

XIII.**Über embolische Prozesse in der Hypophysis.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.)

Von

Prof. M. Simmonds.

(Hierzu 15 Textfiguren.)

Während zahlreiche anatomische Arbeiten sich mit den primären Erkrankungen, insbesondere den Geschwulstbildungen des Hirnanhangs, beschäftigt haben, sind auffallenderweise die sekundären Affektionen dieses Organs nur selten Gegenstand der pathologisch-anatomischen Forschung gewesen. Insbesondere gilt das von einer Gruppe von Veränderungen, die bisher fast ganz vernachlässigt worden ist, die embolischen Prozesse in der Hypophysis.

Was darüber bisher publiziert wurde, ist recht spärlich. Aus der deutschen Literatur kenne ich nur eine Angabe von Benda¹⁾). Er berichtet in seiner umfassenden Bearbeitung der pathologischen Anatomie des Hirnanhangs nur von einem von ihm selbst beobachteten Abszesse des Hinterhautlappens und verweist dabei auf eine Mitteilung Ponficks, der einmal bei Sepsis Bakterien in Gefäßen der Hypophysis gefunden hatte, ohne daß diese Embolie zu entzündlichen Veränderungen Veranlassung gab. Aus der ausländischen Literatur ist mir nur durch ein Referat²⁾ eine in polnischer Sprache erschienene Arbeit von Glinski bekannt. Dieser Autor berichtet über zwei Fälle von Puerperalsepsis, von denen der eine eine Eiterung, der andere einen Nekroseherd im Hirnanhang aufwies. In einem dritten Falle fand er bei einer 6 Wochen post partum an einem Herzfehler verstorbenen Frau ebenfalls eine umschriebene Nekrose innerhalb jenes Organs.

Das ist alles, was ich trotz eifriger Suchens über das Thema in der Literatur auffinden konnte³⁾). Um so überraschender war es mir daher, als ich bei meinen systematischen Hypophysenuntersuchungen innerhalb Jahresfrist eine nicht unbedeutliche Zahl embolischer Erkrankungen der Hypophysis feststellen konnte.

Bevor ich auf eine Beschreibung dieser Beobachtungen übergehe, muß ich einige Bemerkungen über die Gefäßversorgung des Organs vorausschicken.

Nach Luschka⁴⁾ empfängt der Vorderlappen von drei Seiten sein Blut. Einmal durch dünne Zweige, welche die Carotis interna während ihres Verlaufs im Sinus cavernosus abgibt, weiter durch ein Zweigchen der Karotis, das zum Trichter verläuft und von hier Reiser an die Hypophysis abgibt, endlich durch feine Äste, die aus dem den Trichter umgebenden Pianetze stammen.

Von neueren Publikationen über den Gegenstand kenne ich nur die von Dandy und Goetsch⁵⁾, welche die Gefäßversorgung des Organs beim Hunde mit Hilfe von Injektionsversuchen studierten. Sie kommen zu dem Resultat, daß 18—20 kleine Arterien aus dem Circulus Willisii

¹⁾ Handbuch d. path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. S. 1429.

²⁾ D. med. Wschr. 1913, Nr. 10, S. 473.

³⁾ Inzwischen sind bei Gelegenheit der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in München von Merkel und von Schmorl weitere Beobachtungen mitgeteilt worden.

⁴⁾ Luschka, Der Hirnanhang und die Steißdrüse. Berlin 1860. S. 46.

⁵⁾ American Journal of anatomy 1912, XI, Nr. 2.

nach dem Stiel hin verlaufen und dann in den Vorderlappen eindringen. Die Pars intermedia erhalten ihr Blut von den Gefäßen des Stieles, von benachbarten Hirnteilen und vom Hinterlappen. Dieser endlich werde versorgt von einem kleinsten der Carotis interna entstammenden Ästchen.

Nach diesen Angaben von Luschka und von Dandy und Goetsch würde also der Vorderlappen von einer großen Zahl gesondert eintretender kleiner Arterien versorgt. Ein solches Verhalten wäre aber mit meinen noch mitzuteilenden pathologischen Befunden schwer in Einklang zu bringen, und das veranlaßte mich, noch einmal bei einem unserer besten Hypophysikennen, Herrn Prof. Benda, anzufragen. Dieser teilte mir nun gütigst mit, daß er auf Grund von Injektionsversuchen an menschlichen Leichen zu wesentlich anderen Resultaten gekommen sei. Bendas Angaben sind folgende:

Das von Luschka erwähnte Arterienstämmchen gehe zwar zum Infundibulum und zum Stiel. Seine Verzweigungen dringen aber nur in den Hinterlappen ein. Die Hauptversorgung der Drüse erfolge durch eine beiderseitige kleine Arterie, die aus der Karotis innerhalb des Sinus cavernosus entspringe, von unten hinten und außen an die Drüse herantrete, in der seitlichen Rinne zwischen Vorder- und Hinterlappen aufsteige und nach vorheriger Abgabe kleinerer Äste mit einem stärkeren Aste etwa in der Mitte in die Drüse sich einsenke. Für diese zwei Hauptarterien der Drüsensubstanz schlägt Benda die Bezeichnung „Arteriola propria hypophyseos“ vor.

Das wesentliche an der neuen Angabe Bendas¹⁾ ist also, daß der Vorderlappen nicht, wie bisher angenommen wurde, von einer großen Zahl völlig getrennt eintretender Arterien, sondern in erster Linie von einem kleinen Arterienpaar, eben jener Arteriola propria Bendas, versorgt wird. Diese neue Angabe kam mir sehr gelegen, denn jetzt erst wurden gröbere embolische Läsionen des Vorderlappens verständlich.

Die weitere Frage, in welchem Umfange die Äste jener Arteriola propria miteinander kommunizieren, bedarf noch einer weiteren Prüfung mit Hilfe von Injektionsversuchen. Aus meinen pathologischen Befunden möchte ich schließen, daß derartige Anastomosen in der Pars anterior nur in beschränktem Maße vorhanden sind, daß mithin jene Arteriola propria in ihren Vorderlappenverzweigungen den funktionellen Endarterien zuzuzählen sind. Im Hinterlappen liegen die Verhältnisse dagegen anders. Hier habe ich bisher niemals anämische Infarktbildung, sondern stets nur kleine Abszedierungen als Resultat embolischer Vorgänge angetroffen. Über diese embolischen Erkrankungen der Neurohypophyse werde ich zuerst berichten.

Embolische Prozesse des Hinterlappens.

Fall 1. 1913, 186. 39 jähriger Mann, gestorben an Staphylokokkensepsis. Sektionsbefund: Metastatische Abszesse in Leber, Milz, Niere, Schilddrüse, Herzfleisch, Hirn. Hämorragische Erweichung der Insel. Fibrinöse Perikarditis. Hypophyse nicht vergrößert. In der Neurohypophyse finden sich mehrere verschieden große, nur mikroskopisch erkennbare Anhäufungen von Leukozyten. Innerhalb der nekrotischen Zentren derselben finden sich meist Längs- und Querschnitte von kleinen mit Staphylokokken ausgestopften Gefäßen. Die Textfig. 1 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der ganzen Hypophyse mit zwei Eiterherden im Hinterlappen

¹⁾ Bendas Untersuchung wird demnächst im anatomischen Anzeiger veröffentlicht werden.

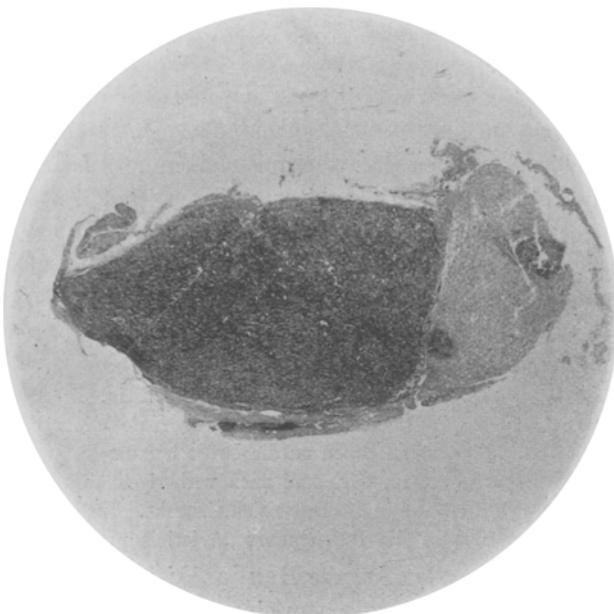


Fig. 1.

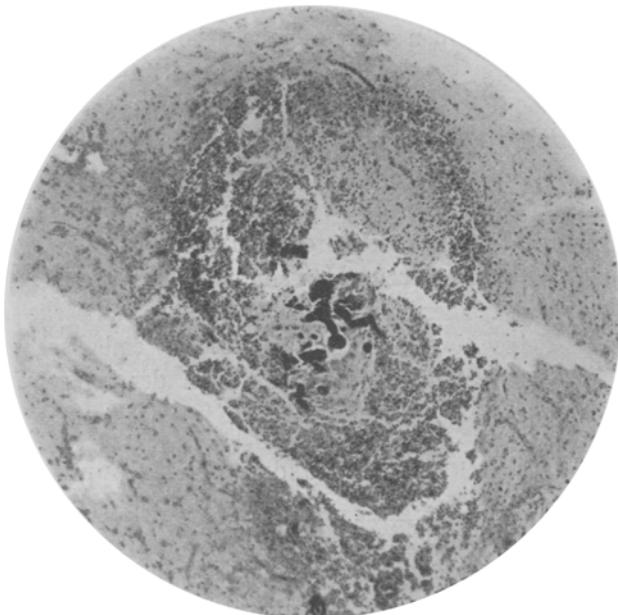


Fig. 2.

wieder. Die Textfig. 2 gibt die Mikrophotographie eines Herdes bei stärkerer Vergrößerung wieder. Die schwarzen Streifen entsprechen den Bakterienembolien.

Fall 2. 1913, 1251. 34 jähriger Mann, gestorben an Staphylokokkensepsis nach Katheteris-

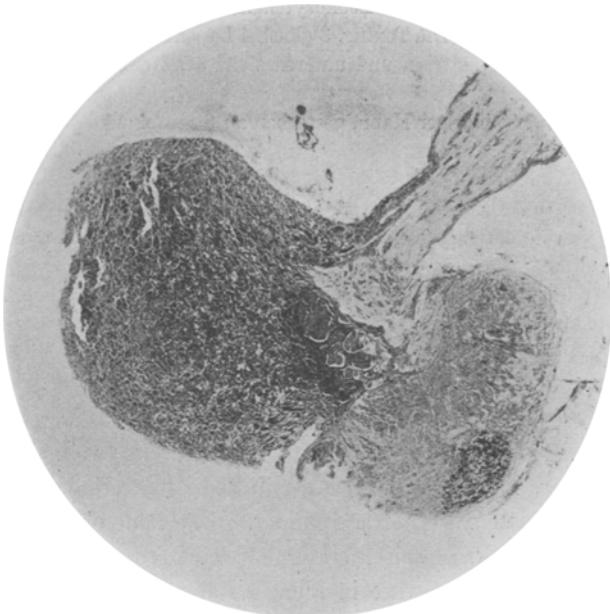


Fig. 3.

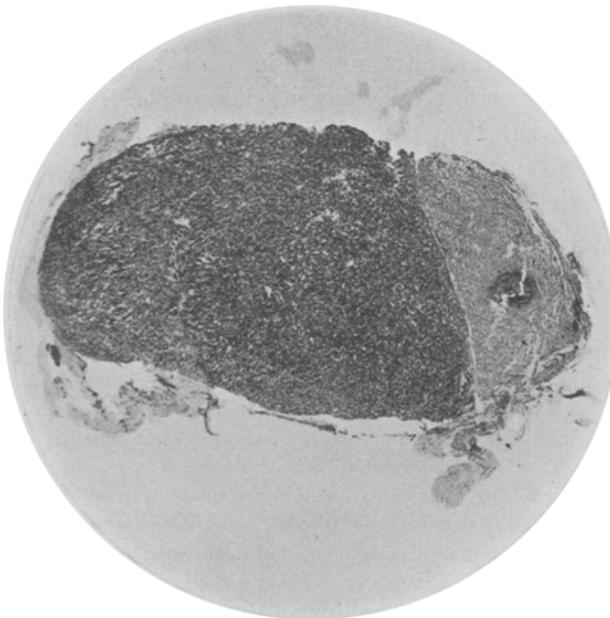


Fig. 4.

mus. Krankheitsdauer 4 Tage. Sektionsbefund: Strictura urethrae. Hämorrhagische Zystitis. Alte Endokarditis der Mitralis und Aortenklappen. Hämorrhagien der Haut, Schleimhäute, des Endokard und des Kleinhirns. Hypophyse wiegt 680 mg. In der Neurohypophyse finden sich

mehrere nur mikroskopisch erkennbare Leukozytenansammlungen, deren Zentrum meist mit Kokken erfüllte Gefäße aufweist. Die Textfig. 3 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der ganzen Hypophysis. Im hinteren und unteren Teile der Neurohypophyse ist ein größerer Infiltrationsherd erkennbar.

F a 11 3. 1914, 45. 53 jähriger Mann, gestorben an Streptokokkensepsis. Sektionsbefund: Zystitis, Aortenaneurysma, lobuläre Pneumonie. In der Niere zahlreiche Streptokokkenembolien erkennbar. Hypophyse wiegt 700 mg. In der Mitte der Neurohypophyse zeigt das Mikroskop einen kleinen Leukozytenherd, dessen Zentrum dicht mit Streptokokken durchsetzt ist. Die Textfig. 4 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der ganzen Hypophysis mit dem Herde im Zentrum des Hinterlappens.

F a 11 4. 1914, 244. 38 jährige Frau, gestorben an Streptokokkensepsis nach Otitis. Sektionsbefund: Thrombophlebitis jugularis. Endocarditis maligna streptococcica mitralis. Pneumonie. Hypophyse wiegt 730 mg. In der Neurohypophyse finden sich mit Hilfe des Mikroskops zahlreiche kleinste Leukozytenherde, innerhalb derer Streptokokken in geringer Zahl erkennbar sind.

In allen diesen 4 Fällen lag derselbe Prozeß vor. Im Verlaufe einer rasch verlaufenden Sepsis, die zweimal durch Staphylokokken, zweimal durch Streptokokken bedingt war, hatten sich im Anschluß an bakterielle Embolien in der Neurohypophyse kleinste Eiterherde gebildet. Der früh eintretende Tod hatte es noch nicht zu einer makroskopisch erkennbaren Eiterung kommen lassen. Ohne Zuhilfenahme des Mikroskops wäre in allen 4 Fällen der Prozeß unentdeckt geblieben.

Embolische Prozesse des Vorderlappens.

Häufiger als im Hinterlappen konnte ich im Vorderlappen embolische Prozesse konstatieren. Sie lieferten hier völlig abweichende Bilder. Entweder fanden sich, wie in Fall 5 und 6, nur Bakterienembolien in kleinen Gefäßen, ohne daß es zu sekundären Veränderungen im angrenzenden Gewebe gekommen war, oder es zeigten sich umschriebene Nekroseherde. Zu Eiterbildung war es dagegen in keinem meiner Fälle im Vorderlappen gekommen.

F a 11 5. 1913, 140. 36 jähriger Mann, gestorben an Streptokokkensepsis nach Phlegmone des Halses. Sektionsbefund: Endocarditis tricuspidalis. Erweichte Lungeninfarkte. Thrombophlebitis venae jugularis dextrae. Hämorragien der Pleura, des Epikard, der Nieren. Hypophysis makroskopisch normal. Mikroskopisch findet sich im vorderen Abschnitte des Vorderlappens eine kleine mit Kokken völlig ausgestopfte Arterie, ohne jegliche Veränderung des umgebenden Gewebes.

F a 11 6. 1913, 788. 25 jährige Frau, gestorben an Staphylokokkensepsis nach einem Lippenfurunkel. Krankheitsdauer 5 Tage. Sektionsbefund: Meningitis purulenta. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Erweichte Lungeninfarkte. Uterus gravidus mens. IV. Hypophyse wiegt 510 mg. Mikroskopisch finden sich nahe der Oberfläche des Vorderlappens mehrere beieinanderliegende, dicht mit Kokken gefüllte Gefäße, ohne daß es zu einer Veränderung des umgebenden Drüsengewebes gekommen war.

Diese beiden Fälle gleichen völlig der von Ponfick mitgeteilten Beobachtung, in der ebenfalls die Bakterienembolie der Gefäße nicht zu weiteren Veränderungen der Umgebung geführt hatte. In den nunmehr folgenden Beobachtungen lagen die Verhältnisse anders. Hier hatte die septische Bluterkrankung zu mehr oder weniger ausgebreiteter Nekrose des Vorderlappens geführt.

Fall 7. 1913, 6. 14 jähriger Knabe, gestorben an gangränöser Diphtherie des Rachens, verbunden mit Streptokokkensepsis. Sektionsbefund: Rachen und Kehlkopfdiphtherie, Ekchymosen der Pleura und des Epikard. Hypophyse makroskopisch unverändert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß etwa ein Fünftel des Vorderlappens in keilförmiger Ausdehnung keine Kernfärbung annimmt. Dieser nekrotische Keil setzt sich scharf gegen das angrenzende gesunde Drüsengewebe ab. Bakterienembolien vermochte ich nicht nachzuweisen. Bei der großen Menge der Bakterien im Blute, bei der scharf umschriebenen eigenartigen Abgrenzung des Herdes glaube ich mit großer Wahrscheinlichkeit einen embolischen Vorgang annehmen zu dürfen. Die Textfig. 5 gibt bei Lupenvergrößerung einen Frontalschnitt des Vorderlappens. Rechts oben erkennt man den keilförmigen nekrotischen Herd.

Fall 8. 1913, 61. 51 jähriger Mann, gestorben an Staphylokokkensepsis nach einem Karbunkel am Ohr. Krankheitsdauer 3 Tage. Sektionsbefund: Eitrige Meningitis, metastatische

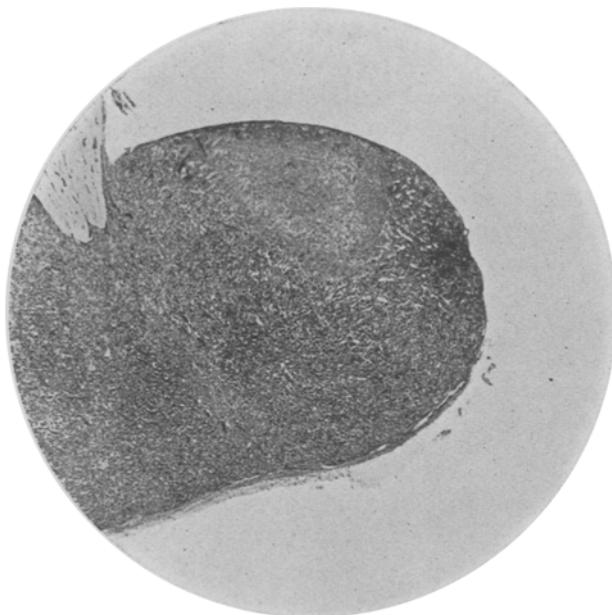


Fig. 5.

Abszesse der Lungen, Nieren, des Hinterhauptlappens. Hypophyse makroskopisch normal. Mikroskopisch läßt sich im vordersten Abschnitte des Vorderlappens ein scharf umschriebener Herd erkennen, innerhalb dessen die Kerne völlig ungefärbt bleiben, während das Protoplasma intensiver durch Eosin gefärbt wird. An der Grenze des Herdes finden sich spärlich Leukozyten und zwischen diesen ein mit Staphylokokken ausgestopftes Gefäß. Hier lag also die embolische Entstehungsweise des Herdes klar zutage. Die Textfig. 6 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt des Vorderlappens, dessen vorderes Drittel völlig nekrotisch ist. In Textfig. 7 ist bei stärkerer Vergrößerung eine Grenzpartie wiedergegeben, in der die durch ihre schwarze Färbung hervortretenden bakteriellen Gefäßembolien erkennbar sind.

Fall 9. 1913, 431. 34 jährige Frau, gestorben an Streptokokkensepsis 25 Tage nach einem Abort. Sektionsbefund: Hypophyse makroskopisch normal. Mikroskopisch findet sich im vorderen Teile des Vorderlappens ein kleiner umschriebener Herd, innerhalb dessen die Kerne ungefärbt bleiben, die Zellgrenzen verwischt sind. Bakterienembolien vermochte ich in diesem Falle

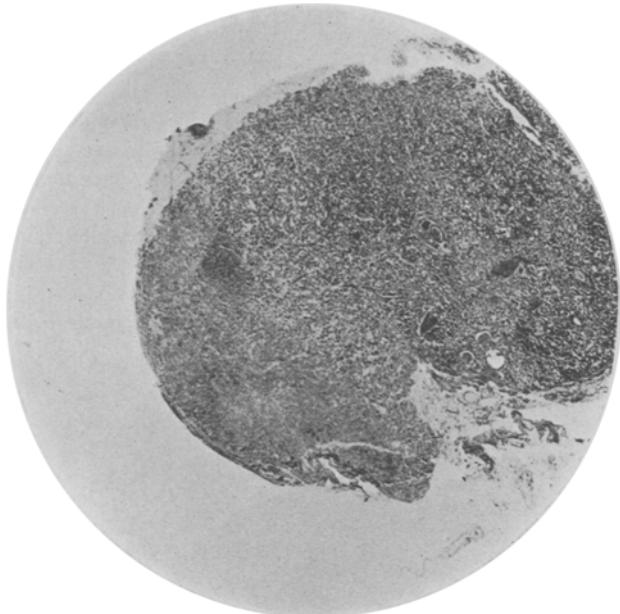


Fig. 6.

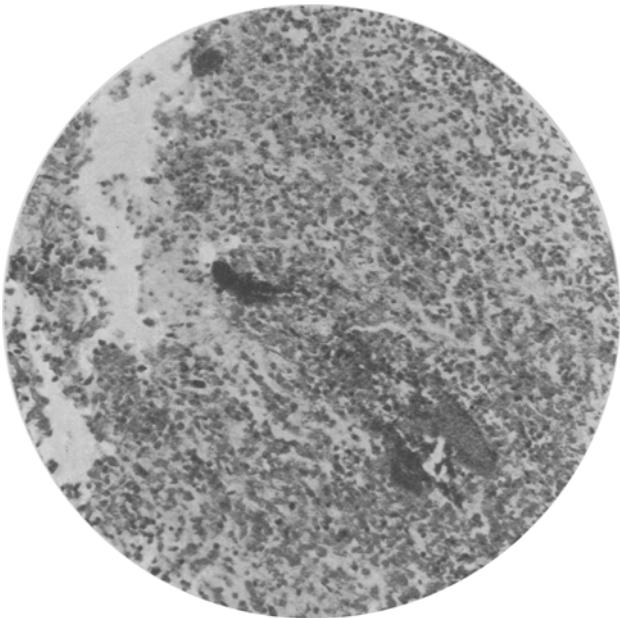


Fig. 7.

nicht aufzufinden. Die Textfig. 8 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der ganzen Hypophyse mit dem kleinen Nekroseherd im Vorderlappen links oben.

Diesen 3 Fällen, in welchen sich im Verlauf einer Septichämie umschriebene Nekroseherde an der Oberfläche des Vorderlappens ausgebildet hatten, die im Fall 8 mit Sicherheit, in Fall 7 und 9 mit Wahrscheinlichkeit auf Bakterienembolien zurückzuführen waren, lasse ich einen weiteren folgen, in welchem keine bakterielle Erkrankung vorlag, dagegen ausgedehnte Störungen seitens des Zirkulationsapparats. Die Form der Nekroseherde und ihre scharfe Umgrenzung macht es auch hier wahrscheinlich, daß ein embolischer Prozeß zugrunde lag, freilich ohne Mitwirkung von Bakterien.

Fall 10. 1913, 766. 23jährige Frau, wird 6 Tage post partum moribund ins Krankenhaus geliefert und stirbt dort tags darauf. Temperatur normal, keine Störungen seitens des Genital-

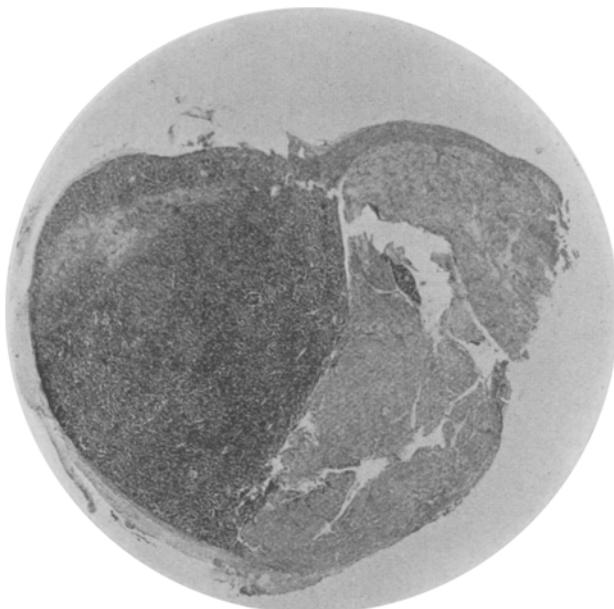


Fig. 8.

apparates, dagegen Zeichen hochgradiger Herzschwäche, geringer Eiweißgehalt im Urin, sehr frequenter Puls. Sektionsbefund: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, fettige Degeneration des Herzfleisches, Hydroperikard, Hydrothorax, geringer Aszites, normal erscheinender Uterus puerperalis. Mäßige parenchymatöse Nephritis. Hypophyse vergrößert, 950 mg wiegend. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die vordere Hälfte des Vorderlappens in scharf umschriebener Begrenzung völlig nekrotisch, ohne jegliche Kernfärbung, ohne erkennbare Zellabgrenzung. Nur hier und da finden sich, meist in der Nähe der Grenze, Leukozyten in geringer Zahl. Eine sorgfältige Durchmusterung der Gefäße läßt nirgends Bakterienembolien erkennen, dagegen lassen sich in einigen Ästen hyaline Thromben nachweisen. Die Textfig. 9 gibt in Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der Hypophysis mit dem großen Nekroseherde links, die Textfig. 10 zeigt bei stärkerer Vergrößerung die Grenze zwischen normaler Substanz und Nekroseherd.

Es handelt sich in diesem Falle also um ein Individuum, das an einer älteren Störung des Zirkulationssystems gelitten hatte — eine genauere Anamnese fehlt —, und welches bei Gelegenheit des Partus dann einen anämischen Infarkt des Hypo-

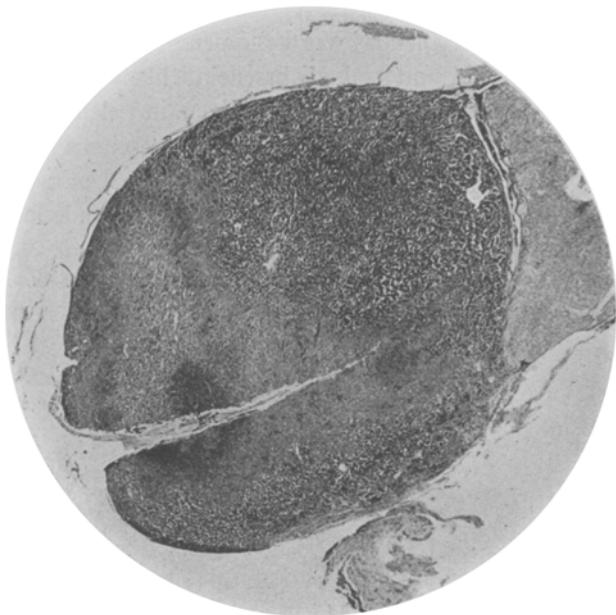


Fig. 9.

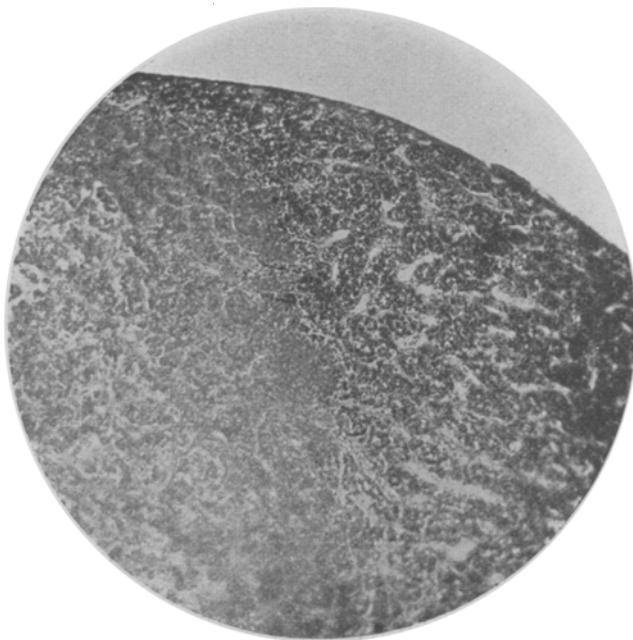


Fig. 10.

physisvorderlappens von großer Ausdehnung erleidet. Hätte das Individuum den Anfall überlebt, so wäre es zu einem weitgehenden Defekt des Organs gekommen.

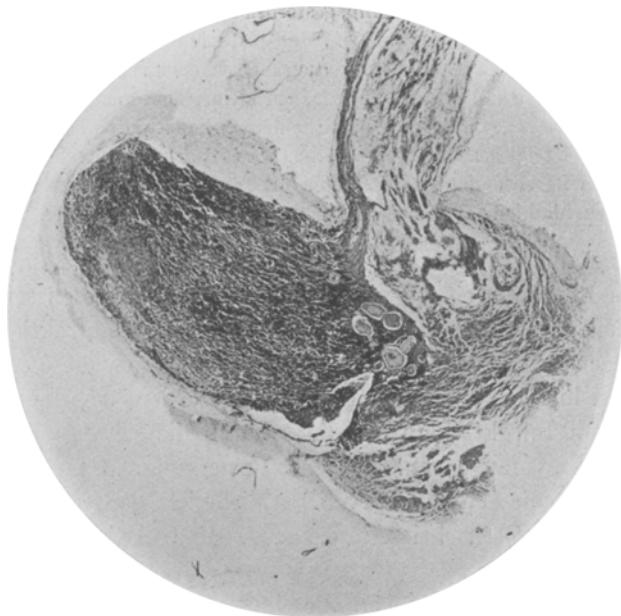


Fig. 11.

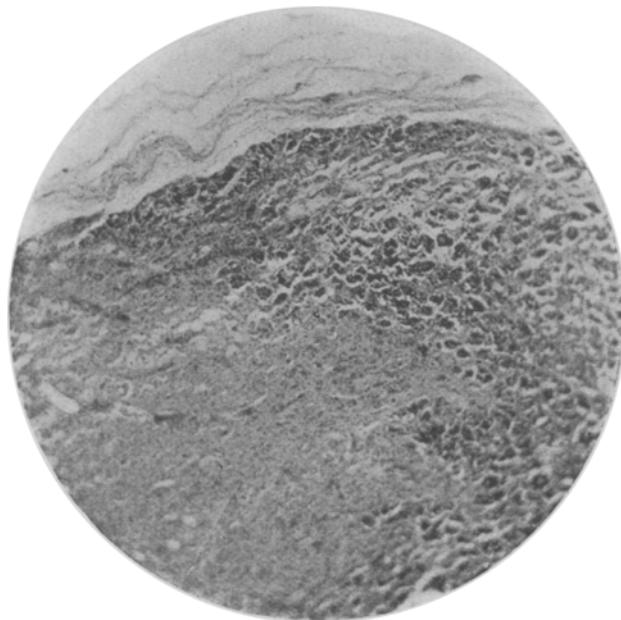


Fig. 12.

Der nächste Fall zeigt das Residuum eines kleineren, länger zurückliegenden, bereits vernarbenden derartigen Herdes.

Fall 11. 1913, 1368. 36 jähriger Mann, gestorben an Aortitis luica und starker Insuffizienz der Aortenklappen. Sektionsbefund: Aortitis. Multiple anämische Infarkte und Infarktnarben der Nieren. Hypophysis wiegt 720 mg, makroskopisch ohne Veränderung. Mikroskopisch findet sich an der Vorderfläche des Vorderlappens ein kleiner keilförmiger Herd dicht unterhalb der Oberfläche. Das Drüsengewebe ist im Bereich dieses Herdes durch kernarmes Bindegewebe ersetzt. Die Textfig. 11 zeigt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt der ganzen Hypophyse mit dem narbigen Keil im Vorderlappen links unten, die Textfig. 12 gibt bei stärkerer Vergrößerung die Grenze zwischen intaktem Drüsengewebe und der Infarktnarbe wieder.

Im letzten Falle käme auch noch die Deutung in Frage, daß der Vorderlappenherd das Residuum eines syphilitischen Knotens gewesen sei. Mit Rücksicht auf die Form des Herdes, das Fehlen einer narbigen Retraktion, die scharfe Abgrenzung gegen das normale Drüsengewebe, möchte ich diese Auffassung ablehnen und auch hier in gleicher Weise wie in der Niere desselben Individuums ein Residuum von Infarktbildung, bedingt durch die schwere Erkrankung des Zirkulationssystems, voraussetzen. Aus einer Bemerkung v. Gierkes in Aschoffs Pathologische Anatomie (II, 955, 3. Aufl.) schließe ich, daß er ebenfalls gelegentlich ischämische Nekrosen bei Atherosklerose und Arteriitis syphilitica gesehen hat.

Wir hätten somit im ganzen 11 Fälle einer embolischen Affektion des Hirnanhangs beschrieben. Viermal betraf der Prozeß den Hinterlappen, siebenmal den Vorderlappen. Von den vier bakteriellen Embolien der Neurohypophyse hatten sämtliche zu feinster Abszeßbildung geführt, während von den 5 Fällen, in welchen Bakterienembolien im Vorderlappen nachgewiesen oder vorausgesetzt wurden, zweimal die Embolie noch keine erkennbaren sekundären Veränderungen hervorgerufen hatte, und es in den 3 anderen Fällen zur Bildung eines anämischen Infarktes gekommen war. Bei zwei weiteren Beobachtungen handelt es sich wahrscheinlich um blande Infarkte infolge von Störungen des Zirkulationssystems.

Aus diesem verschiedenen Verhalten in den beiden Teilen desselben Organs darf wohl der Schluß gezogen werden, daß die Gefäßverbreitung in beiden eine abweichende sein muß. Im Hinterlappen fanden wir nur Abszeßbildungen, im Vorderlappen dagegen nur anämische Infarkte. Es ist hiernach wohl anzunehmen, daß in der Pars anterior ausreichende Anastomosen zwischen den Gefäßverzweigungen fehlen, daß mithin der Vorderlappen der Hypophysis im Gegensatz zum Hinterlappen funktionelle Endarterien besitzt.

Es fragt sich nun weiter, ob die von mir angetroffenen Hypophysisveränderungen klinisch erkennbare Störungen veranlaßt haben. Das ist im Hinblick auf den desolaten Krankheitszustand sämtlicher Kranken schwer zu sagen. Aus den Krankenberichten konnte ich jedenfalls mit Sicherheit kein Symptom eruieren, das auf die Schädigung des Hirnanhangs zurückzuführen gewesen wäre. Wohl aber halte ich es für wahrscheinlich, daß in einem Falle, wie Nr. 11, bei längerer Lebensdauer der Kranken der Ausfall von mehr als der Hälfte des Vorderlappens und die spätere Vernarbung des Organs zu Ausfallerscheinungen irgendwelcher Art geführt

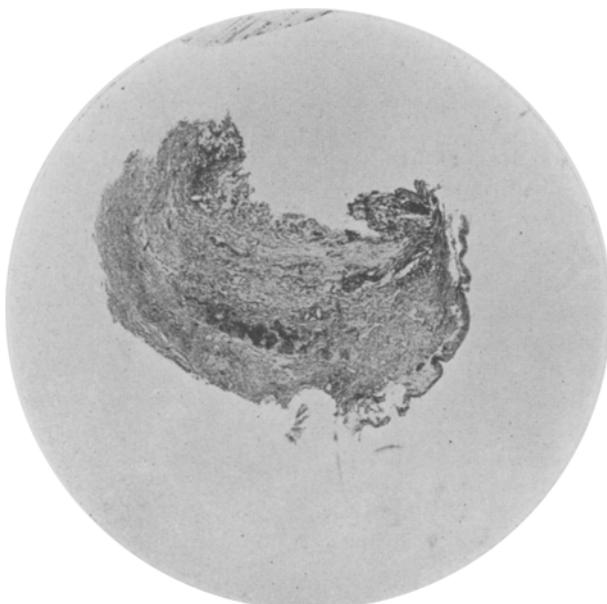


Fig. 13.

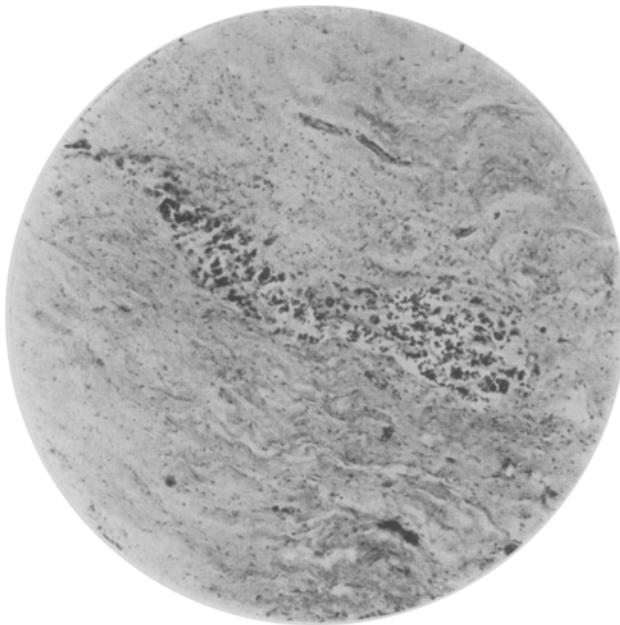


Fig. 14.

hätte. Daß derartiges tatsächlich vorkommt, beweist eine Beobachtung, über die ich vor einigen Monaten berichtet habe¹⁾, und die ich hier kurz wiederholen möchte.

¹⁾ D. med. Wschr. 1914, Nr. 7.

Fall 12. 1913, 339. 46 jährige Frau. 9 Jahre ante mortem schwere Puerperalsepsis, seitdem Menopause, andauernd schwächlich, zu Schwindel und Ohnmachtsanfällen neigend, altert auffallend rasch, verliert Haupthaar und Zähne. 2 Jahre ante mortem sorgfältige längere Beobachtung in einem Krankenhouse ohne Ergebnis. Damals Diagnose: „Senium praecox“, ohne nachweisbare Ursache. Ad finem Somnolenz, Krämpfe. Sektionsbefund: völlig negativ bis auf hochgradigen Schwund der Hypophysis. Das Organ wiegt 300 mg, ist schlaff, ohne erkennbare Struktur, besteht nur aus zellarmem Bindegewebe, in dem kleine Reste Drüsensubstanz und ein paar kleine kolloidhaltige Zystchen erkennbar sind. Die Textfig. 13 gibt einen Längsschnitt der Hypophysis bei Lupenvergrößerung, die Textfig. 14 bei stärkerer Vergrößerung eine Partie, in der sich noch Drüsenreste in streifiger Anordnung finden.

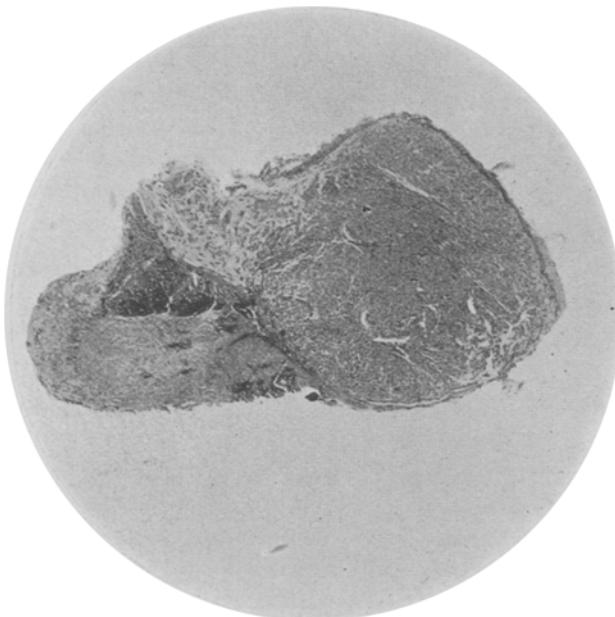


Fig. 15.

Ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß die angetroffene Zerstörung des Organs, welche zu dem schweren Symptomenkomplex und schließlich zum Tode des Individuum geführt hatte, das Resultat einer ausgedehnten ischämischen Nekrose war, die im Verlaufe der schweren Puerperalsepsis entstanden war. Dafür spricht die Anamnese, die mit Sicherheit angibt, daß die Frau bis zur Puerperalerkrankung völlig gesund gewesen war und gesunde Kinder geboren hatte.

In einem zweiten Falle hochgradiger fibröser Atrophie des Vorderlappens ist die Ätiologie nicht sicher nachzuweisen.

Fall 13. 1914, 287. 46 jährige Frau, gestorben an Magenkrebs mit Lebermetastasen. Ausgedehnte alte Zerstörung des Knochengerüsts der Nasenhöhle, positive Wassermann-Reaktion. Hypophysis sehr klein, wiegt 300 mg. Mikroskopisch findet sich die Neurohypophyse völlig intakt, der Vorderlappen indes bis auf einen kleinen Drüsenrest völlig in fibröses Gewebe verwandelt. Textfig. 15 gibt bei Lupenvergrößerung einen Sagittalschnitt. Links vom Abgang des Stiels erkennt

man den dunkler gefärbten Drüsenrest, während die übrige Pars anterior von glattem Bindegewebe gebildet wird.

Ich muß in diesem Falle unentschieden lassen, ob bei Gelegenheit irgendeiner früheren Erkrankung ein embolischer Vorgang zu der ausgedehnten ischämischen Nekrose Veranlassung gegeben oder ob vielleicht eine gummöse Erkrankung dieses Resultat gehabt hatte. Die Anamnese genügte nicht zur Lösung dieser Frage; ebenso gab sie auch keine Auskunft darüber, ob der große Vorderlappendefekt irgendwelche Ausfallserscheinungen im Gefolge gehabt hatte.

Fasse ich die Resultate meiner Untersuchung zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Embolische Prozesse sind in der Hypophysis nicht selten. Sie werden im Vorderlappen wie in der Neurohypophysis beobachtet.
 2. In der Neurohypophyse führen Bakterienembolien zur Bildung kleiner Eiterherde.
 3. Im Vorderlappen können Bakterienembolien zunächst reaktionslos bleiben, sonst führen sie zur Bildung anämischer Infarkte.
 4. Nicht bakterielle Embolien führen im Vorderlappen zur Bildung anämischer Infarkte.
 5. Bei sehr ausgedehnter embolischer Schädigung kann es zu hochgradiger Zerstörung des Organs und zu schweren Ausfallserscheinungen kommen.
 6. Die Gefäße des Vorderlappens sind als funktionelle Endarterien anzusehen.
-

XIV.

Thymusstudien.

IV. Die Hassallschen Körperchen.

Von

Dr. Carl Hart,

Prosektor am Auguste Viktoria Krankenhaus, Berlin-Schöneberg.

Die Hassallschen Körperchen sind bisher noch niemals Gegenstand eingehender pathologisch-anatomischer Betrachtung gewesen. Man hat ihrer nur nebenbei gedacht, und es ist klar, wie wenig Wert derartige gelegentliche Bemerkungen beanspruchen können, denen jede Stütze auf systematische Untersuchungen fehlt. Wenn auch diese geringe Beachtung der Hassallschen Körperchen in pathologisch-anatomischer Hinsicht darin zum Teil ihre Erklärung finden mag, daß bis vor kurzem die Pathologie der Thymus im wesentlichen überhaupt nur auf grob-anatomischen Verhältnissen sich aufbaute, so bleibt sie doch immerhin auffallend. Denn die normale Histologie und Histogenese der eigenartigen, nach Hassall