

{Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. — Direktor: Geh. Rat
Prof. *Lubarsch*.)

Über das Vorkommen von Fettgewebe und Lipoiden in Epithelkörperchen, Schilddrüse und Nebennieren des Menschen.

Von

H. P. Goßmann.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1927.)

Auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Lubarsch habe ich drei Organe, nämlich die Glandula parathyreoidea oder Epithelkörperchen — im folgenden kurz als E.K. bezeichnet —, die Schilddrüse und die Nebenniere an einem großen Material auf das Vorkommen von Fettgewebe und Lipoiden hin untersucht, da zwar dem Vorkommen der intracellulären Fette und Lipoiden genügend, dem von Fettgewebe aber wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Es wurde Wert darauf gelegt, ein in bezug auf die zu untersuchenden Organe möglichst unverändertes Material zu sammeln und ferner alle Altersstufen gleichmäßig zu berücksichtigen. Ich habe das gesamte Material in 9 Alterklassen eingeteilt, und zwar, von 0—1, 1—10, 11 bis 20 usw., 60—70 und in Fälle über 70 Jahre. Ferner habe ich von jeder Altersstufe mindestens 10 Fälle untersucht, im ganzen zunächst über 100 Fälle im Alter von 4 Wochen bis 80 Jahren. Nur so kann man annähernd beurteilen, was noch in den Grenzen der Norm und was außerhalb derselben liegt, wie im folgenden noch näher ausgeführt werden wird.

Meine Untersuchungen erstrecken sich, wie gesagt, auf das Vorkommen von Fettgewebe und Lipoiden. Es ist dringend notwendig, diese beiden Begriffe scharf zu trennen. Leider geschieht das noch nicht durchweg im Schrifttum und gibt dadurch zu vielen Irrtümern und Mißverständnissen Anlaß. Besonders in der französischen Literatur scheint, soweit ich das beurteilen kann, gar keine scharfe Trennung zu bestehen, meist wird mit dem Begriff „infiltration graisseuse“ gearbeitet im Sinne von intracellulären Lipoiden, manchmal auch sicher im Sinne von Fettgewebe, nur bei *Harvier* fand ich für Fettgewebszellen die Bezeichnung „cellules adipeuses“. Die heute überall gebrauchte

Definition *Bangs* versteht unter Lipoiden alle mit Äther oder Alkohol ausziehbaren Stoffe. Im folgenden habe ich unterschieden in Fettgewebszellen, die im Stroma der Drüsen einzeln oder in Verbänden liegen und Neutralfette enthalten, und in intracelluläre Lipoide, die in den Drüsenzellen liegen und ihrer chemischen Natur nach hauptsächlich Lipoide im engeren Sinne und Cholesterine sind.

Bei meinen Untersuchungen habe ich die Sudan-Hämalaun- und Nilblausulfatfärbung, die Färbung nach *Smith-Dietrich* und nach *Fischler* angewandt. Die erstgenante Färbung ist die Grundlage für die Beurteilung der Menge und der Lagerung der Fettsubstanzen, außerdem hat sie den Vorzug der Zuverlässigkeit und leichten Ausführbarkeit. Ferner sind, was erheblich ins Gewicht fällt, die mit ihr gefärbten Präparate leicht und genau zu deuten, was man von den übrigen Färbungen nicht immer behaupten kann. Es ist auch sehr wohl möglich, Fettgewebe durch seine rötere Tönung von den übrigen Lipoiden, die mehr gelb gefärbt sind, zu trennen. Recht gute, wenn auch mit großer Vorsicht zu gebrauchende Ergebnisse erhält man mit der Nilblausulfatfärbung. Die von *Boeminghaus*, *Escher*, *Holt-husen* u. a. gemachten Einwendungen kann ich zum Teil bestätigen, besonders die Veränderungen der Fette bei längerer Formalinaufbewahrung. Auf die Ciacciosche Methode habe ich absichtlich verzichtet, da die Ergebnisse ja als durchaus unsicher und mehr oder minder von Zufällen abhängig zu betrachten sind. Besonders die postmortale Vermehrung der ciacciopositiven Lipoide hat sie als unbrauchbar erwiesen. (*Hoffheinz*, *Wolff*). Ebenso habe ich mit Absicht keine Färbungen mit Neutralrot vorgenommen, da mir aus der Literatur bekannt war, daß man mit dieser Methode keine zuverlässigen Ergebnisse, erzielen kann (*Dietrich*, *Haerberli*). Auch *Arndt* spricht sich dahin aus, daß die „Neutralrotpräparate kaum irgendwie verwertbare Schlüsse zuließen“. Ein weiteres Eingehen auf diese Fragen will ich mir versagen, zumal eine ausführliche Literatur darüber vorliegt (*Dietrich* und *Kleeberg*, *Aschoff*, *Kawamura*, *Kutschera-Aichbergen*, *Versé*).

Des weiteren habe ich zur Feststellung der Cholesterinester die Doppelbrechung an ungefärbten, bzw. zur sicheren Lokalisierung an mit Hämalaun ganz schwach angefärbten Präparaten studiert, gelegentlich auch die Nilblausulfatpräparate mit zu dieser Untersuchung herangezogen. Unter sicher positiven echten anisotropen Substanzen verstehe ich, wie auch *Arndt*, nur solche Gebilde, die auch nach Erwärmen und Wiedererkalten eine deutliche Doppelbrechung zeigen. Besonders aufgefallen ist mir, was ich unten noch näher ausführen will, vielfach der Mengenunterschied, der mit *Sudan* und der mit *Smith-Dietrich* gefärbten Lipoide, obwohl es sich meist um einen unmittelbar folgenden Schnitt handelte. Bei Durchsicht der Literatur fand ich aber,

daß diese Erscheinung bekannt ist und auf die Tatsache zurückgeführt werden muß, daß *Sudan* postmortale Lipotide nicht oder fast nicht darzustellen imstande ist (*Aschoff, Arndt, Dietrich, Wolff*). Ein umgekehrtes Verhalten, wie ich es auch öfter zu sehen Gelegenheit hatte, ist durch den verschiedenen Charakter der Fetttropfchen ja leicht zu erklären.

Epithelkörperchen.

Über normale Anatomie und Histologie, Präparationsmethoden usw. will ich mich hier nicht auslassen, da in der Literatur ausführlich darüber berichtet worden ist. Schon der erste Beschreiber *Sandström* hat im wesentlichen alles angegeben, weiter haben *Benjamins, Erdheim, Kohn, Schaper, Schreiber* und *Zucker кандl* ausführlich die normale Anatomie behandelt. Auch ich bin bei der Präparation von der Hinterseite der Halsorgane aus vorgegangen und habe bei der Verfolgung der Arteria Thyreoidea inferior in deren Verzweigungsgebiet fast immer die gesuchten Gebilde gefunden, natürlich erst nach Erlangung einer gewissen Fertigkeit. Die meisten Beschreiber und Untersucher fordern, daß man die E.K. an den in der Leiche belassenen Halsorganen präparieren müsse. Da das bei unserem Sektionsbetriebe nicht zu ermöglichen ist, habe ich oft oder meistens die Präparation an isolierten Halsorganen vornehmen müssen. Es ist vielleicht etwas umständlicher, aber man kommt, wenn die Sektion gründlich vorgenommen ist und die großen Gefäße in längerer Ausdehnung mitgenommen sind, auch auf diesem Wege zum erwünschten Ziele. Auch nach längerer Übung ist man jedoch nie vor makroskopischen Fehldiagnosen sicher, daher kann erst das mikroskopische Bild das endgültige Urteil, E.K. oder nicht, erbringen. Am häufigsten werden kleine Lymphknoten und Fettgewebsteilchen mit E.K. verwechselt, die je nach Fettgehalt und umgebendem Fettgewebe Farbe und Konsistenz, zwei wichtige Wegweiser, wechseln können. Eine von *Fischer* angegebene Methode zur schnellen Sicherstellung der Diagnose E.K. während der Präparation hat sich mir nach genauer Prüfung nicht bewährt. *Fischer* ging von dem Gedanken aus, daß die E.K. sich in einer isotonischen Lösung schwebend erhalten müßten und brachte die fraglichen Gebilde in eine Kochsalzlösung vom spezifischen Gewicht 1046, die dem der E.K. entsprechen sollte. Lymphknoten sanken unter, Fettgewebe stieg an die Oberfläche, E.K. sollten in der Schwebe bleiben. Für die ersten beiden stimmt die Probe immer, für die E.K. aber nicht, und die will man einzig und allein prüfen. Denn da die E.K. einen ganz verschiedenen Fettgehalt besitzen, außerdem auch ohne Beschädigung nicht immer vom umgebenden Fettgewebe gesäubert werden können, so liegt ihr spezifisches Gewicht meist unter 1046, und sie steigen fast regelmäßig an die Oberfläche der Testlösung.

An dieser Stelle möchte ich auch die Frage der sogenannten inneren E.K. kurz erörtern. Daß ontogenetisch die oberen E.K. von der IV, die unteren von der III. Kiementasche abstammen (*Maurer, Getzowa*), daß die Körperchen beim Menschen nach oben auseinanderrücken und normalerweise sich von Thymus und Schilddrüse trennen, dürfte bekannt sein (*Schreiber, Verdun*). Ebenso, daß bei Fleischfressern, wie Katze, Hund, Fuchs, Wolf, Pferd, beim Schaf und anderen Tieren das E.K. III am dorsalen Pol der Schilddrüse = äußeres E.K., daß E.K. IV zusammen mit Thymusgewebe im Inneren der Schilddrüse =

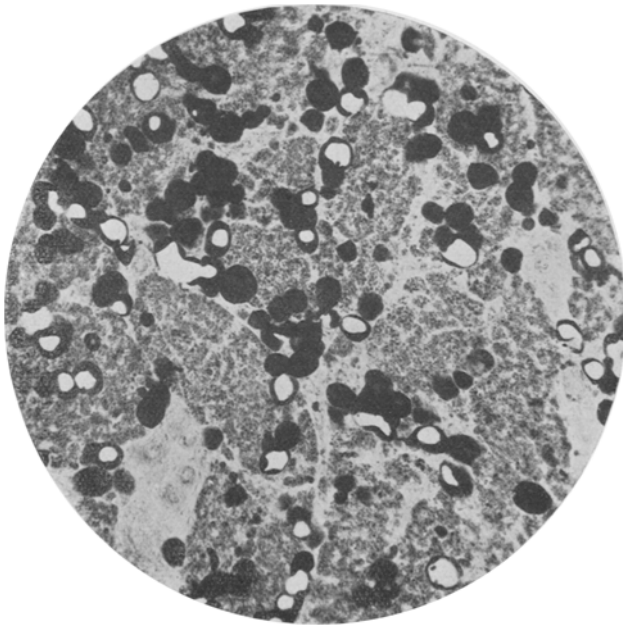


Abb. 1. Epithelkörperchen einer 64jährigen Frau (Nr. 1294/25) mit reichlich interstitiellem Fettgewebe (schwarz). Reichert, Objekt. 16 mm. Komp.-Okular 6. Expon 40 Sek. Lifa-Filter 211.

inneres E.K. liegt. Das Auftreten von inneren E.K. beim Menschen, das auf Keimversprengung beruht, kommt gelegentlich vor und ist in der Literatur beschrieben. Eine Angabe über die Häufigkeit dieses Auftretens ist mir nicht bekannt. Ich fand an 103 untersuchten Schilddrüsen 2mal innere E.K., doch sind dies reine Zufallsbefunde, da ich ja nur kleine Schilddrüsenabschnitte untersucht habe. *Kloepffel* fand bei 300 untersuchten Schilddrüsen 3 innere E.K. Um diese Frage zu klären, müßte man die ganzen Schilddrüsenlappen, mindestens aber die oberen Hälften in Serienschnitten untersuchen.

Was das Auftreten von Fettgewebe in den E.K. betrifft, so habe ich bei 103 Fällen, d. h. bei ca. 300 E.K. — es wurden nicht immer

alle 4 gefunden — 6mal überhaupt kein Fettgewebe gefunden. Es handelt sich um 3 Individuen zwischen dem 5. und 8. Lebensmonate in gutem Ernährungszustande, um ein 1jähriges Kind mit Pneumonie bei starker allgemeiner Blutarmut und Fettsucht — die untersuchten Organe waren fast blutleer —, um ein 9jähriges Kind mit Endokarditis und einen 45jährigen Mann mit Aortitis productiva und Myodegeneratio cordis. Hier war nur 1 E.K. gefunden, so daß ich auf diesen Befund kein so großes Gewicht legen möchte. Außerdem weichen sehr oft, wie ich an dieser Stelle vielleicht sagen darf, die Mengenbefunde in den einzelnen E.K. desselben Falles erheblich voneinander ab. Einzelne bis wenige Fettgewebszellen fanden sich in 10 Fällen von $4\frac{1}{2}$ Monaten bis 53 Jahren, meist bei allgemeiner Fettarmut, zuweilen jedoch auch bei Leichen mit stärkerem Fettpolster. Der letztgenannte Fall betraf einen 53 Jahre alten Mann mit Speiseröhrenkrebs, starker Abmagerung und Blutarmut. In 32 Fällen, die sich über alle Altersstufen erstrecken, habe ich die Fettgewebsmenge als mäßig bis wenig bezeichnet, d. h. es fanden sich nicht vereinzelte Fettzellen, sondern schon Verbände von mehreren Fettgewebszellen, und zwar mit der mittleren Vergrößerung betrachtet in jedem Gesichtsfeld mehrere davon. In allen übrigen Fällen war das Fettgewebe in den E.K. reichlich bis hochgradig vertreten.

Der jüngste Fall, bei dem ich Fettgewebe antraf — es ist überhaupt der jüngste Fall meiner Untersuchungsreihe — ist ein 4 Wochen altes, an eitriger Otitis und Ernährungsstörung verstorbenes Mädchen. Bei 6 Wochen, $4\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Monate alten Kindern usw. wurden bei vorhandenem und fehlendem allgemeinen Fettpolster Fettgewebszellen im E.K. gefunden. Über das früheste Vorkommen von Fettgewebszellen hat sich eine lebhafte Debatte gebildet. *Erdheim* glaubt auf das Auftreten von Fettgewebszellen frühestens im 5. Lebensjahre rechnen zu dürfen. *Petersen* sah bei einem $2\frac{1}{4}$ Jahre alten Kinde mit Diabetes, *Yanase* bei einem 1jährigen, *Arndt* an seinem kleinen Material bei einem 7jährigen, *Brandenburg* bei einem $2\frac{1}{4}$ Jahre alten, *Fischer* bei einem 2jährigen, *Ritter* sogar bei einem 2 Tage alten Individuum die ersten Fettgewebszellen. Nach meinen Untersuchungen muß ich das Auftreten von interstitiellem Fettgewebe als physiologisch bezeichnen. Denn von einzelnen, meist jugendlichen Individuen abgesehen, zeigte doch die überwältigende Mehrzahl der Fälle meines nicht kleinen Untersuchungsmaterials eine mehr oder weniger starke Fettgewebsdurchwachsung. Auch viele andere Untersucher betrachten diese Erscheinung als ganz normal, der Entdecker der E.K., *Sandström*, sagt in seiner Arbeit: „Das interstitielle Bindegewebe ist mitunter außerordentlich reich an Fettzellen, zwischen denen das Drüsengewebe wie eingesprengt liegt“, *Benjamins* findet, daß „mit den Gefäßen regelmäßig mehr oder

weniger Fettgewebe in das Organ eintritt“. Außerdem könne es auch nach seiner Meinung von der Kapsel eindringen oder drittens ganz frei und isoliert zwischen dem Parenchym vielleicht durch Degeneration entstehen. *Zuckerkancl* spricht von einer Fettmetamorphose, die er für ganz normal und regelmäßig hält, und hat selbst Fälle von hochgradiger Verfettung mit Parenchymschwund gesehen. *Laignel-Lavastine* und *Duhem* vergleichen an Hand von 32 Fällen die Fettgewebsdurchwachsung des E.K. mit der des Pankreas. Sie vergleichen das E.K.-Aussehen mit dem Bilde einer geklöppelten Spitze. Für das in der Regel normale Auftreten sprechen auch die überall in der Literatur verstreuten Mitteilungen über das Vorkommen von Fettgewebszellen in den E.K. (*Landois, Herzheimer*). Ich führe ganz wahllos z. B. einen von *Aoyagi* veröffentlichten Fall eines 41jährigen Mannes mit Basedow an, bei dem die E.K. verhältnismäßig hochgradige Fettgewebsdurchwachsung zeigten, oder *Bauers* 45jährige Frau mit Osteomalacie, wo neben hyperplastischen Wucherungsherden reichlich interstitielles Fettgewebe vorhanden war, oder die von *L. R. Müller* und *Ritter* beschriebenen Befunde. *Engel* fand immer mehr oder weniger stark entwickeltes Fettgewebe („grossi globi di grasso“). Er vertritt die Auffassung, daß die E.K.-Zellen sich degenerativ in Fettzellen verwandeln können, weil er häufig seine „globi di grasso“ in Nestern von Epithelzellen eingelagert findet. Meiner Meinung nach dürfte diese Deutung nicht zutreffen, sondern ich glaube, daß das Fettgewebe sich in erster Linie von den schon im Keime angelegten interstitiellen oder Kapselfettzellen, in zweiter Linie von Bindegewebszellen aus entwickelt, die durch Atrophie des Drüsenparenchyms in kompensatorische Wucherung geraten. Letzteres sage ich nur mit großer Vorsicht, da ich es nicht für bewiesen halte. Denn, wie ich hier vielleicht schon sagen darf, einen Parallelismus zwischen Binde- und Fettgewebsmenge habe ich nicht feststellen können. Ich habe eine ganze Zahl von Fällen gesehen, bei denen einem reichlichen Fettgewebsgehalt ein spärliches oder sogar fehlendes Bindegewebe gegenüberstand. Ein umgekehrtes Verhalten, Fehlen von Fettgewebe bei Gegenwart von Bindegewebe, fand ich einmal. Als weiteren Beweis führe ich einen von *Mooser* beschriebenen Befund an den E.K. eines 27jährigen Mannes mit endogener Fettsucht und hochgradiger Osteoporose an. E.K. sowohl wie Schilddrüse zeigten eine ungewöhnlich hochgradige Bindegewebsvermehrung, die den Organen eine ungewöhnliche Härte verlieh. Die Schilddrüsenbläschen waren klein, atrophisch, wenig Kolloid enthaltend bei starker Bindegewebsvermehrung der Arterienintima. Dem E.K. fehlte die typische gelb-braune Farbe, Fettgewebe war nur am Rande in der Nähe der Kapsel zu sehen, im Inneren fehlte es völlig. *Petersen* scheint ähnlicher Meinung zu sein, wenn er sagt, daß Fettgewebe durch

Umwandlung von perivaskulärem Bindegewebe entstehe. Allerdings findet er bei 100 Fällen nur 21mal Fettgewebsdurchwachsung, gibt aber leider keine Angaben über die Lebensalter der einzelnen Fälle. Die Äußerung *Hartwicks*, daß interstitielle Fettgewebsentwicklung beim Erwachsenen nur in *einigen* Fällen auf Kosten des Parenchyms zu setzen ist, will ich hier nur erwähnen.

Wovon hängt nun die Fettgewebsmenge ab? *Erdheim* hat als erster eine Beziehung zum Lebensalter aufgestellt, die von den meisten Untersuchern bestätigt worden ist. Auch meine Ergebnisse sprechen durchaus für ein stetiges Steigen der Fettgewebsmenge mit zunehmendem Alter. Ebenso stellt *Schall*, der während des Krieges 150 Leichen von Soldaten im Alter von 18—45 Jahren untersuchte, ein Zunehmen des Fettgehaltes mit dem Alter fest, desgleichen *Getzowa*, die von lipomatöser Umwandlung des Drüsenparenchyms spricht. Sie beschreibt den E.K. Zustand bei einem 16jährigen Menschen, wo das E.K.-Parenchym auf einen $\frac{1}{4}$ mm dicken Halbmond verringert war, während der Rest des 5 : 5 : 7 mm großen E.K. aus Fettgewebe bestand. *Verebely* spricht von einer stetigen Vermehrung des Fettgewebes mit zunehmendem Alter. Eine völlige Fettgewebsumwandlung des E.K. in jungen Jahren hält er ganz mit Recht für pathologisch. Eine gegensätzliche Meinung vertritt *Todyo*, der eine Unabhängigkeit vom Alter in den 24 von ihm untersuchten Fällen gefunden zu haben glaubt, ebenfalls sagt *Fischer*, daß das Alter allein nicht maßgebend sei, ein 80 jähriger habe unter Umständen weniger Fettgewebe als ein 20 jähriger.

Neben dem Alter wurde schon früh eine Abhängigkeit der Fettgewebsmenge vom Ernährungszustand zu beweisen versucht, was mindestens ebensoviele Stimmen auf den Plan rief, die eine solche Beziehung in Abrede stellten. Wenn ich mit meinen Ergebnissen beginnen darf, so muß ich sagen, daß ich auf Grund des von mir gesehenen Materials durchaus kein Parallelgehen habe finden können. Gewiß weisen eine ganze Reihe von Fällen neben einem reichlichen Fettpolster auch mehr oder weniger starke Fettgewebsdurchwachsung der E.K. auf, aber meistens beweist das nur den Zusammenhang mit dem Alter ohne bindende Schlüsse für die Abhängigkeit vom Ernährungszustand zuzulassen. In meinem Material stimmt in knapp 50% der Fälle der Fettgehalt im E.K. mit dem allgemeinen Ernährungszustand überein, aber in den übrigen Fällen ist dies durchaus nicht der Fall. Kachektische haben E.K. mit starker Fettgewebsdurchwachsung, umgekehrt fettsüchtige Personen E.K. mit ganz spärlichem Fettgewebsgehalt. Hier sei an den oben angeführten Fall von *Mooser* erinnert, wo der an hochgradigster endogener Fettsucht verstorbene Mann spärliche Fettzellen in den E.K. aufweist. Auch *Fischer*, *Herzheimer*, *Schall*, *Verebely* (mit Ausnahme von 2 Fällen von starker Aufzehrung, wo er

ausgesprochene Atrophie der Fettzellen fand) leugnen einen Zusammenhang. Ausführlich äußert sich *Todyo*, wie oben kurz erwähnt, zu dieser Frage. Er findet in 8 Fällen keine, in weiteren 8 geringe, in 4 mäßige, in 3 beträchtliche, und in einem Falle sehr hochgradige Fettgewebsthroughwachsung unabhängig vom Alter. Andererseits hebt er als sicher hervor, daß die Fettgewebismenge vom Ernährungszustand des Individuums abhängig ist. Auch *Erdheim* und *Danisch* glauben, einen Parallelismus zwischen dem Körperfett und dem Fettgewebsgehalt der E.K. regelmäßig beobachtet zu haben, doch drückt sich *Erdheim* recht vorsichtig aus, wenn er sagt: „Die Menge der Fettzellen ist somit in erster Reihe vom Alter des Individuums abhängig. Einen geringen Einfluß hat aber auch hier der allgemeine Ernährungszustand.“ Zu ähnlichen Schlüssen kommt auch *Arndt*. Gegen die strenge Abhängigkeit vom Alter sowohl wie vom Ernährungszustand sprechen die von mir gemachten Beobachtungen, daß bei demselben Fall verschiedene E.K. verschiedenen Gehalt an interstitiellem Fettgewebe, wie auch an intracellulären Lipoiden, auf die ich gleich zu sprechen komme, aufweisen. Zusammenfassend sei mit aller Vorsicht gesagt, daß die Fettgewebismenge der E. K. in der Regel mit dem Lebensalter zunimmt und von ihm abhängt, daß aber eine sichere Beziehung zum Ernährungszustand unwahrscheinlich erscheint. Was die chemische Natur des Fettes in den Fettgewebszellen betrifft, so besteht es aus Neutralfetten, die sich mit Sudan leuchtend rot und mit Nilblausulfat rot bis rosa färben.

Doppeltbrechende Lipide sind von *Erdheim* als erstem in den E.K. gesucht, aber nicht gefunden worden. Erst *Karwicka* blieb es vorbehalten, bei 20 untersuchten E.K. 4mal doppeltbrechende Lipide von einigen wenigen Kugeln bis zu 50 in einem Falle zu finden. *Arndt* fand bei seinen 24 Fällen nur 3mal echte anisotrope Substanz in geringer Menge. *Engel* fand in fast allen Zellen sehr viel kleine, weniger große doppeltbrechende Körner — „moltissimi granuli piccoli e in minore numero di granuli di grandezza maggiore, rifragenti“. Bei meinen Untersuchungen fand ich in 41 Fällen echte Doppeltbrechung, teils nur einzelne, teils sehr reichlich doppeltbrechende Krystalle. Meist lagen sie im Stromafettgewebe, nur in 4 Fällen schienen sie den Drüsenzellen selbst anzugehören, wie auch *Arndt* berichtet. Die doppeltbrechenden Lipide treten erst von einem bestimmten Alter an auf, in Spuren fand ich sie zuerst bei einem 4 jährigen, dann 8- und 14 jährigen. Einigermassen häufig finde ich sie erst vom 23. Lebensjahre an.

Wie steht es nun mit den intracellulären Lipoiden, die schon *Sandström* als Körnchen, die bisweilen in reichlicher Menge vorkommen, beschrieben hat. Um gleich bei ihrem chemischen Charakter zu bleiben, so ist da hervorzuheben, daß sie größtenteils Lipide im engeren Sinne,

also in der Hauptsache Phosphatide und Lecithine, sind. Bemerken möchte ich jedoch, daß die Stoffe selten rein in den Drüsenzellen auftreten, sondern meist gemischt mit anderen Fettarten, z. B. Estern der Palmitin-, Stearin- und Oleinsäure, Cholesterinestern usw. vorkommen. Dies läßt sich auch deutlich durch die Nilblausulfatfärbung nachweisen, durch die die Lipoide selten rein blau, sondern meist in verschiedenen Tönungen von blau bis violett erscheinen. Durch Sudan werden sie rötlich bis gelb, mit *Smith-Dietrich* dunkelblau gefärbt. Einen Mengenunterschied zwischen den durch *Sudan* und *Smith-Dietrich* dargestellten Lipoiden fand ich 14mal über alle Altersklassen verteilt, von 4 Wochen bis zu 73 Jahren. 5mal überwogen die Sudanlipoide, 9mal die mit *Smith-Dietrich* gefärbten. Ob diese Erscheinung allein durch das Überwiegen einer Fettart gegenüber anderen zu erklären ist, oder ob eine postmortale Vermehrung der mit Sudan nicht färbbaren Lipoide vorliegt, kann ich nicht beurteilen. Bei 2 von den 14 Fällen waren sogar mit Sudan gar keine Lipoide nachweisbar, während bei den nach *Smith-Dietrich* gefärbten Präparaten deutliche Lipoide in nicht unerheblichen Mengen zu finden waren. Über gleiche Beobachtungen hat auch *Arndt* in seiner öfter angeführten Arbeit berichtet, auch *Kawamura* spricht von Lipoiden, die sich mit Sudan fast gar nicht färben.

Wie bei dem Fettgewebe hat man auch bei den Lipoiden Beziehungen zwischen ihrer Menge und dem Alter gefunden. Zuerst hat *Erdheim* darauf aufmerksam gemacht, der das höchste Alter, bei dem intracelluläre Lipoide vorkommen sollten, mit 4 Monaten angab. Die Lipoide sind nach seiner Beschreibung zuerst sehr feintropfig, gleichmäßig verteilt, nur mit schärfsten Objektiven wahrnehmbar. Ihre Größe soll mit steigendem Alter zunehmen, vom 20. Lebensjahre an die Größe eines halben, von 50 Jahren an die eines ganzen Kernes haben, ja im 8. und 9. Dezennium die Größe eines Kernes um das Doppelte übertreffen. *Noodt* sah unter 23 Fällen im 1. Lebensjahr nur 2mal Lipoid in Epithelzellen, bei 10 Erwachsenen zwischen 15 und 57 Jahren 3mal Lipoid in Drüsenepithelien und kommt zu dem Ergebnis, daß Lipoid in den ersten 4 Lebenswochen ständig fehlt. *Engel* betont, daß er im ganzen Leben in fast allen Epithelkörperchenzellen Lipoide fand und bestreitet einen Zusammenhang mit dem Alter. *L. R. Müller* sah bei einem 3 Tage alten Neugeborenen die Drüsenzellen zum größten Teil mit scharf umschriebenen Fetttropfen gefüllt. *Fischer* berichtet desgleichen von kleinen Fetttropfen in den Drüsenepithelien, die allmählich an Größe zunehmen, schließlich bei starker Verfettung den ganzen Zelleib einnehmen und den Kern an die Wand drängen können, ähnlich wie bei der Verfettung von Leberzellen. Auch *Danisch* tritt für eine Vermehrung der Lipoidmenge mit zunehmendem Alter ein und ver-

mutet, daß die Lipoide physiologische Stoffwechselprodukte sind. Dieser Ansicht möchte ich mich völlig anschließen. Nach meinen Untersuchungen treten sie schon im frühesten Alter, bei meinem Material schon bei einem 4 Wochen alten Säugling, auf, nehmen mit steigendem Alter an Menge zu und sind in der Regel nicht zu vermissen. Gewiß gebe ich zu, daß bis zum 5. Jahre ihr Vorkommen nicht regelmäßig zu finden ist — unter 20 Fällen bis zum 5. Jahre fehlten sie 8mal —, vielleicht waren sie mit den von mir benutzten optischen und histochemischen Hilfsmitteln nicht nachzuweisen, aber in den übrigen Fällen waren sie, wenn auch zuweilen nur in geringer Menge, stets auffindbar.

Daß die E.K. eine für den Organismus lebenswichtige Aufgabe erfüllen, sieht man aus den zahllosen experimentellen Untersuchungen (*Blum*, dort auch Literatur), sowie bei Fällen von Tetanie und ähnlichem bei Säuglingen und Kindern, bei denen sich in den E.K. in einem hohen Prozentsatz zerstörende Blutungen fanden (*Bliss*, *Erdheim*, *Brandenstein*, *Haberfeld*, *Yanase*). Auch *Herxheimer* vertritt die Auffassung, daß die Lipoide mit Ausnahme früher Alterstufen ständig in solcher Menge vorkommen, daß man ein pathologisches Übermaß von Lipoiden schwerlich feststellen kann. Besonders sind die sogenannten Hauptzellen mit Lipoiden angefüllt im Gegensatz zu den lipoidarmen Oxyphilen oder Welshschen Zellen (*Fischer*, *Danisch*, *Petersen*). Eher kann man nach *Herxheimer* aus einem geringen Lipoidgehalt auf krankhafte Vorgänge schließen, denn es ist ja bekannt, daß E.K. Adenome, hyperplastische Herde bei Osteoporose, Osteomalacie, Rachitis und anderen Knochenkrankheiten, sowie überhaupt junges oder neugebildetes E.K.-Gewebe arm an Lipoiden ist (*Erdheim*, *Maresch*, *Ritter*, *Todyo*). Nur kann *Schall* auf Grund seines schon näher gekennzeichneten Materials eine Beziehung zwischen Alter und Lipoidmenge nicht feststellen, was mir ohne weiteres einleuchtet, da in den von ihm untersuchten Altersstufen zwischen 18 und 45 Jahren die Lipoidmenge nicht so gewaltigen Schwankungen unterliegt, denn kurz vorher und nachher etwa vom 50. Jahre an erfolgt gewöhnlich eine deutliche Vermehrung.

Der Ernährungszustand hat nach allen oben angeführten Verfassern im Gegensatz zum Fettgewebe keinen Einfluß auf die Lipoidmenge. Diese Beobachtung kann ich voll und ganz bestätigen. Auch *Okuneff* kommt nach Versuchen an hungernden Kaninchen zu denselben Ergebnissen, ja die Lipoidmenge ist im Hunger nach seiner Meinung eher größer gegenüber der Norm. Schließlich habe ich auch untersucht, ob zwischen dem Blutgehalt der E.K. und der Fettgewebs- und Lipoidmenge Beziehungen bestehen, aber auch die Forschungen in dieser Richtung waren negativ. Eine konstante Parallele ließ sich nicht fest-

stellen. Ebenso ließ sich kein gesetzmäßiges Verhalten bei plötzlich Verstorbenen ableiten, denn ein 4 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind mit Morphinumvergiftung zeigte reichlich Fettgewebe und Spuren von Lipoiden, eine 24-jährige Selbstmörderin (Salzsäure) zeigte reichlich Fettgewebe und Lipoiden, ein 32 Jahre alter an Veronalvergiftung Verstorbener ebenfalls sehr reichlich Fettgewebe und Lipoiden.

Was die pathologischen Veränderungen der E.K. betrifft, so ist, wie ich schon in der Einleitung hervorhob, mein Material absichtlich so gewählt, daß diese Fälle ausscheiden. Der einzige krankhafte Befund waren Konglomerattuberkel bei einem an Miliartuberkulose verstorbenen 5-jährigen Kinde. Organe von Kindern, bei denen im Krankenblatt Krämpfe oder Tetanie verzeichnet waren, habe ich 2mal untersucht, bei einem (8 Monate) fand ich Blutungen in den E.K., bei einem anderen nichts Abnormes. Die Meinung, daß Blutungen in den E.K. Tetanie hervorrufen können, ist von verschiedenen Seiten (*Erdheim*, *Yanase*) vertreten worden. Nach *Lubarschs* Ansicht sind jedoch die Blutungen nicht die Ursache, sondern die Folgen der Tetanie. Das erste dieser beiden Kinder hatte auch Rachitis, doch konnte ich keine diesbezüglichen Veränderungen in den E.K. finden. Auch *Lubarsch*, der eine ganze Reihe von rachitischen Säuglingen und Kindern untersuchte, hat nie pathologische Befunde erheben können. 2 Fälle, 5 und 7 $\frac{1}{2}$ Jahre alte Kinder, sind an Diphtherie verstorben. Bei beiden Fällen finde ich in den E.K. reichlich Fettgewebe, mäßig viel, bzw. spärlich Lipoiden. Ich würde diese Befunde nicht als außergewöhnlich ansehen, der Befund entspricht dem Durchschnitt dieser Altersstufe. *Harvier* jedoch, der 126 Kinder untersuchte, fand bei 3 Fällen von Diphtherie — 4, 7 und 9 Jahre — eine sehr beträchtliche Fettmenge in den E.K., so daß er zu folgendem Schluß kommt: „Nous signalons l'infiltration graisseuse qui, parfois discrète, peut aussi envahir toutes les glandes et que nous n'avons jamais trouvée aussi marquée dans aucune autre maladie infectieuse.“ *Arndt*, in dessen Material sich ein sehr junges an Diphtherie verstorbenes Kind befindet, fand dessen E.K. völlig lipoidfrei. Er hält sich nicht für berechtigt, aus diesem einen Falle Schlüsse zu ziehen. Jedenfalls bestätigen *Arndts* und meine Beobachtungen an einem ebenso großen Material durchaus nicht die von *Harvier* aufgestellten Behauptungen.

Schilddrüse.

In der neusten größeren zusammenfassenden Arbeit über die Schilddrüse in *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie gibt *Wegelin* das Vorkommen von Lipoiden in diesem Organ als etwas ganz Gewöhnliches an, während er das Auftreten von Fettgewebe als „selten“ bezeichnet. Bevor ich jedoch auf Grund meines

Untersuchungsmaterials dazu Stellung nehme, will ich betonen, was ja bei der Schilddrüse besonders wichtig und ganz unerlässlich ist, daß das Material aus der Norddeutschen Tiefebene stammt, und daß krankhaft veränderte Drüsen so gut wie gar nicht in die Untersuchung einbezogen worden sind. Ganz allgemein kann ich sagen, wenn ich die Befunde an Schilddrüse und E.K. vergleiche, daß die Gesamtfettmenge — interstitielles Fettgewebe und intracelluläre Lipotide — im E.K. bei weitem größer ist als in der Schilddrüse, und daß ein gänzlich anderer Maßstab angelegt werden muß. Wenn z. B. beim E.K.

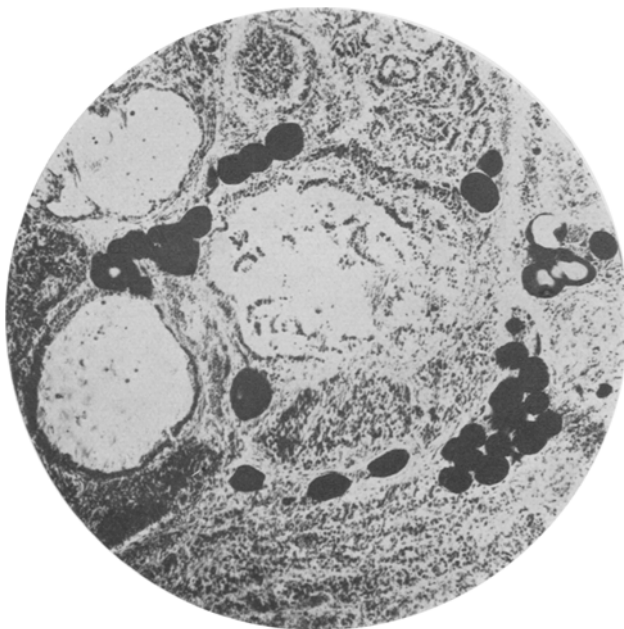


Abb. 2. Schilddrüse einer 67jährigen Frau (Nr. 150/26) mit reichlich interstitiellem Fettgewebe (schwarz). Reichert, Objekt. 16 mm. Komp.-Okular 6. Expon. 40 Sek. Lipa-Filter 211.

die Menge von 10 Fettzellen als spärlich bezeichnet ist, dann ist dies in der Schilddrüse unter Umständen schon als reichlich aufzufassen, und ein Befund wie der, daß ein E.K. zu $\frac{3}{4}$ aus Fettgewebe besteht, ist bei der Schilddrüse äußerst selten. Von *Stahr* ist auf der Tagung Nord-Ostdeutscher Pathologen im Jahre 1922 die Schilddrüse eines 70jährigen Mannes gezeigt worden, bei der der obere Pol des linken Schilddrüsenlappens vollständig durch Fettgewebe ersetzt war. Ein vikariierendes Einwachsen vom Hilus kam nicht in Frage, da normale Schilddrüsenbläschen zuweilen im Fettgewebe eingestreut waren. Gerade das interstitielle Fettgewebe kommt in der Schilddrüse nur recht

dürftig zur Entwicklung, im Zentrum findet man es seltener und in geringerer Menge als in der Nähe der Kapsel, wo es sich oft noch finden läßt, wenn man in den übrigen Teilen der Drüse vergeblich gesucht hat. Gar kein Fettgewebe fand ich in 11 Fällen d. h. in 10,7%, und zwar hauptsächlich im Säuglingsalter, äußerst spärlich und nur einzelne Zellen 29 mal, und zwar in allen Altersklassen, die Angabe wenig machte ich 36 mal, reichlich 22 mal und stark 5 mal. Eine Parallele mit dem Alter läßt sich gut aufstellen, doch ist sie bei weitem nicht so deutlich und schlagend wie beim E.K. Bei der Schilddrüse kann ich nur sagen, daß vom 50. Lebensjahre an Fettgewebe konstant vorkommt, daß die Befunde reichlich und stark sich mit steigendem Alter häufen, während das spärliche Vorkommen vom Säuglingsalter an allmählich abnimmt. Eine Übereinstimmung der Fettgewebsmenge in der Schilddrüse mit dem Körperfett und allgemeinem Ernährungszustand ist nach meinen Befunden als eine rein zufällige zu bezeichnen. Wenn bei dem E.K. bei ca. 50% der Fälle eine gewisse, sicherlich auch rein zufällige Beziehung sich finden ließ, so sinkt diese Zahl bei der Schilddrüse auf 40% herab. Zu ganz ähnlichen, nicht veröffentlichten Befunden kommt *di Biasi*, der in unserem Institute bei 100 Schilddrüsen aller Altersklassen an Sudanschnitten das Vorkommen von Fettgewebe untersucht hat. Auch an seinem Material ist eine Beziehung zwischen Schilddrüsenfettgewebe und Körperfett nicht zu erkennen. Er fand gar keine Fettzellen in 20%, nur subcapsuläre in 3% seiner Fälle. Wenn die Zahlen von meinen etwas abweichen, so ist die Erklärung darin zu suchen, daß *di Biasi* Totgeburten und Säuglinge bis zu 10 Wochen 9 mal untersuchte, während ich 2 derartige Fälle (4 und 6 Wochen) zähle. Fasse ich *di Biasi*s und meine Fälle zusammen, so ergibt sich, daß bei 203 Schilddrüsen aller Altersklassen von Totgeburten bis zu 80 jährigen 31 mal keine Fettzellen gefunden wurden, d. h. in 15,3%. *Arndt* sah bei seinen 24 Fällen 13 mal interstitielle Fettzellen, *Erdheim* bei seinen 100 Fällen 17 mal Fettzellen, *Kloepfel* bei 300 Fällen nur 2 mal interstitielles Fettgewebe, ferner wurde es schon früher von *Pere-meschko*, *Sata*, *Ehrich* u. a. beschrieben. *Haerberli*, der 100 Fälle aller Altersklassen untersucht hat, äußert sich ganz unbestimmt, er gebraucht weder den Ausdruck Fettzellen noch Fettgewebe, sondern macht nur folgende Angaben: „Im bindegewebigen Stroma der Septen finde ich fast immer *Fettkörner* zwischen Bindegewebsfasern“ und „in jüngeren Drüsen findet man übrigens entschieden mehr Fett im bindegewebigen Stroma als bei älteren Drüsen“, und „das Fett, das im Stroma mancher Drüsen sich findet, in Bindegewebszellen oder zwischen Bindegewebsfasern, verschwindet in marantischen Zuständen vollständig. Im Stroma kommt es nie zu einer nennenswerten Anhäufung von Dauerfett“. Mit Absicht habe ich *Haerberli* so ausführlich angeführt, denn *Arndt* liest

aus diesen Angaben den Begriff Fettzellen heraus, was ich nicht so ohne weiteres annehmen will. Meiner Meinung nach können *Haeberli*s Angaben auch die in Bindegewebszellen gar nicht so selten anzutreffenden Lipoiden betreffen, die auch ich recht häufig in verschieden starken Mengen gesehen habe. Ein Zusammenhang mit dem Ernährungszustand halten *Arndt* und *Haeberli* für wahrscheinlich, während *Erdheim* und *Wegelin* ihn ablehnen. Über eine Zunahme mit dem Alter sind sich alle Untersucher einig. Das Fettgewebe besteht aus Neutralfetten und gibt mit Sudan und Nilblausulfat die typischen Färbungen. Doppeltbrechende Lipoiden fand ich 18mal, davon 6mal im Interstitium, sonst in seßhaften oder abgestoßenen Bläschenepithelien. *Karwica* sah in 20 Drüsen 8mal doppeltbrechende Lipoiden, *Arndt* 5mal, *Kawamura* 3mal, *Erdheim* nie, *Haeberli* macht keine genauen Angaben. Es kommt nach ihm hin und wieder in älteren Drüsen Doppeltbrechung vor, doch nie bei Jugendlichen. Meine jüngsten Fälle sind Kinder von 4 und 8 Jahren, bei denen ich Doppeltbrechung fand. *Arndt* sagt nur, daß er bei einem 11 jährigen Kinde überaus viele doppeltbrechende Lipoiden fand, und *Karwica* beschreibt diese schon bei einem $4\frac{1}{2}$ jährigen Kinde.

Einfacher liegt der Fall bei den Lipoiden. Hier stimmen alle Untersucher bis auf einzelne überein, daß die intracellulären Lipoiden mit dem Alter an Menge und an Größe zunehmen und von einem gewissen Alter an physiologisch und konstant, wenn auch zuerst noch an der Grenze des Erkennbaren, vorkommen (*Erdheim*, *Bozzi*, *Kohn*, *Kölliker*, *Langendorff*, *Schaper*). *Erdheim* stellt als unterste Grenze den 2. Lebensmonat auf, *Herxheimer* hält diese Zahl für zu niedrig, und *Arndt* berichtet von einem 4 Monate alten Fall, wo er keine Lipoiden fand. Ich fand gar keine Lipoiden bei $4\frac{1}{2}$ und 5 Monate alten Kindern, nur in Bindegewebszellen bei einem 14 Monate alten Kinde. *Haeberli* dagegen will immer, selbst bei Feten und Neugeborenen Lipoiden gefunden haben. Nur *R. L. Müller* und *Sata* erklären das Vorkommen von Lipoiden in Drüsenepithelien für pathologisch. Ein Zusammenhang mit dem Ernährungszustand lehnen *Arndt*, *Erdheim*, *Fukushi* und *Eguchi*, *Haeberli* u. a. ab. *Erdheim* will es damit beweisen, daß er bei Pflanzenfressern (Pferd, Rind, Schwein, Affe usw.) und Nagetieren, bei denen von einem aus der Nahrung resorbierten Fett keine Rede sein kann, dieselben Verhältnisse fand wie beim Menschen. Auch *Okuneff* bestreitet, daß Veränderungen infolge Hungern gegenüber normalen Drüsen derselben Altersstufe bestehen. Ausführlich hat *Traina* auf Grund seiner Versuche an fastenden Kaninchen zu dieser Frage Stellung genommen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Epithelzellen im Hunger kleiner werden und ihr Volumen bei verhungerten Tieren ca. um 30% abgenommen hat. Hauptsächlich ist das

Protoplasma, erst in zweiter Linie der Kern von der Atrophie befallen. Die Fettkörner sind in diesen geschrumpften Zellen sowohl was Zahl als auch was Größe, Lage und Form betrifft unverändert. Beim Menschen hat er keine Untersuchungen anstellen können. Aus meiner Erfahrung kann ich auch einen Zusammenhang zwischen Lipoiden und Ernährungszustand ablehnen. Hier will ich einschieben, daß ich das Auftreten der Lipoiden in einer sogenannten zentralen Körnchenzone, d. h. in dem dem Bläschenlumen benachbarten Teile der Drüsenzellen bestätigen kann.

Beziehungen zwischen der Menge des Bindegewebsstromas und der des darin enthaltenen Fettgewebes, wie sie von manchen Seiten (*Wegelin*), besonders bei Kretinen, geäußert worden sind, kann ich in meinem Material nicht finden. Doch ist die Angabe von *Wegelin*, daß das interlobuläre Bindegewebe mit dem Alter zunimmt, sicher nicht von der Hand zu weisen. Auch *Erdheim* gibt an, daß die Bindegewebsmenge vom 60. Lebensjahre an recht beträchtlich wird. In meinem Material fand ich bis zum 4. Lebensjahre fast regelmäßig, dann bis zum 50. Jahre so gut wie nie, und von diesem Zeitpunkte an wieder regelmäßig wenig bis reichlich Bindegewebe. *Clerc* fand in 47 norddeutschen Drüsen 31mal Stromavermehrung, in Berner Drüsen noch ungleich häufiger. Dies bestätigt *Sanderson*, der in Berner Drüsen viel breitere Bindegewebssepten fand als in norddeutschen. Anders steht es mit dem Mengenverhältnis von Blut und Lipoiden. *Wegelin* glaubt ein Parallelgehen beider gefunden zu haben, auch *Haerberli* vertritt den Standpunkt, daß bei Kreislaufstörungen mit anhaltender Stauung in der Schilddrüse die Lipoidmenge über das normale vermehrt ist (z. B. bei 3 an Keuchhusten verstorbenen Kindern). Nach meinen Untersuchungen kann ich mich dem nicht ganz anschließen. Bei Neugeborenen und Kindern stimmen diese Angaben an meinem Material nicht. Hier fehlen oft die Lipoiden völlig bei einer hochgradigen Blutüberfüllung. Bei älteren Individuen scheint, mit reichlichen Ausnahmen, eine gewisse, vielleicht rein zufällige Übereinstimmung zu bestehen. Die Behauptung von *Loeper* und *Esmonet*, daß bei plötzlich Verstorbenen die Lipoiden fehlen sollen, was schon von *Wegelin* und *Haerberli* abgelehnt worden ist, kann auch ich nicht bestätigen. Bei 4 durch Vergiftung oder Schußverletzung Verstorbenen fanden sich in allen Fällen wenig bis reichlich Lipoiden. Daß die Abschuppung ein normaler postmortaler Vorgang ist, wie wohl jetzt allgemein vertreten wird, glaube auch ich annehmen zu dürfen, denn bei den meisten Präparaten fand ich abgestoßene Epithelien in dem Follikelinnern. Bei *Erdheim* findet man die Bemerkung, daß vom 50. Lebensjahre an eine starke Epithelabschuppung mit Lipoidenlagerungen gefunden wird. Ziemlich regelmäßig fand ich fettige Bestandteile im

Kolloid oder Bläschenlumen schon von ca. 20 bis 25 Jahren an, was sich mit den Angaben von *Haeberli* deckt. Das Vorkommen von Erythrocyten in Follikeln, das nicht so selten ist, ist wahllos über alle Alter verstreut, so daß sich gesetzmäßige Beziehungen davon nicht ableiten lassen, wie auch früher von *Anderson* gefunden wurde. Rundzellenherde fand ich 4mal vom 30. Lebensjahre an. *Simmonds* hält ihr Auftreten bei Basedowstrumen im Gegensatz zu *Lubarsch* für etwas häufiges, bei normalen Drüsen hält er ein Vorkommen bis zu 5% für physiologisch. Daß in Adenomen der Lipoidgehalt gegenüber dem übrigen Drüsengewebe herabgesetzt ist (*Erdheim*), habe ich in 2 Fällen gesehen. Kurz streifen will ich die Angabe von *Kloepffel*, daß der Fettgehalt in Tiefland- und Gebirgslandschilddrüsen gleich groß ist. Was die chemische Natur der Lipoide betrifft, so kann ich auf das bei den E.K. Gesagte verweisen. Nach *Arndts* und meinen Untersuchungen sind sie zum größten Teil Lipoide im engeren Sinne, die mit Smith-Dietrich und Sudan sich einwandfrei nachweisen lassen. Mit Nilblausulfat geben sie keine Rotfärbung wie die Neutralfette, sondern eine Blaufärbung in verschiedenen Schattierungen, je nach ihrer Zusammensetzung. Die Angaben von *Haeberli*, wonach es sich bei den Schilddrüsenlipoiden größtenteils um Neutralfette handelt, kann ich nicht bestätigen.

Nebenniere.

Wenn bei den E.K. und der Schilddrüse das Vorkommen von Fettgewebe etwas durchaus Bekanntes ist, so finden sich in der ganzen Nebennierenliteratur keine Angaben über das Auftreten von Fettzellen in diesem Organ. Ob *Napp*, der von „kleinen, hellrot leuchtenden Schollen im interstitiellen Gewebe“ spricht, damit Fettzellen gemeint hat, geht aus seiner Veröffentlichung nicht hervor. *Lubarsch* war seit längerem aufgefallen, daß in mit Sudan gefärbten Nebennierenpräparaten in der Rinde zuweilen stark rot gefärbte Gebilde auftreten, die zweifellos als Fettzellen anzusehen sind. Bei meinen Untersuchungen habe ich besonders auf dieses Vorkommen von Fettgewebe geachtet. Außer den Nebennieren der 103 Fälle, bei denen ich auch E.K. und Schilddrüse untersucht habe, habe ich noch die Nebennieren von ungefähr 50 anderen Fällen bearbeitet. Tatsächlich fand ich, wenn auch nicht allzu häufig, in der Nebennierenrinde einzelne oder in kleinen Haufen zusammenliegende Fettzellen, die alle den Neutralfetten eigene Färbungen zeigten, besonders sich mit Sudan leuchtend rot färbten im Gegensatz zu den gelblich rot gefärbten intracellulären Lipoiden, die ja Lipoide im engeren Sinne sind. Daß es sich nicht um Trugbilder oder Kunstprodukte, sondern um einwandfreie im Verband der Rindenzellen liegende Fettzellen handelte, be-

wiesen mir neben einer peinlichen Technik die genauesten und oft wiederholten Beobachtungen mit starken Objektiven und die histochemischen Reaktionen. Die Zellen zeigten mit der Sudan- und Nilblausulfatfärbung ihre einwandfreie Natur als Neutralfette. Zur weiteren Sicherstellung habe ich in jedem Falle einen Schnitt mit Hämalaun-Eosin gefärbt — es wurden nur unmittelbar aufeinanderfolgende Schnitte untersucht — und an Stelle der mit Sudan gefärbten

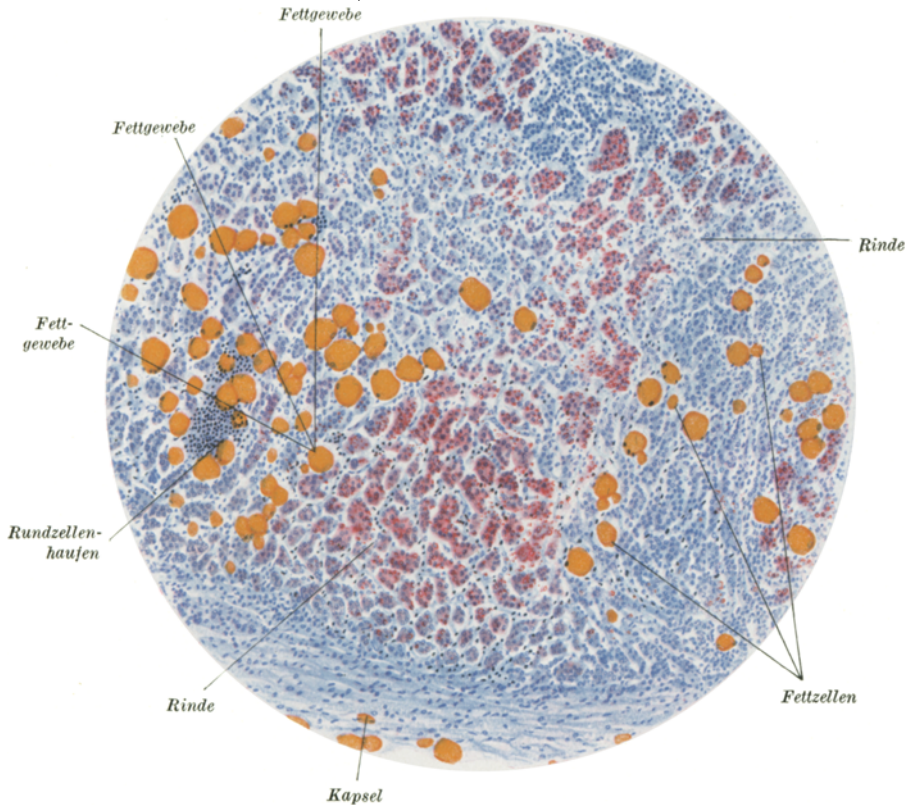


Abb. 3. Nebenniere einer 72 jährigen Frau mit sehr reichlichen Fettzellen. Sekt.-Nr. 1301/26. Leitz, Objektiv 3, Okular 3.

Fettzellen sah man einen großen Hohlraum mit einem an die Peripherie verdrängten Kern, Bilder, wie man sie vom Körperfettgewebe u. a. gewohnt ist. Mit diesen Methoden habe ich an ca. 150 Nebennieren in 21 Fällen ganz sichere Fettgewebszellen gefunden, wobei ich alle irgendwie zweifelhaften Fälle ausgeschaltet habe. Die Menge schwankt von einzelnen isolierten Zellen bis zu mehreren Herden von ca. 15—30 Zellen in einem Schnitt. Bei Kindern habe ich sie nie gefunden, zuerst bei einem 19 jährigen, doch erst von etwa 40 Jahren

an ist ihr Vorkommen nicht mehr so selten, um vom Ende des 7. Jahrzehnts an als häufig bezeichnet zu werden. Auch nach Abschluß meiner Untersuchungen habe ich gelegentlich Fettgewebe in der Nebennierenrinde gefunden, ebenso andere darauf aufmerksam gemachte Untersucher. Es ist also keineswegs so selten, wie vielleicht angenommen werden könnte. Eine Beziehung zwischen dem Auftreten von Fettgewebszellen und dem Ernährungszustand habe ich nicht finden können.

Über die Lipide, ihr Verhalten und Auftreten in der Nebenniere besonders der Rinde, sind so viele Arbeiten erschienen, ich erinnere nur an *Lubarsch*, *Landau*, *Goldzieher*, *Dietrich*, daß ich mich hier kurz fassen kann. Bestätigen kann ich die Angaben, daß mit dem Alter die Rindenlipide zunehmen, (*Aschoff*), daß bei Erkrankungen des Kreislaufs — Atherosklerose, Nephropathien u. a. — die Lipoidmenge über dem Altersdurchschnitt liegt (*Weltmann*, *Kutschera*), und daß bei jungen Individuen hauptsächlich die Glomerulosa, bei Erwachsenen die Fasciculata die Lipide speichert (*Napp*). Die Beobachtungen *Dietrichs* über vacuoläre Degeneration bei chronischen Infektionen, die sich vielleicht mit den von *Beckmann* beschriebenen Lumina in Zellkomplexen der Nebennierenrinde decken, kann ich bestätigen, ebenso wurde von *Kutschera*, *Weltmann* u. a. eine Verminderung der Lipoidmenge bei Infektionen festgestellt. Der reichliche Gehalt der Rinde an Cholesterinkristallen, der in Beziehung zur Gesamtlipoidmenge der Nebenniere steht (*Landau*) und diese zum großen oder größten Teil ausmacht, ist zur Genüge bekannt. Ob die Nebennierenrinde die Rolle eines Cholesterinspeichers (*Hueck*, *Landau*) oder eines Regulators, bzw. „Spiegels des Blutcholesterins“ (*Aschoff*) spielt, ist wohl noch nicht entschieden. Auch die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Lipoid- bzw. Cholesterinmenge und allgemeinem Ernährungszustand und Körperfett besteht, ist noch nicht einwandfrei geklärt. *Ewald* glaubte nach seinen Versuchen an überernährten und hungernden Kaninchen die Behauptung aufstellen zu dürfen, daß die Lipoidmenge ganz schnell sich der gebotenen Nahrung und dem Ernährungszustand des Gesamtorganismus anpaßt, da er bei gemästeten Tieren sehr reichlich, bei verhungerten so gut wie gar keine Lipide in der Rinde fand.

Zu ähnlichen Schlüssen kommt *Ponomarew*, der Mäuse mit mit Scharlachrot gefärbtem Speck fütterte, um festzustellen, ob und wann eine Fettinfiltration in die Nebenniere stattfindet. Seine Versuche zeigten, daß die mit der Nahrung aufgenommenen Fette in kurzer Zeit in der Nebennierenrinde erscheinen, daß vollständiges Hungern oder fettfreie Ernährung einen starken Lipoidschwund in der Nebennierenrinde hervorrufen, und daß die Nebennierenlipide im Laufe

von 36 Stunden erneuert werden. Zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen *Okuneff*, *Traina*, *Hermann* und *Karwicka*, die jede Beziehung zwischen Körperfett, Ernährungszustand oder Hungern und Menge der Nebennierenlipoiden energisch ablehnen. Wenn ich auf Grund des von mir untersuchten Sektionsmaterials zu dieser Frage Stellung nehmen darf — experimentelle Untersuchungen habe ich nicht vorgenommen —, so möchte ich mich dahin aussprechen, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle eine Beziehung nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Besonders auffallend schien es mir, daß bei Personen, die eine starke Lipoidsklerose der Kreislauforgane zeigten und daneben über ein reichliches Körperfett verfügten, die Nebennierenrinde regelmäßig einen sehr starken Lipoidgehalt aufwies. Die Deutung dieser Frage dürfte meiner Meinung nach die sein, daß weder die Größe der im Körper vorhandenen Fettlager noch die mit der Nahrung eingeführte Fettmenge maßgebend für den Lipoidgehalt der Nebenniere ist, sondern allein die im Blute gelöste und kreisende Lipoidmenge, die dauernden Schwankungen unterliegt, und daß infolgedessen auch die Menge der Nebennierenlipoiden eine von Minute zu Minute wechselnde ist, wie ja auch aus den oben angeführten Versuchen hervorgeht. Die chemische Natur der Nebennierenlipoiden habe ich oben schon flüchtig gestreift. Sie sind größtenteils doppeltbrechende Cholesterine oder deren Verbindungen mit Lipoiden im engeren Sinne oder Fettsäureestern.

Am Ende meiner Ausführungen möchte ich noch auf die Frage eingehen, ob Beziehungen zwischen der Menge von Lipoiden und Fettgewebe in den 3 untersuchten Drüsen mit innerer Sekretion bestehen, obwohl ich diese Frage, allerdings in anderer Beziehung, schon beantwortet habe. Trotzdem halte ich ein nochmaliges kurzes Eingehen auf diesen Punkt für nützlich. Um zuerst auf Grund des von mir untersuchten Materials zu der Frage Stellung zu nehmen, so kann ich in knappen Worten ein Parallelgehen und einen Zusammenhang der Fettgewebs- und Lipoidmenge der 3 Organe ablehnen. Warum das so sein muß, will ich im folgenden zu erklären versuchen. Wie oben geschildert, besitzt der Nebennierenlipoidgehalt wahrscheinlich gar keine Beziehungen zu anderen Organen. Er ist lediglich vom Grad der im Blute gelösten Lipoiden abhängig. Kann man das nun auch von den Lipoiden der anderen beiden Organe, der Schilddrüse und der Epithelkörperchen behaupten? Es ist unmöglich, diese Frage zu beantworten, denn wir besitzen nur mehr oder weniger sichere Vermutungen, aber fast keine Beweise über die Ursache und das Abhängigkeitsverhältnis des Lipoidauftretens. Am meisten gesichert ist die Annahme, daß die Lipoiden in engem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der Zellen stehen und als Produkte oder Zeugen dieses Lebensvorganges

aufzufassen sind, wie dies von *Lubarsch* verschiedentlich betont worden ist. Da an die einzelnen Organe zu gleicher Zeit verschieden starke Anforderungen gestellt werden, mithin die Stärke ihrer Leistung eine verschiedene ist, so muß auch die Menge ihrer Lipoiden eine verschieden große sein. Anders mit dem Fettgewebe. Dieses übt keine Tätigkeit aus und hat keine Beziehungen zum Ernährungszustand und sonstigen Körperfett, sondern unterliegt allein örtlichen Bedingungen, wie ich bereits oben ausgeführt habe. Wenn im E.K. eine Schrumpfung des spezifischen Drüsenparenchyms mit darauffolgender Bindegewebshypertrophie und eventueller Fettgewebsbildung vorliegt, so brauchen in der Schilddrüse durchaus nicht ähnliche Bedingungen zu herrschen. Also kann man nicht von Beziehungen der Fettmenge der einzelnen Drüsen zueinander sprechen. Auch *Arndt* leugnet auf Grund seines Materials das Bestehen eines Zusammenhangs im eben besprochenen Sinne. Als letzter Beweis sind die zahlreichen experimentellen Untersuchungen, die zu gleichen Ergebnissen führten, aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturangaben sind zu finden in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 8. — *Aoyagi*, Studien über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911. — *Arndt*, Über die morphologisch nachweisbaren Lipoiden in Epithelkörperchen und Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**. 1924. — *Arndt*, Histochemische Untersuchungen an Epithelkörperchen. Anat. Anz. **56**. 1923. — *Arndt*, Epithelkörperchenbefunde bei Affen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **68**. 1923. — *Aschoff*, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **47**. 1909. — *Aschoff*, Über die Morphologie der Nebennierenrinde. Japan. Vorträge. Jena 1925. — *Bang*, Chemie und Biochemie der Lipoiden. Wiesbaden 1911. — *Bauer*, Über das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**. 1911. — *Beckmann*, Lumina in Zellkomplexen der Nebennieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**. 1914. — *Benjamins*, Über die Epithelkörperchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **31**. 1902. — *Biedl*, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1921. — *Bircher*, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1911. — *Bliss*, Untersuchungen über die Epithelkörperchen usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911. — *Blum*, Studien über die Epithelkörperchen. Jena 1925. — *Boeminghaus*, Über den Wert der Nilblausulfatfärbung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**. 1920. — *Bozzi*, Untersuchungen über die Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18**. 1895. — *Brandenstein*, Zur Kasuistik der Epithelkörperchenblutung bei Tetania infant. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — *Clerc*, Die Schilddrüse im hohen Alter. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**. 1912. — *Danisch*, Menschliche Epithelkörperchen im Senium. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**. 1924. — *Danisch*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **25**. 1921. — *Dewitzki*, Beiträge zur Histologie der Nebenniere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **52**. 1912. — *Dietrich* und *Kleeberg*, Die Störungen des cellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertag,

Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. 1924. — *Dietrich*, Die Störungen des cellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertag Ergebn. **13**. 1909. — *Ehrlich*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedow. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **28**. 1900. — *Engel*, Sui processi secret. nelle cellule d. paratiroidi dell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **26**. 1909. — *Erdheim*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Epithelkörperchen und Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **13**. 1903. — *Erdheim*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilk. **25**. 1904. — *Erdheim*, Über Schilddrüsenaplasie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. 1904. — *Erdheim*, Tetania parathyreoidea. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**. 1906. — *Erdheim*, Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1901. — *Escher*, Grundlagen einer exakten Histochemie der Fettstoffe. Korresp.-Bl. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 43. — *Ewald*, Über Fettgehalt der Nebenniere und multiple Adenombildung. Diss. München 1902. — *Fischer*, Die Glandula parathyreoidea des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1911. — *Fukushi* und *Eguchi* Beziehung der regressiven Veränderungen der Schilddrüse zu verschiedenen Krankheiten. Verhandl. d. japan. pathol. Ges. **12** u. **13**. 1922/1923. — *Getzowa*, Über die Glandula parathyreoidea usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **188**. 1907. — *Getzowa*, Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**. 1911. — *Goldzieher*, Die Nebennieren. Wiesbaden 1911. — *Haberfeld*, Die Epithelkörperchen bei Tetanie usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. — *Haeblerli*, Über die morphologisch nachweisbaren Fettsubstanzen usw. in der menschlichen Thyreoidea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**. 1916. — *Hartwich* Beitrag zur Rolle der Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Harvier*, Recherches sur la tetanie et les glandes parathyr. These de Paris 1909. — *Hersheimer*, Zur Histologie der Epithelkörperchen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**. 1924. — *Hesselberg*, Die menschliche Schilddrüse in der fetalen Periode usw. Diss. Bern 1910. — *Hoffheinz*, Lipidstudien an der Leber usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260**. 1926. — *Holthusen*, Über den histologischen Nachweis verschiedener Fettarten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **49**. 1910. — *Hueck*, Die Bedeutung der Nebenniere für den Kohlenhydrat- und Cholesterinstoffwechsel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1914. — *Hueck*, Über experimentell erzeugte Veränderungen im Lipoidgehalt der Nebenniere. Ebenda 1912. — *Hueck*, Über den Cholesterinstoffwechsel. Ebenda 1925. — *Isenschmid*, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910. — *Karwicksa*, Verhalten und Vorkommen der doppeltbrechenden Lipoiden. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **50**. 1911. — *Kawamura*, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — *Klöppel*, Vergleichende Untersuchungen über Gebirgs- und Tiefschländschilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **40**. 1910. — *Kohn*, Die Epithelkörperchen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **9**. 1899. — *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Leipzig 1912. — *Koopmann*, Beitrag zur Epithelkörperchenfrage. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **25**. 1921. — *Kutschera*, Beitrag zur Morphologie der Lipoiden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — *Kutschera*, Über Nebennierenlipoiden usw. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925. — *Laignel-Lavastine* et *Duhem*, Les glandules parathyr. usw. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1912. — *Landau*, Die Nebennierenrinde. Jena 1915. — *Landois*, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **1**. 1910. — *Langendorf*, Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol., Suppl. 1889. — *Loeper* und *Esmonet*, La graisse dans le corps thyreoid. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris

1904. — *Lubarsch*, Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1910. — *Lubarsch*, Die Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Erkrankungen für den Organismus. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1912. — *Lubarsch*, Fettdegeneration und Fettinfiltrat. Lubarsch-Ostertag Ergebn. **3**. 1896. — *Lubarsch*, Nebenniere und chromaffines System. Ebenda 1897. — *Lubarsch*, Über das sog. Lipofuszin. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — *MacCallum*, Kraus-Brugsch, Ergebn. d. inn. Med. 1913. — *Marchetti*, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **177**. — *Maresch*, Beitrag zur Kenntnis der Hyperplasie usw. der Epithelkörperchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **19**. 1916. — *Maurer*, Morphol. Jahrb. 1888. — *May*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **108**. — *Michaud*, Beitrag zur Kenntnis der intrathyreoidal gelegenen Zellhaufen der Parathyreoiden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**. 1908. — *Mooser*, Ein Fall von endogener Fettsucht. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **229**. 1921. — *Morel*, Les parathyroides. Paris 1912. — *Müller, L. R.*, Beitrag zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **19**. 1896. — *Müller, W. A.*, Über Epithelkörperchen usw. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — *Napp*, Über den Fettgehalt der Nebenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **182**. 1904. — *Noodt*, Zur normalen und pathologischen Histologie der Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**. 1922. — *Okuneff*, Lipotide im Hungerzustand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1922. — *Peremeschko*, Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse. Zeitschr. f. wiss. Zool. **17**. 1867. — *Petersen*, Anatomische Studien über Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**. 1903. — *Ponomarew*, Über Ursprung der Fettsubstanzen in der Nebennierenrinde. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**. 1914. — *Rautmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchung über Basedowsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**. 1914. — *Ritter*, Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1920. — *Rudinger*, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. — *Sanderson*, Die Schilddrüse vom 15. bis 25. Lebensjahr. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**. 1911. — *Sandström*, Om en ny körtel hos men niskan och artsakliga daggdjur. Upsala läkareförenings förhandl. **15**. 1880; ref. in Schmidts Jahrb. **187**. — *Sata*, Über das Vorkommen von Fett in pathologischen Geweben. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **28**. — *Scaglione*, Die Nebennierenrinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915. — *Schall*, Epithelkörperchenbefunde bei 150 Kriegsteilnehmern. Inaug.-Diss. Freiburg 1919. — *Schaper*, Über die sog. Epithelkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. **46**. 1895. — *Scheel*, Über die Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**. 1918. — *Schreiber*, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung und des Baues der Glandula parathyreoides des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **52**. 1898. — *Simmonds*, Lymphatische Herde in der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. 1913. — *Stahr*, Zur Histologie der Schilddrüse. Zentralbl. **33**. 1922/1923. — *Stilling*, Anatomie der Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **109**. 1887. — *Tamman*, Beitrag zur Morphologie der Nebennieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**. 1925. — *Thomas*, Über die Nebennieren des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **150**. 1911. — *Todyo*, Über das Verhalten der Epithelkörperchen bei Osteomalacie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **10**. 1912. — *Traina*, Über das Verhalten des Fettes und der Zellgranula bei chronischem Marasmus und akuten Hungerzuständen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **95**. 1904. — *Verdun*, Sur les glandules satellites

de la Thyr. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1896—1898. — *Verebely*, Beitrag zur Pathologie der Epithelkörperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. 1907. — *Versé*, Über Cholesterinstoffwechsel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1925. — *Wegelin*, Über das Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **4**. 1910. — *Weil*, Die innere Sekretion. Berlin 1921. — *Weltmann*, Über die doppeltbrechenden Lipoide der Nebenniere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — *Wolff, E. K.*, Beitrag zur Morphologie des Fettstoffwechsels. 88. Vers. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. — *Yanase*, Über Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **67**. 1908. — *Yanase*, Über Epithelkörperchenbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wiener Klin. Wochenschr. 1907. — *Zuckerkancl*, Die Epithelkörperchen von *Didelphys* usw. Anat. Hefte **19**. 1902.
