

nachweisen und, was vor allem dagegen spricht, daß das letztere aus dem Hämoglobin roter Blutzellen hervorgeht, ist der von mir bereits bei früherer Gelegenheit („d. Pigment d. braunen Lungeninduration“ a. a. O.) hervorgehobene Umstand, daß bei den meisten dieser Tumoren „weder irgend ein Zeichen einer stattgehabten Zerstörung roter Blutkörperchen sich auffinden, noch irgend eine Ursache angeben läßt, welche zu einer solchen Zerstörung hätte Anlaß geben können“. Demnach hat denn auch M. Schmidt noch neuerdings (a. a. O.) eine lokale Pigmentbildung aus dem Hämoglobin sowohl für die melanotischen Geschwülste, wie für die melanotischen Hautpigmentierungen von der Hand gewiesen.

Das einzige unzweideutige Beispiel für eine melanotische Umwandlung des Hämoglobin, welches wir kennen, bleibt also einstweilen das Pigment der Melanämie; hiermit hat es aber bekanntlich eine besondere Bewandtnis insofern, als die spezifische Einwirkung der Malaria-parasiten auf die Blutkörperchen, nicht aber im menschlichen Körper selbst wirksame Kräfte in Betracht kommen.

Zusatz bei der Korrektur.

Inbezug auf die oben erwähnten Beobachtungen von Browicz sei hier noch hinzugefügt, daß eine im hiesigen Pathologischen Institut neuerdings von Herrn Professor M. Askanazy vorgenommene Nachprüfung an verschiedenen, Hämosiderin enthaltenden Objekten ebenfalls zu keiner Bestätigung der Browiczschen Angaben geführt hat. E. N.

XX.

Anatomische Befunde in einem Falle von Myxoedem.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Moskau.)

Von

A. I. Abrikossoff.

In vorliegendem Falle erscheinen von Interesse die pathologisch-anatomischen Befunde in den Organen einer Patientin

mit Myxoedem; besonders verdienen die Veränderungen an der Schilddrüse und der Hypophysis cerebri hervorgehoben zu werden.

Es handelt sich um eine Frau von 52 Jahren, welche von ihrem 25. Lebensjahr an bis zum Tode an Myxoedemscheinungen litt und lange Zeit mit Thyrojodin behandelt wurde. Indem ich nicht weiter auf die klinische Krankheitsgeschichte, welche schon von Prof. Roth besprochen wurde, eingehen will, halte ich es doch für nötig, folgendes hier zu erwähnen: Vor fünf Jahren wurde der Patientin eine karzinomatöse Neubildung der linken Brust entfernt; Anfang September des Jahres 1903 wurde sie mit Symptomen einer „Myelitis e compressione“ auf die Nervenklinik aufgenommen; am 20. September desselben Jahres wurde die Einklemmung einer Hernia umbilicalis konstatiert und Patientin auf die chirurgische Klinik übergeführt; daselbst erfolgte, ungeachtet der ausgeführten Herniotomie, der Exitus letalis unter Erscheinungen einer eiterigen Peritonitis.

Die Leiche kam erst 36 Stunden nach Eintritt des Todes zur Sektion und trug deshalb schon Zeichen bedeutender Fäulnis.

Sektionsprotokoll. Leiche von mittlerem Körperbau. Hautfarbe blaß. Linke Mamma fehlt; an ihrer Stelle die post operationem entstandene Hautnarbe. Fettpolster sehr reichlich, jedoch nicht merklich oedematös. Muskulatur blaß, schlaff und hochgradig durch Fettgewebe ersetzt.

Kopfhäute normal. Schädelknochen etwas verdickt ($\frac{1}{2}$ —1 cm).

Dura mater stellenweise mit der Pia verwachsen. Die Sinus leer. Pia mater stellenweise verdickt und mit weißlichen Platten bedeckt. Gehirn- und Kleinhirnsubstanz zeigen keine Veränderungen.

Die Hypophysis cerebri ist stark aus dem Operculum der Sella turcica hervorgequollen. Ihre Durchmesser sind folgende:

der frontale	2,0 cm,
der sagittale	1,5 cm,
der vertikale	1,0 cm.

Das Zwerchfell steht rechts auf der Höhe der 3., links der 4. Rippe.

Das Mediastinum enthält eine große Menge Fettgewebe.

Pleurahöhlen frei; Lungenlage normal.

Im Herzbeutel eine geringe Menge Flüssigkeit von dunkelroter Farbe.

Das Herz vergrößert (Längsdurchmesser 12 cm, Querdurchmesser 14 cm) und reichlich mit Fett bedeckt. Wanddicke des linken Ventrikels 2 cm, des rechten 1 cm. In der linken Ventrikellhöhle, im Bereich der Herzspitze ein Wandthrombus von der Größe einer Walnuß. Herzostien, Klappen, Endocard zeigen keine Veränderungen, außer einer cadaverösen Durchtränkung. Die Leichenveränderungen lassen den eigentlichen Zustand des Herzmuskels nicht erkennen. Die Wandungen der Coronargefäße sind bedeutend verdickt. Die Intima der Aorta ascendens, thoracica und abdominalis ist mit derben Platten und atheromatösen Geschwüren, stellenweise mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt.

Die Pleura beider Lungen besetzt mit feinen weißen Knötchen; dieselben treten deutlich über der Oberfläche hervor. Lungenparenchym überall weich, von dunkelroter Färbung infolge der postmortalen Durchtränkung.

Zunge en masse bedeutend vergrößert; die einzelnen Papillen stark hypertrophisch.

Die Mucosa des Pharynx, Larynx und ebenso des Oesophagus erscheint ohne Veränderungen, ausgenommen eine ausgedrückte Leichenmaceration.

Die Palpation im Bereich der Gl. thyreoidea ließ kein Vorhandensein dieser Drüse wahrnehmen; erst nach Entfernung der Muskeln konnte man an Stelle der Schilddrüse ein Gebilde entdecken, welches der Form und Konfiguration nach an dieselbe erinnerte. Erwähnte Bildung bestand aus zwei Seitenlappen und einer brückenartigen Verbindung zwischen beiden, war schlaff und von hautartiger Konsistenz. Auf der Schnittfläche (nicht dicker als 1 cm) erschien sie aus faserigem Gewebe zusammengesetzt.

In der Bauchhöhle eine Menge trüber, mit Blut und Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. Serosa bedeckt mit eiterig-fibrinösen Auflagerungen und stark injiziert. Omentum und Mesenterium enthalten eine bedeutende Menge Fett.

Milz: Länge 10 cm, Breite $5\frac{1}{2}$ cm, Konsistenz schlaff.

Linke Niere: Länge 15 cm, Breite $6\frac{1}{2}$ cm, Dicke 3 cm. Im Nierenbecken ein Stein von der Größe einer Haselnuß. Das Nierenparenchym im Zustand der Leichenfäulnis.

Rechte Niere: Länge $7\frac{1}{2}$ cm, Breite $3\frac{1}{2}$ cm, Dicke 1 cm. Das Parenchym bis auf einen schmalen Streifen verschwunden; im übrigen durch Fett ersetzt.

Leber verkleinert: Breite 15 cm, Länge 23 cm, Höhe 7 cm. Am vorderen Leberrand ein weißliches gedelltes derbes Knötchen; Leberparenchym braun gefärbt.

Pankreas: Länge 17 cm, Dicke $1\frac{1}{2}$ cm; ohne Veränderungen.

Magen- und Darmschleimhaut sind von der Leichenfäulnis mitgenommen. Eierstöcke atrophisch.

Uterusschleimhaut im Zustande der Atrophie; mit Cysten verstopfter Drüsen besetzt.

Wirbelsäule: Im 4. Brustwirbelkörper ist ein abnormes Vortreten nach hinten (in die Rückenmarkshöhlung) bemerkbar; auf dem Sägeschnitt lässt sich im Corpus vertebrae IV der weiße Knoten einer Neubildung konstatieren; Spongiosa im Zustande der Osteoporose. Rückenmark, entsprechend der Lage des 4. Brustwirbels, erweicht.

Diagnosis anatomica: Peritonitis purulenta. Cancer metastaticus vertebræ IV partis dorsalis columnæ vertebr., hepatis et pleurae. Myelitis e compressione. Hypertrophia hypophyseos cerebri. Atrophia glandulæ thyreoideæ. Infiltratio adiposa myocardii. Thrombus parietalis in apice ventriculi sinistri cordis. Atheromatosis aortæ. Atrophia hepatis fusca. Atrophia renis dextri congenita. Calculus renis sinistri. Obesitas universalis. Septicaemia.

Mikroskopische Untersuchung.

Haut: Die Epitheloberfläche der Haut zeigt keine merklichen Veränderungen; es läßt sich nur eine vermehrte Ablagerung braunen Pigments in den Zellen des Rete Malpighii konstatieren. Im Corium ist eine Verdünnung und Verminderung der collagenen Fasern hervorzuheben; infolgedessen sind die elastischen Fasern dichter gelagert (stellenweise trifft man ganze Schichten derselben). Drüsenausführungsgänge der Haut: Talg- und Schweißdrüsen sind deutlich atrophisch; die Lobuli der Talgdrüsen verkleinert, die Zellen geschrumpft; Schweißdrüsen verdünnt. Im Unterhautgewebe bedeutende Fettlager. Anzeichen von Hautoedem oder von Ansammlung schleimartiger Flüssigkeit in den Bindegewebsspalten lassen sich nicht nachweisen.

Die Muskeln tragen überall die Zeichen einer Fettinfiltration: die Muskelbündel und einzelnen Muskelfasern sind durch Fettgewebe auseinandergedrängt; jedoch sind nirgends Erscheinungen einer Atrophie der Muskelfasern vorhanden.

Der Herzmuskel befindet sich gleichfalls im Zustande der Infiltratio adiposa; dünne Fettschichten zweigen sich von dem Fettpolster unter dem Epicard ab und dringen tief in das Muskelgewebe hinein. Außerdem konnte man eine Sklerosis myocardii und die Anwesenheit von braunem Pigment in den Muskelzellen konstatieren; hie und da eine deutliche Fragmentatio myocardii; in den Coronargefäßen eine Wucherung der Intima.

Die Wandungen der Aorta und Arteria carotis bieten Erscheinungen von Sklerose mit Tendenz zu Kalkablagerungen in der Media.

Arteria radialis unverändert.

In den Lungen Oedem und Desquamation des Alveolarepithels; die venösen Gefäße strotzen von Blut. Bedeutende Anthracosis pulmonum. Allenthalben unter der Pleura Anwesenheit von metastatischen Knoten einer karzinomatösen Neubildung, welche dem Typus eines Cancer fibrosus mammae entspricht.

Das Epithel der Zungenschleimhaut erscheint atrophisch; im Bindegewebe daselbst eine reichliche Ablagerung von Fettgewebe, welches letztere teils auch die tieferliegenden Muskeln durchsetzt hat. Infolge der Schleimhautatrophie treten die Lymphfollikel stark über der Zungenoberfläche hervor; einige sind derart herausgerückt, daß sie auf einem mehr oder weniger langen Bindegewebsstiel sitzen, in welchen auch die Schleimdrüsen und anderen Elemente der Submucosa mit hineingezogen sind.

In der Gland. submaxillaris sieht man stellenweise Rundzelleninfiltrationsherde; hie und da trifft man cystöse Höhlen mit geronnenem Eiweißinhalt.

Das Leberparenchym befindet sich im Zustande einer Atrophia fusca mit gleichzeitiger Fettinfiltration der Zellen. Der derbe Knoten am vorderen Leberrand ist nichts anderes als eine Metastase der karzinomatösen Neubildung von demselben Typus, wie in der Lungenpleura; ein Unterschied besteht nur darin, daß hier die Alveolen karzinomatöse Zellen mit Kalkablagerungen enthalten.

In dem Pankreas und der Milz ist außer Leichenveränderungen nichts hervorzuheben.

Die Magen- und Darmschleimhaut ist einer vollständigen Fäulnis anheimgefallen. Was die Wandungen des Dick- und Dünndarms betrifft, so kann man daselbst als eine interessante Erscheinung die Anwesenheit von Fettgewebe unmittelbar unter der Epitheldecke der Schleimhaut erwähnen: einzelne Fettzellen und ganze Gruppen derselben rücken zwischen die Bündel der Muscularis mucosae und dissociieren sie. In der Muskelschicht und besonders unter der Serosa lassen sich bedeutende Fettlager konstatierten.

In der linken Niere (normal, was ihren Umfang betrifft) finden wir die Erscheinungen einer interstitiellen Nephritis mit Obliteration und Hyalinose der Glomeruli und Atrophie der gewundenen Kanälchen; stellenweise Rundzelleninfiltration. Die Kanälchen der Medullarschicht sind von oedematösem Bindegewebe auseinandergerückt; an vielen Stellen, besonders in der Marksubstanz, sind Ablagerungen von Kalkkonkrementen zu bemerken. Die arteriellen Gefäße der linken Niere sind bedeutend verändert: die gewucherte Intima der Arterien erscheint durchsichtig, gleichsam oedematos, die Media hyalinisiert, die Membrana elastica interna bietet ein unregelmäßiges Aussehen — stellenweise ist sie gleichsam fragmentiert.

Die rechte Niere: An dem schmalen Streifen des noch vorhandenen Nierenparenchyms lassen sich dieselben Erscheinungen eines interstitiellen Prozesses nachweisen, wie in der linken Niere, nur in höherem Grade; stellenweise trifft man ganze Partien einer durchweg feincystösen Degeneration; dabei entspricht der Cysteninhalt seinem homogenen Aussehen und der Färbung (van Gieson) nach dem Colloid. (An den erwähnten Stellen, wo das ganze Gesichtsfeld durchweg aus feinen Bläschen besteht, die mit kubischem Epithel ausgekleidet sind und Colloid enthalten, simulierte das Bild den Bau einer Schilddrüse.) In den Marksubstanzresten dieser Niere ist eine enorme, fast durchgängige Petrifikation hervorzuheben. Was die Nierengefäße betrifft, so sind Hyalinose der Media und Wucherung der Intima, stellenweise bis zu voller Obliteration des Gefäßlumens nachweisbar.

Die Glandula suprarenalis im Zustande der Leichenfäulnis.

Seitens der Genitalien Erscheinungen einer Endometritis cystica.

Im 4. Brustwirbelkörper entdeckte die mikroskopische Untersuchung den Knoten einer karzinomatösen Neubildung, deren Analogie mit dem Typus der in der Leber und der Lungenpleura gefundenen metastatischen Knoten festzustellen war; von seiten der Knochenbälkchen Erscheinungen einer lacunären Resorption.

Die mikroskopische Untersuchung der Gland. thyreoidea, d. h. jener Bildung, welche sich an ihrer Stelle befand (s. oben Sektionsprotokoll), überzeugte uns von einem vollen Schwund der Schilddrüsenelemente. Sowohl im Gebiete der Seitenlappen, als auch im Bereich der brücken-

artigen Verbindung zwischen ihnen zeigten die Präparate aus verschiedenen Stellen überall faseriges Bindegewebe; die Fasern desselben verlaufen meist gewunden und die Zahl der zelligen Elemente zwischen ihnen ist verhältnismäßig gering. Von Interesse ist der Umstand, daß inmitten des Bindegewebes eine bedeutende Fettzellbildung stattfindet; das Fettgewebe ist meist in Art von Fettzellengruppen gelagert, wobei dem Auge eine gewisse Regelmäßigkeit in der Verlagerung dieser Gruppen und in ihrer Größe nicht entgehen kann. Das beschriebene Bindegewebe enthält viel Gefäßbildungen: meist sind es äußerst dünnwandige Gefäßröhren, welche nach den verschiedensten Richtungen hin verlaufen; sie sind dicht mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Außer diesen Röhren sind hie und da größere Arterien und Venen mit gut ausgedrückter Wandung zu konstatieren; letztere zeigt hochgradige Veränderungen; deutliche Zeichen einer produktiven Endarteritis, wobei das neugebildete Gewebe der Intima stellenweise strukturlos, gleichsam hyalin erscheint; Hyalinose läßt sich auch an der Media konstatieren. Die Membrana elastica interna der Arterien ist meist stark deformiert: sie erscheint unregelmäßig verdickt, stellenweise geborsten; einige Arterien lassen eine Wandverkalkung erkennen, wobei dieser Prozeß nicht selten einzig und allein auf die Elastica interna beschränkt bleibt. Irgendwelche Drüsenelemente, noch Reste derselben lassen sich in dem beschriebenen Bindegewebe nicht nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Partien des Gehirns gab keine pathologischen Befunde. Das Rückenmark zeigt im oberen Teile seiner Pars dorsalis die einer Myelitis transversa entsprechenden Veränderungen.

Eine besondere Beschreibung erheischen die Abnormitäten der Hypophysis cerebri. Wie schon erwähnt, war dieselbe bedeutend vergrößert.

Die Normaldurchmesser betragen im Mittel (nach Benda):

der frontale	1,0—1,4
der sagittale	0,6—1,0
der vertikale	0,5—0,9.

In unserem Falle betragen die Durchmesser:

der frontale	2,0
der sagittale	1,5
der vertikale	1,0.

Die mikroskopische Untersuchung konstatierte eine Vergrößerung des vorderen Drüsenlappens, während der hintere seine normale Größe bewahrt hat und sich in Art kleiner halbmondförmiger Gebiete an den vorderen bedeutend vergrößerten Lappen anlehnt; ein solches Verhältnis des vorderen Lappens zum hinteren hatte den Umstand zur Folge, daß an Sagittalschnitten der hintere Teil nur an Schnitten aus dem mittleren Abschnitt der Hypophysis zur Wahrnehmung kam; an allen anderen Schnitten war nur der vordere Drüsenlappen konstaterbar. Letzterer bietet sowohl in seiner mittleren als auch seitlichen Partien ein ungefähr gleiches mikroskopisches

Bild. Wir sehen die charakteristischen Drüsenschläuche nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen; ein sie trennendes Zwischengewebe fehlt ganz und die benachbarten Drüsenschläuche liegen stellenweise dicht aneinander und berühren sich gegenseitig mit ihrer Membrana propria; anderwärts sind sie durch Blutgefäße getrennt. Letztere sind in bedeutender Menge vorhanden, erweitert und stark mit Blut gefüllt. Sofort fällt eine im Verhältnis zum Normalzustand größere Weite der Drüsenschläuche ins Auge: ihr Querdurchmesser beträgt 80—100 μ (normal bis 60 μ).

Die Zellen, aus welchen diese Drüsenschläuche zusammengesetzt sind, zeigen eine gewisse Variabilität; die Mehrzahl der zelligen Elemente bilden große (12—25 μ im Durchmesser), polygonale, protoplasmareiche Zellen mit einem hellen Kern und deutlichem Nucleolus. Das Protoplasma der erwähnten Zellen nimmt gierig Farben auf, doch zeigt es sich darin gewissermaßen wählerisch: bei der Färbung mit Hämatoxin-Eosin wird das Protoplasma der einen Zellen mit Hämatoxin violett tingiert, das der anderen dagegen nimmt eine rosa Eosinfarbe an. Wendet man die Biondi-Ehrlich-Heidenhainsche Lösung an, so färbt sich das Protoplasma aller erwähnten Zellen in gleicher Weise mit Fuchsin rot. Unter den beschriebenen sog. chromophilen Zellen befinden sich kleinere mit blassem, undeutlich konturiertem und nicht färbbarem Protoplasma. Wie schon erwähnt, verhalten sich die Zellen der Drüsenstränge so zueinander, daß die chromophilen Zellen an Zahl die übrigen übertreffen, während die Zellen des entgegengesetzten Typus die Minderzahl bilden. In den hinteren Partien des Drüsenlappens der Hypophysis sieht man ganze Stränge durchweg aus chromophilen Zellen bestehend.

Hie und da im Zentrum eines Drüsenstranges entdeckt man inmitten der Zellen einen homogenen Tropfen, welcher bei der Färbung nach van Gieson eine gelbbraune Colloidfarbe annimmt; von Interesse ist, daß solche colloidartigen Gebilde meist nur von kleinen Zellen mit blassem, undeutlich ausgedrücktem Protoplasma (chromophoben Zellen) umgeben sind.

An den nach van Gieson bearbeiteten Präparaten beobachteten wir mit Leichtigkeit einige Besonderheiten, welche fast ausschließlich jener Kategorie Zellen angehören, deren Protoplasma die Neigung zur Hämatinfärbung zeigt (cyanophile Zellen); färbt man nach van Gieson, so nimmt das Protoplasma der erwähnten Zellen eine dunkelbraune Farbe an; gleichzeitig fällt es auf, daß einige Zellkörper ihre polygonale Form einbüßen und rundlicher werden; einige Zellen nehmen Kugelform an, wobei ihr Kern oft peripherisch im Zellkörper zu liegen kommt; das dunkelbraun gefärbte Protoplasma solcher Zellen zeigt eine Ähnlichkeit mit dem Colloid; diese Ähnlichkeit wird noch durch die Anwesenheit von Vacuolen (gleichsam Gasbläschen) im Protoplasma bestärkt; was die eosinophilen Zellen betrifft, so konnte weder eine Vacuolisierung noch Formveränderung an ihnen beobachtet werden.

Der dreieckige Raum der Hypophysis läßt zweierlei Arten von Drüsusbildungen entdecken; die einen erscheinen als solide ununterbrochene

Stränge von Epithelzellen, die anderen als runde oder gedeckte Höhlen verschiedener Größe, die mit Colloidinhalt ausgefüllt sind; den Wandbesatz dieser Höhlen bildet eine Reihe kubischer Epithelzellen. Hinsichtlich ihrer Tingierbarkeit für Farben gleichen sowohl die Zellen der Epithelstränge, als auch diejenigen, welche die colloidhaltigen Höhlen auskleiden, den cyanophilen Zellen des Vorderlappens der Hypophysis und unterscheiden sich von diesen hauptsächlich durch ihren geringeren Umfang.

Der hintere sog. Hirnlappen der Hypophysis weist keine merkbaren Veränderungen auf. Es sei nur erwähnt, daß sich in dem an den dreieckigen Raum grenzenden vorderen Gebiete vereinzelte Stränge aus cyanophilen Epithelzellen fanden, die, in vertikaler Richtung verlaufend, sich in den Hypophysistiel fortsetzen.

Aus obiger Beschreibung ist leicht zu ersehen, daß die bei weitem interessantesten Veränderungen in unserem Falle der Schilddrüse und der Hypophysis cerebri angehören.

Was die Schilddrüse betrifft, so war in dem beschriebenen Falle die vollständige Abwesenheit ihrer drüsigen Elemente und eine Substitution derselben durch Fett- und Bindegewebe zu konstatieren; daß in gegebenem Falle von keiner kongenitalen Agenesie der Drüse die Rede sein kann und daß die Atrophie bei Lebzeiten der Patientin eintrat, dafür zeugt der Umstand, daß das an Stelle der Drüse entdeckte bindegewebige Gebilde seinen Konturen, seiner Lage und Größe nach der normalen Schilddrüse eines erwachsenen Subjektes sehr nahe kommt; ferner spricht die eigenartige regelmäßige acinöse Verteilung des Fettgewebes dafür, daß letzteres sich an Stelle des geschwundenen acinösen Organs gebildet hat.

Die Hypophysis cerebri bietet Erscheinungen einer bedeutenden Hypertrophie ihres vorderen Drüsennappens; hier sind die Zellstränge verdickt; was die zelligen Elemente selbst betrifft, so sind es die chromophilen Zellen, welche quantitative und qualitative Veränderungen zeigen: an Zahl die übrigen zelligen Elemente der Hypophysis übertreffend, erscheinen diese Zellen vergrößert, und ihr Aussehen läßt eine Colloiddegeneration des Protoplasmas leicht vermuten.

Wie man die besprochenen Veränderungen der Hypophysis zu deuten hat, bildet eine Streitfrage. Während Schönenmann die Vermehrung der chromophilen Zellen und ihre Colloiddegeneration für Erscheinungen degenerativen Charakters

hält, sieht Comte, welcher die gleichen Veränderungen der Hypophysis bei verschiedenen Erkrankungen der Schilddrüse und in einem Falle von Myxoedem mit vollem Schwund der Gland. thyreoidea beobachtete, in der Affektion der Hypophysis eine Hypertrophie dieses Organs, welche kompensatorisch die geschwächte oder völlig eingestellte Funktion der Schilddrüse zu ersetzen hat. Dieselbe Meinung vertritt gleichzeitig mit Comte Ponfick, gestützt auf einen Fall von Myxoedem, in welchem die Veränderungen der Hypophysis wahrscheinlich den in meinem Fall beobachteten nahe lagen (die Glandula thyreoidea war in dem Falle von Ponfick fast vollständig geschwunden).

Was meinen Fall betrifft, so bin ich bei weitem nicht geneigt, die Hypophysisveränderungen als degenerative aufzufassen, sondern möchte sie viel eher als Erscheinungen einer kompensatorischen Hypertrophie hinstellen; für eine solche Auffassung sprechen: die bedeutende Hypertrophie des Drüsennappens der Hypophysis, die Vergrößerung und Saftigkeit der Zellen, die gut ausgedrückte Kernstruktur, die bedeutende Hyperämie usw.

Die histologische Differenz in den Hypophysisveränderungen, welche einerseits Ponfick und ich in unseren Fällen nachwiesen, andererseits Rogowitsch unter Bedingungen einer experimentellen Exstirpation der Schilddrüse an Tieren beobachtete, ist von keiner weiteren Bedeutung. In meinem und in Ponficks Falle wurde eine überwiegende Mehrzahl chromophiler Zellen konstatiert; Rogowitsch jedoch fand bei seinen Experimenten diese Zellen vollständig unverändert, beobachtete aber gleichzeitig deutliche Veränderungen (Vergrößerung, Vacuolisierung, Colloiddegeneration) an den chromophoben Zellen; ein solcher Unterschied in den Befunden beruht wahrscheinlich nur auf dem verschiedenartigen funktionellen Zustand der Hypophysis und kann von der verschieden schnellen Entwicklung des Prozesses (die allmähliche Atrophie der Gland. thyreoidea oder die Exstirpation derselben) abhängen.

Außer den Veränderungen der Gland. thyreoidea und der Hypophysis cerebri ist in gegebenem Falle von großem Interesse die überaus reichliche Fettablagerung und besonders das

Auftreten von Fettgewebe sogar an so ungewöhnlichen Stellen wie die Submucosa des Darms und die Zungenschleimhaut; das vollständige Ausbleiben eines Fettschwundes ungeachtet einer langwierigen Thyrojodinkur und die Ablagerung des Fettes an den erwähnten ungewöhnlichen Stellen zeugt von schweren Störungen des Stoffwechsels; im Anschluß daran erfolgte auch die Kalkablagerung in den Nieren, der Leber, die Petrifikation der Gefäße im Bereich der Schilddrüse usw.

Was den Zustand der rechten Niere betrifft, welche Erscheinungen einer kongenitalen Aplasie und feincystösen Degeneration mit Colloidansammlung in den Cysten zeigte, so stehen diese Veränderungen natürlich nicht im Zusammenhang mit dem Hauptprozesse.

XXI.

Über Lebercirrhose und Blutkrankheiten.¹⁾

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. F. Bleichroeder, Berlin,
z. Z. Assistenten am städt. Krankenhaus Gitschinerstraße.

Mit Untersuchungen pathologisch-histologischer Veränderungen des Magens beschäftigt, fand ich Unterschiede zwischen zwei Präparaten, von denen das eine dem Magen eines Mannes, der an Lebercirrhose gestorben war, das andere dem Magen eines Herzkranken entstammte. Ich sammelte nun Stauungsmägen von Personen, die infolge eines Herzklopfenfehlers gestorben waren, und sogenannte Stauungsmägen von Cirrhotischen, stellte die Befunde nebeneinander und werde im folgenden zunächst die oft vorhandenen Unterschiede zwischen Herzfehlermägen und Cirrhosemägen beschreiben, dann auf Grund einiger weiterer Befunde und Überlegungen meine Ansichten über die Pathogenese der Lebercirrhose entwickeln.

¹⁾ Vortrag und Diskussion siehe Deutsche med. Wochenschrift 1904 Nr. 11—14, Vereinsbeilage.