

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Am Urban. — Direktor: Prof. Dr. Max Koch.)

## Über die Frage der spezifisch diabetischen Veränderungen der Hypophyse.

Von

Dr. med. Jinicki Sakakibara (Japan).

(Eingegangen am 11. Juli 1925.)

Die Tatsache, daß die reguläre Hypophysenfunktion für Wachstum und Entwicklung des menschlichen Organismus im allgemeinen und eine ganze Reihe von Stoffwechselvorgängen im besonderen unentbehrlich ist, wie die klinischen und tierexperimentellen Beobachtungen uns gelehrt haben, ist seit langem bekannt.

Seitdem ist man immer wieder versucht gewesen, krankhafte Störungen im Ablauf physiologischer Vorgänge auf hypophysäre Dysfunktion oder Hyperfunktion zurückzuführen, und hat sich bemüht, anatomisch-histologisch nachweisbare Veränderungen im Bau des Großhirnanhangs aufzufinden, welche ursächlich für das Auftreten und die Stärke der hormonalen Störung verantwortlich zu machen sind.

Zumal die Frage, ob spezifisch diabetische Veränderungen, insbesondere im Vorderlappen (der Hypophyse) des Hirnanhangs beim menschlichen Diabetes mellitus eine Verminderung der eosinophilen Zellen, vorhanden sind oder nicht, ist neuerdings von verschiedenen Forschern, vor allem *E. J. Kraus*, *O. Verron*, *E. Schwab*, erörtert worden.

In einer langen Arbeit hat *E. J. Kraus* (Prag) im Jahre 1920 in Bd. 228 dieses Archivs über bestimmte Veränderungen in der Hypophyse bei Diabetes mellitus berichtet und dabei folgende Zusammenfassung seiner Ergebnisse gegeben:

„Die Untersuchung von 23 Fällen von Diabetes mellitus bei Individuen von 14—41 Jahren ergab konstante, bei den übrigen, älteren Individuen in 2 Fällen charakteristische Veränderungen im Vorderlappen der gegen die Norm deutlich verkleinerten Hypophyse, die sich in einer auffallenden Verarmung an eosinophilen Zellen, insbesondere Kleinheit, abnormer Form und Anordnung derselben, sowie in Kernveränderungen im Sinne der Pyknose und in auffallend schütterem Bau der Eosinophilen und Hauptzellen dokumentierten.

Diese Veränderungen sind auf Grund der histologischen Bilder als der Ausdruck mangelnder Ausbildung von eosinophilen Zellen aus ihren Vorstufen, den Hauptzellen, aufzufassen. Die degenerativen Veränderungen speziell als Ausdruck toxischer Schädigung durch den Diabetes.

Die Summe dieser Veränderungen, die ich der Kürze halber „diabetische Veränderungen der Hypophyse“ nennen möchte, ist, soweit sich degenerative Veränderungen an den Zellen finden, als spezifisch, ohne diese und ohne den auffallend schütterten Bau des Parenchyms nur als bedingt spezifisch anzusehen.

In einem auffallend hohen Prozentsatz fanden sich in der Diabetikerhypophyse, namentlich bei jugendlichen Diabetikern, die seinerzeit von mir beschriebenen „fötalen“ Zellwucherungen und weniger häufig eigenartige, auf Gefäßveränderungen zurückzuführende atrophische Herde in den Seitenteilen der Mantelschicht, die wenigstens zum Teil auf toxische Schädigung der Gefäßwand zurückzuführen wären.

Auf Grund klinischer Erfahrungen und Stoffwechselversuche beim Menschen einerseits und zahlreichen Tierexperimenten andererseits sowie auf Grund von anatomisch-histologischen Untersuchungsergebnissen dürfte in der Hypophyse, und zwar speziell im eosinophilen Zellapparat des Vorderlappens, der Träger einer den Zuckerstoffwechsel regulierenden Funktion zu suchen sein. Die Verminderung der eosinophilen Zellen beim Diabetes mellitus dürfte der Ausdruck einer automatisch einsetzenden regulatorischen Funktionseinschränkung der genannten Zellart zwecks Entlastung des insuffizienten Inselapparates sein.

Vermehrung der eosinophilen Zellen (Hyperfunktion) setzt die Kohlehydrattoleranz herab, Verminderung derselben (Hypofunktion) erhöht dieselbe.

Das Fehlen der diabetischen Veränderungen beim Diabetes älterer Menschen könnte durch gewisse Altersveränderungen in den die Zuckerbildung fördernden Organen mit innerer Sekretion (vor allem Schilddrüse und Nebenniere) bedingt und durch die infolge Hypofunktion derselben bedingte Entlastung der Hypophyse verursacht sein.“

Weiter hat *E. J. Kraus* die Ergebnisse seiner zweiten Arbeit über die Veränderungen der Hypophyse beim Diabetes sowie die der Untersuchung der übrigen endokrinen Drüsen bei dieser Erkrankung in Virchows Archiv, Bd. 247, in einer größeren, „Zur Pathogenese des Diabetes mellitus“ betitelten Arbeit niedergelegt.

Während er in seiner ersten Arbeit die Verminderung der Zahl und Größe der Eosinophilen im Vorderlappen unter 23 Fällen 12 mal nachweisen konnte (bei 10 Diabetikern des jüngeren Lebensalters durchweg, bei 13 Diabetikern des höheren Lebensalters nur in 2 Fällen), fand er bei Fortsetzung seiner Untersuchungen, daß unter 22 Fällen von sicherem Diabetes im Alter von 14 bis 70 Jahren die Eosinophilen in 7 Fällen stark vermindert waren, in 6 Fällen deutlich, wenngleich nicht hochgradig vermindert erscheinen und in 9 Fällen im Verhältnis zu den übrigen Zellformen nicht vermindert waren.

„Die diabetischen Veränderungen der Hypophyse, so heißt es hier (weiter) am Schluß, die beim Diabetes jüngerer Menschen beinahe konstant, wenngleich in sehr verschiedenem Grade, beim Diabetes der Alten hingegen viel seltener vorkommen, bestehen in einer Gewichtsabnahme des Organes, die offenbar durch Verkleinerung des Vorderlappens bedingt ist, sowie in einer Verminderung der Zahl und Größe der eosinophilen Zellen und zum Teil in degenerativen Veränderungen derselben. Oft fällt der etwas lockere Bau der eosinophilen Bezirke und die abnorme, manchmal schmalzylindrische bis keulenförmige Form, der den Gefäßwänden und Bindegewebssepten palisadenförmig aufsitzenden Eosinophilen auf, oft finden sich Anhäufungen der seinerzeit von mir beschriebenen „fötalen“ Zellen, seltener

eigenartige bindegewebige, parenchymlose Herde in der Mantelschicht, Herde, deren Form und Lage an Folgezuständen einer Infarktbildung denken lassen.“

Auf Grund seiner Befunde hielt er sich, entgegen der Ansicht *Verrons*, der die von ihm beschriebenen Veränderungen in der Hypophyse bei Diabetes mellitus nicht bestätigen konnte, für berechtigt zu der Behauptung, daß die Hypophyse in erster Linie beim Diabetes jüngerer Menschen fast immer pathologische Veränderungen aufweist, Veränderungen, die allerdings in einem oder dem anderen Falle nur wenig hervortreten, in den meisten Fällen jedoch ganz evident und zum großen Teil gleichartig sind.

*O. Verron* (Jena) veröffentlicht im ganzen 6 Fälle von Diabetes mellitus, bei denen die Hypophyse untersucht wurde, und zwar 3 Fälle, die er als „echten hypophysären Diabetes“ bezeichnet, für den er ätiologisch eine durch Tumoren oder Traumen bedingte Unterbrechung der Verbindung des Hirnanhanges mit dem Großhirn verantwortlich macht, und 3 Fälle von gewöhnlichem Diabetes, darunter ein Fall von Diabetes eines jugendlichen Individuums, bei denen atrophische und eirrhotische Prozesse am Pankreas mehr oder minder im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes stehen. Seine makroskopischen und mikroskopischen Befunde stehen nun in bemerkenswertem Gegensatz zu dem in den *E. J. Krausschen* Arbeiten niedergelegten Tatsachenmaterial. Eine Verkleinerung der Hypophyse konnte *Verron* nur in einem von seinen 6 Fällen beobachten, in den übrigen Fällen fand er das Organ mittelgroß bis groß, plump, in den 3 Fällen von „rein hypophysärem Diabetes“ von Gewächsmassen, Blutungen und Nekrosen durchsetzt. Der Gehalt des Vorderlappens an eosinophilen Zellen ist in den einzelnen Fällen durchaus nicht gleichmäßig, auch zeigen die einzelnen Fälle die größte Verschiedenheit im Aufbau der einzelnen Zellen. Ganz abgesehen von den Fällen, wo durch Tumorgewebe oder Nekrosen ein wirres, unübersichtliches Bild entstanden ist, finden sich in den 3 übrigen Fällen weder Gesetz noch Regel im Charakter der Zellen und insbesondere keine graduelle Abhängigkeit der Eosinophilenmenge von der Schwere des Diabetes oder den Veränderungen am Pankreas, wie sie *E. J. Kraus* annimmt, so daß *Verron* selbst bedauert, die von *Kraus* beschriebenen Veränderungen der Hypophyse beim Diabetes nicht bestätigen zu können.

Im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 33, Nr. 18, hat *E. Schwab* (Hamburg) seine Arbeit über das Strukturbild der menschlichen Hypophyse beim Diabetes mellitus veröffentlicht, in der er im ganzen 10 Fälle von klinisch sicherem Diabetes bei Individuen von 13 bis 83 Jahren im Vergleich mit 15 Hypophysen von Vergleichsmaterial von klinisch sicher diabetesfreien Individuen untersucht hat.

Auf Grund genauer histologischer Untersuchung gelangt er zu dem Ergebnis, daß, was die Menge der Eosinophilen anbetrifft, eine graduelle

Verschiedenheit der einzelnen Fälle im Vergleich mit den Präparaten der normalen Hypophysen oder im Vergleich untereinander in keinem Falle ohne Anwendung von Zwang festgestellt werden konnte. Die Anordnung und der Aufbau der Hauptzellen, der Eosinophilen und der Basophilen, sowie der sogenannten Übergangsformen ließ irgendwelche Gesetzmäßigkeit nicht erkennen. Das Ergebnis seiner Untersuchung war die Feststellung, daß die Eosinophilen der Hypophyse eine unbedingte Verminderung beim Diabetes nicht zeigen, war also in Übereinstimmung mit *Verrons* Ergebnissen.

Neuerdings hat er im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 35, Nr. 13—15, das Ergebnis einer zweiten Arbeit niedergelegt, welche 50 Fälle, darunter drei Diabetesfälle im Alter von 66, 42 und 35 Jahren, umfaßt und dabei die in der ersten Untersuchungsreihe gemachten Erfahrungen im wesentlichen bestätigt.

Auf Veranlassung und unter ständiger Beaufsichtigung von Herrn Prof. Dr. *Max Koch*, Direktor der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Am Urban zu Berlin, dem ich auch an dieser Stelle dafür bestens danke, habe ich die in den letzten 5 Monaten zur Sektion gelangten Diabetesfälle, soweit die Herausnahme der Hypophyse möglich war, in bezug auf die zwischen *Kraus* und *Verron* und *Schwab* bestehenden Meinungsverschiedenheiten untersucht. Es handelt sich dabei um 10 Diabetesfälle (darunter 3 Fälle von *Coma diabeticum*) bei Individuen von 34 bis 74 Jahren. Dabei wurde gleichzeitig eine anatomisch-histologische Untersuchung des Pankreas vorgenommen, und an demselben fand sich entweder Lipomatose oder cirrhotische Atrophie oder qualitative und quantitative Veränderung der Inseln, bald nur eine, bald mehrere von diesen Veränderungen und in verschieden hohem Grade. Zu Vergleichszwecken wurden 40 Hypophysen bei klinisch sicher diabetesfreien Individuen von  $\frac{1}{2}$  bis 74 Jahren herangezogen, wobei von Fällen mit schwerer cerebraler, cerebrospinaler oder endokriner Störung abgesehen wurde. Die Untersuchungstechnik war die allgemein übliche.

Die von frischem Leichenmaterial 12—24 Stunden nach dem Tode gewonnenen Hypophysen wurden zunächst in 10 proz. Formalin eingelegt und in Paraffin eingebettet. Das sagittal halbierte Organ wurde durchweg in durchschnittlich 5  $\mu$  dicke Schnitte stufenweise zerlegt und immer 8—12 Schnitte untersucht, und zwar waren die einzelnen Stufen je 20—25  $\mu$  voneinander entfernt. Zur Färbung der Schnitte wurde die im Institut üblich Hämalaun-Eosin-Methode und die Färbung nach *van Gieson* angewendet, auch bei den 40 Kontrollorganen wurde in gleicher Weise verfahren.

Um Raum zu sparen, verzichte ich auf die Wiedergabe einzelner Krankengeschichten und klinischer Daten und stelle nur die Ergebnisse meiner Arbeit kurzgefaßt unter Angabe der Diagnosen in einer Tabelle zusammen:

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	1924 Prot.-Nr.	Diagnose	Alter und Geschlecht	Menge und Größe der Eosinophilen	Größe der Hypophyse	Befunde des Pankreas
1	613	Diabetes mellit., Lungenentzündung	52 J., m.	spärlich, klein	mittelgroß	cirrhotische Atrophie, geringe Insekzahl
2	686	Diabetes mellitus, Hirnblutung	60 J., w.	spärlich klein	mittelgroß	geringe Lipomatose, interstitielle Pankreatitis
3	731	Diabetes mellitus, allgem. Arteriosklerose	74 J., w.	reichlich, groß	mittelgroß	cirrhotische Atrophie, geringe Insekzahl
4	734	Diabetes mellitus, Prostata Abszeß	46 J., m.	mittelmäßig, klein	groß	cirrhotische Atrophie
5	60	Coma diabeticum	34 J., m.	reichlich, groß	groß	Lipomatose, Insekspärlich
6	105	Coma diabeticum	42 J., w.	sehr reichl., groß	mittelgroß	Atrophie, Lipomatose, Degeneration der Inseln
7	119	Diabetes mellit., Lungenentzündung	34 J., m.	sehr reichl., klein	mittelgroß	Atrophie, interstitielle Pankreatitis
8	133	Diabetes mellit., Asthma, bronch. Coronarsklerose	56 J., m.	reichlich, klein	mittelgroß	Lipomatose, Insekspärlich
9	196	Diabetes mellitus	57 J., m.	mittelmäßig, groß	mittelgroß	Lipomatose, Degeneration der Inseln
10	202	Coma diabeticum	43 J., w.	reichlich, groß	groß	cirrhotische Atrophie, Inseln spärlich

In bezug auf die Befunde meiner Untersuchungsreihe möchte ich hier noch einige Bemerkungen anfügen.

A. Was die Größe der Hypophyse anbetrifft, so zeigte sie an meinem Untersuchungsmaterial die allergrößte Schwankung, je nach Lebensalter, Körpergröße und Geschlecht des Trägers, die sich so unmittelbar aufdrängte, daß ich auf genaue Wägung sowohl bei den Diabetesfällen wie bei dem Vergleichsmaterial verzichtete. Eine wesentliche Verkleinerung des Organes, die für Diabetes als spezifisch anzunehmen wäre, wurde in keinem Falle gefunden. Sämtliche 50 Hypophysen wurden rein nach dem Augenmaß in drei Größen (groß, mittelgroß, klein) eingeteilt und so in der Tabelle angegeben. Bei den Untersuchungen der Hypophysen bemerkte ich folgende Tatsachen, die wohl jedem Untersucher auffallen werden.

1. Der hintere Lappen der Hypophyse ist im Verhältnis zu dem vorderen Lappen des Organes von sehr verschiedener Größe, in den einzelnen Fällen ganz ungleich, etwa zwischen  $\frac{1}{2}$  (am größten) bis  $\frac{1}{5}$  (am kleinsten) schwankend.

2. Nicht nur in der Größe, sondern auch in der Gestalt der Hypophyse zeigt sich in den einzelnen Fällen eine große Mannig-

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	1924 Prot.-Nr.	Diagnose	Alter und Geschlecht	Menge u. Größe d. Eosinophilen	Größe der Hypophyse
1	637	allgem. Sepsis nach Nackenkarbunkel	60 J., m.	spärlich, klein	mittelgroß
2	639	Ulcus ventriculi chron. status epilepticus	32 J., m.	mittelmäßig, mittelgroß	klein
3	641	doppelseitige Bronchopneumonie	1/2 J., w.	reichlich, groß	klein
4	642	Marasmus senilis, Lungenembolie, Thrombophlebitis	69 J., w.	reichlich, groß	mittelgroß
5	643	Nieren- und Herzleiden, Lungenembolie	56 J., w.	mittelmäßig, groß	klein
6	649	rechts. Mandelabsceß, Mundboden und Mediastinalphlegmone	72 J., m.	reichlich, mittelgroß	mittelgroß
7	653	Hirnblutung, allgem. Arteriosklerose	55 J., w.	mittelmäßig, klein	mittelgroß
8	659	rezidiertes Uteruscarcinom, Lungenembolie	37 J., w.	spärlich, groß	groß
9	662	tuberkulöse Meningitis bei Drüsensentuberkulose	4 J., w.	reichlich, groß	klein
10	664	rechts. Paranephritis Schenkelvenenthrombose, Lungenembolie	65 J., w.	reichlich, groß	groß
11	666	akute gelbe Leberatrophie?	54 J., m.	mittelmäßig, mittelgroß	klein
12	668	chron. Lungentuberkl. mit Darm-, Drüsen- und Genitaltuberkulose	73 J., m.	reichlich, groß	klein
13	669	Hirnblutung, Arteriosklerose, Herzhypertrophie	68 J., w.	reichlich, groß	mittelgroß
14	672	kavernöse exsudative Lungentuberkulose	31 J., w.	spärlich, klein	groß
15	674	Bronchopneumonie	2 J., m.	mittelmäßig, groß	klein
16	675	Bronchopneumonie, Pyelitis	47 J., w.	reichlich, groß	groß
17	684	Erweichungsherd im Linsenkern rs. bei allgem. Arteriosklerose	74 J., w.	mittelmäßig, groß	groß
18	685	allgemeine Arteriosklerose und Coronarsklerose	60 J., w.	mittelmäßig, groß	groß
19	691	Hirnblutung, Arteriosklerose	65 J., m.	mittelmäßig, groß	groß
20	692	Meningitis tuberculosa, Hals- und Bronchialtuberkulose	2 J., m.	spärlich, mittelgroß	mittelgroß
21	697	Hirnblutung	53 J., w.	reichlich, groß	groß
22	698	basale Hirnblutung	68 J., w.	reichlich, klein	groß
23	699	retrotonsillärer Absceß mit allgemeiner Blutvergiftung	14 J., w.	reichlich, klein	mittelgroß
24	702	multiple Erweichungsherde im Gehirn, Arteriosklerose	68 J., w.	mittelmäßig, groß	groß
25	715	Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose	40 J., w.	spärlich, mittelgroß	klein
26	716	chronische Lungentuberkulose	54 J., m.	reichlich, klein	mittelgroß

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	1924 Prot.-Nr.	Diagnose	Alter und Geschlecht	Menge u. Größe d. Eosinophilen	Größe der Hypophyse
27	719	Lungen- und Darmtuberkulose	39 J., m.	mittelmäßig, groß	klein
28	720	Hirnerweichungsherde b. Arteriosklerose und Herzhypertrophie	42 J., w.	spärlich, klein	mittelgroß
29	729	Sarcoma femoris mit allgemeiner Metastasierung	15 J., m.	reichlich, groß	klein
30	732	Fractura femoris, allgemeine Arteriosklerose	61 J., m.	reichlich, klein	klein
31	737	Hirnblutung	61 J., m.	mittelmäßig, groß	mittelgroß
32	12	Hirnblutung	58 J., w.	mittelmäßig, klein	groß
33	16	Grippepneumonie	41 J., w.	reichlich, mittelgroß	groß
34	17	Nephrosklerose, Coronarsklerose	68 J., m.	mittelmäßig, mittelgroß	sehr groß
35	27	Hirnblutung, Nephrosklerose	60 J., m.	reichlich, groß	groß
36	75	Schrumpfnieren, Urämie	53 J., m.	reichlich, mittelgroß	groß
37	134	Nephrosklerose, Herzhypertrophie, Hirnblutung	48 J., w.	reichlich, klein	groß
38	138	Cystitis, Nephropylitis	62 J., w.	reichlich, mittelgroß	mittelgroß
39	648	allgemeine Arteriosklerose, Hirnblutung	72 J., w.	mittelmäßig, groß	mittelgroß
40	14	angeborener Herzfehler, Pneumonie	40 J., m.	spärlich, groß	klein

faltigkeit, bald mehr oval, bald mehr rund und bald schmal halbmondförmig.

3. Bei jugendlichen Individuen, insbesondere bei Kindern, erscheint die Hypophyse bemerklich klein im Verhältnis zu dem Gehirn, während das Gehirn bei Kindern bekanntlich groß ist im Verhältnis zur Körpergröße, es steht demnach die Größe der Hypophyse mit der Körpergröße in einem regelmäßigen Verhältnis.

4. Was den Gehalt des Vorderlappens der Hypophyse an eosinophilen Zellen anlangt, so war dieser in den einzelnen Fällen überhaupt nicht übereinstimmend.

In zwei Fällen von Diabetes wurde eine verhältnismäßige Verminderung (nicht absolute) der Eosinophilen festgestellt, aber in 2 Fällen hingegen, die an Coma diabeticum starben, fand sich eine um so größere Anzahl eosinophiler Zellen vor.

Ferner wurden in den übrigen Fällen von Diabetes, darunter in 4 Fällen reichlichere Eosinophile als bei den Vergleichspräparaten, in

2 Fällen eine mittelmäßige Anzahl der genannten Zellen wie bei den meisten Vergleichsorganen festgestellt. Im allgemeinen war ebenso wie auch bei dem Vergleichsmaterial immer im zentralen Teil des Vorderlappens eine Gruppierung der eosinophilen Zellen zu kleineren oder größeren Häufchen zu beobachten, während in dem seitlichen Teil desselben Schnittes auffallend weniger vorhanden waren oder überhaupt fehlten.

Die Schwierigkeit einer genauen Abschätzung der Menge des eosinophilen Zellapparates liegt hier meines Erachtens darin, daß wir vorläufig keine bewährte Methode haben, die Zahl der eosinophilen Zellen zahlenmäßig festzustellen und diese Feststellung nur nach unserem subjektiven Schätzungsvermögen ausüben.

Die Kleinheit der eosinophilen Zellen konnte ich in 5 Fällen von Diabetes ebenfalls feststellen, fand sie aber in vielen Fällen des Vergleichsmaterials in gleicher Weise ausgeprägt. In bezug auf die Pyknose der Kerne und die Schrumpfung des Zelleibes der Eosinophilen konnte ich keinen bemerkenswerten Unterschied zwischen Diabetesfällen und Vergleichsmaterial auffinden.

Alles in allem konnte ich bei meiner Arbeit keine charakteristischen Veränderungen in der Hypophyse beim Vorliegen eines Diabetes mellitus nachweisen. Es wäre wünschenswert, wenn auch noch von anderen Untersuchern die Frage der spezifisch diabetischen Veränderungen des Strukturbildes des Hypophysenvorderlappens geprüft würde.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Kaufmann, E., Spezielle pathologische Anatomie. 8. Aufl. Bd. II. 1922. —  
<sup>2)</sup> Kraus, E., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, Nr. 5. 1923. — <sup>3)</sup> Kraus, E., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. — <sup>4)</sup> Kraus, E., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1924. — <sup>5)</sup> Schwab, E., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Nr. 18. 1923. — <sup>6)</sup> Schwab, E., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, Nr. 13—15. 1925. — <sup>7)</sup> Teichmann, in Joests Handbuch f. spez. pathol. Anat. d. Haustiere Bd. III, Heft 1. 1923. — <sup>8)</sup> Veron, O., Zentralbl. f. Pathol. **31**, Nr. 20. — <sup>9)</sup> Zondek, H., Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.