

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Lubarsch.)

Zum Vorkommen von proteinogenem Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem des Menschen.

Von

Dr. med. Klara Noodt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juli 1925.)

Das Vorkommen von braunem Pigment ist genügend bekannt in den verschiedensten Organen. Es tritt im allgemeinen in 4 Zellarten auf: 1. in Epithelien, 2. in Ganglienzellen, 3. in quergestreifter Muskulatur, 4. in glatter Muskulatur, mitunter auch in Bindegewebszellen^{6, 18}). Das Vorkommen von braunem Pigment im Gefäßsystem ist bis vor kurzem nur bei allgemeiner Hämochromatose beobachtet worden, wo schon von *Recklinghausen*¹¹⁾ auf dessen Auftreten in der glatten Muskulatur der Blut- und Lymphgefäße aufmerksam gemacht hat, was dann auch die meisten Untersucher später bestätigten. Abgesehen von dieser Erkrankung findet man keine Angaben über braunes Pigment im Gefäßsystem. Nur Geh. Rat *Lubarsch* hat in neuester Zeit an zwei Stellen darauf aufmerksam gemacht: 1. in seiner Arbeit über Pigmentablagerungen in der Bauchspeicheldrüse¹⁷⁾ und 2. in einem der von ihm bearbeiteten Teile des Handbuchs der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie *Lubarsch* und *Hencke*¹⁸⁾, wo er es in Nierenarterien beschreibt. Selbst solche Untersucher, die sich eingehend mit der Histologie der Eingeweide-Blutgefäße beschäftigt haben, wie *Brogsitter*¹³⁾, geben nichts davon an.

Brogsitters Untersuchungen „Zur Anatomie der Splanchnicusgefäße beim Hochdruck“ erstrecken sich auf die Gefäße des Mesenteriums, Pankreas, Leber, Milz, Niere, Nebenniere; er verfügt über 30 Fälle und hat von jedem Fall 15–20 Blöcke in Serienschnitten untersucht.

Geh. Rat *Lubarsch* war es aufgefallen, wie häufig der Befund von braunem Pigment in Pankreasschlagadern ist. Deswegen veranlaßte er mich, eine systematische Untersuchung vorzunehmen. So habe ich alle Sektionsfälle jenseits des 40. Lebensjahres systematisch auf das Vorkommen von Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem untersucht, im ganzen 401 Fälle; davon waren 51 positiv, darunter 1 Fall von all-

gemeiner Hämochromatose, den ich am Schluß gesondert besprechen werde. Von den 50 Fällen war verschiedentlich Pigment in mehreren Organen vorhanden, so daß ich 65 Organe mit Pigment in Gefäßwänden untersuchen konnte.

Das Pigment in Gefäßwänden ist stets braun, meist dunkelbraun, nie goldgelb; es ist häufig heller als in Epithelien, was auch Geh. Rat *Lubarsch*¹⁸⁾ hervorhebt. Es gehört zu den nicht hämoglobinogenen Pigmenten. In einigen wenigen Fällen liegt das nicht hämoglobinogene Pigment zusammen mit Hämosiderin in ein und derselben Zelle, besonders in Milzarterien. Doch lassen sich in der Mehrzahl der Fälle keine Beziehungen zu Hämosiderin nachweisen, so daß man m. E. nicht berechtigt ist, das die Fe-Reaktion nicht gebende Pigment als Vorstufe oder Alterserscheinung des Hämosiderins aufzufassen. Die braunen Pigmentkörnchen selbst geben nie die Fe-Reaktion. Das Pigment reduziert in allen Fällen H_2O_2 zu H_2O . Die Zeit, welche zur Bleichung des Pigments gebraucht wird, beträgt 2–8 Tage, meist 4–6 Tage. Es kommt vor, daß ein kleiner Teil der Körnchen sich weniger deutlich bleichen läßt; doch sind stets alle Körnchen heller als vor dem Einlegen in H_2O_2 . Das Pigment reduziert immer salpetersaures Silber. Die Zeit, die zu dieser Reaktion erforderlich ist, beträgt 2–10 Tage; meist ist das Pigment in 5–6 Tagen geschwärzt. Das Pigment ist mit Sudan nicht färbbar, dagegen fast stets deutlich schwarz bei *Smith-Dietrich*. Unter 51 Fällen habe ich nur einen Fall, welcher durch die Smith-Dietrich-Färbung unbeeinflusst blieb. Wenn auch die Smith-Dietrich-Färbung fast immer positiv ist, so halte ich das Pigment selbst doch nicht für phosphatidhaltig, sondern schließe mich der Ansicht von *Lubarsch* an: „Mehr oder minder zufällige, lockere oder festere Verbindungen von Fettstoffen mit Pigmenten sind aber keine Eigentümlichkeiten der Pigmente. So sind z. B. die Amyloidablagerungen von fettigen Substanzen oft förmlich durchtränkt¹⁾.“ Behandelt man Smith-Dietrich positive Präparate erst mit Alkohol, dann ist das Pigment noch vorhanden, gibt aber keine Smith-Dietrich-Färbung mehr. Es besteht also keine feste Verbindung zwischen Pigment und Lipoid, und ich halte das Pigment für ein endogenes, proteinogenes und nicht für ein lipoidogenes Pigment.

Ich habe folgende Färbungen bzw. Reaktionen angestellt: Einlegen der Gefrierschnitte in konzentrierten H_2O_2 und Carmin-Kernfärbung, Einlegen in 3proz. AgNO_3 , Fe-Reaktion-Carmin, Sudan-Hämalaun, Färbung auf Phosphatide nach Smith-Dietrich, ferner Weigerts blaue Elasticafärbung zur Beantwortung der Frage, in welcher Wandschicht das Pigment liegt, die Eisenhämatoxylin-van-Gieson-Färbung zur Differentialdiagnose zwischen Muskel- und Bindegewebszellen; zum gleichen Zweck habe ich in den ersten 30 Fällen auch noch die Säurefuchsin-Anilinblau-Orange-Methode nach *Mallory* gemacht; doch lieferte sie keine besseren Ergebnisse als die van Gieson-Färbung.

Was die Gefäße anbetrifft, in denen das Pigment vorkommt, so habe ich es 43 mal nur in Arterien angetroffen, nur in Venen nie, in Arterien und Venen 22 mal.

Nur in Bindegewebszellen der Adventitia habe ich es 24 mal gefunden, nur in Muskelzellen der Adventitia 6 mal, in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia 16 mal, nur in Muskelzellen der Adventitia und Media 2 mal, in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia und Media 17 mal. Doch ist es in vielen Fällen schwer, bei *allen* pigment-

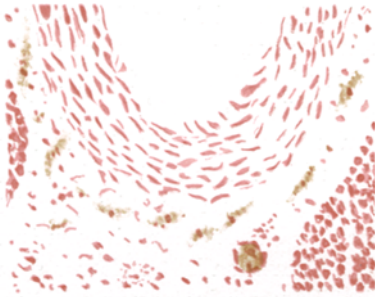


Abb. 1.



Abb. 3.

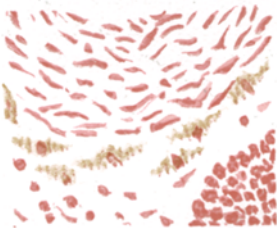


Abb. 2.



Abb. 4.

Abb. 1 und 2: S. Nr. 1152/24 Pankreas. Te
Reaktion Carmin.

Abb. 3 und 4: S. Nr. 1152/24 Pankreas. 3% Ag.
NO₃ 6 Tage.

haltigen Zellen mit völliger Sicherheit zu entscheiden, ob es eine Muskel- oder Bindegewebszelle ist. So ist auch teilweise die Verschiedenheit in den Angaben verschiedener Untersucher zu erklären. Soweit — wenigstens bei Hämochromatose — Pigment in Gefäßwänden beschrieben worden ist, sind die meisten Autoren der Ansicht, daß das nicht-hämoglobinogene Pigment in glatten *Muskelzellen*^{7, 8, 9, 10, 11)} liegt. Nur *Opie*⁶⁾ sagt: „Pigment which does not give the iron reaction is to be found in smooth muscle cells and in *connective tissue cells*; the connective tissue cells are large, irregular in shape.“ Wie aus meinen Angaben hervorgeht, habe ich es sehr häufig in Bindegewebszellen gefunden, ja, öfter als in glatten Muskelzellen. Die Bindegewebszellen waren in meinen Fällen meist Spindelzellen — im Gegensatz zu *Opie*⁶⁾;

doch habe ich auch einige unregelmäßig gestaltete pigmenthaltige Bindegewebszellen gesehen, wie *Opie* sie beschreibt. Auch *Lubarsch*¹⁸⁾ beschreibt das braune Pigment in Arterien und Venen „vorwiegend in Muskelzellen, seltener in Bindegewebszellen“. Wie schon erwähnt, haben meine Untersuchungen zu ganz anderen Ergebnissen geführt, nämlich zur Bevorzugung von Bindegewebszellen.

Unter den Organen, die häufig Pigment in ihren Gefäßwänden führen, nimmt das Pankreas *bei weitem* die erste Stelle ein. Von den übrigen Organen enthalten Niere und Leber noch am häufigsten Pigment. In Pankreasgefäßen, meist Arterien, habe ich 33 mal Pigment gefunden, und zwar 24 mal nur in Pankreas und 9 mal außerdem noch in anderen Organen. In der Niere war 10 mal, in der Leber 7 mal Pigment vorhanden. Es folgen Milz mit 6, Prostata mit 4, Schilddrüse mit 2 und Hoden, Samenbläschen sowie Lunge mit je 1 mal. In anderen Organen habe ich nie Pigment gefunden. Auch Geh. Rat *Lubarsch* erwähnt in seiner Arbeit „Über Pigmentablagerungen in der Bauchspeicheldrüse“ [Virch. Arch. 254, 2¹⁷⁾], daß die Pankreasgefäße diejenigen Gefäße des ganzen Körpers sind, welche am häufigsten braunes Pigment führen. Er gibt an, daß Leber, Milz und Nieren folgen. Nach meinen Untersuchungen dagegen folgen der Häufigkeit nach auf das Pankreas Niere, Leber, Milz. Über das seltene Vorkommen von Pigment in Samenbläschen-Gefäßwänden stimmen meine Untersuchungen mit den Beobachtungen von Geh. Rat *Lubarsch* vollkommen überein. Im Pankreas liegt das Pigment meist in kleinen und mittleren Arterien zwischen den Läppchen, häufiger in der Adventitia als in der Media. In der Niere liegt der Fundort am häufigsten in der Wand mittlerer und größerer Arteriae arciformes, mitunter auch in der Wand der Arteriolae rectae. Die Leber weist am häufigsten braunes Pigment auf in den Wänden der interlobulären Äste der A. hepatica; auch hier ist die Adventitia bevorzugt; auch in interlobulären Ästen der V. portae ist mitunter Pigment anzutreffen. In der Milz liegt das Pigment sowohl in Trabekel- als auch in Lymphknötchen sowie (selten und wenig!) in Kapselarterien, am häufigsten und reichlichsten in Trabekelarterien und zwar hier an manchen Stellen mit Hämosiderin zusammen; ganz selten findet man braunes Pigment und Hämosiderin in ein und derselben Zelle. In Prostata und Samenbläschen sind kleine und mittlere Arterien bevorzugt, in Schilddrüse und Hoden Arteriolen; in der Lunge sah ich es in meinem einen Fall in größeren Arterien. In der Leber habe ich 1 mal bei einem 57 jährigen Mann bei Lebercirrhose (s. Nr. 70, 1925) geradezu massenhaft Pigmentablagerungen gesehen bei gleichzeitiger starker Hämosiderinablagerung in der Adventitia. Hauptfundort des proteinogenen Pigmentes sind in diesem Fall Bindegewebsspindelzellen der Adventitia der Arterien; doch ist auch Pigment vorhanden in Muskel-

zellen der Adventitia und vereinzelt der Media, ferner auch in Venenwänden. — Erwähnenswert ist vielleicht auch die Tatsache, daß das proteinogene Pigment in Arterienwänden der Samenbläschen (s. Nr. 1173, 1924, ♂ 53 Jahre, progr. Paralyse, Lobulärpneumonie) färberisch genau so verhält wie das braune Abbaupigment in der Muskulatur der Samenbläschen desselben Falles und derselben Schnitte; die Reaktionen zeigen auch hinsichtlich der Stärke keinen Unterschied zwischen Arterienpigment und Pigment der Parenchymmuskulatur. — Einen Grund für die häufige Pigmentablagerung in den Gefäßen der Bauchspeicheldrüse kann ich nicht finden. Gemeinsame Krankheiten liegen diesen 33 Fällen nicht zugrunde. In der Gefäßanordnung oder -versorgung der Bauchspeicheldrüse finde ich auch keine Anhaltspunkte. Nicht ganz von der Hand weisen ließe sich ein Zusammenhang mit dem Inkret dieses Organs.

Die Bevorzugung eines bestimmten Alters jenseits des 40. Lebensjahres, etwa eine Zunahme der Pigmentbefunde mit steigendem Alter habe ich nicht beobachtet. — Vielleicht ist ein Fall erwähnenswert, bei dem sich schon im Alter von 29 Jahren reichlich Pigment in Bindegewebs- und Muskelzellen der Arterien und Venen des Pankreas fand (s. Nr. 501, 1924, ♀ 29 Jahre; Hauptkrankheit: Endocarditis lenta).

Das Pigment in Eingeweide-Gefäßwänden kommt weit häufiger beim Mann als bei der Frau vor, sowohl nach der Statistik (9 ♂ : 1 ♀) als auch nach meinen Untersuchungen (41 ♂ : 10 ♀).

Die von mir im Pathologischen Institut der Universität Berlin aufgestellte Statistik erstreckt sich auf 5 Jahre, in denen 4306 Sektionsfälle jenseits des 15. Lebensjahres mikroskopisch untersucht wurden.

Ich möchte diese große Verschiedenheit, die sowohl in der Statistik als auch bei den von mir untersuchten Fällen in die Augen springt, nicht allein auf Zufälligkeiten des Sektionsmaterials zurückführen, sondern ich bin geneigt, die Ursache auf die verschiedene Lebensweise der Geschlechter zurückzuführen. Der Mann arbeitet im allgemeinen körperlich schwerer als die Frau, und so halte ich es nicht für unmöglich, daß sich sein Gefäßsystem mehr abnutzt und häufiger Stoffwechselschlacken aufweist als das der Frau. Ferner huldigt der Mann mehr dem Alkohol als die Frau, besonders dem Schnaps. Bei übermäßigem Alkoholgenuß findet man häufig eine Lebereirrhose. Wenn nun auch noch andere Ursachen als der Alkohol für die Entstehung der Lebereirrhose angenommen werden, wie z. B. die Tuberkulose oder die Einverleibung von Ptomainen, so ist doch auf experimentellem Wege durch Inhalation [*Mertens*¹⁶⁾] und durch intravenöse Injektion [*Beizke*¹⁶⁾] von Alkohol Lebereirrhose erzeugt worden. Auch erkrankten Gastwirte und andere Leute, die viel Alkohol zu sich nehmen, in verhältnismäßig hoher Prozentzahl an Lebereirrhose. Nun habe ich aber unter meinen positiven Pigmentfällen in 15,7% eine Lebereirrhose festgestellt.

Abgesehen von dem verhältnismäßig häufigen Zusammentreffen von Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem und Lebercirrhose kann ich keine gemeinsamen Grundkrankheiten bei den positiven Pigmentfällen finden. Eine sichere Erklärung für den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem und Lebercirrhose vermag ich nicht zu geben; wahrscheinlich liegen Ursachen vor, welche einerseits Abnutzungserscheinungen im Gefäßsystem, andererseits Leberschädigungen hervorrufen; vielleicht ist der Alkohol eine von diesen Ursachen.

II.

In den meisten ausgesprochenen Fällen von Lebercirrhose aus unserem Material war neben braunem Pigment reichlich Hämosiderin vorhanden, wie man es in noch stärkerem Grade bei der allgemeinen Hämochromatose findet. Bekannt ist, daß man bei der Lebercirrhose verhältnismäßig oft Hämosiderin in Leber- und Sternzellen findet. Von Kretz¹⁹⁾ wird die Auffassung vertreten, daß die Lebercirrhose zustande kommt durch ein Gift, welches die roten Blutkörperchen in verstärktem Maße zerstört. Es ist ferner bekannt, daß eine besonders starke Ablagerung von braunem Pigment in glatten Muskelzellen bei sogenannter Hämachromatose stattfindet, bei der es sich um zwei verschiedene Störungen handelt: Ablagerung von braunem Pigment und verstärkter Zerfall von roten Blutkörperchen mit Hämosiderinspeicherung. Man hat ferner nicht selten gefunden, daß in denselben Arterien, in denen braune Pigmentierung bestand, in den gleichen oder anderen Zellen Hämosiderin-Pigmentierung vorhanden war, und man könnte deshalb daran denken, daß eine *milde* Schädlichkeit, die in *stärkerem* Grade zur Lebercirrhose, in *stärkstem* Grade zur allgemeinen Hämochromatose Anlaß gibt, die Pigmentierung der Blutgefäße bewirkt. Das ist natürlich eine vorläufig nicht zu beweisende Annahme. Aber deswegen war es von besonderer Wichtigkeit, auch einen Fall von Hämochromatose auf die Blutgefäßpigmentierung eingehend durchzuprüfen. Der Fall ist um so wichtiger, da bis jetzt keine systematischen Untersuchungen der Gefäße *aller* Organe bei allgemeiner Hämochromatose vorgenommen worden sind. So hat von Recklinghausen¹¹⁾ sehr eingehend Leber-, Milz-, Pankreas-, Lymphdrüsen- und Hautgefäße untersucht, ferner Magen-Darm, Ureteren, Harnblase, Vasa deferentia, auch größere Lymphstämme, wie den Ductus thoracicus. Auch die amerikanischen Autoren^{6, 7, 8, 9)} haben eingehend die Gefäße der großen Drüsen der Bauchhöhle untersucht; Mallory hat auch das Herz einer genauen Untersuchung unterzogen. Am häufigsten sind untersucht die Gefäße von Pankreas, Leber, Niere, Magen-Darmkanal und Haut. Nie sind die Epithelkörperchen-Gefäße bei allgemeiner Hämochromatose untersucht worden, das Gehirn auch nicht in den verschiedenen Abschnitten. Gerade deswegen war es

wichtig, auch einen Fall von allgemeiner, mit Lebercirrhose verbundenen Fall von Hämochromatose in möglichst ausgedehntem Maße in allen Organen auf das Vorkommen der Arterienpigmente zu untersuchen, wozu sich mir die Gelegenheit in einem Fall von Bronzediabetes bot.

S. Nr. 783/1924, ♂ 60 Jahre, Bronzediabetes, allgemeine Hämochromatose. Sektionsprotokoll. *Makroskopisches Protokoll.* Mäßig braunes Pigment und Hämosiderin im Herzmuskel. Geringe Arteriosklerose der Aorta, am stärksten in den unteren Teilen der Bauchaorta. Geringe Sklerose der basalen Hirnarterien. Starke Sklerose der Kranzarterien des Herzens mit Lipoidflecken. Zahlreiche kleine Schwielen im Herzmuskel. Stauungsblutüberfüllung mit Ödem der Lungen. Braunes Pigment in der glatten Muskulatur der Magen- und Darmwand. Streifige pseudomelanotische Fleckungen der Magenschleimhaut, des mittleren und unteren Dünndarms, besonders der Peyerschen Haufen. Ein bohnen großer Varix im Oesophagus. Hämorrhoiden. Hämosiderose der Milz. Starke Fettgewebsthroughwachstum des Pankreas. Starke braune Pigmentierung und Hämosiderose des Pankreas. Pigmentcirrhose der Leber mit gleichmäßig verteilter Granulation der Oberfläche. Stauungsblutüberfüllung der Leber. Hämosiderin in den Nieren. Einzelne kleine Schrumpferde der Nieren. Mannsfaustgroßes linksseitiges Divertikel der Harnblase mit einer gut 1 markstückgroßen Kommunikationsöffnung. Chronische Urocystitis mit reichlich pseudomelanotischen Fleckungen der Schleimhaut. Ascites mit 1000 ccm getrübt, leicht bräunlich gefärbter Flüssigkeit. Chronische eitrige Entzündung des rechten Nebenhodens. Perisplenitische Verdickungen. Mäßig braunes Pigment der Haut an der Streckseite der Unterschenkel. Chronische Otitis media mit reichlichen Granulationen im Mittelohr. Ein kleinerbsengroßer, nicht ganz frischer Erweichungsherd in der weißen Substanz der rechten Großhirnhemisphäre. Maße und Gewichte: Leber 28: 18: 10 cm, 2500 g; Milz 18: 12: 4 cm, 500 g; rechte Niere 12: 6,5: 3,5 cm, 175 g; linke Niere 13: 7,5: 3,5 cm, 180 g; Pankreas 24: 5,5: 2,5 cm, 175 g.

Die mikroskopischen Befunde sind die bei der Hämochromatose üblichen, so daß ich das Protokoll nicht hier wiedergebe. Braunes Pigment und Hämosiderin fanden sich in Leber, Milz, Nebenniere, Niere, Pankreas, Prostata, Lymphknoten. Nur braunes Pigment ohne Hämosiderin fand sich im Hoden; auch im Gehirn fand sich kein Hämosiderin, nur braunes Pigment in Pyramidenzellen. Bemerkenswert ist der mikroskopische Befund an Herzpräparaten: „mäßige braune Pigmentierung der Triebmuskulatur. Sehr ungleichmäßige Hämosiderinablagerung in der Triebmuskulatur, auch in Zellen, in denen braunes Pigment liegt.“

Ich habe auch hier die im I. Teil beschriebenen Färbungen bzw. Reaktionen angewandt, außerdem aber noch die von *Staemmler* in Göttingen angegebene Versilberungsmethode an einigen Organen ausgeführt. Sie liefert keine besseren Ergebnisse als das einfache Einlegen in 3proz. AgNO₃ und hat den Nachteil, daß sie nur gut an eingebettetem Material gelingt, allerdings den Vorteil der Schnelligkeit.

Von *Recklinghausen*¹¹⁾ beschreibt bei Hämochromatose braunes Pigment in den Wandungen der Blut- und Lymphgefäße „soweit sie Muskulatur besitzen“. Er sagt: „das braune Pigment lagert sich in glatten Muskelfasern ab. In ausgesprochenen Fällen waren die kleinen Arterien bis zu den feinsten Verzweigungen hin mit bloßem Auge kenntlich gemacht, proportional ihrem Gehalt an Muskelfasern.“ Das Gefäßpigment ist nach *von Recklinghausen* Fe-frei; dagegen beschreiben *Mallory, Parker* und *Nye*⁷⁾ auch Fe-haltiges Pigment in Gefäßwänden, und zwar Hämosiderin in Capillarendothelien, aber auch einen Teil des Pigments in glatten Muskelfasern von Blutgefäßen soll nach diesen Autoren die Fe-Reaktion

mitunter geben. *Opie*⁶⁾ fand in seinem Fall von Hämochromatose bei Bronzediabetes in der Adventitia und Media der A. hepatica und V. portae wenig Pigment, mehr in Lebervenen. Die Endothelzellen enthalten nach *Opie* reichlich Pigment, welches die Fe-Reaktion gibt. Fe-freies Pigment fand er in glatten Muskelzellen und bemerkenswerterweise auch in Bindegewebszellen und zwar in großen unregelmäßig gestalteten Zellen. Fe-freies Pigment in Pankreasgefäßwänden ist auch in dem Fall von *Opie* beobachtet worden. Ferner hat dieser Autor auch anscheinend größere Körperarterien untersucht; denn er sagt: „The blood vessels differ from those of the organs in containing almost no ironfree pigment.“

Diesen letzten Satz von *Opie* kann ich nicht bestätigen. In meinem Fall war zwar in den größeren und großen Körpergefäßen das nicht hämoglobinogene Pigment nur in der A. radialis sehr reichlich vorhanden, sonst mehr oder weniger spärlich; aber immerhin habe ich es doch in folgenden Gefäßen — nach dem Reichtum an Pigment geordnet — angetroffen: A. radialis, A. iliaca communis, A. femoralis, Brust- und Bauch-aorta, V. cava sup.; sehr spärlich war das Pigment in den Lungenarterien und -venen. Die Hauptmasse des Fe-freien Pigments liegt bei den größeren Körperarterien in Muskelzellen der Adventitia und Media, ein kleiner Teil auch in Bindegewebspindelzellen der Adventitia. — *Massenhaft* proteinogenes Pigment habe ich im Gefäßsystem folgender Organe gefunden: Pankreas, Niere, Leber — hier massenhaft im Gegensatz zu *Opies* geringen Befunden — und zwar in Muskelzellen der Adventitia und Media und in Bindegewebszellen der Adventitia. In der Adventitia war im allgemeinen reichlicher Pigment als in der Media vorhanden. In Leber und Pankreas habe ich auch Hämosiderin in Endothelien von Capillaren und Arteriolen gefunden, wie schon *Mallory*, *Parker* und *Nye* sowie *Opie* sie beschrieben haben. — *Sehr reichlich* Pigment war in meinem Fall vorhanden in folgenden Organen: Samenblase, Prostata, Plexus chorioideus. Auch hier ist wieder die Adventitia bevorzugt, wo das Pigment in Muskel- und Bindegewebszellen liegt; doch liegt auch ein Teil in Muskelzellen der Media. — *Reichlich* braunes Pigment enthielten Schilddrüsenarterien; doch war hier die Media frei, und das Pigment lag hauptsächlich in Bindegewebszellen, vereinzelt in Muskelzellen der Adventitia. — *Weniger* Pigment enthielten die Arterien der Milz (und zwar die Media der Lymphknotenarterien), Nebenniere (Media größerer Mark- und kleinerer Kapselarterien), Glandulae parathyreoideae, Gaumenmandeln (vorwiegend Adventitia, Bindegewebs- und Muskelzellen in Venenwänden), Zunge, Glandula submandibularis, Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm, Hypophyse, Lymphknoten der Axilla und kleinere Hodenarterien. — *Sehr wenig* Pigment enthielten: inguinale und paraortale Lymphknotenarterien, Herzarteriolen, Tracheaarterien, kleine Arterien der quergestreiften Körpermuskulatur, Arterien und Venen des subcutanen Bindegewebes (vorwiegend in Bindegewebszellen der Adventitia). — Ganz frei von Pigment waren die

Gefäße des Großhirns (und zwar wurde Rinde in Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappen sowie Linsenkern untersucht) und des Kleinhirns. Dieser Mangel an braunem Pigment in meinem Hämochromatosefall, bei welchem doch sonst die Gefäßwände aller Organe mehr oder minder reichlich Pigment enthielten, ist auffallend, zumal ich auch bei meinen anderen 400, auf Pigment in Gefäßwänden untersuchten Fällen nie in Hirngefäßen Pigment gefunden habe.

Zusammenfassung meiner Ergebnisse.

a) Endogenes, nichthämoglobinoogenes, proteinogenes Pigment habe ich bei systematischen Untersuchungen der Sektionsfälle über 40 Jahre alter Personen unter 400 Fällen 50 mal im Eingeweide-Gefäßsystem gefunden.

b) Das Pigment liegt in fast zwei Drittel der Fälle in Arterien und Venen, nie nur in Venen.

c) Das Pigment liegt in etwas über ein Drittel der Fälle nur in Bindegewebszellen der Adventitia, selten nur in Muskelzellen, meist in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia, mitunter außerdem ein kleiner Teil des Pigments in Muskelzellen der Media.

d) Das Pigment kommt bei weitem am häufigsten im Pankreas-Gefäßsystem vor. Es folgen — nach der Häufigkeit geordnet — Niere, Leber, Milz, Prostata, Schilddrüse, Hoden, Samenbläschen, Lunge.

e) Eine Zunahme der Häufigkeit des Pigments von 40 Jahren an bis ins Greisenalter ist nicht festzustellen.

f) Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem wird weit häufiger beim ♂ als beim ♀ Geschlecht gefunden. Ich sehe den Grund in der verschiedenen Lebensweise der Geschlechter.

g) In 15,7% der pigmentpositiven Fälle ist eine Lebercirrhose vorhanden.

h) Im Gefäßsystem aller Organe bis auf das Gehirn ist proteinogenes Pigment bei Hämochromatose vorhanden.

i) Die größeren isolierten Körperarterien und -venen enthalten bei Hämochromatose braunes Pigment mit Ausnahme der A. radialis nicht sehr reichlich; die A. radialis enthält viel.

k) Das Gefäßsystem von Pankreas, Niere, Leber enthält am reichlichsten braunes Pigment — wie auch in den anderen 50 positiven, von mir untersuchten Fällen, bei denen keine Hämochromatose vorliegt.

l) Die Samenblasenarterien enthalten im Hämochromatosefall sehr reichlich Pigment, während ich es unter 400 systematisch untersuchten Sektionsfällen von Personen über 40 Jahren nur 1 mal in Samenblasenarterien gesehen habe.

m) Arterien enthalten weit häufiger Pigment als Venen.

n) Das Pigment liegt in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia und Media, im allgemeinen mit Bevorzugung der Adventitia.

Doch treten die Bindegewebszellen bei Hämochromatose — im Gegensatz zu den anderen 50 Fällen — gegen die pigmenthaltigen Muskelzellen etwas zurück.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Lubarsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, Nr. 3. — ²⁾ *Brahn* und *Schmidtman*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 3. 1922. — ³⁾ *Kutschera-Aichbergen*, H., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**. 1922. — ⁴⁾ *Kühl*, G., Dtsch. Arch. f. klin. Med. **144**, 6. 1924. — ⁵⁾ *Aschoff*, Alb., Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen Typus. G. Fischer, Jena 1909. — ⁶⁾ *Opie*, Eug. L., M. D., Journ. of exp. med. 1899. — ⁷⁾ *Mallory*, F. B., M. D., *Parker*, Frederic, M. D., *Nye*, Robert N., M. D., From the Pathological Laboratory of the Boston City Hospital. Oct. 1921. — ⁸⁾ *Abbot*, M. E., Journ. of pathol. a. bacteriol. 1901. — ⁹⁾ *Sprunt*, T. P., Arch. of internal. med. 1911. — ¹⁰⁾ *Marie*, P., Semaine médic. 1895. — ¹¹⁾ *Recklinghausen*, von, Über Hämochromatose. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Heidelberg, 18. bis 23. IX. 1899. — ¹²⁾ *Preiswerk*, Über allgemeine Hämochromatose. J. D. Basel 1905. — ¹³⁾ *Brog-sitter*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1924. — ¹⁴⁾ *Moncorps*, C., Münch. med. Wochenschr. Nr. 30, 1924. — ¹⁵⁾ *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1912. — ¹⁶⁾ *Aschoff*, L., Pathologische Anatomie, Lehrbuch für Studierende und Ärzte, II. Bd. 1919. — ¹⁷⁾ *Lubarsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 2. 1925. — ¹⁸⁾ *Lubarsch*, Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Lubarsch-Hencke. Verl. J. Springer 1925. Über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen in den Nieren. S. 557. — ¹⁹⁾ *Kretz*, R., Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904, 8. Tagg. in Breslau: 18. bis 21. Sept., 2. Sitzung.