

aus Capillaren der Nachbarschaft per diapedesin Blut austritt und bei mangelnder Herstellung eines Lymphstromes nicht fortgeschafft wird. Blutextravasate haben je nach ihrer Herkunft, ob arteriell oder venös, und je nach ihrer Mächtigkeit verschiedene Färbungen. Bekannt sind die Wandlungen, welche Sugillationen der Haut von blaurot durch grün zu gelb durchmachen. Größere Blutergüsse können durch hineinwachsendes Bindegewebe organisiert werden (Carnification). Auch aus den Lymphgefäßen kann analog den Blutungen eine Lymphorrhoe erfolgen, dieselbe ist meistens nur vorübergehend, da schon geringe Hindernisse bei dem unbedeutenden Druck, der im Lymphgefäßsystem herrscht, genügen, um das Ausfließen zu verhindern. Bleibt aber infolge eines Traumas oder aus anderer Ursache eine präformierte Öffnung bestehen, so kommt es zur Bildung von Lymphfisteln. Auch in Körperhöhlen kann Lymphe sich ergießen, es kann dann zur Bildung eines Chylothorax oder chyloesen Ascites kommen. Auftreten von Chylus im Urin ist auch auf Rhexis von Lymphgefäßen im Gebiet des uropoetischen Systems zurückzuführen und hat gelegentlich seinen Grund in dem Vorhandensein der *Filaria sanguinis*.

Lymphorrhoe.

V. Regressive Ernährungsstörungen.

Die äußerste Form einer regressiven Ernährungsstörung ist der allgemeine Tod, welchem jedes lebende Wesen anheimfällt. Der Zustand, den wir Tod nennen, kann physiologische und pathologische Ursachen haben.

Regressive
Ernährungs-
störungen.
Allgemeine Tod.

Physiologisch pflegt der Tod bei allen Lebewesen nach einer gewissen, den einzelnen Gattungen eigentümlichen Zeit einzutreten und ist in diesem Falle der Abschluss einer Reihe mehr oder weniger ausgeprägter Alterserscheinungen. Die eigentliche Ursache ist dann ein Aufhören der Funktion lebenswichtiger Organe. In den meisten Fällen pflegt allerdings noch eine äußere Ursache, eine Veranlassung hinzu zu kommen, um den Eintritt des Endes auszulösen. Dem natürlichen oder physiologischen Tod steht der pathologische Tod gegenüber, derselbe ist dadurch charakterisiert, dass er aus äußeren oder inneren Krankheitsursachen vorzeitig eintritt. Es ist nicht immer angängig eine strenge Scheidung zwischen physiologischem und pathologischem Tod zu machen. Der Tod kann nun in verschiedener Weise eintreten, entweder so, dass mit einem Schlage die lebenswichtigen Funktionen aufhören, oder so, dass diesem Aufhören ein allmähliches Absterben weniger wichtiger Organe vorausgeht. Zu den lebenswichtigen Funktionen, deren Behinderung schnellen Tod bedingt, gehört die Herz-tätigkeit, die Atmung und die Funktion des verlängerten Marks und Kleinhirns. Jedoch auch die Aufhebung der Darm- und Nierentätigkeit führt unfehlbar zum Tode, nur bedarf es längerer Zeit um diesen Abschluss herbeizuführen. Der letzte Atemzug und der Stillstand des Herzens sind die Symptome, welche uns den Eintritt des Todes kennzeichnen.

Mit dem Tode beginnen nun eine Reihe von Veränderungen im Organismus, welche als Leichenerscheinungen zu bezeichnen sind. Zunächst kühlt sich der Körper ab, es kommt zur Leichenkälte. Allerdings kommt es auch gelegentlich statt des Temperaturabfalls zu einer postmortalen Temperatursteigerung, bedingt durch fortdauernde chemische Prozesse bei mangelnder Wärmeabgabe infolge fehlender Zirkulation. Sodann treten die bereits oben erwähnten Senkungserscheinungen des Blutes auf und erzeugen die Totenflecke. Im weiteren Verlauf der Veränderungen tritt die Totenstarre besonders hervor, dieselbe beruht auf einer allgemeinen Gerinnung der in den Muskeln befindlichen contractilen Substanz. Diese Muskelstarre pflegt einen

bis mehrere Tage anzuhalten und dann einer schlaffen Weichheit der Muskeln Platz zu machen. Unmittelbar nach dem Tode werden die Corneae glanzlos, trocken und getrübt, überhaupt zeigt sich an den Schleimhäuten und an den Stellen, wo der Körper der Hautbedeckung entbehrt eine schnell eintretende Austrocknung. Sehr bald macht sich ein widerwärtiger aber ganz eigentümlicher Leichengeruch bemerkbar, ein Symptom der nach Lösung der Totenstarre eintretenden Fäulnis. Die Farbe der Leichen ist verschieden; war im Leben ein großes Blutreichthum vorhanden, so haben die Leichen gewöhnlich ein blaugraues Aussehen, im anderen Falle sind sie blafs, wachsfarben. Hellrote Färbung besonders der Totenflecke sieht man nach Kohlenoxydvergiftung. Der Eintritt der Fäulnis und auch das Aussehen sind abhängig von den dem Tode vorausgehenden Veränderungen. Gewisse Zustände können mit dem allgemeinen Tod verwechselt werden, man bezeichnet dieselben als Scheintod. Derselbe kommt bei Katalepsie, Hysterie, Gehirnerschütterungen, Cholera u. a. vor. Die Feststellung gelingt deshalb leicht, weil, wenn auch die Lebensfunktionen auf das äußerste reduziert sind, eine Zirkulation doch immer noch statt hat. Totenflecke, Leichenstarre und beginnende Fäulnis kommen natürlich beim Scheintod niemals vor.

Tritt im Gegensatz zum allgemeinen Tod ein lokales Absterben eines Gewebes ein, so bezeichnen wir dies als örtlichen Tod oder Nekrose. Die Nekrose ist gleichbedeutend mit Zelltod, d. h. mit dem Absterben von Zellen, letzteres kennzeichnet sich histologisch meistens durch eigentümliche Veränderungen, welche an Zellkernen und Plasma vor sich gehen und unter welchen die Unmöglichkeit abgestorbene Kerne zu färben am bemerkenswertesten erscheint. Die Ursachen für Nekrosen können verschiedene sein, rein mechanische Zerstörungen und Zertrümmerungen, chemische Läsionen, thermische Einwirkungen, toxische Vorgänge meist parasitärer Natur und schliesslich schlechte Ernährung und Atmung können die Nekrosen bewirken. Ob die Alteration trophischer Nerven und Zentren zum Entstehen einer Nekrose genügt, ist

örtlichen Tod.

fraglich, gewöhnlich scheinen andere Ursachen mit in Betracht zu kommen. Auch physiologisch kommen Nekrosen vor, und zwar in dem Sinne, daß Zellen und Zellgruppen oder -Arten einer langsamen regressiven Metamorphose anheimfallen, aber damit ein physiologisch brauchbares Produkt liefern. Man bezeichnet diesen Vorgang als Nekrobiose, wir haben ein Beispiel hierfür in den Talgdrüsen der Haut, in den Epidermiszellen, den Zellen der Milchdrüse u. a.

Daß selbstverständlich gut ernährte Gewebe viel weniger der Gefahr ausgesetzt sind aus den oben erwähnten Ursachen nekrotisch zu werden, braucht nur erwähnt zu werden. Umgekehrt wird allgemeiner Marasmus zu Nekrosen disponieren (*Decubitus*).

Das Ende einer Nekrose kann ein verschiedenes sein. Es kann zur Resorption resp. Abstofsung (Sequestrierung) der nekrotischen Partie kommen, es tritt dann ein Ersatz durch normales Gewebe ein (Regeneration). Ist das letztere nicht der Fall, sondern tritt an Stelle des zerstörten Gewebes Bindegewebe, so haben wir die Vernarbung vor uns. Ist ein Ersatz des abgestoßenen nekrotischen Gewebes nicht möglich, so bildet sich ein Geschwür. Schliesslich kann der Vorgang auch in der Weise modifiziert sein, daß ein Teil der Nekrose, welcher nicht resorbiert wurde, durch Bindegewebe eingekapselt und damit unschädlich gemacht wird.

Nach Art der Veränderung, welche in dem nekrotisierenden Gewebe vor sich geht, unterscheidet man eine Coagulationsnekrose, bei welcher in der Hauptsache Gerinnungsvorgänge den Zelltod bewirken, ferner Verkäsung, welche zwar auch der vorigen Gruppe angehört aber im Aussehen einen anderen Charakter zeigt, letztere Form ist vor allem der Tuberkulose eigen. Schliesslich wäre noch die Verflüssigungsnekrose zu nennen (Colliquationsnekrose), bei dieser erfolgt eine Lösung der nekrotischen Zellen in der Gewebsflüssigkeit.

Tritt eine Nekrose so auf, daß sie den Einflüssen der Luft und Mikroorganismen ausgesetzt ist, dann bezeichnen wir dieselbe als Gangraen oder Brand. Ist

die Nekrose infolge von Einwirkung der Luft eine trockene, dann führt sie zur Mumifizierung, zum trockenen Brand, dieser pflegt gewöhnlich irgend welche Bakterien nicht zu beherbergen, solche treten meistens nur im feuchten Brand auf und führen dann zur septischen Gangraen. Ist die brandige Partie anaemisch, so ist der Brand weiß, im anderen Fall schwarz. Die Ursachen der Gangraen können natürlich wiederum in Zirkulationsstörungen, thermischen und toxischen Einflüssen liegen, es erübrigt sich darauf näher einzugehen. Erwähnt sei noch die symmetrische Gangraen, charakterisiert durch symmetrisches Auftreten an zwei korrespondierenden Körperteilen, ihre Veranlassung liegt in Gefäßaffektionen.

Der Organismus im allgemeinen, wie in einzelnen Teilen kann eine nicht die Norm erreichende Entwicklung zeigen, es kann eine Hypoplasie vorliegen. Dieselbe ist teils Folge erblicher oder bereits im embryonalen Entwicklungsstadium begründeter Störungen, teils kann sie die Folge von Ernährungsstörungen oder Anomalien im extrauterinen Leben sein. Der Zwergwuchs ist hier zu nennen. Hypoplasien einzelner Teile sind bei weitem häufiger und finden sich zumal im Sexualapparat. Fehlen gewisse Organe oder Organteile ganz oder sind sie wenigstens nicht über die embryonale Anlage hinaus ausgebildet, dann sprechen wir von Agenesie. Die Hypoplasie bedingt nicht immer eine anormale Struktur, es kann bei aufsergewöhnlicher Kleinheit ein Organ doch funktionsfähig sein. Im Gegensatz hierzu steht die Atrophie, dieselbe geht mit einem Schwund oder einer Degeneration der einzelnen Elemente einher und bedingt die Massenabnahme früher normaler Organe oder Organteile. Auch im physiologischen Sinne kommen Atrophien vor. So ist die senile Rückbildung, der Schwund der Ovarien im Climacterium, der völlige Schwund der Thymus nach der Geburt als Atrophie zu bezeichnen. Inanition, schlechte Ernährung kann zur einfachen Atrophie führen, jedoch nicht allein der Mangel an Nährstoff, auch eine abnehmende Fähigkeit dargebotene Nährstoffe zu verarbeiten führt zur Atrophie. Geht die Atrophie mit einer Änderung der Struktur im qualitativen Sinne einher, so handelt es

Hypoplasie.

Agenesie.

Atrophie

Degeneration sich um Degeneration. Durch anhaltenden, wenn auch geringen Druck auf Organe und Teile des Körpers kann ein Schwund der betroffenen Stellen zu stande kommen, und wir haben dann die Druckatrophie vor uns. Werden Teile des Organismus nicht genügend gebraucht, so schwinden sie ebenfalls und erleiden eine Inaktivitätsatrophie. Auch Nerveneinflüsse können zu Atrophien Anlaß geben, sei es direkt oder indirekt durch Inaktivität.



Fig. 2.

Trübe Schwellung. Drüsenzellen.
A. Normales Drüsenepithel.

Trübe Schwellung.

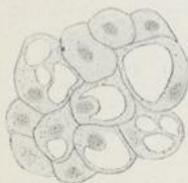


Fig. 3.

Hydropische Degeneration
(Tumorzellen).

Fettmetamorphose.

In den Zellen kann eine Veränderung der Art eintreten, das das Protoplasma derselben körnig wird und zugleich die Zelle aufschwillt, an Form verliert, auch der Kern in Mitleidenschaft gezogen wird und schließlich die ganze Zelle sich in einen körnigen Detritus auflöst. Man bezeichnet diesen Vorgang als körnige Degeneration oder trübe Schwellung. (Fig. 2.)

Es handelt sich dabei wohl um Eiweißgerinnungen im Innern des Zelleibes. In ähnlicher Weise können Zellen durch Flüssigkeit, Hydrops, zerstört werden. Teils zeigen sich Flüssigkeitstropfen im Zelleib, teils fließen diese zu größeren höhlenbildenden Massen zusammen. (Fig. 3.) Auch bei diesem als hydropische Degeneration bezeichneten Vorgang wird die Zelle funktionsunfähig und geht zu grunde.

Eine der wichtigsten und häufigsten Degenerationen ist die Fettmetamorphose der Gewebe. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von der Fettinfiltration. Die letztere stellt eine anormale Steigerung physiologischer Fettablagerung dar und bedingt niemals die Zerstörung der Elemente, dagegen ist die Fettdegeneration ein Vorgang, bei welchem sich die Zellen sozusagen in Fett umwandeln und ihre Funktion und Existenz einbüßen. (Fig. 4.) Auch der letztere

Vorgang kann physiologisch sein, so ist die Sekretion der Milchdrüsen und Talgdrüsen der Haut auf eine nekrobiotische Fettdegeneration der Drüsenzellen zurückzuführen. Bei der fettigen Degeneration treten im Innern der Zellen feinste Fetttropfchen auf, welche schliesslich den ganzen Zelleib so erfüllen, dass von der ursprünglichen Struktur nichts mehr zu entdecken ist. Als Ursache sind Ernährungsstörungen anzunehmen, welche einmal in konstitutionellen Krankheiten ihren Grund haben können, aber auch durch toxische Einflüsse veranlasst werden (Infektionskrankheiten, Phosphor, Arsen). Als sichtbarer Beweis starker und ausgedehnter Fettdegeneration finden sich im Gewebe Fettkristalle (Margarinenadeln und Cholestearintafeln). (Fig. 5.)

Das als Glycogen bezeichnete Kohlehydrat, welches normalerweise im Organismus aus Kohlehydraten, Eiweiss und Leim gebildet wird und sich in vielen Organen (Leber, Muskeln) physiologisch findet, kann auch in pathologischer Weise zur Ablagerung kommen, so bei Diabetes in den Nierenepithelien; es ist nachweisbar durch Behandlung mit Jod, durch welches Glycogen braunrot gefärbt wird.

Die normalerweise vor sich gehende Umwandlung von Zellprotoplasma in Schleim, wie sie bei jeder Schleimhaut vorkommt, kann auch pathologische Formen annehmen, am häufigsten ist das bei Entzündungen der Schleimhäute der Fall, jedoch auch andere Epithelien können diese Degeneration (Fig. 6.) erleiden (Schleimkrebse), auch das Bindegewebe kann ihr erliegen (Schleimcysten). Ähnlich ist die kolloide Degeneration. Das Kolloid steht dem Mucin ziemlich nahe. Derartige Degenerationen beobachten wir bei der Schilddrüse und hier und da in Ovarialtumoren.



Fig. 4.
Fettige Degeneration (Wurzelfasern und Zellen).

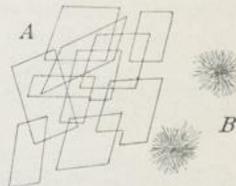


Fig. 5.
A. Cholestearintafeln.
B. Margarinkristalle.

Glycogen.

Schleimige Degeneration.

Kolloide Degeneration.

Zu den regressiven Ernährungsstörungen ist ferner die Verhornung. Verhornung der Epithelien zu rechnen. Dieser Vorgang

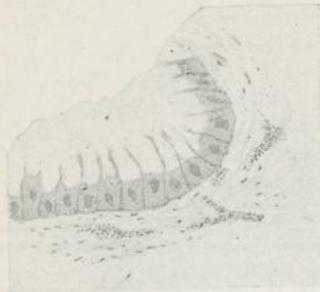


Fig. 6.

Schleimige Degeneration von Drüsenzellen.

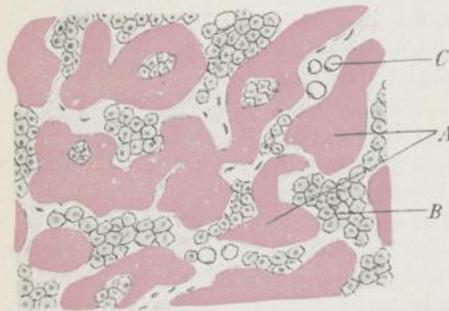
ist auf der ganzen Hautoberfläche ein physiologischer und besteht darin, daß in die Epidermiszellen des Stratum granulosum sich feinste Körnchen einer Hornsubstanz einlagern, die wir als Keratohyalin bezeichnen.

Da es sich bei der Verhornung der Epidermis um eine zweckmäßige Schaffung einer Schutzhülle handelt, so ist auch hier der Begriff einer nekrobiotischen Funktion der

Epidermiszellen zu Recht bestehend. Natürlich kann auch dieser Vorgang pathologische Formen annehmen und zu einer

Hyperkeratose führen (Hornkrebs, Epithelperlen).

Einen der merkwürdigsten Entartungsvorgänge stellt die Amyloidbildung, die amyloide Degeneration dar. (Fig. 7.) Es sei gleich betont, daß das Amyloid nur den Namen, sonst nichts mit der Stärke gemein hat. Das Amyloid wird



Amyloide Degeneration.

Fig. 7.

Amyloid-Degeneration der Leber.
A. Amyloid (Färbung mit Methylviolett).
B. Restierende Leberzellen.
C. Fettig degenerierte Leberzellen.

aufgefaßt als eine Verbindung von Eiweiß mit Chondroitin-Schwefelsäure, seine Herkunft ist vorläufig dunkel,

man kann aber annehmen, daß es aus dem Blute stammt. Es ist eine feste, konsistente, derbe, glänzende, in gewisser Weise durchsichtige Substanz, welche sich in Klumpen und Schollen ablagert. Charakteristisch ist das Vorkommen des Amyloids in der Grundsubstanz der Organe, im intercellularen Bindegewebe und in der Media der Gefäße sowie als Auflagerungen auf dem Endothel der Capillaren. Dadurch, daß das Amyloid sich intercellular ansammelt, tritt allmählich eine Schädigung der Organzellen auf und kann zur fettigen Degeneration derselben führen. Natürlich führt auch die durch amyloide Degeneration der Gefäße bedingte Ernährungsstörung zu gleichen Resultaten. Amyloidentartung kann universell aber auch solitär auftreten. Die Ursachen amyloider Degeneration sind meistens in chronischen Krankheitsprozessen zu suchen, welche eine Kachexie bedingen (Tuberkulose, Syphilis, Tumoren). Für die Erkennung des Amyloids haben wir ganz eindeutige chemische Farbenreaktionen. Jodlösung färbt Amyloid mahagonibraun, unter Zusatz von Schwefelsäure geht die Farbe in dunkelrot, violett und schließlic in blau über. Dieser letzten Farbenreaktion verdankt die Substanz ihren Namen, da Amylum mit H_2SO_4 und Jod ebenfalls eine blaue Färbung gibt. Mit Methylviolett färbt sich Amyloid rubinrot, während das übrige Gewebe violette Färbung zeigt. Dieselbe Färbung erleidet das Amyloid nach Behandlung mit Jodgrün. Makroskopisch zeigen die amyloidentarteten Organe eine derbe, speckige Beschaffenheit und sind meistens vergrößert. Ist die amyloide Degeneration nicht gleichmäßig im ganzen Organ ausgebreitet, sondern fleckweise, dann zeigen sich glasige Knötchen, dem gekochten Sago ähnlich (Sagomilz). Die am meisten befallenen Organe, abgesehen von den kleineren Gefäßen und Capillaren, sind Niere, Milz, Leber, Nebennieren, Darm, Herz. Haut dagegen und Sexualorgane werden nur selten befallen.

Nicht gleichbedeutend mit Amyloid sind die Corpora amy-

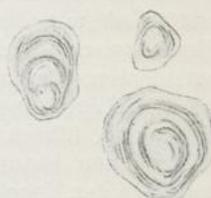


Fig. 8.
Corpora amylacea.

Corpora amy-
lacea.

amylacea (Fig. 8.), welche als wahrscheinliche Ausscheidungsprodukte von Zellen im Zentralnervensystem (Ventrikelpendym) und im Tractus olfactorius als senile Degenerationsprodukte zu finden sind. In der Prostata können sie eine erhebliche Dimension erreichen. Sie färben sich im Gegensatz zum Amyloid schon ohne Schwefelsäurezusatz blau. Ihre Struktur ist der der Amylumkörner sehr ähnlich.

Hyaline Entartung.

Physikalisch ähnlich, durch Reaktion unterschieden von den genannten Körpern, ist das Hyalin und die hyaline Entartung. Das Hyalin stellt keine einheitliche Substanz dar, sondern ist nur der Name für eine Reihe von Degenerationsprodukten, welche alle das gemeinsam haben, daß sie eine durchsichtige, keine Struktur erkennenlassende Beschaffenheit zeigen. Wahrscheinlich können die verschiedensten Gewebe in dieser Weise entarten. Wir kennen hyaline Entartung des Bindegewebes, auch von Epithelien (hyaline Zylinder der Niere). Die hyalinen Degenerationsprodukte färben sich meistens, wenn auch nicht elektiv mit säurebeständigen Farben (Eosin). Bemerkenswert ist noch eine ausgesprochene Neigung dieser Produkte zur Verkalkung.

Petrifikation.

Die Ablagerung von festen Bestandteilen im Organismus, seien es nun Kalksalze, harnsaure Salze, Cholestearin oder dergl., ist eine nicht allzuseltene Erscheinung. Zunächst werden wir unterscheiden müssen, ob es sich um Ablagerungen im Gewebe handelt oder ob freie Concremente vorliegen. Das erstere ist eine Gewebsinfiltration und wird mit dem Namen Petrifikation bezeichnet. Physiologisch ist die Bildung der Knochen als Petrifikation aufzufassen. Pathologisch kann sie alle möglichen Ursachen haben. Allgemeine regressive Vorgänge, wie sie dem Alter eigen sind, führen zur Verkalkung der Gefäßwände. Kalkinfiltrationen können bei ausgedehnten destruktiven Prozessen in den Knochen auftreten, man kann diese Infiltration dann als metastatische bezeichnen. Von den Kalksalzen sind es gewöhnlich zwei Arten, phosphorsaurer und kohlen-saurer Kalk. Bei der Gicht erfolgt die Ablagerung von harnsauren Salzen (Uraten). Die Concremente oder Steine pflegen in Kanälen und Höhlen des Körpers zu entstehen. Dieselben haben gewöhnlich eine besondere

Concremente.

Ursache, sei es dafs ein Fremdkörper oder ein nekrotisches Gewebe oder ein in der Ernährung alteriertes Gewebe die Ablagerung von Salzen veranlafst. Es kann auch unter Umständen eine petrifizierte Gewebspartie sich von ihrem Boden loslösen und zum freien Concrement werden, und andererseits kann ein Concrement durch Hineinwachsen von Gewebe sefshaft werden. Im Darm kommen die Enterolithen, in den Speicheldrüsen die Speichelsteine, in den Bronchien die Bronchialsteine, in der Prostata verkalkte Corpora amylacea, in der Gallenblase Gallensteine, in der Harnblase Harnsteine vor. Bei allen kann man annehmen, dafs die Einlagerung der chemischen Substanzen, Kalk, Magnesia, harnsaure Salze etc. in präformierte Produkte des jeweils betroffenen Organs geschieht. Infolgedessen findet man sehr oft nach Auflösung der Salze eine Art Stroma, welches die Form der Concremente noch erkennen läfst. Nicht selten stellt die Petrifikation einen Vorgang der Abwehr dar, indem durch Verkalkung, Inkrustierung, schädliche Objekte unschädlich gemacht werden (inficierte Drüsen, Fremdkörper, Parasiten).

Der normale Organismus zeigt an vielen Stellen die Ablagerung von Farbstoffen, welche wir unter dem Sammelnamen Pigment zusammenfassen. Das Pigment kann dunkelbraun bis schwarz sein und heifst dann Melanin. Hämfuscine ist ein gelbbraunes Pigment und Lipochrom endlich der Farbstoff, welcher dem Fett seine gelbe Färbung verleiht. Das Melanin findet sich in der Haut und zwar ist dasselbe in den Epidermiszellen in Form von Schollen und Körnchen abgelagert. Wie das Pigment dort hingelangt, ist noch zweifelhaft, man nimmt teilweise an, dafs es an Ort und Stelle gebildet wird, teilweise, dafs es von eigentümlichen Bindegewebszellen der Cutis den Epithelzellen zugeführt wird. Die Choroidea zeigt ein besonders schwarzes Pigment. Das Hämfuscine findet sich in den Muskeln. Die normalen Pigmentierungen können auch unter physiologischen Verhältnissen zunehmen (Gravidität, *Chloasma gravidarum*). Pathologische Zunahme von physiologischem Pigment kann eintreten bei Lichteinwirkung (Sonnenbräune), Sommerprossen, Druckerscheinungen. Eine zweite Form patho-

Pigment.

logischen Pigments ist das hämatogene. Hier wird der Farbstoff aus dem Blut gebildet. Jede Blutung ins Gewebe kann von einer Pigmentierung gefolgt sein, sei es dafs sie per rhexin oder diapedesin entstanden ist (*Urticaria pigmentosa*). Dieses Blutpigment zeigt deutlich gegenüber dem Melanin eine Eisenreaktion, welche dort vermifst wird. Dieser Blutfarbstoff entsteht aus dem Hämoglobin und heifst Hämosiderin, aus ihm bildet sich dann allmählich und nach Abgabe des Eisens das Hämatoidin. Dieses letztere bildet entweder amorphe Körner oder schön geformte rhombische Tafeln, welche stets da nachzuweisen sind, wo Blut vorhanden war, und welche daher eine erhebliche forensische Bedeutung haben. Es kann nun auch der Vorgang der Pigmentierung so zustande kommen, dafs Wanderzellen die roten Blutkörperchen aufnehmen. Diese machen dann im Inneren regressive Veränderungen durch, und als Resultat sehen wir dann pigmenthaltige Zellen entstehen. Gehen sehr viele rote Blutkörperchen zugrunde, wie dies nach Vergiftungen und bei Blutkrankheiten (perniciöse Anämie) der Fall zu sein pflegt, so treten sogenannte Hämachromatosen auf, d. i. Pigmenteinlagerungen in den verschiedensten Organen. Somit ist die Pigmentbildung das Zeichen eines eingreifenden regressiven Ernährungsvorganges. Auch atrophische Vorgänge, wie sie bei Kachexien und im Alter eintreten, führen zu Pigmenteinlagerungen, hier handelt es sich dann um das Hämofuscin. Derartige Vorgänge bezeichnet man als „Pigmentatrophie“ oder braune Atrophie (Herzmuskel). Eine dritte Form der Pigmentbildung kommt durch den Gallenfarbstoff zustande, (Bilirubin) bei Icterus. Das Pigment in melanotischen Tumoren (Melanosarcomen und Melanocarcinomen) ist offenbar ein pathologisch vermehrtes eisenfreies Melanin. Allerdings kann ein solcher Tumor infolge von Blutungen eisenhaltiges Pigment aufweisen. Bei der als Morbus Addisonii bezeichneten, auf eine Erkrankung der Nebennieren zurückzuführenden Bronze-Krankheit handelt es sich wohl ebenfalls um eine Vermehrung des Melanins der Haut, allgemeiner, auf den Schleimhäuten lokaler Natur. Auch das Lipochrom liefert pathologische

Bildungen in den Xanthelasmaen und Chloromen, über deren Natur nichts näheres bekannt ist. Sehr selten findet sich an Knorpeln und Sehnen, auch Gelenkkapseln Schwarzfärbung, Ochronose, ihrer Natur nach noch unaufgeklärt. Als letzte Gruppe der Pigmente sind die von aussen dem Körper absichtlich oder unabsichtlich zugeführten zu nennen. Hierher gehören die Farbstoff- und Kohleablagerungen bei Tätowierungen, die Anthrokosis, Chalikosis und Siderosis der Lunge und die Bildung von körnigen Silberniederschlägen nach innerlicher oder äusserlicher Anwendung von Silbersalzlösungen, Argyrose. Im Gegensatz zur Pigmentzunahme wird auch eine Pigmentabnahme, ein Pigmentmangel beobachtet. Ist derselbe angeboren, so bezeichnen wir ihn als Albinismus oder Leukopathie. Hier pflegt auch das Pigment der Retina und Choroidea und Iris zu fehlen (rote Augen der Albinos). Der Pigmentmangel kann aber auch erworben sein und wird dann als Vitiligo und Leukoderma bezeichnet. Die Ursache kann in überstandenen Infektionskrankheiten liegen, kann aber auch endemisch sein. Das Leukoderma, am häufigsten auf syphilitischer Grundlage entstanden, wird wohl so aufzufassen sein, dafs durch den Krankheitsprozefs die Epithelzellen die Tätigkeit verlieren Pigment festzuhalten resp. aus den Pigment tragenden Bindegewebszellen aufzunehmen.

Pigmentabnahme.

Organe, in deren physiologischer Bestimmung es begründet ist, dafs sie secernieren, können dadurch entarten, dafs diesem ihrem Secret kein Abflufs geschafft wird. Es kommt dann zur Bildung von Retentionscysten. Das Organ degeneriert cystisch. Solche Cysten können einfach oder multilokulär sein. In dieser Weise können Organe entarten, es können aber auch pathologische Produkte, Tumoren eine solche degenerative Wandlung durchmachen. Der Inhalt dieser Cysten ist meistens von der Natur des Organs oder des Mutterbodens abhängig, auf welchem die cystisch entartete pathologische Bildung entstand.

Retentionscysten.