

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität zu Köln  
(Direktor: Prof. Dr. G. DOTZAUER)

## Beitrag zur Frage einer anatomisch faßbaren Wesens- veränderung beim Selbstmord (Hypopituitarismus infolge eines Riesenzellgranuloms der Adenohypophyse)\*

ERNST BORN

Mit 7 Textabbildungen

(Eingegangen am 23. Oktober 1964)

Seit 2 Jahren werden im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität zu Köln systematisch alle Selbstmordtodesfälle auf Gehirnveränderungen untersucht. Über die Problematik, die in der Koordination anatomischer Befunde mit einem psychischen Geschehen, wie dem Selbstmord liegt, haben wir im letzten Herbst auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gerichtsmedizin in München (BORN) berichtet.

Heute wollen wir folgenden Fall zur Diskussion stellen:

Ein 57jähriger Mann begeht überraschend Selbstmord, indem er den Kopf in den Gasratofen steckt, nachdem er den Gashahn geöffnet hatte. Aus der Vorgeschichte ist folgendes bekannt:

Unauffällige Familienanamnese, Geburt und frühkindliche Entwicklung normal. 4 Jahre Volksschule, 6 Jahre Höhere Schule, niemals sitzengeblieben. 1 Semester Technikum, dann ins elterliche Automobilgeschäft gegangen, zwischenzeitlich in mehreren Fabriken als Volontär gearbeitet. Zuletzt Garagenmeister in einer Großgarage und Fahrlehrer.

1932—1934 Sportlehrer bei der SA, 1934—1939 Kraftfahrzeugreferent bei der Arbeitsfront, 1939—1942 Soldat, dann bis 1944 Fahrzeugreferent der Ostgebiete. Bis 1945 Schwarzhandel mit Kraftfahrzeugen.

Seit 1934 verheiratet, eine jetzt 26jährige Tochter.

1920 Unterschenkelfraktur links, 1940 Granatsplitterverletzung linker Unterarm. Nach Angabe der Frau schon immer nervös gewesen.

1948 *Hüftgelenksoperation* wegen Coxa vara rechts [subtrochantere Osteotomie in Rückenmarksanaesthesie (Operationsdauer, Narkosemittel und ein eventueller starker Blutverlust gehen aus den uns zur Verfügung gestellten Krankengeschichten nicht hervor)]. Beim Aufwachen aus der Narkose angeblich gelähmt, schwerhörig und Augenstörungen. Seit dieser Zeit andauernd Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen. Zahlreiche Kliniken, darunter mehrere Universitätskliniken aufgesucht. 1950 invalidisiert. Die Schmerzen seien zeitweilig unerträglich gewesen, er gibt an, er habe auch schon einmal Selbstmordgedanken gehabt, und deshalb seine Pistole, die er im Nachttisch aufbewahrt habe, sicherheitshalber seiner Frau ausgehändigt. Nach ihrer Aussage sei er ganz plötzlich im Herbst 1962 impotent geworden. Allmählich entwickelte sich ein schweres hypochondrisches Krankheitsbild. Er war verstimmt, konnte sich zu nichts mehr aufraffen, querierte und führte wegen der Operationsfolgen mehrere Prozesse bis in die höchsten

\* Herrn Prof. B. OSTERTAG zum 70. Geburtstag in Dankbarkeit und Verehrung.

Instanzen. Neben dem Initiativeverlust fiel ein geringes Interesse an seiner Umgebung auf und eine gewisse Reizbarkeit.

Anfang 1963 trat mehrmals eine vorübergehende Bewußtlosigkeit auf. Er war deshalb im Sommer 1963 im Rheinischen Landeskrankenhaus, Bonn<sup>1</sup>, zur Beobachtung und wurde zu dieser Zeit auch durch die Universitäts-Nervenlinik begutachtet. Beide Kliniken kamen zur Diagnose: „Psychogene Fehlhaltung bei hypochondrisch geklagten Beschwerden“ und konnten körperlich bis auf eine Bewegungseinschränkung im rechten Hüftgelenk mit geringer Verkürzung des Beines nichts Krankhaftes nachweisen. Die Wa.R. war negativ, neurologisch fanden sich

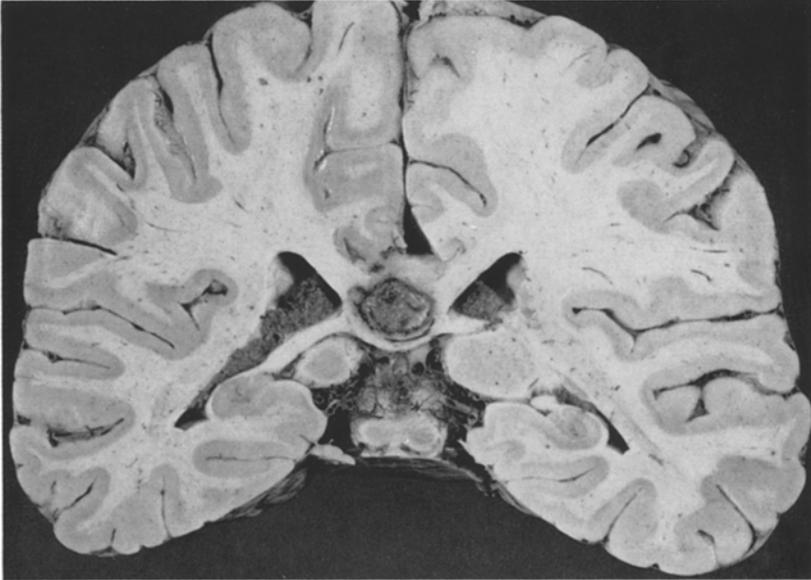


Abb. 1. Bifrontalschnitt durch das Gehirn mit Angioblastom im Balken

bis auf eine leichte Hypaesthesie und Hypalgesie im Mittelband des linken Handrückens keine krankhaften Abweichungen. Ein EEG-Befund liegt nicht vor.

Die Sektionsdiagnose (SN 8/64) lautete:

Suicid durch CO. Auffallend kirschrote Totenflecke und kirschrote Farbe des Blutes und der inneren Organe. Zeichen des zentral ausgelösten Todes: Aufhebung der Blutgerinnung, fleckförmige Blutverteilung, Blasenfüllung, beginnendes Lungenödem.

Über kirschgroße Gefäßgeschwulst im hinteren Drittel des Balkens (Abb. 1) mit Einengung des Aquäduktes und mäßiger Erweiterung des Hirnkammer-systems, besonders des dritten Ventrikels. Hirnswellung. Hirngewicht 1460 g.

Unauffällige Schilddrüse, auffallend schmale Nebennieren. Muskelkräftiges Herz von 392 g mit zarten Klappen und zarten Coronarien.

Akute Stauungsmilz (65 g), Stauungsnieren (275 g), Stauungsleber (1620 g). Geringgradige flüssig-breige Magenfüllung, Verdauungsphase im oberen Dünndarm.

<sup>1</sup> Wir danken Herrn Medizinaldirektor LEWENSTEIN für die freundliche Überlassung der Krankenpapiere.

Zustand nach subtrochanterer Osteotomie re. Hüftgelenk (1948).

Paukenhöhlen und Augäpfel beiderseits unauffällig.

Todesursache: Suicid durch CO.

Die quantitative spektrophotometrische Untersuchung des Blutes der re. wie der li. Herzkammer ergab: re. = li. 58% CO-Hb.

### *Mikroskopische Befunde*

Der *Hirntumor* stellt sich als Angioblastom (Abb. 2) dar. Es findet sich das Bild eines capillären Hämangioms mit kavernösen Räumen mit Thrombenbil-

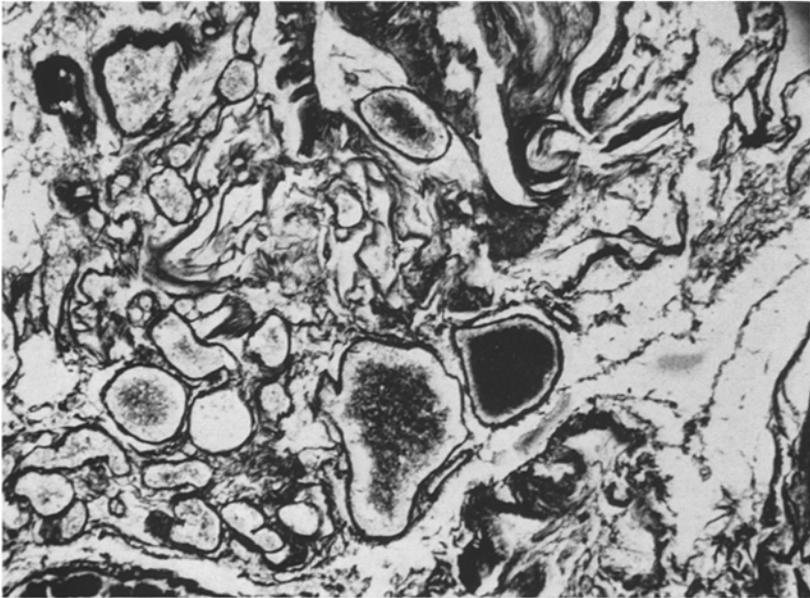


Abb. 2. Aus dem Randgebiet des Tumors. Capilläres Hämangiom. Lupenübersicht.  
Versilberung nach GOMORI

dungen, Blutaustritten und kleinen Transsudaten. Die bei Betrachtung mit dem bloßen Auge unauffällige *Hypophyse* wird nach Paraffineinbettung in horizontale Stufen geschnitten (Abb. 3): Die Kapsel ist fibrös verdickt. Der Vorderlappen zeigt einen völligen Strukturumbau: breite Narbenzüge durchsetzen ihn, an einer Stelle liegt eine sich bis an die Kapsel erstreckende Cyste mit bindegewebiger Abgrenzung. Die Narbenfelder werden in den subcapsulären und dem Hinterlappen nahen Gebieten fleckförmig von einem vorwiegend lymphocytären Granulationsgewebe (Abb. 4) durchsetzt, in dem als auffälligste Gebilde vorwiegend in der Grenzzone (Pars intermedia) zum Hinterlappen vielkernige Riesenzellen von großer Polymorphie (Abb. 5) liegen. Einige entsprechen dem Langhans-Typ, die meisten ähneln aber den Fremdkörper-Riesenzellen. Kernform, -zahl und -größe schwanken beträchtlich. Das Cytoplasma ist basophil, PAS-positiv und deutlich gekörnt. Einschlusskörperchen fehlen. Gelegentlich lassen sich kleine Vacuolen beobachten. In der Umgebung dieser Zellen, die von reticulären Fasern umspinnen sein können, liegen Histiocyten und spärlich Plasmazellen. An den Stellen,

die noch erhaltene Parenchymzellen im Verband zeigen, lassen sich wenig acidophile, reichlich chromophobe und ganz spärlich basophile Zellen darstellen. In den Randgebieten dieser Parenchyminseln finden sich regressiv veränderte Epithelien, die an Epitheloidzellen erinnern können. Hier in der Nähe liegende Riesen-

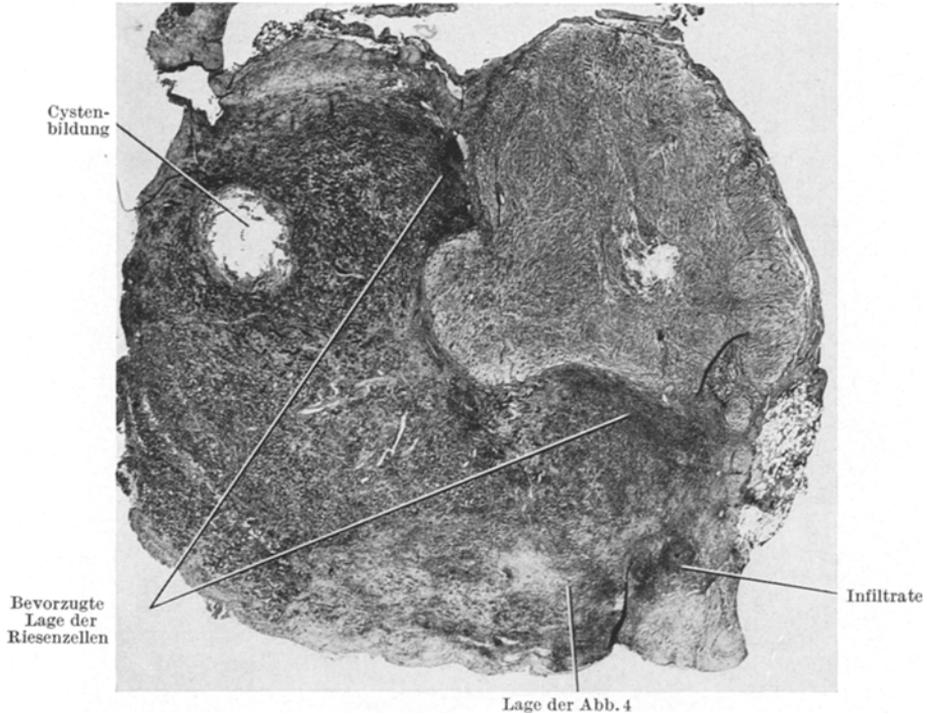


Abb. 3. Hypophyse. Horizontalschnitt. Goldner 5,2  $\times$ . Großartiger Umbau der Adenohypophyse, Verdickung der Kapsel, ausgedehnte Vernarbung, Cystenbildung. Bevorzugte Lage der Riesenzellen in den dem Hinterlappen nahen Gebieten

zellen machen den Eindruck, als seien sie durch Konfluenz aus diesen Zellen entstanden. Gefäßveränderungen fehlen, ebenfalls finden sich keine Blutaustritte. An einzelnen Stellen in der Peripherie der Adenohypophyse ist es zum Austritt einer zellfreien, eiweißreichen Flüssigkeit ins Gewebe gekommen. Coagulations- und Kolliquationsnekrosen lassen sich in dem vorliegenden Stadium nicht nachweisen, pathologische Fettablagerungen und Verkalkungen finden sich nicht, polymorphkernige Leukocyten fehlen völlig. Grob geschätzt sind gut zwei Drittel der spezifischen Zellen zugrunde gegangen.

Der Hinterlappen ist unauffällig, es finden sich nur ganz geringe Ablagerungen staubförmiger Gomori-Substanzen.

*Zwischenhirn.* Hypothalamische Kerngebiete zeigen einen ortsentsprechenden, dichten Zellbesatz, keine signifikanten Ganglienzellveränderungen, keine Gomori-Substanzen. Mäßige allgemeine Hyperämie.

*Nebennieren* (Abb. 6) zeigen das Bild der sekundären Atrophie mit gleichmäßiger Verschmälerung aller Rindenschichten. Der Lipoidgehalt ist reichlich, die Spongocyten der Fasciculata sind gut ausgebildet.

*Der Hoden* (Abb. 7) zeigt ebenfalls eine sekundäre Atrophie mit Kanälchenverödung und nur geringer Zwischenzellwucherung.

Die mikroskopischen Befunde an den übrigen Organen sind unauffällig und für unser Thema ohne Bedeutung.

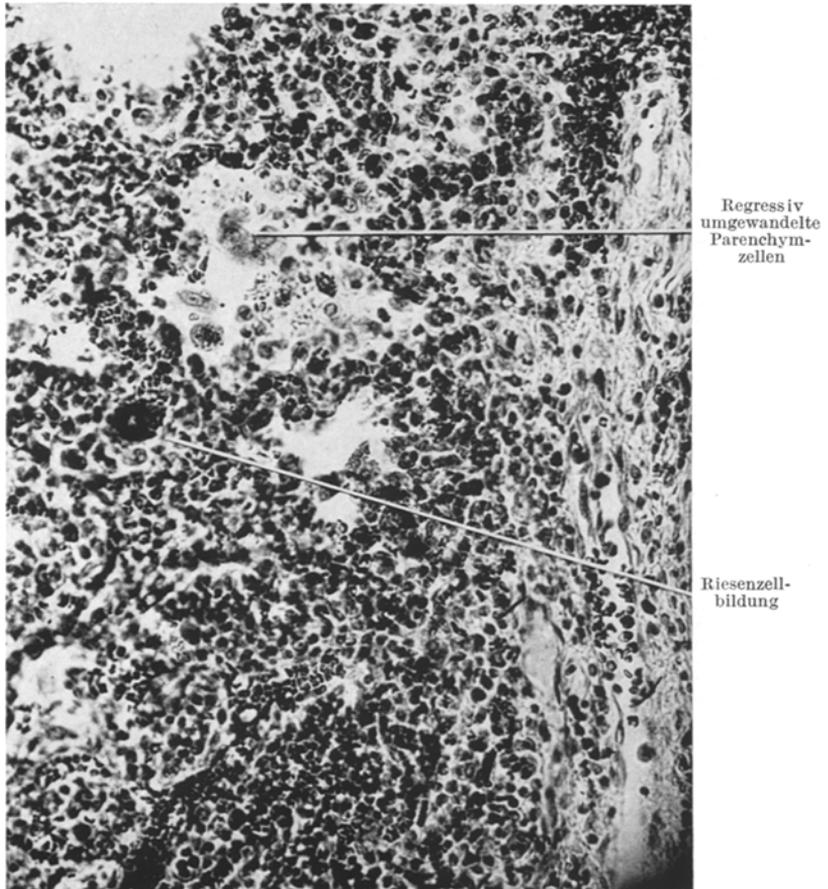


Abb. 4. Infiltration mit Riesenzellbildung. PAS 50 × (Peripherie des Vorderlappens). Die großen hellen Zellen sind regressiv umgewandelte Parenchymzellen

#### *Deutung der morphologischen Befunde*

Unter den morphologischen Veränderungen stehen die Veränderungen am Vorderlappen der Hypophyse im Vordergrund. Es findet sich hier ein hochgradiger Parenchymuntergang mit Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes durch ein vernarbtes Granulationsgewebe mit cystischer Umwandlung und eigenartigen Riesenzellen. Wir glauben als primären Vorgang den Untergang der spezifischen Zellen ansehen

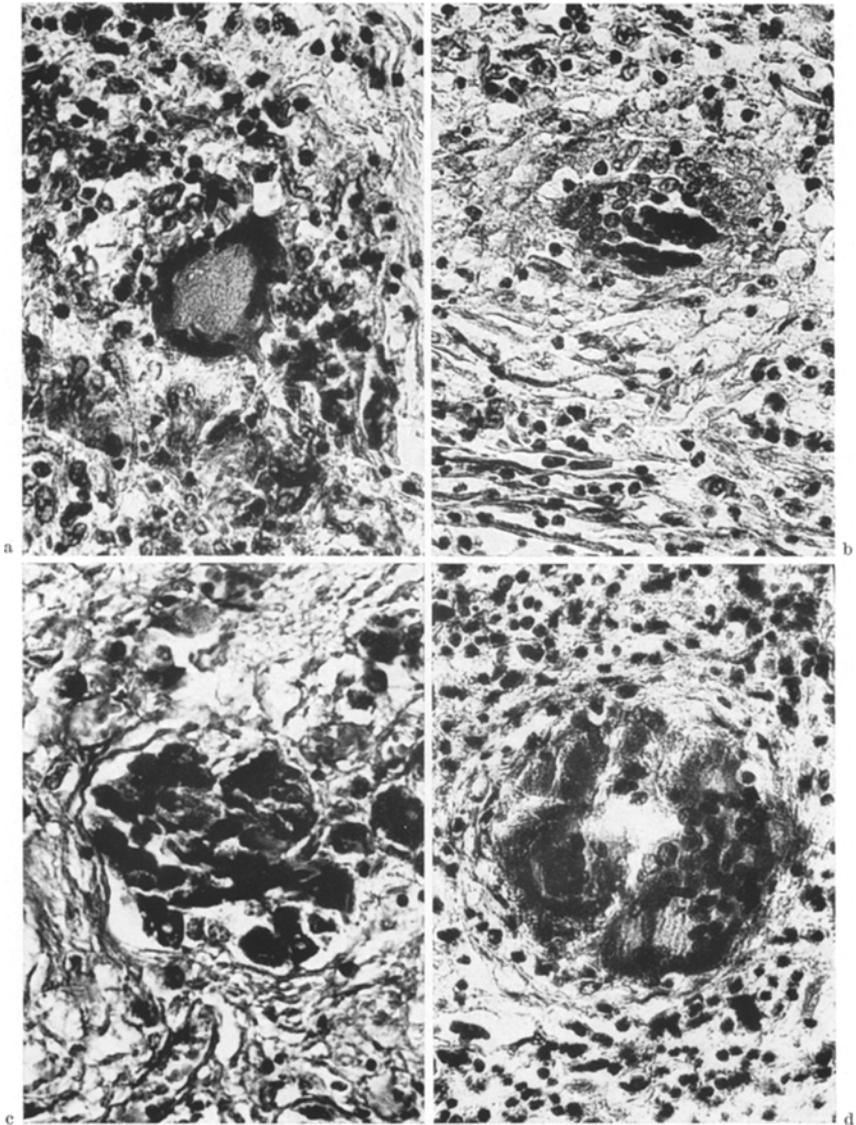


Abb. 5. Verschiedene Typen der Riesenzellen. 800  $\times$ . a u. c PAS, b van Gieson, d Goldner

zu müssen und fassen die Entzündung als reparative oder resorptive Entzündung auf, bei der ein Mißverhältnis zwischen Resorption und Granulation analog den Vorgängen im Zentralnervensystem zu einer Cystenbildung geführt hat. Die Riesenzellen möchten wir als „Resorptionsriesenzellen“ (LETTERER) auffassen, als eine Abart der Fremd-

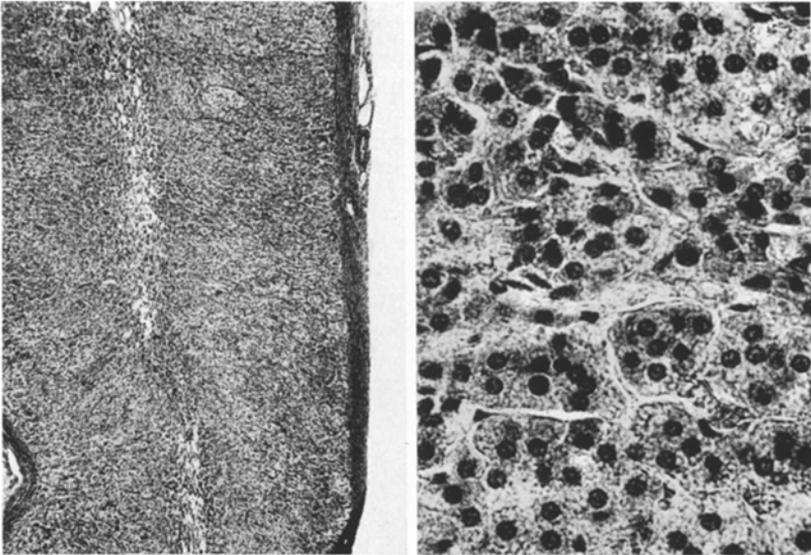


Abb. 6. Nebenniere, links Übersicht HE, gleichmäßige Verschmälerung aller Rindenschichten; rechts dasselbe Präparat 350 $\times$ . Übergang der Fasciculata zur Glomerulosa. Große Spongiocyten

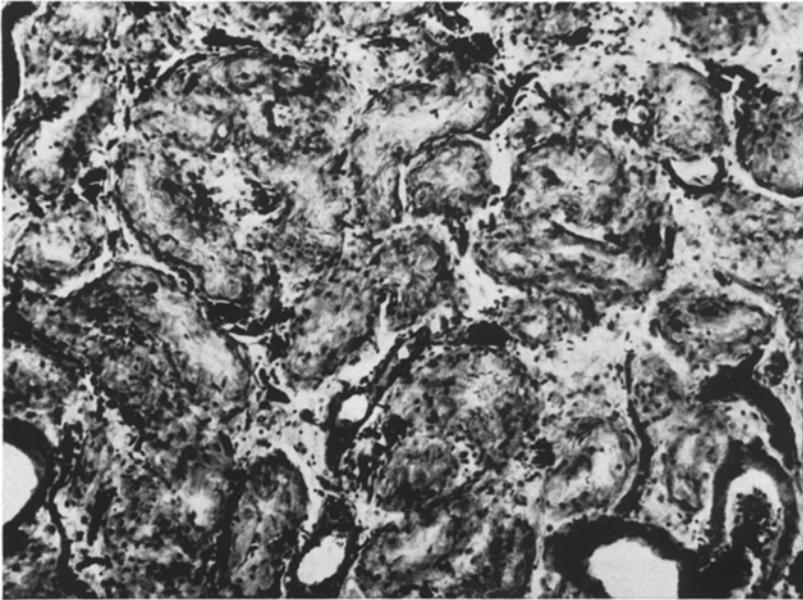


Abb. 7. Hoden, PAS, 320 $\times$ . Sekundäre Atrophie mit Verödung der Kanälchen

körperriesenzellen, die entstehen kann, wenn zugrunde gegangenes körpereigenes Gewebe unter erschwerten Bedingungen resorbiert werden

muß. Ihre bevorzugte Lokalisation im Zwischenlappengebiet entspricht der Verteilung der gonadotropen Zellen, die nach GRIESBACH und PURVES an der Oberfläche des Vorderlappens sowie in der Nähe der Pars intermedia liegen, im Gegensatz zu den zentral gelegenen thyreotropen Zellen. Die Zona intermedia ist außerdem der ontogenetisch älteste Teil der Hypophyse. MÜLLER machte auf dem Symposium in Berlin 1956 darauf aufmerksam, daß auf den von SHEEHAN gezeigten Bildern diese Zone immer noch relativ gut erhalten war, in unserem Fall lagen die Parenchymreste mehr in der Peripherie der Adenohypophyse.

Wir können uns nicht entschließen, eine spezifische Entzündung für den Untergang des Parenchyms verantwortlich zu machen, sondern nehmen als primäres Geschehen eine ischämische Nekrose an als Folge einer außerhalb der Hypophyse gelegenen Kreislaufstörung, die sich nur an diesem Organ manifestiert hat, und die weiter noch diskutiert werden soll.

Die Veränderungen an den Nebennieren und an den Hoden sind sekundär durch den Ausfall der Adenohypophyse bewirkt.

#### *Diskussion*

Entsprechende Hypophysenveränderungen sind in der Literatur als Riesenzellgranulome des Hypophysenvorderlappens beschrieben (SIMMONDS, SHEEHAN und SUMMERS, OELBAUM und WAINWRIGHT, DONIACH und WRIGHT). ORTHNER hat in seinem Handbuchbeitrag ausführlich darüber referiert. In einigen Fällen fanden sich auch in den Nebennieren und in den Hoden Riesenzellen mit kleinen lymphocytären Granulomen und vereinzelt Einschlußkörperchen in den Riesenzellen aus doppelbrechenden Substanzen und staubförmigen Kalkablagerungen.

Über die Ätiologie werden verschiedene Vermutungen geäußert: Es wird differentialdiagnostisch an eine Lues connata, an Tuberkulose und an die Besnier-Boeck-Schaumannsche Erkrankung gedacht, meist aber an eine bisher noch unbekannte Krankheit sui generis. Aber schon SIMMONDS (1917) hat festgestellt, daß die Riesenzellen „offenbar in naher Beziehung zu den Drüsenzellen des Vorderlappens stehen und durch Konfluenz solcher Zellen sich bilden“. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß das Primäre Sekretionsanomalien der Hypophysiszellen und daß die Granulome mit den Riesenzellen die sekundäre Folge dieser Zustände seien.

An diese Anschauung möchten wir anknüpfen und als Parallele an die Postpartum-Nekrose der Hypophyse, deren erste Beschreibung wir ja auch SIMMONDS (1914) verdanken, erinnern. Wir wissen, daß es gelegentlich nach schweren, mit starkem Blutverlust und Kreislaufkollaps einhergehenden Geburten zu anämischen Infarkten bis zur

totalen Nekrose des Hypophysenvorderlappens kommen kann (SIMMONDS, SHEEHAN, KAMINSKI, FASSBENDER, BORN). Aber nicht nur nach Geburten, sondern auch nach anders bedingten schweren Kollapszuständen kann es zu ischämischen Nekrosen kommen, hierbei wirken Veränderungen der endokrinen Ausgangslage wie z. B. Gravidität, Diabetes oder Rückbildungsvorgänge (Klimakterium) prädisponierend. Wir kennen die erstaunliche Widerstandsfähigkeit der Adenohypophyse; erst bei Ausfall von Dreiviertel des Parenchyms tritt eine schleichende hypophysäre Insuffizienz, das Sheehan-Syndrom, ein. (Nach SHEEHAN und SUMMER macht sich erst ein Ausfall von 90% der Drüsenzellen bemerkbar.) Das Vollbild des Hypopituitarismus entwickelt sich erst im Laufe mehrerer Jahre bis meist Jahrzehnte. Über elektrencephalographische Befunde beim Sheehan-Syndrom berichten HUGHES und SUMMERS und KRUMP. JUBB und KENNEDY erwähnen ischämische Nekrosen ventrolateral in der Adenohypophyse beim Rind. Beim Hund beschrieben VERSTRAETE und THOONEN Fälle von hypophysärer Kachexie.

In unserem Fall hat nun der bis 1948 unauffällige Mann, von dem nur über eine „Nervosität“ berichtet ist, eine Operation in Narkose (Rückenmarksanaesthesie) durchgemacht und annehmbar hierbei einen schweren Kollaps erlitten. Im Anschluß an diesen hat er sich zunehmend verändert. Aus seiner Lebensgeschichte geht hervor, daß er bis dahin agil und tatkräftig war. Er hat alle Stürme des Lebens gemeistert und nun im Anschluß an diese Operation entwickelt sich allmählich zunehmend das Bild eines Mannes, der sich zu nichts aufraffen kann, seinem Beruf nicht mehr nachgeht, queruliert und als Hypochonder von einem Arzt zum anderen und von einer Klinik in die andere geht. Er wird nach 14 Jahren plötzlich impotent.

Retrospektiv betrachtet ordnen sich alle von ihm geäußerten Symptome zwanglos in das Bild einer sich allmählich entwickelnden *hypophysären Insuffizienz* ein. Es paßt dazu die Entschlußlosigkeit, das Sich-zu-nichts-auffaffen-können als Zeichen einer Antriebsstörung, die Apathie und Adynamie. Die Impotenz ist ebenfalls für den Hypopituitarismus obligat. Wir kennen vorübergehende Koma-Zustände beim Sheehan-Syndrom (BLEULER). Die erwähnten „Ohnmachtsanfälle“ möchten wir als solche deuten.

Das Angioblastom glauben wir hinsichtlich eines Einflusses auf die Wesensveränderung ausklammern zu können; die Kopfschmerzen sind aber bei seiner Größe darauf zurückzuführen und ihre wechselnde Intensität durch gelegentliche Volumenschwankungen und Blutungen der Gefäßgeschwulst zu erklären.

Wir müssen aber noch folgende Erwägung zur Diskussion stellen: Es ist bekannt, daß die Gefäßgeschwülste große Blutmengen binden und dadurch den Hirnkreislauf erheblich beeinflussen können, so daß unter Umständen durch sie Gefäßkrisen ausgelöst werden. Es ist denkbar, daß es infolge der Narkose zu einer erheblichen Blutanschoppung in dem Tumor gekommen ist und daß dadurch eine Minderdurchblutung im Blutgefäßsystem der Hypophyse ausgelöst wurde, so daß auf diese Weise das Angioblastom als Teilursache der Nekrose der Adenohypophyse mitgewirkt hat. Letzten Endes ist die Narkose mit dem damit verbundenen Kollaps aber für das Geschehen verantwortlich zu machen. Hinsichtlich der komplizierten Gefäßversorgung der Hypophyse sei auf den Handbuchartikel von DIEFEN hingewiesen.

Über die Psychopathologie der Hypophysenerkrankungen haben jüngst KIND und FISCHER berichtet. KIND gibt eine ausführliche Literaturübersicht über psychische Veränderungen beim Sheehan-Syndrom und stützt sich auf 14 eigene Fälle und konnte auch zum Teil die Patienten von SHEEHAN und SUMMERS nachuntersuchen. Bei  $\frac{9}{10}$  der Kranken fand er eine Wesensveränderung im Sinne des endokrinen Psychosyndroms BLEULERS, die in einer Dämpfung der vitalen Antriebe, einer erhöhten Verstimmbarkeit und einer chronischen Verstimmung von depressiv-apatthischem Charakter bestand. BLEULER spricht von einer „Hypophysärstimmung“ als einem Zustand von relativer Zufriedenheit mit Trägheit und Tatenlosigkeit verbunden mit reizbarer Verstimmung bei nichtherabgesetzten intellektuellen Funktionen.

Aber auch hier formt die Primärpersönlichkeit und die Lebensgeschichte des Patienten letzten Endes das Bild der Wesensveränderung. Über diese endokrin bedingte Wesensveränderung ist es nun bei dem schon von vornherein mit einem labilen Nervensystem, siehe die von der Ehefrau erwähnte Nervosität, ausgestatteteten im beginnenden Alter stehenden Mann, der zudem ein bewegtes Leben hinter sich hatte, zum Selbstmord gekommen. Ohne erkennbaren äußeren Anlaß, ohne in irgendeiner Weise für seine Umgebung auffällig zu werden, suicidierte er auf nicht ganz gewöhnliche Weise, indem er mit dem Oberkörper in den Gasbackofen kroch und das Leuchtgas in diesen einströmen ließ. Die Art des Selbstmords mit dem Hineinkriechen in den Backofen wird man im Zusammenhang mit dem angesprochenen Krankheitsbild sehen müssen. Dieser Selbstmord bildete aber gewissermaßen nur den Schlußstrich unter eine jahrelange krankhafte Entwicklung, und diese wurde zweifelsohne durch die zunehmende Hypophyseninsuffizienz mit daraus resultierendem endokrinen Psychosyndrom hervorgerufen, so daß man bei einer uns danach gestellten Frage einen Zusammenhang zwischen Operationskollaps und 11 Jahre danach vollzogenem Selbstmord bei dem Ausmaß dieser Befunde, in die wir auch die Sekundärfolgen einschließen, zumindest nicht wird verneinen können.

### *Zusammenfassung*

Ein bis dahin unauffälliger Mann wird im Alter von 46 Jahren wegen einer Coxa vara osteotomiert. Bei Erwachen aus der Narkose klagt er über passagere Seh- und Gehörstörungen als Zeichen des protrahierten Kollapses. Von diesem Zeitpunkt an tritt allmählich eine Wesensveränderung mit Antriebsschwäche, chronischer Verstimmung und depressiv-querulatorischem Verhalten auf. 11 Jahre nach der Operation suicidiert er in auffälliger Weise. Bei der Sektion findet sich eine Sklerose und Atrophie der Adenohypophyse mit sekundärer Nebennieren- und Hodenatrophie und ein kirschgroßes Angioblastom im hinteren Balkendrittel. Diese Geschwulst betrachten wir infolge der durch sie bewirkten Störung des Hirnkreislaufs mit als Teilursache der Veränderungen des Hypophysenvorderlappens. Die Hypophysenveränderungen werden als Sheehan-Syndrom nach Kollapszustand bei einer Operation gedeutet. Infolge der hieraus resultierenden Wesensveränderung ist es zum Suicid gekommen.

### **Literatur**

- BLEULER, M.: (1) Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart: Georg Thieme 1954.  
— (2) Endokrinologische Psychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1 B. Berlin 1964.
- BORN, E.: (1) Über einen Fall von Simmondscher Krankheit. Zbl. allg. Path. path. Anat. **90**, 328—333 (1953).  
— (2) Stirnhirnschädigung und Selbstmord. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **55**, 246 (1964).
- DIEPEN, RUDOLF: Der Hypothalamus. In: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. IV, Teil 7. Berlin 1962.
- DONLACH, I., and E. A. WRIGHT: Two cases of giant cell granuloma of the pituitary gland. J. Path. Bact. **37**, 69—79 (1951).
- FASSBENDER, A. G.: Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen. In: KAUFMANN/STÄEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1956.
- FISCHER, P. A.: Hypophysenadenome. Stuttgart: Ferdinand Enke 1963.
- GRIESBACH, W., and H. D. PURVES: Endocrinology **49**, 244 (1951). Zit. nach NOVAKOWSKI.
- HUGHES, R. R., and V. K. SUMMERS: Changes in the electroencephalogram associated with hypopituitarism due to postpartum necrosis. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **8**, 87—96 (1956).
- JUBB, K. V. F., and P. C. KENNEDY: Pathology of domestic animals, vol. I. New York and London 1963.
- KAMISKI, I.: Zur Frage der Entstehung der Simmondschen Krankheit. Frankfurt. Z. Path. **45**, 290—308 (1933).
- KIND, H.: Psychiatrie der Hypophyseninsuffizienz speziell der Simmondschen Krankheit. Fortschr. Neurol. Psychiat. **26**, 504—563 (1958).
- KRUMP, I. E.: Die klinische und differentialdiagnostische Bedeutung des Elektroencephalogramms beim Sheehan-Syndrom. In: NOWAKOWSKI.
- LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie. Leipzig: Georg Thieme 1959.

- NOWAKOWSKI, H.: Die partielle Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- OELBAUM, M. H., and I. WAINWRIGHT: Hypopituitarism in a male due to giant cell granuloma of the anterior pituitary. *J. clin. Path.* **3**, 122—129 (1950).
- ORTNER, HANS: Pathologische Anatomie und Physiologie der hypophysär hypothalamischen Krankheiten. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie (LUBARSCH-HENKE-RÖSSLE), Bd. XIII, Teil 5. Berlin 1955.
- SHEEHAN, H., and V. K. SUMMERS: The syndrome of hypopituitarism. *Quart. J. Med.* **18**, 319—378 (1949).
- SIMMONDS, M.: (1) Über embolische Prozesse in der Hypophyse. *Virchows Arch. path. Anat.* **217**, 226—239 (1914).
- (2) Über Kachexie hypophysären Ursprungs. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, 487—488.
- (3) Über das Vorkommen von Riesenzellen in der Hypophyse. *Virchows Arch. path. Anat.* **223**, 281—290 (1917).
- VERSTRAETE, A., u. I. THOONEN: Hypophysaire Kachexie bij den hond. *Vlaams diergeneesk. T.* **7**, 186—200 (1938).

Dr. ERNST BORN  
Westfälisches Landeskrankenhaus für Psychiatrie  
483 Gütersloh