuren von Protoplasma und verunstaltete plattgedrückte Kerne aufwies. Damit will ich nicht in Abrede stellen, daß eine hypertrophische Nebenniere in der Mehrzahl der Fälle an Gewicht und Volumen zugenommen hat; da sich aber aus diesen Daten, wie ich sah, nicht immer positive Schlüsse ziehen lassen, forschte ich, zur Diagnose, nach anderen makroskopischen Elementen und überzeugte mich, daß dem Kolorit, das die Nebennieren beim Schnitt darbieten, große Aufmerksamkeit geschenkt werden muß. So wird eine ver-

größte Nebenniere mit gänzlich schwefelgelber Rindenzone nicht hypertrophisch, sondern nur übermäßig mit Fett infiltriert sein, d. h. mehr Fett enthalten, als sich normalerweise in ihr abzulagern pflegt. Nur dann kann man eine Nebenniere für hypertrophisch erklären, wenn, außer der Gewichts- und Volumzunahme, auch eine braungraue Färbung der Rindensubstanz ohne gelbe Streifen oder Flecken vorliegt.

Die Hypertrophie kann eine primäre und sekundäre oder kompensatorische, totale oder partielle sein. Primäre totale Hypertrophie beobachtete ich bei einem wegen Herzfehlers gestorbenen Manne. Kompensatorische totale Hypertrophie fand ich in jenen Fällen, in denen das Organ einer Seite durch Tumoren oder Degenerationscyste oder Tuberkulose gänzlich zerstört war. Nicht selten beobachtete ich kompensatorische partielle Hypertrophie, nämlich in den Fällen von knotigen Hyperplasien oder von metastatischen Geschwulstknoten, die ein Ende des Organs zerstört hatten; der übrige Abschnitt war dann hypertrophisch.

Histologisch ist bemerkenswert, daß die Hypertrophie nur in der Rindensubstanz vorhanden ist. In dieser sind alle interfasciculären Räume geschwunden, die Zellsäulen sind zusammengedrängt und die bindegewebigen Scheidewände sind fast ganz geschwunden; die Elemente sind gut erhalten, weisen reichliches Protoplasma und fast keine Fettröpfchen auf; die karyokinetischen Figuren sind nicht selten. Die Marksubstanz beteiligt sich nie an der produktiven Tätigkeit, die im Organ stattfindet; dies wurde auch bei den experimentell erhaltenen Hypertrophien beobachtet. Foà (a. a. O), der die produktive und funktionelle Tätigkeit der Nebennieren mittels bakteriischer Toxine anregte, beobachtete konstant nur in der Rindensubstanz Zellenwucherung und wirkliche Hypertrophie; die Marksubstanz blieb absolut indifferent. Stilling<sup>17</sup> und Simmonds<sup>18</sup> beobachteten nach Exstirpation der Nebenniere einer Seite kompensatorische Hypertrophie besonders in der Rindensubstanz der in situ gebliebenen Nebenniere. Dieses verschiedene Verhalten der beiden Substanzen ist ein weiteres Element, das die Pathologie der Nebennieren zur Stütze der Theorie ihres verschiedenen Ursprungs und ihrer verschiedenen Funktion darbietet.

Unter die progressiven Prozesse dürfte nachstehender, eher einziger als seltener Fall zu reihen sein von

Hypertrophie und Regeneration der Bruchstücke einer durch ein Trauma zerquetschten Nebenniere.

In der Leiche eines an Peritonitis gestorbenen Mannes (Autopsieregister Nr. 8133) wurde in der rechten Lumbodorsalgegend an Stelle der Niere die sehr dicke und resistente Hülle einer großen Blutcyste, die vom Chirurgen ausgeleert worden war, angetroffen. Diese Cyste war mit der Milz fest vereinigt durch einen dicken fibrösen Bindegewebszug, der auch an den Lendenmuskeln festhaftete. Der untere Leberlappen war von bis zu 5 cm dicken Bindegewebszügen durchsetzt. Inmitten dieses fibrösen Bindegewebes fanden sich Inseln von Lebergewebe, Pigmentablagerungen und, an verschiedenen Stellen, braungraue Streifen, die als Reste der rechten Nebenniere aufbewahrt wurden (Fig. 4, Taf. VII). Die linke Nebenniere war anscheinend nicht hypertrophisch. Aus der Anamnese ging hervor, daß das Individuum vor zwei Jahren von einem Karren überfahren worden war. Das Rad war von links nach rechts über den Bauch gegangen und so erklärte es sich, daß es beim Überschreiten der Wirbelsäule die Leber, die Niere und Nebenniere gegen dieselbe zerquetscht hatte; die im hämorrhagischen Erguß zerstreuten Bruchstücke dieser Organe blieben dann im Narbengewebe eingeschlossen. Die Niere war, obgleich zerquetscht, nicht aus ihrer Höhle getreten und so kam es zur Bildung der Blutcyste. Ich suchte, wie ich schon sagte, im Narbengewebe alle Teile auf, die sich für Reste der Nebenniere halten ließen; die Stücke wurden in Alkohol, Müllerscher Flüssigkeit und Sublimat fixiert.

Bei der Untersuchung der Schnitte nimmt man folgendes wahr:

Das Gewebe, in welchem sich die Nebennierenreste eingeschlossen finden, ist ein fibröses Narbengewebe in gutem Vaskularisationszustande. Zwischen den Bindegewebsbündeln gewahrt man häufig Nervenfasernstränge und Nervenknotten, kleinzellige Infiltrationsherde, intensiv gefärbte Kalksalzkerne, Hämosiderinhaufen, die mit Ferrocyankalium und Salzsäure die

charakteristische blaue Reaktion geben; ferner kommen Inseln bildende Leberzellen vor, von denen einige ihre polyedrische Gestalt bewahren und einen großen runden Kern enthalten, die meisten jedoch, weil nicht mehr in Kontakt miteinander stehend, eine rundliche Form angenommen haben.

Inmitten dieser verschiedenen Elemente, die alle für einen Reparationsprozeß sprechen, treten deutlich die Nebennierenbruchstücke hervor. Sie variieren in der Größe von ganz dünnen, nur aus wenigen Zellenbündeln bestehenden bis zu  $\frac{1}{2}$  cm dicken Streifen und sind 1—3 cm lang.

Aus ihrer Untersuchung läßt sich schließen, daß die Nebenniere vor ihrer Zerstückelung durch das Trauma eine Spaltung erfahren habe. Denn einige Bruchstücke haben auf einer Seite ihre äußere bindegewebige Membran vollständig bewahrt, während sie auf der anderen Seite ohne Grenzen in das Narbengewebe übergehen; die kleinsten liegen ganz frei, ohne einen Rest der Hülle aufzuweisen.

Ihre histologische Beschaffenheit ist verschieden. Selten weisen sie alle Zonen der Nebenniere auf; dies tun nur jene, die scharf umgrenzt sind und die ihre Umhüllungsmembran auf allen Seiten bewahrt haben; sie gehören sicherlich zu den Endteilen der Nebenniere. Meistens liegt nur in reichlicher Menge die Rindensubstanz vor, mit wenigen Resten von Marksubstanz, die vom umliegenden Bindegewebe invadiert ist. Reste von Marksubstanz allein habe ich nicht gefunden. Die Anordnung der Nerven und Nervenknotten im Parenchym ist abnorm. Mitunter gewahrt man mitten in der Zona fasciculata den Durchschnitt eines Nerven und an Stelle der Marksubstanz, die sehr reduziert ist, sieht man oft in verschiedener Richtung verlaufende Nervenstränge und einige Nervenknotten. Die Gefäße, die ein geringeres Kaliber als de norma haben, sind nicht spärlich, aber abnorm angeordnet.

Von den beiden Nebennierensubstanzen ist die Rindensubstanz diejenige, die sich den neuen durch das Trauma geschaffenen Lebensverhältnissen am besten angepaßt hat (Fig. 5, Taf. VII). Sie hat sich durch ihre natürliche Membran gegen das Eindringen des Narbengewebes zu schützen vermocht, wohingegen in die Marksubstanz das Bindegewebe unbehindert

eingedrungen ist und infolgedessen das Parenchym Atrophie erfahren hat. Die Rindensubstanz hat sogar an Dicke zugenommen; ihre Elemente offenbaren eine erstaunliche Regenerationstätigkeit. Die Säulen der Zona fasciculata liegen dicht zusammengedrängt, und in der Zona reticularis haben die Pigmentzellen an Zahl zugenommen.

Bei Färbung nach der Weigertschen Methode gewahrt man ein sehr dichtes elastisches Netzwerk in der Markzone und sieht, wie dicke Bündel von elastischen Fasern jedes Bruchstück umgeben, die Rindenzone jedoch verschonend.

Die kleineren Bruchstücke, d. h. diejenigen, die mit dem Kreislaufsystem der Nebenniere in keiner Beziehung mehr standen, sind gut erhalten, haben jedoch nicht die gleiche produktive und funktionelle Tätigkeit wie die anderen.

Das Interesse, das dieser seltene Fall von Nebennierentrauma bietet, liegt gänzlich im Verhalten der Bruchstücke und in deren Anpassung an die neuen Lebensverhältnisse. Denn es ist anzunehmen, daß diese für alle Bruchstücke nicht die gleichen waren und daß nur jene Bruchstücke, die etwas von der bindegewebigen Hülle bewahrt hatten, die günstigsten Lebensbedingungen besaßen, indem sie besonders von der oberen und mittleren Nebennierenarterie mit Blut versorgt wurden.

Andere, d. h. die kleinsten, gerieten entweder mitten ins Blutextravasat und gingen verloren oder fanden sich, ins lockere Bindegewebe verpflanzt, das in jener Region reichlich vorhanden ist, gerade in den Verhältnissen von Autotransplantationen. Woher sie zu Anfang die zu ihrer Erhaltung notwendigen Nährstoffe genommen haben, ist ein Problem, das sich nicht leicht lösen läßt. Sicherlich verschaffen sie es sich nicht durch Neubildung von Kapillaren, die eine gewisse Zeit erfordert hätte; vielleicht durch Transsudation von Plasma, indem sie jedoch sich die besonderen Verhältnisse zunutze machend, das Plasma des Organismus, zu dem sie gehörten, resorbierten. Sicherlich müssen das indifferente Gewebe, in welchem sie sich fanden, und dann der ausgebliebene Antagonismus der Gewebe, der oft bei experimentellen Verpflanzungen stattfindet, sowie der Reiz des Traumas selbst besondere günstige Verhältnisse zum Fort-

kommen geschaffen haben. Wichtig ist auch die Tatsache, daß jedes der größeren Bruchstücke eine Hypertrophie der Rindensubstanz aufweist, während die Marksubstanz einen allmählichen Schwund erfahren hat.

Die Hypertrophie der Rindensubstanz ließe sich durch einen durch das Trauma hervorgerufenen funktionellen und produktiven Reiz erklären; was die Marksubstanz anbelangt, so wurde deren geringere Widerstandsfähigkeit auch von Parodi<sup>19</sup> bei seinen Experimenten über die embryonale Verpflanzung der Nebenniere wahrgenommen, wie denn dieser Forscher in seinen Schlüssen auch bemerkt, daß er ein Fortkommen der Marksubstanz nie erzielen konnte.

Wie schon makroskopisch erkannt wurde, tat auch die Untersuchung der Schnitte dar, daß in der linken Nebenniere keine kompensatorische Hypertrophie bestand, und dies ist bei der Hypertrophie der Bruchstücke der rechten Nebenniere leicht zu begreifen.

#### Regressiv-Prozesse.

Auf diesem Gebiete fand ich nichts, was nicht schon von den früheren Forschern beobachtet worden wäre. Die am häufigsten angetroffenen Veränderungen waren die Atrophie und die Fettinfiltration.

Was diese letztere anbetrifft, hielt ich es, bei der großen Anzahl Fälle, in denen ich sie antraf, und da ich gewisse konstante Tatsachen wahrgenommen hatte, die sich in der Reihe meiner Beobachtungen immer wiederholten, für angebracht, einige der typischen Befunde in einer Tabelle zusammenzustellen und dabei besonders die anatomische Diagnose, die makroskopischen Merkmale und die entsprechenden histologischen Befunde anzuführen, um zu sehen, ob sich aus der makroskopischen Untersuchung diagnostisch verwertbare Elemente gewinnen ließen. In diese Tabelle nahm ich auch zwei Fälle von Nebennierenhypertrophie auf, weil einige makroskopische Merkmale, die diese mit der Fettinfiltration gemein hat, zur Fehlerquelle werden können.

Aus dieser Tabelle, in welcher nur die typischsten Formen zusammengestellt sind, lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Fettinfiltration wird bei Lungenkrankheiten, bei

Anatomische Diagnose	Volumen, Gestalt, Gewicht	Kolorit	Mikroskopische Untersuchung, Sitz der Fettinfiltration	Bemerkungen
Lungentuberkulose	voluminöse, platte Nebenniere	sehr dicke gelbe Zone	in der ganzen Zona fasciculata gleichmäßig verteilt	spärliche Marks substanz
"	nicht sehr große Nebenniere	gleichmäßig gelbe Färbung der Randzone	in der ganzen Rindensubstanz	
Croupöse Pneumonie	vergrößerte Nebenniere	gesprenkeltes Aussehen, gelbe Streifen und Flecken auf braunem Grunde	infiltrierte Parenchymsehn, besonders in der Zona fasciculata, die sonst zum großen Teile normal war	Kongestion
Larynxkrebs	sehr voluminöse Nebennieren, die rechte wog 10 g, die linke 10,5 g	fast gänzlich gelb gefärbt	in der ganzen, sehr reichlichen Rindensubstanz	Marks substanz reduziert
Retropharyngealsarkom	stark plattgedrückte Nebennieren von normalem Volumen	graus Kolorit mit einigen gelben Flecken	spärliche Infiltrationskerne, sonst normal	
Erysipel	ziemlich große Nebenniere	gänzlich gelb gefärbt	in der ganzen Rindensubstanz gleichmäßig verteilt	
Scharlach	sehr große Nebenniere	reichliche gelbe Zone	in der ganzen Zona fasciculata	

Anatomische Diagnose	Volumen, Gestalt, Gewicht	Kolorit	Mikroskopische Untersuchung, Sitz der Fettinfiltration	Bemerkungen
Leotyphus	sehr große Nieren, die rechte wog 10,20 g, die linke 10,90 g	Rindenzone gänzlich gelb gefärbt, gelbe Punkte im Innern der Marksubstanz	Rindensubstanz gänzlich infiltriert, ebenso die Corticalzellen um die Gefäße und Nerven herum	knorpelige Hyperplasie der Marksubstanz, Hämorrhagie
Seniler Marasmus, Atherom	voluminöse Nieren	gesprenkeltes Aussehen	verschieden verteilt	
Gehirnhämorrhagie, Atherom	normale	sehr deutlich hervortretende gelbe Zone	in der ganzen Rindensubstanz	Marksubstanz spärlich
Nephritis interstitialis, Arteriosklerose, Gehirnämorrhagie	große kugelige	gesprenkeltes Aussehen	nicht gleichmäßig verteilte Infiltration, viel normales Parenchym	
Nephritis interstitialis, Hypertrophie des Herzens	große	reichliche gelbe Zone	zwei Drittel der Rindenzone infiltriert	
Wirbelcaries, Tuberkulose der linken Niere	rechte Niere vergrößert	braungraues Kolorit, jede Spur von gelbem Kolorit fehlt	gar keine Infiltration	Kompensatorische Hypertrophie
Peritonitis, Degenerationsyste der rechten Niere	linke Niere sehr vergrößert, wog 11,70 g	braungraues Kolorit wie oben	" " "	wie oben

Herz- und Gefäßkrankheiten, bei acuten Infektionskrankheiten und bei marasmatischen und kachektischen Individuen häufig angetroffen.

2. Die gänzlich mit Fett infiltrierte Nebennieren nehmen an Volumen und Gewicht zu.

3. Makroskopisch läßt sich die größere oder geringere Fettinfiltration, außer aus dem Gewicht und Volumen, auch aus der Mächtigkeit, die die schwefelgelb gefärbte Zone beim Schnitt aufweist, beurteilen.

Was die Beziehungen zwischen den verschiedenen Krankheiten und der Fettinfiltration anbelangt, stimmen meine Befunde mit den von May<sup>20</sup> erhobenen überein; doch traf dieser Forscher bei den acuten Krankheiten eher eine trübe Schwellung als eine Fettinfiltration an.

Was die Volumzunahme anbetrifft, so läßt sich diese, wenn man einen Schnitt einer partiell infiltrierte Nebenniere unter dem Mikroskop untersucht, leicht begreifen. Alsdann gewahrt man, daß in den den Sitz der abnormen Fettablagerung bildenden Parenchyminseln alle normalerweise bestehenden interalveolären Räume geschwunden sind; und dies, weil die mit Fett infiltrierte Zelle ihr Protoplasma verliert, von welchem nur ein dünnes Netzwerk zurückbleibt und unter starker Volumzunahme anschwillt; der Kern ist nicht mehr rund, sondern polyedrisch und verkleinert. Um diese infiltrierte Zone herum hebt sich das übrige Parenchym ab, mit den in Bündeln und Alveolen vereinigten Zellen und den betreffenden normalen Interstitialräumen (Fig. 6, Taf. VII).

Da diese vereinzelt Infiltrationszonen den gelben Flecken entsprechen, die man bei makroskopisch gesprenkelt aussehenden Nebennieren wahrnimmt, so ist auch der dritte der obigen Schlüsse gerechtfertigt.

#### Geschwülste.

Von primären malignen Tumoren habe ich nur einen Fall von primärem Nebennierenkrebs mit Diffusion auf die Lymphknoten registriert. Im Augenblick der Autopsie besaß er keine großen Dimensionen, auch hatte er während des Lebens keine physikalischen Zeichen gegeben. Das Individuum war an Pneumonie gestorben.

Die Neubildung hat ihren Sitz in der Marksubstanz, die sehr reduziert ist. Auf einem Querschnitt des ganzen Organs gewahrt man an verschiedenen Stellen der Markzone eine abnorme Wucherung, aber eine wirklich krebsartige Struktur bemerkt man nur gegen das Zentrum; einige von atypischen Zellen gebildete Zapfen invadieren auch die Rindenzone und erstrecken sich bis zur Oberfläche.

Die Fälle von primärem Nebennierenkrebs sind in der Literatur nicht sehr zahlreich, weshalb ich wegen der Statistik diesen hier registrieren zu müssen glaubte; doch lege ich ihm keine zu große Bedeutung bei, da der Tumor weder große Metastasen gebildet, noch eine Spur von Bronzefärbung der Haut und der Schleimhäute hervorgerufen hatte.

In zwei Fällen fand ich metastatische Knoten in beiden Nebennieren, in einem Falle von Pankreaskrebs, im andern von Leberkrebs herrührend. Ich lenkte meine Aufmerksamkeit auf das Verhalten des Nebennierenparenchyms gegenüber der Krebsinfiltration und nahm wahr, daß die metastatischen Knoten gut abgegrenzt waren und der intakt gebliebene Teil des Organs eine große, funktionelle Tätigkeit besaß.

Fälle von Sarkom habe ich nicht beobachtet. Dagegen registrierte ich von gutartigen Tumoren einige Fälle von knotiger Hyperplasie der Rindensubstanz. Aus ihrer Lage und der Art und Weise ihres Wachstums konnte ich die Überzeugung gewinnen, daß sie stets von einem der bei den Fehlern in der ersten Bildung beschriebenen Rindensubstanzknoten ausgegangen waren. Da solche Tumoren häufig vorkommen, sind ihre histologischen Einzelheiten sehr gut bekannt, besonders durch die Beobachtungen von Pilliet, Manasse, Brüchanow, der 25 solche Fälle sammelte, und Folli<sup>21</sup>, der in seinen 12 Fällen eine eingehende Beschreibung ihres makroskopischen Aussehens gab.

Hochinteressant, weil ich in der Literatur keinen ähnlichen beschrieben fand, ist ein Fall, den mein Lehrer, Prof. Foà, wie folgt definierte:

Knotige Marksubstanzhyperplasie der Nebenniere  
(Fig. 7, Taf. VII).

Bei einem an Ileotyphus gestorbenen 15jährigen Knaben

wurden bei der Autopsie (Autopsieregister Nr. 8154) beide Nebennieren stark vergrößert und durch eine gegen eine Seite des Organs gelegene Anschwellung verunstaltet angetroffen. Die rechte Nebenniere wog 10,20 g, die linke 10,90 g. Auf dem in der Höhe des genannten Knotens gelegten Schnitte fand man: eine gleichmäßig gelbe Färbung der ganzen Rindenzone, die an Dicke zugenommen hat, kleine gelbe Kerne im Innern der Marksubstanz. Diese hatte eine ausgeprägt hellgraue Färbung, ihre Dicke war normal, nur gegen die innere Seite des Organs bildete sie einen erbsengroßen Knoten. Zwischen der Rinden- und Marksubstanz bestanden Hämorrhagiepunkte.

#### Histologische Untersuchung.

Die Rindensubstanz ist ganz mit Fett infiltriert und hat das charakteristische netzförmige Aussehen angenommen; kein interfasciculärer Raum ist mehr vorhanden. Das die Alveolen umgebende Bindegewebe hat mäßig, aber gleichmäßig zugenommen; doch bestehen partielle Verdickungen, wirkliche Zentren von Sklerose mit Atrophie der Zellenelemente. Diese bindegewebigen Verdickungen kommen in der Nähe von Hämorrhagien vor, wie dies auch Folli bei den Nebennierenadenomen wahrgenommen hatte. Die makroskopisch wahrgenommenen Hämorrhagien haben ihren Ausgangspunkt auf der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz und erstrecken sich, zwischen den Alveolen vordringend, bis zur Oberfläche des Organs.

Die Marksubstanz ist sehr gut erhalten und sticht von der mit Fett infiltrierten Rindensubstanz ab. Sie ist vom übrigen Organ scharf abgegrenzt und ihre Elemente ragen, im Gegensatz zu dem, was gewöhnlich der Fall, an einigen Stellen in die Dicke der Rindenzone hinein.

Der an der innern Seite des Organs gelegene Knoten besteht zum großen Teile aus den gewöhnlichen polygonalen Markzellen, die von einer außerordentlichen produktiven und funktionellen Tätigkeit ergriffen sind. Karyokinetische Figuren sind nicht selten. Bei aufmerksamer Betrachtung gewahrt man, daß einige Markzellen sich mit Chromsalzen intensiver braun als die anderen färben; sie haben einen ziemlich großen, runden, stark gefärbten Kern und spärliches Protoplasma, zeigen keine

Ramifikationen. Die Nervenlemente sind in viel größerer Menge vorhanden, als de norma; zahlreiche Nerven verlaufen in verschiedener Richtung. Bei Anwendung der Pappenheim'schen Methode erscheinen, in mit Alkohol fixierten Stücken, ganglionäre Nervenzellen in großer Menge; an verschiedenen Stellen sind sie zu Gruppen vereinigt und bilden so echte Ganglien. Solche Gruppen finden sich sowohl in der Nähe der Gefäße als mitten unter den Markzellen. Gewisse quer durchschnitene Nerven geben mitunter einen sonderbaren Anblick: die sie begleitenden Riesenzellen sind vollkommen strahlenförmig um sie herum angeordnet und nehmen sich wie eine Blume mit zentraler Knospe aus.

Das interstitielle Gewebe ist sehr spärlich; um die Gefäße herum, die normal sind, fehlen fast die Muskelfasern, die sonst in reichlicher Menge vorhanden zu sein pflegen. Dagegen erscheinen um sie herum deutlich viele mit Fett infiltrierte Rindenzellen.

In der Literatur fand ich nur wenige Fälle beschrieben, die etwas Ähnlichkeit mit diesem haben.

Brüchanow (a. a. O.) hat einen Fall von ganglionärem Neurofibrom veröffentlicht. Der von ihm beschriebene Tumor hatte den gleichen Sitz und die gleichen Dimensionen wie der meinige, differierte jedoch von diesem in der histologischen Struktur. Er bestand hauptsächlich aus zwischen Nervensträngen eingeschalteten Bindegewebsbündeln, hier und dort fanden sich einige Gruppen von Ganglienzellen. Weichselbaum<sup>22</sup> beschreibt eine Geschwulst der linken Niereniere, die aus einem kirschgroßen, hellgrauen, sehr gefäßreichen, fibrogelatinösen Knoten bestand. Histologisch glich sie der von Brüchanow beschriebenen. Nervenlemente fanden in zwei Nebennierenneoplasmen auch Dagonet<sup>23</sup> und Marchand<sup>24</sup>. Keiner der früheren Forscher hat jedoch die Hyperplasie der Marksubstanz beschrieben. Deshalb wurde die von mir beschriebene Neubildung einfach als eine „knotige Marksubstanzhyperplasie“ der Nebenniere“ definiert; in dieser Definition ist also auch das abnorm reichliche Vorhandensein von Nervenlementen mit einbegriffen.

Was den Ursprung dieser Hyperplasie anbetrifft, so glaube

ich, daß sie, obgleich ein bedeutender Unterschied in der Struktur besteht, die gleiche Herkunft hat wie die von Weichselbaum und Brüchanow beschriebenen Neubildungen, nämlich von Sympathicuselementen; denn vom Sympathicus rührt die Marksubstanz her. Doch kann ich Brüchanow nicht bestimmen, der meint, es handle sich um eine gegen das Innere der Nebenniere erfolgte Proliferation eines der gewöhnlichen, ihr aufliegenden Sympathicusknoten. In meinem Falle war der hyperplastische Knoten ganz von Rindensubstanz umgeben und hatte nach außen keine Kommunikation. Die produktive Tätigkeit hatte sich nur in der Marksubstanz entfaltet, in gleicher Weise wie andere knotige Hyperplasien ihren Sitz nur in der Rindensubstanz haben.

Auch hieraus erhellt das verschiedene Verhalten der beiden Nebennierensubstanzen den Krankheitsprozessen gegenüber, das sicherlich durch deren verschiedenen embryonalen Ursprung bedingt ist.

Von gutartigen Tumoren hatte ich das Glück, einen sehr seltenen zu beobachten, nämlich ein

#### Lipom (Fig. 8, Taf. VII).

In der Dicke der rechten Nebenniere wurde bei einem an Gehirnhämorrhagie gestorbenen Manne (Autopsieregister Nr. 7410) eine kleine, pralle, elastische, an einem Ende des Organs gelegene Geschwulst angetroffen; dieselbe hatte eine rundliche Form. Auf dem Schnitt hatte sie einen maximalen Durchmesser von 1 cm und eine ausgeprägte speckgelbe Färbung.

Sie lag eher gegen die Marksubstanz, die an jener Stelle fast geschwunden war, und erschien ganz von der Rindensubstanz umgeben, von welcher sie scharf abgegrenzt war. Die linke Nebenniere war normal.

Die mikroskopische Untersuchung tut dar, daß die Geschwulst nur aus Fettgewebe besteht. Die Zellen haben sehr große Dimensionen und bestehen aus einem großen, von einem ganz dünnen Protoplasmafaden umgrenzten Fetttropfen; der kleine, verunstaltete Kern ist konstant gegen die Peripherie gedrängt. In den Interstitien zwischen Zelle und Zelle verlaufen die Kapillargefäße, und in einigen größeren Zwischen-

räumen finden sich kleine Gruppen von kleinzelligen Elementen. Wie schon bei der makroskopischen Untersuchung erkannt wurde, ist die Geschwulst ganz vom Nebennierenparenchym, d. h. von der Rindensubstanz umgeben, die an jener Stelle in der Dicke sehr reduziert erscheint; die Alveolen sind plattgedrückt und gegen die Peripherie verschoben, so daß die verschiedenen Zonen ein Chaos bilden. Der übrige Teil des Organs ist normal und zeigt seine funktionelle Tätigkeit gut erhalten; nur ganz spärliche Fetttropfchen sind im Zellenprotoplasma abgelagert.

Obgleich diese Geschwulst wegen ihres gutartigen Charakters an und für sich keine große Bedeutung hat, glaubte ich sie doch wegen ihres äußerst seltenen Vorkommens in den Nebennieren beschreiben zu müssen.

In der Literatur hat zuerst Mattei<sup>25</sup> der Nebennierenlipome Erwähnung getan, von denen er fünf Fälle sammelte. Doch ist es, wie Brüchanow richtig bemerkt, wegen der unzulänglichen histologischen Beschreibung zweifelhaft, ob es sich immer um echte Lipome gehandelt habe.

Der erste eingehend beschriebene Fall ist der von Brüchanow (a. a. O.). Der von ihm beobachtete Tumor war etwas größer als der meinige und lag am Ende der Nebenniere. Histologisch besteht keine Strukturverschiedenheit zwischen dem von ihm beschriebenen und dem meinigen, der also den zweiten in den Literatur verzeichneten bilden würde. Doch ist anzunehmen, daß solche Tumoren in Wirklichkeit häufiger vorkommen, daß sie aber dem Auge des Sektors meistens entgehen.

Natürlich hatte ich im Verlaufe der vielen, in den letzten zwei Jahren gemachten Beobachtungen Gelegenheit, verschiedene Formen von Tuberkulose und einige syphilitische Läsionen der Nebennieren zu sehen, doch konnte ich nichts bemerkenswertes sammeln, das den zahlreichen von den früheren Forschern gemachten Beobachtungen dieser Art hinzuzufügen wäre.

Indem ich die Reihe meiner Beobachtungen abschließe, sage ich meinem verehrten Lehrer, Prof. Pio Foà, der mir zwei Jahre lang so reichliches Material in seinem Institut zu sammeln gestattete und der mir mit Rat und Tat immer beistand, meinen aufrichtigsten Dank.



Fig. 18



Fig. 62

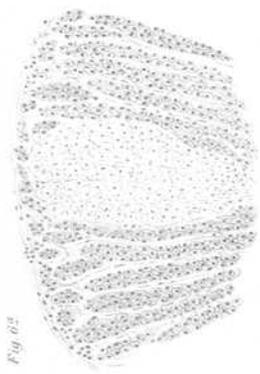


Fig. 63



Fig. 25

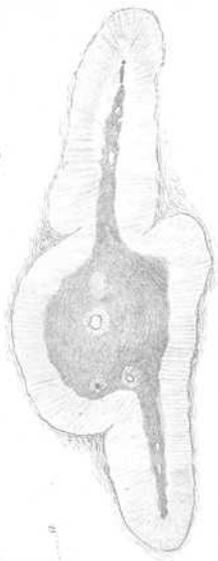


Fig. 72



Fig. 52

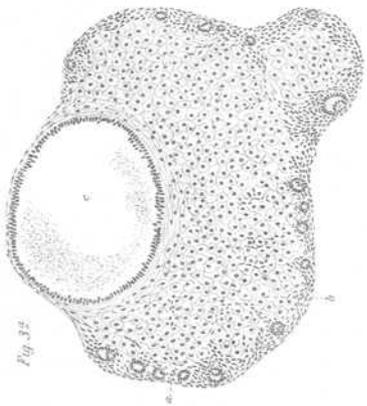


Fig. 32

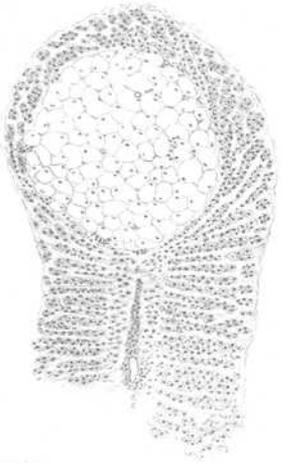


Fig. 82

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Abgesprengte Nebennierenknoten: aa vollständig losgetrennte Knoten, b noch nicht abgeschnürter Knoten.
- Fig. 2. Embryonaler Nebenniereneinschluß im Eierstock (Frau): a Kern im Innern des Parenchyms, b Knoten auf der Cyste, c Cyste.
- Fig. 3. Embryonaler Nebenniereneinschluß im Eierstock (Meerschweinchen): a dünne ovariogene Zone, b Nebennierensubstanz, c Cyste.
- Fig. 4. Nebennierenbruchstücke im Narbengewebe: aaa Narbengewebe, b Blutpigmentschollen, c Kalksalze.
- Fig. 5. Einzelheiten der vorhergehenden Fig.: a hypertrophische Rindensubstanz, b von Bindegewebe invadierte Marksubstanz, c Nervenknoten und Nerv, d freies Bruchstück.
- Fig. 6. Kleine, mit Fett infiltrierte Zone, von funktionierendem Parenchym umgeben.
- Fig. 7. Knotige Marksubstanzhyperplasie der Nebenniere.
- Fig. 8. Lipom.

## Literatur.

1. Orth, J., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1898.
2. Balfour, Monograph on the development of the Elasmobranch.
3. Braun, M., Bau und Entwicklung der Nebennieren bei Reptilien. (Arb. a. d. zool. zoot. Inst. Würzburg, Bd. V, 1879.)
4. Mitsukuri, On the development of the suprarenal bodies in Mammalia.
5. Fusari, R., Contributo allo studio dello sviluppo delle capsule surrenali e del simpatico nel pollo e nei mammiferi. (Archivio per le sc. med. XVI. 1892.)
6. Tizzoni, Sur la physiopathologie des c. s. (Archives ital. de biologie, 1884.)
7. Stilling, A propos de quelques expér. nouv. sur la maladies d'Addison. (Revue de méd. tome X, 1890, pag. 828.)
8. Hanau (zitiert von Ulrich).
9. Roth, M., in Correspondenzbl. f. schweiz. Ärzte, 1889, Jahrg. XIX, S. 146.
10. Brüchanow, N., in Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XX, 1899, S. 39.
11. Ulrich, A., in Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie von Ziegler, Bd. XVIII, 1895, S. 589.
12. Traina, R., Sugli innesti di tessuti embrion. nell' ovaio e sulla produz. delle cisti ovariche. (Archivio par le sc. med. Vol. XXVI, No. 2.)
13. Charriin et Langlois, Lésions des c. s. dans les infections. (Bulletin de la Soc. de biol. 1893.)
14. Roger, Les c. s. lésées dans l'infection pneumon. (Bull. de la Soc. de biologie 1894, No. du 22 Janvier.)
15. Foà, P., Contribuzione alla fisiologia patol. delle c. s. (Atti della R. Accad. d. scienze 1900-01.)
16. Pilliet, Pigmentations et hémorrh. expèrim. des c. s. (Comptes-Rendus de la Soc. de biol. 1894.)

17. Stilling, Note sur l'hypertr. compens. des c. s. (Revue de méd., S. 459.)
18. Simmonds, Über kompensat. Hypertrophie der Nebennieren. (Dieses Archiv Bd. 153, 1898.)
19. Parodi, U., Sull' innesto embrion. di caps. surren. (Giornale d. R. Accad. di med. di Torino, 1903, Giugno.)
20. May, R., Beitr. z. pathol. Anat. der Nebennieren. (Dieses Archiv Bd. 108, 1887.)
21. Folli, A., Sugli adenomi delle caps. surren. (Archivio per le sc. med. 1901, vol. XXV, No. 4.)
22. Weichselbaum, Beitr. zur Geschwulstlehre. (Dieses Archiv Bd. 85.)
23. Dagonet, J., in Zeitschr. f. Heilkunde, 1885, Bd. VI, S. 23.
24. Marchand, dieses Archiv 1880, No. 81, S. 477.
25. Mattei, R., Nuove ricerche sull' anatomia patol. delle caps. surr. (Lo Sperimentale, tomo LI, 1883.)

---

## XII.

### Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente.

(Aus der Pathologisch-anatom. Abteilung des Kgl. hygien. Instituts in Posen.)

Von

Dr. Ernst Sehart,

bisherigem Assistenten der Abteilung.

---

Ohne Zweifel ist die Pigmentfrage eine zurzeit noch sehr schwierige und noch wenig geklärte.

Trotz zahlreicher Arbeiten von Histologen und pathologischen Anatomen ist es doch weder durch morphologische noch mikrochemische Untersuchungen gelungen, völlige Klarheit über Natur und Entstehung der verschiedenen Pigmente zu erhalten. So ist ja noch nicht einmal über das normale Pigment der Haut und Augenhäute völlige Übereinstimmung erzielt, so daß immer noch die hämatogene und metabolische Theorie einander gegenüberstehen und selbst die Natur der Chromatophoren noch strittig ist. Ebenso wenig ist es bisher gelungen, die Natur der in zahlreichen Organen bei vielen krankhaften Vorgängen auftretenden braunen Pigmente zu ergründen. Am genauesten ist wenigstens in chemischer Hinsicht die Natur der Bakterien- und Pflanzenpigmente bekannt. Namentlich von letzteren steht es durch Untersuchungen der Botaniker fest, daß es sich um