

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing
[Prof. Dr. Oberndorfer].)

Dystrophia adiposo-genitalis bei Hypophysengangscyste.

Von

Dr. Richard von Miller,
Volontärarzt.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Oktober 1921.)

Von den Erkrankungen der Hypophyse ist die Akromegalie auf einen Hyperpituitarismus, und zwar nach der heute geltenden Ansicht wohl regelmäßig auf eine Übersekretion der eosinophilen Vorderlappenzellen einer hypertrophischen Hypophyse zurückzuführen. Für die meisten anderen Krankheitsbilder der Drüse ist ein Ausfall oder eine Herabsetzung des wirksamen Sekretes als Ursache zu betrachten. Das anatomische Substrat — primäre Unterentwicklung des Organs, Tumor eines Teils der Drüse oder der nächsten Umgebung, embolische Prozesse des Vorderlappens usw. kann dabei ein ganz verschiedenes sein. So sehen wir bei weitgehenden Funktionsausfall des fibrös entarteten Vorderlappens die von Simmonds zuerst beschriebene Cachexia hypophyseopriva entstehen, die unter den Erscheinungen frühen Alters und extremer Schwäche zum Tode führt. Wird die Hypophyse schon in frühester Jugend schwer geschädigt, so wird das Bild des von Erdheim, Simmonds u. a. näher erforschten hypophysären Zwergwuchses beobachtet. Häufig findet sich dabei genitale Dystrophie, seltener Adipositas. Diese letzteren beiden Symptome zeichnen nun die Fröhlichsche Dystrophia adiposo-genitalis aus, die in ihren klinischen Erscheinungen längst wohl bekannt, in ihrer Genese immer noch strittig ist.

Bei Besprechung der verschiedenen Theorien dieser Krankheitsform kann ich mich so kurz wie möglich fassen, da sowohl frühere (Biedl, Erdheim, Fischer, Pick, Strada, Trögele) wie neuere Veröffentlichungen (Berblinger, Gottlieb, Kankaleit) sich ausführlich mit ihnen beschäftigt haben.

Für eine extrahypophysäre Ursache der Dystrophia adiposo-genitalis trat als erster Erdheim ein, der bei intakter Hypophyse öfters einem

schwere Schädigung der Hypothalamusgegend fand. Hier ein unbekanntes Stoffwechselzentrum, dessen Reizung oder Lädierung die Dystrophie auslöse, anzunehmen, liegt um so näher, als in letzter Zeit mehrere neue Zentren (Vasomotoren-, Temperatur-, Sympathicuszentrum) hier sicher nachgewiesen wurden. Aschner kommt zu ähnlichem Resultat wie Erdheim, doch besteht nach ihm auch noch eine geringgradigere hypophysäre Adipositas zu Recht, die er schon früher durch Exstirpationsversuche hervorgerufen hat. In einer Unterfunktion des Vorderlappens sehen Fröhlich, Melchior, Trögele, z. T. auch neuere Autoren, in der der Substantia intermedia Biedl die Ursache der Erkrankung; den Hinterlappen macht Fischer verantwortlich. Für einen partiellen Hypopituitarismus ist neuerdings Berblinger eingetreten. Er trennt die beiden Komponenten der Erkrankung. Während er sich für die Entstehung der Adipositas der Ansicht Aschners anschließt, solle die Genitalveränderung möglicherweise durch eine Verdrängung von ungranulierten und basophilen Elementen zustandekommen. Sehr ansprechend ist folgende „mechanische Theorie der Stromunterbrechung“, die neben der eigenen zahlreiche Autoren miterwägen (Berblinger, Gottlieb, Fischer, Pick):

Nach Entdeckung der Edingerschen Sekretstraßen ist außer dem Abtransport des Drüsensekretes durch die alle Vorderlappenzenellen umspinnenden Capillaren ein Abfluß eines Teils des Sekretes durch Sekretgänge zwischen den Drüsenzellen und weiter durch die perivascularären Lymphräume der Trichtergefäße in Infundibulum und Tuber cinereum anzunehmen. Nun könnte jede Unterbrechung dieses Sekretstromes durch Tumordruck oder durch Gewebsschädigung irgendeines Teils der Drüse oder Stiels zur Dystrophie führen. Trögele und Gottlieb haben diese Theorie noch dahin erweitert, daß durch Verminderung, Ausfall oder falsche Zusammensetzung dieses „äußeren“ Sekretes der Drüse eine Erregung der nervösen Zentren Erdheims und Aschners unterbleibt und dadurch das Krankheitsbild hervorgerufen wird. Allerdings bleibt die Deutung mancher Fälle aus der Literatur trotz der Fülle der Theorien unmöglich. Einige neuere Fälle (Gottlieb) sind in dieser Hinsicht besonders interessant. Leider ist es nicht möglich, sich nach unserem speziellen Fall für eine der angeführten Theorien zu entscheiden, da alle drei Teile der Drüse, Stiel und Zwischenhirn, gleichmäßig schwer geschädigt sind. Es könnte hier also eigentlich jede Ansicht zu Recht bestehen.

Ich möchte gleich auf unseren Tumor mit sehr ausgeprägter Adipositas und genitaler Dystrophie eingehen, der im Krankenhaus Schwabing 1918 zur Sektion kam und mir von Prof. Oberndorfer gütigst zur Bearbeitung überlassen wurde. Die Krankengeschichte verdanke ich der II. Internen Abteilung des Krankenhauses Schwabing.

Anamnese (nach Angaben der Frau): Vater war Potator. Patient stammt aus gesunder Familie; sein einziger Bruder hat vier Söhne, die sämtlich den Krieg an der Front mitgemacht haben. Pat. trank ebenfalls in seiner Jugend sehr viel, war aber später sehr mäßig. Frau gesund. Heirat 1896. 1895 Absceß der linken Hand. War $\frac{1}{2}$ Jahr krank. Jodoformvergiftung. Seither ist Pat. verändert: blaß, matt, ohne jeden Geschlechtstrieb. Zu Versuchen ehelichen Verkehrs ist es nie gekommen, während 1893 noch starke Libido bestanden haben soll. In der Folgezeit sind dem Pat. die Haare seines mäßig entwickelten Schnurrbartes allmählich ausgegangen. Sehr beunruhigt war Pat. ebenfalls 1895 durch einen Schwindelanfall im Bureau, der sich aber vorläufig nicht mehr wiederholte. Die folgenden Jahre war Pat. immer ein wenig langsam, entschlußunfähig; die Frau mußte ihn zu allem öfters antreiben. Sonst war er aber geistig vollkommen normal. Allmählich wurde er immer beleibter und es bildete sich die breite Gesichtsförmung und die durch Fettpolster eingeengten Augen aus, die ihm von einem Bekannten den Spitznamen „Japaner“ eintrugen. Wann ihm die Achsel- und Schamhaare ausgegangen sind, hat die Frau nicht bemerkt. 1911 Diphtherie, schwere Form. $\frac{1}{2}$ Jahr später Abnahme der Sehkraft, am linken Auge völlige Erblindung, am rechten Auge kleineres Gesichtsfeld. 1913 Pensionierung wegen „Erkrankung des Zentralnervensystems“. Plötzliche Zustände von Schwäche und Bewußtlosigkeit, stürzte zusammen. Die Anfälle treten meist um 8 Uhr morgens auf. Sie wiederholten sich erst in der Woche dreimal, blieben aber dann wieder Monate ganz aus. Der Anfall wird eingeleitet durch Brechreiz von der Dauer weniger Sekunden. Letzter Anfall am 7. IV. 1918. Seit letztem Winter ist Pat. noch schwerfälliger und interessloser wie früher. Am 9. IV. 1918 konstatierte der Arzt Wassersucht. Geschwollene Beine, Arme und Bauch. Ohne Medikamente verschwanden die Wassersuchtsymptome nach 3—4 Tagen. Nach dem Anfall schlafsüchtig. Schon seit ein paar Jahren besteht Schlafsucht, besonders nach Tisch und wenn er sich niedersetzte. Appetit gut, Nahrungsaufnahme ziemlich wenig. Nächtlicher Schlaf sehr gut. Große, körperliche Schwäche. Langsamer, aber sicherer Gang bis zum letzten Anfall. Seit dem letzten Anfall ist es öfters vorgekommen, daß Stuhl und Urin ins Bett gingen. Seit dieser Zeit ist er auch nicht mehr ohne Hilfe gegangen. Liegt die meiste Zeit im Bett. Rauchen wenig. Geschlechtliche Infektion negiert.

Status praesens: Mittelgroßer Pat. mit schlecht entwickelter Muskulatur. Fettpolster stark entwickelt. Trockene, gelblich-fahle Haut des Gesichts und des Körpers. Auffallend breites Gesicht.

Augen: Pupillen rund, links wie rechts. Reaktion auf Lichteinfall und Reaktion auf Konvergenz wenig ausgiebig. Strabismus divergens links. Augenhintergrund links: Papille weiß, Gefäße dünn.

Zunge: trocken, leicht gelblich belegt.

Thorax: breit gebaut, gut gewölbt. Symmetrische Ausdehnung beider Hälften. Lunge o. B.

Cor: Keine Verbreiterung der Herzfigur. Töne sehr leise, kaum hörbar. Puls klein, leicht unterdrückbar, weich, regelmäßig und gleichmäßig.

Abdomen: aufgetrieben. Starke Adipositas. Druckempfindlichkeit diffus in mäßigem Grade.

Leberrand nicht zu fühlen. Milz nicht palpabel.

Extremitäten: Geringe Ödeme der Fußknöchelgegend.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe auslösbar, rechts wie links. Achillessehnenreflexe auslösbar, rechts wie links. Sensibilität ungestört.

Rohe Kraft kaum herabgesetzt. Keine Spasmen. Keine ataktischen Störungen. Pat. ist nicht instande längere Zeit ohne Unterstützung zu stehen, taumelt nicht, knickt aber zusammen.

Psychisch: Pat. macht einen schwerfälligen Eindruck. Er ist zwar orientiert, besonnen, geordnet, gibt sinngemäße und richtige Auskunft, muß sich aber bei jeder Antwort besinnen und mehrmals korrigieren. Hat kein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und keine Krankheitseinsicht. Ist in seiner Stimmung gleichmäßig und still zufrieden. Liegt den ganzen Tag regungslos im Bett; sich allein überlassen, schläft er fast immer untertags. Schläft oft ein, während ihm das Essen verabreicht wird. Sprache langsam, nicht verwaschen.

Stuhl: Sanguis $\overline{+}$.

Urin: o. B.

19. V.: Pat. klagt über steten Stuhlgang. Bett immer beschmutzt mit wenig dünnem Stuhl.

Leukocyten 8500,
Polynucleäre 68%,
Mononucleäre 4%,
Mastzellen 1%.

Wassermann: im Serum, im Liquor —.

Zellen im Liquor 2.

Nonne: —. Pandy: +.

Schlaf sehr gut, Appetit mäßig.

24. V.: Lumbalpunktion gut überstanden. Keine Kopfschmerzen, keine Übelkeit, kein Erbrechen.

Stuhl: Stuhldrang, Durchfälle trotz Opium.

27. V.: Heute Nacht plötzlicher Eintritt allgemeiner Schwäche; profuse, stinkende, dünne Durchfälle.

Unter rasch zunehmender Herzschwäche Exitus $\frac{1}{2}$ 9 Uhr morgens.

Sektionsbefund. 27. Mai 1918. Sektionsnummer 264/18. P. Chr., Bankbeamter, 55 Jahre.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri. Atrophia nervi optici. Darmblutungen. Obduzent: Prof. Dr. Oberndorfer.

Mittelgroßer, männlicher Körper mit auffallend glänzender, haararmer Haut. Vollständige Haarlosigkeit an der Achsel, vereinzelte Schamhaare, vereinzelte größere Haare an der Supraclaviculargegend und am Halse. Bartlosigkeit, weiblicher Gesichtsausdruck. Mammæ nicht hervortretend. Die Raphe perinei verstrichen, vorgewölbt. Penis klein, steinartiges Präputialsekret (Abb. 1).

Das Unterhautfettgewebe ist 2 cm dick. Die Muskulatur von mittlerer Ausbildung. Der Dickdarm ist stark gebläht. Das S romanum reicht in mächtiger Schlinge bis zur Mitte des Colon transversum. In der Bauchhöhle etwas seröse Flüssigkeit.

Die Leber ist unter dem Rippenbogen verborgen.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 4. Rippe, links unterer Rand der 5. Rippe. Rippenknorpel schneiden sich leicht. Die Lunge ist an der Spitze und hinten adhärent. Vom Thymus nur mehr Fettgewebe erhalten.

Im Herzbeutel etwas vermehrte Flüssigkeit.

Zungengrund follikelreich. Die Tonsillen klein. Pharynx, Speiseröhre ohne wesentlichen Befund. Kehlkopfknorpel nicht verknöchert. Die Schilddrüse sehr blaß, klein, derb, beide Schilddrüsenhälften etwa so groß wie eine normale Nebenniere. Bifurkationsdrüsen anthrakotisch.

Das Herz ist kugelförmig, die beiden Kammerspitzen durch leichte Einkerbung voneinander getrennt, reichlich epikardiales Fettgewebe, Muskulatur rechts besonders stark von Fett durchsetzt. Sämtliche Hohlräume des Herzens ziemlich klein, Muskulatur blaßbraun, Coronargefäße stark gefleckt. Aorta auffallend dick, Wand bis 1 mm stark, leicht gefleckt, am Arcus weißliche Polsterbildungen. Gewicht des Herzens 235 g. Rechte Lunge gut luft-haltig, blaß, ohne Einlagerungen. Linke Lunge ebenso; Blutgehalt beiderseits sehr gering.

Milz: klein, blaß, Gerüst deutlich. Pulpa und Follikel treten ganz zurück. Gewicht der Milz 115 g.

Leber ist klein, in der Mitte des rechten Lappens, unter der Kapsel kirschkerngroßer Kalkherd; braun, erkennbare Zeichnung, keine sonstigen Einlagerungen. In der Gallenblase fadenziehende, braune Galle.

Nebennieren äußerst schmal, mit schmaler, gelber Rinde und grauer Marksubstanz.

Rechte Niere klein, blaß, deutliche Zeichnung, leichte Abziehbarkeit der Kapsel. Auf dem Schnitt blaßgraurote Farbe, deutliche Zeichnung. An der linken Niere derselbe Befund. Gewicht beider Nieren 175 g.

Pankreas blaß, ohne wesentliche Veränderungen. Aorta abdominalis ebenfalls auffallend dickwandig, mit stark zunehmender fleckig-gelblicher Verdickung und beginnender Verkalkung.

Hoden haselnußgroß, sehr derb, weißnarbig. Hoden beiderseits im Hodensack.

Samenblasen sehr klein, stark braun pigmentiert.

Harnblase stark kontrahiert, sehr muskelkräftig. Prostata äußerst atrophisch; bildet eine schmale, derbe, blasse Lamelle am Blasenhals. Knochenmark des Femur reines Fettmark.

Schädeldach von mittlerer Dicke, Nähte noch deutlich. Sinus longitudinalis ohne Veränderung. Harte Hirnhaut ohne Befund. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich ein großer, birnförmiger, nach oben spitz zulaufender, im ganzen fast hühnereigroßer Tumor der Hypophysengegend mit bräunlicher Oberfläche, der sich aus der benachbarten Hirnsubstanz (Infundibulargegend) ausschälen läßt und den Türkensattel hochgradig vertieft und erweitert hat. Präparat wird in toto aufgehoben.

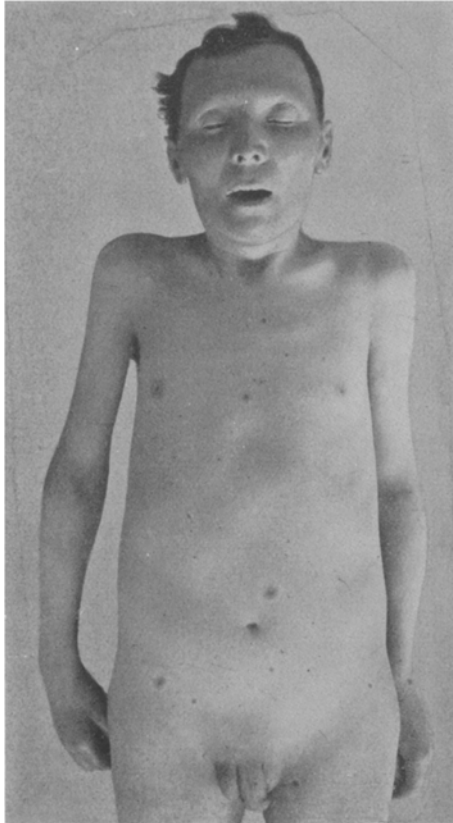


Abb. 1.

Anatomische Diagnose: Große Hypophysengeschwulst (Hypophysengangstumor?) mit Vorwölbung in die Infundibulargegend des Großhirns. Hochgradige Kompression und Auseinanderdrängung der Optici. Hydrocephalus internus. Dystrophia adiposo-genitalis. Hypoplasie der Hoden, der

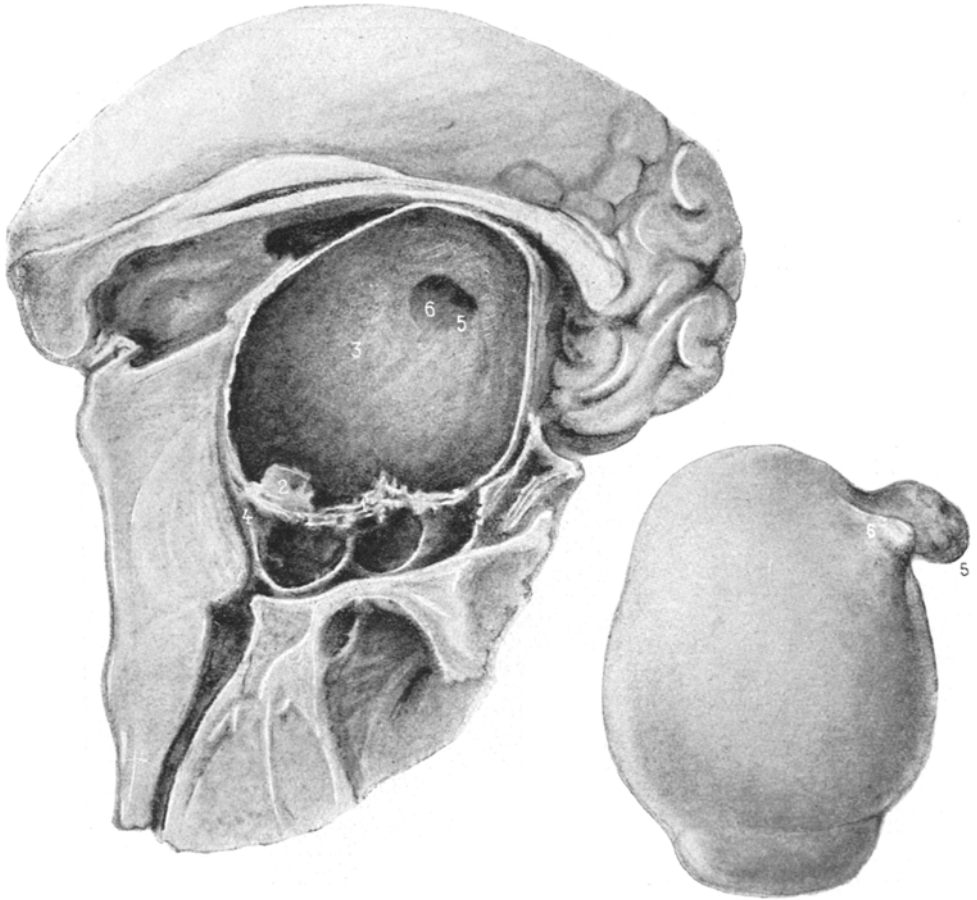


Abb. 2.
Sagittalschnitt: Hypophysengangtumor nach Entfernung
der Inhaltmassen der Cyste.

Abb. 3.
Isolierter Hypophysengangtumor.

Prostata, der Samenblasen und der Schilddrüse. Hypoplasie der Nieren und der Nebennieren.

Hochgradige, peripher zunehmende Atherosklerose.

Makroskopische Beschreibung von Gehirn und Tumor: Das Gehirn wurde in toto in Formalin fixiert, ein Teil des Os occipitale, Os sphenoidale und Os petrosum wurde mit dem Gehirn in Zusammenhang gelassen, Gehirn und Schädel in fronto-occipitaler Richtung halbiert. Die Geschwulst erweist sich als gut hühnereigroße, vom Balkenknie bis zur Grenze von Pons und Medulla oblongata reichende Cyste. Der quere Durchmesser des Tumors, von der Mitte

des Balkens in die größte Weite des Türkensattels gezogen, ist der größte und beträgt $6\frac{1}{2}$ cm. Der Inhalt der Cyste zeigt zwei scharf getrennte Teile. Die oberen zwei Drittel stellen eine blaugraue, leicht durchscheinende, gallertig-schwappende, homogene Masse dar; das untere Drittel ist erfüllt mit teils bräunlichen, teils gelbweißen, glimmerschieferartig glänzenden, bröckeligen Gebilden, die am Boden der durch eine Knochenlamelle versteiften Cystenwand fest anhaften. Auch im oberen rechten Teil finden sich die bröckeligen Massen adhärent (Abb. 5). Sonst läßt sich der Inhalt der Cyste überall mit Wasser abspülen. Die den gallertigen Teil der Cyste umkleidende Wand ist durchschnittlich $\frac{1}{4}$ cm dick, nur der Boden ist $\frac{1}{2}$ cm hoch, lederartig, derb, z. T. mit kalkigen Einlagerungen. Die Außenfläche der Cystenwand ist von rostroter Farbe, die Innenwand ist hellblau, milch-

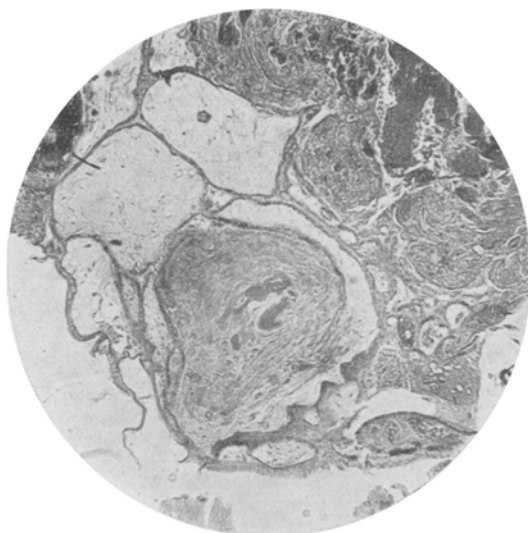


Abb. 4.

glasähnlich durchscheinend. An der Lehne des Türkensattels sitzen der Hauptcyste nach unten zwei schrapnellkugelgroße, mit der großen Cyste nicht in Zusammenhang stehende Nebencysten auf. Diese nehmen also den gewohnten Platz der Hypophyse ein, von der sich makroskopisch nirgends eine Spur nachweisen läßt. Der vordere, obere, linke Pol der Geschwulst hat zweibohnengroße, pürzelartige Fortsätze tief in den Frontallappen hineingeschickt. Die Gehirnschubstanz ist hier sehr derb und braunrot verfärbt. Diese Pürzel sind mit der Hauptcyste in Verbindung und von derselben gallertartigen Masse wie diese ausgefüllt. Der rechte vordere, obere Pol der Cyste trägt einen erbsengroßen, knochenharten Fortsatz, der durch einen ca. 1 cm breiten, kurzen, schleierdünnen Strang mit dem Boden des III. Ventrikels in Zusammenhang steht. Die bindegewebige Cystenwand ist mit der Dura verwachsen. Der Tumor liegt also extradural (Abb. 2 u. 4).

Die Umgebung der Cyste zeigt allenthalben Kompressionserscheinungen, besonders über dem hinteren Teil der Cyste. Die beiden Hälften der Brücke sind stark abgeflacht, so daß eigentlich nur der untere Randwulst derselben noch die

ursprüngliche Form beibehalten hat; auch die beiden nach vorne anschließenden *Pedunculi cerebri* sind ein wenig auseinandergedrängt und abgeflacht. Nach oben hin ist der Boden des IV. Ventrikels 3 cm von dem Ende der Brücke, bereits an den Balken herangedrängt. Während dieser mit seinen hinteren 5 cm, die nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors sich befinden, unregelmäßige Verschmälerung zeigt, ist sein anderer 4,8 cm betragender Teil auf eine Substanzbreite von durchschnittlich $3-3\frac{1}{2}$ mm Dicke verschmälert. Auch der benachbarte Teil des Frontalhirns ist sowohl nach oben wie nach vorne zu auf 2,7—3 cm reduziert. Der unterste und medialste Teil beider Stirnhirnhälften ist wie ein Horn unter den Vorderpol der Geschwulst eingebogen und zeigt stark verschmälerte Windungen. Das Knie des Balkens ist vollständig abgeflacht und in der geschilderten Weise verschmälert. Die *Sella turcica* ist durch den mittleren Teil der großen Cyste und den basalen Teil der Nebencysten großbuchtig erweitert. Ihre Vorderwand ist gegen die Keilbeinhöhle durch eine sehr feine, durchsichtige Knochenlamelle im oberen Teil von der Keilbeinhöhle getrennt, während im unteren Teil die Schleimhaut der Keilbeinhöhle unmittelbar der Cystenwand ohne stärkere Verwachsung anzuliegen scheint. Von dieser Stelle bis zur Lehne des Türkensattels ist der Knochen durch fingerartige Eindrücke, die diesen kleineren Cysten entsprechen, vertieft. Die Breite dieser geschilderten Fläche beträgt 3 cm. Die Lehne des Türkensattels selbst scheint bis auf eine scharfe, nach hinten gegen die Brücke zu stehende Kante vollkommen verschwunden. Mit dieser eben geschilderten knöchernen Umgebung ist die Cyste, besonders an den Stellen, wo sie stärker ausgebuchtet ist, stärker in Zusammenhang.

Rechts wie links liegt die *Carotis interna* entsprechend ihrem inneren Knie der Cyste unmittelbar an und steht mit ihr in derber, bindegewebiger Verbindung. Die *Arteria basilaris*, die wie normalerweise im hinteren Pol des Tumors in der Mitte der Brücke in die Höhe läuft, erzeugt eine schmale Impression derselben. Ihre Seitenäste, *Arteria cerebri media* und *posterior*, entspringen an gewohnter Stelle.

Unmittelbar über der *Carotis interna* läuft der Cyste entlang, bandförmig komprimiert und im Bogen nach der Seite gedrängt, der *Nervus oculomotorius*. *Trigeminus* und *Trochlearis* scheinen durch den Tumor nicht direkt beeinträchtigt. Der III. Ventrikel ist durch den Tumor nach oben verlagert, in der Breite stark ausgeweitet. Eine *Massa intermedia* fehlt, die *Thalami optici* sind hier vielmehr etwas abgeflacht. Das *Foramen Monroi* ist rechterseits längsoval, im Durchmesser 7—12 mm; links rundlich mit 12 mm Durchmesser. Auch der mit dem Balken verlaufende *Fornix* ist zu einem bandförmigen Gebilde ausgezogen. Die beiden Seitenventrikel sind ebenfalls, besonders links, mächtig erweitert. Der *Nervus olfactorius* ist an normaler Stelle, nur das *Trigonum* des *Olfactorius* ist abgeflacht und verdünnt.

Die beiden *Optici* liegen beiseite gedrängt und umgreifen den seitlichen Umfang des Tumors vollkommen flach gedrückt. Der *Tractus opticus* läßt sich, da er verdünnt ins Gehirn eingedrückt ist, nur mit Mühe bis zum *Corpus geniculatum laterale* hin verfolgen. Nach vorne zu steht er mit der *Lamina terminalis*, die hier zu einem den Tumor vorn umschließenden, zarten Häutchen ausgezogen ist, in kontinuierlichem Zusammenhang. Ins *Foramen opticum* treten die *Nervi optici* dorsoventral abgeplattet, als etwa ein Drittel ihres normalen Volumens zeigende Stränge ein. Der linke *Nervus opticus* ist, wenn möglich, zu einem noch atrophischeren rostbraunen Band verändert, das *Chiasma* ist bei der Zerteilung in der Mitte in Verlust geraten und kann deshalb nicht beschrieben werden. In *Canalis nervi optici* sind die Nerven makroskopisch von scheinbar normaler Beschaffenheit.

Die Untersuchung des Cysteninhalts ergibt, daß der gallertige Teil der Cyste eine lymphähnliche Masse ist, welche die Schleimfärbung (Mucicarmin, Thionin) nicht annimmt. Die bräunlichen unteren Teile geben, ebenso wie die roströte Cystenwand, die Eisenreaktion. Im Zupfpräparat finden sich spärliche, langgestreckte Epithelien, zahlreiche rote Blutkörperchen und Wanderzellen, sowie massenhaft Fetttropfen. Die Stellen mit den glimmerschieferartig-glänzenden, grauen Massen enthalten viele charakteristische Tafeln von Cholesterinkristallen.

Mikroskopischer Befund: Von der Cyste wurden an den verschiedensten Stellen, im ganzen 18 Stückchen, zur mikroskopischen Untersuchung entnommen und nach vorheriger Entkalkung mit Salpetersäure, teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet und, wenn nötig, in Stufen und Serien geschnitten. Es werden nur sieben Schnitte beschrieben, da in den anderen dieselben histologischen Bilder wiederkehren. Es gelangten Hämatoxylin-Eosin, van Gieson-, Weigert-, Heidenhain-, Gram-, Mallory-Färbungen zur Ausführung.

Die Schnitte sind nach Nummern geordnet, deren Lage aus Abb. 2 ersichtlich ist.

Schnitt I. Über dem den Boden der Cyste an dieser Stelle begrenzenden Bindegewebe findet sich ein von geschichtetem Plattenepithel nach unten zu begrenzter Hohlraum. Das Plattenepithel hat nur ungefähr 4 Schichten mit einer hochkubischen Basalzellenschichte und 3—4 Lagen flacherer, kleinerer, platterer Epithelzellen. Diese Epithellage verdickt sich an manchen Stellen dadurch, daß sich die Basalzellenschichte verdoppelt. Über diesem Epithel erscheint der basale Teil der Cyste erfüllt von schmalen, lamellosen, nekrotischen, kurzen, auch scholligen Gebilden, die zwiebelschalenähnliche Schichtung und Kugelbildung zeigen, an manchen Stellen krümelig-nekrotisch sind; an anderen Stellen bilden größere derartige Schollen Verkalkung. Dieses Gewebe zeigt z. T. etwas blasig aufgetriebene Kerne, z. T. aber nur mehr längsovale Vacuolen. An anderen Stellen der Basis findet sich an Stelle des geschichteten Plattenepithels eine niedere kubische Epithelschichte, die kleine Cystenräume umschließt. Öfters sind derartige kleine Cystenräume übereinandergelagert. An diesen Stellen liegen dann die beiden Epithelschichten der Cystenwand, nur getrennt von einem ganz schmalen Stromastreifen, ganz nahe beieinander, so daß bei oberflächlicher Betrachtung es scheinen könnte, als ob eine größere Cyste durch doppelreihige Epithelstränge zerteilt wäre (Abb. 4). Diese Hohlräume sind mit netzig-faserigem, zartem Inhalt erfüllt, der fast wie Gallertgewebe anmutet. Dieses feine Netzwerk schließt längliche Kerne ein. An manchen Stellen scheint es, als ob diese Faserschichte in die oben beschriebene Schollenschichte übergehen würde, doch sieht man bei genauere Betrachtung, daß Reste kubischer Epithelien zwischen den beiden Schichten eingelagert sind. Es hat also zweifellos eine zugrunde gehende Matrix für die scholligen Massen auch hier bestanden. Diese restierenden kleinen Zellen sind morphologisch identisch mit den die kleinen Cysten auskleidenden Zellen. Bei van Gieson-Färbung zeigt sich, daß auch der Hauptinhalt der eben geschilderten kleinen Tochtercysten sich gelb färbt. Die scholligen Massen des übrigen Großcysteninhalts färben sich fast ausschließlich gelb, nur hier und da sind schmale Streifen rotgefärbten Bindegewebes sichtbar. Am Boden der Cyste findet sich auch in ziemlich groben, unregelmäßigen Balken, dem Bindegewebe der Cystenwand eingeschlossen, osteoides, verkalkendes und echtes Knochengewebe mit Schichtung und Knochenkörperchen.

Schnitt II. Die in Abb. 2 deutlich sichtbare Knopfbildung der Cystenwand ist von einem, bald wenig, bald vielschichtigen Lagen platten Epithels

überzogen. Dieses Epithel bildet gegen das Stroma, das mit der bindegewebigen Hülle der Gesamtcystenwand in Zusammenhang steht, knollenartige Vortreibungen, die sich fast papillenartig in ihr Bindegewebslager einsenken, weiterhin aber in Form von scholligen, z. T. mehr geschichteten Massen das ganze Stroma des knopfartigen Vorsprungs durchsetzen. Diese nekrotischen Massen sind ausgedehnt verkalkt: am Rande von Kalkschollen apponiert sich Knochengewebe, das an anderen Stellen stärker ausgebildet, ein zierliches, spongiosa-ähnliches Balkenwerk bildet, dessen Maschen aber wieder verkalkte Schollen einschließen. Bei van Gieson-Färbung färben sich diese Knochenbälkchen intensiv rot, die verkalkten Platten gelb. Bei dieser Färbung ist an manchen Stellen auch zarte, bindegewebige Netzbildung zu sehen, die Rundzellenanhäufung in



Abb. 5. Sagittalschnitt mit Cysteninhaltsmasse.

geringerer Zahl einschließt. Die Rundzellen sind zum großen Teil kleinen Lymphocyten ähnlich. Daneben kommen aber auch größere Rundzellen, mit größerem Protoplasmaleib vor. Auf dem nach Heidenhain gefärbten Schnitt sind an der oben beschriebenen Plattenepithellage, aber nur sehr selten an den schon degenerierenden Epithelzellen — in diesen oft feinste, fibrilläre Struktur —, deutlich feine Interzellularbrücken mit Knöpfchenbildung zwischen den Zellen sichtbar. Nirgends finden sich Kerotohyalinkörner und kernlose, echte Hornlamellen, oder Haare, Talg- oder Schweißdrüsen als Produkte epidermalen Gewebes. Vielmehr erweisen sich die sonst mit Cancroidperlen große Ähnlichkeit aufweisenden Gebilde gegen die typischen Hornfärbungen: Gram mit nachfolgender Differenzierung in HCl, Alkohol, Mallory, Heidenhain, ablehnend.

Schnitt III. Die Cystenwand besteht aus sehr derben, in straff parallelen Lagerungen sich aufbauenden, zellarmen, hyalinen Bindegewebe, das an manchen Stellen, wo die Kerne noch etwas erhalten sind, Einlagerungen grobscholligen, schwärzlichgrünen Pigments in zellförmigen Herden zeigt. Ebensolches Pigment zeigt sich auch gegen die Seite der Cystenwand zu in dem lockeren Bindegewebe. An manchen Stellen zeigt das Bindegewebe osteoidähnliche Struktur und fein-

streifige, randständige Verkalkung. Mit dem hier die innere Lage der Cyste bildenden Bindegewebe stehen kleine, rundliche, aus Knorpel bestehende Gebilde in Zusammenhang mit wenig homogener Knorpelgrundsubstanz, die von reichlich feinsträngigem Bindegewebe durchzogen wird. Ein Epithelbelag der Hauptcystenwand fehlt.

Schnitt IV. Der Boden der Hauptcyste besteht hier aus sehr derbem, in der Peripherie fast vollkommen parallel gelagertem Bindegewebe, das streifenweise in Reihen grobscholliges Blutpigment enthält. Hier zeigt sich, besonders nach vorne zu und mehr zentralwärts gelegen, eine grobschollige Verkalkungszone. Mehr nach innen zu ist ebenfalls sehr derbes, straffes Bindegewebe — hier mehr netzförmig angeordnet — von schmalen, länglichen, spießförmigen, wirt durch-einander gelagerten Hohlräumen (ausgefallene Cholesterintafeln) unterbrochen. In der Nähe der äußeren Schichten der Cystenwand findet sich in der Nähe der kristallförmigen Einschlüsse zellreiches Bindegewebe mit Fremdkörperriesenzellen. An der Innenseite dieses Bindegewebslagers geht die Gewebsstruktur mehr und

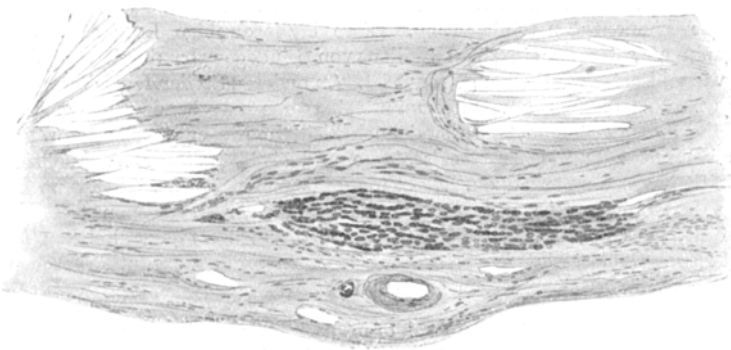


Abb. 6. Komprimierter Hypophysenvorderlappenrest in der Basiswand der Hauptcyste. R und L Fremdkörpergranulationsgewebe mit Cholesterinkristallen.

mehr verloren und macht nekrotischen, mit Eosin intensiv rotgefärbtem Gewebe Platz: die noch erhaltenen Reste des Cysteninhaltes. Spärliche Wanderzellen zeigen sich im Gewebe zerstreut. In lockeren Abschnitten dieser Bindegewebslager finden sich auch größere, mit Pigment beladene Zellen. Am auffallendsten erscheint der Befund der nahe der äußersten Bindegewebslage des Cystensbodens, und zwar im hintersten Abschnitt, erhoben werden kann. Hier finden sich in der Nähe einiger größerer Gefäße einige der Cystengrenze parallel gelagerte, zahlreiche kleine, aus wenigen Zellen bestehende Epithelnester (Abb. 6), die ihrer Struktur nach als zum Vorderlappen der Hypophyse gehörige Drüsenbestandteile angesprochen werden müssen. Sie liegen im allgemeinen parallel, durch zarte Bindegewebsstränge getrennt, und zeigen eine starke Blutfülle der zuführenden kleinen Gefäße und Capillaren. Manche dieser kleinen Epithelnester sind anscheinend um ein Lumen angeordnet. Die Zellen sind hauptsächlich basophil, nur hin und wieder zeigen sich größere, leuchtend rot gefärbte Eosinophile (an anderen Schnitten sind die Eosinophilen bedeutend in der Überzahl, so daß ein Überwiegen eines der beiden Zellarten nicht festgestellt werden kann). Die Hauptzellen sind nur spärlich anzutreffen. Nach dem vorderen und hinteren Ende zu zieht sich dieses drüsige Gebilde schmal aus und geht in spärliche, stark pigmentbeladene Zellreihen über. Weiter nach hinten, wo sich die basale Wandung bereits nach aufwärts umzuschlagen beginnt, zeigt sich eine

wesentlich längere (7—8 mm) ebensolche Stelle, an der durchschnittlich 8, oft doppelte, ebenfalls von feinem Bindegewebe und strotzend blutgefüllten Gefäßen getrennte Zellreihen sichtbar sind, die stellenweise kolloidähnlichen Inhalt zeigen. Manchmal ist frei zwischen den Bindegewebssträngen liegendes, ungeformtes Kolloid sichtbar, so besonders da, wo der Drüsenstrang stark zusammengedrängt wird. An der vorderen unteren Kante der Cyste zeigt sich die Außenwand eine kurze Strecke weit von einem mehrzeiligen, hohen, flimmerzilientragenden Epithel, das auf lockerem, kernreichen Bindegewebe aufsitzt, überkleidet. Es ist zweifellos die Schleimhautauskleidung der Keilbeinhöhle, die ja — wie schon makroskopisch beschrieben — ohne knöcherne Scheidewand an das vordere Ende der Cyste stößt. Auf dem Heidenhainschnitt zeigen sich an der Stelle, wo in der Cystenmembran sich die spärlichen Epithel-nester der Hypophyse finden, die eosinophilen Zellen mit schwärzlichen, grobscholligen Granula beladen.

Schnitt V (großer Pürzel) besteht aus derbem, sklerotischem, konzentrisch geschichtetem, aber zahllose Lücken enthaltendem Bindegewebe. Hin und wieder schwache Pigmentkörnereinlagerung. Diese bindegewebige Lage schließt einen Hohlraum ein, der an einzelnen Stellen von Bindegewebe durch eine Schichte stark vacuolisierter Epithelien getrennt ist. An anderen Stellen fehlt dieses Epithel, und es berührt diese Inhaltsmasse unmittelbar das umgebende Bindegewebe. In der Nähe dieser größeren Cyste sind noch kleinere Nester geschichteter Plattenepithelien mit zylindrischer Basalschichte und eigentümlicher „Vakuolisierung“ der Epithelmassen zu erkennen. Nicht überall ist diese Epithelschichte noch deutlich. Der Hohlraum ist zum größten Teil von einer homogenen Kolloidmasse ausgefüllt, die eine netzartige Struktur homogener Züge mit zahlreichen Lücken ausgefallener Cholesterintafeln einschließt. Auch erhaltene Blutkörperchen und Blutpigment findet sich in dem Cysteninhalte.

Schnitt VI (kleiner Pürzel). Auch er ist peripher von einer dicken, kernarmen, zentralwärts von einer lockeren, jugendlichen Bindegewebslage umkleidet. Auch hier die homogene Inhaltsmasse. Ein Epithelbelag fehlt. An einer Stelle, die von diesem Pürzel gegen die Hauptcyste zu gelegen ist, findet sich eine von wulstig-kolbigem, ungleich dickem Plattenepithel begrenzte, mit schollig-hyalinen Massen erfüllte, weitere größere Cyste. Eine dritte Cyste ist ähnlich wie die erste gebaut und zeigt nur an ganz wenig Stellen der Wandung knospenartige Plattenepithelinseln, deren Zellen hochgradig vacuolig aufgetrieben sind. Im größten Teil dieser Cyste fehlt ein Epithelbelag.

Schnitt VII. Schleierdünner Strang, der den erbsengroßen Knochenfortsatz der oberen rechten Cystengegend mit dem Boden des III. Ventrikels verbindet.

Der spinnengewebartige Strang zwischen Ventrikelboden und Cyste erweist sich bei van Giesonfärbung in der Hauptsache aus Glia bestehend, nur wenig zarte Bindegewebsstränge zwischen sich lassend.

Frontalhirn: geschnitten an der zwischen den beiden Pürzeln am meisten komprimierten Stelle.

Das Gehirn zeigt an den den Pürzeln anliegenden Teilen ausgedehnte Erweichung. Die größeren Gefäße haben mäßige Kalkablagerungen in der Media aufzuweisen. An anderen Stellen sind die Capillaren durchwegs verkalkt. Blutungen und Pigmentablagerungen im Gewebe zu finden. Gegen den Pürzel zu scheint die Gehirnschubstanz zu einer mehr homogenen, von grobscholligem Pigment durchsetzten Masse verändert.

Blutdrüsen:

Hoden und Nebenhoden (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Sudan III, Weigerts Elastin).

Die Hodenkanälchen sind durch reichlich kernarmes, welliges, ganz lockeres, fast ödematös erscheinendes Bindegewebe in weiten Abständen voneinander gehalten. Nur gegen die Tunica albuginea zu sind die Kanälchen näher aneinandergerückt und berühren sich stellenweise. Die Hodenkanälchen sind klein und fast durchwegs obliteriert. Als Inhalt innerhalb der hyalinen Mäntel der Kanälchen finden sich noch manchmal zentrale Häufchen rundlicher, stark blau tingierter Zellen, von denen schwer zu unterscheiden ist, ob es sich um Ursamenzellen oder Sertolische Zellen handelt. Manchmal kommen an Stelle solcher Zellen nur mehr kleinbröckelige und kugelige Detritusmassen im Kanälchenlumen vor, die sich bei Sudanbehandlung orangerot färben, also Fettfärbung annehmen. An der Peripherie der hyalinen Kanälchen ist eine aus 3—4 Lagen bestehende spindelige Zellen enthaltende Bindegewebsschicht erkennbar, die hauptsächlich aus elastischen Fasern besteht. Hin und wieder begegnet man kleinen, atrophischen, mit mäßig bräunlichem, fetthaltigem Pigment beladenen rundlichen Leydigischen Zellen. Dieselben sind plasmaarm und sehr spärlich angeordnet. Zwischenzellenwucherungen fehlen vollkommen.

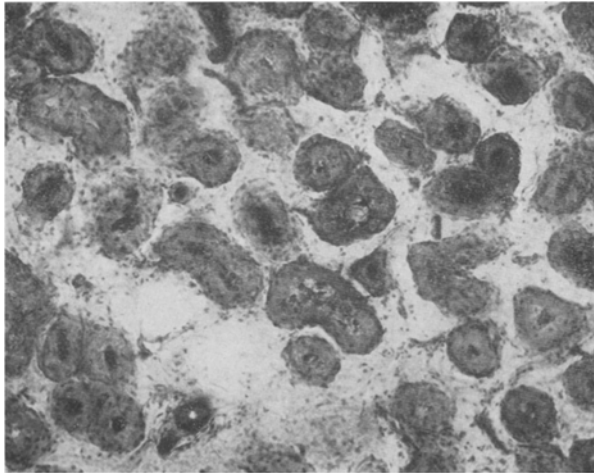


Abb. 7. Hypoplastischer und atrophischer Hoden.

Der Nebenhoden macht den Eindruck, als wäre er auf einer Stufe früher Entwicklung stehengeblieben. Im mächtigen Bindegewebslager finden sich schmale Kanälchen, die z. T. mit niederem, kubischem Epithel, z. T. noch mit höherem, dicht gedrängtem, zylindrischen Epithel ausgekleidet sind. Flimmern sind nicht nachzuweisen. Das Lumen ist meistens hochgradig eingengt, an manchen Stellen aber erweitert; an diesen Stellen findet sich dann im Innern eine zylindrische Masse geschrumpfter Zellen. Periepithelial ist ein dichtes Korbgeflecht spindelig, kleiner Zellen, die teils als Muskel-, teils als Bindegewebszellen anzusprechen sind, erkennbar.

Schilddrüse: Die Schilddrüsenbläschen sind durchwegs klein und enthalten spärliches, gut färbbares Kolloid. Die Zellen sind protoplasmareich, die

Kerne klein. Im Lumen der Follikel manchmal abgeschuppte Epithelien. Das Bindegewebe zwischen den Follikeln ist nicht wesentlich vermehrt. Verschiedentlich knötchenartige Ansammlungen lymphoider Zellen.

Nebenniere: Die Rinde ist schmal, dagegen erscheint die Marksubstanz etwas verbreitert. Die Scheidung der lipoidreichen Rinde in Zona glomerulosa, fascicularis und reticularis überall gut erkennbar. Hier und da finden sich kleine, kugelige, adenomartige, z. T. aus fettlosen, z. T. aus fetthaltigen Zellen bestehende Bildungen eingesprengt. Die Marksubstanz ist von zahlreichen Zügen kernarmen Bindegewebes durchzogen. Die Muskulatur der Venen ist überall gut ausgebildet und wird durch Bindegewebsentwicklung nicht beeinträchtigt. Die chromaffinen Zellen sind sehr selten und außerordentlich pigmentarm.

Epiphyse: Reichlich entwickeltes Glia- und Bindegewebe zwischen den Pinealzellen, dem Alter des Individuums entsprechend. Reichlich Corpora amy-lacea.

Pankreas: Normale Beschaffenheit und Zahl der Zellinseln, ebenso das übrige Parenchym, keine Vermehrung des Zwischengewebes.

Rückblickend fällt zunächst bei dem riesigen Tumor das relativ hohe Lebensalter (55 Jahre) des Patienten auf, da diese Geschwülste sich meist schon zwischen dem 5. bis 20. Lebensjahr entwickeln. Der Tumor bestand anamnestisch mindestens 23 Jahre, nach dem später zu erörternden Befund endokriner Drüsen aber noch länger. Allerdings ist das Durchschnittslebensalter der 11 Träger aus der Literatur bekannter, gutartiger Hypophysengangstumoren (41 Jahre) ebenfalls relativ hoch. Die Tumoren brauchen also lange Zeit, bis sie lebensbedrohliche Erscheinungen machen.

Klinisch bietet der Fall ein außerordentlich typisches Bild der Dystrophia adiposo-genitalis, wie die Photographie der Leiche zeigt (Abb. I). Man erkennt die trockene, glänzende, an Myxödem erinnernde Beschaffenheit der Haut besonders an den Händen gut; dann den Fettansatz an Hals und Abdomen; die Merkmale des Hypogenitalismus: Die atrophischen, äußeren Genitalien, den auffälligen Gegensatz zwischen dem üppigen Haupthaar und der haarlosen Axilla, dem bartlosen Kinn, dem kahlen Mons pubis; ferner das breite Gesicht und die kleinen Fettpolster am äußeren Augenwinkel, die Tandler und Groß als charakteristisch für Eunuchoide beschreiben.

Anatomisch handelt es sich um einen cystischen, extraduralen Tumor der Hypophysengegend mit kleinen Nebencysten und teils gallertigem, teils bröckligem Inhalt; derselbe hat durch Kompression benachbarter Hirnteile zu einer mächtigen Erweiterung der Hirnhöhlen und fast vollkommener Atrophie der gedehnten Sehnerven geführt. Der linke Nervus opticus, der dem Geschwulstdruck mehr ausgesetzt war, ist vollständig degeneriert. Teile des Keilbeins und Türkensattels sind durch Druckatrophie geschwunden.

Was den histologischen Aufbau der Geschwulst betrifft, so findet sich die Innenseite der Cyste in ihren basalen Teilen von einem

mehrschichtigen, dem Mundhöhlenepithel nahestehenden Plattenepithel ausgekleidet, das nur ein Stratum germinativum zeigt. Das Epithel stößt sich auf große Strecken, kernlos geworden und kalkig inkrustiert, ins Innere der Cyste ab. Die oberen zwei Drittel der Geschwulst haben keinen Epithelbelag. Das Charakteristische für die Natur des Tumors und seiner so vielfach erwähnten Ähnlichkeit mit Kiefercystomen sind die nur an einer einzigen Stelle der Basis zu findenden, kleinen, fast ohne Stroma aneinandergereihten, kleinen Cystchen (Schnitt I, Abb. 4). Das Fehlen einer Membrana propria erschwert, wie im Falle Teutschlaenders, die Deutung dieser Gebilde. Die meisten sind wohl rein epithelialen Ursprungs, durch allmähliche Verflüssigung des Epithels einer ursprünglich soliden Epithelknospe entstanden. Es ist oft nur mehr die zylindrische Basalzellenlage erhalten, von Stratum spinosum ist manchmal noch ein feines Netzwerk mit einzelnen Zellen an den Maschenknotenpunkten, meist aber nur mehr eine etwas Detritus enthaltende, homogene Inhaltsmasse übrig geblieben. Einige der Cysten größeren Umfangs — die Fäserchen des Cysteninhalts färben sich mit van Gieson rot — sind als Pseudocysten bindegewebigen Ursprungs durch Stauungshydrops des Stromas infolge Kompression der Gefäße durch den Druck der das Stroma rings einschnürenden Epithelsprossen aufzufassen. Die Cancroidperlen gleichenden, nekrotischen Epithelballen sind in unserem Falle nicht verhornt, wie dies mit Erdheim alle Autoren angeben mit Ausnahme von Bartels und Strada, die mit spezifischen Färbungen und Verdauungsversuchen Verhornung nachweisen konnten.

Die Cystenmembran zeigt alle Übergänge von feinfädigsten, zarten Bindegewebe bis zum hyalin-sklerotischen und bis zur metaplastischen Umwandlung in Knorpel-, Osteoid- und wahres Knochengewebe. Zahlreiches Blutpigment der Wand und der bräunliche Inhalt der Cyste zeugen von früher in die Geschwulst erfolgten Hämorrhagien. Das auffallendste sind also die regressiven Metamorphosen, wie sie besonders Fall 3 bei Erdheim und in noch höherem Grade die Fälle von Kankleit II und Westerhoff auszeichnen. Nur fehlt in unserem Falle maligne Entartung. Nirgends findet sich infiltratives Wachstum, sondern gute Abgrenzbarkeit nach allen Seiten, nirgends Atypien der Epithelien. Es handelt sich also um einen pluricystischen benignen Plattenepitheltumor des Hypophysenganges, der von Plattenepithelinseln des Ganges, die im Vorderlappen lokalisiert waren, seinen Ursprung genommen hat und deshalb auch den Vorderlappen so weitgehend zerstört hat. Meist stammen derartige Tumoren von Hypophysengangsresten des Trichterstiels. Dann sitzt der Tumor gewöhnlich einer vollständig plattgedrückten, sonst aber histologisch unveränderten Hypophyse auf.

Die Hypophyse ist in unserem Fall bis auf wenige Zellreihen vollständig geschwunden. Diese sind als kaum sichtbares, weißliches, einige Millimeter breites, 1 cm langes Gebilde in die Wand der Cyste eingebettet. Die Neurohypophyse ist wahrscheinlich vollkommen zerstört; vielleicht sind noch einige Reste vorhanden, die sich in dem Gewirr von Bindegewebe nicht mehr erkennen lassen. Soweit man aus den Sekretgranula der Chromophilen und dem Kolloid schließen kann, war die Funktion der reduzierten Adenohypophyse noch erhalten. Der spinnegewebige Strang, der Cyste und III. Ventrikel verbindet, ist wahrscheinlich als Infundibulum anzusprechen.

Die Hypophyse konnte erst nach langem, sorgfältigem Suchen gefunden werden. Sie war ähnlich wie bei der Cyste Engels in die Wand eingeschlossen. In Fall Engels wurde der Drüsenrest erst bei der späteren Nachuntersuchung durch Erdheim entdeckt. 12 Fälle, bei denen sich bei Dystrophie ein vollständiges Fehlen der Hypophyse nachweisen ließ, sind aus der Literatur von Gottlieb zusammengestellt worden (Ingermann, Mensinger, Pechkranz, Zak II, Schüller, Sainton-Rathery, Galliard, Milian, Christeller, Oppenheim I, Kankleit II und XII). Es sind hauptsächlich maligne Tumoren, Carcinome und Sarkome, weiter basophile Adenome, Hypophysengangscysten. Nach der Beschreibung dieser Fälle (die französischen Autoren waren mir nicht zugänglich) ist bei den älteren Fällen genaueres über die mikroskopische Untersuchung nach dem Verbleib der Hypophyse nicht angegeben. Dem etwaigen Vorhandensein einer Rachendachhypophyse ist nur bei Christeller Beachtung geschenkt worden. Man wird hiernach und nach den Erfahrungen in unserem und dem Engelschen Fall nur nach einer genauen mikroskopischen Durchmusterung des ganzen Hypophysengebietes von einem vollkommenen Fehlen der Drüse sprechen dürfen.

Einige Worte noch über die Beschaffenheit der übrigen endokrinen Drüsen. Von den Blutdrüsen ist entsprechend dem klinischen Bild am schwersten Hoden und Nebenhoden betroffen. Jedoch können die histologischen Veränderungen nicht auf die Schädigung durch Verminderung des Hypophysensekretes allein bezogen werden. Es sind hier primäre Unterentwicklung des Organs und sekundäre Atrophie durch den Tumor der Hypophyse zu unterscheiden. Es entspricht hierin unser Fall fast genau dem Hoden des Bendaschen Zwerges, den Sternberg in seiner jüngsten Veröffentlichung beschreibt und abbildet. Die weit voneinander stehenden, durch lockeres Bindegewebe getrennten Hodenkanälchen (Abb. 7) sind dementsprechend als Beweis eines mangelhaft angelegten Organs aufzufassen, da beim normal entwickelten Hoden schon bei der Geburt Kanälchen an Kanälchen

dicht aneinandergereiht sind. Für Atrophie typisch sind die breiten, hyalinen Bänder der Hodenkanälchen anzusehen. Auf die auch in diesem Fall deutliche Atrophie der Zwischenzellen hat neuerdings Berblinger als Merkmal genitaler Dystrophie hingewiesen.

Die Schilddrüse zeigt ganz rudimentäre Follikel mit spärlichen Kolloid, die Nebenniere nur wenige pigmentarme chromaffine Zellen, ein Verhalten, wie es ganz jugendlichen Organen entspricht. Es darf also wohl geschlossen werden, daß schon in früher Jugend, die Schädigung der Schwesterdrüsen durch den die Hypophyse komprimierenden Tumor eingesetzt hat.

Literaturverzeichnis.

- Aschner, B., Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 2668. — Berblinger, W., Genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zur Störung der Hypophysenfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**, 151. 1920. — Biedl, A., Innere Sekretion, 3. Aufl., 2. Teil. — Bregmann und Steinhaus, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und der Hypophysengend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **188**, H. 2, 360. 1907. — Christeller, Die Rachendachhypophyse des Menschen in normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **213**. 1914. — Creutzfeld, H. G., Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten **13**, 273. 1909. — Creutzfeld, H. G., Drei Fälle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten **13**, 351. 1909. — Erdheim, I., Über Hypophysengangsgeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. Akad. Wien **13**. 1904. — Erdheim, I., Nanosomia pituitaria. Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **62**. 1916. — Fischer, B., Hypophysis und Adipositas hypogenitalis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **11**, 145. 1912. — Formanek, E., Zur Kasuistik der Hypophysengangsgeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. 1909, S. 603. — Gottlieb, K., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **7**, H. 1/2. 1920. Springer-Berlin. — Harms, H., Über Hypophysengangsgeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **51**, H. 3/6, 438—441. 1915. — Kankeleit, Zur Symptomatologie, pathologischer Anatomie und Pathogenese von Tumoren der Hypophysengend. Arch. f. Psych. **58**. 1916. — Oppenheim, Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysengangstumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **25**. 1914. — Pechkranz, Zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Neurol. Centralbl. **18**. 1899. — Pick, L., Über Dystrophia adiposo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, besonders vom praktisch-chirurgischen Standpunkt. Dtsch. med. Wochenschr. 27. II. 1911. S. 1930. — Schüller, Ein Hypophysisadenom mit Dystrophia adiposo-genitalis. Inaug.-Diss. Bonn 1914. — Simmonds, Über embolische Prozesse der Hypophyse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **217**, 226. — Simmonds, Zur Pathologie der Hypophyse. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1914. — Strada, F., Beiträge zur Kenntnis der Hypophyse und Hypophysengend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**, 1. 1911. — Sträußler, R., Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysengangsgeschwülste. Arb. a. d. Psych. Klinik in Prag. Neurol. Centralbl. 1908, S. 1127. —

Tandler und Groß, Untersuchungen an Skopzen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 277. — Teutschlaender, O. R., Zwei seltene tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **218**, 224. 1914. — Trögele, Über normale und pathologische Bedeutung der Hypophysis cerebri nebst einem Beitrag zur Differenzialdiagnose der mit Störung der Hypophysenfunktion verlaufenden intrakraniellen Prozesse. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten **17**. 1912. — Westerhoff, F., Die Plattenepithelgeschwülste des Hypophysengangs. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — Zak, Über Hypophysengangstumoren. Wiener klin. Rundschau 1904.
