

(Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Direktor: Prof. W. Ceelen.)

Die Histopathologie der Hypophyse.

Von

Dr. H. Kiyono (Japan).

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. September 1925.)

Die moderne medizinische Anschauung wird durch die Vorstellung beherrscht, daß das endokrine System in weitestem Maße die wichtigsten Lebensvorgänge und die individuelle Konstitution beeinflusst. Daraus könnte man folgern, daß Minderwertigkeit und Entartung des Individuums größtenteils mit der primären Beschaffenheit der endokrinen Organe in Zusammenhang stehen. Es nehmen demgemäß die sog. Blutdrüsen in der Konstitutionspathologie eine besondere Stellung ein, und der Kreis der Krankheiten, die durch Störungen der Tätigkeit endokriner Drüsen bedingt sind, hat in den letzten Jahren immer weiter gezogen werden müssen. Daher hat das Bestreben wohl Berechtigung, die Blutdrüsenerkrankungen an die Spitze der konstitutionellen Systemerkrankungen zu stellen.

Natürlich muß infolge der Innigkeit der Beziehungen der endokrinen Organe zueinander die Entscheidung oftmals große Schwierigkeit bereiten, welches Organ im System als das primär Geschädigte zu betrachten ist. Die „Blutdrüsenerkrankungen“ kann man pathogenetisch in endogene und exogene einteilen. Ein wichtiges und interessantes, aber noch ungeklärtes und vielumstrittenes Kapitel auf diesem Gebiet sind die Erkrankungen der Hypophyse. Die Reihe der eigenartigen Krankheitsbilder, welche durch Schädigung der Hypophyse bedingt sind, gewähren der Forschung einen Einblick in die Funktion dieser Drüse und in ihre vielfachen Beziehungen zu anderen Teilen des Körpers. Daher ist es nicht verwunderlich, daß die Erkrankungen der Hypophyse jetzt fast in allen medizinischen Disziplinen großer Aufmerksamkeit begegnen.

Auf die engen Beziehungen zwischen Hypophyse und Urogenitalsystem haben gynäkologische Forscher hingewiesen. Die Diagnose des Hypophysentumors wird oft von Ophthalmologen zuerst gemacht,

ohne daß schon irgendwelche typische Allgemeinstörungen vorhanden sind. Der Chirurg hat besonders Interesse für die Topographie der Hypophyse und die technisch-operative Seite. Bekanntlich gibt es zwei grundsätzlich verschiedene Wege, um an die Hypophyse zu gelangen, den intrakraniellen und den transsphenoidalen Weg. Auf die Beziehungen zwischen Haut und Hypophyse haben *L. Pulvermacher*, *Berblinger* u. a. aufmerksam gemacht. Bei der Akromegalie ist die Haut auffallend verdickt, oft abnorm pigmentiert, die Talgdrüsen- und Schweißdrüsenabsonderung ist häufig erhöht, während die Veränderungen bei der *Dystrophia adiposogenitalis* denen nach Kastration ähnlich sind.

Tabesartige Erscheinungen, die dem Psychiater und Neurologen begegnen, sind manchmal durch typische Hypophysenerkrankungen bedingt und begegnen auch hier der allgemeinen medizinischen Beachtung. Den Pharmakologen interessiert in erster Linie die Wirkungsweise der Hypophysenpräparate und ihre Anwendungsgebiete.

Die folgenden Untersuchungen habe ich auf Anregung von Herrn Prof. *Ceelen* unternommen; sie sollen kurz einzelne Fragen der Hypophysenpathologie beleuchten und dann auf die Hypophysenbefunde bei verschiedenen Stoffwechselkrankheiten näher eingehen. Das Material wurde mir, soweit es aus dem Pathologischen Institut der Universität stammt, von Herrn Geh.-Rat *Lubarsch* zur Verfügung gestellt, der größte Teil stammt aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend.

Der besseren Übersicht und des leichteren Verständnisses wegen gebe ich in Stichworten den Plan an, der meiner Arbeit zugrunde liegt.

Inhaltsverzeichnis.

- I. Hypophysenkapsel (S. 390).
Vorbemerkungen. Pathologische Befunde.
- II. Hypophysenstiel (S. 393).
Vorbemerkungen. Pathologische Befunde.
Tuberkulose der Hypophyse (sekundäre Form).
Plattenepithelzellenanhäufungen im Stiel.
- III. Hypophysenvorderlappen (S. 402).
Vorbemerkungen. Pathologische Befunde.
Drei Fälle von Hypophysentumor.
Atrophie des Vorderlappens.
- IV. Ein Fall von Ovarialtumor mit Akromegalie (S. 413).
Hypophysenbefund bei Diabetes mellitus.
Hypophysenbefund bei Morbus Basedowii und bei Morbus Addisonii.
- V. Pars intermedia (S. 416).
Vorbemerkungen. Pathologische Befunde.
Kolloidcysten.
Ein Fall von Blutdrüsensklerose.

- VI. Hinterlappen (S. 425).
Vorbemerkungen. Neuroepithelanhäufungen.
VII. Basophile Zellen im Hinterlappen; das Pigment (S. 429).
VIII. Fettsucht (S. 448).
Vorbemerkungen. Sekundäre Carcinommetastasen.
Vorbemerkungen. Sekundäre Carcinommetastasen in der Hypophyse bei
Mammacarcinom.

I. Kapsel.

Über die normale Anatomie der Bindegewebskapsel der Hypophyse kann ich mich sehr kurz fassen. Bekanntlich ist die Kapsel mit der Dura der Sella turcica so fest verwachsen, daß man bei Herausnahme der Hypophyse die Dura mitnehmen muß. Die Bindegewebskapsel trennt *Luschka* scharf von der Dura und hält sie für eine Fortsetzung der Gefäßhaut. Dagegen steht *Henle* auf dem Standpunkt, daß die Hypophysenkapsel nicht zur Pia gehöre. Bekannt ist auch, daß die Dura am Rande der Sella turcica sich in zwei Blätter, das Diaphragma sellae, und ein inneres Blatt, das in die Tiefe dringt, spaltet. Die Ränder der Öffnung des Diaphragma sellae turcicae sind fest mit der Pia der Hypophysenkapsel verwachsen.

Über die Herkunft des Bindegewebsüberzuges des Infundibulums herrscht Übereinstimmung. Nach *Henle* und *Luschka* faßt man ihn als Fortsetzung der Pia der Hirnbasis auf.

Die Kapsel hebt sich scharf von dem eigentlichen Hypophysengewebe sowohl am Vorderlappen wie am Hinterlappen ab, so daß man histologisch sehr leicht die Grenze ziehen kann. Man kann fast niemals oder sehr selten unter normalen Verhältnissen Kapselwucherungen in dem Hypophysengewebe finden. Ausnahmsweise beobachtet man in der Kapsel des Vorder- oder Hinterlappens entsprechende Parenchymteile teils zerstreut, teils in strangförmiger Anordnung eingelagert. *Erdheim* und *Stumme* (1909) stellten Durchbrüche des Vorderlappenparenchyms durch die fibröse Kapsel fest und sprechen in solchen Fällen von Hernien der Hypophyse. Sie fanden sie in etwa 15%; klinisch sind diese Gebilde wohl vollkommen bedeutungslos.

Bei Neugeborenen oder Säuglingen ist die Kapsel dicker als bei Erwachsenen. Stellenweise findet man manchmal kleine Inseln von Knorpelgewebe. Fettgewebe konnte ich einmal in dem hinteren Teil der Kapsel des Hinterlappens und ein anderes Mal in der unteren Hypophysenkapsel an der Grenze des Vorder- und Hinterlappens nachweisen. Beide Fälle betrafen Erwachsene. Die ältere Literatur zeigt, daß solche Fettgewebsebefunde schon *Boyce*, *Beedles* und *Erdheim* bekannt waren. Von großem Interesse ist ein Fall von Lipom, das *Weichselbaum* bei gut erhaltenem Vorderlappen als zufälligen Sektionsbefund an Stelle des Hinterlappens sah. An der äußeren Seite der Kapsel

findet man manchmal Knochenmarksgewebe, ohne eigentliches Knochengewebe. Bei Kaninchenhypophysen trifft man nicht selten solche Befunde an.

Weitere pathologische Veränderungen stellte ich in folgenden Fällen fest:

Sekt.-Nr. 118/1923, weiblich, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Mittelohreiterung, Hirnhautentzündung.

Anatomische Diagnose: Eröffnung des Warzenfortsatzes und des Sinus sigmoideus. Tamponade der Trepanationsöffnungen. Starkes Ödem der weichen Hirnhaut. Pulpaschwellung der Milz. Hochgradige allgemeine Blutarmut. Anämie und geringe Verfettung der Leber. Starke Anämie der Nieren. Punktförmige Blutungen in der Marksubstanz. Sehr schlaffes braun pigmentiertes Herz. Stauungsstracheobronchitis. Stauungskatarrh des Magens und Dickdarms. Geringe allgemeine Arteriosklerose. Linksseitige chronische Oophoritis mit Cystenbildung.

Hypophysenbefund: Hypophyse etwas vergrößert. Am oberen vorderen Teil der Hypophysenkapsel ein ausgedehnter Infiltrationsherd. Anliegender drüsiger Vorderlappen ganz unverändert. An der Vorderseite des Stiels eine leichte Infiltration, sonst Kapsel normal. Vorderlappen stark hyperämisch. Basophile Zellen vermehrt, teilweise entgranuliert. Eosinophile Zellen leicht vermindert. Viele kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Wenig Pigment. Stielteil ohne Befund.

Sekt.-Nr. 369/1923, männlich, 67 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische Mittelohreiterung, links Sinusthrombose. Hirnhautentzündung.

Anatomische Diagnose: Operierte eitrige linksseitige Otitis media mit Eröffnung des Warzenfortsatzes und des Schläfenbeins. Eröffnung des linken Sinus transversus. Ausräumung eines nicht vereiterten Thrombus aus demselben. Unterbindung der Vena jugularis sin. Schwere eitrige Leptomeningitis der Konvexität, rechts und links; links etwas auf den Temporallappen übergreifend. Schwere Pulpaschwellung der Milz. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis sup. Ausgedehnte Embolien in beiden Lungen (keine Infarkte). Großes, äußerst schlaffes, braunes Herz. Stauungsblutüberfüllung und Ödem beider Lungen, besonders des Unterlappens. Stauungskatarrh des Oesophagus. Stauungskatarrh der Luftröhre und Bronchien. Ausgedehnte konfluierende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Spitzen- und Randemphysem der Lungen. Zahlreiche Varizen im Oesophagus, Dick- und Mastdarm. Mäßige Arteriosklerose der aufsteigenden Brust- und der absteigenden Brust- und der Bauch- und der mittleren Körperarterien. Leichte Coronararteriosklerose. Arteriosklerotische Schrumpfnieren beiderseits. Alte strahlige Ulcusnarben an der kleinen Kurvatur des Magens. Mäßige Prostatahypertrophie mit Dilatation und Balkenblasenbildung. Mäßige hämorrhagische Urocystitis. Chronische produktive Gastritis mit zahlreichen kleinen und größeren Blutungen. Schleimige Enterocolitis mit starker Schwellung der Peyerschen Haufen und Solitärknötchen. Leichte Hämosiderose der Dünndarmzotten und Peyerschen Haufen. Schleimhautpolyp des Mastdarms. Pflaumengroße, einen Netzzipfel enthaltende Nabelhernie. Verdoppelung des Nierenbeckens und Ureters links mit Vereinigung der beiden Ureter kurz vor dem Eintritt in die Harnblase. Ziemlich starke allgemeine Fettsucht.

Hypophysenbefund: Am oberen Teil der Kapsel starke Infiltration mit zerfallenden Leukocyten. Vorderlappenkapsel stärker beteiligt als Hinterlappenkapsel. Auch vorderer Teil der Stielkapsel stark infiltriert, Stielteil selbst ganz unversehrt. Der der infiltrierten Kapsel anliegende Vorderlappen ohne infiltrative Veränderungen, aber Drüsenzellenkerne stärker gefärbt. Vorderlappen etwas

atrophisch. basophile Zellen vermehrt und schwach vakuolisiert. Eosinophile Zellen vermindert, Hauptzellen normal. Einige kleine rudimentäre Cysten in der Pars intermedia mit wenigem dünnflüssigen Kolloid. Am unteren Teil der Grenzschicht zwischen Vorder- und Hinterlappen wenige strahlenförmige, basophile Zellen längs der Kapsel. Pigment im Hinterlappen mäßig.

Sekt.-Nr. 660, männlich, 57 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Hirnhautverletzung und -entzündung.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige eitrige operierte Otitis media. Operative Eröffnung der Dura neben dem linken Sinus sigmoideus. Kleines flächenhaftes subdurales Hämatom an der Operationsstelle. Blutungen an der der Operation anliegenden Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre. Eitrige Leptomeningitis an der Basis entlang nach den beiden Frontallappen ziehend. Beginnende Ausbreitung der Entzündung über beide Großhirnhemisphären, sehr starkes entzündliches Ödem. (Kleine Sinusthrombose.) Diabetes mellitus. Starker Acetongeruch sämtlicher Organe. Starke Verfettung und zahlreiche Schrumpferde in beiden Nieren. Leichte Verfettung und Atrophie der Leber. Starke Atrophie und Erweichung der Milz. Mäßige Atrophie des Pankreas, Gewicht 80 g. Ausgedehnte konfluierende, eitrige Bronchopneumonien mit frischer fibrinöser Pleuritis des rechten Unterlappens. Schwere eitrige Bronchitis, namentlich rechts. Sehr starkes Ödem beider Lungen. Sehr schlaffes fettdurchwachsenes Herz mit Dilatation beider Ventrikel. Fleckige Sklerose der Aorten- und Mitralklappen sowie der Aorta. Sehr starke Struma colloides, namentlich des rechten Schilddrüsenlappens. Schwellung des lymphatischen Rachenrings. Pigmentierung beider Gaumentonsillen. Schwellung der Lymphknötchen im Oesophagus. Erweiterung und saure Erweichung des Magens. Starke Dilatation und Wandhypertrophie der Harnblase. Leichte Prostatahypertrophie. Fleckige Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut. Mäßige Schwellung der Lymphknötchen im Ileum.

Hypophysenbefund: Nur obere Vorderlappenkapsel stark diffus infiltriert. Vorderlappen etwas hyperämisch. Hauptzellen stark vermindert. Kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Basophile Zellen im Hinterlappen nur spärlich. Pigment spärlich, Stielteil unverändert.

Sekt.-Nr. 228/23, männlich, 20 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Wirbelsäulentuberkulose. Cystopyelitis. Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronische indurierende und käsige herdförmige, vorwiegend peribronchial angeordnete Tbc. der rechten Lunge (Ober-, Unter- und Mittellappen). Strangförmige Pleuraverwachsungen beider Spitzen. Flächenhafte Verwachsungen des rechten Unterlappens und der hinteren Teile des Oberlappens. Verkäster Tuberkel von Reiskorngröße in der Marksubstanz der linken Niere. Tuberkulöse Spondylitis der Hals- und Brustwirbelsäule (4. Halswirbel bis 6. Brustwirbel) mit völliger Zerstörung der Wirbelkörper. Großer prävertebraler Absceß in der ganzen Ausdehnung der erkrankten Wirbelsäule, links über dem Aortenbogen (aneurysmaähnlich) stark sich vorwölbend. Durchbruch in den linken Unterlappen. Apfelgroße Absceßhöhle im Unterlappen. Operationsnarbe am Rücken, 3 Querfinger rechts von der Wirbelsäule in Höhe der 6. Rippe. Eröffnung des Abscesses vor 8 Wochen. Sehr starke Anämie und Abmagerung. Braune Pigmentierung des Herzmuskels und der Leber. Arteriosklerotische Flecken der Mitrals, der Aorta direkt über den Klappen. im absteigenden Brust- und Bauchteil sowie in den Halsarterien. Thromben im Plexus prostaticus, Meckelsches Divertikel.

Hypophysenbefund: Obere Vorderlappenkapsel und Hinterfläche des Stiels diffus infiltriert. Anliegendes Hypophysengewebe ganz unverändert. Vorderlappen stark hyperämisch. Hauptzellen sehr reichlich vorhanden. Basophile und eosinophile

Zellen nicht so deutlich. Einige langgestreckte Kolloideysten in der Pars intermedia. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen, kein Pigment, Stiel unversehrt.

Zusammenfassung.

Alle angeführten Fälle, mit Ausnahme des letzten, betreffen Hirnhautentzündungen infolge Mittelohreiterung. Dabei handelt es sich nicht um metastatische Ausbreitung der Infiltration, sondern um eine unmittelbare Fortsetzung der Eiterung auf die Hypophyse. Es greift offenbar die Infektion immer zuerst auf die obere Vorderlappenkapsel und den Hypophysenstiel über, wo zuerst die Infiltrationsherde nachweisbar sind. Benda betont, daß er die entzündliche Zellansammlung bei Meningitisfällen niemals im Stroma angetroffen habe. Ich möchte mich dieser Ansicht anschließen. Diese Tatsache ist sicherlich leicht aus der verschiedenen Blut- und Lymphgefäßversorgung von Kapselgewebe und Stroma zu erklären. Auch in meinen Fällen griff die Infektion, die die Kapsel betraf, nie auf das Parenchym über. Will man teleologisch denken, so kann man zum Schlusse kommen, daß die Natur dieses wichtige Organ sehr zweckmäßig durch die Knochen, die es umgibt, durch die Kapsel und auch durch die besondere Blutversorgung vor äußeren Schädlichkeiten geschützt hat. Diese Auffassung läßt sich noch durch verschiedene Beobachtungen stützen. So konnte bei allgemeiner Blutarmut des Körpers ganz unabhängig eine Blutüberfüllung der Hypophyse beobachtet werden. Was die Blutungen in dem Kapselgewebe anbetrifft, auf die einzelne Autoren hingewiesen haben, so glaube ich, daß man solche Befunde etwas vorsichtig deuten muß, denn bei der Dünnwandigkeit der Venen können durch künstliche Zerreißen leicht pathologische Befunde vorgetäuscht werden, namentlich bei Herausnahme der Hypophyse; daher bin ich, weil ich auch bei gesunden Hypophysen Blutungen gesehen habe, nicht näher darauf eingegangen. Nach meinem Material gibt es möglicherweise zwei Lieblingsstellen, wo bei *Septicämie* besonders häufig Infiltrate entstehen können. Es ist das die Übergangsstelle der Kapsel vom Vorder- auf den Hinterlappen an dem unteren Teil der Hypophyse und der Teil der Kapsel, der am Hinterlappen am weitesten hinten liegt.

II. Hypophysenstiel. 9 Fälle. Stiel.

Aus klinischen und experimentellen Untersuchungen ist geschlossen worden, daß der Stiel der Fortleitung des Hypophysensekretes dient.

Edinger (1911) hat den Nachweis geführt, daß das Sekret des Vorderlappens durch die pericellulären Spalten in den Hypophysenstiel gelangt. Daraus schließt der Verf., daß das Sekret des Drüsenparenchyms in den Hirnteil abgeführt wird, der auf diese Weise als Rezeptionsorgan fungiert.

Nach Stendell (1913) ergiebt sich das Sekret des Zwischenlappens der Hypophyse in den Hirnstamm, dabei benutzt es teils die Lymphspalten, teils kann es

in die Gefäße des Infundibularteiles diffundieren. Während der Hauptlappen in die Blutbahn die für das Körperwachstum wichtigen Bestandteile sezerniere, beeinflusse das Sekret des Zwischenlappens durch Reizung der Sympathicuszentren den Tonus der glatten Muskulatur und den Blutdruck. *Kraus* behauptet, daß die Zellen der Hypophyse ein farbloses Sekret sezernieren, das durch den Hinterlappen und das Infundibulum dem Gehirn zufließt. *Hughson* (1922) stellte fest, daß die Hypophyse von den drei Hüllen des Gehirns umhüllt sei, und glaubte durch besondere Injektionsmethoden zu erweisen, daß ihr Subarachnoidealraum mit dem des Gehirns zusammenhängt.

Gottlieb schließt in seiner neueren Zusammenstellung, daß Gewächse der einzelnen Drüsenteile der Hypophyse oder Druck von Geschwülsten der Hypophysengengend oder Bildung von Hydrocephalus Störungen in der Sekretbildung nach sich ziehen. Als die Folge solcher Störungen der Sekretbildungen oder Abgabe sieht er die *Dystrophia adiposo-genitalis* an. Dabei hat er wesentlich das Sekret des Vorderlappens im Auge.

Ganz jüngst meint *A. Trendelenburg*, daß die pharmakologisch wirksame Substanz des Hinterlappens der Hypophyse in den Liquor cerebrospinalis abgegeben wird. Nach Hypophysenentfernung oder Stieldurchtrennung ist sie in ihm nicht mehr nachzuweisen. Wegen der Bedeutung des Hypophysenstiels und einer eindeutigen Darstellung halte ich es für wichtig, näher auf seine Anatomie einzugehen, um dann die pathologischen Veränderungen zu besprechen.

Die Phylogenese der Hypophyse hat zuerst *Stendell* (1914) ausführlich studiert. In neuerer Zeit haben *Bolk*, *Woerdemann*, *Tilney*, *Atwell* u. a. auf Grund embryologischer Untersuchungen die Hypophyse genau erforscht. Jetzt wird fast allgemein unter „Pars tuberalis“ ein epithelialer Überzug des Infundibulums, der vorne bis unter das Tuber cinereum zieht, als besonderer Abschnitt der Hypophyse angesehen. Anatomisch stellt das Infundibulum die Brücke zwischen dem Boden des 3. Ventrikels und dem Hinterlappen der Hypophyse dar.

Die gleichzeitige Herausnahme von Gehirn und Hypophyse ist technisch schwer. *Thomas* hat dabei Transorbitalfixation angewandt. Mir ist es gelungen, bei meinem Material einige Fälle von Gehirn und Hypophyse unzertrennt herauszunehmen. In diesen Fällen habe ich dasselbe Bild wie *Erdheim* auf Tafel I erhalten und gefunden, daß der obere Teil des Infundibulums stets eine spitz zulaufende Fortsetzung des 3. Ventrikels, den Recessus infundibuli, enthält, der mit Ependymepithel ausgekleidet ist. Dabei habe ich auch festgestellt, daß die Ependymauskleidung nach unten allmählich abnimmt und schließlich völlig verschwindet.

Die Form des Stiels, wie ich sie in den meisten Fällen, wo er von dem Gehirn losgetrennt war, antraf, war makroskopisch so, daß der Stiel an der dem Gehirn zugewandten Stelle eine leichte Rundung aufwies. Das Infundibulum selbst ist außen mit einer dünnen Bindegewebsschicht bekleidet. Während im allgemeinen nur der vordere Teil mit Vorderlappenzellen ausgefüllt war, traf ich Stiele an, bei denen das Gebiet der Vorderlappenzellen bis zum hinteren Teil der Rundung herüber

reichte. Im vorderen Teil des Stiels befinden sich häufig Plattenepithelherde, worüber ich bereits näher berichtet habe. Im hinteren Teil des Stiels gibt es nur selten Plattenepithelherde. Diese Plattenepithelherde haben dieselbe Entstehung wie im vorderen Teil des Stiels. Ganz oben, nahe am Tuber cinereum findet man selten Plattenepithelherde. Ihre Genese ist vielleicht anders, und man muß darüber noch weiter forschen. Bisweilen konnte ich, wie auch *Erdheim*, feststellen, daß der Stiel in der Mitte plötzlich dünner wird, in einzelnen Fällen lag diese Abschnürung im oberen Drittel. In dem oberen Teil des Infundibulums befinden sich zahlreiche Blutgefäße und Capillaren, der sog. Sinus circularis *Ridleys*, der das venöse Blut der Hypophyse sammelt.

Die Länge des Stiels ist sehr verschieden, ebenso wie die Dicke. Die Verlaufsrichtung des Stiels ist schwer zu bestimmen und hängt natürlich von der Stellung ab, in der er gehärtet wurde. In einem Fall von Meningitis fand ich den Stiel mit der Kapsel durch zahlreiche Verwachsungen verbunden. Was die Beziehung des Infundibulums zum Vorder- oder Hinterlappen betrifft, so meint *Luschka*, der auch eine Zusammenstellung älterer Ansichten gibt, daß der Stiel mehr in dem hinteren Lappen ansetze und dabei in einer seichten Rinne an der hinteren Fläche des Vorderlappens zum hinteren Lappen verlaufe. Wenn ich auch Schnittbilder fand, in denen bei Sagittalschnitten manchmal der Stiel völlig im Gebiet des Vorderlappens lag, so erklärt sich das leicht aus dem Verlauf der Schnittrichtung und der gedrehten Verlaufsrichtung des Infundibulums.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß ich im Stiel oft kleine Cysten antraf.

Es folgen nun einige pathologische Befunde.

Fall 1. Sekt.-Nr. 95/1923, männlich, 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Mitralstenose und Insuffizienz.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Phlegmone, vorwiegend der Beugemuskulatur des rechten Unterarms und unteren Hälfte des Oberarms. Über handtellergröße landkartenartige Hautdefekte an der Beugeseite des Unter- und Oberarms über der Muskelphegmone. Eitrige Thromben in den kleinen Muskelvenen der Tiefe. Inzidiert Absceß an der rechten Nackenseite. Pulpaschwellung der Milz. Thrombose der Venen des Plexus prostaticus. Embolien von Lungenarterienästen 3. Ordnung des Oberlappens beiderseits. Katarrhalische Tracheobronchitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, rechts mehr als links. Sehr starke Stauungshyperämie der Leber, Nieren, des Gehirns. Ödem der weichen Hirnhäute. Chronische indurierende und vernarbende, zum Teil verkalkte Tuberkulose beider Lungenspitzen mit starker Anthrakose und starken Pleuraschwielen. Mäßige Arteriosklerose der Mitralis, Aorta und peripheren Arterien.

Hypophysenbefund: Sehr starke Hyperämie im Vorderlappen; leichte Vermehrung der vakuolisierten basophilen Zellen. Ein Teil des Vorderlappens von atrophischem, sklerotischem Bau. Hauptzellen vermindert. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Viele basophile Zellen im Hinterlappen. Wenig Pigment. Im Stiel kein Pigment. Ausgedehnte Blutung in der oberen Hälfte des Stieles.

Fall 2. Sekt.-Nr. 105/23, weiblich, 73 Jahre.

Klinische Diagnose: Bauchfellcarcinose.

Anatomische Diagnose: Reichlich faustgroßer cystischer Krebs des linken Eierstocks, sich aus mehreren teils mit blutigen Massen, teils mit mehreren papillaren Gebilden ausgefüllten Kammern zusammensetzend. Einwachsen des Krebses in die Vorderwand des Mastdarms, ohne die Schleimhaut zu erreichen. Kompression des linken Ureters durch den Primärtumor. Erweiterung des linken Ureters. Starke hydronephrotische Erweiterung des linken Nierenbeckens. Starke hydronephrotische Atrophie der linken Niere (9 : 4 : 2 cm, 50 g). Krebsmetastasen in den retroperitonealen Lymphknoten. Zahlreiche kleine Krebsmetastasen im Netz auf dem wandständigen Zwerchfell und auf der Unterseite des Zwerchfells, z. T. von deutlich papillärem Bau. Eine gänseei-große Metastase im Netz mit dem Colon transversum verwachsen und zu einer Verengerung derselben führend. Frische fibrinös-eitrige diffuse Peritonitis, 1000 ccm serös-fibrinöses Exsudat in der Bauchhöhle. Ausgedehnte Verklebungen der Därme untereinander und mit dem wandständigen Bauchfell. Krebsmetastasen der Milzkapsel am Hilus, in die Milzsubstanz eindringend und hier etwa Kleinalnußgröße erreichend. Haselnußgröße Krebsmetastase im rechten Leberlappen. Starke allgemeine Abmagerung mit Blutarmut. Gallertige Atrophie des Fettgewebes des Herzens. Atrophie der Milz. Schwere braune Atrophie des Herzens, in beiden Pleurasäcken je 750 ccm serös-gallertiges Transsudat. Kompressionsatelektase beider Unterlappen der Lungen, Emphysem beider Oberlappen. Stauungstracheitis und -bronchitis. Stauungskatarrh des Oesophagus und Magens. Stauungsblutüberfüllung der Milz, Leber und Nieren. Mäßig starke Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta, stärkere des Aortenbogens, der absteigenden Brust- und Bauchorta und der mittleren Körperarterien. Reichliche Kalkablagerungen und atheromatöse Geschwüre an der Bauchorta. Chronische Schrumpferde in beiden Nieren. Mäßig starke Hypertrophie der linken Herzkammer. Durchschnittliche Wanddicke 18 mm. Alter verkalkter tuberkulöser Herd in der rechten Lungenspitze. Pleuraverwachsungen an der rechten Spitze, knotige Kolloidstruma mit starker Vergrößerung aller 3 Schilddrüsenlappen. Reichliche Kalkeinlagerung im Mittellappen.

Hypophysenbefund: Etwas abgeplattete atrophische Hypophyse. Drüsen-schläuche verschmälert, Verbreiterung des Stromas. Hyperämie im Vorderlappen. Basophile Zellen vakuolisiert, reichlich vorhanden. Eosinophile Zellen vermindert. Hauptzellen vornehmlich in der Mantelschicht. In der Pars intermedia zwei mittelgroße und mehrere kleine Kolloidzysten. Pigment spärlich in der Mitte des Hinterlappens. Im unteren Teil des Stiels ausgedehnte nekrotische Herde (s. Abb. 1). Andere Serienschnitte zeigen, daß dieser Herd in der Mitte des Stiels liegt.

Fall 3. Sekt.-Nr. 137/1923, weiblich, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzschwäche nach Operation eines Carcinoms an der Hüfte (operierter Psoasabsceß).

Anatomische Diagnose: Multiple Sarkome beider Lungen, besonders in den Oberlappen über walnußgroße Gewächse, wahrscheinlich metastatisch nach Uterussarkom. Amputation des Corpus uteri durch Laparotomie. Im Stumpf keine Geschwulstreste. Kleine Metastasen der linken Nebenniere. Keine Metastasen in den retroperitonealen oder mediastinalen Lymphknoten. Große, ziemlich stark erweichte, metastatische Knoten im retro- und ösophagealen und prävertebralen Gewebe. Geringe Abmagerung. Starke allgemeine Blutarmut. Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Leichte Atrophie und Hämosiderose der Milz. Braune Pigmentierung und herdförmige Verfettung der Leber. Alte vernarbte

Tuberkulose der rechten Lungenspitze in Ausdehnung von Hühnereigröße. Pleura-verwachsungen und fibrinös-eitrige Pleuritis. Venensteine und zahlreiche Thrombosen im Plexus vaginalis und uterinus. Frischere und ältere Embolien in Lungenarterienästen. Alter hämorrhagisch vernalbter Infarkt in der Lingula des linken Oberlappens. Geringe Sklerose der aufsteigenden Brust- und der Bauch-aorta. Kleine Schrumpferde in den Nieren. Geringe Sklerose der Mitralis und Carotiden, etwas stärkere der absteigenden Brustaorta. Kalkinfarkte der Nierenpyramiden. Operierter Absceß der Psoas. Cysten und kavernöse Angiome des linken Leberlappens.

Hypophysenbefund: Hinterlappen viel kleiner als gewöhnlich (im Vergleich zum Vorderlappen). Im Vorderlappen hauptsächlich eosinophile Zellen, basophile Zellen sehr wenig. Hauptzellen in der Mantelschicht. Einige kleine Kolloid-



Abb. 1. Sekt.-Nr. 105/23. Nekrose im Stiel. Leitz: Obj. 3. Oku. II.

cysten in der Pars intermedia. Wenige basophile Zellen im Hinterlappen. Hinterlappen äußerst schmal, sonst nicht abnorm. Pigment spurweise. Am unteren Teil des Stiels kleine unregelmäßige nekrotische Herde.

Fall 4. Sekt.-Nr. 218/1923, männlich, 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Psychose.

Anatomische Diagnose: Mäßige Sklerose der Aorta dicht oberhalb der Klappen im Arcus und an den Abgängen der mittleren Gefäße, stärkere der Brust- und Bauch-aorta sowie der mittleren und kleinen Gefäße im Abdomen. Hochgradige Sklerose der Gehirnarterien an der Basis und Konvexität bis in die feinsten Verzweigungen. Atrophie des Großhirns, zahlreiche kleine Erweichungsherde im rechten Streifenhügel, im Pons und im Marklager der rechten Hemisphäre. Sklerose der Kranzschlagadern des Herzens. Hypertrophie der linken Kammer (12 mm an der Spitze, 17 mm an der Basis). Verfettung der Herzmuskulatur und Atrophie (fibröse) der Papillarmuskeln. Atrophie der Milzpulpa und Hämosiderose der Milz. Stauungsblutüberfüllung der Leber. Stauungskatarrh des Magens und Dickdarms sowie der Luftröhren- und Rachenschleimhaut. Stauung in den

Gehirnvenen und leichtes Ödem der Meningen. Schleimige Gastritis und Hyperplasie einzelner perigastrischer Lymphknoten. Katarrhalische Bronchitis; vereinzelte lobulär-pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Pleuraverwachsungen über beiden Spitzen. Verdickung der Milzkapsel und perisplenitische Verwachsungen. Geringe Struma colloidesc.

Hypophysenbefund: Leicht abgeplattete atrophische Hypophyse, mäßig hyperämisch im Vorderlappen. Basophile Zellen reichlich vorhanden. Eosinophile Zellen stark vermindert. Hauptzellen herdförmig unregelmäßig vermehrt. Basophile Zellen stark vakuolisiert. In der Pars intermedia mehrere ganz kleine Kolloidcysten. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Pigment wenig. Ganz oben im Stiel länglicher ovaler nekrotischer Herd, der in den zentralen Abschnitten des Stiels sitzt, beiderseits daneben noch gesundes Stielgewebe.

Fall 5. Sekt.-Nr. 269/1923, männlich, 17 Jahre.

Klinische Diagnose: Phlegmone am Hals (Mediastinitis?).

Anatomische Diagnose: Rechtsseitige operierte Phlegmone der Halsmuskulatur. Sehr stark ödematös entzündliche Durchtränkung der tiefen Halsmuskulatur. Kleine wandständige, vorwiegend an den Klappen lokalisierte Thromben der rechten Vena jugularis. Pyämie. Umschriebene nekrotisierende parietale Endokarditis von etwa Linsengröße der rechten Herzwand und zahlreiche miliare mit frischem hämorrhagischen Hof versehene subendokardiale Abscesse der rechten Kammermuskulatur. Zahlreiche septisch-hämorrhagische Infarkte beider Lungen und zahlreiche Lungenabscesse. Fibrinös-eitrige Pleuritis beiderseits, namentlich rechts, hier 50 ccm Exsudat. Umschriebene nekrotisierende parietale Endokarditis eines Papillarmuskels der linken Seite. Ziemlich zahlreiche Abscesse der linken Herzmuskulatur von Hirsekorngröße. Zahlreiche stecknadelkopfgroße Abscesse in beiden Nieren mit stark hämorrhagischen Höfen. Einzelne bis linsengroße konfluierende Abscesse in der Leber, besonders subkapsulär. Erbsengroßer Absceß in der rechten Hirnhemisphäre. Eitrige Meningitis im Bereich beider Parietalappen. Einzelne submuköse Abscesse im Magen, Dünn- und Dickdarm mit starken hämorrhagischen Höfen. Subpleurale, subperikardiale und subendokardiale Blutungen. Sehr starke Pulpaschwellung der Milz. Thrombus im Plexus prostaticus. Geringe Verfettung der Leber. Starker akuter Katarrh der Magenschleimhaut.

Hypophysenbefund: Hypophyse mit Gehirnabschnitt herausgenommen. Größe und Form normal. Hyperämie des Vorderlappens; im Vorderlappen keine Bakterienembolie. Eosinophile und basophile Zellen fast in gleicher Menge vorhanden. Basophile Zellgranula etwas undeutlicher als gewöhnlich, vereinzelte entgranulierte basophile Zellen nachweisbar. Hauptzellen in normaler Weise vorhanden. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Zwei Cysten mit desquamierten Epithelien und Fettkörnchenzellen. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Pigment ganz wenig vorhanden im Hinterlappen und Stiel. Drei rundliche, ganz scharf begrenzte Leukocytenanhäufungen im Hinterlappen, in der Mitte derselben Bakterienanhäufungen (s. Abb. 2). Im Stiel zwei längliche, ovale Kolloidcysten, mit zerfallenden Leukocyten angefüllt.

Fall 6. Sekt.-Nr. 274/1923, männlich, 54 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Herzschwäche, syphilitische Aortenerkrankung, Tabes, Fettsucht.

Anatomische Diagnose: Schwerste Aortitis productiva der Aorta ascendens des Arcus und der absteigenden Aorta im Brust- und Bauchteil, Verbreiterung der aufsteigenden auffallend dünnwandigen Aorta. Geringe sklerotische Intimaverdickung und lipoide Fleckung der Aorta ascendens, stärkere im übrigen Brust- und Bauchteil. Sklerotische Verdickung der Mitralis, mittelstarke Sklerose der

Coronararterien. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Wanddicke der linken Herzkammer 17 mm. Erweiterung des linken Vorhofes sowie des rechten Ventrikels, Verfettung der Herzmuskulatur. Starke Stauung in beiden Lungen. Lungenödem rechts stärker als links. Sklerose der Pulmonalarterien beiderseits. Stauungsinduration von Leber und Milz. Verfettung der Leber. Schwere Stauungsgastritis und Enteritis mit umschriebenen und mehr diffusen Blutungen. 5 etwa linsengroße Erosionen am Pylorus. Starke Stauung in den Nieren. Stauungsblutüberfüllung des Gehirns und der Meningealgefäße. Ascites von 400 ccm. Großer wandständiger Thrombus im rechten Herzhohr. Zahlreiche kleine Embolien in den Lungenarterien. Leicht angedeutete graue Degeneration der Hinterstränge im Lumbalteil. Erweiterung der Harnblase, sehr deutliche Urocystitis granularis.

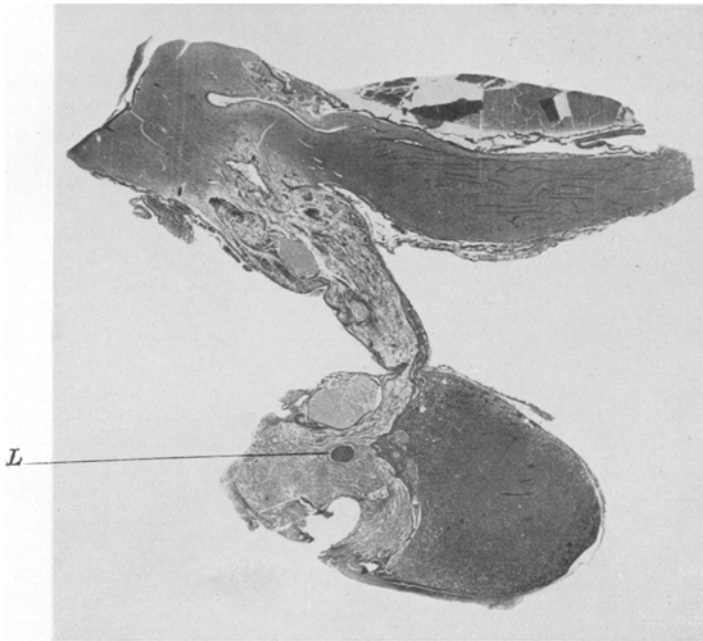


Abb. 2. Sekt.-Nr. 269/23. Cysten im Stiel. *L* = Leukocytenansammlung mit Bakterienanhäufung.

Starke pleuritische Verwachsungen am rechten Unterlappen, geringere über dem linken Oberlappen. Ausgedehnte Atelektasen in beiden Oberlappen sowie im rechten Mittel- und Unterlappen mit alveolärem, teilweise bullösem Emphysem an den Randteilen. Eitrige Bronchitis. Schwere Tracheitis. Haselnußgroßer Stein mit Cholecystitis. Empyem der Gallenblase. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Waldeyerschen Rachenring. Schwellung und Zerklüftung der Gaumenmandeln. Pfropfbildung in den letzteren. Schwellung der Milzlymphknötchen und im unteren Ileum. Sehr starke allgemeine Fettsucht.

Hypophysenbefund: Sehr starke schon makroskopisch sichtbare Hyperämie des hinteren Abschnittes des Vorderlappens. Mikroskopisch dort ein kleines Adenom aus Zellen mit spärlichem basophilem Protoplasma. In dieser Neubildung nur wenige Blutgefäße. Stellenweise Hauptzellen vermehrt. In der Mitte der Pars intermedia kleine circumscripte Lymphocytenanhäufung. Im seitlichen

Abschnitt, der Mitte des Hinterlappens entsprechend, ganz scharf begrenzte Pigmentanhäufung. Um die mittleren Blutgefäße perivasculäre lymphocytäre Infiltrationen und kleine Neuroepithelanhäufungen. Um die Blutgefäße des Stiels starke lymphocytäre Infiltrationen.

Fall 7. Sekt.-Nr. 331/1923, männlich, 16 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie, Hirnblutung.

Anatomische Diagnose: Über kindskopfgroßer, harter, leukämischer Tumor im vorderen Mediastinum. Derbe Infiltration des Perikards und der perikardialen Lymphknoten, desgleichen der Bifurkations-, perigastrischen und peripankreatischen Lymphknoten, die etwa Walnußgröße erreichen. Vergrößerung der Zungenbalgdrüsen und besonders der Tonsillen. Leukämische Infiltration der Einzelknötchen im Dünn- und Dickdarm, die bis Erbsengröße geschwollen sind. Große leukämische Milz. Vergrößerung der Leber. Herdförmige leukämische Infiltration der Nieren und Nebennieren mit sehr starker Vergrößerung. Graurotes lymphocytäres Knochenmark im oberen Drittel des Femurs. Hochgradige allgemeine Blutarmut. Starke Verfettung der Herzmuskulatur und der Nieren. Leichte fettige Sklerose der Aorta und der Carotidenintima. Weit verbreitete und starke Blutungen in Haut und Schleimhäuten. Flächenhafte, subconjunctivale und pericorneale Blutungen. Blutungen in die Augenlider. Petechien am Hals, an beiden Oberarmen und Brust, stärkere an der Knorpelknochengrenze der Rippen und an den Rippenknorpeln. Subendokardiale, perikardiale, subpleurale und peritoneale Blutungen. Hämatoperikard. Linksseitiger Hämatothorax und frische fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Fibrinös-hämorrhagische Perikarditis. Herdförmige Blutungen in beiden Nieren, vereinzelte punktförmige in der Blasen-schleimhaut. Sehr starke Blutungen im Marklager der linksseitigen Großhirn-hemisphäre mit ausgedehnten Zerstörungen der Hirnsubstanz. Hochgradige saure Erweichung des Magens.

Hypophysenbefund: An der hinteren Kapsel starke lymphocytäre Infiltration, aber Hinterlappengewebe intakt. Vorderlappen stark hyperämisch. Blutgefäße vollgestopft mit Lymphocyten bis zu den kleinsten Capillaren. Eosinophile Zellen reichlich vorhanden, basophile Zellen nur spurweise. In der Mantelschicht Hauptzellen in normaler Menge vorhanden. Eine mittelgroße und einige kleine Cysten in der Pars intermedia. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen, kein Pigment, keine Blutung. Im Stiel um die Blutgefäße und diffus sehr starke lymphocytäre Infiltration; stellenweise so stark, daß die Blutgefäße und die Gewebsstruktur nicht mehr zu erkennen sind (Abb. 3).

Fall 8. Sekt.-Nr. 559/1923, männlich, 39 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere. Endocarditis lenta.

Anatomische Diagnose: Rezidivierende vorwiegend produktive Endocarditis valvularis, chordalis und parietalis der Mitralklappen. Rezidivierende Endocarditis valvularis der Aortenklappen. Mitralsuffizienz und Stenose, Aorteninsuffizienz. Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer. Wanddicke an der Basis 18, an der Spitze 12 mm. Erweiterung des linken Vorhofes. Ausgedehnte Schwielenbildung in der Herzmuskulatur. In Organisation begriffene fibrinös-hämorrhagische Perikarditis. Beiderseitige Pleuritis und Mediastinitis. Nicht mehr ganz frische fibrinöse Perisplenitis und Perihepatitis. Braune Induration und Ödem beider Lungen. Mäßig starke Erweiterung der rechten Herzkammer und des rechten Vorhofes. Stauungskatarrh der Luftröhre und der Bronchien. Stauungsblutüberfüllung der Leber. Im Bauchraum 500 ccm klar seröse Flüssigkeit. Ziemlich starkes Ödem der unteren Extremitäten und des Hodensackes. Randzellverfettung der Leber. Pulpaschwellung der Milz mit starker Vergrößerung des Organs 18 : 10 : 5 cm, 520 g. Hühnereigroßer, ziemlich

frischer anämischer Infarkt in der Milz, mehrere Infarktnarben am unteren Rand der Milz. Rezidivierende hämorrhagische Entzündung beider stark vergrößerter Nieren, 12,5 : 6,5 : 3,5, 230 g. Mehrere Infarktnarben an beiden Nieren. Geringe Arteriosklerose der absteigenden Brust- und Bauch-aorta. Leber 28 : 22 : 6.

Hypophysenbefund: Vorderlappen hyperämisch, basophile Zellen vermehrt, eosinophile Zellen etwas kleiner als gewöhnlich. Hauptzellen leicht diffus vermehrt. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Im Hinterlappen kleine, diffuse, lymphocytäre Infiltrationsherde um die mittelgroßen Blutgefäße. Pigment wenig vorhanden. Um die Blutgefäße des Stiels ganz leichte Infiltration.

Fall 9. Sekt.-Nr. 767/1923, männlich, 50 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Aortenaneurysma.

Anatomische Diagnose: Aortitis productiva der Aorta ascendens, des Bogens und der absteigenden Brust-aorta, abscheidend mit der Zwerchfelldurchtrittsstelle.

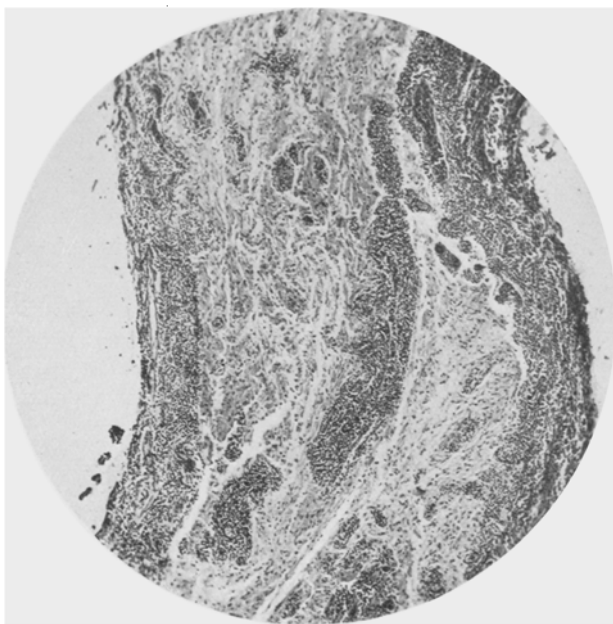


Abb. 3. Fall Nr. 331/23. Perivaskuläre leukämische lymphatische Infiltration. Leitz: Object. 3. Oku. II.

Übergreifen der Aortitis auf die Sinus Valsalvae. 8 cm oberhalb der Klappenschließungsränder ein fast halbkugelförmiges, sackförmiges Aneurysma mit einem Durchmesser von 7,5 cm. Auf dem Grunde dick geschichtete Thrombenmassen. Flächenhafte Verwachsungen der Wand des Aneurysmas mit der Trachea. 3 cm unterhalb im Beginn der Aorta descendens ein sackförmiges Aneurysma, das im Querdurchmesser 5,5, im Längsdurchmesser 6 cm beträgt. Im Grunde einige wandständige Thromben. Diffuse Erweiterung der Aorta ascendens und der absteigenden Brust-aorta. Geringe Kranzschlagadern und Sklerose der Bauch-aorta. Halsarterien frei. Hypertrophie 1½ cm und Erweiterung des linken Ventrikels. Stauungsblutüberfüllung der Lungen und Ödem. Dilatation des rechten Ventrikels. Stauungsblutüberfüllung der Leber, Nieren, Milz. Stauungskatarrh der Trachea und der Bronchien. Stauungsgastritis und Hämosiderose des Magens.

Schwellung der Solitärlymphfollikel des Dünn- und Dickdarms. Geringe Prostatahypertrophie. Balkenblase. Hypertrophische Gaumenmandel mit Hämosiderinablagerung.

Hypophysenbefund: Vorderlappen hyperämisch. Hauptzellenvermehrung. Eosinophile Zellen im hinteren Teil des Vorderlappens wenig vermindert. Basophile Zellen vermindert. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Mäßig unregelmäßig zerstreutes Pigment im Hinterlappen. Am unteren Teil des Stiels kleiner nekrotischer Herd, sonst ohne Besonderheit.

Zusammenfassung.

Aus den Befunden geht hervor, daß es sich bei fast allen Fällen um septische Infektionen (95/23, 137/23, 269/23) oder Herz- resp. Aorten-erkrankungen (767/23, 559/23, 274/23) handelt.

Bekanntlich kommen bei septischen Erkrankungen ab und zu umschriebene Nekrosen im Vorderlappen vor. Alle meine Fälle (Ausnahme Nr. 269/1923) zeigen keine nennenswerten pathologischen Befunde im Vorder- und Hinterlappen, sondern isolierte pathologische Veränderungen im Stiel. Der Hypophysenstiel ist zwar klein, aber als Sekretionsleitung zum Gehirn sehr wichtig. *Verron* berichtet über einen Fall von klinischem traumatischen Diabetes mellitus. Patient stürzte 12 m vom Gerüst herab, und im Anschluß an diesen Unfall stellte sich eine Zuckerausscheidung ein. Bei der Sektion fand der Verfasser das Pankreas völlig unverändert, während im Hypophysenstiel streckenweise die Zellkerne fehlten; es soll sich dabei um einen degenerierten Herd gehandelt haben. Eine Erklärung für die Nekrose sieht er in dem Trauma, indem die starke Erschütterung bei dem Sturz eine Zerrung des lockeren Stielgewebes und dadurch ein teilweises Absterben zur Folge gehabt haben soll. *Verron* erwähnt noch einige Fälle, wo die Stielschädigung zu einer Erschwerung des Abflusses führen konnte und Zeichen einer Hypofunktion der Hypophyse nachweisbar waren. Ich glaube, daß man mit derartigen Erklärungen und Rückschlüssen sehr vorsichtig sein muß. Ich konnte in meinen Fällen eine klinische Hypofunktion der Hypophyse nicht nachweisen.

Bemerkenswert ist der Befund bei lymphatischer Leukämie (274/23), wo sich eine nur im Stielteil auftretende hochgradige lymphatische Infiltration fand. Bei einem an myeloischen Leukämie gestorbenen Patienten (820/23, 16 Jahre, männlich) konnten keine pathologischen Befunde festgestellt werden, trotzdem in den Blutgefäßen massenhaft myeloische Elemente vorhanden waren.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Fälle mit tuberkulösen Veränderungen am Hypophysenstiel.

III. Vorderlappen.

Nekrose des Vorderlappens (4 Fälle). Hypophysenvorderlappenatrophie (3 Fälle). Ein Fall von Hypophysentumor.

Vorderlappen.

Nekrose im Vorderlappen (4 Fälle).

Die Veränderungen der Hypophysenvorderlappenzellen bei verschiedenen Krankheiten sind schon von vielen Forschern studiert.

E. J. Kraus (1916) fand, daß die Übergangszellen bei Paralyse vermehrt sind. *Berblinger* (1920) beobachtete bei der Untersuchung der Hypophysen verschiedener anatomischer Formen von Nierenkrankheiten eine Vermehrung der Basophilen des Vorderlappens. *R. Hoeppli* (1921) prüfte *Berblingers* Befunde nach und konnte eine Vermehrung der Basophilen bis zu 38% des normalen feststellen. *Warlefors* (1920) konnte bei Krebskrankheiten angeblich eine Vermehrung der Hauptzellen beobachten.

Trotz der ununterbrochenen Studien aller Probleme der Anatomie der menschlichen Hypophyse, welche zur Aufstellung eines ganzen hypophysären Organsystems führte, das sich vom Organ aufwärts bis zum Zwischenhirn und abwärts bis zum Rachendache erstreckt, konnte eine vollständige Lösung aller Fragen nicht erzielt werden. Aus der vergleichenden Anatomie wird die Unabhängigkeit der Blutversorgung des Vorder- und Hinterlappens der Hypophyse erklärt. *Luschka* (1860) hat darauf hingewiesen, daß der Vorderlappen seine Äste hauptsächlich von der A. carotis interna des Bereiches des Sinus cavernosus erhält. In diesen Lappen tritt fast beständig ein Ast von der A. carotis interna bei ihrem Durchgang durch die Dura mater in die Schädelhöhle oder gleich nach dieser Stelle. Die Venen des Vorderlappens gehen strahlenförmig zu dem großen Stamme an der Seite der Hypophysis zusammen, welche in den Sinus circularis *Ridleyi* mündet. Bei einem Querschnitt durch die Mitte des Organs tritt das Lumen des Stammes infolge leichter Retraktion der Gefäßwand in Form eines Grübchens vor.

Wie die arteriellen Äste in der Hypophyse verteilt sind, darüber existierten lange Zeit keine genauen Angaben. Diese Frage hat ganz jüngst *B. Fuchs* an injizierten Menschenhypophysen studiert. Bei systematischen Untersuchungen der Blutversorgung des Hirnanhangs gelang es, an Serienschnitten einen bisher ganz unbekannten Verteilungsplan von Gefäßen verschiedener Systeme in der Hypophyse festzustellen. Außerdem stellten sich eigentümliche Beziehungen des Zwischenlappens zu den Gefäßen sowie bisher noch unbekannte Versorgungsquellen des Hinterlappens und endlich ein eigenartiges, noch nicht beschriebenes System der Fasciculi laterales heraus. Im Zentrum des drüsigen Gewebes symmetrisch liegend, gehen die Fasciculi laterales von oben nach unten, entsprechend dem mittleren Teil der Hypophyse. Im oberen Teile treten in sie Arteriolen mit Tunica media und Membrana elastica interna ein. Diese Arteriolen verwandeln sich in weite, aber sehr dünnwandige Kanäle, welche ihren Verlauf in die Fasciculi laterales fortsetzen. Im mittleren Teile sind die Fasciculi laterales mit einer großen Menge solcher

Kanäle ausgefüllt. Schließlich verschwinden sie weiter unten gegen das Ende des mittleren Drittels.

Meine sagittalen Serienschritte der Hypophyse zeigten in der Mitte des Vorderlappens sternförmige verästelte Bindegewebszüge mit weiten Blutgefäßen. Dieses Strukturbild fand ich immer in der Mitte des Vorderlappens (Abb. 4). Es handelt sich hier offenbar um die Fasciculi laterales. Zweifellos ist die Blutversorgung sehr wichtig zur Erforschung der Hypophysenpathologie. Ich habe einen sehr interessanten Fall gesehen, in dem durch Bakterienembolie Vorderlappen und Hinterlappen ein getrenntes Bild des Krankheitsprozesses zeigten (Sekt.-Nr. 146/23, Diabetes mellitus). Neuerdings untersuchte *Plaut* (1922) die Hypophyse bei verschiedenen Infektionskrankheiten und fand dabei umschriebene

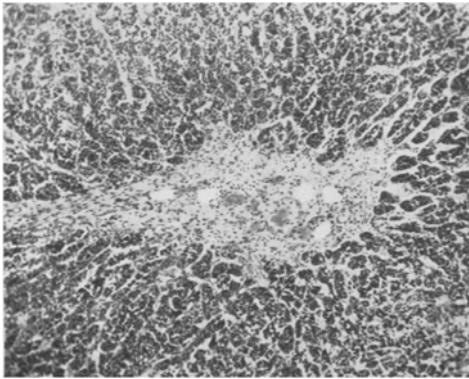


Abb. 4.

degenerative Veränderungen. Im folgenden sollen ähnliche Befunde aus meinem Material zusammengestellt werden:

Fall 1. Sekt.-Nr. 1310/1922, männlich, 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Mediastinaltumor.

Anatomische Diagnose:

Mannskopfgroßer Mediastinaltumor mit nekrotischem Zerfall im Zentrum. Breites Einwachsen der Geschwulst in das Brustbein. Durchwachsung des Brustbeins ohne Durchbrechung der Haut. Breites Einwachsen in die linke

Lunge und den Herzbeutel. Metastasen in den trachealen, bronchialen, tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphknoten. Einwachsen der Geschwulst in die Vena cava superior. Blande Thrombose beider Venae jugul. int. Völlige Verlagerung des Herzbeutels durch die Geschwulstmassen und Verwachsungen. Sehr starke Kompression und Verdrängung der Art. pulmonalis nach hinten und der rechten Seite. Kompression der großen Bronchien und der unteren Trachea. Hochgradige Tracheobronchitis. Schwere Stauungserscheinungen der Bauchorgane. Muskatnußleber. Stauungsatrophie der Milz. Stauungsinduration und narbige Schrumpferde sowie renculäre Lappung der Nieren. Starkes Ödem und Hyperämie der rechten Lunge. Zerstörung der medialen Lungenabschnitte durch die Geschwulst. Alte tuberkulöse Spitzenherde mit peripherer Miliartuberkulose des rechten Unterlappens. Blutungen ins Douglas-Peritoneum. Erosionen, beginnende saure Erweichung der Magenschleimhaut. Sehr elastische Aorta mit zahlreichen Querlinien. Pigmentierung der Tonsillen. Pachydermie mit zentraler Geschwürbildung an dem hinteren Ansatz der Stimmbänder.

Hypophysenbefund: Form und Größe normal. Vorderlappen etwas hyperämisch. Vermehrung der basophilen Zellen und teilweise Entgranulierung. Eosinophile Zellen zeigen normale Größe und normale Färbbarkeit. Hauptzellen überall

diffus etwas vermehrt. An der Spitze des Vorderlappens befindet sich ein kleiner ovaler nekrotischer Herd. Zwischen Kapsel und nekrotischem Herd schmale gesunde Zone gelegen. In dem nekrotischen Teil sind die meisten Kerne ungefärbt, teilweise stark pyknotisch, überfärbt. In der Pars intermedia eine mittelgroße und viele kleine Cysten. Nur vereinzelte Basophilzellen im Hinterlappen. Pigment mäßig, hauptsächlich in Grenz- und Randzone. Stielteil ohne Befund.

Fall 2. Sekt.-Nr. 291/1923, männlich, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Angina, Arteriosklerose, besonders der Herzgefäße.

Anatomische Diagnose: Schwere Arteriosklerose der absteigenden Brust- und Bauchorta mit ausgedehnter atheromatöser Geschwürsbildung, ferner der mittleren Körperarterien und ganz besonders der Kransschlagadern des Herzens mit fast völligem Verschuß der letzteren; ausgedehnte Schwielenbildung in der Trieb-

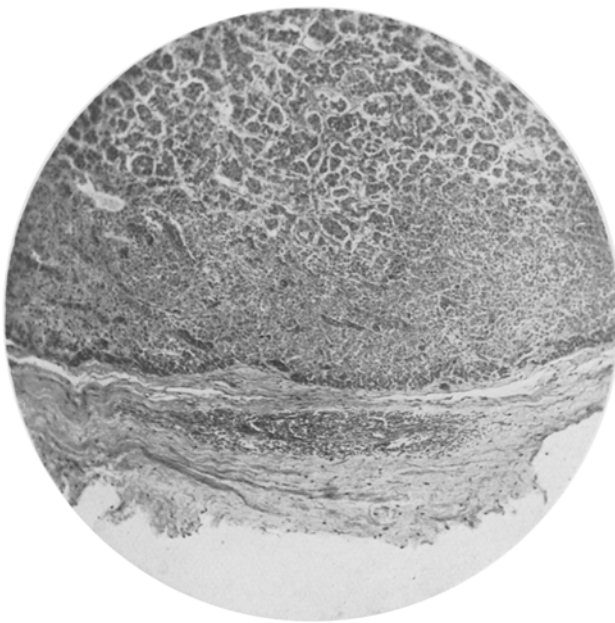


Abb. 5. Fall Nr. 291/23. Schmäler normaler Gewebestreifen längs der Hypophysenkapsel, daran anschließend keilförmiger Nekroseherd. Leitz: Obj. 3. Oku. 2.

muskulatur und im Reizleitungssystem des Herzens. Zahlreiche Schrumpferde in beiden Nieren. Starke Erweiterung beider Herzkammern, besonders der linken; Aneurysma an der linken Herzspitze. Braune Induration und starkes Ödem der Lunge. Je 500 ccm klarer seröser Flüssigkeit in beiden Pleurasäcken. Stauungsinduration der Leber, Milz und Niere. Stauungskatarrh des Pharynx, der Trachea und der Bronchien. Starke Pleuraverwachsungen der rechten Lunge. Walnußgroße, blutgefäßreiche, hypernephroide Neubildung, mit Blutungen durchsetzt, in der Marksubstanz der rechten Niere, in das Nierenbeckenfettgewebe hinausragend.

Hypophysenbefund: Größe und Form normal. Vorderlappen hyperämisch. Drüsenschläuche atrophisch. Verminderung der eosinophilen Zellen, Vermehrung der basophilen Zellen und in geringem Grade der Hauptzellen. Basophile Zellen stark vakuolisiert. An der Spitze des Vorderlappens ein langgestreckter nekrotischer Herd, der unter der Kapsel und einer schmalen gesunden Zone liegt (Abb. 5).

Im nekrotischen Herd Kernschwund und diffus verteilt pyknotische Kerne, aber keine Leukocyten; keilförmige Gestalt dieser Nekrose. Zahlreiche kleine follikuläre Kolloideysten im Vorderlappen. Viele Kolloideysten in der Pars intermedia. Viele basophile Zellen im Hinterlappen. Pigment im Hinterlappen sehr reichlich, teilweise in der Pars intermedia nachweisbar. Stielteil ohne Veränderung.

Fall 3. Sekt.-Nr. 759/1923, männlich, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Endocarditis lenta.

Anatomische Diagnose: Chronische verkalkende Aortenendokarditis. Frische weiche, polypöse Aorten- und Mitralendokarditis. Organisierte fibrinöse Perikarditis. Erweiterung und starke Hypertrophie besonders der linken Herzkammer. Wanddicke 2,0 cm. Verfettung und mehrfache kleine Schwielen in der Herzmuskulatur. Infarktnarbe und vernarbende Infarkte in der Milz und rechten Niere; embolische hämorrhagische Herdnephritis. Starke braune Induration der Lungen. Erweiterung und Hypertrophie der rechten Herzkammer. Stauungshyperämie und Lymphknötechenschwellung in der Milz. Stauungskatarrh des Magens. Stauungshyperämie und Follikelschwellung im unteren Dünndarm. Stauungshyperämie der Nieren. Thromben im Plexus prostaticus. Kleine Lungenarterienembolien. Hä-morrhagische Infarkte in beiden Lungen. Serös-hämorrhagische Pleuritis, 120 ccm trübes, gelbliches Exsudat rechts, 250 ccm links. Ganz frische fibrinöse Perisplenitis und Perihepatitis. Mäßige allgemeine Arteriosklerose.

Hypophysenbefund: An der unteren Grenzschicht des Vorderlappens sehr starke Hyperämie, die im übrigen Teile nicht so deutlich ist. Im Vorderlappen Zellen stark vermehrt, besonders in der Mantelschicht. An der oben bezeichneten Stelle des Vorderlappens in dem der Kapsel anliegenden Teil ein keilförmiger nekrotischer Herd. Zwischen Kapsel und Herd eine ganz schmale, gesunde Zone. Nekrotischer Herd enthält Zellen mit noch färbbaren Kernen, aber Protoplasma nicht mehr färberisch darstellbar. Starke Hyperämie in der Umgebung des nekrotischen Herdes. Kerne des nekrotischen Teils pyknotisch. Keine Reaktionserscheinungen um den Herd. Zahlreiche kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Wenig basophile Zellen im Hinterlappen. Umgebung der Blutgefäße des Hinterlappens ganz leicht lymphocytär infiltriert. Pigment wenig. Einige Plattenepithelherde im Stiel, sonst kein pathologischer Befund.

Fall 4. Sekt.-Nr. 92/1923, weiblich, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Mitralstenose. Mitralinsuffizienz und akute Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronische produktive Endocarditis mitralis et aortica mit starker Sklerosierung und Verwachsung der Klappen sowie Stenosierung der Ostien. Hochgradige Dilatation des linken Vorhofes und Ventrikels. Hypertrophische Muskulatur. Starke braune Induration der Lungen. Erweiterung der rechten Herzkammer. Stauungsinduration der Milz, Leber und Nieren. Geringes Ödem der Beine. 200 ccm Ascites. Hydrothorax je 500 ccm Transsudat, Lungenödem. Thrombose der Beckenvenen. Embolie von Lungenarterienästen. Hä-morrhagische Infarkte in beiden Lungenunterlappen und im rechten Mittellappen. Mäßige Arteriosklerose der Brust- und Bauch-aorta, geringer in den Hals- und Beckenarterien. Pleuraverwachsungen der rechten Spitze. Braune Pigmentierung von Herz und Leber.

Hypophysenbefund: Vorderlappen leichte Hyperämie. Basophile Zellen etwas vermehrt. Eosinophile Zellen vermindert, etwas kleiner als gewöhnlich. Hauptzellen vermehrt, stellenweise in gruppierter Anordnung. Am unteren Teil des Vorderlappens in dem Teil nahe der Kapsel einige scharf begrenzte nekrotische Herde. Viele kleine follikuläre Kolloideysten im Vorderlappen. Einige mittelgroße Kolloideysten im Vorderlappen. Einige kleine und mittelgroße Kolloideysten in Pars intermedia. In der Mitte der Grenzschicht kleine circumscripte lympho-

cytäre Infiltration. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Wenig Pigment. Stielteil stark hyperämisch, sonst ohne Befund.

Zusammenfassung.

Über Nekroseherde in der Hypophyse ist nicht selten berichtet¹⁾. Von unseren obigen 4 Fällen zeigen 3 Fälle organische Veränderungen im Herzen. *Simmonds* (1914) fand an seinem Material bei Herzerkrankungen 5 mal Nekrose im Vorderlappen, 4 mal im Hinterlappen. An dem *Eppendorfer* Material fanden sich in den untersuchten Sepsisfällen metastatisch-nekrotische Herde in der Hypophyse in fast der Hälfte der Fälle (18 von 35). *Plaut* gibt an, schmale keilförmige Nekroseherde ohne Bakterien und ohne Leukocytenwall im *Hinterlappen* gefunden zu haben, und zieht daraus den Schluß, daß im Hinterlappen funktionelle Endarterien vorkommen. Ich habe solche typischen keilförmigen Nekrosen im Hinterlappen nicht gesehen und möchte daher mich der *Simmondsschen* Ansicht anschließen, der das Vorkommen solcher funktioneller Endarterien nur für den Vorderlappen in Betracht zieht. Ebenso habe ich die Hypophyse bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Diphtherie, Tetanus, Typhus, Pneumonie) usw. untersucht, doch konnte ich, in Übereinstimmung mit *Plaut*, nicht immer positive Befunde feststellen. Das Verhalten des Pigments im Hinterlappen bei Erkrankung des Vorderlappens (Nekrose) habe ich nicht genügend studiert und kann höchstens feststellen, daß ich einmal reichliches Pigment (Fall 2), in anderen Fällen geringe Pigmentbildung beobachtet habe.

Hypophysenvorderlappenatrophie:

Hyperplasie der Hypophyse wird bei den verschiedensten Krankheitsbildern angetroffen. Bekannt ist die sich in diffuser Hyperplasie äußernde physiologische Schwangerschaftsveränderung des Vorderlappens; ferner treten Vorderlappenhyperplasien nach Kastration beim Menschen und bei Tieren, bei Aplasie der Schilddrüse, bei Cachexia strumipriva und Myxödem auf. Durch Lokalisation der Hyperplasie auf einen bestimmten Hypophysenteil entsteht ein Mißverhältnis zwischen Vorder- und Hinterlappen. Hyperplasie des Vorderlappens ist im allgemeinen häufiger als die des Hinterlappens, so daß in den Befunden der große Vorderlappen und der kleine Hinterlappen überwiegt.

Ob ein solches Größenmißverhältnis eine Hyper- oder Hypo- oder Dysfunktion der Hypophyse verursacht, ist in der Hypophysenpathologie

¹⁾ Eine ungewöhnlich ausgedehnte, die vorderen $\frac{2}{3}$ des Vorderlappens einnehmende, landkartenartige Nekrose wurde kürzlich im Greifswalder Patholog. Institut bei Eklampsie (36 jähr. Frau) beobachtet. Bemerkenswert war das Freibleiben einer schmalen, subkapsulären Zone im Bereich des ganzen Vorderlappens. Hinterlappen völlig unverändert. In der Leber das typische Bild der Eklampsie mit schweren nekrotischen und hämorrhagischen Gewebsveränderungen (*Ceelen*).

noch nicht genügend geklärt. Exogene Schädlichkeiten können natürlich auch auf das Hypophysenwachstum ihre formverändernde Wirkung haben. *Stumpf* hat das Verhalten des Hirnanhanges bei chronischem Hydrocephalus studiert, und seine Untersuchungen betreffen in erster Linie das Zustandekommen der Dystrophia adiposo-genitalis beim chronischen Hydrocephalus.

Ganz jüngst hat sich *Schultz* (1924) mit den Veränderungen der Hypophyse bei Hydrocephalus und den Folgeerscheinungen beschäftigt und gefunden, daß der auf die Hypophyse durch hochgradigen Hydrocephalus einwirkende Druck in erster Linie den Vorderlappen schädigt, was sich in der mangelhaften Ausreifung der Vorderlappenepithelien, insbesondere der basophilen Bestandteile zeigt. Dagegen wurden Pars intermedia und Hinterlappen selbst bei starkem Hydrocephalus gar nicht geschädigt, während das Infundibulum beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen wird und sich durch die so bedingte Erschwerung des Abflusses des Intermediärsekrets nach dem Zwischenhirn die Symptome der Dystrophia adiposo genitalis einstellen.

Bemerkenswert ist das Verhalten der einzelnen Hypophysenteile bei Großhirnmißbildung, worüber ich in einer anderen Arbeit näher berichten werde. Hier seien nur kurz einige Fälle von Hypophysenvorderlappenatrophie mitgeteilt.

Fall 1. Sekt.-Nr. 1309/1922, männlich, 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Urämie.

Anatomische Diagnose: Starke allgemeine Arteriosklerose. Mäßige Sklerose des vorderen Mitralsegels. Stärkere der aufsteigenden Aorta mit 2 etwa fünfmarkstückgroßen sklerotischen Verdickungen, darauf ein kleines atheromatöses Geschwür. Etwas geringere Sklerose des Aortenbogens und der absteigenden Aorta, besonders an den Abgangsstellen der mittelgroßen Arterien. Verstärkte Sklerose mit Geschwürsbildung in den Carotiden und Beckenarterien, besonders dicht am Abgang aus der Aorta. Hochgradige Sklerose der Gehirnarterien. Etwa walnußgroßer Erweichungsherd im rechten Hinterlappen und den großen Ganglien rechts. Saure Erweichung des Magens. Hochgradige Sklerose der Coronararterien. Ausgedehnte Schwielenbildung und chronisches Aneurysma der Herzspitze mit zahlreichen Thromben in den erweiterten Nischen zwischen den Muskelbälkchen, darüber Kugel- und Säckchenthromben. Embolie des vorderen absteigenden Astes der linken Kranzarterie. Zahlreiche anämische und gemischte Infarkte in der Muskulatur des linken Ventrikels und des Septums. Infarktnarbe in der linken Niere. Kleine Schrumpferde in den beiden Nieren. Stauungshyperämie der Milz, Leber und Niere. Stauungshyperämie, Ödem, Stauungsbronchitis beider Lungen. Geringe Pulpaschwellung der Milz. Starke braune Pigmentierung der Herzmuskulatur und der Leber. Mäßige Schwellung des lymphatischen Rachenringes und der Einzellymphknötchen des Dickdarms. Geringe Hypertrophie der Prostata, Dilatation der Blase. Autolytische Erweichung der Nebennieren.

Hypophysenbefund (s. Abb. 6): Gewicht 0,4 g, Breite 10, Länge 13, Höhe im Bereich des Vorderlappens 0,15 (in mm). Dicke des Vorderlappens äußerst gering, noch geringer als die der Stielbreite. Vorderlappen hyperämisch, eosinophile Zellen stark vermindert. Basophile Zellen vermehrt, von etwas über normaler Größe

mit Vakuolisierung. Die Hauptzellen vereinzelt in normaler Zahl vorhanden. Das Interstitium stark vermehrt und verbreitert. Drüsenläuche stark abgeplattet, aus wenigen Zellen bestehend. Einige kleine Cysten in der Pars intermedia. Der Hinterlappen von normaler Größe. Wenig Pigment im Hinterlappen. Der Stielteil ist hyperämisch mit wenig Pigment.

Fall 2. Sekt.-Nr. 791/23, männlich, 45 Jahre.

Klinische Diagnose: Hirntumor.

Anatomische Diagnose: Gänseeigroßes, ziemlich scharf abgegrenztes, blutgefäßreiches, zentral zerfallenes, z. T. cystisch umgewandeltes Peritheliom im rechten Schläfenlappen, unmittelbar unter den Hirnhäuten liegend, sich gegen die Gehirnschubstanz vorwölbbend, diese in seiner Umgebung komprimierend mit Abflachung

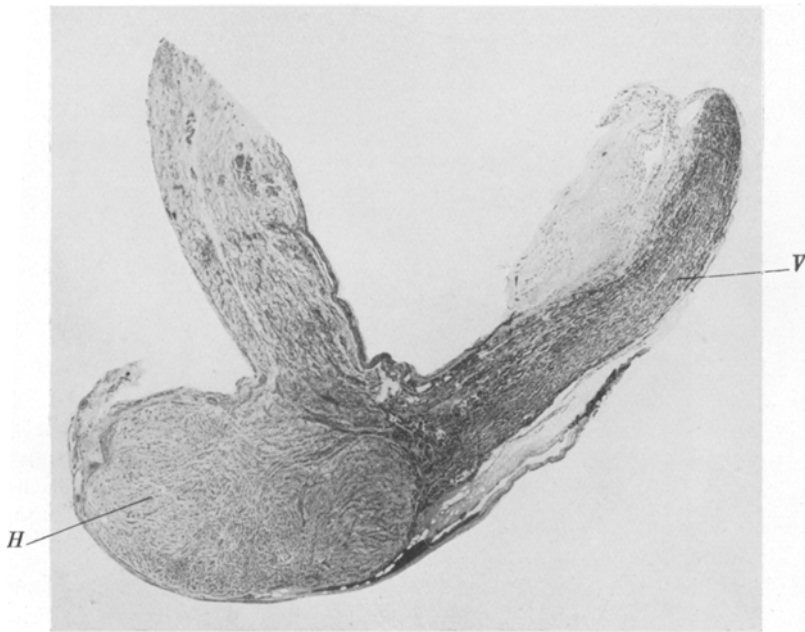


Abb. 6. Fall Nr. 1309/22. V = Vorderlappen; H = Hinterlappen.

der Hirnwindungen der ganzen linken Gehirnhälfte. Druckatrophie des Felsenbeinknochens im Bezirk der Geschwulst. Schwellung der Lymphknötchen des Zungengrundes, des *Waldeyerschen* Rachenringes sowie der Einzelknötchen im Dün- und Dickdarm. Saure Erweichung des Magens. Eitrige Tracheobronchitis. Ausgedehnte z. T. konfluierende bronchopneumonische Herde im rechten Lungenunterlappen. Ödem beider Unterlappen. Spitzen- und Randemphysem beiderseits. Ziemlich starke Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta, des Aortenbogens und der mittleren Körperarterien, etwas geringere der absteigenden Brust- und Bauch-aorta. Starke Sklerose der Kranzschlagadern des Herzens. Schwielenbildung in der Herzmuskulatur. Stauungsblutüberfüllung der Leber, Milz und Nieren.

Hypophysenbefund: Gewicht 0,4 g, Länge 12, Breite 10, Höhe 1,5 (in mm). Vorderlappen kahnförmig abgeplattet, etwas hyperämisch. Die basophilen Zellen vermehrt und ganz wenig vakuolisiert. Eosinophile Zellen hauptsächlich im

Mittelabschnitt des Vorderlappens von ganz verschiedener Größe. Im hinteren Abschnitt mäßige Übergangszellen. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Viele basophile Zellen im Hinterlappen. Hinterlappen hyperämisch; kein Pigment.

Fall 3. Sekt.-Nr. 996/1923.

Klinische Diagnose:

Anatomische Diagnose: Gehirngewicht 1230 g. Sehr starkes Ödem der Pia. Tiefe Sulci, erhebliche Erweiterung der Hirnhöhlen (ohne Ependymitis granularis), bedingt durch einen starken arteriosklerotischen Schwund des subcorticalen Marklagers. Bei der Sektion in Frontalschnitten zeigt sich das Marklager des Parietalhirns weniger atrophisch als das der anderen Hirnteile, am stärksten ist der Markschwund in den Schläfenlappen. Starke Atrophie des Nucleus caudatus beiderseits. Starke Arteriosklerose der Basalgefäße. Aortitis productiva der aufsteigenden Aorta. Schwere Atheromatose der gesamten Aorta sowie der Hals- und Coronararterien. Stauungsblutüberfüllung der Nieren, Leber, Milz. Stauungsgastritis und Blutüberfüllung des Magens und Darms.

Hypophysenbefund: Gewicht 0,35 g, Länge 10, Breite 9, Höhe 2 (in mm). Vorderlappen hyperämisch. Kahnförmig abgeplattet, an der Spitze ganz schmal zugespitzt. Basophile Zellen vermehrt und mäßig vakuolisiert. Eosinophile Zellen im hinteren Abschnitt von normaler Größe. Spitze des Vorderlappens stark atrophisch. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia, Hinterlappen o. B.

Zusammenfassung.

Alle obigen 3 Fälle zeigen hochgradige Atrophie des Vorderlappens. Der Hinterlappen verhält sich dagegen fast normal. Wir wissen, daß bei älteren Leuten nicht selten eine starke Atrophie der Hypophyse vorkommt; schon makroskopisch liegt dabei die Hypophyse kahnförmig in der Sella turcica. Es darf ein solcher Zustand als senile Atrophie bezeichnet werden. Doch nicht bei allen alten Leuten wird bei der Sektion eine atrophische Hypophyse vorgefunden, so daß die Atrophie nicht immer restlos dadurch erklärt sein kann. Welche Bedingungen die Atrophie des Vorderlappens herbeiführen, geht aus unserer kleinen Statistik nicht hervor. In allen 3 Fällen besteht eine schwere Arteriosklerose; histologisch ist eine starke Vermehrung der basophilen Zellen nachweisbar. Unsere heutige Kenntnis der Bedeutung der basophilen Zellen in der Hypophyse ist noch völlig ungenügend. *Berblinger* und *Hoeppli* behaupten, daß die basophile Zellenvermehrung bei verschiedenen Nierenerkrankungen vorkommt. Wir kennen aber auch eine basophile Zellenvermehrung im hohen Alter und bei Arteriosklerose.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei Akromegalie eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen vorkommt. Dagegen soll eine Vermehrung der basophilen Zellen in der Hypophyse oder ein basophiles Zellenadenom meist keine Hypophysensymptome bewirken. Eine Basophilenvermehrung mit Vorderlappenatrophie scheint vielleicht ein Zeichen der herabgesetzten Hypophysenfunktion, in unseren Fällen durch arteriosklerotische Einflüsse, zu sein, wie denn überhaupt die

Vermutung berechtigt erscheint, daß die basophilen Elemente als ein Zustand der Sekretionsruhe zu deuten sind. Bemerkenswert ist, daß bei bestimmten Erkrankungen bestimmte Zellarten in der Hypophyse verändert werden können. Bei Morbus Basedowii und Morbus Addisoni soll in der Hypophyse eine deutliche pathologische Veränderung am basophilen Zellenapparat vorkommen. *Kraus* behauptet, daß die Veränderung der eosinophilen Zellen bei Diabetes mellitus in Zusammenhang mit dem Zuckerstoffwechsel stünde. Jedenfalls sind unsere heutigen Kenntnisse über die Funktion der einzelnen Zellen noch gering.

Es wäre vielleicht lohnend, zu untersuchen, wie sich die einzelnen Zellgruppen bei der Einwirkung verschiedener Giftarten verhalten.

Schließlich sei ganz kurz noch ein lehrreicher Fall mitgeteilt, der keine klinischen Symptome von seiten der Hypophyse zeigte, sondern in dem erst bei der Sektion ein Hypophysenbefund erhoben wurde.

Fall 1. Sekt.-Nr. 811/1923, weiblich, 59 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. (Patient stirbt am Abend des Einlieferungstages.)

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose. Kavernen von Hühnereigröße im linken Oberlappen. Käsig Bronchitis und Peribronchitis mit frischen bronchopneumonischen Herden im linken Oberlappen. Fleckige käsig Bronchitis und Peribronchitis in der ganzen rechten Lunge. Zerfallener Bronchiallymphknoten links. Hämosiderose des Dünndarms mit käsigen Tuberkeln und beginnender Geschwürsbildung. Verdopplung des Nierenbeckens beiderseits mit partieller Verdoppelung der Ureteren. Leichte Schwellung der Lymphknötchen der Milz. Braune Pigmentierung des Herzens, Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Braune Atrophie der Leber. Schnürfurchen der Leber.

Hypophysenbefund: Ihre Größe ist wesentlich erheblicher als normalerweise. Die Form ist kahnförmig, so daß beide Lappen etwas zugespitzt erscheinen. Der Hinterlappen ist mit dem Stiel, der wie ein schiefer Mast von hinten oben her in die Hypophyse eingesetzt ist, verwachsen (s. Abb. 7).

Mikroskopisch fällt schon bei einem Übersichtsbild auf, daß der Hinterlappen sehr klein im Vergleich zum Vorderlappen erscheint. Dieser selbst enthält nur an der oberen Randpartie normales Vorderlappengewebe; diese gesunde drüsige Partie ist hyperämisch.

Den größten Teil füllt ein geschwulstartiges Gewebe aus, das hauptzellenähnliche Bestandteile in dichter Zusammenlagerung mit ziemlich großen Kernen und spärlichem, kaum färbbarem Protoplasma enthält. Die Zellgrenzen sind undeutlich. In der Mitte des Tumors befindet sich ein gliöses Gewebe, in dem große polygonale Ganglienzellen vortreten (s. Abb. 8). In Serienschnitten läßt sich kein Zusammenhang zwischen diesem nervösen Abschnitte und dem Hinterlappen nachweisen. In den Ganglienzellen konnte man mittels verschiedener Färbungsmethoden tigroidartige Granula beobachten. Die Zellen enthielten einen großen Kern. Die Färbung mit Sudan III verlief negativ. Das eigentliche Vorderlappengewebe besteht größtenteils aus eosinophilen Zellen. Die Grenze zwischen Neubildung und Drüsengewebe ist ziemlich scharf begrenzt, ebenso wie die Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Keine Basophilzellen im Hinterlappen. Im Hinterlappen findet sich mäßig reichlich Pigment. Stielteil ohne Besonderheit.

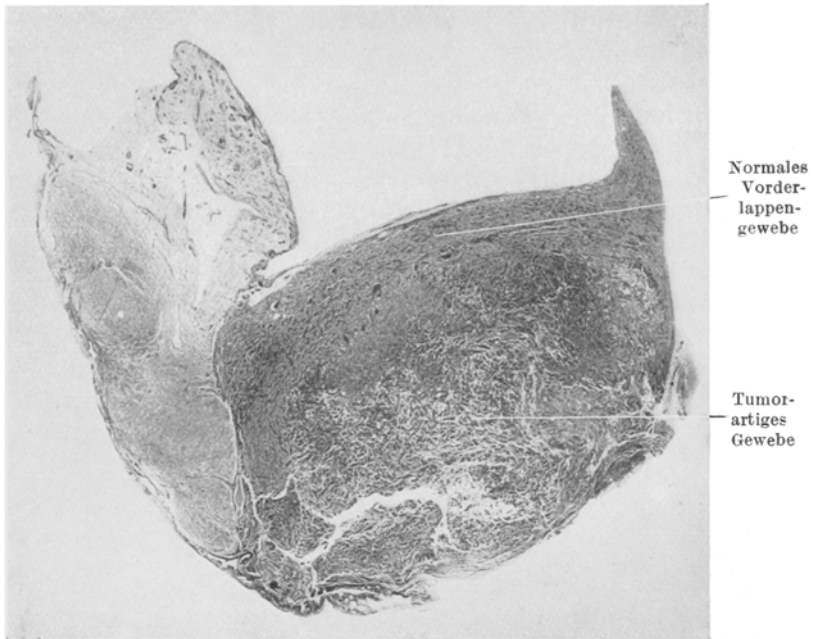


Abb. 7. Fall Nr. 811/23. Sagittalschnitt: Links ist der Stiel mit der Hinterlappenkapsel verwachsen; rechts die atrophischen Hypophysenvorderlappenzellen u. die ganglionäre Zone im Vorderlappen. Leitz 0.

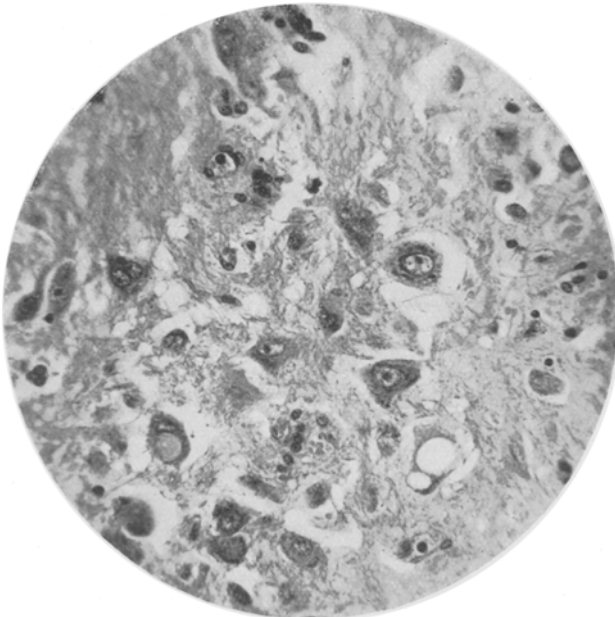


Abb. 8. Fall Nr. 811/23. Verschiedene Formen von Ganglienzellen im Gliagewebe. Leitz: Obj. 6, Okn. II.

Zusammenfassung.

Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist, daß fast der größte Teil des Hypophysenvorderlappens durch ein geschwulstartiges Gewebe mit heterotopen nervösen Einschlüssen eingenommen wird. Nach dem histologischen Befund handelt es sich dabei um ein Hauptzellenadenom. Bemerkenswerterweise befinden sich in der Mitte des Tumors typische Ganglienzellen, spärlich auch zwei- und mehrkernige Zellen, die unter gewöhnlichen Ganglienzellen nicht vorkommen. Bekanntlich entwickelt sich der Vorderlappen von der Mundschleimhaut und enthält kein nervöses Gewebe. Man muß daher annehmen, daß hier ein bei der Entwicklung versprengter Gehirnabschnitt vorliegt. Es ist ja bekannt, daß es im Verlauf der embryonalen Entwicklung zwischen zwei benachbarten Organen nicht selten zu Grenzüberschreitungen kommt; deshalb könnte es sich bei dieser Gewebsmißbildung im Vorderlappen trotz des fehlenden Nachweises eines Zusammenhanges um Hinterlappengewebe handeln. Da jedoch Ganglienzellen vorhanden sind, muß man wohl in erster Linie an versprengtes Gehirngewebe denken. Solche interessanten Befunde in der Hypophyse sind sicherlich selten.

IV. Akromegalie.

Es erscheint überflüssig, hier auf die Beziehungen zwischen Hypophyse und Akromegalie näher einzugehen, und es sollen nur die Tatsachen berücksichtigt werden, daß Akromegalie im Anschluß an Schwangerschaft entstehen kann, oder während der Schwangerschaft akromegalische Symptome eintreten und einige Zeit nach der Schwangerschaft diese Symptome aufhören. Die physiologische Vergrößerung der Hypophyse in der Schwangerschaft ist seit den Untersuchungen von *Erdheim* und *Stumme* bekannt. Die veränderte Funktion der Keimdrüse bedingt eine Überfunktion der Hypophyse. Danach ist die Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse mit ihren Schwangerschaftszellen als Folge einer veränderten, vielleicht verminderten Keimdrüsentätigkeit aufzufassen; ebenso die damit gelegentlich einhergehenden akromegalieartigen Körperveränderungen. *Marek* (Zentralbl. f. Gynäkol. 1911) berichtet über einen Fall von ausgesprochener Akromegalie mit Glykosurie in der Schwangerschaft ohne Sehstörung. Sämtliche Erscheinungen schwanden sofort nach der Geburt. *O. Fehr* beschreibt eine Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse. Die Sehstörung hatte 10 Jahre früher, kurz vor der Geburt des zweiten Kindes, ziemlich plötzlich und hochgradig eingesetzt und blieb nach der Niederkunft unverändert. Aber keine Zeichen von Akromegalie, keine Poly- und Glykosurie. Eine ähnliche Beobachtung veröffentlichte *P. Jung*.

Hier sei kurz ein Fall beschrieben, bei dem es sich um Akromegalie mit Ovarialgewächs handelt.

Sekt.-Nr. 704/1923, Westendkrankenhaus, weiblich, 48 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Maligner Abdominaltumor unbekannten Ursprungs.

*Krankengeschichte*¹⁾.

Familienvorgeschichte: o. B.

Persönliche Vorgeschichte: Als Kind Masern und anschließend Diphtherie. Als Kind sehr lebhaft. In der Schule zu den guten Schülerinnen gehörend, Zeugnisse immer sehr gut. Vom 13. Lebensjahr an soll Patientin sehr gewachsen sein. Die Stiefel mußten, der großen Füße wegen, nach Maß angefertigt werden. Schon als Kind mußte Patientin, da die Hände sehr groß waren, Herrenhandschuhnummer tragen. Vom 14. Lebensjahr an ist sie ihrer großen Gestalt wegen aufgefallen. Seitdem dauernd in Behandlung, da die Menstruation nicht auftrat, die Kranke gibt an, niemals Menses gehabt zu haben, in früheren Jahren soll dagegen häufiges, sehr starkes Nasenbluten aufgetreten sein. Seit dem 16. Lebensjahr hat die Kranke eine tiefe Stimme, seit dieser Zeit ist auch ein auffallend schnelles Wachstum der Fuß- und Fingernägel aufgefallen. Fettleibigkeit niemals beobachtet. Im Frühjahr 1923 trat zum erstenmal Schwellung der Füße auf. Wegen in letzter Zeit aufgetretener Leibschmerzen Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens: Große Kranke von ausgeprägt männlichem Habitus. Knochensystem auffallend stark entwickelt. Lange, wenig fettgepolsterte Gliedmaßen. Mächtiger, weit ausladender Brustkorb mit außergewöhnlich großen Rippenzwischenräumen. Brustdrüsen unentwickelt. Stark ausgeprägtes Gesichtsskelett. Behaarung von männlicher Art bis auf die Gesichtsbehaarung. Stimme tief.

Leib aufgetrieben, weich, nirgends empfindlich. Auftreibung hervorgerufen durch einen an dem kleinen Becken aufsteigenden, nach links bis zur Höhe der Crista ilei ziehenden, nach rechts abfallenden soliden Tumor von etwa Muskelkonsistenz; bei der Untersuchung vom Mastdarm her erscheint das Gewächs das ganze kleine Becken ausfüllend.

Harn: Albumen +, wenig Erythrocyten und granulierte Zylinder. Leukozyten, wenig Erythrocyten.

Temperatur 39°.

2. X. 1923. *Operation:* Großer, inoperabler, mit der Beckenwand und dem rechten Ovarium verbackener, vom linken Ovarium ausgehender Tumor. 3 Tage darauf Tod.

Anatomische Diagnose: Malignes Ovarialgewächs. Kleinkindskopfgroßer stark zerfallener Tumor (mikroskopisch: Sarkom des linken Ovariums). Stark zerfallene, etwa faustgroße Geschwulstbildung des rechten Ovariums. Starke Verlängerung und Kompressionsatrophie des Uterus. Kompression der beiden Ureteren durch Geschwulstbildung. Pyonephrose durch ascendierende Pyelonephritis links. Hydronephrose rechts. Beinahe walnußgroße Adenome der rechten Nebenniere. Struma colloidales. Rekurrierende Endocarditis verrucosa mitralis mit starker Sklerosierung und Stenosierung der Mitralklappen. Dilatation des rechten und linken Herzventrikels. Hyperämie und Ödem der Lungen. Starke Hypostase in den Unterlappen. Starke Sklerose in der Bauchaorta. Vereinzelte sklerotische Herde in den übrigen Arterien. Ziemlich große Leber. Pigmentierung der beiden Gaumentonsillen. Hämosiderose der Magenschleimhaut sowie des Duodenums. Sehr große Extremitäten, besonders auffallend an den Händen sowie großen Zehen. Zeichen von Akromegalie im Gesicht. Äußerst mangelhafte Behaarung.

¹⁾ Die Krankengeschichte wurde mir in liebenswürdiger Weise von der I. Chirurg. Abteilung (Direktor Dr. Neupert) zur Verfügung gestellt; die Vorgeschichte wurde von uns durch Befragen der Angehörigen ergänzt.

Hypophysenbefund (Gewicht 1,4 g): Die Größe entspricht einer kleinen Kirsche. Der Türkensattel ist etwas flach, zeigt sonst keine Veränderungen. Hinterlappen äußerst klein. Bei schwacher Vergrößerung basophile Zellen hauptsächlich in der Mitte des Vorderlappens in strahlenförmiger Anordnung von hinten nach vorn. Ihre Zahl vermindert, teilweise entgranuliert und leicht vakuolisiert. Der Hauptteil des Vorderlappens besteht aus eosinophilen Zellen, die sehr groß und stark färbbar sind. Die zwischen den eosinophilen Zellen liegenden basophilen Zellen sind klein. Hauptzellen in geringer Zahl an der Grenze der eosinophilen und basophilen gelegen. Im Gebiet der eosinophilen Zellen sind kaum Hauptzellen zu finden. Kleine Cysten in der Pars intermedia mit dünnflüssigem Kolloid. Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen deutlich. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Pigment mäßig.

Schilddrüse: Verdicktes Interstitium. Größe der Bläschen verschieden. Histologisch geringfügige diffuse Struma colloidosa. Die Epithelien niedrig abgeplattet. Das Kolloid färbt sich mit Eosin intensiv rot. Im Kolloid abgestoßene Epithelien schwimmend.

Nebenniere: Makroskopisch enthält die rechte Nebenniere einen walnußgroßen länglichen, glatten Knoten von dunkelgelber Farbe. Gewicht 8,5 g. Linke Nebenniere mit kleinen stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen, zum Teil auch erbsengroßen ähnlichen Knoten durchsetzt wie die rechte Nebenniere. Rindenschicht stark verfettet, besonders die Zona fasciculata und Zona reticularis. Zona reticularis stark pigmentiert. Stellenweise in der Rinde autolytische Nekroseherde. Stellenweise kleine Lymphocytenansammlungen. Marksubstanz normal.

Epiphyse: Normaler Bau, fast keine Corpora arenacea.

Ovarium: Rechts derb und knotig mit gekörnter Oberfläche; links mannskopfgroße mit Umgebung verwachsene Geschwulst, auf Durchschnitt graurot, zerfließlich mit zahlreichen Blutungen. Das Gewebe besteht aus großen polygonalen Zellen mit chromatinreichen großen rundlichen Kernen. Zelleib gering, vielfach in Zerfall. Histologisch ist nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um ein Carcinom oder ob es sich um ein großzelliges Rundzellensarkom handelt. Wahrscheinlicher ist die letztere Diagnose.

Zusammenfassung.

Die 48jährige Patientin hatte schon von Jugend an deutlich akromegalischen Habitus, und zwar stellte sich mit dem Beginn der Reifejahre dieses krankhafte Wachstum ein. Daß das Eierstockgewächs schon so lange Zeit in seinen ersten Entwicklungsstadien bestanden hat, ist nicht undenkbar, aber nicht zu beweisen. Daher kann dieser Geschwulst nicht die unmittelbare Ursache der akromegalischen Symptome zugesprochen werden. Immerhin deutet das völlige Fehlen der Menstruation auf gewisse endokrine Geschlechtsfunktionsstörungen hin.

Makroskopisch ist die Hypophyse reichlich doppelt so groß wie normal. Das histologische Bild zeigt eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen, die durch ihre besondere Größe auffallen.

Diese Hypophysenvergrößerung und -veränderung steht vielleicht mit der Entstehung der akromegalischen Symptome im Zusammenhang. Es ist bekannt, daß in der Reifezeit eine Veränderung der endokrinen Organe erfolgt. Andererseits soll Akromegalie auf dem Boden der Unterfunktion der Keimdrüse entstehen können. Das Ausbleiben der

Menstruation weist auf eine derartige Unterfunktion der Keimdrüse hin. Es könnte die also wahrscheinlich angeborene ovarielle Störung auf dem Umwege über die Hypophyse das akromegalische Wachstum veranlaßt haben, sind uns doch die Einflüsse der ovariellen Funktionsstörungen auf die Hypophyse durch die Arbeiten von *Erdheim*, *Stumme* u. A. über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse bekannt. *K. Goldstein* (1913) berichtet über einen Fall von Akromegalie nach Kastration bei einer erwachsenen Frau.

Kraus (1914) teilt die Drüsenzellen des Vorderlappens vom rein histologischen Standpunkt in granulierte und ungranulierte Zellen ein. Unter den granulierten unterscheidet er basophile, eosinophile und deren besondere Variante, die Schwangerschaftszellen; unter den ungranulierten Zellen unterscheidet er Haupt- und Übergangszellen und entgranulierte Gebilde. Zwei einander entgegengesetzte Anschauungen über die Bedeutung der verschiedenen Zellformen stehen sich gegenüber. Die einen nehmen an, es bestände in der Hypophyse überhaupt nur *eine* Zellart, und die genannten Zelltypen, also auch die eosinophilen und basophilen, seien bloß verschiedene Erscheinungsformen, und zwar verschiedene Sekretionsstadien derselben Zellart. Die anderen behaupten, die eosinophilen und basophilen seien zwei ganz verschiedene Zellarten, die nicht ineinander übergehen könnten. Viele Forscher schließlich glauben, daß von undifferenzierten Hauptzellen unter gewissen Umständen basophile oder eosinophile Zellen entstehen können. Ob die eosinophilen Zellen bei der Akromegalie und bei normalem Zustand der Hypophyse etwas anderes sind, kann man vom heutigen histologischen Standpunkt nicht mit Bestimmtheit entscheiden. *Jeannot* vermutet, daß die abnorme, bei der Frau auftretende und als „männliche“ gekennzeichnete Behaarung kein Geschlechtsmerkmal sei, auch nicht dem verstärkten oder verminderten Einfluß der Keimdrüsen unterstehe, vielmehr in Abhängigkeit von den Reizstoffen der Hypophyse angenommen und so als Hypophysenmerkmal gekennzeichnet werden müsse.

Ich glaube, daß in meinem Fall ein Zusammenhang zwischen dem akromegalischen Habitus, der auffallenden Vermehrung der eosinophilen Zellen in der Hypophyse und der Keimdrüsenunterfunktion, besteht. Es vertreten wohl jetzt die meisten Forscher die Ansicht, daß die Akromegalie nicht eine primäre Erkrankung von seiten der Hypophyse sei, sondern daß vielmehr die Keimdrüsen den Anstoß für die Hypersekretion der Hypophyse abgeben würden.

V. *Pars intermedia*.

1. Kolloideysten. 2. Ein Fall von Blutdrüsensklerose. 3. Lymphocytenansammlungen in *Pars intermedia* (10 Fälle).

Manche Forscher betrachten die schmale Zone zwischen vorderem und hinterem Lappen als funktionell selbständig.

Nach *Biedl* kann vom morphologischen Gesichtspunkte aus der grundlegende Unterschied des Zwischenlappens gegenüber dem Vorderlappen darin erblickt werden, daß der Sekretionsmodus und die Abführwege verschiedene sind. Die epithelialen Zellen des Zwischenlappens bilden die Auskleidung von follikelartigen Hohlräumen, bereiten eine Kolloidsubstanz und geben sie an den Follikelraum ab. *Biedl* meint also, der Zwischenlappen der Hypophyse sei eine Stoffwechseldrüse mit funktioneller Korrelationswirkung, deren Inkret auf die Art des Bedarfs und Verbrauches an Stoffen, auf den Gesamtumsatz und die Regulation der Körperwärme sowie auf die Tätigkeit der einzelnen vegetativen Organe Einfluß nimmt.

Neuerdings unterscheiden *Mauer* und *Levis* in der Pars intermedia 2 Zellarten, einmal die kolloidproduzierenden und dann andere Zellen, welche bei besonders schnellem Einlegen nach dem Tode bei bestimmten Färbungen färbbar sind und feinste Granula enthalten sollen. Diese sind angeblich feiner, verändern sich postmortal besonders schnell und haben besondere Färbungseigenschaften; so sollen sie sich von allen Zellen des Vorderlappens sicher unterscheiden lassen. Diese Granula werden mit der Sekretion des Mittellappens in Beziehung gebracht.

Der Zweck dieser Arbeit ist, in größerem Umfange, als es in einer Diskussionsbemerkung möglich ist, Tatsachen anzuführen, die die Zweifel an der Wichtigkeit der Pars intermedia berechtigt erscheinen lassen. Phylogenetisch ist die Pars intermedia der menschlichen Hypophyse im allgemeinen mehr zurückgebildet gegenüber der der meisten Säuger. Beim Menschen ist sie — im Gegensatz zu den meisten Säugetieren — ein ganz kleines Gebilde, dessen histologische Zusammensetzung sehr wechselt. Ontogenetisch wird der Zwischenlappen im Verlauf des Lebens und Alterns immer mehr reduziert, so daß er beim älteren Menschen oft den Anblick abgenutzten, funktionsuntüchtigen Drüsengewebes darbietet. Anatomisch zeigt er einen wechselnden, oft uncharakteristischen Bau beim erwachsenen Menschen im Vergleich zu den an Masse oft nicht bedeutenderen Epithelkörperchen, die aber selbständige, morphologisch gut abgrenzbare Gebilde darstellen. Die Pars intermedia weist eine Vielgestaltigkeit auf, die zu der Überlegung verlockt: „Wenn dieses Organ wirklich so wichtig wäre, dann hätte die Natur mehr Sorgfalt darauf verwendet.“

Das Moment der Einwucherung der Zwischenlappenzellen in die Pars nervosa wird von einigen Forschern, die experimentell das Problem studierten, besonders bewertet und führt zur Überschätzung der pathogenetischen Bedeutung dieses rudimentären Organs, das gekennzeichnet ist durch seine Kleinheit, Variabilität und frühzeitigen Altersschwund. Mit diesen anatomischen Tatsachen befinden sich die Wiesbadener Leitsätze im Widerspruch, wenn sie den Zwischenlappen als eine Stoffwechseldrüse ansprechen, deren Funktionen das ganze Leben hindurch im wesentlichen gleich bleiben sollen. Die phylogenetischen Unterschiede aber mahnen zu äußerster Vorsicht in der Bewertung von tierexperimentellen Erfahrungen für die Beurteilung der Funktion der Hypophysenzwischensubstanz beim Menschen.

Das Extrakt der Pars intermedia soll die gleiche physiologische Wirkung wie das des Hinterlappens haben, was für eine funktionelle Zugehörigkeit dieses Teiles zum Hinterlappen gedeutet werden könnte.

Im folgenden sei kurz über die Kolloideysten und einige pathologische Veränderungen der Pars intermedia berichtet.

Kolloideysten: Bei Kindern sind die Hohlräume des Zwischenlappens spaltförmig langgestreckt, bei Erwachsenen werden sie durch Abschnürungen und Ausstülpungen in mehrere Räume zerlegt. Nach *Aschoff* besteht die Pars intermedia bei der Geburt aus einem schmalen Spalt, der sehr bald in kleine, von niedrigem basophilen Epithel umsäumte Cysten zerlegt wird. Neugeborene haben in der Cyste meistens wenig Kolloid, das viel schwächer färbbar ist als das der Erwachsenen. *Thom* hält den Prozeß der intrafollikulären und Cystenkolloidbildung nicht für sehr lebhaft, denn konzentrische Streifung und zentral auftretende dunklere Färbetöne machen eine gewisse Eindickung wahrscheinlich.

Es sei hier auf die *Sedlezkyschen* Untersuchungen über den Zustand der Kolloidveränderung in der Hypophyse beim chronischen Hungern hingewiesen. Bemerkenswert sind die verschiedenen (physikochemischen) Eigenschaften der Kolloidmasse, welche sich in dem Überwiegen der basophilen Färbung, in der verschiedenen Stärke der Färbung in demselben Präparate, in der verschiedenen Dichtigkeit usf. ausdrücken. *Habiburton* wies nach, daß das Kolloid der Pars intermedia im Gegensatz zu dem der Thyreoidea nicht jodhaltig ist. Ob diese hyalin-kolloiden Massen zu dem pharmakologisch wirksamen Körper des Hinterlappens in genetischer Beziehung stehen, ist jedoch nach *Trendelenburg* ganz ungewiß. Das Kolloid der Hypophysencysten oder das Kolloid, das sich beim Rinde oft zwischen die beiden Hauptlappen der Hypophyse eingelagert findet, ist pharmakologisch unwirksam (*Cushing, Goetsch, Trendelenburg* u. a.). *Erdheim* und *Kraus* meinen, daß das Kolloid kein innersekretorisches Produkt ist, sondern eine Schlacke.

Meistens besitzen die Hypophysen das Kolloid in den Cysten der Pars intermedia. Häufig kommen jedoch kleine Kolloidkugeln im vorderen oder hinteren Teil des Vorderlappens vor. Warum die Kolloide sich im Vorderlappen stauen und dort viele kleine Kolloideysten bilden können, ist unklar. Die meisten Kolloide sind ganz homogen und mit Hämatoxilineosin schwach violett gefärbt. Das Kolloid erfüllt natürlich im Leben den ganzen Cystenraum, während in gehärteten Schnitten die Präparate häufig geschrumpftes Kolloid zeigen. Die Größe der Kolloideysten der Pars intermedia ist ganz verschieden, ebenso die Form und Zahl. Auch die Farbreaktionen sind oft wechselnd. Manchmal zeigt sich eine Seite des Kolloides schwach rötlich, die andere mehr violett gefärbt. Häufiger kommen in Cysten Fettkörnchenzellen vor, die bei Sudanfärbung eine schöne Fettreaktion aufweisen (s. Abb. 9).

Kraus unterscheidet am Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse vom rein färbetechnischen Standpunkt drei verschiedene Kolloidarten. Diese Färbungen stellen jedoch keine spezifischen Kolloidreaktionen dar, da verschiedene Eiweißsubstanzen die gleichen Farbreaktionen geben können. So wird von *S. Wail* (1923) die färberische Unterscheidung der Kolloidsubstanz, wie sie *Kraus* vornimmt, bestritten.

Ein Teil der Cysten ist angeboren. Ich habe bei einer Frühgeburt eine Hypophyse mit einer ganz großen Cyste in der Pars intermedia gesehen. Diese Cyste war so groß, daß die Verbindung zwischen Vorderlappen und Hinterlappen vollständig getrennt wurde. Die Cysten der Rathkeschen Tasche sind streckenweise von Flimmerepithel ausgekleidet. Ich habe bei systematischer Untersuchung von 50 Fällen nur einmal diese Beobachtung gemacht. Etwas seltener kommen große Cysten im Vorderlappen vor, wie ich sie bei einem Fall (Sekt.-Nr.

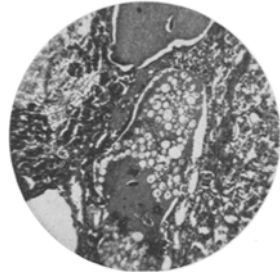


Abb. 9.

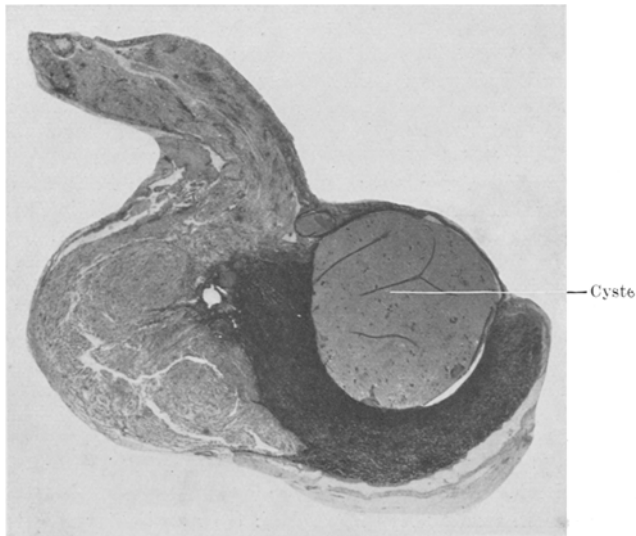


Abb. 10.

796/1923) gesehen habe. Es handelt sich um eine große rundliche Cyste, die die obere Hälfte des Vorderlappens einnimmt (s. Abb. 10). Die Pars intermedia zeigt nur einige kleine Cystchen, sonst keine Veränderung. Durch die Cyste ist der Vorderlappen stark zusammengedrückt (s. Abb. 10), und wenn derartige Cysten sich noch weiter ent-

wickeln, kann es zweifellos zu Funktionsstörungen des Vorderlappens kommen.

K. Keilmann (1922) berichtet über einen Fall von einer großen Hypophysencyste mit hypophysärer Kachexie. Die Entstehung der riesigen Cyste mit ihrem vielschichtigen Epithel läßt sich nach ihrer Beschaffenheit weder auf die Pars intermedia noch auf den vorderen Drüsenteil der Hypophyse zurückführen.

Hier sei kurz ein Fall von multipler Blutdrüsenklerose angeführt, der in der Pars intermedia der Hypophyse eine etwa haselnußgroße Kolloidcyste aufwies, und der mir in liebenswürdiger Weise von Geh.-Rat *Lubarsch* zur Verfügung gestellt wurde.

(Der Fall ist klinisch noch zu Lebzeiten des Patienten sehr ausführlich von *P. Jungmann*, *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 31, S. 1546, veröffentlicht worden, wo alle klinischen Einzelheiten aufgeführt sind.)

Es handelt sich um einen 28jähr. Arbeiter, der in der Charité zur Aufnahme kam.

Klinische Diagnose: Hypophysentumor? Simmondssche Kachexie. Störung des Salzstoffwechsels.

Anamnese: Eltern tot. Todesursache nicht bekannt. 27. II. 1922. 4 Geschwister leben gesund, Patient verheiratet, 1 Kind gesund. *Mit 6 Jahren erkrankte Patient an einer leichten Lungenentzündung.* Soll in der ersten Kindheit oft krank gewesen sein, die Art der Krankheiten jedoch unbekannt. Vom 15. bis 29. Lebensjahr als Knecht bei einem Gastwirt tätig; während dieser Zeit Alkoholmißbrauch. *Mit 18—19 Jahren erkrankte Patient zum 2. Mal an einer leichten Lungenentzündung.* Von 1914—1918 als Infanterist im Felde; einmal durch Streifschuß am Kopf verletzt. Seit 1917 fast dauernd an diffusen Durchfällen leidend. *1917 Erkrankung an Grippe. Dezember 1919 stellten sich beim Patienten besonders nach der Hauptmahlzeit Beschwerden in der Magengegend ein.* Die Beschwerden bestanden in *Druckgefühl und Übelkeit* und ab und zu Erbrechen. Besonders saure und salzige Speisen wurden nicht vertragen. Unmittelbar nach Weihnachten begab sich Pat. in ärztliche Behandlung. Der behandelnde Arzt stellte das Fehlen von Salzsäure fest und verordnete Salzsäure, wonach sich das Befinden des Pat. etwas besserte, vor allem blieb das Erbrechen fast ganz fort. Die Behandlung dauerte von Dezember 1919 bis Dezember 1920. Von Dezember 1920 bis Oktober 1921 unverändertes Befinden. Oktober 1921 erneutes Auftreten von Erbrechen. *Dezember 1921 Anschwellung beider Beine und des Gesichts.* Dieser Zustand hielt im Januar und Februar an. Pat. suchte wegen seiner Magenbeschwerden und der geschwellenen Beine die Poliklinik auf. Von dort wurde er der I. Medizinischen Klinik überwiesen.

Status praesens und Krankheitsverlauf: Sehr schlechter Ernährungszustand. Knochengerüst und Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster fast vollständig geschwunden. Haut ödematös geschwollen. Pupillen reagieren prompt auf Konvergenz. Schilddrüse ohne Befunde. *Leichter Ascites.*

Beide Füße und Unterschenkel stark, beide Oberschenkel leicht ödematös. Nervensystem: Reflexe ohne Befund. Appetit, Schlaf, Stuhlgang normal.

Magensaftuntersuchung: Nach Probefrühstück ergab sich vollständige Anacidität. Kein Blut. Milchsäure negativ. Röntgendurchstrahlung zeigt am Magen und Darm keinen Befund.

24. III. Kochsalzversuch, ergab normale Ausscheidung.

27. III. Pat. litt an einer eigentümlichen Starre im ganzen Körper und liegt etwa 20 Minuten in tonischem Kramp fzustand.

29. III. Nach Aufnahme von 10 g NaCl beginnt Pat. zu retinieren. Objektive Befunde unverändert. Nach Aufnahme von Thyreoidin scheidet er es gut aus. Körpergewicht nimmt fortlaufend ab. Wasserversuch; scheidet normal aus.

9. V. Pat. retiniert. Pat. reagiert nicht auf Hypophysin, fortschreitende Kochsalzausscheidung.

23. V. Pat. leidet bereits seit mehreren Tagen an starken Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen. Pat. fühlt sich im ganzen ziemlich schwach. Durchfälle, Sehstörungen. Der Haarausfall dauert an. Haut ganz trocken und schwitzt nie. Aufgefallen ist ihm, daß die Libido gänzlich geschwunden ist. Zunehmende allgemeine Mattigkeit, Klagen über starken Leibschmerz. Tod an Peritonitis (11. XII.).

Sekt.-Nr. 1334/1922 (Pathologisches Institut, Charité). Sektionsdiagnose: Polyglanduläre Insuffizienz. Peritonitis.

Sektionsbefund: Hämorrhagische eitrige Bronchitis, besonders links. Bronchopneumonische Herde des linken Unterlappens. Fibrinöse eitrige Pleuritis des linken Unter- und unteren Teil des Oberlappens. Links 300 ccm und rechts 170 ccm fibrinös-eitriges Exsudat. Fibrinöse eitrige Herzbeutelentzündung (70 ccm). Eitrige Pelveoperitonitis (90 ccm eitriges Exsudat). Starke noduläre und hämorrhagische Entzündung des Dickdarms, besonders im queren und absteigenden Teil. Geringe Pulpaschwellung der Milz. Leichte Erweiterung der Harnblase und katarrhalische eitrige Urocystitis. Geringe Anämie der Niere. Atrophie der Bauchspeicheldrüse (43 g). Leichte Atrophie der Nebenniere (8 g) und Schilddrüse (15 g). Etwas über kirschkerngroße Kolloidcyste im Vorderlappen des Gehirnanhangs. Leichte Vortreibung des Türken sattels. Atrophie der Hoden (9,5 und 11 g). Kalkinfarkte der linken Niere. Anämische Fettleber.

Mikroskopische Befunde der endokrinen Organe. Pankreas: Das Interstitium und die Wand der Ausführungsgänge stark verdickt. Leichte Atrophie des Drüsenparenchyms. Starke Verfettung der Drüsenepithelien und Reticulumzellen. Plasmazellenansammlungen im Bindegewebe.

Nebenniere: Zona glomerulosa ist schwach verfettet, Zona fasciculata ist ziemlich stark gleichmäßig verfettet. Ganglienzellen im Mark sind mäßig verfettet. Vereinzelte kleine Rundzellansammlungen in der Reticularis.

Hoden: Das Interstitium verdickt. Verkleinerte Kanälchen. Mangelhafte Spermatogenese. Stellenweise zeigen die Kanälchen totale hyaline Degeneration. Stellenweise verdickte hyalin-degenerierte Wand der Samenkanälchen. Zwischenzellen sind gut erhalten (s. Abb. 11).

Schilddrüse: Ein großer Teil der Bläschen erweitert, einige Teile sind atrophisch; verdicktes erweitertes Interstitium. Drüsenepithelien leicht verfettet.

Epithelkörperchen: Nicht mit Sicherheit festgestellt.

Carotisdrüse: Vermehrtes Bindegewebe, stark atrophisch (s. Abb. 12).

Epiphyse: Größte kleiner als normal. Wenige Kalkkörperchen. Pinealzellen normal.

Thymusdrüse: Starke Involution und Fettdurchwachsung.

Hypophyse: Makroskopisch: Hypophyse leicht vergrößert.

Mikroskopisch: Vorderlappen etwas hyperämisch. Basophile Zellen vermindert. Eosinophile Zellen vermehrt. Hauptzellen nur in der Mantelschicht stellenweise nachweisbar. In der Pars intermedia findet sich eine große Cyste von einem derartigen Umfang, daß Vorder- und Hinterlappen komprimiert und vollständig getrennt sind. Der kolloide Inhalt ist eine schwach basophil gefärbte homogene Masse. Der Hinterlappen enthält keine basophilen Wanderzellen. Seine Größe ist kleiner als normal; er zeigt viele Pigmentzellen. Bei *Giemsa*-Färbung sind die meisten grünlich, nur spärlich bräunlich gefärbt.

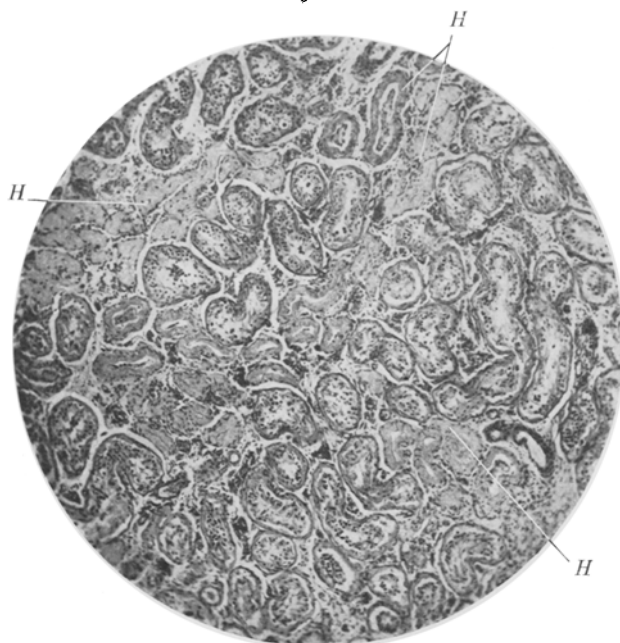


Abb. 11. Sekt.-Nr. 1334/22. Hyaline Degeneration der Hodenkanälchen. Leitz: Obj. 3. Oku. II.

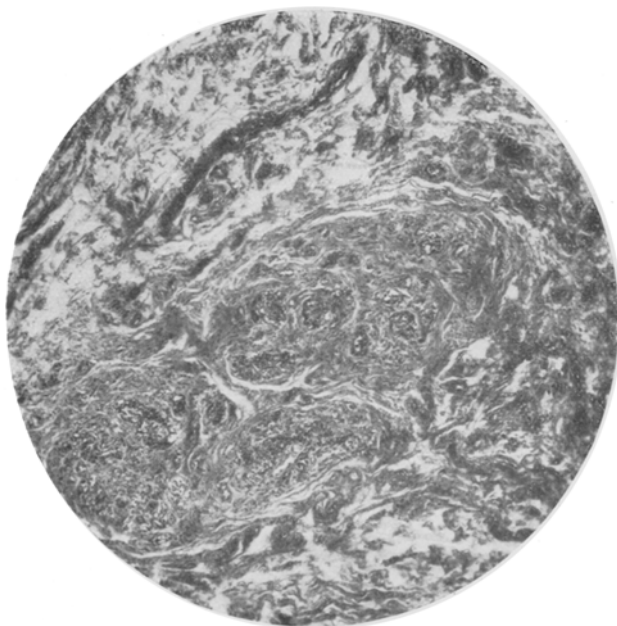


Abb. 12. Sekt.-Nr. 1334/22. Vermehrtes Bindegewebe, stark atrophische Carotisdrüse. Leitz: Obj. 3. Oku. II.

Zusammenfassung.

Unser Fall zeigt im klinischen Bild eine schwere Salzstoffwechselstörung; morphologisch weisen fast alle endokrinen Organe eine sklerotische Veränderung auf. Die Hypophyse zeigt keine Bindegewebszunahme, sondern eine große Cyste in der Pars intermedia, die so groß war, daß die Verbindung vom Vorderlappen nach dem Hinterlappen vollständig gestört war.

Pathologische Befunde.

Auf die Frage, ob die Pars intermedia funktionell eine selbständige Tätigkeit hat, will ich nicht näher eingehen. Die Physiologie der Intermediafunktion beim Tier und die klinische Pathologie der menschlichen Hypophyse liefert hierfür keine einwandfreien Ergebnisse. Neuerdings neigen manche Forscher dazu, der Pars intermedia jede nennenswerte Bedeutung beim Menschen abzusprechen (*Erdheim, Schiff, Aschner, Plaut* u. a.), sie vielmehr beim Menschen für ein rudimentäres Organ zu halten. Isolierte Schädigung der Intermedia ist in der klinischen Pathologie bisher überhaupt noch nicht einwandfrei beobachtet. Lymphocytenanhäufungen im Bereich der Pars intermedia fanden sich in folgenden Fällen:

Fall 1. Sekt.-Nr. 1287/1922, weiblich, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Hemiplegie, Lähmung des Atemzentrums.

Anatomische Diagnose: 2 reichlich haselnußgroße, scharf umschriebene, gumöse Herde in den Stammganglien der rechten Großhirnhemisphäre. Leichte Abplattung der Windungen. Schwere pseudomembranöse hämorrhagische Urocystitis. Embolus im Stamm der A. pulmonalis. Emphysem der Lungen. Endometritis. Kleines Myom des Uterus. Atrophie der Ovarien. Atrophie der Milz. Fettherz. Fettdurchwachsung des Pankreas. Starke allgemeine Fettsucht. Starke pleuritische Verwachsungen. Schwerer Decubitus.

Hypophysenbefund: Der Vorderlappen etwas hyperämisch. Basophile Zellen stark entgranuliert, eosinophile Zellen vermehrt und Vakuolenbildung. Die Hälfte der Vorderlappenspitze zeigt die Drüenschläuche stark atrophisch. Stellenweise gruppierte Hauptzellenvermehrung. Kleine rundliche Lymphocytenanhäufungen an der Grenze von Vorder- und Hinterlappen. Vereinzelte eosinophile Zellen im Hinterlappen. Pigment spurweise. Stiel ohne Befund. In der Pars intermedia keine Kolloidcyste.

Fall 2. Sekt.-Nr. 123/1923, männlich, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Mesoarthritis luetica.

Anatomische Diagnose: Mesoarthritis procutiva der aufsteigenden Aorta, des Aortenbogens und des absteigenden Teiles. Völliger Verschluß der Abgangsstelle der Coronararterien. Sehr starke Erweiterung des linken Ventrikels. Schwere allgemeine Stauungserscheinungen. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen links. Struma colloides et nodosa. Struma suprarenalis rechts. Gallenkonkremente.

Hypophysenbefund: Vorderlappen leicht hyperämisch. Zahlreiche zerstreute, kleine follikuläre Kolloidcysten im Vorderlappen. Hauptzellen etwas vermehrt. Am unteren Teil des Vorderlappens, im Grenzgebiet zum Hinterlappen, treten eigentümliche Zellen, die spärliches, blaß-basophiles Protoplasma und große blasse Kerne besitzen, vor. Viele kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Mäßige

basophile Zellen im Hinterlappen. In der Mitte der zwischen Vorder- und Hinterlappen liegenden cystischen Räume zeigen sich kleine rundliche Lymphocytenanhäufungen. Wenig Pigment im Hinterlappen. Stielteil ohne Befund.

Fall 3. Sekt.-Nr. 223/1923, weiblich, 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Pyämie.

Anatomische Diagnose: Schwere eitrige Endometritis puerperalis. Doppelseitige eitrige Parametritis, Salpingitis und Perisalpingitis. Sehr ausgedehnte septische Thrombophlebitis im unteren Drittel der Vena cava inf. und linken Vena ovarica. Zahlreiche Abscesse in sämtlichen Lungenabschnitten. Starke fibrinöse eitrige Pleuritis. Starke Pulpaschwellung der Milz. Starke allgemeine Anämie. Verfettung und Anämie der Leber und Nieren.

Hypophysenbefund: Vorderlappen anämisch. Schwangerschaftszellen sehr zahlreich. Vorderlappen ist größer als in der normalen Hypophyse. Basophile Zellen stark vermindert. Eosinophile Zellen vermehrt. In der Mitte der Pars intermedia, an der hinteren Wand einer größeren Cyste liegen kleine rundliche Lymphocytenanhäufungen. Zwei mittelgroße Cysten und viele kleine Cysten in der Pars intermedia. Eine Cyste enthält viele Fettkörnchenzellen. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Pigment spurweise, an Grenzzone zwischen Vorder- und Hinterlappen. Stielteil intakt.

Ähnliche lymphocytäre Infiltrate in der Grenzzone zwischen Vorder- und Hinterlappen fanden sich:

Fall 4. 18jähr. Mann. *Diagnose:* Schußverletzung (Steckschuß der Nieren, Leber und Lungen)

Fall 5. 72jähr. Frau. *Diagnose:* Brustkrebs ohne Metastasen in der Hypophyse.

Fall 6. 27jähr. Mann. *Diagnose:* Sarkom des Schädeldaches mit Kompressionserweichung der linken Großhirnhemisphäre.

Fall 7. 29jähr. Mann. *Diagnose:* Perniciöse Anämie mit zahlreichen miliaren Hirnblutungen.

Fall 8. 27jähr. Mann. *Diagnose:* Eitrige Mittelohrentzündung mit Kleinhirnabsceß.

Fall 9. 41jähr. Frau. *Diagnose:* Rezidivierender Uteruskrebs mit eitriger Bauchfellentzündung und aufsteigender eitriger Nierenentzündung.

Fall 10. 23jähr. Mann. *Diagnose:* Operierte eitrige Mittelohrentzündung mit septischer Sinusthrombose und allgemeiner Septicopyämie.

Zusammenfassung.

Diese spezifisch lokalisierten Lymphocytenanhäufungen der Pars intermedia liegen meistens in der Mitte der Bindegewebsschicht. Ich habe sie nur in 2 Fällen (Fall 6 u. 8) an der unteren Grenzzone zwischen Hinter- und Vorderlappen gesehen. Diese letztere seltene Lokalisation ist atypisch, auch durch ihre mehr diffuse Ausbreitung. Meistens liegen die Infiltrate als umschriebene Herde neben großen Blutgefäßen oder unmittelbar an der Cystenwand. Ihre Größe ist meistens gering, aber man kann sie schon bei schwacher Vergrößerung gut erkennen. Ihre Form ist in der Regel rundlich oder rundlich oval. Diese Herde sind immer ganz scharf begrenzt, und niemals wurden Ausläufer nach Vorder- oder Hinterlappen gesehen. Oben erwähnte 10 Fälle beziehen sich auf beide Geschlechter (4 Frauen und 6 Männer). In 6 Fällen ist das verhält-

nismäßig jugendliche Alter auffallend. Die Todeskrankheiten sind verschieden, aber in den meisten Fällen handelt es sich um septische und syphilitische Infektionen (Fall 1, 2, 3, 5, 8, 9, 10). Nur Fall 4 war ein durch Unfall gestorbenes männliches Individuum. Die Lymphocytenanhäufungen sind kein besonderes Kennzeichen für irgendeine Krankheit, und es wurden keine besonderen Einflüsse oder Beziehungen zu der Funktion der Hypophyse festgestellt.

Analog mit der Angabe von *Lubarsch*, daß die Lymphocytenherde der Schilddrüse vielleicht mit wiederholten Entzündungsvorgängen in Zusammenhang stehen, möchte ich behaupten, daß die Lymphocytenanhäufungen vielleicht auf entzündliche Vorgänge hinweisen. *Th. Fahr* berichtet über einen sehr seltenen Fall von akuter diffuser Hypophysitis.

Es handelte sich um ein 15jähr. Mädchen, das an Sepsis gestorben war. Die Veränderungen in der Hypophyse bestanden in einer ziemlich diffus über den Vorderlappen ausgebreiteten, ausschließlich lymphocytär-interstitiellen Entzündung. Die spezifischen Hypophysenelemente waren vielfach in ausgedehntem Umfang zugrunde gegangen. Am stärksten war die Infiltration im Bereich der Pars intermedia, die in einen breiten Zellwall umgewandelt war; von hier aus setzten sich längs der Gefäßscheiden spärliche Infiltrate in den Hinterlappen fort.

VI. Neuroepithelanhäufung im Hinterlappen (7 Fälle).

Auf die Histologie, normale und pathologische Physiologie des Hinterlappens soll hier nicht eingegangen, sondern nur die Frage der *Neuroepithelanhäufungen*, der *basophilen Zellen im Hinterlappen* und der *Pigmente* erörtert werden.

Die Neuroepithelanhäufungen.

An Hand der Krankengeschichte eines 65jährigen Mannes veröffentlicht *C. Sternberg* (Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**. 1921) einen Fall von blastomatöser, geschwulstförmiger Wucherung der Neurohypophyse, die er als Choristom auffaßt. Mikroskopisch zeigte sich dabei, daß die spezifische Substanz der Neurohypophyse vermehrt war.

An einem größeren Material fand *A. Priesel* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, 19) im neurogenen Abschnitt des Hypophysenstiels in der Neurohypophyse und am Infundibulum in 20 Fällen tumorartige Zellanhäufungen, die von *Sternberg* als Choristom beschrieben sind. Der granuliert Charakter des Zelleibs, die Lagerung der Zellen, ihre epithelähnliche Beschaffenheit, die Andeutung von Lumenbildung, weiter die Beziehung zum Gefäßsystem und das bindegewebige Stroma läßt ihn vermuten, daß die Geschwulstzellen mangelhaft ausgereifte neurogene Gebilde sind. Für Ganglienzellen kann er sie nicht erklären, sondern hält sie für eine Art von Zellen, die sich in einem frühen Embryonalstadium vom übrigen Gewebe losgelöst, eine gewisse Selbständigkeit bewahrt und ohne Neigung zur Faserbildung

einen mehr epithelialen Charakter beibehalten haben. Sie bevorzugen hauptsächlich die Nähe der Mittellinie und den Hypophysenstiel. Diese neuroepitheliale Genese der Zellen bestätigt auch die Tatsache, daß man ähnliche große Zellen in der Neurohypophyse hier und da normalerweise findet. Im Einklang damit steht, daß das Grundgewebe der Neurohypophyse und des Infundibulums neurogenen Ursprungs ist und vom Medullarepithel des primitiven Trichters abstammt.

In dieser Richtung habe ich die Neurophysen systematisch untersucht und in folgenden Fällen positive Befunde festgestellt.

Fall 1. Sekt.-Nr. 1260/1922, weiblich, 72 Jahre.

Diagnose: Rezidivierender Gebärmutterkrebs mit allgemeiner Kachexie.

Anatomische Diagnose: Umschriebene pseudomembraöns-hämorrhagische Urocystitis usw.

Hypophysenbefund: Im Vorderlappen eosinophile Zellen reichlich vorhanden, basophile Zellen vermindert und stark vakuolisiert. Hauptzellen diffus stark vermehrt. Zahlreiche follikuläre Kolloideysten im Vorderlappen. Viele kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Ganz oben im Stiel scharf begrenzte rundliche Neuroepithelanhäufung.

Fall 2. Sekt.-Nr. 82/1923, männlich, 58 Jahre.

Diagnose: Speiseröhrenkrebs mit eitriger Mediastinitis.

Hypophysenbefund: Hypophyse etwas kleiner als gewöhnlich; hyperämisch in Vorder- und Hinterlappen. Stellenweise kleine Inseln von Hauptzellen. Eosinophile Zellen sind reichlich vorhanden. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. An der Grenze des unteren und vorderen Teils des Hinterlappens befinden sich viel strangartig verschnürte basophile Zellen, die von dem Vorderlappen ausstrahlen. An der hinteren Wand einer kleinen Cyste lokalisiert leichte lymphocytäre Infiltration. Pigment mäßig überall vorhanden im Hinterlappen. Mitten im Hinterlappen ein eigentümliches Gebilde, das aus mehreren hyalinisierten Kanälchen besteht. Vielleicht handelt es sich um Drüsenschläuche, die hyalin umgewandelt sind. Umgebung dieses Gebildes frei von Pigment. Etwas seitlich von der Mitte des Hinterlappens befinden sich unregelmäßige Neuroepithelanhäufungen, die um die mittelgroßen Blutgefäße gelegen sind. Stielteil hyperämisch.

Fall 3. Sekt.-Nr. 214/1923, weiblich, 57 Jahre.

Diagnose: Brustkrebs mit Metastasen.

Hypophysenbefund: Hypophyse ist etwas größer als normal, aber keine Carcinometastase in ihr. Vorderlappen sehr hyperämisch. Starke Basophilienvermehrung mit leichter Vakuolenbildung. Eosinophile Zellen sitzen vorwiegend in dem hinteren Abschnitt des Vorderlappens. Hauptzellen stellenweise diffus vermehrt. An der Spitze des Vorderlappens befindet sich ein kleiner sklerotischer, atrophischer Herd. Bildung zahlreicher kleiner Kolloidkugeln im Vorderlappen. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Wenig Wanderzellen. Spärliches Pigment im Hinterlappen. Mitten im Stiel befindet sich eine ganz scharf begrenzte rundliche Neuroepithelanhäufung (s. Abb. 13).

Fall 4. Sekt.-Nr. 180/1923, männlich, 35 Jahre.

Diagnose: Kopfschuß. Tod durch Selbstmord.

Hypophysenbefund: Starke Hyperämie im Vorder- und Hinterlappen. Basophile und eosinophile Zellen etwa in gleicher Zahl vorhanden. Hauptzellen in der Mantelschicht, stellenweise umschrieben vergrößert. Mittelgroße und einige

kleine Cysten in der Pars intermedia. Viele Wanderzellen. Am unteren Teil des Stiels befindet sich eine rundlich-ovale, scharf begrenzte Neuroepithelanhäufung.

Fall 5. Sekt.-Nr. 810/1923, männlich, 38 Jahre.

Diagnose: *Doppelseitige Lungentuberkulose.*

Hypophysenbefund: Breites vermehrtes Stroma und verkleinerte Drüsen-schläuche im Vorderlappen. Eosinophile Zellen reichlich vorhanden. Wenige kleine, vakuolisierte basophile Zellen. Mittelgroße und einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Mäßige Wanderzellen. Sehr viel Pigment im Hinterlappen. Mitten in ihm eine kleine rundliche Neuroepithelanhäufung, die unmittelbar mit kleinen Zellsträngen verbunden ist. Weiterer langgestreckter Zellstrang längs des hinteren Kapselteiles. Stiel unverändert.

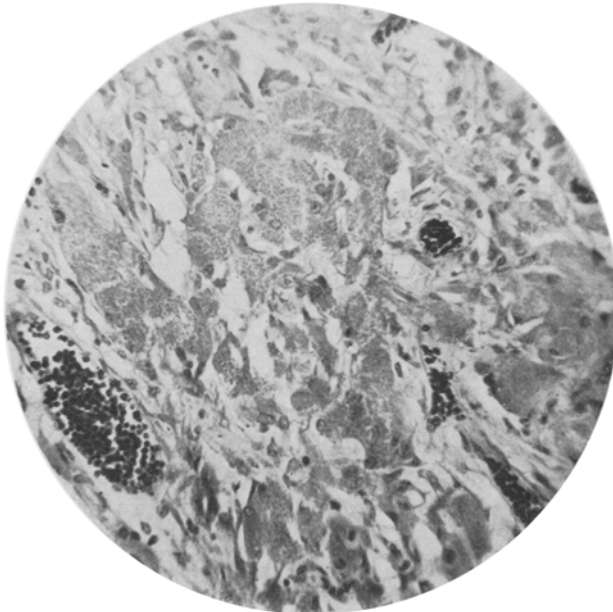


Abb. 13. Fall Nr. 214/33. Neuroepithelanhäufung im Stiel.

Fall 6. Sekt.-Nr. 437/1923, männlich, 54 Jahre alt.

Diagnose: *Apoplexie bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose.*

Hypophysenbefund: Hyperämie des Vorderlappens. Eosinophile und basophile Zellen in gleicher Menge vorhanden. Nur wenig Hauptzellen. Einige Kolloidcysten in der Pars intermedia. Mitten in der Grenzzone der Pars intermedia findet sich eine kleine umschriebene Lymphocytenanhäufung. Wenige basophile Wanderzellen im Hinterlappen, die größer als die basophilen Zellen des Vorderlappens und viel deutlicher granuliert sind. Viel Pigment im Hinterlappen. Etwa in der Mitte des Hinterlappens findet man eine kleine circumscribte rundliche Neuroepithelanhäufung und noch eine weitere, ganz kleine Anhäufung in dem seitlichen Teil. Stiel intakt.

Fall 7. Sekt.-Nr. 500/1923, männlich.

Diagnose: *Perforiertes Magenulcus; Peritonitis; Syphilis.*

Hypophysenbefund: Basophile Zellen reichlich vorhanden, teilweise entgranuliert. Hauptzellen überall vermehrt. Eosinophile Zellen, die im hinteren

Abschnitt sitzen, mit stark chromatinreichen, etwas geschrumpften Kernen. Mehrere kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Wenig Wanderzellen. Geringes Pigment im Hinterlappen und Stiel. Mitten im Hinterlappen eine unregelmäßige ausgedehnte Neuroepithelanhäufung. Ein ähnliches kleineres Gebilde findet sich an der unteren Grenzzone. Stiel ohne besonderen Befund.

Zusammenfassung.

Wenn man die Zellanhäufungen nach *Priesels* Vorgehen einordnen will, so kann man sagen, daß meine sämtlichen Fälle zu der ersten Gruppe *Priesels* gehören, die ausschließlich sehr kleine Zellanhäufungen betreffen. Im Fall 7 (Nr. 500/1923) waren schon makroskopisch fast in der Mitte des Hinterlappens die Zellanhäufungen sichtbar. Nach ihrer mikroskopischen Natur haben wir es hier mit Gebilden von mehr plattenepithelähnlichem Aussehen, nicht aber mit Spindelzellen zu tun.

In den Schnittpräparaten der untersuchten Fälle fand ich meist epitheloide Formen von wechselnder polygonaler Gestalt, der spindelige Zellcharakter trat fast völlig zurück. Was die Größe anbelangt, so gibt *Sternberg* Maße von 30—40 μ an. *Priesel* will sogar Zellen von 50 μ Größe beobachtet haben. In meinen eigenen Untersuchungen habe ich fast nie solch große Formen wie *Priesel* festgestellt, sondern möchte eher *Sternbergs* Maße als die Norm ansehen.

Der Zelleib war gewöhnlich feingekörnt. *Priesel* erwähnt, daß die Körnelung in der Regel sich mit Anilinfarbstoffen schwach färbt. Bei Mallory-Färbung hat *Priesel* oft innerhalb desselben Zellherdes einen stark rot- oder bläulichvioletten Ton beobachtet. Ich selbst habe das niemals gesehen, sondern eine nur matte Färbbarkeit festgestellt. Hämotoxilineosinpräparate zeigen ebenso wie Giemsa-Färbung einen schwach rötlichen Farbenton. Bei der Behandlung mit Eisenhämotoxin-Haidenhein konnte mit *Priesel* bestätigt werden, daß die starke Schwärzung der Zellgranula fehlte. Geeigneter für die Darstellung der Körnelung erwiesen sich die Bielschowskifärbung und die van Giesonsche Methode. Ich möchte mich, nachdem ich andere Methoden durchprobt habe, voll der Behauptung *Priesels* anschließen, daß es unmöglich ist, die Zellgranula mit anderen Methoden elektiv darzustellen.

Die Kerne in den Zellanhäufungen sind klein und stark chromatinreich. In den Zellen nehmen sie einen randständigen Platz ein. Mitosen habe ich niemals beobachtet. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt auf, daß das Gewebe sehr bindegewebsreich und gut vascularisiert ist. Ich konnte einen Fall, 2 (Nr. 82/1923), beobachten, wo ein Gefäß kranzartig von Zellgruppen umschlossen war. Das ganze Gewebe ist von netzartigen Bindegewebszügen durchsetzt, welche die Zellkomplexe in kleinere Abschnitte zerschneiden. Beziehungen zwischen den Pigmentzellen der Neurohypophyse und den Epithelgruppen konnte ich nicht

ermitteln. Wandte ich die Giemsa-Färbung an, so konnte man deutlich die Pigmentzellen von den Epithelzellen färberisch unterscheiden, indem sich die groben Granula der Pigmentzellen sehr deutlich grünlich färbten, während die Körnelung der Epithelanhäufungen nur schwach rötlich war.

Der Sitz der Zellanhäufungen in den meisten Fällen betraf die Mitte des Hinterlappens oder das Infundibulum. Während *Priesel* nur sehr selten jugendliche Fälle zur Sektion bekam, habe ich auch Gelegenheit gehabt, kindliches Material zu untersuchen. Mein Material enthält Totgeburten und Kinder bis zum Alter von 1—2 Jahren, die an verschiedenen Krankheiten starben. Hier habe ich — es sind im ganzen 20 Fälle — die Hypophyse mit Stiel im Sagittalschnitt in Serien geschnitten. Doch konnte ich trotz genauer Untersuchungen niemals solche Zellanhäufungen beobachten.

A. Kohn (1910) bestreitet das Vorkommen von Ganglienzellen in der Hypophyse. Wenn er auch den gelegentlichen Befund von Ganglienzellen nicht ausschließt, so meint er, daß reines Gliagewebe nach seiner Abkunft und seinen Eigenschaften den Hinterlappen aufbaut. Die Glia tritt hier im Gegensatz zu ihrem sonstigen Verhalten nicht als Stützgewebe auf, sondern bildet die Neurohypophyse selbständig. Doch steht hier die Glia dem Ependym näher, indem langgestreckte Zellen mit Ausläufern und weitreichenden Fasern vorherrschen. In den Zellen und Fasern finden wir viel Pigment, indem oft der Zellinhalt zu einer gleichmäßig feinkörnigen Masse wird und der Kern seine Färbbarkeit einbüßt und teilweise oder ganz schwindet. *A. Priesel* beschreibt in seiner Arbeit bei einer 25 cm langen männlichen Frucht im Gewebe des Hypophysenstiels, in der Höhe der Anlage des duralen Operculums und ferner in der Neurohypophyse zentral erhalten gebliebene Stellen von Ependymzellen und Gliazellen, die follikelähnlich um eine kleine Lichtung dicht gelagert waren. Ein Urteil über die Häufigkeit vermag er bei der geringen Zahl seiner untersuchten fetalen Hypophysen nicht abzugeben und vermutet, daß sie in Beziehung zum Neuroepithel des Primitivtrichters stehen.

VII. Drüsige Elemente im Hinterlappen. Pigment im Hinterlappen.

Die Frage des Pigments in der Neurohypophyse ist, trotz der vielen Verfasser, die darüber gearbeitet haben (*Kohn, Stumpf, Vogel, Trautmann, Lubarsch* u. a.), noch nicht genügend geklärt. *Lubarsch* hat an großem Material mit der Eisenreaktion die Hypophyse untersucht und behauptet, daß hinsichtlich der Natur des Pigments mindestens die Hauptmenge des eisenhaltigen und eisenfreien Pigments der Hypophyse eng zusammengehören und hämoglobinogener Natur seien. Die Bedeutung des Pigments konnte er nicht ganz sicher erklären, sondern er vermutet

nur, daß das Pigment mit einer eigenartigen Stoffwechseltätigkeit der Hypophyse in Zusammenhang steht. Seit *Kohns* Untersuchungen mit seinen Isolationspräparaten und verschiedenen Färbungsmethoden ist es bekannt, daß das Pigment gegen verschiedene Chemikalien außerordentlich widerstandsfähig ist, besonders rasch und stark wird es durch die basischen Anilinfarbstoffe gefärbt. Um diese Ergebnisse nachzuprüfen, habe ich selbst mit verschiedenen Farbstoffen gefärbt (Anilinblau, Anilinwassersäurefuchsin, Eosin, Bismarckbraun, Gentianaviolett, Carmin, Kresofuchsin, Häkalaun sicc., Fuchsin, Säurefuchsin, Methylenblau, Neutralrot, Nilblau, Safranelin, Säureviolett, Sudan III, Scharlachrot, Toluidinblau, Tionin, Orangegelb, Wasserblau u. a.) und die verschiedensten anderen Färbungsmethoden angewandt (Mallory-, *Grams* Bakterienfärbung, *van Gieson*, *Heidenhain*, *Bielschowski* u. a.). Übereinstimmend mit *Kohn* kann berichtet werden, daß mit basischen Anilinfarbstoffen rasch und stark gefärbt wird. Für die deutliche Darstellung des Pigments haben verschiedene Forscher komplizierte Färbungsmethoden angewandt, über die hier nichts berichtet werden soll. Die Ergebnisse aber gehen weit auseinander. *Kohn* behauptet, der beste Farbstoff für frisches Material sei das Neutralrot, für fixiertes aber stellt er das Eisenhämatoxylin von *Heidenhain* an erste Stelle. Als gute Färbung empfiehlt er auch Thionin nach Sublimatfixierung. Mit Ferrocyankaliumsalzsäure konnte *Kohn* kein Eisen nachweisen, nur ganz vereinzelte Körnchen wurden stärker blau. *Lubarsch* fand in seinem großen Material die meisten Fälle mit positiver Eisenreaktion (unter 362 Fällen war die Eisenreaktion nur 12 mal negativ). Ich habe zur Untersuchung des Pigments die Giemsa-Färbung angewandt, die bisher bei Pigmentuntersuchungen der Neurohypophyse nur wenig in Gebrauch war. Außerdem habe ich die einfache Giemsa-Färbung mit anderen Färbungen kombiniert (Berlinerblau mit Gentianaviolett, Berlinerblau mit Bismarckbraun, Berlinerblau mit Giemsa-Färbung, Bismarckbraun mit Gentianaviolett usw.).

Hier sei noch erwähnt, daß fast alle basischen Farbstoffe auch die Grundsubstanz in gleicher Farbe, allerdings mit anderer Stärke färben und daher nicht so lehrreich sind als die einfache Giemsa-Färbung, die die Grundsubstanz und das Pigment in anderer Farbentönung erscheinen läßt. Nach meiner Erfahrung muß ich sagen, daß die Giemsa-Färbung die schönsten Ergebnisse bei der Darstellung des Pigments gibt. Sogar schlecht gefärbte Giemsa-Präparate heben das Pigment ganz deutlich von der Umgebung ab. Die Ergebnisse bei eisenhaltigem Pigment hängen bekanntlich von der Fixierungslösung ab. So schreibt *Schmorl* in seinem Buch: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden: „Zuverlässige Resultate erhält man dabei nur dann, wenn man die Objekte möglichst rasch nach dem Tode unter-

sucht und möglichst bald in Fixierungsmittel einlegt. Der Eisengehalt von Pigmenten kann sowohl an frischen als auch an gehärteten Objekten geprüft werden. Zur Härtung dient am besten Alkohol, bei dessen Anwendung man die sicherste, genaueste und klarste Reaktion erhält.“ Zum Vergleich habe ich verschiedene Fixierungsmittel mit verschiedenen Färbungsmethoden kombiniert. Zuerst habe ich den Einfluß der postmortalen Veränderung auf die Eisenreaktion untersucht. Ein Stück der Hypophyse wurde von einer möglichst frischen Leiche mit reinem verdünnten Formalin fixiert und ein anderes Stück von derselben Hypophyse bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung gelassen, nach 3 Stunden mit Formalin fixiert und beide mit der Gefriermethode geschnitten. Ein Vergleich bei Nilblaufärbung und Berlinerblaureaktion ergab, daß die sofort fixierten Präparate eine viel deutlichere Berlinerblaureaktion ergaben als die nach 3 Stunden in Kochsalzlösung gelegten. Nilblaufärbung zeigte bei beiden eine gleich gute und starke Färbung. Die Eisenreaktion ist in frischen Gefrierschnitten nach Fixierung mit Orthscher Lösung oder reinem Formalin als Berlinerblaureaktion am schönsten, aber auch paraffingehärtete Präparate hatten gute Ergebnisse. Zur Unterscheidung von Eisenoxyd- und Eisenoxydulverbindung habe ich außer der Berlinerblaureaktion *Turnbulls* Blaureaktion nach *Tirmann*, die Schwefelammoniummethode von *Quincke* und die *Hallsche* Methode gemacht. Die Reaktionen zeigen, daß das Eisenpigment der Neurohypophyse meist als Eisenoxydverbindungen vorkommt und Eisenoxydulverbindungen wenig vorhanden sind. Also genügt zum Nachweis der Eisenreaktion des Neurohypophysenpigments die Berlinerblaureaktion.

Ich habe mit Formalin die Hypophysen fixiert; 24 Stunden nach der Fixierung wurden die Gefrier- und Paraffinschnitte nach der Berlinerblaumethode behandelt. Beim Vergleich der Präparate zeigt das Resultat ungefähr gleiche Verhältnisse. Einmal habe ich mit Formalin fixiert und nach 24 Stunden, 10 Tagen und 15 Tagen je ein Stückchen von in Paraffin eingebettetem Material in Berlinerblau verglichen, aber alle boten das gleiche Ergebnis. Wenn die Hypophyse eine starke Eisenreaktion zeigt, so ist es gleichgültig, welche Fixierungsmittel gebraucht werden (Formalin, absoluter Alkohol, frische Gefrierschnitte, Paraffinschnitte).

Ich habe in diesem Jahre eine Reihe Hypophysen gesammelt und nach Fixierung in Orthscher Lösung in Paraffin eingeblockt. Es ergab sich dabei derselbe Befund. Nun habe ich mit Giemsa gefärbte Schnitte mit Berlinerblaupräparaten verglichen. Bei Giemsa-Färbung erscheint das Pigment tiefblau bis blaugrün und hebt sich deutlich von der Umgebung ab. Man kann damit auch Spuren von Pigment deutlich nachweisen. Wie *Lubarsch* treffend bemerkt hat, ist das Eisenpigment

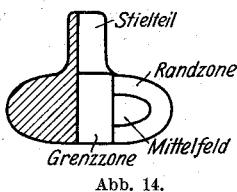
nicht immer gleichmäßig verteilt, sondern eisenhaltiges und eisenfreies Pigment in verschiedenem Grade gemischt vorhanden. *Lubarsch* unterscheidet nach der Menge des eisenhaltigen und eisenfreien Pigments folgende 4 Möglichkeiten: 1. Es finden sich ausschließlich eisenhaltige Pigmentzellen. 2. Es finden sich neben Zellen mit eisenhaltigem Pigment solche, die nur eisenfreies enthalten. 3. Es finden sich neben rein eisenhaltigen oder rein eisenfreien Zellen solche, die beide Arten von Pigment enthalten (gemischtes Pigment). 4. Es finden sich alle 3 Arten, eisenhaltiges, eisenfreies und gemischtes Pigment nebeneinander.

Auf unseren Präparaten zeigen die meisten Fälle die Eisenreaktion sehr schwach. Allerdings habe ich die Hypophysen nicht in Serienschnitten untersucht.

Ob das Pigment irgendwelche Beziehungen zu anderen Körperpigmenten hat, habe ich nicht feststellen können. Jedenfalls ist der Pigmentgehalt der Hypophyse ganz unabhängig von dem Grad der braunen Pigmentierung der Leber und des Herzens. Zu anderen Krankheiten mit verstärktem Blutzerfall, z. B. Hämochromatose, perniziöser Anämie, Hämosiderose der Milz, Leber, Magen, Darm, allgemeine Anämie, Leukämie, Pädatrophy konnte hinsichtlich des Pigmentgehaltes keine sichere Beziehung herausgefunden werden. Ebensovienig bestand eine Verbindung zwischen einer Erkrankung des Hypophysenorgans selbst (z. B. Nekrose des Vorderlappens, Infiltration des Stiels und der Hypophysenkapsel, Carcinommetastasen) und dem Pigmentbefund.

Ich stimme darin mit der Ansicht *Lubarschs* und auch *Vogels* überein, die einen Zusammenhang zwischen Pigment und kachektischen Zuständen nicht festgestellt hatten. Es folgt eine Tabelle, die die Pigmentmenge bei verschiedenen Erkrankungen zeigt. Gleichfalls wurde kurz der allgemeine Befund angegeben. Um den Grad des Pigmentgehaltes kurz auszudrücken, habe ich die Ausdrücke sehr reichlich, reichlich, mäßig, wenig, sehr wenig, spurweise benutzt.

Zur Übersicht über die Lokalisation des Pigmentes ist folgendes Schema (Abb. 14) der Einteilung des Hinterlappens gewählt.



Aus nachfolgender Tabelle (S. 434—442) geht hervor, daß das Pigment bei Männern viel reichlicher als bei Frauen ist, wie auch *Lubarsch* und *Vogel* beobachtet haben. Bestätigt wurde auch *Kohns* Ansicht, daß das Pigment mit dem Alter zunimmt und Kinder fast frei davon sind. Das Pigment findet sich überall in der Neurohypophyse zerstreut, am stärksten liegt es meist in der Grenzzone. Die Herkunft des Pigmentes erklärt *Stumpf* durch Zerfall der im Hinterlappen anzutreffenden Vorderlappenzellen,

die vom Vorderlappen zum Hinterlappen ausstrahlende Züge von basophilen Zellen sein sollen, da ein Parallelismus zwischen der Zunahme der basophilen Zellen und der Pigmentmenge in fortschreitendem Alter festzustellen sei.

Hier gibt die Giemsa-Färbung ganz scharfe Resultate. Das Pigment färbt sich tiefblau, während die basophilen Zellen violett erscheinen. Beide Elemente heben sich ganz deutlich voneinander ab. Die im Vorderlappen liegenden basophilen Zellen zeigen die gleiche Farbe, wie die im Hinterlappen. Auf Serienschnitten konnten keine Übergänge von basophilen Zellen zu Pigment gefunden werden. Es sollen hier diese beiden Vorgänge einzeln analysiert und studiert werden, um dann der Frage näherzutreten, welche Beziehungen zwischen den „eingewanderten“ Zellen und der Pigmentbildung bestehen. Zunächst zum Problem der „Einwanderungszellen“.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß man namentlich an der Grenze zum Vorderlappen fast immer eine Gruppe von Drüsenzellen im Hinterlappen findet. Schon *Thom*, *Erdheim*, *Löwenstein* haben auf ein Einwachsen der drüsigen Vorderlappenzellen in den Hinterlappen hingewiesen, das namentlich bei älteren Leuten beobachtet wurde. Meist sind es basophile Zellen. In seltenen Fällen scheint auch eine Einwanderung eosinophiler Zellen stattzufinden (*Erdheim*, *Kraus*). *Tölken* fand vereinzelte eosinophile Zellen gemischt mit reichlicheren Basophilen. Auch ich habe solche Fälle gesehen. Die basophilen Zellen, die in den Hinterlappen „einwandern“, sind meist kleiner als die normalen basophilen Zellen im Vorderlappen. Nach *Stumpfs* Ansicht stammen die Wanderzellen von den Vorderlappenzellen. *Löwenstein*, *Erdheim* und *Thom* haben dieselbe Meinung geäußert. *Tölken* hat den Eindruck gewonnen, daß es sich nicht um eingewanderte Vorderlappenepithelien handelt, sondern daß diese Zellen Abkömmlinge der umgewandelten embryonalen Zellen der Cysten und des Spaltraumes der intermediären Grenzzone sind. Nach seiner Ansicht hat man es also bei der „Einwanderung“ nicht mit Vorderlappenzellen zu tun, sondern mit umgewandelten Zellen der Zona intermedia. Für seine Ansicht scheint die Tatsache zu sprechen, daß *Erdheim* aus der Fettarmut der einwandernden Zellen nachweisen konnte, daß es sich um noch junge, neugebildete Zellen handelt. Den embryonalen Charakter haben sie allerdings verloren und sind auch frei von Glykogen. Es ist daher von einer Reihe von Forschern die Pars intermedia als Hauptstätte der Einwanderung epithelialer Zellen in den Hinterlappen angesehen worden.

Aschoff weist auf die feineren morphologischen Veränderungen während des Alterns, unter besonderer Berücksichtigung der gegenseitigen Beziehungen zwischen dem Vorderlappen, der Intermediärzone und dem Hinterlappen hin. Während der Vorderlappen im großen

Fortsetzung auf Seite 442.

Nr.	Sektionsnummer	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Hypophysen-				
					Pigment ¹⁾				
					Menge	Lokalisation			
Grenzzone	Randzone	Mittelfeld	Stieltell						
1	1275/22	m.	58	Penis-Carcinom	Reichlich	+	+-	++	+
2	1276/22	m.	54	Peritonitis	Wenig	-	++	-	-
3	1280/22	m.	55	Lebercirrhose mit Gelbsucht	Sehr wenig	-	-	+	-
4	1309/22	m.	65	Arteriosclerose. Urämie	Mäßig	-	-	+	++
5	1328/22			Mitralinsuffizienz	Sehr reichlich	+	+	++	+
6	1329/22	w.	41	Erysipel. Sepsis	Spur	-	-+	-	-+
7	67/23	m.	35	Herzklappenentzündung	Wenig	++	-	-	-
8	76/23	w.	30	Lungenentzündung	Sehr wenig	-+	-	+	fehlt
9	83/23	w.	55	Schrumpfniere. Harnvergiftung	desgl.	-	-	+	+-
10	118/23	w.	34	Mittelohreiterung. Meningitis	Spur	+-	-	-	+-
11	137/23	w.	46	Herzschwäche und Krebs der Hüfte	desgl.	+-	-	-	-
12	141/23	m.	36	Lungentumor	Sehr reichlich	+	+	++	+
13	191/23	m.	64	Arteriosclerose	Mäßig	++	+-	+	+-
14	193/23	w.	50	Carcinoma ventriculi	Spur	-	+-	-	-
15	208/23	m.	55	Hirntumor. Bronchopneumonie	Reichlich	+	+-	+	+
16	220/23	m.	59	Lebercirrhose	Wenig	+-	+-	+-	+-
17	225/23	w.	54	Tumor der Brusthöhle	Sehr wenig	+	+-	-	+-
18	233/23	m.	11	Chronische Mittelohrentzündung	Spur	-	-	+-	-

¹⁾ Sehr reichlich +++++; reichlich +++++; mäßig +++++; wenig ++; sehr wenig +; Spur +-

Befunde			Bemerkungen vom allgemeinen Status und endokrine Drüsenbefunde
Basophile Zellen im H. L. ²⁾	Kolloidcysten in Pars intermedia	Vorderlappenbefunde	
++	Mehrere kleine Cysten		Ausgedehnte Fibrösitis testis, Pankreas, Fettgewebsdurchwachsung, Schilddrüse, starke Verfettung von Bläschenepithelien
—	Viele kl. Cysten		Schwere eitrige Peritonitis
+	Einige kl. Cysten	Starke basophile Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	Schwere allg. Ikterus. Kolloides Struma
—	Einige kl. Cysten	Drüsenatrophie, basophile Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	Autolyt. Erweichung der Nebenniere. Schilddrüse. Verfettung von Epithelien. Hoden. Breite Bindegewebszunge z. T. Cujalin. Pankreas. Verfettung von Drüsenzellen
—	Mehrere kleine Cysten	Basoph. Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	Hoden: Bindegewebs-Verbreiterung. Verfettung der Epithelien. Pankreas: Starke Ansammlung von Lymphocyten
—	Eine gr. und einige kl. Cysten		Hochgradige Hyperostose d. Schädeldachs. Hypoplasie des Gehirns, Atrophie der r. Ovarien. Cystenbildung im l. Ovarium. Kolloide Struma
+	Mehrere kleine Cysten	Eosinophile Zellenvermehrung	
—	Eine gr. Cyste	Stark hyperämisch	
—	Eine gr., mehrere kleine Cysten	Basoph. Zellenvermehrung	Hämosiderose d. Milz. Leichtes Ödem d. Meningen
—	Eine gr., mehrere kleine Cysten	Stark hyperämisch	Allgemeine Blutarmut
++	Einige kl. Cysten	Basoph. Zellenvermehrung	Kleine Metastasen der l. Nebenniere. Geringe Abmagerung. Starke allg. Blutarmut. Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Atrophie u. Hämosiderose der Milz
—	desgl.	Hyperämisch	Ziemlich starke allg. Anämie und Abmagerung. Hämosiderose d. Milz u. Leber. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Nebenniere ausgebr. Lipoidablagerung
+	desgl.	Hyperämisch. Entgranul. Basophilezellen mit Vacuolenbildung	Starke Atrophie der Milz u. Schilddrüse. Braune Pigmentierung von Herz-, Leber- und Körpermuskulatur. Hoden, Lipoidablagerungen in den Zwischenzellen
+-	desgl.	Etwas Basophilezellenvermehrung (Atrophische Drüse)	
++	Eine große Cyste	Hyperämisch. Eosinophile Zellenvermehrung	Hydrocephalus internus. Starke Hämosiderinablagerung im Gehirn. Hoden ohne Befund. Pankreas, ziemi. starke Fettgewebsdurchwachsung
+	Einige große und einige kl. Cysten	Basoph. Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	Mäßig starker allg. Ikterus. Schwere, braune Atrophie des Herzens
—	Einige kl. Cysten	Vergrößerung des Vorderlappens. Hyperämisch	Knochengeschwulst (Rundzellensarkom). Sehr starke allg. Adipositas. Atrophie der Ovarien Pankreas, sehr starke Verfettung der Drüsen
—	eine gr. langgestr. u. eine kl. Cyste	Hyperämisch	

²⁾ Reichlich +++ ; mäßig ++ ; wenig + ; Spur +-

Nr.	Sektionsnummer	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Hypophysen-				
					Pigment				
					Menge	Lokalisation			
						Grenzzone	Randzone	Mittelfeld	Stielteil
19	251/23	m.	52	Carcinom der r. Wange	Reichlich	+-	+	++	+-
20	252/23	m.	63	Herzmuskelerkrankung bei Speiseröhrenerkrankung	Spur	+-	-	-	-
21	253/23	w.	60	Lungenemboli. Spondylitis. Pleuritis Tbc.	Mäßig	+	+-	+	+-
22	256/23	m.	42	Lungentuberkulose	Sehr reichlich	+	+	++	+
23	265/23	m.	37	Peritonitis diff. Appendit.	Mäßig	+	+	+-	+-
24	266/23	m.	43	Appendicitischer Absceß mit Dünndarmfistel	Spur	-	-	-	+-
25	272/23	m.	35	Kollaps nach Laparotomie	Mäßig	++	-	+-	-
26	286/23	w.	8	Lungen-Kehlkopftuberk.	Keine	-	-	-	-
27	297/23	m.	55	Zungenkrebs	Sehr wenig	+-	-	+-	-
28	304/23	w.	56	Schlaganfall	Keine	-	-	-	-
29	306/23	w.	37	Schluckpneumonie, subphren. Absceß. Sepsis.	desgl.	-	-	-	-
30	316/23	w.	27	Doppelseitige Nierentuberkulose	Wenig	-	-	-	++
31	322/23	m.	38	Katatonie	Spur	-	-	+-	-
32	345/23				Reichlich	++	+	+	+
33	346/23	m.	85	Hirnblutung	desgl.	++	+-	+	+-
34	373/23	m.	23	Spontanpneumothorax, eitrige Rippenfellentzündung, Bronchopneumonie	Mäßig	+	+-	+	+-
35	394/23	m.	68	Magenkrebs, Kachexie	Sehr reichlich	+	+	++	+
36	412/23	m.	66	Prostata-Blasencarcinom	desgl.	++	+-	++	+-
37	415/23	w.	35	Portiocarcinom	Wenig	+	+	-	-
38	430/23	m.	42	Wirbeltuberkulose, Pleuritis	desgl.	+	+-	+-	-
39	433/23	w.	55	Gallenblasencarcinom, Bauchfell- u. Netzcarcin.	Spur	-	+-	-	-

Befunde			Bemerkungen vom allgemeinen Status und endokrinen Drüsenbefunde
Basophile Zellen im H. L.	Kolloidcysten in Pars intermedia	Vorderlappenbefunde	
+	Mehrere kleine Cysten		Starke allg. Abmagerung. Braune Atrophie des Herzens. Atrophie d. Nebennieren u. d. Hoden. Pankreas, Verfettung der Drüsenepithelien
+	desgl.		Braune Atrophie d. Herzens. Schwielenatrophie der Hoden
—	desgl.	Starke Hyperämie	Hochgradige Anämie und Abmagerung. Starke braune Pigmentierung der Herzmuskulatur
+—	Einige kl. Cysten	Eosinophile Zellenvermehrung	Schwielen in beiden Hoden
—	desgl.	Starke Hyperämie	Hämosiderose der Milz
—	Eine gr. und viele kl. Cysten	Etwas hyperämisch. Flimmerepithel an der Cystenwand	Starke allg. Abmagerung u. Blutarmut. Hämosiderose d. Milz. Braune Atrophie d. Herzens
++	Viele kl. Cysten	Hyperämisch	Ziemlich starke allg. Anämie und Abmagerung. Hämosiderose der Milz. Braune Atrophie des Herzens
—	Eine große Cyste		
—	Mehrere kleine Cysten	Etwas hyperämisch	Metastasenbildung in d. r. Nebenniere, Pankreas, Schilddrüsen
—	desgl.	Hyperämisch	Basalmeningitis. Hühnereigroße Ovarialcysten. Einige Kolloidknoten der Schilddrüse
—	Eine gr. und einige kl. Cysten		
—	Viele kl. Cysten	Basoph. Zellenvermehrung Viele Kolloidkugeln im Vorderlappen	
—	desgl.		Allg. Abmagerung und Blutarmut. Atrophie und Hämosiderose der Milz. Braune Atrophie des Herzens. Geringe kolloide Struma
—	Eine große Cyste	Leichte basophile Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	
+++	Eine gr. und mehrere kl. Cysten	Kernreichtum im Hinterlappen	Hämosiderose der Milz. Nebenniere, Pankreas, Hoden, stark verfettet. Starke Pigmentierung der Zwischenschicht der Nebenniere
—	Eine große und viele kl. Cysten	Hyperämisch	
+++	Einige kl. Cysten		
—	Mehrere kleine Cysten	Hyperämisch	Ziemlich ausgesprochene Abmagerung und Blutarmut. Lipomatose des Herzbeutels. Braune Atrophie des Herzens. Kolloide Struma
+++	Einige kl. Cysten	Hyperämisch, Hauptzellenvermehrung	Ziemlich starke Abmagerung und Blutarmut. Starke braune Atrophie der Herzmuskulatur
++	desgl.	Kleine Cysten in Vorderlappen	
++	desgl.	Kernreichtum im Hinterlappen	Metastasen in beiden Ovarien mit cystischer Entartung des l. Ovariums. Allg. Adipositas. Braune Atrophie des Herzens

Nr.	Sektions- nummer	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Hypophysen-				
					Pigment				
					Menge	Lokalisation			
						Grenz- zone	Rand- zone	Mittel- feld	Stielteil
40	439/23	w.	51	Unklare Psychose u. Bron- chopneumonie	Wenig	+	-	+	-
41	445/23	w.	27	Katatonie	Spur	+ -	-	-	-
42	447/23	w.	63	Herzschwäche bei Unter- kieferekrebsoperation	Keine	-	-	-	-
43	451/23	m.	50	Pneumonie	Reichlich	+	+ -	++	+ -
44	466/23	m.	71	Ulcus duodeni	Wenig	+	-	+	+ -
45	468/23	w.	52	Herzschwäche	Spur	+ -	-	-	-
46	497/23	m.	19	Lungen- u. Kehlkopftubk.	Wenig	-	-	+	+
47	506/23	w.	22	Lungengangrän	desgl.	-	-	+	+
48	512/23	m.	77	Lungentbk. Herzschwäche	Sehr wenig	+ -	+ -	-	fehlt
49	534/23	m.	61	Chronische Arthritis, Myo- degeneratio cordis	Wenig	+ -	+ -	+ -	+ -
50	551/23	w.	23	Sepsis, post abortum	Mäßig	+	+	+	+ -
51	558/23				Spur	+ -	-	-	-
52	562/23	m.	66	Herzinsuffizienz	Wenig	+ -	+ -	+ -	+ -
53	569/23	m.	28	Schrumpfnieren	Reichlich	+	+	++	fehlt
54	622/23	w.	48	Encephalitis epidemica	Sehr wenig	-	-	+	-
55	623/23				Wenig	-	-	+	+
56	637/23	m.	29	Lungen-, Bauchfell-, Darm- tuberkulose	desgl.	+	+	+ -	fehlt
57	646/23	w.	58	Rectumkrebs	Spur	+ -	-	-	-
58	648/23	w.	40	Lungentuberkulose	Sehr wenig	-	+	-	-
59	649/23	w.	22	Lungentuberkulose	Spur	-	-	-	+ -
60	658/23	m.	29	Glottisödem	Reichlich	++	+ -	+	+ -

Befunde			Bemerkungen vom allgemeinen Status und endokrinen Drüsenbefunde
Basophile Zellen im H. L.	Kolloideysten in Pars intermedia	Vorderlappenbefunde	
+	Mehrere kleine Cysten	Hyperämisch, Hauptzellenvermehrung. Kernreichtum im Hinterlappen	Mäßige Abmagerung und Blutarmut. Hämosiderose der Milz, Leber. Cysten im Ovarium. Starke Atrophie des Gehirns
—	Einige kl. Cysten	Kernreichtum in Hinterlappen	
—	desgl.	Sehr hyperämisch. Viele kl. Kolloideysten. Kernreichtum im Hinterlappen	
++	Mehrere kleine Cysten	Hyperämie	Hoden: Zahlreiche Hämosiderin- und Lipoidablagerung in Bindegewebszellen. Pankreas, Fettgewebsdurchwachsung. Sehr zahlreiche Langerhansche Inseln
+	Mehrere kl. Cyst.	Hauptzellenvermehrung	Braune Pigmentierung der Herzmuskulatur
—	Viele kl. Cysten		
+—	Einige kl. Cysten		
+	desgl.	Hyperämisch, leichte Hauptzellenvermehrung	Großes Corpus Luteum im rechten Ovarium
+++	Eine große und einige kl. Cysten	Flimmerepithel an der Cystenwand	
+	Einige kl. Cysten	Atrophie der Drüsen	
++	desgl.	Stark hyperämisch	Mäßige allg. Abmagerung Braune Pigmentierung der Herzmuskulatur
—	Eine kleine Cyste	Hyperämisch	
+	Einige kl. Cysten	Etwas hyperämisch, basophile Zellenvermehrung	
—	Viele kl. Cysten	Eosinophile Zellenvermehrung	Starke Lipomatose des Netzes. Ziemlich starke allg. Blutarmut. Braune Atrophie des Herzens. Atrophie der Nebennieren. Verkalktes Adenom des I. Schilddrüsenlappens
—	Mehrere kleine Cysten		
—	Viele kl. Cysten		
+	Mehrere kleine Cysten	Starke Hyperämie, Hauptzellenvermehrung	Braune Atrophie d. Herzens. Kolloide Struma. Nebennieren: Stauungshyperämie. Starke Lipoidablagerung der Rinde
—	desgl.	Basophile Zellenvermehrung	
+	Eine große und mehr kl. Cysten	Etwas hyperämisch	
—	Einige große und einige kl. Cysten		
++	Eine große und mehr. kl. Cysten		Kräftiges Fettpolster. Kolloide Struma. Herz: Starke braune Pigmentierung

Nr.	Sektionsnummer	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Hypophysen-				
					Pigment				
					Menge	Lokalisation			
Grenzzone	Randzone	Mittelfeld	Stielteil						
61	660/23	m.	57	Hirnhautentzündung	Spur	—	+—	—	—
62	671/23	m.	12	Typhus	Keine	—	—	—	—
63	685/24	m.	77	Arteriosklerose, Gangrän	Reichlich	+	+—	++	+—
64	737/23	m.	50	Arteriosklerose, Bronchopneumonie	Wenig	+—	+—	+—	+
65	741/23	w.	44	Portiocarcinom, inoperabel	Reichlich	++	+—	+	+
66	753/23	m.			Mäßig	+—	+—	+	+—
67	Westend 753/23 Charité	m.		Bauchschuß	Reichlich	+	+	+	fehlt
68	756/23	m.	60	Carcinom der Papille und des Gallenganges	Sehr wenig	—	+—	+—	—
69	758/23	m.	56	Carcinoma laryngis	Mäßig	+—	+—	+	+
70	761/23				Keine	—	—	—	—
71	762/23	m.	58	Cerebrale Arteriosklerose	Mäßig	+	+—	+	+—
72	769/23	w.	55	Herzschwäche nach Carcinomoperation	Keine	—	—	—	—
73	787/23	m.	40	Darmverschluß und eingeklemmter Leistenbruch	Reichlich	++	+	+—	+—
74	791/23	m.	45	Hirntumor, Gliom in Schläfengegend	Sehr wenig	+	—	—	—
75	792/23	m.	25	Cerebralerkrankung	Reichlich	++	+	+	+—
76	818/23	m.	43	Lungenentzündung, Herzschwäche	desgl.	++	+	+	+—
77	820/23	m.	16	Osteomyelitis des oberen Kiefers und Sepsis	Keine	—	—	—	—
78	823/23	m.		Pneumonie	Spur	+—	—	—	—
79	824/23	m.	40	Mitralstenose und Insuffizienz	Wenig	+	+	—	—
80	829/23	m.	55	Magenkrebs, Peritonitis	Spur	+—	—	—	fehlt

Befunde			Bemerkungen vom allgemeinen Status und endokrinen Drüsenbefunde
Basophile Zellen im H. L.	Kolloidcysten in Pars intermedia	Vorderlappenbefunde	
+	Einige kl. Cysten	Hypophysenkapsel infiltriert	Eitrige Leptomeningitis. Diabetes mellitus. Atrophie d. Pankreas. Sehr starke kolloide Struma
+ -	Viele kl. Cysten	Flimmerepithel an der Cystenwand	
+	Einige kl. Cysten	Hyperämisch	Schwere allg. Arteriosklerose. Starke Fettdurchwachsung d. Herzmuskulatur. Sehr starke allg. Adipositas. Stauungsblutüberfüllung u. Ödem des Gehirns
-	Eine große und einige kl. Cysten	Vacuolenbildung der basophilen Zellen	Große Hirnblutung. Verfettung u. Pigmentierung der Herzmuskulatur. Nebenniere. Pankreas. Starke Lipoidablagerung
-	Mehrere kleine Cysten		Starke allg. Blutarmut. Braune Atrophie des Herzens
-	Mehrere kleine Cysten		
++	Einige kl. Cysten	Hyperämisch	Nebenniere: Ziemlich gleichmäßige Lipoidablagerung der Rinde. Hoden: Starke Lipoid- und Hämosiderinablagerung in den Zwischenzellen
+++	Eine große und einige kl. Cysten	Starke basophile Zellenvermehrung	Schwerer allg. Ikterus. Hoden. Schilddrüse. Pankreas stark verfettet. Starke braune Pigmentierung der Zwischenschicht des Pankreas
+	desgl.	Basophile Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	Schwere Abmagerung mit fast völligem Schwund des subcutanen Fettgewebes. Schwere Anämie. Braune Atrophie des Herzens. Schwere Hämosiderose von Milz und Leber
-	Viele kleine und eine große Cyste	Etwas hyperämisch	
+	Einige kl. Cysten	Starke basophile Zellenvermehrung mit Vacuolenbildung	
-	desgl.	Hyperämisch	
++	desgl.	Hyperämisch	
+++	desgl.	Kahnförmig abgeplattet	
-	desgl.	Starke Hyperämie	
++	Viele kl. Cysten		Seröse eitrige Septomeningitis. Braune Atrophie d. Herzens. Atrophie u. Hämosiderose d. Milz
-	Einige kl. Cysten	Massenhafte myeloische Leukocyten in Blutgefäße	
-	Einige kl. Cysten	Hyperämisch	Braune Atrophie d. Herzens. Schilddrüse. Hoden. Pankreas. Starke Lipoidablagerung
+++	Eine große und mehrere kleine Cysten	Hyperämisch	Braune Atrophie des Herzens. Hoden. Leichte Verfettung von Drüsenepithelien, stärkere von Zwischenzellen
+++	Einige kl. Cysten	Eosinophile Zellenvermehrung	

Nr.	Sektionsnummer	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Hypophysen				
					Pigment				
					Menge	Lokalisation			
						Grenzzone	Randzone	Mittelfeld	Stielteil
81	832/23	w.	60	Aortenaneurysma	Mäßig	—	++	—	+
82	833/23	w.	27	Sepsis	desgl.	+—	+	+—	+—
83	870/23	m.	44	Tumor cerebri	Spur	—	—	—	+—
84	880/23				desgl.	—	—	+—	—
85	901/23	m.	19	Rippenfellentzündung, Emphysem	Keine	—	—	—	—

und ganzen unverändert bleibt, von einer Wachstumsvergrößerung abgesehen, vollziehen sich, gleich nach der Geburt beginnend, die wichtigsten Veränderungen in der intermediären Zone, indem sich der epithelbekleidete cystische Spalt in zahlreiche kleinere kolloidgefüllte Bläschen zerlegt. Die Epithelien dieser Bläschen wandeln sich aus indifferenten Zellen in eigenartige basophile Gebilde um.

Bei Hypophysen von Erwachsenen habe ich nicht selten Stücke der Cystenwand dort gefunden, wo die einwandernden Zellen liegen. Oft kann man ferner schmal abgeplattete Cysten ziemlich weit entfernt vom Vorderlappen im Hinterlappen bemerken. Auf Grund dieser Veränderungen in der intermediären Zone und der gleichen basophilen Färbbarkeit und Lokalisation möchte ich annehmen, daß die Wanderzellen nicht von Vorderlappenzellen, sondern von intermediären Zellen, vielleicht sogar vom Cystenwandepithel ausgehen. So kann man nicht selten in der Hypophyse von Neugeborenen, an dem unteren Teil der Grenzzone, die langgestreckte Cystenwand längs der Kapsel nach hinten in den Hinterlappen ziehen sehen. Dies ist ja gerade die Stelle, wo sehr häufig basophile Zellen anzutreffen sind. Dagegen sind im nervösen Abschnitt des Stielteiles nur selten typische basophile Zellen festzustellen, trotzdem hier drüsiger Vorderteil und nervöser hinterer Abschnitt ohne Zwischenlagerung von intermediären Cysten aneinanderstoßen.

Die Tatsache der strahligen Einwanderung von Cystenwandepithelien läßt sich vielleicht durch temporäre Formveränderungen innerhalb des Organs und des Organs selbst erklären, wie sie ja unter physiologischen und pathologischen Zuständen bekannt ist. Bei Schwangerschaft ist sie vergrößert, verkleinert aber im höheren Alter, wie ich schon im vorigen Kapitel gezeigt habe. Durch diese physiologischen und pathologischen

Basophile Zellen im H. L.	Befunde		Bemerkungen vom allgemeinen Status und endokrinen Drüsenbefunde
	Kolloidcysten in Pars intermedia	Vorderlappenbefunde	
—	Eine große, eine kleine Cyste	Etwas hyperämisch	Geringe senile Knochenatrophie. Knotige Hyperplasie der l. Nebenniere. Zahlreiche große Rundzellherde in der Rinde
—	Einige kl. Cysten	Hyperämisch	Braune Atrophie des Herzens. Allg. Fettsucht. Corpus hämorrhag im l. Ovarium
+	desgl.	Starke eosinophile Zellenvermehrung	Hydrocephalus internus. Allg. Adipositas mäßigen Grades. Hoden ohne Befund
+	desgl.	Eosinophile Zellenvermehrung	
—	Mehrere kleine Cysten	Basophile Zellenvermehrung	Geringe braune Pigmentierung d. Herzens. Schilddrüse. Hoden. Nebenniere. Pankreas stark verfettet

Vorgänge könnten basophile Cystenwandzellen abgeschnürt werden und so die typische Verlagerung hervorrufen. Ob diesen Zellen eine große Bedeutung für die Physiologie der Hypophysenfunktion zukommt, erscheint mir fraglich. Die verschiedenen Mengenverhältnisse im Hinterlappen sind vielleicht durch konstitutionelle und individuelle Unterschiede und die Lebensgeschichte bedingt. Ganz jüngst hat *Dieckmann* aus dem Institut von *Lubarsch* die Drüsenelemente in der Neurohypophyse studiert und besonders die Rolle des Lebensalters bei dem Auftreten der Heterotopien untersucht. Er berücksichtigte in der Zusammenstellung vor allem das früheste Lebensalter und kommt zu folgendem Ergebnisse: Bei Totgeborenen und Kindern bis zu 1 Jahr wurden unter 31 Sektionen Heterotopien in 23 Fällen — ca. 74%, bei Leichen im Alter von 1—70 Jahren unter 41 Sektionen in 16 Fällen — ca. 39% gefunden. Der Autor fand die Heterotopien in 2 Formen; einmal als einzeln gelagerte Zellen, und zweitens in Gestalt von Zellschläuchen. Die Vermehrung der basophilen Zellen im Hinterlappen nimmt mit dem Alter zu. Dieser Befund stimmt mit dem der meisten Untersucher überein (*Aschoff, Kohn, Vogel, Stumpf, Tölken, Thom, Erdheim, Löwenstein*). Dagegen habe ich bei Hypophysen von Totgeborenen nie dieses Bild des „Ausstrahlens“ der basophilen Zellen vom Vorderlappen nach dem Hinterlappen gesehen. Bei Hypophysen der Neugeborenen sind häufig die basophilen Zellen nicht so deutlich wie bei Erwachsenen — *Erdheim* spricht daher von einem Fetaltypus —, und, um typische basophile Zellen bei Neugeborenen nachzuweisen, muß man besondere Färbungsmethoden anwenden (*Mallory-Färbung, Kresofuchsin*).

Wir wissen, daß es im Verlauf der embryonalen Entwicklung zwischen zwei benachbarten Organen nicht selten zu Grenzüberschreitungen

kommt, worauf *Lubarsch*, *Meyer* und *Herxheimer* besonders hingewiesen haben. Es sei nochmals bemerkt, daß die sog. Einwanderung nichts mit den Vorderlappenzellen zu tun hat, sondern daß die scheinbar eingewanderten Elemente umgewandelte Zellen der Zona intermedia sind bzw., wie schon *Tölken* festgestellt hat, meist aus der Cystenwand hervorgehen. *Dieckmann* hat ganz recht, wenn er das Auftreten von epithelialen Elementen in der Neurohypophyse nicht als Gewebsmißbildung, sondern als zur Norm gehörig im Sinne *Rouxs* betrachtet. Bemerkenswert ist, daß die Menge der basophilen Elemente im Hinterlappen im allgemeinen bei Frauen geringer zu sein scheint als bei Männern. Die Ursache dafür ist vielleicht darin zu suchen, daß bei Frauen die Spaltenbildung der Cystenwand der Pars intermedia schwächer ist als bei Männern.

Viele Untersuchungen bringen die drüsigen Zellelemente im Hinterlappen in innige Beziehung zum Pigment. Deshalb wende ich mich wieder zur Pigmentfrage der Neurohypophyse.

Kohn meint, daß das Pigment ein Abbauprodukt der Glia ist und nur in Gliazellen, niemals frei vorkommt. Andere Forscher (z. B. *Stumpf*) neigen der Ansicht zu, daß das Pigment zu den sog. Einwanderungszellen irgendeine Beziehung habe. *Vogel* findet zwar keineswegs immer ein Parallelverhältnis zwischen diesen Zellen und der Pigmentmenge, kommt aber doch zu dem Schluß, daß die Pigmentkörper Umwandlungsprodukte der „eingewanderten“ Zellen seien.

Über die Natur der Pigmentzellen stimmen die Verfasser nicht überein. Viele glauben, daß die Pigmentzellen dem Bindegewebe und der Glia angehören.

Was die Lokalisation des Pigments betrifft, so tritt es oft am dichtesten gehäuft in der Medianebene, in der an den Vorderlappen angrenzenden Region des Hinterlappens auf. Sehr häufig findet es sich aber auch regellos überall im Hinterlappen, und es besteht kein Zusammenhang mit den basophilen Elementen im Hinterlappen. Auch sieht man häufig zahlreiche Pigmentanhäufungen im Stielteil, wo keine basophilen Zellen, wie in der Grenzzone, vorkommen. Das Auftreten des Pigments im Hinterlappen erklärt *Stumpf* folgendermaßen:

Einzelne Vorderlappenzellen oder kleine Gruppen von ihnen dringen tief in den Hinterlappen ein, so daß das Pigment wohl auch weit entfernt von der Berührungsstelle beider Lappen gebildet werden könnte. Autoren, die einen Parallelismus zwischen Einwanderung und Pigmentbildung annehmen, schließen, daß, mit dem Alter parallel, Einwanderung und Pigment vermehrt werden und die Hauptlokalisation die Region ist, die als Basis des Hinterlappens in der Medianebene an den Vorderlappen angrenzt. Aber das Pigment findet sich, wie ich schon oftmals erwähnt habe, auch regellos überall im Hinterlappen und im Stiel.

Und mit Giemsa-Färbung kann man ganz deutlich beide Elemente, basophile- und Pigmentzellen, unterscheiden und keinen Zusammenhang zwischen beiden finden. Es hat das Pigment wahrscheinlicher mit der Funktion des Hinterlappens etwas zu tun. Bevor ich auf diese Frage übergehe, möchte ich kurz auf die Bedeutung des Hinterlappens eingehen.

Aus der Tatsache, daß in der ganzen Wirbeltierreihe Infundibular-drüse und Ventrikelboden sich aufs innigste verflechten, ein Vorgang, der besonders bei den niederen Stufen, z. B. den Fischen, so weit geht, daß der Boden des Zwischenhirns vielfach verzweigte, hohle oder geschlossene Sprossen in das Parenchym hineintreibt und innig mit dem Hypophysenhinterlappen verknüpft ist, geht hervor, daß der Hinterlappen zweifellos große Bedeutung hat. Es ist wohl anzunehmen, daß das Sekret des Vorderlappens durch den Hinterlappen und den Stiel zum Gehirn strömt. Aber ich glaube, daß der Hinterlappen nicht nur als Weg des Inkretes wichtig ist, sondern noch andere Bedeutung hat. Die pharmakologische Wirkung von Hinterlappen und Vorderlappen ist bekanntlich andersartig. *Yoshitomi* hat gefunden, daß der Extrakt vom Hinterlappen vasoconstrictorisch wirkt und die Adrenalinsekretion herabsetzt, während der Vorderlappen, als sein Antagonist, einen vasodilatierenden und die Adrenalinsekretion verstärkenden Extrakt liefert. Vom histologischen Standpunkt gibt es im Hinterlappen keine Drüsenelemente. Daher müssen wir annehmen, daß das Sekret, falls es vom Vorderlappen zum Hinterlappen strömt, im Hinterlappen umgearbeitet wird. Welche Bedeutung das Kolloid, das in der Pars intermedia und im Vorderlappen liegt, hat, ist bis jetzt noch nicht erklärt. Manche Forscher nehmen an, daß das Kolloid kein wirksames Hypophysensekret, sondern eine Schlacke der Sekretion darstellt. Jedenfalls kann, wie *Kraus* gesagt hat, unsere heutige mikrochemische Farbentechnik das Sekret der Hypophyse nicht als etwas Spezifisches darstellen. Was die Lokalisation des Pigments betrifft, so kann man im allgemeinen sagen, daß das Pigment wahrscheinlich im Stromweg des Sekrets sich befindet von der Grenzzone bis zum Stiel. Wie weit das Pigment bis zur Gehirns-substanz verfolgt werden kann, darüber liegt meines Wissens keine Angabe vor.

Die Natur des Farbstoffes ist immer noch strittig. Es wurde an eine lipochrome Natur gedacht. Es widersteht jedoch unverändert jeder Einwirkung des absoluten Alkohols auch bei Siedehitze. Nach tagelangem Verweilen in absolutem Alkohol und bei Behandlung mit Äther oder Chloroform erfährt es keine Veränderung. *Stumpf* hat bei Färbung nach *Ciaccio* stets negative Lipoidresultate bekommen.

Lubarsch schließt aus den positiven Eisenreaktionsbefunden, daß die Hypophyse ein am Eisenstoffwechsel beteiligtes, wahrscheinlich

blutkörperchenzerstörendes Organ ist, und daß zum mindesten die Hauptmengen des eisenhaltigen und eisenfreien Pigmentes der Hypophyse eng zusammengehören und hämoglobinogener Natur sind. *Schulemann* fand nach seiner intravenösen Trypanblauinjektion, daß im Hinterlappen der Hypophyse die Farbstoffe in gliaähnlichen Zellen aufgespeichert werden, und behauptet, daß diese Zellen den Pigmentzellen entsprechen. *Nakamura* und *Nakanoin* haben nach ihrer Carminvitalfärbung im Hinterlappen der Hypophyse 2 Zellarten unterschieden:

1. Die Zellen, die perivascular gelagert sind und im Protoplasma zahlreiche rundliche Farbstoffgranula besitzen (sternförmige Zellen, Histiocyten).

2. Gliazellen, die spindelförmig sind und ganz spurweise in der Umgebung der Kerne oder am Pol des Kernes Farbstoffgranula aufweisen.

Diese Angaben sichern die Tatsache, daß die Glia- und gliaähnlichen Zellen im Hinterlappen chemische Substanz zu speichern fähig sind. Also ist es denkbar, daß das vom Vorderlappen produzierte Sekret auch von diesen Zellen aufgespeichert wird. Durch systematische Untersuchungen von *B. Fuchs* in der jüngsten Zeit ist festgestellt, daß der Hinterlappen eine eigene Blutversorgung hat. Obgleich die zuführenden Äste groß sind, ist dennoch der Hinterlappen weniger mit Blut angefüllt als der Vorderlappen, da er nicht die weiten capillären Kanäle hat wie dieser. Die reichliche Blutversorgung des Hinterlappens spricht für die lebhafte Blutzirkulation in demselben. Aus diesen anatomischen Tatsachen wäre die Annahme denkbar, daß im Hinterlappen ein lebhafter Stoffwechselaustausch herrscht und als Folge vielleicht den eigenartigen Pigmentniederschlag herbeiführt. Ob das Pigment für das Hypophysensekret bedeutungsvoll ist oder nur eine Schlacke darstellt, konnte noch nicht entschieden werden. Die häufigste und stärkste Lokalisation des Pigmentes ist also so zu erklären, daß an der Grenzzone zwischen Vorder- und Hinterlappen der konzentrierteste Stoffaustausch stattfindet. Im allgemeinen findet man das Pigment überall im Hinterlappen und Stiel, da dort, wie anzunehmen ist, überall der Strom des Sekretes durchzieht. Es sei hier noch bemerkt, daß ich Pigment auch einmal im Vorderlappen gesehen habe (in Fall Nr. 1275/22, männlich, 58 Jahre, Peniscarcinom). Auch in Nr. 1275/22 findet sich das Pigment im Bindegewebe des Vorderlappens ganz spärlich. In beiden Fällen ist im Hinterlappen sehr reichlich Pigment vorhanden. *Vogel* hat auf die eigentümliche Tatsache aufmerksam gemacht, daß bei Schwangeren das Pigment wieder abnimmt. Dieser Befund stimmt auch mit dem anderer Untersucher überein. *Lubarsch* zeigte, daß während der Schwangerschaft und nach dem Puerperium der Pigmentgehalt in der Regel sehr gering ist. Es wird dadurch zum Teil die Tatsache erklärt, daß die Frauenhypophyse im

allgemeinen weniger Pigment enthält als die der Männer. Ebenso wissen wir, daß bei Kindern das Pigment entweder fehlt oder sehr gering ist. Reichlicher trifft man es schon in den mittleren Lebensjahren an. Auf diese Tatsache soll noch in anderem Zusammenhang bei der Beziehung zwischen Hypophyse und den anderen endokrinen Organen hingewiesen werden.

Kraus hat eine Reihe von Hypophysen bei Diabetes mellitus, Morbus Basedow und Morbus Addison untersucht und äußert sich dahin, daß bei Morbus Basedow (6 Fälle) der Pigmentgehalt spärlich, bei Diabetes mellitus ganz verschieden ist. Bei Morbus Addison (3 Fälle) ist gewöhnlich das Pigment vermehrt, doch lassen sich vorläufig keine Schlüsse ziehen, da zu wenig Fälle untersucht sind. In seiner ersten großen Hypophysenarbeit hat *B. Fischer* dieses Pigment für ein pathologisches Produkt gehalten, das etwa eine braune Atrophie des Hinterlappens bei Schädigung desselben darstelle. *Fischer* selbst ist in einer späteren Arbeit wieder zu dieser Behauptung in dieser bestimmten Form zurückgekommen, jedoch ist diese Erklärung heute nicht mehr haltbar. *Rösle* findet bei Hirnkranken eine auffällige Vermehrung des Pigmentes, *Lubarsch* bei Paralyse, *Kohn* bei einem 15jährigen idiotischen Knaben. Auch *R. Meisser* hat einen Fall von Myxödem beschrieben und glaubt, obwohl sich keine abweichende Histologie der endokrinen Drüsen fand, aus einer Pigmentvermehrung im Hinterlappen und Nebenniere bei atrophischer Schilddrüse und auffallend kleinen, zurückgebildeten Eierstöcken eine pluriglanduläre Affektion in Verbindung mit normaler Rückbildung annehmen zu müssen. Diese Pigmentvermehrung wäre besonders hervorzuheben und daraus ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Pigment der Neurohypophyse und dem endokrinen System zu folgern. Physiologisch sehen wir die Pigmentvermehrung im zunehmenden Alter. Man könnte daran denken, daß mit der Reife und dem Altern der Keimdrüse sich das Pigment vermehre, während es sich in der Schwangerschaft, also durch eine Unterbrechung resp. Umstellung der Keimdrüsenfunktion, vermindert. Wir wissen, daß zwischen Hypophyse und Keimdrüse eine innige Beziehung besteht. Darauf soll hier nicht näher eingegangen werden.

Vogel versucht, die Abnahme des Pigments bei Schwangeren infolge einer vielleicht stärkeren Durchströmung des Organs zu erklären. Doch diese Frage ist schwer zu entscheiden. Bekannt ist wohl, daß bei Schwangerschaft die Hypophyse sehr hyperämisch ist. Vielleicht beruht die Pigmentbildung auf einem Parallelismus zwischen Keimdrüsen- und Hypophysenfunktion. Bei älteren Leuten, bei denen die Keimdrüsenfunktion herabgesetzt ist, findet sich zwar reichlich Pigment, vielleicht allerdings dadurch, daß auch eine herabgesetzte Funktionsfähigkeit des Hinterlappens vorliegt. Wir wissen, daß das endokrine

System über gegenseitig fördernde und hemmende Komponenten verfügt. Diese sehr komplizierte Wechselwirkung kann man am Leichenmaterial sehr schwer beurteilen. Um die Beeinflussung der Pigmentbildung in der Neurohypophyse zu erforschen, muß also experimentell vorgegangen werden. Leider sind meines Wissens solche experimentelle Arbeiten nicht gemacht, trotz der ungeheuren Hypophysenliteratur. *Lubarsch* hat 20 Rinder- und 2 Hundehypophysen untersucht und dabei das Pigment in den gleichen Verhältnissen wie beim Menschen gesehen. Ich habe an Tierhypophysen nicht so ausführliche Studien gemacht und verfüge nur über einige Fälle von Hunde-, Kaninchen-, Pferde-, Schweine-, Ziegen-, Rinderhypophysen, an denen in dieser Beziehung keine Besonderheiten auffielen. Bei einer Rinderhypophyse habe ich massenhaft Pigment gesehen, das keine Eisenreaktion zeigte, und daneben auffallend zahlreiche Mastzellen. Letztere kommen in der Menschenhypophyse nur spärlich im Hinterlappen und in der Hypophysenkapsel vor.

Zusammenfassung.

Die sog. Einwanderungszellen im Hinterlappen sind keine eigentlichen Einwanderungszellen aus dem Vorderlappen, sondern stammen von den Zellen der Intermediärzone ab.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen „Einwanderungszellen“ und Pigmentbildung besteht nicht, trotzdem gerade beide Prozesse mit dem Alter zunehmen.

Das Pigment der Neurohypophyse ist trotz des häufiger nachweisbaren Eisengehaltes wahrscheinlich in der Hauptmasse ein proteinogenes Pigment und als Stoffwechselprodukt des Hinterlappens anzusprechen; es liegt im Sekretstrom vom Vorderlappen zum Stiel.

Die Pigmentbildung steht vielleicht mit anderen endokrinen Organen, besonders mit der Keimdrüse im Zusammenhang. Ich möchte also der „Einwanderungstheorie“ der Pigmentbildung (Entstehung des Pigmentes aus den sog. eingewanderten Vorderlappenzellen) eine „Hormonaltheorie“ gegenüberstellen.

VIII. Hypophysäre Fettsucht.

Die Beziehungen zwischen Fettsucht und Hypophyse sind wiederholt eingehend erörtert worden, und ich verweise in dieser Hinsicht in erster Linie auf den ausführlichen Bericht *L. Gottliebs* in *Lubarsch-Ostertags* Ergebnissen. Neuerdings ist aber noch die Frage aufgeworfen worden, ob die bei an Brustdrüsenkrebs erkrankten Frauen ziemlich häufig vorhandene starke Fettsucht nicht auf eine Metastasenbildung in der Hypophyse zurückzuführen sei. Auf diese Frage möchte ich hier näher eingehen.

Krebsmetastasenbildung in der Hypophyse ist keineswegs eine große Seltenheit; seitdem man darauf besonders geachtet und auch mikro-

skopisch systematisch untersucht hat, sind die Befunde häufiger geworden. Vorwiegend sind allerdings solche Fälle veröffentlicht worden, bei denen auch klinische Erscheinungen auf die Hypophyse hinwiesen.

So berichtet *Verron* über einen Fall von Lungenkrebs (40 Jahre w.), in dem der Stiel und der Hinterlappen der Hypophyse völlig von Krebs zerstört wurde. Bei dieser Kranken war das Fettpolster am ganzen Körper gleichmäßig und stark entwickelt.

Neubürger hat einen eigenen Fall beschrieben, der klinisch ein Mammacarcinom mit Metastasen und Diabetes insipidus, anatomisch Metastasen in der Neurohypophyse darstellte. Während der Vorderlappen völlig frei blieb, waren Hinterlappen, Pars intermedia und Stiel von einer nur mikroskopisch nachweisbaren Carcinose eingenommen.

Simmonds berichtet, daß die Geschwulstbildung stets auf die Neurohypophyse und Pars intermedia beschränkt war; unter 800 Hypophysen fand er 7 mal Metastasen nach Mammacarcinom, 1 mal nach Lungenkrebs. 4 mal bestand dabei Diabetes insipidus. Die Polyurie kann trotz Weiterwachsens der Metastasen wieder schwinden. *G. V. Berencsy* hat bei Mammacarcinom, das nach seinen Angaben in 81,5% Organmetastasen macht, solche in der Hypophyse nicht beschrieben. Meine eigenen Befunde sind folgende:

Fall 1. Sekt.-Nr. 797/1923, weiblich, 46 Jahre.

Operierter Mammakrebs rechts. Zahlreiche Metastasen in den beiden Lungen, links stärker als rechts. Beginnender Pleurakrebs links. Häorrhagische Pleuritis mit 300 ccm Exsudat links. Metastasen in den bronchialen, tracheobronchialen und trachealen Lymphknoten, in der Leber, in den Nieren, in der Milz, in der rechten Nebenniere, im Gehirn (je eine Metastase im linken Parietal- und Occipitalappen sowie im Korpus striatum und Plexus chorioideus links) und in den Knochen. Operativer Defekt des Uterus angeblich wegen Myombildung. Chron. Neurocystitis. Braunes fettdurchwachsesenes Herz mit leichter Dilatation des rechten Ventrikels. Saure Erweichung des Magenfundus. Ziemlich starke Adipositas.

Hypophysenbefund: Größe normal, etwas abgeplattete Form. Keine Krebsmetastasen. Vorderlappen stark hyperämisch. Eosinophile Zellen etwas vermindert. Basophile Zellen etwas vermehrt. Hauptzellen diffus vermehrt. An der Spitze des Vorderlappens kleiner sklerotischer Herd. Kleine rudimentäre Kolloidcyste in der Pars intermedia. Anscheinend keine basophilen Zellen im Hinterlappen und kein Pigment (in der Schilddrüse mikroskopisch kleine Metastasen im Interstitium).

Fall 2. Sekt.-Nr. 684/1923, weiblich, 47 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom.

Sektionsdiagnose: Rechte Brustdrüse wegen Krebses mit gleichzeitiger Ausräumung der Achsellymphknoten entfernt. Wegen angeblicher Rezidivbildung in der Operationsnarbe bestrahlt. Ausgedehnte Ulceration der Haut im bestrahlten Narbengebiet, z. T. tief auf die Rippen gehend. Schwere Phlegmone der Muskulatur des rechten Oberarmes, die reichlichen rahmigen Eiter enthält. Absceßhöhle unter dem rechten M. deltoideus. Starkes Ödem des ganzen rechten Armes. Phlegmonöse Entzündung der intercostalen Muskulatur der hinteren rechten Thoraxwand mit starker ödematöser Durchtränkung des entzündlichen Gewebes.

Scirröser hühnereigroßer Krebs der linken Brustdrüse. Krebsmetastasen in den Lymphknoten der linken Achselhöhle. Ausgedehnte z. T. knotige, größtenteils aber diffuse Krebsmetastasen in allen Teilen der linken Lunge, geringere auch im rechten Lungenunterlappen, Krebsmetastasen in einigen peribronchialen und peripharyngealen Lymphknoten. Haselnußgroßer, stark verkreideter und verkalkter tuberkulöser Herd im rechten Lungenunterlappen. Chronische verkäsende Tuberkulose der peribronchialen und peritrachealen Lymphknoten. Taubenei-große Kaverne im linken Lungenoberlappen. Schiefrige Induration in beiden Oberlappen, besonders links. Nicht mehr ganz frische fibrinöse Pleuritis im Bezirk beider Lungenunterlappen. Pleuritische Verwachsungen an beiden Oberlappen, besonders am rechten. Geringfügige perisplenitische und perihepatitische Verwachsungen.

Hypophysenbefund: Normal großes hyperämisches Organ ohne Krebsmetastasen. Geringere Verminderung der eosinophilen Zellen, basophile von normalem Verhalten. Starke Vermehrung der Hauptzellen. Rundlicher, hydropischer, degenerierter Herd im vorderen Teil der Vorderlappen (Metastase?). Diese Stelle enthält wenig Blutgefäße, ihre Zellen sind adenomatös angeordnet, und im Lumen befinden sich desquamiierte Epithelkerne. Zellgrenzen undeutlich. Basophile Cytoplasma und große chromatinarme Kerne. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Basophile Zellen im Hinterlappen nicht nachweisbar. Kein Pigment. Stielteil sehr hyperämisch.

Fall 3. Sekt.-Nr. 745/1923, weiblich, 61 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom.

Sektionsdiagnose: Rezidivierender Mammakrebs links. Zahlreiche subepithelial gelegene Knötchen mit beginnender Ulceration neben der Operationsstelle. Infiltration der linken Brustwand. Ausgedehnter Lymphgefäßkrebs der Pleura und der Lunge links. Zahlreiche erbsen- bis walnußgroße Metastasen in dem linken Lungenparenchym. Beginnende Lymphangitis carcinomatosa rechts, ebenfalls mit knotigen Lungenmetastasen. Ausgedehnte Metastasen und osteoplastische Carcinose in der ganzen Wirbelsäule und im Oberschenkelknochen. Haselnußgroße Metastase im rechten Thalamus opticus. Knotige Metastasen in beiden Nebennieren. Metastasen im linken Schilddrüsenlappen mit völliger Vernichtung der Schilddrüse. Ausgedehnte Metastasenbildung im Pankreas. Geschwürige lins- bis bohngroße Metastasen in der Magenschleimhaut. Zahlreiche knotige Metastasen in der Leber. Metastasen in den retroperitonealen Lymphknoten. Entenei-großes subseröses Myom an der Hinterwand des Uterus. Endometritis polyposa. Verwachsung des Uterus mit der Umgebung: braune Pigmentierung des Herzens. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Mittelstarke Skleratheromatose der Aorta. Atrophie der Milz. Haselnußgroße Nebennilz. Ziemlich starke allgemeine Anämie. Leichte Dilatation des Nierenbeckens rechts.

Hypophysenbefund: Normalgroße Hypophyse. Grauweiße Schnittfläche, Hinter- und Vorderlappen nicht unterscheidbar. Mikroskopisch diffuse Infiltration des Hinterlappens durch Carcinomzellen (s. Abb. 15). Auch hintere Wand der Kapsel stellenweise durch Krebszellen durchsetzt. Mitten im Hinterlappen fällt ein kleiner, länglich-ovaler nekrotischer Herd auf. Carcinomzellen nicht gruppenweise infiltrierend, sondern vereinzelt, diffus. (Abb. 15.) Vorderlappen sehr hyperämisch, reichlich eosinophile Zellen. Basophile Zellen sehr wenig. Einige kleine Kolloideysten in der Mittellinie, der Pars intermedia entsprechend.

Fall 4. Sekt.-Nr. 763/1923, weiblich, 63 Jahre (Charité).

Klinische Diagnose: Mammacarcinom.

Sektionsdiagnose: Vollständige krebsige Infiltration der rechten Brustseite mit völligem Defekt der Mamma. Krebsige Infiltrate in der rechten Achselhöhle mit

elefantiasisartiger ödematöser Schwellung des rechten Armes. Krebsige Lymphangitis beider Pleuren. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. Eine kleine Metastase in der Leber. Metastasen im 12. Brustwirbel mit Caries des Wirbels. Hämatopoetisches Knochenmark des rechten Oberschenkels. Starke braune Atrophie des Herzens. Braune Pigmentierung und Verfettung der Leber. Verdickung der Mitralklappen. Hämosiderose und perisplenitische Verwachsungen der Milz. Verfettung der Nieren. Ziemlich starke Abmagerung und Kachexie. Zahlreiche Gallensteine.

Hypophysenbefund: Hypophyse etwas größer als normal, keine Carcinommetastase. Eosinophile Zellen etwas vermindert. Basophile Zellen vermehrt. Im vorderen Abschnitt kleines ganz scharf begrenztes Adenom, das aus proto-

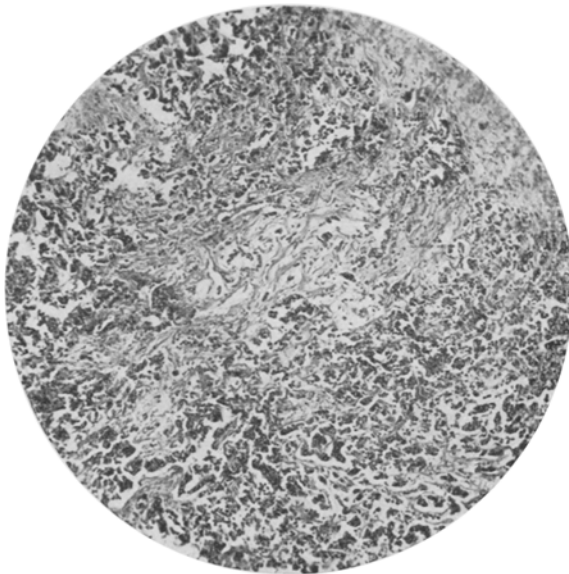


Abb. 15. Sekt.-Nr. 745/23. Diffuse Carcinommetastasen im Hinterlappen.

plasmaarmen Hauptzellen mit chromatinreichen Kernen besteht. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Sehr wenig basophile Zellen im Hinterlappen. Geringes Pigment im Hinterlappen.

Fall 5. Sekt.-Nr. 831/1923, weiblich, 44 Jahre.

Klinische: Diagnose Mammacarcinom.

Sektionsdiagnose: Operierter Mammakrebs rechts. Rezidiv in der Operationsnarbe und in der Achselhöhle. Lymphgefäßkrebs der Pleura und Lunge. Hirsekorn- bis walnußgroße Metastasen in Pleura und Lungen beiderseits. Ausgedehnte Metastasenbildungen in den Knochen, besonders den Röhrenknochen und der Wirbelsäule. Ziemlich große Metastase im linken Scheitelbein. Metastasen in der Dura, besonders im Bereich der Falx. Kleinere Metastasen in der Leber und in den Nieren. Metastasen in den mediastinalen und tracheobronchialen Lymphknoten. Struma colloidosa nodosa. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Adipositas cordis. Sehr starke allgemeine Adipositas. Hypertrophie des Uterus. Portioerosionen. Sehr starke Dilatation des Darms, besonders des Colon transversum. Knopfnähte im Bereich des Colon ascendens. Frische Laparotomie-

wunde. Strangförmige Verwachsungen zwischen Bauchwand und Leberoberfläche. Gelöste Verwachsungen zwischen Bauchwand und Colon ascendens. Schnürfurche der Leber. Laminektomie im Bereich der Halswirbel. Blut im Subduralraum des Rückenmarks.

Hypophysenbefund: Normal groß. Keine Carcinommetastasen. Vorderlappen sehr stark hyperämisch. Eosinophile Zellen vermindert. Hauptzellen diffus stark vermehrt. An der Spitze des Vorderlappens adenomatöse Wucherung der basophilen Zellen. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Im Hinterlappen anscheinend kein Pigment.

Fall 6. Sekt.-Nr. 901/1923, weiblich, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom.

Anatomische Diagnose: Rezidiv eines operierten Mammakrebses rechts. Faustgroße Geschwulstbildung an der Operationsstelle mit Durchwachsung der Thoraxwand. Ausgedehnte Metastasen in der Pleura beiderseits sowie in den Lungen von Erbsen- bis Walnußgröße. Ausgedehnte Metastasenbildung in den Knochen, besonders im rechten Oberschenkel. Zahlreiche Metastasen in der Leber. Metastasen in den bronchialen, trachealen und mediastinalen sowie mesenterialen Lymphknoten. Vereinzelte kleine Metastasen in der Niere. Metastasen in der linken Nebenniere. Schwere allgemeine Anämie.

Milzschwellung mit besonders starker Beteiligung der Lymphknötchen. Ausgedehnte Verfettung und Stauung der Nieren. Zahlreiche Portioerosionen. Atrophie der Ovarien. Schlaffes, braunes verfettetes Herz. Adipositas cordis mit starker allgemeiner Adipositas. Chronische Gastritis. Leichte Gastrektasie. Ziemlich starke Schwellung des lymphatischen Rachenringes. Vereinzelte Strumaknoten in der Schilddrüse.

Hypophysenbefund: Hypophysengröße normal. An der unteren Spitze des Vorderlappens ziemlich scharf begrenzter mittelgroßer, rundlicher metastatischer Carcinomknoten. Vorderlappen aus überwiegend eosinophilen Zellen bestehend. Pars intermedia nur schlecht ausgebildet. Wenige basophile Zellen im Hinterlappen. Pigment in Spuren. Kernarmut im Hinterlappen. Keine Metastasen im Hinterlappen und Stiel.

Fall 7. Sekt.-Nr. 910/1923, weiblich, 71 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom.

Anatomische Diagnose: Operativer Defekt der rechten Mamma wegen Carcinoms. Keine Metastasen in dem Thoraxraum. Schwere chronische eitrige Urocystitis mit Balkenblasenbildung und zahlreichen Pseudodivertikeln. Ascendierende eitrige Pyelitis links. Hufeisennieren mit 2 Nierenarterien. Asymmetrischer Abgang der Nierenarterien (Abgang der linken ungefähr an normaler Stelle, der rechten ca. 3 cm tiefer). Endometritis polyposa et cystica. Cysten im rechten Ovarium. Ausgedehnte Adnexverwachsungen beiderseits. Perimetritische Verwachsungen. Randemphysem der Lungen. Eitrige Tracheobronchitis. Schwellung der Lymphknötchen im Darm und in der Milz. Braune Pigmentierung des Herzens. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Lipoidablagerung in der Intima der Aorta.

Hypophysenbefund: Größe normal. Drüsenepithel verfettet. Keine Carcinommetastase. Im Vorderlappen reichlich eosinophile Zellen, basophile Zellen dagegen wenig. Hauptzellen im hinteren Abschnitt nachweisbar. Kleine follikuläre Kolloidcysten reichlich im hinteren Teil des Vorderlappens vorhanden. Zahlreiche kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Mäßig reichliche basophile Zellen im Hinterlappen. Fast kein Pigment. Hyperämie des Stiels. Massenhafte Plattenepithelherde im Vorderteil des Stiels.

Fall 8. Sekt.-Nr. 2/1924, weiblich, 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Kreislaufinsuffizienz, Embolie.

Anatomische Diagnose: Mammakrebs links. Hochgradige Pleuritis carcinomatosa links mit ca. 1 Liter Exsudat in der linken Pleurahöhle. Carcinose des Ductus thoracicus. Metastasen in den mediastinalen, bronchialen und tracheobronchialen Lymphknoten. Große krebsige Geschwulstbildung am linken Lungenhilus. Einwachsen des Krebses vom Hilus her auf dem Lymphweg in die Lungen. Isolierte apfel- große Metastase im untersten Teil des linken Unterlappens. Beginnende Metastasenbildung in den peripankreatischen und perigastrischen Lymphknoten. Infiltratives Wachstum des Krebses ins Mediastinum und von hier auf die linken Lungenvenen, in die linke Vorhofswand bis ans linke Herzohr heran. Fibrinös krebsige Perikarditis. Thrombose der paravaginalen Venen. Embolie in beiden Lungen. Sehr starke Hyperämie beider Lungen. Ziemlich starke allgemeine Fettsucht, Fettherz, Atrophie des linken Herzventrikels, leichte Hypertrophie des rechten. Sklerose der Mitralklappen. Muskuläre Hypertrophie des Pylorus. Gastriskektasie mit saurer Erweichung des Fundusteils. Braune Pigmentierung und leichte Verfettung der Leber. Haselnußgroßes Aneurysma der Milzarterie. Anämie und Hämosiderose der Milz. Ausgedehnte Portioerosionen. Cervixkatarrh. Phlebolithen in den parametralen Venen. Chronische Urocystitis. Keine Knochenmetastasen. Stauungsinduration der Nieren mit renikulärer Lappung; vereinzelte Schrumpferde der Nieren. Alte Operationsnarbe an der rechten Halsseite in der Höhe des Ringknorpels.

Hypophysenbefund: Normal groß. Keine Carcinommetastasen. Eosinophile Zellen in der peripheren Zone nachweisbar, etwas vermindert.

Hauptzellen in der Mantelschicht gruppenweise vermehrt. Einige kleine Cysten in der Pars intermedia. Am unteren Teil der Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen zahlreiche basophile Zellen im Hinterlappen nachweisbar. Kein Pigment im Hinterlappen.

Fall 9. Sekt.-Nr. 28/1924, weiblich, 72 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom rechts.

Anatomische Diagnose: Frischer operativer Defekt der rechten Mamma mit Ausräumung der Achseldrüsen wegen Carcinoms und Drüsenmetastasen. Zahlreiche verschlungene, beide Pulmonalarterienäste ausfüllende Embolie. Mit Thrombenmassen erfüllte Varixknoten der rechten Vena saphena magna. Alte fibrinöse adhäsive Pleuritis beiderseits. Chronische Perisplenitis mit Zuckergußbildung. Hochgradige Stauungshyperämie von Leber, Milz, Niere und Gehirn. Schnürfurche der Leber. Kapselverdickung der Leber im Bereich des rechten Lappens. Taubeneigroßer solitärer Gallenstein, pericholecystitische Verwachsungen. Alte fibröse Perityphlitis. Skleratheromatose der Aorta und der großen Gefäße. Beginnende Granulierung beider Nieren. Mäßige Hypertrophie des linken Herzventrikels. Kirschgroßes subseröses Myom des Uterus. Verengung des Uteruslumens und Stenose des Cervixkanals. Chronische Endometritis. Urocystitis. Zahlreiche Thrombosen und Phlebolithen in den paravaginalen Venen. In der rechten Niere 3 kirschkerngroße subkapsuläre Cysten. Schwere Osteoarthritis deformans im rechten Kniegelenk.

Hypophysenbefund: Organ verkleinert. Keine Carcinommetastasen. Vorderlappen mäßig hyperämisch. Eosinophile Zellen vermindert. Basophile Zellen vermehrt. Hauptzellen etwas vermehrt. Einige kleine Cysten in der Pars intermedia. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Anscheinend kein Pigment im Hinterlappen.

Fall 10. Sekt.-Nr. 336/1924, weiblich, 37 Jahre.

Klinische Diagnose: Metastasen nach operiertem Mammacarcinom.

Anatomische Diagnose: Rezidivierender Mammakrebs. Operativer Defekt der rechten Mamma und der rechtsseitigen Axillardrüsen. Rezidiv an der Operations-

stelle. Ausgedehnte Metastasenbildung in den bronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Einwachsen in den rechten Stammbronchus mit sekundärem, ausgedehntem Bronchialkrebs. Fortwachsen des Krebses in die Trachea. Hochgradige eitrig Bronchiektasien mit chronischer Pneumonie und Alveolarverfettung im rechten Unter- und Mittellappen distal von dem obturierenden sekundären Bronchialkrebs. Einwachsen des Krebses in die Vena cava sup. mit völliger Verödung des Venenstammes. Bleistiftdicke Erweiterung der Vena azygos. Metastasen in den trachealen und unteren cervicalen Lymphknoten. Krebsige Infiltration des paratrachealen Bindegewebes im Bereich der unteren Hälfte der Trachea. Faustgroße Metastase im linken Eierstock. Schlaffes, braun pigmentiertes Herz. Dilatation und Verfettung des rechten Ventrikels. Starke Hyperämie und Ödem der linken Lunge. Randemphysem des linken Oberlappens. Zahlreiche Schrumpferde in der linken Niere. Hämorrhagische Nephritis beiderseits. Hydrothorax von 2200 ccm rechts, von 350 ccm links. Hydroperikard von 150 ccm. Chronische produktive Gastritis. Sehr starke Verfettung und Stauung der Leber. Schwellung der Lymphknötchen und der Pulpa der Milz. Zahlreiche Hämorrhagien im Darm, besonders im Coecum und Colon ascendens. Keine Knochenmetastase. Ziemlich starke allgemeine Kachexie.

Hypophysenbefund: Hypophyse von normaler Größe. Keine Carcinommetastase. Vorderlappen etwas hyperämisch. Reichliche eosinophile Zellen und wenig basophile Zellen. Hauptzellen stellenweise angehäuft. Kleine Kolloideysten in der Pars intermedia. Bindegewebsschicht der Pars intermedia schlecht entwickelt. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen. Anscheinend kein Pigment.

Fall 11. Sekt.-Nr. 345/1924, weiblich, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Leber-, Lungen- und Wirbelsäulencarcinom nach Mammacarcinom.

Anatomische Diagnose: Operierter Mammakrebs links. Ausgedehnte Metastasenbildungen in der Leber, in den Oberschenkeln, der Wirbelsäule, in den Nieren, in den tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphknoten. Kleine Metastasen in den Ovarien. Ein knapp haselnußgroßer Tumorknoten in der Falx cerebri. Schwere proliferierende hämorrhagische Endometritis mit Wucherungen an der Portio. Chronische Urocystitis. Schwellung des lymphatischen Gewebes in der Milz. Kleine Nebenmilz. Zahlreiche Schrumpferde in den beiden Nieren. Chronisches quergestelltes Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur ca. 5 cm oberhalb des Pylorus. Narbige Ausstrahlung des Ulcus in die Umgebung. Chronische Gastritis. Induration und Fettdurchwachsung des Pankreas, besonders im Schwanzteil; 2 erbsengroße Krebsmetastasen im Pankreaskopf. Fettresorption der Gallenblase. Entzündliche Schwellung der Pharynx-, Larynx-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Struma nodosa colloides. Braunes atrophisches Herz. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Mittelstarke allgemeine Fettsucht.

Hypophysenbefund makroskopisch normal. Sagittalschnittfläche in der Mitte normal, etwas seitlich links von der Mitte im vorderen Teil des Vorderlappens ein grauweißer Herd, der mikroskopisch eine Carcinommetastase darstellt. Auf seitlichen Sagittalschnitten nimmt das Carcinom die Hälfte des Vorderlappens ein (Abb. 16). Grenze zwischen Drüsenzellen und Carcinomgewebe unscharf. Im Carcinomgewebe noch vereinzelt Drüsenelemente und wenig Blutgefäße. Die gesunden Drüsenteile sind hyperämisch. Unmittelbar an der Grenze des Carcinoms zeigt der Drüsenteil viele entgranulierte basophile Zellen. Der andere Drüsenteil besteht hauptsächlich aus eosinophilen Zellen, die größer als normal und etwas heller gefärbt sind. Einige kleine Kolloideysten in der Pars intermedia, eine Cyste enthält im Lumen Riesenzellen. Keine basophilen Zellen im Hinterlappen;



Abb. 16. Sekt.-Nr. 345/24. Infiltrierende Metastase eines Mammacarcinoms im Vorderlappen.

Pigment wenig. Im hinteren Teil des Hinterlappens mikroskopisch eine kleine, vereinzelte Carcinommetastase (Abb. 17). Stielteil normal.

Fall 12. Sekt.-Nr. 460/1924, weiblich, 57 Jahre.

Klinische Diagnose: Tumor in abdomine (ausgehend von der Gallenblase).

Anatomische Diagnose:

Mammacarcinom mit Metastasen. Ausgedehnter Krebs der rechten Mamma mit apfelgroßen Metastasen in den rechtsseitigen Achsellymphknoten. Metastasen in der Leber, den periportal, perigastrischen, peripankreatischen Lymphknoten und der rechten Nebenniere. Vereinzelte bis walnußgroße Myome des Uterus. Verkalkte mesenteriale Lymphknoten. Schwellung der Pulpa und Lymphknötchen in der Milz. Stauung und leichte Verfettung der Niere. Keine Knochenmetastasen. Abnorme Behaarung über dem Kreuzbein ohne Veränderung des Kreuzbeins oder der unteren Lendenwirbel.

Hypophysenbefund: Hy-

pophyse doppelt so groß wie normal. Schnittfläche grauweiß. Vorder- und Hinterlappen nicht unterscheidbar. Mikroskopisch: Ganze Hypophyse mit Carci-

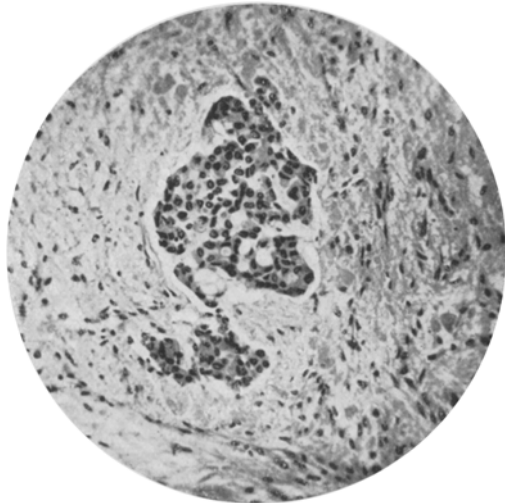


Abb. 17. Sekt.-Nr. 345/24. Kleine umschriebene Solitärmetastase im Hinterlappen.

nomzellen durchsetzt. Carcinomzellen verschiedenartig groß mit basophilem Protoplasma. Durch diese Zellen ist die Kapsel stellenweise infiltriert. Eigentliche Drüsenzellen nur als ganz schmale Zone zu erkennen. Sie bestehen hauptsächlich aus eosinophilen Zellen, wenigen stark vakuolisierten basophilen Zellen und ganz spärlichen Hauptzellen. Zwischen Carcinomzellen findet man Reste von Neurohypophysengewebe, was erst die Diagnose der Neurohypophyse ermöglicht. Stellenweise finden sich nekrotische Carcinomzelleninseln (Abb. 18).

Fall 13. Sekt.-Nr. 471/1924, weiblich, 69 Jahre.

Klinische Diagnose: Mammacarcinom mit Metastasen in der Wirbelsäule.

Anatomische Diagnose: Rezidivierender operierter Mammakrebs. Metastasen in den linken axillaren und supraclavicularen Lymphknoten. Konfluente Broncho-

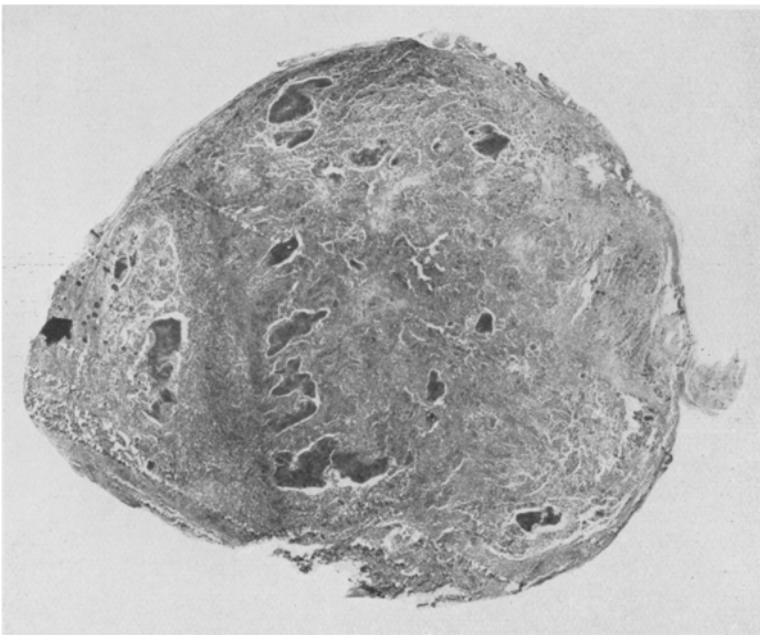


Abb. 18. Sekt.-Nr. 460/24. Totale Zerstörung der Hypophyse durch nekrotische Carcinommetastase.

pneumonie im linken Unterlappen. Pleuraverwachsungen beiderseits. Häm siderose und Erweichung mit Atrophie der Milz. Verfettung und feine Granulierung beider Nieren. Eine kleine Carcinommetastase in der rechten Niere. Leichte hydronephrotische Erweiterung des rechten Nierenbeckens. Ausgedehnte pelveoperitonitische Verwachsungen. Gestieltes subseröses Uterusmyom. Cervixpolyp. Chronische Endometritis Chronische Urocystitis. Carcinommetastase (?) in der chronisch entzündeten Gallenblase. Zwölf kirsch kern- bis walnußgroße Gallensteine. Pericholecystitische Verwachsungen. Skleratheromatose der Aorta. Schwellung des lymphatischen Rachenringes. Varicen des Oesophagus. Rekurrende Endocarditis verrucosa mitralis. Leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Fleckige Sklerose der Coronararterien. Chronische proliferierende Gastritis. Eine kleine Carcinommetastase in der Wirbelsäule. Geheilte Oberschenkelfraktur rechts mit starker periostaler Callusbildung. Ausgedehnte

Blutungen im unteren Ileum und im Colon transversum. Pigmentierungen im Cecum.

Hypophysenbefund: Hypophyse normal groß, etwas kahnförmig abgeplattet. Vorderlappen etwas hyperämisch. Eosinophile Zellen normal. In anderen Schnitten reichliche basophile Zellen nachweisbar. Hauptzellen der Mantelschicht etwas diffus vermehrt. Einige kleine Kolloidcysten in der Pars intermedia. Bindegewebschicht der Pars intermedia schlecht entwickelt. Mäßig viele basophile Zellen im Hinterlappen. Gruppenweise Pigmentanhäufung im Hinterlappen.

Fall 14. Sekt.-Nr. 435/1924, weiblich, 60 Jahre.

Anatomische Diagnose: Knochenmetastasen eines amputierten Mammacarcinoms. Operationsnarbe in der rechten Mammagegend. Metastasen in den Lungen, in den supraclavicularen und bronchialen Lymphknoten. Ausgedehnte Metastasenbildung in der Lendenwirbelsäule, besonders im 3. Lendenwirbel mit Einbruch in den Wirbelkanal. Ausgedehnte Thrombenbildung in der linken V. femoralis. Embolie im Stamm der linken Art. pulmon. Hochgradigste Hyperämie beider Lungen. Sehr starke anthrakotische Induration der bronchialen Lymphknoten. Endometritis polyposa. Feine Granulierung und fleckige Verfettung der Niere. Embolisches, cystisches, von einer partiell verkalkten Schale umgebenes, ca. hühnereigroßes Gebilde in der rechten Nebennierengegend mit der aufgelagerten plattgedrückten atrophischen Nebenniere an der Vorderseite. Stauungsinduration der Nieren. Stauung und starke Schnürfurche der Leber. Braunes, leicht hypertrophisches Herz. Dilatation beider Herzventrikel. Sklerose der Mitral- und Aortenklappen. Leichte Sklerose der Coronararterien. Saure Erweichung des Magens. Stauungshyperämie der Milz. Leichte peritonitische Verwachsungen zwischen den Dickdarmschlingen. Starke Adipositas.

Hypophysenbefund: Hypophyse normal groß. Keine Carcinommetastasen. Vorderlappen etwas hyperämisch. Eosinophile und basophile Zellen fast in normaler Weise vorhanden. Mäßige Entgranulierung der basophilen Zellen. Hauptzellen stellenweise vermehrt. Einige kleine und eine mittelgroße Cyste in der Pars intermedia. Wenig basophile Zellen an der unteren Grenzzone im Hinterlappen. Ganz spurenweise Pigment. Stielteil ohne Befund.

Zusammenfassung.

In unseren 14 Fällen handelt es sich um Frauen im Alter von 37 (Fall 10) bis 72 (Fall 9) Jahren. Die untersuchten 14 Fälle sollen hier kurz dem Alter nach angeordnet werden:

30—40 Jahre	1 Fall (Fall 10)
40—50 „	4 Fälle („ 6,5)
	(„ 2, 1)
50—60 „	3 „ („ 12, 11, 8)
60—70 „	4 „ („ 14, 13, 4, 3)
70—80 „	2 „ („ 9, 7).

Aus der Tabelle geht hervor, daß fast alle Fälle im Alter von über 40 Jahren liegen. Bekanntlich sind die Frauen im Klimakterium, vielleicht durch Keimdrüsenfunktionsausfall, häufig fettleibig, ein Umstand, der berücksichtigt werden muß. Bemerkenswert ist, was *Katsunuma* erwähnt, nämlich, daß er in seiner Klinik sehr oft bei Mammacarcinom in dem anderen gesunden Teil der Mamma während des Krankheitsverlaufes eine auffallende Fettdurchwachsung beobachtet habe.

Ich möchte hier kurz unter Berücksichtigung der obigen Befunde eine tabellarische Übersicht der Metastasen im endokrinen System anfügen:

Tabelle.

Fall Nr.	Alter	Allgemeiner Status und Carcinommetastasen in den endokrinen Organen
1	46	Ziemlich starke Fettsucht. Carcinommetastase in der rechten Nebenniere
2	47	Normales Fettpolster. Anscheinend keine Carcinommetastasen in den endokrinen Organen
3	61	Ziemlich starke allgemeine Anämie, normales Fettpolster. Knotige Metastasen in den beiden Nebennieren. Carcinommetastasen in der linken Schilddrüse; ausgedehnte Metastasenbildung im Pankreas. Diffuse Carcinommetastasen im Hypophysenhinterlappen
4	63	Ziemlich starke Abmagerung. Keine Metastasen
5	44	Sehr starke allgemeine Fettsucht. Keine Metastasen
6	46	Starke allgemeine Adipositas und schwere allgemeine Anämie. Carcinommetastase in der linken Nebenniere und im Hypophysenvorderlappen
7	71	Normales Fettpolster. Keine Carcinommetastasen in den endokrinen Organen
8	53	Ziemlich starke allgemeine Adipositas. Keine Metastasen
9	72	Normales Fettpolster. Keine Metastasen in den endokrinen Organen
10	37	Abmagerung. Faustgroße Carcinommetastase im linken Eierstock. Ziemlich starke allgemeine Kachexie
11	50	Mittelstarke allgemeine Fettsucht. Kleine Carcinommetastasen in den Ovarien und im Pankreaskopf. Carcinommetastasen in den beiden Lappen der Hypophyse
12	57	Normales Fettpolster. Carcinommetastasen in der rechten Nebenniere und den beiden Lappen der Hypophyse
13	69	Normales Fettpolster. Keine Carcinommetastasen in den endokrinen Organen
14	60	Starke Fettsucht. Die Nebennieren sind durch Tumor plattgedrückt. Keine Metastasen

Aus der Tabelle geht hervor, daß in 4 Fällen (Fall 3, 6, 11, 12) unter den 14 untersuchten Mammacarcinomen Metastasen in der Hypophyse gefunden wurden (21%). In Fall 3 ist die Metastasenbildung multipel über fast alle endokrinen Organe ausgedehnt und hat offenbar eine schwere Stoffwechselstörung mit starker allgemeiner Anämie hervorgerufen. In Fall 11 waren außer in der Hypophyse noch im Ovarium und Pankreas Carcinommetastasen vorhanden, dabei allgemeine Fettsucht. Fall 12 ließ Carcinommetastasen außer in der Nebenniere noch in der Hypophyse erkennen, in der das Carcinom fast das ganze Vorder- und Hinterlappengewebe schwer geschädigt hatte. Adipositas war nicht

sehr deutlich. Fall 6 zeigt dagegen starke allgemeine Fettsucht. Unter den 14 Fällen zeigen starke Fettsucht 6 Fälle (Fall 1, 5, 6, 8, 11, 14) (42%), darunter 2 Fälle (Fall 5, 8) mit keinen Carcinommetastasen im endokrinen System. Im Fall 1 wurde makroskopisch keine Metastase in der Schilddrüse gesehen, die mikroskopische Untersuchung wies jedoch zahlreiche Carcinommetastasen im Interstitium auf. Bei meinen untersuchten Hypophysen habe ich allerdings nicht die ganze Hypophyse mit Serienschnitten untersucht, sondern immer nur das Mittelstück mit Sagittalschnitten. Vielleicht hätte eine noch genauere Untersuchung noch hier und da einen kleinen Krebsherd aufgedeckt. Das Carcinomgewebe in der Hypophyse erscheint grauweiß und ist daher schon makroskopisch häufig nachzuweisen, wenn es in genügender Menge und Größe vorhanden ist. Nur ein Fall (Fall 4) zeigte starke Abmagerung. Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall keine Carcinommetastasen im endokrinen System vorhanden waren. In meinem Fall 11 war an der Spitze des Vorderlappens Carcinomgewebe diffus infiltrierend festzustellen und dabei im Hinterlappen vereinzelte metastatische Knötchen. Im Fall 6 waren isolierte knotige Carcinommetastasen im Vorderlappen. Dagegen war in Fall 3 ein auf den Hinterlappen beschränkter, diffus infiltrierender Krebs zu finden, so daß fast der ganze Hinterlappen durch Krebsgewebe ersetzt war. In Fall 12 war durch Carcinommetastasen fast gleichmäßig die ganze Hypophyse völlig zerstört. Bemerkenswert ist, daß es sich bei sekundären Carcinombildungen in der Hypophyse fast immer um Mammacarcinom oder um Lungenkrebs gehandelt hat.

Hinsichtlich der einzelnen Zellarten in der Hypophyse beim Mammacarcinom ist zu bemerken, daß in meinen 14 Fällen die Eosinophilzellen in 6 Fällen reichlicher vorhanden waren (Fall 6, 7, 8, 10, 11, 14). 3 Fälle zeigten basophile Zellenvermehrung (Fall 1, 4, 9). Hauptzellenvermehrung fand sich ebenfalls in 6 Fällen (Fall Nr. 1, 2, 5, 8, 9, 11). In Fall 13 war in einem Schnittpräparat reichliche Vermehrung der eosinophilen Zellen, in anderen eine deutliche Basophilzellenvermehrung zu konstatieren.

Warlefors konnte bei Krebskranken eine Hauptzellenvermehrung beobachten. In meinem Material betraf die Hauptzellenvermehrung fast die Hälfte der Fälle, andererseits konnte ebensooft eine Eosinophilzellenvermehrung festgestellt werden. Man muß also mit der Abgabe eines bestimmten Urteils in dieser Beziehung vorsichtig sein. In obigen Fällen fand ich im Hinterlappen fast kein Pigment; nur in 2 Fällen (Fall 13, 14) waren Spuren nachweisbar.

Der Gedanke, daß die häufig bei Mammakrebs zu beobachtende Fettsucht auf Metastasenbildungen im endokrinen System zurückzuführen wäre, der sehr verlockend ist, findet in den vorliegenden Untersuchungen keine sichere Grundlage; er muß daher abgelehnt werden.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur soll hier nicht vollständig aufgeführt werden. Die aufgeführten Titel werden dem Leser aber ermöglichen, weitere Literaturangaben zu finden.

- Abrikossoff, A. I.*, Über die von Dr. Kraus angegebene Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **249**. 1924. — *Arnold*, Weitere Beiträge zur Akromegalie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **135**. 1894. — *Aschner, B.*, Über die Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. 39. Chir.-Kongreß Bd. I, S. 46. 1910. — *Aschner*, Die Konstitution der Frau. München: Verlag von J. E. Bergmann 1924. — *Aschoff*, Morphologische Veränderung während des Alters in der Hypophyse. *Münch. med. Wochenschr.* 1913, S. 782. — *Atwell, W. J.*, An anatomical consideration of the hypophysis cerebri. *New York med. Journal* **113**, 366. 1921. — *Bauer, Th., H. Wassing*, Zur Frage der Adipositas hypophysarea. Basophiles Adenom der Hypophyse. *Wien. klin. Wochenschr.* 1913, Nr. 30, S. 1236. — *Bauer, J.*, Neue Untersuchungen über die Beziehungen einiger Blutdrüsen zu Erkrankungen des Nervensystems. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* **3**, 193. — *Behr*, Adipositas dolorosa mit Beteiligung usw. *Klin. Wochenschr. f. Augenheilk.* 1917. — *Benda*, Über den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. *Verhandl. der phys. Ges. zu Berlin*, 9. II. 1900; *Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt.* 1900, S. 373. — *Berblinger*, Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zur Störung der Hypophysenfunktion. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **228**. 1920. — *Berblinger*, Zur Basophilenvermehrung im menschlichen Hirnanhang. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **30**. 1920. — *Berblinger*, Die Hypophyse bei Hypothyreose nebst Bemerkungen über die Schwangerschaftshypophyse. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **33**. 1921. — *Berblinger und K. Much*, Das histologische Bild der Adenohypophyse bei Krebs- und Sarkomleidenden im Vergleich zur Schwangerschaftshypophyse. *Zentralbl. f. Gynäkol.* **47**. 1923. — *Berblinger*, Über Riesen- und Zwergwuchs. *Med. Klinik* **41**. 1919. — *Berblinger*, Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. *Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre* **10**, Heft 4. 1924. — *Biedl*, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Ref., geh. am 34. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden, 26. IV. 1922. — *Bock, E.*, Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **252**, Heft 1. 1924. — *Borchardt*, Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1908, Nr. 66. — *Borchardt, L.*, Die thyreo-sexuelle Insuffizienz, eine besondere Form der multiplen Blutdrüsen-sklerose. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **143**, Heft 1 und 3. 1923. — *Bostroem*, Beitrag zur klinischen Diagnose des Hypophysenschwundes. *Med. Klinik* 1918, S. 690. — *Brüning, H.*, und *F. K. Walter*, Zur Frage der Adipositas dolorosa (Dercumschen Krankheit) im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* **24**, Nr. 1/4. 1919. — *Budd, M.*, Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste und hypophysären Kachexie. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* 1921, Heft 1. — *Cagnetto*, Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie usw. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **87**. 1907. — *Cagnetto*, Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhange der Akromegalie mit Hypophysisgeschwülsten. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **187**. 1907. — *Cajal*, *Histologie du syst. nerv. de l'homme et des animaux*. Paris: Maloine 1911. — *Carthy und Kassner*, Adenocarcinoma of the thyroid with metastases to the cericoal glands and pituitary. *Americ. Journ. of the med. science* **144**, 834. 1912. — *Ceelen, W.*, Über Myxödem. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* **39**. 1921. — *Cohn, E.*, Gummien der Hypophyse. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **240**. 1923. — *Cushing, Crowe und Homans*, *Bull. of the Johns Hopkins*

hosp. **21**, 151. 1910. — *Cyon*, Gefäßdrüsen. 1910. — *Dannemann*, Zur Pathologie der Adipositas dolorosa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **12**, 337. 1913. — *Dieckmann*, D., Über die Drüsenmomente in der Neurohypophyse des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, Heft 1. 1924. — *Dietrich*, Über eine Forme fruste der Dystrophia adiposo-genitalis und ihre experimentelle Begründung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **87**, Heft 1. 1924. — *Dziembowski*, Über die Lokalisation von Ausfallserscheinungen von seiten der Drüsen mit innerer Sekretion. Zentralbl. f. inn. Med. 1918, Nr. 30. — *Edinger*, L., Die Ausführwege der Hypophyse. Arch. f. mikroskop. Anat. **78**. 1911. — *Eichhorst*, *Hermann*, Über Veränderungen in der Hypophysis cerebri bei Kretinismus und Myxödem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **124**. 1917. — *Erdheim*, Über das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**. 1910. — *Erdheim*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophysis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**. 1903. — *Erdheim-Stumme*, Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1909, Hr. 46. — *Fahr*, Th., Über akute Hypophysitis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. 1923. — *Fahr*, Th., Kurzer Beitrag zur Frage des Myxödems und der pluriglandulären Insuffizienz. Klin. Wochenschr. **24**. 1923. — *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1. Aufl. Berlin 1913. — *Fehr*, O., Schwangerschaft und Hypophysistgeschwulst. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **40**. 1916. — *Fischer*, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **11**, Heft 1. 1912. — *Fischer*, Zur Hypophysenfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1914, Heft 2. — *Frankau*, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom. Zeitschr. f. Krebsforsch. **14**, Heft 2. 1914. — *Frey*, S., Zur Operation der Hypophysengeschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**. 1924. — *Fröhlich*, Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wien. klin. Rundschau **47**. 1901. — *Fuchs*, B., Die Blutversorgung des Hirnanhangs. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **72**, 383—389. 1924. — *Berenczy*, *Gabriel v.*, und *Karl von Wolf*, Über die Verbreitung des Carcinoms auf Grund von 19 908 Sektionen des St. Stephanspitals in Budapest. Zeitschr. f. Krebsforsch. **21**, 2. 1924. — *Goldmann*, Neue Untersuchungen über die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus. Tübingen 1914. — *Goldstein*, E., Ein Fall von Akromegalie nach Kastration bei einer erwachsenen Frau. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 60. — *Gottlieb*, K., Die Pathologie der Dystrophia adiposogenitalis. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen und der Tiere **19**. 1921. — *Gottlieb*, R., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **7**. 1920. — *Götzl* und *Erdheim*, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1905. — *Gschwind*, Systematische Untersuchungen über Veränderungen der Hypophyse in und nach der Gravidität. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**. 1915. — *Gudjohnsen*, Th. S., Ein Fall von Adipositas dolorosa bei einem Knaben. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, S. 805. — *Haberfeld*, W., Zur Histologie des Hinterlappens der Hypophyse. Anat. Anz. **98**. 1910. — *Haller*, B., Untersuchungen über die Hypophyse und die Infundibularorgane. Morphol. Jahrb. **25**. 1898. — *Hashimoto*, M., Zur Kenntnis der Wärmeregulation. III. Mitteilung: Über die Beziehung der Hypophyse zur Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **101**, 43/44. 1924. — *Heidkamp*, Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**. 1912. — *Heuser*, Angiom der Hypophyse bei Adipositas hypogenitalis. Inaug.-Diss. Frankfurt 1917. — *Hirsch*, S., Zur Begründung und Abgrenzung der pluriglandulären Insuffizienz. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49. — *Hirschfeld*, R., Die Dercumsche Krankheit (Adipositas dolorosa). Zeitschr. f. d. ges.

Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Ergebn. **6**. 1912. — *Hoening*, Untersuchung zur Histologie der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, 41/43. 1922. — *Hofstätter, R.*, Über die Rolle der Hypophyse bei Morbus Basedow. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, Heft 1—2. 1918. — *Höppli*, Über das Strukturbild der menschlichen Hypophyse bei Nierenerkrankungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, Heft 1. 1922. — *Hueck, Werner*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — *Hughson, Walter*, Meningeal relations of hypophysis cerebri inf. Proc. Americ. Ass. Anat.; Anat. record **23**, Nr. 1; **21**, Nr. 30. 1922. — *Jaffé, Rudolf*, Luetische Erkrankungen der Hypophyse. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**. 1922. — *Josef, B.*, Über Nekrosen des Hypophysenvorderlappens und ihre Folgen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**, Heft 2. 1924. — *Kary, C.*, Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Frage des Diabetes insipidus und der Beziehungen zwischen Tuber cinerum und Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, Heft 2/3. 1924. — *Kiyono, H.*, Über das Vorkommen von Plattenepithelien in der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, Heft 1. 1924. — *Knipping, H. W.*, Hypophyse und Fettsucht. Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Heft 1. 1923. — *Knipping, H. W.*, Stoffwechselfragen und innere Sekretion in und nach der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **116**, Heft 3. 1923. — *Kohn, A.*, Über das Pigment der Neurohypophyse des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **75**. 1910. — *Kon, J.*, Hypophysenstudien. (Seltene Tumoren der Hypophysengegend. Über das Verhalten der Hypophyse nach Kastration.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **44**. 1908. — *Kraus, E. J.*, Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehungen zur Sekretion. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — *Kraus, E. J.*, Die Beziehungen der Zellen des Vorderlappens der menschlichen Hypophyse zueinander unter normalen Verhältnissen und in Tumoren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**. 1914. — *Kraus, E. J.*, Zur Kenntnis der Übergangszellen des menschlichen Gehirnanhangs mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bei progressiver Paralyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **62**, Heft 2. 1916. — *Kraus, E. J.*, Hypophyse und Diabetes mellitus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. — *Kraus, E. J.*, Pankreas und Hypophyse. (Eine tierexperimentelle Studie.) Zieglers Beiträge zur Pathologie des Morbus Basedowi und Addisoni. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, Heft 2. 1923. — *Kraus, E. J.*, Zur Pathogenese des Diabetes mellitus. Auf Grund morphologischer Untersuchung der endokrinen Organe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, Heft 1. 1923. — *Kraus, E. J.*, Zur Frage der Hypophysenveränderung beim Diabetes mellitus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, Nr. 5. — *Kraus, E. J.*, Zur Kenntnis der Nanosomie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**. 1919. — *Labor*, Beitrag zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. Wien. klin. Wochenschr. 1914. — *Launois und Mulon*, Les cellules cyanophiles de l'hypophyse chez la femme enceinte. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **1**, 448. 1903. — *Lochringer*, Untersuchung an der Hypophysis einiger Säugetiere und des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **28**. 1886. — *Lochringer*, Untersuchungen an der Hypophysis einiger Säugetiere und des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **28**. 1886. — *Lorand*, Über die Entstehung der Fettsucht mit Rücksicht auf Veränderungen gewisser Blutgefäßdrüsen. Med. Klinik 1905, S. 387. — *Löwenstein, C.*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über 2 Fälle von Akromegalie. Inaug.-Diss. Bonn 1906. — *Löwenstein*, Die Entwicklung der Hypophysenadenomie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **188**. 1907. — *Löwenthal, K.*, Zur Pathologie der Zirbeldrüse. Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**, Heft 2. 1920. — *Lubarsch*, Über das sog. Lipo-

fuscin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, Heft 3. 1922. — *Lubarsch*, Zur Kenntnis der im Gehirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 3. — *Lubarsch*, Die allgemeine pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. **3**, Heft 1. 1912. — *Luschka*, Der Hirnanhang und die Steißdrüse. Berlin 1860. — *Maurer, S.*, und *D. Levis*, Pars-intermedia-Zellen der Hypophyse des Hausschweines. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. 1923. — *Meggendorfer*, Über Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren. Zeitschr. f. Nervenheilk. Dtsch. **55**. 1916. — *Merkel*, Zur Pathologie der Hypophyse. Fast totale Nekrose durch Embolie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914, S. 401. — *Mihalkovics*, Wirbelsäule und Hirnanhang. Arch. f. mikroskop. Anat. **11**. 1875. — *Mingazzini, G.*, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**, 336. 1920. — *Nakamura, Nakanoin.* — *Neubert, W.*, Über Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45**. 1909. — *Neubürger, K.*, Diabetes insipidus bei Zerstörung des Hypophysenhinterlappens. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 1. — *Nonne*, Hypophysäre Zwergwuchse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**. 1916. — *Nothdurft, K.*, Ein Fall von basophilem Adenom in der Neurohypophyse. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**, Heft 1. 1912. — *Oberndorfer, S.*, Die pathologischen Pigmente. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere **19**. 1921. — *Oppenheim*, Über die Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysentumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**. 1914. — *Peritz*, Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin 1923. — *Petersilie, P.*, Das Hypophysengewicht beim Manne und seine Beziehungen. Inaug.-Diss. Pathol. Inst. Jena 1920. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**. 1920. — *Plaut, A.*, Hypophysenbefunde bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. 1922. — *Plaut, A.*, Die Stellung der Pars intermedia im Hypophysenapparat des Menschen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1557. — *Priesel, A.*, Über Gewebsumbildungen in der Neurohypophyse und am Infundibulum des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, Heft 3. 1922. — *Priesel, A.*, Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**. 1920. — *Policard, A.*, La Pars intermedia de l'hypophyse. Journ. méd. de Lyon **68**, 651—657. 1922. Anatomischer Bericht I. S. 229. 1923—1924. — *Pulvermacher, L.*, Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Haut. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 41. — *Raab, W.*, Klinische und röntgenologische Beiträge zur hypophysären und cerebralen Fettsucht und Genitalatrophie. Wiener Arch. f. inn. Med. **7**, Heft 3. 1924. — *Rachmanow*, Beitrag zur vitalen Färbung des Zentralnervensystems. Folia neurobiologica 1913, Nr. 9. — *Reichmann*, Über ein ungewöhnliches Krankheitsbild bei Hypophysenadenom. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 130, S. 133. — *Reinhardt-Creutzfeld*, Beitrag zur Lehre von der Akromegalie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — *Richter*, Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidae. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45, Heft 26. — *Roggen, A.*, Myxödem und Hypophysis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1923, Nr. 100. — *Romeis, B.*, Veränderungen der Hypophysis bei Erkrankung der Schilddrüse. (Nach Untersuchungen bei Struma adenomatosa des Hundes.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**. 1924. — *Rogowitsch*, Veränderungen der Hypophysis nach Entfernung der Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **4**. 1889. — *Salzer*, Zur Entwicklung der Hypophyse bei Säugern. Arch. f. mikroskop. Anat. **51**. 1898. — *Salkowski*, Über die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins nebst Bemerkungen über das normale Leberpigment. Virchows Arch. f. pathol. Anat.

u. Physiol. **228**. 1920. — *Scaffidi*, Über den feineren Bau und die Funktion der Hypophyse des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **64**. 1904. — *Sedlezky, S. K.*, Über die Änderungen in der Hypophyse beim chronischen Hungern. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, Heft 4. 1924. — *Simmonds*, Hypophysis und Diabetes insipidus. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 3, S. 127. — *Simmonds*, Über sekundäre Geschwülste des Hirnanhangs und ihre Beziehungen zum Diabetes insipidus. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 4, S. 180. — *Simmonds*, Über Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 322. — *Simmonds*, Über Kachexie hypophysären Ursprungs. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 190. — *Simmonds*, Atrophie des Hypophysenhinterlappens und hypophysäre Kachexie. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 441. — *Simmonds*, Über embolische Prozesse in der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**, Heft 2. 1914. — *Simmonds*, Über das Vorkommen von Riesenzellen in der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**, Heft 3. 1917. — *Simmonds*, Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysenvorderlappens. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 487. — *Swingle, W.*, The relation of the pars intermedia of the hypophysis and the pineal gland to pigmentation changes in anuran larvae. (Hypophyse — Epiphyse — Pigmentwechsel der Froschlarven.) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**. 1921. — *Schäfer, H.*, Beitrag zur Lehre von den Entzündungen spezifischer und nicht-spezifischer Natur in der Hypophyse. Inaug.-Diss. Pathol. Institut Jena 1919. — *Schlagenhauser*, Zur Kachexie hypophysären Ursprungs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **222**. 1916. — *Schlesinger, O.*, Die Fettsucht und ihre Behandlung auf Grund endokriner Erkenntnis. Med. Klinik 1923, Nr. 42. — *Schmidtman, M.*, Über anatomische Veränderungen des Hirnanhangs bei Tuberkulose. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**. 1919. — *Schmitt, P.*, Hypophysenuntersuchungen bei kongenitaler Lues. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. **34**. 1924. — *Schwab, E.*, Über das Strukturbild der menschlichen Hypophyse beim Diabetes mellitus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. 1923. — *Stendell, W.*, Zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Hypophysis cerebri. Arch. f. mikroskop. Anat. **82**. 1913. — *Stendell, W.*, Die Hypophysis cerebri. A. Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1914. — *Sternberg, C.*, Ein Choripstom der Neurohypophyse bei ausgebreitetem Ödem. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**, Nr. 22. 1921. — *Sternberg*, Über echten Zwergwuchs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**. 1920. — *Strada*, Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und der Hypophysengegend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. 1911. — *Strimpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1920. — *Stumpf*, Zur Histologie der Neurohypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **206**. 1911. — *Stumpf*, Untersuchungen über das Verhalten des Hirnanhangs bei chronischem Hydrocephalus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **209**. 1912. — *Schulemann*, Vitalfärbung und Chemotherapie. Arch. f. Pharmazie u. Ber. d. dtsch. pharmazeut. Ges. **250**. 1913. — *Schulemann*, Über Metachromasie der Vitalfärbung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **17**. 1916. — *Tamburini*, Beitrag zur Pathogenese der Akromegalie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1894. — *Thom, W.*, Untersuchung über normale und pathologische Hypophysis cerebri des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **57**. 1901. — *Thomas, E.*, Methode zur lebensfrischen Fixierung der Hypophyse und ihrer Umgebung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47**, 48. 1913. — *Tölken, R.*, Zur Pathologie der Hypophysis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, Heft 4/5. 1912. — *Trautmann*, Anatomie und Histologie der Hypophysis cerebri einiger Säuger. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. **74**.

1909. — *Trautmann*, Hypophyse und Thyreoidektomie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **18**. 1916. — *Trautmann*, Einfluß der Thyreoidektomie auf das strukturelle Verhalten der Hypophyse der Carnivoren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44**. 1918. — *Trautmann*, Drüse mit innerer Sekretion. In spezielle und pathologische Anatomie der Haustiere. E. Joest. Bd. 3, Heft 1. Berlin 1923. — *Trendelenburg*, Die Sekretion des Hypophysenhinterlappens in die Cerebralfüssigkeit. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — *Wurmbrandt*, Histologische Untersuchungen an 3 operierten Fällen von Akromegalie mit Hypophysentumoren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**. 1910. — *Yoon, Ch.*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege des Mammacarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**, Heft 2. — *Yoshitomi, T.*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **36**. 1924. — *Zondek, H.*, Die Behandlung der endokrinen Fettsucht. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20. — *Zuckermann, H.*, Über einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**. 1913.
