

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Am Urban zu Berlin. — Direktor: Dr. *Edmund Mayer*.)

Die Merkmale der sogenannten *Dystrophia adiposogenitalis*. Eine Kritik des endokrinologischen Schrifttums.

Von
Werner Hartoch.

(Eingegangen am 12. Juli 1928.)

Fröhlich hat 1901 auf Grund eines von ihm beobachteten Falles geschlossen, daß „bei Symptomen, die auf einen Tumor in der Gegend des Hirnanhangs hinweisen, bei Fehlen akromegalischer Symptome, das Vorhandensein anderweitiger trophischer Störungen, wie rasch sich entwickelnde Fettleibigkeit oder auch an Myxödem erinnernde Hautveränderungen, auf die Hypophyse selbst als Ausgangspunkt der Neubildung hinweist“.

Eine dabei bestehende geringe Unterentwicklung der Geschlechtsorgane wurde von *Fröhlich* zunächst nur nebenher erwähnt. Später ist sie dann stärker in den Vordergrund gerückt (*B. Fischer; Launois und Clairet u. A.*), und es ist das Krankheitsbild der *Dystrophia adiposogenitalis* als eine Trias mit den Hauptmerkmalen Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung aufgestellt worden. Diese „Trias“ hat sich in der Klinik und Pathologie, insbesondere unter dem Einfluß der Forschung auf dem Gebiete der endokrinen Drüsen bis heute erhalten.

Die drei Hauptmerkmale wurden von den Forschern nun nicht als gleichgeordnet angesehen, vielmehr galt die Hypophyse als das zuerst erkrankte Gebilde. Zu den drei ursprünglichen Merkmalen wurden später noch einige andere hinzugefügt, die sich auf Wachstum, Grundumsatz, Wasserhaushalt, Kohlehydratstoffwechsel, Blutbild und Sexualpsyche beziehen. Diese „erweiterte“ *Dystrophia adiposogenitalis* lenkte den Blick auf etwaige Veränderungen 1. an anderen endokrinen Drüsen, 2. am Gehirn. Auch hat sich in neuerer Zeit mehr das Bestreben geltend gemacht, nicht nur den „Ring der endokrinen Drüsen“ als gemeinsam reagierend anzusehen, sondern auch die unlösbaren Beziehungen

zum Nervensystem und anderen Systemen zu betonen (neuroendokrines System, *Lichtwitz* und andere).

So begann die ursprünglich scharf umrissene Trias sich mit anderen Krankheitsbildern zu überschneiden und an Klarheit zu verlieren. Auf der anderen Seite hat sich die Reihe der Hypophysenveränderungen, welche in der Kasuistik als Ursache einer *Dystrophia adiposogenitalis* angegeben werden, immer bunter gestaltet. Jede beliebige Veränderung der Hypophyse, aber auch ihrer näheren und ferneren Umgebung ist angeschuldigt worden. So kam denn *Ludwig Pick* bezüglich der Hypophyse schon 1911 zu folgender Feststellung: „Die Tumoren bei der *Dystrophia adiposogenitalis* lassen jede Einheitlichkeit in Qualität, Ursprung und Verbreitung entbehren.“ Bezüglich der anderen beiden Merkmale hat sich neuerdings *Mogilnitzky* folgendermaßen geäußert: „Die Verbindung der Veränderungen der Geschlechtsorgane mit der Fettsucht im *Fröhlich'schen* Symptomenkomplex ist eine rein zufällige.“

Um nun zu erkennen, ob *irgendwelche* gemeinsamen Züge den vielgestaltigen als *Dystrophia adiposogenitalis* veröffentlichten Fällen innewohnen, bleibt nur der Weg einer tabellarischen Übersicht über die Kasuistik. Dieser ist von *Strada* und von *Gottlieb* beschritten worden. *Strada* hat 1911 die erste tabellarische Zusammenstellung von „anatomisch beschriebenen Fällen von Gewächsen der Hypophysis und Hypophysengegend mit Adipositas“ vorgenommen. Aus dieser Tabelle ist aber nicht zu entnehmen, ob das Zeichen Minus (—) nicht untersucht oder ohne Besonderheit bedeuten soll. Nach einer Durchsicht einiger Unterlagen ergibt sich, daß die Anwendung des Zeichens Minus (—) wechselt, so daß gerade die Fälle, in denen die Trias sich als unvollständig erweist, schlecht oder gar nicht zu werten sind. Ferner ist eine Aufspaltung der Gruppe Hypophyse in die morphologisch trennbaren Teile der Drüse nicht vorgenommen worden; Fettsucht und „andere trophischen Störungen“ bilden *eine* Gruppe, so daß Art und Grad der Fettsucht nicht sicher zu ersehen sind; auch bei der Gruppe Geschlechtsorgane ist der Vielgestaltigkeit ihrer Veränderungen durch Unterteilung nicht Rechnung getragen, und die kurzen Eintragungen in den Rubriken lassen keine genauen Schlüsse auf die Art der Störung zu. Auf die Ergebnisse von *Strada* bezieht sich übrigens auch schon das oben erwähnte Urteil von *Ludwig Pick*. Sehr viel weiter in der Aufspaltung der veröffentlichten Fälle von *Dystrophia adiposogenitalis* geht *Gottlieb* in den 1921 erschienenen Tabellen. Er teilt in sichere und unsichere Fälle. Er bezeichnet als unsichere Fälle nur solche, bei denen die *Genitalstörung* nicht für die Trias verwertet werden kann, und zwar sowohl dann, wenn der Geschlechtsorganbefund nur auf Grund ungenügender Untersuchungen fehlt, als auch dann, wenn die Geschlechtsorgane unverändert gefunden wurden. Bezüglich der *Fettsucht* bestehen nach seiner Ansicht keine Unsicherheiten

Wir finden jedoch, daß dieser Punkt durchaus nicht so sicher ist. *Gottlieb* schreibt z. B. in seiner Tabelle bei Fall 17 unter Fettpolster: „Bei der Sektion noch typische mäßige Adipositas.“ In der ursprünglichen Arbeit *Christellers* heißt es aber ausdrücklich: „Kein besonderer Fettansatz; Fettschicht am Abdomen ist nicht über 1 cm.“ Hier ist also irrtümlich von *Gottlieb* ein Fall als „sichere“ Dystrophia adiposogenitalis gebucht worden, der keine Fettsucht aufzuweisen hat.

Bezüglich der Hypophyse beschränkt sich *Gottlieb* nicht wie *Strada* auf die Fälle mit Gewächsen, sondern er bringt auch solche mit entzündlichen Veränderungen an der Hypophyse, solche mit Schädigung der Umgebung usw.

Es erheben sich also für uns zwei Fragen:

1. Ist es möglich, die Begriffe *Hypophysenstörung*, *Fettsucht* und *Genitalstörung* einigermaßen eindeutig zu umgrenzen?

2. Verdienen die drei Merkmale der Trias Hypophysenstörung, Fettsucht und Genitalstörung die bisherige Vorzugsstellung? Anders ausgedrückt: Treten diese zu dreien gekoppelt häufiger auf als im Verein mit anderen Merkmalen zu vierten und mehreren? Kommt es andererseits nicht ebenso häufig vor, daß nur zwei der Merkmale vorhanden sind? Und wie steht es mit den Fällen von Hypophysenveränderung ohne Fettsucht oder Genitalstörung?

Wir werden auch die zu der ursprünglichen Trias hinzugekommenen Merkmale, wie z. B. Stoffwechselveränderungen über die Fettsucht hinaus und Wachstumsstörungen, nach den gleichen Gesichtspunkten erörtern müssen.

Es ist offensichtlich, daß es sich aus der Beantwortung dieser beiden Fragen ergeben wird, ob die Aufrechterhaltung des „Krankheitsbildes“ Dystrophia adiposogenitalis lohnt. Vor allem aber dürfte eine Erörterung über etwaige ursächliche Verknüpfungen zwischen Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung erst dann begonnen werden, wenn zahlenmäßige Beziehungen¹ zwischen ihnen sichergestellt sind. Eine unmittelbare Aufklärung der ursächlichen Zusammenhänge durch den klinischen Versuch (ex iuvantibus) ist bisher bei der Dystrophia adiposogenitalis nicht möglich. Über den „Hypophysenstich“, den *A. Simons* angegeben hat, liegen noch keine Ergebnisse in der Richtung unserer Arbeit vor. Die Angabe von *Reye*, daß eine hypophysäre Kachexie nach Darreichen von Hypophysenextrakt geheilt wurde, da der Patient „interessiert und frisch“ geworden sei, ist natürlich nicht verwertbar (Tab. 4, Fall 14). So sagt denn auch *A. Oswald* in seiner jüngst erschienenen Arbeit: „Auffallenderweise hat die Organotherapie auch bei Hypofunktion und Afunktion der Prähypophyse (bei der Simmondschen Krankheit, bei Präsenilismus und den ateliotischen Zuständen,

¹ Im Sinne der Variationsstatistik als Korrelationen zu bezeichnen.

Zwergwuchs, infantile Ateliose) sich als wirkungslos erwiesen. Die mitunter als Besserung notierten Erfolge sind bei der übergroßen Mehrzahl der Mißerfolge als spontane Remissionen anzusehen.“

Es bleibt also wohl oder übel — zur ersten Annäherung an diese Fragen — nur das *statistische* Verfahren durch Sammlung der Fälle übrig.

a) *Die sogenannten Hypophysenstörungen.*

„Zum Begriffe Dystrophia adiposogenitalis gehört zunächst eine Störung im Hypophysengebiet ... hervorgerufen durch die mannigfaltigsten Tumoren der Hypophyse, der benachbarten Hirngegend mit Druck auf die Hypophyse oder deren Stiel und schließlich sogar schon durch einen die Drüse drückenden Hydrocephalus“ (*Gottlieb*).

Unsere *grundsätzlichen* Erörterungen gelten gleichmäßig für die Hypophyse, für das Zwischenhirn und für die neuerdings von *Mogilnitzky* angeschuldigten Gebiete des Streifenhügels.

Mannigfaltig sind, wie bereits erwähnt, die Veränderungen im Bereich der Hypophyse, die zum Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis führen sollen. Der Vorderlappen, die Zona intermedia, der Hinterlappen, das Infundibulum, dann das Zwischenhirn und Kombinationen aller Teile mit letzterem sind angeschuldigt worden. Auch darüber, ob es sich um eine zu geringe, eine fehlerhafte oder gar um eine übermäßige Tätigkeit handelt, besteht keine Einigung. Für alle Ansichten haben sich Belegfälle oder Hypothesen gefunden, alle Ansichten erfuhren durch Fälle und Hypothesen Widerspruch. Es ist nicht einmal mit Sicherheit erwiesen, ob die Hypophyse zum Leben unbedingt erforderlich ist und ob nicht irgendwelche Organe die Leistung der Hypophyse übernehmen können. Denn *Cushing*, zuletzt auch *Biedl* sahen nach völliger Entfernung der Hypophyse oder des Vorderlappens den Tod ihrer Versuchstiere nach 1—3 Tagen eintreten. *Aschner* dagegen gibt an, daß seine Versuchshunde nach völliger Entfernung der Hypophyse noch lange Zeit lebten; er beschreibt sogar bei den hypophysenlosen Hunden ein Krankheitsbild, das dem der Dystrophia adiposogenitalis entsprechen soll.

Oswald stellt in den Mittelpunkt seiner Erörterungen das Zwischenhirn; er schreibt: „Andererseits haben mehrere Experimentatoren, *Camus* und *Roussy* an der Spitze, dann *Bailey* und *Bremer* und später *Smith* gezeigt, daß man beim Hund, der Katze, der Ratte durch bloße Läsion des Hypothalamus, speziell des zentralen Höhlengraues des 3. Ventrikels, bei völligem, nachträglich histologisch kontrolliertem Intaktsein der Hypophyse das ganze Syndrom der Fröhlichschen Krankheit am Tier hervorrufen kann.“

„Die Auffassung eines cerebralen Ursprunges wurde dadurch bekräftigt, daß unzweifelhaft rein cerebrale Prozesse sowohl Hypogenitalismus wie Fettsucht auslösen können. Abgesehen von Hirntumoren,

Hydrocephalus, auch Porencephalie, von denen solche Wirkung schon längst bekannt ist, sprechen die Erfahrungen bei der Encephalitis lethargica hierfür.“

Wir wollen in dieser Arbeit aber nicht auf die Tierversuche und Hypothesen über die Leistung einzelner Hypophysenbestandteile oder Hirngebiete eingehen, sondern uns, unserer Fragestellung entsprechend, auf die Buchung der Merkmale beschränken. Da aber nur ein Teil der veröffentlichten Fälle seziert ist, stehen wir vor großen Schwierigkeiten. Die *klinische* Diagnose einer Hypophysenveränderung ist mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn bereits Veränderungen eingetreten sind, die auf eine Zerstörung der nächsten Umgebung der Drüse hinweisen. So ist die bitemporale Hemianopsie ein deutlicher Hinweis auf einen Vorgang an der Hypophyse, aber ihr Fehlen schließt eine Hypophysenveränderung nicht aus. Als mittelbares aber *sicheres* Merkmal gilt die Akromegalie, wenn wir von der *Oswaldschen* Darstellung absehen; alle anderen Anzeichen sind unsicher. Vor allem aber ist das Röntgenbild nur mit großer Vorsicht benutzbar. Schon wegen der Tatsache, daß es Fälle gibt, bei denen die klinische Untersuchung einen „eher kleinen Türkensattel“, der Pathologe aber ein Hypophysengewächs fand, kann die beliebte Diagnose „Türkensattel vergrößert“ nichts nützen. „Es ist durchaus falsch, mit dem Befund der erweiterten Sella ohne weiteres die Diagnose der Hypophysenvergrößerung bzw. des Tumors verbinden zu wollen“ (*Luce*). Nach *Cramer* werden nur 15% aller Hypophysengewächse röntgenologisch diagnostiziert.

A. Oswald schreibt hierzu: „Von klinischem Interesse ist, daß eine große Zahl der Fälle keine abnormen Größenverhältnisse der Sella turcica röntgenologisch erkennen lassen und auch keine auf eine raumbeengende Wucherung in der Hypophysengegend hindeutende Symptome aufweist.“

Aufschlußreiche Arbeit haben auf diesem Gebiet die Amerikaner geliefert. So hat *Enfield* 100 Leute auf die Gestalt ihrer Sella hin untersucht und hat gefunden, daß „der einzig definitive pathologische Röntgenbefund der klare Beweis einer Erosion der Knochenstruktur ist“. Ein sehr wichtiger Versuch, die nicht krankhaften Variationen bei den Röntgenbildern der Sella festzulegen, stammt von *Gordon* und *Bell*. Sie fanden z. B., daß die Form des Sattels sehr verschieden sein kann bei den verschiedenen Menschen, daß das Dorsum Sellae sich sehr verschieden verhalten kann, daß die Processus clinoidi recht merkbare Abarten zeigen können. Sie haben für alle diese gefundenen Abarten Gruppen aufgestellt und warnen vor Schlüssen auf krankhafte Veränderungen ohne genügende Kenntnis der normalen Verhältnisse. Auf noch andere täuschende Punkte werden wir durch folgende Mitteilungen *Cramers* aufmerksam gemacht: „Pathologische Veränderungen an der

normalen Sella können auf der Röntgenplatte vorgetäuscht werden durch Verkalkung der Art. basilaris, Carotis interna, durch Verknöcherungen des Tentoriums oder durch Brückenbildung zwischen den Processus clinoidei . . .“ Bei der Auswertung der Röntgenbefunde des Türkensattels ist also große Vorsicht nötig.

Aus den sogenannten Hirndrucksymptomen, Kopfschmerzen und Erbrechen, können keine sicheren Schlüsse auf morphologische Veränderungen im Schädelinnern gezogen werden (*F. Schüick*). Sie sind nach *v. Noorden* bei fettleibigen Menschen nicht selten, besonders, wenn bereits arteriosklerotische Störungen vorliegen; wir kennen sie bei fetten Frauen, die sich dem Klimakterium nähern, und nach *Falta* auch bei Eunuchoiden zur Zeit der Geschlechtsreife. Andererseits brauchen nicht alle morphologischen Hypophysenveränderungen raumbeengend zu wirken. *Falta* sagt hierüber: „Allerdings gibt es Prozesse, die die Hypophyse zerstören können, ohne die Sella deutlich zu verändern und Hirndrucksymptome zu erzeugen.“ Solche Fälle sind Nr. 2—7 in unserer Tabelle 6, ferner Fall Nr. 6 der Tabelle 4, den wir selbst zu beobachten Gelegenheit hatten. Es wurde hier eine blastomatöse Umwandlung der Hypophyse gefunden, ohne daß die Kranke über Kopfschmerzen oder Erbrechen geklagt hätte.

Als wichtiges Anzeichen zur Diagnose eines raumbeengenden Vorganges im Schädel wird der erhöhte Liquordruck herangezogen.

Wenn man berücksichtigt, daß *Quincke* Drucke von 46—130 mm, *Pappenheim* bis 200 mm, *Becher* bis 225 mm, *Weigeldt* bis 300 mm noch als normal ansehen, dann ist die Höhe des Liquordruckes zur klinischen Diagnose erst zu einer Zeit zu gebrauchen, wenn die größten anderen Hirndruckercheinungen auch bereits eingetreten sind.

Es ergeben sich also als im Schrifttum aufgeführte Hypophysenstörungen folgende Dinge: Basophile und Hauptzellengewächse des Vorderlappens, sowie Gewächse von unbestimmter Zellform, Gewächse des Hinterlappens, des Infundibulums (*Erdheim*), Fehlbildung der ganzen Drüse, Cysten, Gummien und Tuberkel aller Teile der Hypophyse (*Nonne*), Gliome aller Hirnteile, Geschwülste, die von den knöchernen Schädelteilen ausgehen, Gewächse der Zirbel, Metastasen in der Hypophyse, ja sogar erhöhter Lumbaldruck ohne bekannte Ursachen und ein reaktionslos im Schädelinnern liegendes Geschoß (*Marburg*). Andererseits gibt es Fälle mit schweren Veränderungen der Hypophyse, die keine klinischen Erscheinungen machten, wie schon *Fröhlich* betonte.

Wir sehen also, daß die Veränderungen an der Hypophyse und ihrer Umgebung, die zur Dystrophia adiposogenitalis führen sollen, immer vielgestaltiger geworden sind, und es obendrein nur in einer beschränkten Anzahl der nicht seziierten Fälle möglich ist, die klinische Diagnose der Hypophysenveränderung zu sichern.

b) *Die Fettsucht.*

Bei der Beurteilung der Fettsucht erheben sich im Rahmen dieser Arbeit zwei Unterfragen:

1. Welche Veränderungen des Fettpolsters sind als Fettsucht zu rechnen?

2. Wie läßt sich *endokrine Fettsucht* erkennen, also besonders gegen Mastfettsucht abgrenzen?

Diese Fragen sollen nun im folgenden behandelt werden.

1. *Die Veränderungen des Fettpolsters.*

Die Variationsforschung am Menschen liegt noch sehr im argen, wie man an der geringen Zahl der vorhandenen Tabellenwerke sieht.

Vierordts „Daten und Tabellen“ und die „Tabulae Biologicae“ von Oppenheimer und Pincussen enthalten keine Angaben über das Fettpolster und seine Schwankungen. Da aber „Pathologie nur ein Sondergebiet der Variationsforschung ist“ (Edmund Mayer), so muß auch die Fettsucht zunächst von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet werden. Über die äußersten Formen von Fett- und Magersucht herrschen naturgemäß keine Unklarheiten. Aber für die mittelstarken Formen, die die weitaus häufigsten sind, braucht man Maßstäbe; bloße Schätzungen sind hierfür unbrauchbar. Denn es muß in Betracht gezogen werden, daß die Vorstellungen von Fettsein nicht immer dieselben gewesen sind, daß Menschen, die z. B. dem Rubensschen Schönheitsbegriff entsprechen, uns heute fettsüchtig erscheinen. Ferner ist zu bedenken, daß die Vorstellungen von fett und mager in den einzelnen Ländern sehr verschiedene sind, und daß die amerikanischen Forscher sicher einen Menschen fett nennen werden, den z. B. die Wiener noch als durchschnittlich ansehen. Es darf auch nicht vergessen werden, daß sich gerade in den letzten 20 Jahren der Begriff „Fettsucht“ sehr verändert hat. Die von uns im Schrifttum nur zu häufig gefundene Bemerkung „geringe Fettsucht“ oder „mäßige Adipositas“ muß unsicher genannt werden. Als Maßstab der Fettsucht wird im allgemeinen das Bauchdeckenfett angesehen und es wird das Organfett häufig ganz vernachlässigt. Auch solche Fälle können durchaus nicht unterschiedslos gebucht werden. Wir fanden Bauchdeckenfett von 1 cm ebenso als Fettsucht vermerkt, wie solches von 4 cm. Nur Fälle mit genauen Angaben über Alter, Geschlecht, Länge, Gewicht, Dicke des Bauchdeckenfettes, Menge des Organfettes, Gewicht des großen Netzes, Orte der Fettablagerung und Art der Fettablagerung sollten in Zukunft verwertet werden.

Ferner muß die Lebensweise des Betreffenden berücksichtigt werden, denn es steht außer Frage, daß auch bei endokriner Fettsucht der Kranke mit vorwiegend sitzender Lebensweise, der sich außerdem reichlich ernährt, mit Rücksicht auf diese Lebensumstände bewertet

werden muß. Sehr lehrreich sind hier die Arbeiten eines Forschers über Fettsucht, die in die Zeit vor der endokrinologischen Betrachtungsweise fallen.

Heinrich Kisch, Badearzt in Marienbad, schreibt 1888: „Unter den 4000 Fällen von *Lipomatosis universalis*, bei denen ich nach der Ursache zu fahnden suchte, fanden sich nicht weniger als 3280, bei denen Wohlleben, Naschen von Süßigkeiten, übermäßiger Genuß von Fett und Mehlspeisen, Mangel an körperlicher Bewegung ätiologisch nachweisbar waren und zwar zeigten sich von diesen 3280 Personen 1923 hereditär mit dieser Stoffwechselkrankheit belastet.“ Wir können hier nicht darauf eingehen, wie weit mit der *Person* verankerte „Gewohnheiten“ zur Fettsucht führen, ob man in solchen Fällen nicht von einer „indirekt endokrinen Fettsucht“ sprechen müßte, und ob dieser Ablauf nur vom Stoffwechsel aus oder auch erzieherisch beeinflusst werden kann — lauter Fragen, die besonders vom Diabetes insipidus her bekannt sind.

Da nun bei der heutigen Forschungsrichtung fast jeder Fall von Fettsucht auf eine endokrine Störung zurückgeführt wird, so werden sicherlich unter den von *Kisch* angeführten Fällen eine große Anzahl sein, die heute als endokrine Fettsucht angesehen würden.

Die sorgfältige Berücksichtigung der Ernährungsweise und der familiären Verhältnisse erfolgt z. B. auf der von *H. Zondek* geleiteten Abteilung für Stoffwechselkrankheiten ausnahmslos, ehe ein Fall als endokrin gedeutet wird. Aber die zahlreichen Fälle des Schrifttums lassen diese unerläßliche Vorbedingung meist vermissen.

Weiterhin tritt normalerweise bei Männern und Frauen in gewissen Altersstufen Fettleibigkeit auf. Wir erwähnen das Fettwerden junger Mädchen während der Reifezeit, in den *Hanhardtschen* Konstitutionsbogen als „Pensionsspeck“ bezeichnet. Auch hier greifen wir wiederum auf die *Kischsche* Arbeit zurück, die sich mit der normalen Neigung zu erheblichen Gewichtsschwankungen befaßt. Er fand bei einer Zahl von 400 untersuchten Fällen folgendes: „... ist ersichtlich, daß die Höhe der Fettentwicklung beim männlichen Geschlecht in das Alter zwischen 40 und 50 Jahre fällt und daß bei ihm die geringste Fettentwicklung im Alter zwischen 15 und 20 statthat, beim weiblichen Geschlecht aber ist die Fettentwicklung zur Zeit der Pubertät im Alter zwischen 15 und 20 Jahren eine weitaus größere als beim männlichen Geschlecht, ferner ist die Höhe der Fettentwicklung bei den Frauen fast gleichmäßig im Alter zwischen 30 und 40 Jahren und zwischen 40 und 50 Jahren.“ Auch bei Fällen endokriner Fettsucht ist also normales Auftreten einer gewissen Fettleibigkeit in gewissen Lebensaltern zu berücksichtigen.

2. Die Fettverteilung.

Man pflegt nun bei den Fällen von endokriner Fettsucht von der „typischen Fettverteilung“ zu sprechen und erwartet neben einer

allgemeinen Fettsucht besondere Fettansammlungen an Hüften, Gesäß, Mons veneris und Mammae. So setzen *H. Zondek* und *A. Loewy* die Häufung von Fettmassen an bestimmten Bevorzugungsstellen mit *endokriner* Fettsucht gleich.

Auch hier ist wieder die Darstellung von *Kisch* lehrreich: „Feststehend ist, daß die pathologischen Fettansammlungen an all jenen Körperstellen beginnen, die sich schon normalerweise durch größere Anhäufung von Fettgewebe auszeichnen, . . . am reichlichsten in dem Gesäße, an der Planta pedis, in der vorderen Bauchwand und Regio pubis und in den weiblichen Mammae.“ *Kisch* fand also, daß seine Fälle außer der *allgemeinen Fettleibigkeit* eine *bevorzugte* Fettablagerung an bestimmten Körperstellen zeigten. Wenn nun auch die Arbeit aus der vorendokrino-logischen Zeit stammt, so daß sich unter den Fällen eine Anzahl heute als endokrin aufzufassender verbirgt, so beruht doch eine große Zahl, ja weitaus die Mehrzahl der Fälle von *Kisch* auf Mastfettsucht, um so mehr als der Nachweis des Vielessens und der sitzenden Lebensweise bei den meisten erbracht wurde. Es ergibt sich also, daß *Kisch* als noch nicht endokrin voreingenommener Forscher bei allen Fettsüchtigen Vorzugsstellen der Fettablagerung fand. Wenn man also später örtlich verstärkte Fettsucht als endokrin zu stempeln versuchte, so beruht dies auf einer Vernachlässigung der gleichen Verhältnisse bei der Mastfettsucht. Das gilt auch für die Vorzugsstellen, die bei der endokrinen, hypophysären Fettsucht als typisch angesehen werden.

Lassen sich nun die *endokrinen* Erkrankungen mit Fettsucht durch die Art Fettverteilung gegeneinander abgrenzen? Es besteht nach *H. Zondek* und *Falta* z. B. zwischen der eunuchoiden und der hypophysären Fettsucht kein Unterschied. Bei der dritten Form der endogenen Fettsucht, die häufiger vorkommt, der thyreogenen, sehen wir einmal nach *H. Zondek* sowie *Engelbach* eine allgemeine, gleichmäßig verteilte Fettsucht mit besonderer Betonung der „bekannten“ Vorzugsstellen und „eine charakteristische Polsterung des Dorsum der Hand und supraclaviculärer Teile“. Diese Hand- und Halspolsterung kann nach *Engelbach* bei Kindern und Jugendlichen fehlen, während sie bei Erwachsenen vorübergehend sein kann. Wenn wir nun noch erwähnen, daß in unserer Tabelle 1 zwei Fälle, in unserer Tabelle 2 drei Fälle mit myxödemartigen Hautveränderungen, die im Schrifttum als typische Dystrophia adiposogenitalis angesehen wurden, vorkommen, so ist der Schluß wohl berechtigt, daß aus der Art der Fettsucht und der Verteilung auf die Abhängigkeit der Erkrankung von einer bestimmten Drüse innerer Sekretion keine Schlüsse gezogen werden können. Auch bei der *Dercumschen* Krankheit (Adipositas dolorosa), die in zahlreichen Fällen mit Hypophysenveränderung einhergeht, entspricht der Typus der Fettverteilung dem der hypophysären Fettsucht, wie *Waldorp* mit-

teilt; besonders bei solchen Fällen, die die Fettwülste an den Gliedmaßen noch vermissen lassen, ist die Übereinstimmung mit der hypophysären Fettsucht groß; denn der für die Dercumsche Krankheit angeblich bezeichnende „Fettschmerz“ kommt auch bei der Dystrophia adiposogenitalis vor (*Waldorp*). *E. J. Kraus* erwähnt bei dem Fall Nr. 22 unserer Tabelle 3, daß bei einer Fettsucht von „eunuchoidem“ Typ Schmerzen in den Fettlagern beobachtet wurden, und *Cushing* sah dasselbe bei einer hochgradigen Fettsucht, die er als hypophysär ansah (Fall Nr. 24 Tabelle 3).

c) *Die Störungen der Geschlechtsorgane und -tätigkeit.*

Im Schrifttum gelten als Genitalstörungen zunächst morphologische Veränderungen an den Keimdrüsen, an den äußeren Geschlechtswerkzeugen und unter den sekundären Geschlechtsmerkmalen vornehmlich bezüglich der Behaarung. Es werden aber weiterhin verwertet: Libidostörungen, ferner Menstruationsstörungen beim Weibe und Potenzherabsetzung beim Manne. Nun kann aber eine Fülle von Ursachen — auch psychischer —, die mit der vorliegenden Erkrankung nicht in Zusammenhang zu stehen brauchen, zu Störungen des Geschlechtsvermögens, der Menstruation oder der geschlechtlichen Begierde („Libido“) führen, und es erscheint nicht gerechtfertigt, diese Dinge mit den morphologischen Veränderungen gleichzusetzen. Diese Störungen zu einem Hauptmerkmal einer endokrinen Erkrankung zu machen, scheint noch gewagter, wenn man die folgenden Tatsachen berücksichtigt.

v. Noorden weist darauf hin, daß fettleibige Männer wohl im allgemeinen über geringere geschlechtliche Fähigkeit und Begierde verfügen als magere Leute; weiter lehrt er folgende wichtige Erscheinung: „Daß Impotenz von der Fettsucht unmittelbar abhängig sein kann, lehren therapeutische Erfahrungen; das Geschlechtsvermögen kehrt nach Herstellung günstiger Ernährungsbedingungen wieder zurück.“ Zwei entsprechende Fälle sind in unserer Tabelle 7 als Nr. 17 und 18 untergebracht. Durch die Ernährung beeinflussbare Impotenz bei Mastfettsucht beschreibt auch *Lichtwitz* und *Frankl-Hochwart*. Letzterer fügt hinzu, daß auch Haar- ausfall bei Mastfettsucht nicht selten sei. Diese Bemerkung mahnt uns, geringe Behaarung bei Fettsucht nicht ohne weiteres als den Beweis einer endokrinen Erkrankung anzusehen; wir wissen, daß es Menschen gibt, die äußerst geringe Scham- und Achselbehaarung haben, ohne daß wir aus ihnen eine *Störung* des endokrinen Apparates abzuleiten berechtigt sind. So lesen wir schon bei *Kisch*, daß „Bartentwicklung und Wuchs der Schamhaare bei hochgradig fettleibigen Männern zuweilen auffallend gering ist“. Es gibt auch noch andere gewichtige Gründe, die zur vorsichtigen Beurteilung dieser Störung mahnen. Es gibt nämlich Familien und Menschentypen, die durch eine besonders schwache Scham- und Achselbehaarung ausgezeichnet sind. Wenn

auch zugegeben ist, daß bei dem Zustandekommen eines familiären und individuellen Typus das endokrine System eine große Vermittlerrolle spielt, so muß man doch 1. gekoppelte Merkmale innerhalb eines „Habitus“ und 2. unabhängige Anzeichen einer endokrinen Störung unterscheiden. Z. B. gehört die häufig lockrere Behaarung an Achseln und Geschlechtsteilen bei Tuberkulösen mit *Stillerschem* Habitus zum Habitus, und es dürfen diese „Stigmata“ bei der gleichen Person nicht noch einmal als Hinweis auf eine Hypophysenstörung verwertet werden, andererseits zeigt der folgende Fall unserer Tabelle, wie wichtig die Frage der Dauer der Behaarungsstörung und ihr familiäres Vorkommen ist.

Bei einer Kranken (Frau M. L.) auf der I. Inneren Abteilung des Urban-Krankenhauses lag ein Hypophysengewächs vor, das angenommen wurde einmal aus dem Vorhandensein der bitemporalen Hemianopsie, andererseits aus der Röntgenaufnahme des Türkensattels, der stark verunstaltet war und dessen Wände zerstört waren. Über Hirndruckbeschwerden hat die Patientin außer geringen Kopfschmerzen nie geklagt. Die Menses, die immer regelmäßig waren, hörten bei der nunmehr 39jährigen Frau in ihrem 32. Jahr auf. Die gynäkologische Untersuchung ergab eine sehr kleine Gebärmutter, die Eierstöcke waren nicht zu tasten. Trotz der schon 7 Jahre bestehenden Genitalstörung lag bei der mittelgroßen Frau keine Fettsucht vor. Die Behaarung war nun in der Scham- und Achselhöhlengegend äußerst spärlich, und man würde dies zunächst auf die Genitalstörung beziehen, die Kranke gibt aber an, daß einmal die Behaarung immer bei ihr gering gewesen sei, andererseits, daß dieser Behaarungstypus in ihrer Familie die Regel sei. Für solche Fälle ist es nötig, trotz der scheinbaren Klarheit auch Familienangehörige zu untersuchen.

Bei der Wertung der Veränderung an den äußeren Geschlechtsorganen des Mannes sind nur Untersuchungen zu gebrauchen, wo genaue Messungen vorliegen; denn wir lesen bei *Kisch*: „Beim Manne werden schon äußerlich die Attribute der Männlichkeit durch Fettwucherungen zurückgedrängt. Die Fettzunahme am Panniculus adiposus der Bauchdecken und des Mons veneris umschließt den fettlos gebliebenen Penis derart, daß dieser ganz zu verschwinden scheint und selbst in erigiertem Zustand sein Ziel schwer zu erreichen vermag.“ Ja selbst von Störungen der Funktion der Keimdrüsen berichtet *Kisch* bei seinen Fällen von Mastfettsucht: „Aber auch die Beschaffenheit des Spermas derartiger Individuen scheint durch die Lipomatosis universalis ungünstig beeinflusst zu werden. Wiederholt habe ich bei der Untersuchung des Spermas derartiger Individuen auffallend wenige oder nur wenig bewegliche Spermatozoen darin gefunden, nicht selten war vollständige Azoospermie vorhanden. Bei den von mir untersuchten Männern mit hochgradiger Fettleibigkeit fand ich in 9% der Fälle den Befund, daß unter dem Mikroskop im Sperma nur molekulärer Detritus und Spermakrystalle, aber gar keine Spermatozoen zu beobachten waren.“ Hierbei ist allerdings nicht ersichtlich, wieweit eine Azoospermie anderer, etwa gonorrhöischer Natur auszuschließen war. Sehr bemerkenswert sind die Befunde über Men-

struationsstörungen bei mastfettsüchtigen Frauen. Bei den endokrinen Formen der Fettsucht werden die Menstruationsstörungen, vor allem die vorzeitige Amenorrhöe, als besonders wichtiger Beweis für den endokrinen Charakter der Erkrankung in Anspruch genommen. *Kisch* hat nun in seinem Buche auch über den Zusammenhang der Fettsucht mit Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane Untersuchungen angestellt. Unter 215 Frauen fand er „bei drei Viertel der fettleibigen Frauen die Menses spärlicher oder ganz zessiert“. *Lichtwitz* schreibt zu diesem Gegenstand: „Bei Adipositas der Frauen sind Amenorrhöe und vorzeitiges Eintreten des Klimakteriums sehr häufig.“ Auch *Frankl-Hochwart* weist auf diese Erscheinung als eine sehr häufige hin und warnt davor, beim Zusammenreffen von Fettsucht und Genitalstörung dieser Art unbedingt eine Hypophysenveränderung anzunehmen. Daß es sich nicht etwa um seltene Befunde handelt, beweist eine Zusammenstellung über Mastfett-sucht von *von Noorden*; er schreibt: „Ich fand bei 59 Fällen, die Frauen zwischen dem 20. und dem 40. Jahr betrafen, 21 mal Herabsetzung des menstruellen Prozesses erwähnt.“ „Bei sehr vielen fettleibigen Frauen endet die Menstruationsepoche ein halbes oder ein ganzes Dezennium vor dem gesetzmäßigen Alter.“

Aus dem oben Gesagten geht also hervor, daß Menstruationsstörungen bei der Diagnose der *Dystrophia adiposogenitalis* nur mit Zurückhaltung zu verwerten sind.

Wir haben die drei Hauptmerkmale, Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung einer genaueren Betrachtung unterzogen und wenden uns nunmehr den Merkmalen zu, die zu der Hypophysenstörung, der Fettsucht und der Genitalstörung hinzugekommen und als Bereicherung des Bildes der *Dystrophia adiposogenitalis* angesehen worden sind.

Zuerst betrachten wir die Wachstumsstörungen. Wir haben oben festgestellt, daß z. B. bei der hypophysären und eunuchoiden Form der Fettsucht in der Art der Fettsucht und Fettverteilung kein Unterschied besteht. Die Genitalstörung ist beiden ebenfalls gemeinsam. Für die hypophysäre Form wird nun eine *Wachstumshemmung* als charakteristisch angegeben, während für den genital Dystrophischen der Hochwuchs als typisch gilt. In einer Zusammenstellung, die der Unterscheidung dieser beiden Formen der Fettsucht gewidmet ist, sieht *Falta* in der Wachstumshemmung beim Hypophysären und dem gesteigerten Längenwachstum des Eunuchoiden ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. *H. Zondek* aber schreibt: „Es gibt Fälle mit einer für die *Dystrophia adiposogenitalis* typischen Fettverteilung, die nicht nur keine Wachstumshemmungen haben, sondern die sogar durch einen für den eunuchoiden Menschen charakteristischen Langwuchs mit Überwiegen der unteren gegenüber der oberen Körperhälfte und der besonderen Schlankheit der Extremitäten gekennzeichnet sind.“

Bei gleichzeitigem Bestehen einer Hypophysenveränderung (auch bei einer nur möglichen!) und einer Genitalstörung erklärt *H. Zondek* die Hypophysenstörung stets für primär. Für diese Betrachtungsweise kann folgender Fall unserer Tabelle, den wir auf der Abteilung von Herrn Professor *H. Zondek* im Urban-Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatten, als Beleg dienen:

Der 26jährige Patient I. S. (Tab. 5, Nr. 4) hat ein Hypophysengewächs, das aus der bitemporalen Hemianopsie und einer doppelseitigen Atrophie des Sehnerveneintritts einerseits, aus der bedeutend erweiterten Sella und ihren unscharfen Umrissen andererseits erschlossen wurde. Der Patient, der 1,75 m groß ist, zeigt ein geringes Überwiegen der unteren über die obere Körperlänge, hat einen sehr kleinen Penis und etwa haselnußgroße Hoden; er verfügt über eine normale Libido. Er wiegt 58 kg, zeigt nicht die geringsten Anzeichen einer umschriebenen oder allgemeinen Fettsucht. Es handelt sich also um einen Fall von Hypophysenveränderung, dessen Wachstumstyp eunuchoid ist und der eine Genitalhypoplasie zeigt.

Weitere Merkmale, die zur Diagnose der Dystrophia adiposogenitalis führen sollen, beziehen sich auf den Stoffwechsel. Die meisten Untersuchungen liegen hier über den Grundumsatz vor. *Falta* sagt, daß der Grundumsatz bei der Dystrophia adiposogenitalis herabgesetzt sei; er betrachtet diese Herabsetzung sogar als ein abgrenzendes Merkmal gegenüber der eunuchoiden Fettsucht. Dagegen schreibt *H. Zondek*: „Es kann in der Mehrzahl der Fälle von einer Herabsetzung des Gaswechsels nicht gesprochen werden.“ „Zuweilen fanden wir bei Kranken, bei denen die Differentialdiagnose zwischen primärem Hypogenitalismus und Dystrophia adiposogenitalis schwankte, die Norm sogar erheblich übersteigende Werte für den Erhaltungsumsatz. Ein solches Verhalten des Stoffwechsels spricht nach Erfahrungen von *A. Loewy* und mir für das Vorliegen einer hypophysären Dystrophie, wobei zunächst offen dahingestellt bleibt, ob die Krankheit primär auf einen Prozeß im Bereich der Hypophyse oder des Zwischenhirns zurückzuführen ist.“ Was die „spezifisch dynamische Wirkung“ angeht, die ebenfalls zur Diagnose der Dystrophia adiposogenitalis herangezogen wird, so ist sie von geringem Wert, wie aus nachstehender Zusammenfassung *H. Zondeks* hervorgeht: „Es bleibt zu erwähnen, daß *F. Kestner* und *Plaut* neuerdings bei der Dystrophia adiposogenitalis insofern eine Anomalie des Stoffwechsels gefunden zu haben glauben, als sie nachwiesen, daß hier die Steigerung des Stoffverbrauches nach Nahrungsaufnahme (spezifisch dynamische Wirkung) geringer ist als beim Gesunden, etwa 11% gegenüber 25—30%. Es scheint, daß diese Herabsetzung der spezifisch dynamischen Wirkung der Ernährung auch bei Addisonkranken (*Bernhard*), manchen Myxödematösen und auch bei Schwangeren (*H. W. Knipping*) vorkommt.“

Das letzte Merkmal, das uns zu besprechen übrigbleibt, ist das

Blutbild. *Falta* fand in einigen Fällen eine beträchtliche Blutarmut, ferner relative und absolute Lymphocytose und Mononucleose. Diese Befunde sind wiederum nach *Falta* gerade bei der so wichtigen Abgrenzung gegen andere endokrine Erkrankungen kaum zu gebrauchen, weil sie z. B. mit denen, die bei Myxödem gefunden werden, übereinstimmen. *L. Borchardt* weist auf die Übereinstimmung hin, die zwischen dem Blutbild des hypophysär Dystrophischen und dem Menschen mit der „lymphatischen Konstitution“ besteht.

Wir müssen also feststellen, daß mit den genannten über die ursprüngliche Trias hinausgehenden Merkmalen, die das Bild der *Dystrophia adiposogenitalis* „vervollständigen“ sollen, für diesen Zweck recht wenig anzufangen ist.

Nun sind neuerdings noch gewisse Stoffwechselstörungen mit dem Hypophysen-Zwischenhirngebiet in Verbindung gebracht worden, so Störungen des Wasser-Elektrolyt-Kohlehydrathaushaltes. Die Untersuchungen hierüber haben u. a. wegen der Beziehungen zwischen Fettsucht und mangelhafter Salz-Wasserausscheidung (*Krehl, H. Zondek*) Bedeutung erlangt, und Fälle, die in bezug auf Grundumsatz, Elektrolyte im Blut, Verhalten des Salz- und Wasserumsatzes gut durchuntersucht sind, sind für unsere Frage von großem Wert. Denn über Störungen in der Leistung des Zwischenhirns kann — bei dem augenblicklichen Stande — die Sektion weniger aussagen als eine gute klinische Untersuchung. Über das Verhalten der Kalium-, Calcium-, Magnesium- und Kochsalzwerte im Blut liegen noch zu wenig Untersuchungen vor, um über ihre etwaige Veränderung bei einer Fettsucht mit Genitalstörungen und Hypophysenveränderung Genaueres auszusagen; bei den Fällen unserer Tabellen, wo diese Untersuchungen vorliegen, verhalten sich diese Werte immer normal. Was nun eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels angeht, so müssen wir, wenn wir dieses Merkmal in bezug auf Hypophyse-Zwischenhirn auswerten wollen, stets erst ein Zusammentreffen mit Diabetes mellitus und das so häufige Auftreten alimentärer Glykosurie bei alten Leuten (Arteriosklerotikern) ausschließen.

Als Wasserstörungen fanden sich sowohl Polyurie bis zu Mengen, die für den Diabetes insipidus typisch sind, als auch Fälle, bei denen der Wasserversuch eine mangelnde Ausscheidung anzeigte. Wir können natürlich die Wasserspeicherung nur dann auf die Gegend Hypophyse-Zwischenhirn beziehen, wenn eine Nierenschädigung ausgeschlossen worden ist. Das gleiche gilt für die Kochsalzspeicherung. So liegt es bei dem Fall 6 der Tabelle 4. Hier ist eine Wasserspeicherung, bei der die Frage nicht beantwortet werden kann, ob sie auf die geschwulstige Umwandlung der Hypophyse und die etwaige Schädigung des Zwischenhirns oder die Schrumpfnieren zurückzuführen ist.

Wenn wir nun unsere erste Frage beantworten, ob die Begriffe Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung einigermaßen eindeutig umgrenzbar sind, so ist sie nach dem Auseinandergesetzten mit „Nein“ zu beantworten. Die hinzugekommenen Merkmale auf dem Gebiete des Stoffwechsels und des Blutbildes sind, weil zahlenmäßig niedergelegt, als scharf umschrieben anzuerkennen. Doch sind hier die Fälle, für die solche Untersuchungen vorliegen, noch an Zahl gering und jedesmal durch die Unklarheit auf dem Gebiet der Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung getrübt.

Bei der Fettsucht, der Genitalstörung und den anatomischen Veränderungen der Hypophyse handelt es sich nun weder um Neuland (vgl. die alten Arbeiten von *Kisch* und von *Fürbringer*), noch um unüberwindliche Schwierigkeiten in der Sache. Nur weil die Dinge in undurchsichtiger Weise gebucht sind, bestehen diese Unklarheiten und eine Unvergleichbarkeit der Fälle, wenigstens in der Form, wie sie im Schrifttum niedergelegt sind. Wenn nun all die Beobachtungen und die Mühe, die auf ihre Veröffentlichung verwandt wurde, nicht verloren sein sollen, so bleibt nur noch *ein* Versuch übrig, sie fruchtbar zu machen: nämlich Aufspaltung der vorliegenden Veröffentlichungen und erneute Buchung unter gemeinsamen Gesichtspunkten.

Anders ausgedrückt: Wir wollen einmal aus Gründen der Fruchtbarkeit unterstellen, die Merkmale Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung seien soweit umschrieben, daß man, wenigstens in erster grober Annäherung, eine vergleichende Tabelle anlegen kann. Wenn wir nun im zweiten Teil das gefährliche Verfahren einschlagen, trotz des negativen Ergebnisses des ersten Teiles so weiter zu arbeiten, als ob er positiv ausgefallen wäre, so werden wir uns keine „Ergebnisse“ davon versprechen dürfen, sondern bestenfalls einen neuen Weg.

Wir werden also die Fälle des Schrifttums soweit tabellarisch aufspalten, als es die veröffentlichten Unterlagen erlauben. Alles bisher Gesagte ist als vorweggenommene Einschränkung für den Wert dieser Tabellen anzusehen. Auch einige eigene Fälle werden in den Tabellen untergebracht werden. Sie sind teils nur klinisch beobachtet (Erste Innere Abteilung des Urban-Krankenhauses Professor *H. Zondek*), teils auch seziert (Pathologisch-Anatomische Abteilung des Urban-Krankenhauses). Soweit unveröffentlicht, werden diese Fälle entsprechend gekennzeichnet. Auch diese weiter zurückliegenden Fälle sind keineswegs so niedergelegt, wie wir es nach den Erkenntnissen des ersten Teiles unserer Arbeit heute tun würden, unterliegen also auch der bereits dargelegten Kritik. Die vorweggenommene allgemeine Kritik wird ergänzt werden durch Erläuterungen der einzelnen Fälle.

In den Tabellen haben wir folgende Fälle des Schrifttums und unserer eigenen Beobachtung untergebracht.

- a) Solche mit der „vorschriftsmäßigen Trias“;
 - b) solche mit mehr als 3 Merkmalen;
 - c) solche, bei denen eines der Hauptmerkmale fehlt; und dann
 - d) solche, die nur eine Hypophysenveränderung aufzuweisen haben.
- Dadurch ergaben sich die nachstehenden 7 Tabellen:

Tabelle 1. Fälle mit Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung.

Tabelle 2. Fälle mit Hypophysenveränderung, Fettsucht, Genitalstörung und Wachstumsstörung.

Es handelt sich um die Wachstumsstörungen Akromegalie, Zwergwuchs und Hochwuchs.

Tabelle 3. Fälle mit Hypophysenveränderung, Fettsucht ohne Genitalstörung.

Tabelle 4. Fälle mit Hypophysenveränderung, Genitalstörung ohne Fettsucht.

Tabelle 5. Fälle mit Hypophysenveränderung, Genitalstörung ohne Fettsucht mit Wachstumsstörung.

Tabelle 6. Fälle mit Hypophysenveränderung ohne Genitalstörung und ohne Fettsucht.

Tabelle 7. Fälle mit Genitalstörung, Fettsucht ohne Hypophysenveränderung. In diese Tabelle wurden Fälle mit und ohne Wachstumsstörung aufgenommen, so daß gewissermaßen Tabelle 7 den Tabellen 4 und 5 entspricht.

Die Spalten der einzelnen Tabellen wurden sämtlich gleichmäßig angelegt und zwar folgendermaßen:

Spalte 1 ist „Laufende Nummer“, Spalte 2 ist das „Jahr der Veröffentlichung“; in Spalte 3 steht der „Name des Verfassers“ oder — bei den unveröffentlichten Fällen — der Name des Beobachters¹. Spalte 4 enthält die „Kennzeichnung“ des Falles und zwar, soweit angegeben, Alter, Geschlecht und Anfangsbuchstaben des Namens; in Spalte 5 sind die sogenannten „Hypophysenveränderungen“ untergebracht und zwar nur, soweit sie anatomischer Natur sind (also nicht funktionelle oder mittelbar erschlossene); wir teilten die Gruppe ein in „Hypophysengegend“, „Vorderlappen“, „Hinterlappen“, „Stiel“, „Infundibulum und Zwischenhirn“ sowie „weitere Umgebung“. Die Spalte „Hypophysengegend“ bedeutet, daß in diesen Fällen keine Angaben darüber vorliegen, welcher Teil der Hypophyse verändert ist. Auf eine besondere Gruppe „Zona intermedia“ verzichteten wir, weil einmal die Untersuchungen, ob es eine solche beim Menschen überhaupt gibt, noch nicht abgeschlossen sind, und weiter, weil auch unter unseren Fällen nur einer war, bei dem die angebliche Zona intermedia allein als verändert an-

¹ T. G. bedeutet, daß der Fall aus den Tabellen *Gottliebs* übernommen ist (vgl. S. 599).

gegeben wird. Unter „weitere Umgebung“ fallen alle Veränderungen im Schädelinnern, die angeschuldigt worden sind, am Zustandekommen der Erkrankung „Dystrophia adiposogenitalis“ beteiligt sein zu können. Spalte 6 enthält die „anatomischen Genitalveränderungen“ an den Keimdrüsen, an den äußeren Geschlechtsorganen und an den sekundären Geschlechtsmerkmalen. Für die Genitalstörungen ohne anatomische Unterlagen, nämlich „Impotenz“ und mangelnde „Libido“ legten wir besondere Spalten (13 und 14) an. Der Begriff „Impotenz“ wurde dabei genau so vieldeutig, wie er in der Kasuistik gebraucht wird, auch von uns übernommen, weil zwischen einer organischen und einer psychisch bedingten Potenzstörung kein Unterschied gemacht ist. Spalte 7 ist das „Fettpolster“. Wir machten folgende Unterteilung: „Allgemein gleichmäßiges“, „Umschriebenes“ und dann „Myxödem“. Unter „allgemein gleichmäßiges“ Fettpolster trugen wir alles das ein, was wir unter „allgemeine Fettsucht“ oder „Adipositas“ ohne nähere Angaben fanden. Unter „umschriebenem“ Fettpolster sind sowohl die Fälle eingetragen, die nur an den sogenannten „Vorzugsstellen“ Fettansammlungen zeigten, als auch solche, die große Fettwülste aufzuweisen haben, wie etwa bei „Adipositas dolorosa“. Die Spalte 8 ist „Wachstum“; wir lösten sie auf in Akromegalie, Zwergwuchs und Hochwuchs. Die Spalte „Akromegalie“ brauchten wir deshalb, weil im Schrifttum zahlreiche Fälle ausgeprägter Akromegalie oder solche mit einzelnen akromegalen Symptomen als „Dystrophia adiposogenitalis“ bezeichnet wurden. Die Spalte 9 ist „Stoffwechsel“. Wir unterteilten in „Grundumsatz“, „Kohlehydrate“, „Elektrolyte“, „Wasser“ und „Kochsalz“. Auf die Eintragung der spezifisch-dynamischen Wirkung verzichteten wir, weil bei unseren Fällen in dieser Richtung nur zwei Befunde vorlagen. Die Spalte „Kohlehydrate“ umfaßt sowohl Fälle mit Glykosurie bei Diabetes mellitus, als auch solche, bei denen Ernährungszuckerharnen (alimentäre Glykosurie) ohne oder nach Zuckerbelastung vorlag. Unter „Elektrolyte“ sind die Kalium-, Calcium-, Magnesium- und Kochsalzwerte sowie die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bzw. des Serums zu verstehen. Spalte 10 ist „Blutbild“. Die Zeichengebung der Veränderungen des Blutbildes wird noch erörtert. Spalte 11 heißt „Untertemperatur“. Spalte 12 heißt „Größe anderer Blutdrüsen“. Es sind die Schilddrüse, die Nebennieren und die Bauchspeicheldrüse berücksichtigt. Es handelt sich nur um die *Größe* dieser Drüsen und es sei besonders darauf hingewiesen, daß aus der Größe über die Leistung eines dieser Organe nichts abgelesen werden kann, daß z. B. ein kleines Pankreas voll leistungsfähig sein kann. Spalte 14 ist „Psyche“ und enthält die bereits erörterten Störungen der Libido, dann Störungen des Affektes und der Intelligenz.

[illegible]

Year	Worm-brandt	33 ♀ A. K.	28 ♀ A. S.	39 ♂ C. B.	46 ♀ B.
14 1910		+	+	+	+
	T. G. 53				
15 1897	Sirimpell				
	T. G. 57				
16 1902	Dercum u.				
	McCarthy				
17 1907	Cagnetto				
	T. G. 56				

Tabelle 3. *Hypophysenveränderung, Fettsucht (ohne Genitalstörung).*

[illegible]

Tabelle 3 (Fortsetzung).

[illegible]

1	1927	H. Zondek	14 ♂
2	1913	unveröff.	G. G.
3	1913	Falta.	16 ♂ A. B.
4	1916	Falta	13 1/2 ♂
		Bar-	12 ♀
		bonneiset	R. S.
5	1926	Paisseau	14 ♂
6	1926	H. Zondek	K. Sch.
7	1927	H. Zondek	14 ♂
		unveröff.	15 ♀
8	1927	H. Zondek	St. W.
		unveröff.	13 ♂
9	1913	Falta	H. B.
10	1913	Falta	20 ♂
11	1913	Falta	21 ♂ K. S.
12	1913	Falta	23 ♂ W. M.
13	1913	Falta	28 ♂ A. H.
14	1913	Falta	35 ♂
15	1913	Falta	42 ♂
16	1913	Falta	49 ♂ J. K.
17	1910	v. Noorden	56 ♂
18	1910	v. Noorden	43 ♂ H.
			38 ♂

Innerhalb der Tab. bedeutet bei den Spalten 5—7 (Hypophyse, Geschlechtsteile, Fettpolster) das Zeichen +, daß eine Veränderung vorliegt in Richtung dessen, was man bei der Dystrophia adiposogenitalis erwartet. Steht dieses Zeichen z. B. in Spalte 5 unter „weitere Umgebung“, so sagt es aus, daß in der Umgebung der Hypophyse eine Veränderung vorliegt, von der man annimmt, daß sie die Hypophyse zuschädigen in der Lage ist. Das Zeichen — bedeutet, daß der Befund unverändert (normal) erhoben wurde, oder daß sogar etwas der Dystrophia adiposogenitalis Entgegengerichtetes vorlag (z. B. abnorm starke Behaarung). Das Zeichen ± bedeutet, daß dieser Punkt zweifelhaft ist und in den Anmerkungen besonders erörtert wird. Wenn z. B. ohne nähere Angaben über Gewicht, Größe und Lebensumstände des Betreffenden die Bemerkung vorliegt „geringe allgemeine Adipositas“, so wird ein solcher Befund in der Spalte 7

unter, „Allgemein gleichmäßiges Fettpolster“ als unsicher eingetragen und mit \pm bezeichnet. In der Spalte „Wachstum“ zeigt das Pluszeichen eine Veränderung im Sinne des Kopfes der Tabelle in dieser betreffenden Spalte an; also z. B. sagt ein Pluszeichen in der Spalte 8 Unterabteilung „Zwergwuchs“, daß da eine solche Wachstumsstörung vorlag. Für die Spalte „Affekt und Intelligenz“ ist das Pluszeichen nur ein Hinweis dafür, daß irgendeine Störung vorliegt. In der Abteilung 12, „Größe anderer Blutdrüsen“, gibt der aufwärtsweisende Pfeil (\uparrow) eine Vergrößerung an, der abwärtsweisende Pfeil (\downarrow) eine Verkleinerung. Also in der Spalte 12 sagt z. B. der aufwärtsweisende Pfeil in der Unterabteilung „Schilddrüse“, daß diese vergrößert war, der abwärtsweisende Pfeil in der Spalte 12 in der Unterabteilung „Nebennieren“ z. B. gibt an, daß diese kleiner als normal gefunden wurden. Für die Spalte 9, Unterabteilung „Wasser“, bedeuten die Buchstaben „Poly“ Polyurie einschließlich etwaiger Diabetes insipidus; denn in der Kasuistik wird eine Urinausscheidung von 2 Litern ebenso wie eine von 7 als Diabetes insipidus angesprochen. Speicherung nach Wasserbelastung wird in der Spalte 9, Unterabteilung „Wasser“, mit „Ret.“ bezeichnet. In der Spalte 10 bedeutet „Ly.“ Lymphocytose, „Leu.“ Leukocytose, „Mon.“ Monocytose, „An.“ Anämie. Wo über den betreffenden Punkt keine Untersuchung oder Angabe vorliegt, blieb die Spalte unausgefüllt.

An die Tabellen schließen sich Erläuterungen derjenigen Fälle an, für die die vorweggenommene allgemeine Kritik noch im einzelnen durchgeführt werden muß, oder die sich durch besondere Eigenarten auszeichnen.

Anmerkungen zu den Fällen der Tabellen.

Tabelle 1. Den Fall 1 haben wir aufgenommen, weil er zu den seltenen Fällen von schwerster Zerstörung der Hypophyse und des Zwischenhirns durch tuberkulöse Vorgänge gehört. Es fehlen Angaben über das Vorhandensein von Fettsucht und es liegt uns nur der Hinweis vor: „Für die Dystrophia adiposogenitalis ist in diesem Falle wohl in erster Linie der Ausfall der Zwischenhirnfunktion verantwortlich.“ Bezüglich einer Genitalstörung liegen genaue Untersuchungen nur über Veränderungen an den Eierstöcken vor.

Bei Fall 3 finden wir die Angabe: „Myxödemartige Hautveränderungen an Händen und Füßen“. Es liegen keinerlei Untersuchungen über die andern endokrinen Drüsen, vor allem über die Schilddrüse vor, so daß die Entscheidung, ob wir es neben dem Hypophysenbefund mit einer Schilddrüsenveränderung zu tun haben, jedenfalls offen bleiben muß.

Der Fall 4 zeigt, wie unsicher die Angaben über Fettsucht im Schrifttum sind. Bei der 40jährigen Frau finden wir die Angaben: „Allgemeine Adipositas, subepikardial reichlich Fett, Mammæ fettdurchwachsen“. Daß bei einer 40jährigen Frau eine allgemeine Fettsucht vorliegt und die Mammæ fettreich sind, kann noch nicht als ein endokriner Befund angesehen werden, besonders da alle Angaben über Körpermaße und Lebensumstände fehlen.

Beim Fall 6 finden wir zur Schilddrüse nur die Angabe „Struma“, ohne daß gesagt wird, welche Art Struma vorlag.

Fall 7 ist eine „Adipositas dolorosa“, die mit Genitalstörungen und Hypophysenveränderungen einhergeht. Er stammt aus der Tabelle von *Gottlieb* und gehört zu seinen „sicheren Fällen“ von *Dystrophia adiposogenitalis*, obwohl er ihn nicht als *Dystrophia adiposogenitalis*, sondern eben als „Adipositas dolorosa“ bezeichnet. Es wird also eine im höchsten Maße „atypische“ Fettsucht und Fettverteilung, weil sie mit einem Hypophysengewächs und einer Genitalstörung einhergeht, zu einer „typischen“ *Dystrophia adiposogenitalis*. Was die Beurteilung des Befundes an den äußeren Geschlechtsteilen angeht, so glauben wir, daß aus der Mitteilung „Penis klein“ nicht zu schließen ist, ob der Penis wirklich kleiner war als normal, oder ob er bei einem Gewicht von 206 Pfund in den großen Fettmassen klein zu sein schien.

Fall 10 zeigt myxödemartige Hautveränderungen, ohne daß eine Schilddrüsenveränderung gefunden wurde.

In dem Fall 11 finden wir die Angabe: „Scham dünn behaart“. Wir können aus diesem Befund aus den in der allgemeinen Kritik erörterten Gründen ohne nähere Angaben keine Störung der sekundären Geschlechtsmerkmale ablesen.

Bei dem Fall 14 sind die Hypophyse sowie alle anderen endokrinen Drüsen nicht mikroskopiert. Es wird eine Behaarungsstörung angegeben, die im Gegensatz zu der erwarteten steht: „Starke Behaarung am Abdomen, zwischen den Mammæ, an den Rückseiten der oberen und der unteren Extremitäten.“ Da die Nebennieren nicht untersucht sind, ist es nicht zu entscheiden, inwieweit auch diese Drüsen in den Ring der erkrankten mit einbezogen sind.

Im Fall 17 finden wir die Angabe: „Abnorm starker Panniculus adiposus bis zu 3 cm“. In diesem Falle fehlen die sehr notwendigen Angaben über Körpergröße und übrige Fettverteilung.

Im Fall 18 liegt ein Aufhören der Menses vor; gleichzeitig finden wir die Bemerkung: „Cystische Degeneration der Ovarien“. Es ist möglich, daß *diese* als Grund für die Amenorrhöe angesehen werden muß, nicht aber das Hirngewächs.

Im Fall 19 finden wir eine hier nicht passende Behaarungsstörung angegeben, insofern als nicht eine mangelhafte Behaarung vorliegt, sondern es ist „Oberlippe, Kinn, Kopf und Rücken sehr stark behaart“. Im Vorderlappen der Hypophyse war ein kleines Gewächs. Es lag leichter Hydrocephalus vor. Über Hirndruckerscheinungen fehlen Angaben.

Im Falle 20 (ähnlich auch 13) müssen wir uns mit der über die Verteilung nichtssagenden Bemerkung „Auffallender Fettreichtum“ begnügen.

Von dem Infundibulum wird gesagt, daß es stark verengt war. Ob durch diese „Verengung“ eine Störung im Abfluß des Inkretes der Hypophyse verursacht wurde, wie der Veröffentlicher meint, muß dahingestellt bleiben.

Bei dem Fall 21 sind die endokrinen Drüsen genau untersucht, und es kommt zu der durch einen hochgradigen Hydrocephalus verursachten, auf Fernwirkung beruhenden geringen makroskopischen Veränderung an der Hypophyse („Hypophyse kaum komprimiert“) eine hochgradige Kleinheit der Keimdrüsen, der Schilddrüse und der Nebennieren („Schilddrüse, Nebennieren hypoplastisch, innere und äußere Genitalien hochgradig atrophisch“), so daß wir diesen Fall als eine polyglanduläre Insuffizienz (*Falta*) auffassen möchten, die mehr endokrine Drüsen als Hypophyse und Keimdrüsen umfaßt.

Bei dem Fall 22 handelt es sich um eine Wirtsfrau; die Hypophyse ist nicht untersucht, es lag ein Gliosarkom des linken Sehhügels vor. Wir finden über Fettsucht die Angabe „enormer Panniculus adiposus besonders am Abdomen“. Da wir nun keinen Befund über die Hypophyse haben und nicht wissen, ob sie durch das Gewächs in ihrer Umgebung wirklich geschädigt wurde, so scheint uns die Tatsache, daß es sich um eine Wirtsfrau handelt, eher auf Mastfettsucht hinzuweisen.

Fall 24 ist bezüglich der Fettsucht unsicher, da Männer dieses Alters oft „bei mäßigem Ernährungszustand“ starke Fettsucht der Brust- und Bauchdecken zeigen.

Fall 25: Ein 6½-jähriger Knabe, der 116 cm groß ist, wiegt 58 Pfund. Es wird diese „Fettsucht“, die nebenbei durchaus nicht hochgradig ist, in Zusammenhang gebracht mit einem auf Meningitis serosa beruhenden Hydrocephalus mäßigen Grades. Inwieweit der Hydrocephalus das Zwischenhirn geschädigt hat, ist unsicher. Es liegt nun ein vollständiger Kryptorchismus vor. Dieser Kryptorchismus, der doch eine Entwicklungshemmung¹ ist, die sich oft zur Reifezeit ausgleicht, kann unmöglich im Sinne einer Genitalstörung bei dem Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis gedeutet werden.

Den Fall 26 führen wir in unserer Zusammenstellung nur, weil er der einzige mit der „Trias“ ist, bei dem eine auf den *nervösen* Teil der Hypophyse beschränkte Störung zu einer „Dystrophia adiposogenitalis“ geführt haben soll. Angaben über die Befunde, die die Behauptungen, daß eine Genitalstörung und eine Fettsucht vorgelegen haben, erhärten, liegen uns nicht vor. Es heißt nur „Dystrophia adiposogenitalis“.

Im Fall 27 liegen nur unsichere Angaben über die Fettsucht vor.

Im Fall 29 finden wir zur Fettsucht nur den Hinweis „Adipositas“. Wir sind berechtigt, auf Grund der oben mitgeteilten Erwägungen solche Befunde, bei denen über Stärke des Fettpolsters und über die Fettverteilung, sowie über die Größe des Menschen nichts Genaueres ausgesagt wird, als unzureichend untersucht anzusehen. Es hat eine „Hodenatrophie“ vorgelegen, ohne daß mikroskopische Angaben vorliegen. Als Genitalstörung ist „leicht femininer Habitus“ erwähnt, auch aus dieser ungenauen Angabe sind über das Vorhandensein einer Geschlechtsorganstörung keine Schlüsse zu ziehen.

Bei dem Fall 30 ist die Hypophyse o. B. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung des Hirnes den Befund einer abgelaufenen Encephalitis im Bereiche der Corpora mamillaria. 8 Jahre vor dem Tode traten Haarausfall auf dem Kopf, Amenorrhöe und immer wachsende Fettsucht auf. Diese Störungen scheinen bei der unveränderten Hypophyse also auf eine Schädigung des Zwischenhirns allein zurückzuführen zu sein.

In dem Fall 31 sind die einzelnen Merkmale kaum miteinander in Zusammenhang zu bringen. Die Patientin starb mit 26 Jahren. Man fand ein „Angiosarkom der Hirnbasis“, das die Hypophyse — auch mikroskopisch — völlig unbeschädigt gelassen hat, aber bis dicht an sie heranreicht. Mit 11 Jahren war die Patientin bereits sehr fett; die Fettsucht nahm außerordentlich zu und ging dann vor dem Tode wieder zurück. Die Menses setzten regelmäßig mit 14 Jahren ein und dauerten ohne Störung bis kurz vor dem Tode an. Bei diesem Fall nun die Diagnose „Dystrophia adiposogenitalis“ stellen, bedeutet die künstliche Herstellung eines Zusammenhangs zwischen der Fettsucht, deren Beginn 15 Jahre zurückliegt, und einer Menstruationsstörung, die mit den Gewächsanzeichen ganz kurz vor dem Tode auftrat.

Fall 32 zeigt neben einer Druckatrophie der ganzen Hypophyse durch eine Cyste und einer Atrophie der Hoden und der Prostata, einen Schwund des normalen Schilddrüsengewebes durch eine wuchernde Struma und eine Atrophie der Nebennierenrinde. Wir fassen diesen Fall als eine pluriglanduläre Insuffizienz

¹ Der Hoden tritt nach dem Lehrbuch von O. Hertwig normalerweise im 8. Embryonalmonat durch den Leistenkanal in den Hodensack ein; wollte man also einen Zusammenhang zwischen Kryptorchismus und Hypophysenstörung finden, so müßte man annehmen, daß die Hypophyse bereits intrauterin geschädigt war! Nirgends im Schrifttum über Kryptorchismus findet sich ein Hinweis, daß an diesen Zusammenhang mit der Hypophyse gedacht wurde.

im Sinne *Faltas* auf und führen die Merkmale (starke Kachexie, dabei am Mons veneris dicker Fettwulst erhalten, Penis auffallend klein, seit 10 Jahren Impotenz und Erlöschen der Libido und das Fehlen von Achsel- und Barthaaren sowie spärliche Schamhaare) zurück auf eine Erkrankung des ganzen Ringes der endokrinen Drüsen. *Gottlieb* hat diesen Fall als „typische Dystrophia adiposogenitalis“ in seine Tabelle eingereiht.

Auch den Fall 33 mit einer Unterentwicklung der Hypophyse, Atrophie der Eierstöcke, der Nebennieren und der Schilddrüse, der das klinische Bild: „Beträchtliche Adipositas, Atrophie des Uterus, Fehlen der Achselhaare, spärliche Pubes, dünne Kopfbehaarung“ zeigt, möchten wir ebenfalls als pluriglanduläre Insuffizienz ansehen. *Gottlieb* führt auch diesen Fall als „typische Dystrophia adiposogenitalis“.

Tabelle 2. Fall 1 hat in bezug auf die Fettsucht nur die Angabe: „Adipositas, Verfettung der Mammae“. Aus der Angabe „Hoden etwas klein, nicht mikroskopiert“ ist auch über die Genitalstörung nichts Genaues zu ersehen.

Fall 2 fassen wir als eine Akromegalie auf Grund eines Hypophysengewächses auf. Zu diesem Bilde kommen Fettsucht und Genitalstörungen.

Der Fall 3 zeigt ein Hauptzellengewächs der Hypophyse, das mit Akromegalie einhergeht. Es liegt obendrein sehr starker Haarwuchs an der Bauchmittellinie abwärts vom Nabel und an der Oberlippe bei einer außerordentlichen Vergrößerung der Nebennieren vor. Ein Bauchdeckenfett von 4 cm scheint uns bei einem 15jährigen Mädchen ohne weitere Angaben kaum eine sehr starke „hypophysäre Adipositas“ zu sein, weil in diesem Alter die schon *Kisch* bekannte Reifezeitfettsucht (Pubertätsfettsucht) durchaus nicht selten ist. Dieser Fall gilt in der Tabelle *Gottlieb* als Fall von Dystrophia adiposogenitalis, der mit Akromegalie vergesellschaftet ist, während wir ihn als eine Akromegalie auffassen, bei der wir über eine allenfalls vorhandene Fettsucht natürlich nichts aussagen können.

Im Fall 5 liegt kein echter Zwergwuchs vor, sondern es wird nur gesagt, daß der Patient im Wachstum zurückgeblieben sei.

Im Fall 6 wird von den Hoden gesagt, daß sie mikroskopisch in geringem Grade zurückgeblieben seien und der Penis klein war. Dies sind keine Unterlagen für eine nennenswerte Genitalstörung.

Fall 7 ist ein sehr merkmalsreiches Krankheitsbild. Es liegt ein Gewächs des Infundibulums vor, das die 3. Kammer des Hirns stark in Mitleidenschaft gezogen hat, während die mikroskopisch wohl nicht untersuchte Hypophyse in Größe und Gestalt normal war. Am Genitale findet sich einmal die Entwicklungshemmung des einseitigen Kryptorchismus, andererseits war der hinabgestiegene zweite Hoden nicht geschlechtsreif und der Penis klein. Über das Fettpolster finden wir die unsichere Angabe „Allgemeine Adipositas, stark entwickelte, fette Mammae“, dazu liegen myxödemartige Hautveränderungen vor, bei einer Kolloidstruma. Hinzu kommt Zwergwuchs und Diabetes insipidus. Diesen Fall, bei dem wir einmal die Genitalstörung Kryptorchismus, zweitens ein Gewächs, das vor allem das Zwischenhirn schädigt, mit Diabetes insipidus und drittens eine mit myxödemartigen Veränderungen einhergehende Fettsucht haben, viertens auch der andere Hoden nicht geschlechtsreif und unterentwickelt ist, sieht *Gottlieb* als „typische“ Dystrophia adiposogenitalis an.

Im Fall 8 liegt auch ein einseitiger Kryptorchismus vor, der „descendierte“ andere Hoden war unterentwickelt und zeigte keine Samenbildung. Wir finden weiter die Angabe: Kretin, und zwar bei einer hypoplastischen Schilddrüse. Ob dieser Kretinismus myxödematös war, ist aus den Angaben über den Fall nicht genau ersichtlich. Immerhin finden wir „Habitus zwerghaft, sehr erhebliche Adipositas am Abdomen und Thorax“. Diese Fettverteilung gilt im Schrifttum nicht einmal als „hypophysäre Form“ der Fettsucht. Es liegt dann noch ein Tera-

tom der Hypophyse vor, von dem der Autor annimmt, daß es angeboren war. Auch dieser Fall gilt bei *Gottlieb* als „typische Dystrophia adiposogenitalis“.

Fall 11 ist in bezug auf die Fettsucht wie folgt gekennzeichnet: „Mäßige, allgemeine Adipositas, typisch lokalisiert, am stärksten am Abdomen. Leberverfettung, Pankreas fettdurchwachsen“. Die „typische Lokalisation“ sagt wenig. Die Wachstumshemmung ist in der Tabelle *Gottlieb* durch die Bemerkung „Habitus infantil“ zusammengefaßt.

Fall 13 zeigt Hochwuchs; über Fettsucht und Genitalstörung liegen nur die Angaben vor „Dystrophia adiposogenitalis“. Es handelt sich um ein Teratom der Hypophyse.

Im Fall 14 hat ein eosinophiles Adenom zur Akromegalie geführt. Die Fettmassen, die neben Abdomen und Gesäß an Rücken und Schulterblättern lokalisiert waren, sind in ihrer „Verteilungsart“ für eine „thyreogene Fettsucht“ mehr in Anspruch zu nehmen als für eine „hypophysäre“. Da obendrein ein Schilddrüsenadenom vorlag, müßte ein Forscher, der die Lieblingsstellen der Fettsucht für diagnostisch wichtig hält, den thyreogenen Anteil auch berücksichtigen. In der Tabelle *Gottlieb* gilt der Fall als „typische Dystrophia adiposogenitalis“ mit Akromegalie vergesellschaftet, während wir darin eine Akromegalie sehen, die mit einer polyglandulären Insuffizienz einhergeht.

Fall 15 hat — neben ungenauen Angaben über die Fettsucht — Akromegalie, Diabetes insipidus und mellitus. Über die Art der bei der Schilddrüse vorliegenden Struma liegen keine Angaben vor. Auch hier wieder eine Akromegalie, die *Gottlieb* als Dystrophia adiposogenitalis bezeichnet.

Fall 16 hat Hypophysengewächs und Genitalstörung, aber die Fettsucht ist die der „Adipositas dolorosa“. Es besteht noch Zwergwuchs.

Fall 17 hat zur Beurteilung der Fettsucht die nicht genügende Angabe: „Subcutanes Fettpolster reichlicher als gewöhnlich“. Es liegt Akromegalie vor. Wir würden vorziehen, diesen Fall auch als Akromegalie zu kennzeichnen, statt ihn, wie *Gottlieb*, als Dystrophia adiposogenitalis mit Akromegalie anzusehen.

Tabelle 3. Fall 1 hat in bezug auf die Fettsucht nur die Angabe 198 Pfund. Wir kennen zwar die Größe des Mannes nicht, wenn wir aber bedenken, daß er von Beruf Grobschmied war, so besagt dieses Gewicht wenig.

Im Fall 2 liegt ein Gewächs der Vierhügelgegend, eine „pathologische Drucksteigerung im Schädelinnern“, ein Teratom der Zirbel und Fettsucht vor. Genitale normal.

Im Fall 3 fehlen Angaben über Alter und Gewicht des Kranken.

Im Fall 4, 5, 9 und 11 wird die Körper- und Schambehaarung als etwas spärlich angegeben. Aus den vorliegenden Mitteilungen ist nicht zu ersehen, ob die Personen nicht immer gering behaart waren und dieser Mangel dem Typ zugerechnet werden muß, wie wir es bei dem bereits auf S. 571 erörterten Fall 16 der Tabelle 4 beschrieben haben.

Zu dem Fall 7 wird angegeben, daß bei der 50jährigen Frau das Fettpolster stark entwickelt war. Ob diese Fettsucht mit dem Hypophysengewächs in Zusammenhang zu bringen ist, oder im Rahmen dessen liegt, was häufig bei einer Frau in der Klimax gefunden wird, ist nicht zu entscheiden.

Fall 8: Obwohl wir aus dem Befund „Sella etwas vergrößert“ keine Schlüsse auf irgendwelche Veränderungen im Schädelinnern ziehen dürfen, können wir doch an eine unbekannte Störung im Gebiete der Hypophyse oder des Zwischenhirns denken, da der Kranke, der für eine Nierenerkrankung keine klinischen Anhaltspunkte bot, bei Belastung Wasser speicherte. Die beobachtete Fettsucht ist einmal familiär, zweitens besteht sie seit dem 10. Lebensjahr und ist, obwohl Mastfettsucht nicht unbedingt ausgeschlossen werden kann, am Bauch, supra-

sympophysär, am Gesäß und Mammae am stärksten. Ein Zusammenhang zwischen der Fettsucht und den Merkmalen, die auf das Zwischenhirn weisen, ist nicht mit Sicherheit vorhanden. Der linke Hoden war nach Trauma operativ entfernt worden.

Im Fall 9 sind Uterus und Adnexe 14 Jahre vor dem Tode völlig entfernt worden wegen Myomatosis. Da obendrein die Schilddrüse von Metastasen eines vorliegenden Melanosarkoms durchsetzt war, erhebt sich die Frage, ob die vorliegende Fettsucht nicht ebensogut wie auf die Melanosarkometastase in der Hypophyse, auf die Schilddrüse oder auf die Kastration zurückgeführt werden kann. Denn daß das Fett an den „typischen Lokalisationsstellen“ gefunden wurde, wie *Gottlieb* in seiner Tabelle schreibt, spricht, wie wir gesehen haben, durchaus nicht dafür, daß die Hypophyse mit dem Zustandekommen der Fettsucht irgend etwas zu tun hat.

Im Fall 10 ist die Hypophyse nicht untersucht; es liegt ein sehr starker Hydrocephalus ohne Neubildung vor; aus der Bemerkung „spärliche Behaarung“ lassen sich auf das Vorhandensein einer Genitalstörung bei einem 16jährigen Mädchen keine Schlüsse ziehen.

Im Fall 11 liegt bei einem 40jährigen Manne nur die Angabe vor, daß sein Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt war. Am Bauch 3,5 cm. Wir sehen diesen Befund zur Diagnose der Fettsucht nicht als genügend an, wie wir aus der Tatsache, daß die Hoden klein waren, ohne nähere Untersuchung unmöglich berechtigt sind, eine Genitalstörung anzunehmen.

Fall 12 ist eine „Adipositas dolorosa“, bei der Angaben über den Geschlechtsorganbefund nicht vorliegen. Es wurde ein Gewächs der Hypophyse gefunden. Dieser Fall wurde von *Gottlieb* als Dystrophia adiposogenitalis aufgenommen, allerdings unter den unsicheren Fällen.

Im Fall 14, der nicht seziert ist, sprechen für das Vorhandensein einer Störung im Hypophysen-Zwischenhirngebiet in ihrem gemeinsamen Auftreten wohl folgende klinische Merkmale: Die Patientin speichert bei Belastung Wasser und Kochsalz, bei Belastung mit Zucker tritt Ernährungszuckerharn (alimentäre Glykosurie) auf. Grundumsatz und spezifisch-dynamische Wirkung sind erheblich herabgesetzt; es liegt eine starke Fettsucht vor.

Im Fall 15 liegen über die Hypophyse nur makroskopische Angaben vor.

Die Fälle 17 und 18 sind nicht seziert; wir haben sie in unsere Tabelle aufgenommen, um an diesen Mitteilungen, die kärgliche klinische Angaben aufzuweisen haben, zu zeigen, auf welch lückenhafte Unterlagen sich oft die Fälle von endokriner Fettsucht stützen. Es wird gesagt, die „Sella ist vergrößert“. Aus dem Genitalbefund bei einem 12½- und 13jährigen Mädchen sind keine Schlüsse zu ziehen; es liegt „Fettsucht“ vor. Ob diese Kinder sehr reichlich ernährt wurden, ob eine familiäre Anlage zur Fettsucht bestand, wie stark die Fettsucht ist, wie sie verteilt ist, darüber fehlen alle Angaben. Auch über den Stoffwechsel wird nichts gesagt.

Im Fall 19 ist gesagt, daß die mittelgroße 34jährige Frau, die 148—155 Pfund wog, eine sitzende Beschäftigung hatte und viel Bier trank, so daß dieses durchaus nicht besonders hohe Gewicht genügend erklärt zu sein scheint. Da die erwähnten Metrorrhagien bei sonst ungestörten Menses durch ein intramurales Myom genügend erklärt sind, so scheint das Gewächs am Boden der 3. Kammer mit Druck auf das Infundibulum und mit Hydrocephalus externus symptomlos verlaufen zu sein. Denn sichere Hirndruckerscheinungen liegen auch nicht vor.

Im Fall 20 lag an Stelle der Zirbeldrüse, der Vierhügel und des hinteren Teiles des Sehhügels eine weiche graue Masse vor. Die Hypophysengrube ist napfförmig vertieft, die Hypophyse selbst zwar durch einen Hydrocephalus internus gedrückt,

jedoch makroskopisch und mikroskopisch ohne „wesentliche“ Veränderung. Es liegt Fettsucht vor, eine Genitalstörung fehlt.

Im Fall 21 hat ein Hypophysengewächs den Vorderlappen kaum, Hinterlappen und Stiel ziemlich weitgehend verändert. Bauchdeckenfett beträgt $4\frac{1}{2}$ cm; da die genau untersuchten Geschlechtsorgane als vollständig normal befunden wurden, aber Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen und Schlafsucht) vorlagen, und die fehlende Libido und Impotenz ungefähr gleichzeitig mit diesen Hirndrucksymptomen auftraten, so ist es wohl berechtigt, diese funktionellen Genitalstörungen auf den schweren Allgemeinzustand des Kranken zurückzuführen und sie nicht als unmittelbare Folge der Hypophysenzerstörung zu werten.

Im Fall 22 wurde eine sklerosierende Encephalitis im Zwischenhirn, Infundibulum und anderen umgebenden Hirnteilen gefunden. Es hatte sich eine Fettsucht von ausgesprochen „eunuchoidem“ Typ herausgebildet; dabei waren aber die Fettlager schmerzhaft. Es liegt also hier eine Form der Fettsucht vor, die wohl mit der „Adipositas dolorosa“ nichts zu tun hat und doch „Fettschmerz“ zeigt. Als Genitalbefund wird angegeben, daß die „Leydigschen Zwischenzellen vermindert waren“ und „angeblich Impotenz“ bestand.

Im Fall 23 lag „ein ziemlich reiches Fettpolster“ vor. Wir wissen, daß wir dies bei zahlreichen Frauen von 48 Jahren erwarten dürfen. Da nun die Geschlechtsteile normal waren, Hirndrucksymptome nicht beobachtet wurden, nur eine allgemeine Schwäche und eine Parese des rechten Facialis vorlag, so müssen wir annehmen, daß die Geschwulst, die „an Stelle der Hypophyse und des Hypophysenstieles etwa 2 cm im Durchmesser hinter dem Chiasma zum Teil in der Sella, zum Teil über und hinter ihr lag und sich in den 3. Ventrikel vorwölbte“, schon längere Zeit symptomlos bestanden hat.

In den Fällen 25 und 26 sind die Geschlechtsorganbefunde nicht angegeben. Es ist anzunehmen, daß grobe Veränderungen nicht vorlagen und die Geschlechtsteile der 13jährigen Kinder dem Alter entsprechend waren. Die Fettsucht ist in beiden Fällen gering.

Bei dem Fall 27 lag eine geringe, allgemeine Fettsucht vor, die auf Grund der genauen Vorgeschichte als Mast angesehen werden mußte. Bei Belastung speicherte der Kranke Wasser, ohne daß eine Nierenschädigung vorlag. Der Kranke wurde wegen folgender Erscheinungen längere Zeit beobachtet: Wenn die Hände und Füße mit kaltem Wasser in Berührung kamen, entwickelten sich sofort hochgradige örtliche Ödeme, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. Er wurde mit Hypnose behandelt und verlor für kurze Zeit diese Erscheinungen, die sich bald wieder einstellten und dann nach längerer Behandlung mit Salyrgan und kleinen Dosen Thyreoidin sich wieder verloren. Bei der Sektion des nach einer Gallenblasenoperation gestorbenen Patienten wurde „eine kahnförmige Ausbuchtung des Vorderlappens der Hypophyse gefunden“; das histologisch untersuchte Zwischenhirn war normal. Ob ein Zusammenhang zwischen dem Befund an der Hypophyse, dem Oedema fugax der Hände und der Wasserspeicherung bestand, kann nicht entschieden werden.

Bei Fall 28 wurde ein Drüsenkrebs der Hypophyse und der Schilddrüse gefunden. Die besonders an den oberen Teilen des Rumpfes bestehende Fettsucht ist nach den Angaben des Schrifttums eher als thyreogen als als hypophysär anzusehen. Ein Genitalbefund außer der „erloschenen Libido“ liegt nicht vor. Daß bei einem Krebskranken die Libido erlischt, nimmt nicht wunder; auch kann dieser Befund auf die schwer geschädigte Schilddrüse bezogen werden.

Bei dem Fall 29 finden wir zu Fettsucht nur die Angabe „Allgemeine Adipositas“. Daß bei einem Menschen, der an Erbrechen, Kopfschmerz und einem Diabetes insipidus bis zu 9—10 Liter einer täglichen Urinausscheidung leidet, der Geschlechtstrieb nachläßt, kann wohl kaum als Genitalstörung im Sinne der

Dystrophia adiposogenitalis gewertet werden, sondern ist mindestens mit gleicher Wahrscheinlichkeit auf den schweren Allgemeinzustand zu beziehen.

Tabelle 4. Im Fall 1 können wir aus der Mitteilung „Mittlerer Ernährungsstand bei sehr fettreichem Netz- und Nierenlager und fetter Schamgegend“ die Diagnose „Fettsucht“ nicht stellen.

Im Fall 3 war der Patient zur Zeit der Sektion abgemagert, früher „soll“ er einmal fett gewesen sein. Außerdem ist er myxödematös.

Fall 4: Kranker war für sein Alter gut ernährt.

Fall 5: Kranker war „etwas fettleibig“; der Geschlechtstrieb war „eingeschränkt“.

Fall 8 ist nicht seziert. Röntgenologisch wurde gefunden: „Sella turcica beträchtlich vergrößert, namentlich nach unten und hinten. Die Sattellehne ist nur als schmaler Pfeiler — Schattenstreif — sichtbar.“ Eine Störung im Hypophysengebiet liegt also wohl vor.

Zu Fall 11 fanden wir die Bemerkung „Beckenorgane normal“ und konnten daraus nur annehmen, daß sich diese Angabe auch auf die Geschlechtsorgane erstrecken soll.

Im Fall 12, der nicht zur Sektion kam, wurde die Diagnose auf eine Hypophysenveränderung auf Grund der im Röntgenbild schwer zerstörten Sella, der Wasserspeicherung, der bitemporalen Hemianopsie und des etwas herabgesetzten Grundumsatzes gestellt. Es lag zwar Myxödem, aber durchaus keine Fettsucht vor. Der herabgesetzte Grundumsatz kann bei vorliegendem Myxödem für die Hypophyse nicht in Anspruch genommen werden.

Im Fall 13 lag ein linksseitiges Stirnhirngewächs vor. Ein genauerer Sektionsbefund liegt nicht vor; klinisch wurde Hemianopsie, vorzeitige Menopause, Behaarungsstörungen und Wasserspeicherung beobachtet; keine Fettsucht.

Im Fall 14 liegt keine Sektion vor; da sich aber bei vorzeitiger Menopause und kindlichen Geschlechtsteilen, Schwund des Geschlechtstribes, Affekt- und Intelligenzstörungen und Anämie einstellten, wurde an eine Störung der Hypophyse gedacht. Nach Darreichung von frischer Hypophyse verschwanden angeblich die Affekt- und Intelligenzstörungen.

Im Fall 16 war in dem Hypophysengewächs normales Drüsengewebe nicht mehr zu finden und es lag ein basophiles Adenom vor. Der Kranke war zwar abgemagert, jedoch nicht kachektisch¹; wenn wir hiermit den Hypophysenbefund des Falles 6, Tabelle 4 vergleichen, so ist er, abgesehen von der Einschränkung *Pulfers*: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß kleine Hypophysenbestandteile in vivo vorhanden gewesen sind“ ähnlich. Doch handelt es sich im Fall 6 um ein Gewächs, in dem nirgends Hypophysenzellen, sondern fremdartige, einförmige, plasmaarme Zellen gefunden wurden. Warum nun im Fall 16 Abmagerung eintrat, im Fall 6 nicht, bleibt ungeklärt.

Tabelle 5. Im Fall 1 war das Fettpolster „spärlich wahrnehmbar“; es lag „ein Epitheliom“ des 3. Ventrikels vor, das auf den Hypophysenstiel drückte. Die Hypophyse selbst war flacher als normal, histologisch unverändert.

Im Fall 2 wird angegeben, daß die Fettschicht am Bauch 2 cm war, also keine Fettsucht. Es liegt ein eosinophiles Adenom der Hypophyse vor, das zu Akromegalie geführt hat, Keimdrüsen und Schilddrüse sind atrophisch. Dieser Fall steht in der Tabelle *Gottlieb* als „Dystrophia adiposogenitalis mit Akromegalie“; wir sehen ihn als Akromegalie mit pluriglandulärer Insuffizienz an.

Im Fall 3 wurde bei der Operation ein Zwischenhirngewächs gefunden. Keine Sektion. Es lag Infantilismus vor. Das 18jährige Mädchen hatte nie menstruiert,

¹ Das Umgekehrte — hypophysäre Kachexie ohne Abmagerung — wird von *A. Jacob* erwähnt.

die Eierstöcke waren nicht zu tasten, die Gebärmutter kindlich; „keine sekundären Geschlechtsmerkmale“. Keine Fettsucht.

Fall 4 ist auf Seite 573 bereits eingehend erörtert.

Tabelle 6. Im Fall 1 handelt es sich um ein Gewächs, das an Stelle der Hypophyse gefunden wurde und Reste von Drüsengewebe, Knochenbalken, Cysten und Zähne enthielt. Da wir die Angabe fanden: „Marasmus senilis“, so lag sicher keine Fettsucht vor; ob der Befund an den Geschlechtsteilen normal war, ist nicht ersichtlich.

Im Fall 3 und 6 ist die Neurohypophyse von Metastasen eines Carcinoms zerstört. Es wurden weder Fettsucht noch Genitalstörungen gefunden. Wir erwähnen hier, daß *B. Fischer* die Behauptung aufgestellt hat, daß die Schädigung des nervösen Teiles der Hypophyse zu Genitalstörungen und zur Fettsucht führt.

Auch im Fall 4, bei dem „ein fibröser, hyalin vollständig degenerierter Herd“ den allergrößten Teil des Hinterlappens ersetzt hatte, wurden weder Fettsucht noch Geschlechtsorganstörungen gefunden.

Im Fall 5 wurden, außer einer Zusammendrückung der Hypophyse durch einen Krebs des Türkensattels, Metastasen in der hinteren Hälfte des Hinterlappens und 2 fibröse atrophische Herde im Vorderlappen gefunden. Keine Fettsucht, keine Geschlechtsorganstörung.

Im Fall 7 lag eine vollständige Zerstörung des Zwischenhirnes und eine hochgradige Druckverunstaltung der Hypophyse vor. Keine Fettsucht, Keimdrüsen normal. Der Patient hatte 7 Jahre vor dem Tode Kopfschmerzen, Sehstörungen und Erbrechen. 14 Jahre vor den ersten Gehirnerscheinungen, also 21 Jahre vor dem Tode, „soll“ Haarausfall vorgelegen haben. Ob damals eine fieberhafte Erkrankung vorlag, ist nicht gesagt; da ferner bei der Sektion die unsicheren Angaben „Kopf- und Barthaare dürrig, Schamhaare mäßig reichlich, weiblicher Typ“ vorliegen, so können wir jedenfalls nicht mit Sicherheit diese lang zurückliegenden geringen Behaarungsstörungen in Zusammenhang mit der Hypophysenveränderung bringen.

Im Fall 8 haben wir es mit einem walnußgroßen Gewächs der Hypophyse, „das wie ein Rundzellensarkom aussah“, zu tun; die Geschwulst muß jedenfalls einige Zeit ohne alle Erscheinungen verlaufen sein, denn sie wurde erst nach dem Tode, der sich an eine Beinamputation anschloß, entdeckt. Im Leben wurden keine Erscheinungen beobachtet, die auf die Hypophyse hindeuten.

Fall 9 hat ein Myxödem: die Wangen waren gedunsen, die Lippen wulstig, die Lider geschwollen, die Haut wachsbleich und starr, an den äußeren Geschlechtsteilen sind die Haare dünn, die übrige Behaarung ist spärlicher geworden. Die Diagnose Myxödem wird erhärtet dadurch, daß sich alle diese Erscheinungen nach Gaben von Thyreoidin besserten. Bei der Sektion wurde die Schilddrüse verkleinert gefunden. Nun war außerdem die Hypophyse „bis zum fast völligen Verschwinden der spezifischen Bestandteile (drüsiger Anteil) verodet, bei unversehrtem Erhaltenbleiben des Fasrig-Nervösen“. Genitale normal, keine Fettsucht. *Ponfick*, der diesen Fall 1899, also vor der *Fröhlich*schen Arbeit veröffentlicht hat, faßt ihn mit Recht als Myxödem mit Hypophysenerkrankung auf. Bei der Freigebigkeit, mit der „*Dystrophia adiposogenitalis*“ diagnostiziert wird, würde heute dieser Fall womöglich als „*Dystrophia adiposogentialis* mit Myxödem“ gelten. Jedenfalls mahnt dieser Fall, bei dem Zusammentreffen von Myxödem und Hypophysengewächs die Schilddrüse nicht zu vernachlässigen.

Im Fall 10 hat eine Krebsmetastase die gesamte Neurohypophyse, die Zwischenschicht und den Stiel durchsetzt; der Vorderlappen ist sichelförmig abgeplattet. Es lag Diabetes insipidus bis zu 7 Litern Harn vor.

Im Fall 11 handelt es sich um einen 9jährigen abgemagerten Knaben. Es heißt, „er ist seit dem 5. Jahre in der Entwicklung zurückgeblieben“. Ob sich diese

Angabe auf seine geistigen Anlagen, auf das Wachstum oder auf die Geschlechtsteile oder auf alles zusammen bezieht, ist nicht ersichtlich. Es wurde ein Gewächs des 3. Ventrikels, das die Neurohypophyse und den Stiel durchgewachsen hatte, gefunden. Der Vorderlappen war unverändert, starke Polyurie.

Fall 12. Seit 2 Jahren bestand eine „schwermütige Verstimmung, Erregung, Zerstörungstrieb und die verschiedensten Wahnvorstellungen“. Bei der Sektion fand sich ein Cysticercus der Hypophyse. Bei der Patientin, die mager war, traten keine Hirndruckzeichen auf; sie hatte 3mal geboren. Auch hier liegt also eine Hypophysenveränderung grösster Art vor, die bis auf die seelischen Merkmale mindestens 2 Jahre ohne klinische Erscheinungen verlief.

Im Fall 13 wurden Krebsmetastasen im Hinterlappen gefunden. Die Pars intermedia und der Vorderlappen waren unverändert. Fettsucht bestand nicht, ein Genitalbefund ist nicht erwähnt. Es ist anzunehmen, daß das Geschlechtsorgan normal war; denn in den *Simmondsschen* Arbeiten ist eine Genitalstörung im allgemeinen gebucht.

Im Fall 14 handelt es sich um ein extra- und intraselläres Gewächs, und zwar „um eine hyperplastische oder ödematöse Neubildung des drüsigen Teiles der Hypophyse, die durch Kalkaufnahme zu einer richtigen Struma calculosa geworden ist“. Keine Fettsucht, keine Geschlechtsorganstörung, keine Hirndrucksymptome.

Fall 16: Eine cystische Neubildung der Hypophyse mit Blutungen bei einer mittelgroßen, etwas mageren Leiche. Der Genitalbefund ist nicht erwähnt.

Im Fall 17 konnte nur die Schädelsektion vorgenommen werden. Bei der nunmehr 56jährigen Frau war die Menopause mit 45 Jahren eingetreten, in einem Alter also, das nicht allzu früh für das Eintreten der Klimax ist. Die gynäkologische Untersuchung ergab einen normalen Befund. Es lag ein Diabetes insipidus vor. Keine Fettsucht. Bei der Leichenöffnung fand man eine Duracarcinose; der Hinterlappen der Hypophyse war ganz durch Krebs ersetzt, im Vorderlappen war noch normales Hypophysengewebe. Das Infundibulum war von Krebsmassen durchsetzt, in der Umgebung starke Hämosiderose und Haufen von Fettmakrophagen.

Im Fall 18 blieb das große Gewächs der Hypophyse (Hauptzellenadenom) im Leben ohne Erscheinungen.

Im Fall 19 wurde ein psammöses Adenom aus Hauptzellen gefunden; der Hoden „ist durch Mangel an Zwischenzellen gekennzeichnet, beginnende Atrophie, starkes Ödem“.

Tabelle 7. Fall 1: Der 14jährige Knabe hat eine „eher kleine Sella“. Es lagen keinerlei Gehirnerscheinungen vor; nie Erbrechen, nie Kopfschmerzen. Aus der Tatsache allein, daß eine geringe Kochsalz- und Wasserspeicherung bei Belastung auftrat, eine Störung im Hypophysenzwischenhirngebiet zu schließen, wäre bedenklich. Wie also die Entwicklungshemmung der Geschlechtsorgane und die Fettsucht erklärt werden kann, bleibt offen.

In Fall 2 wurde neben einer geringgradigen Fettsucht eine hochgradige Genitalstörung und eine angeborene Lues gefunden. Die Sella war im Röntgenbild o. B., Gehirnerscheinungen fehlten.

Der Fall 3 beweist sehr deutlich, wie wichtig eine lange Beobachtung eines Krankheitsbildes bei jugendlichen Individuen ist. Der 13½jährige Knabe war, als er in die klinische Beobachtung kam, sehr fett, litt unter Erbrechen, hatte einen „ganz kleinen Penis, der eine Hoden war noch nicht ganz deszendiert, der andere pflaumenkerngroß“. Die Augenuntersuchungen und die Sella ergaben normale Verhältnisse. Die Schilddrüse war kaum zu tasten. 2 Jahre später war der Knabe zwar noch immer ziemlich fett — über die Ernährung liegen keine Angaben vor —, die Schamhaare waren aber stark gewachsen und die Geschlechtsteile hatten sich dem Alter entsprechend entwickelt. Wir haben es hier, wenn Mastfettsucht auszuschließen ist, mit einer Entwicklungshemmung zu tun, die sich an einigen endo-

krinen Drüsen auswirkt. Diese Störung wird nicht selten beobachtet und gleicht sich aus. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen können nicht als Anzeichen einer schweren Gehirnbeteiligung bewertet werden. Bemerkenswert bleibt der Befund an der Schilddrüse. Jedenfalls kann man diesen vorübergehenden Entwicklungsstatus wohl kaum als „Dystrophia adiposogenitalis“ bezeichnen.

Der nächste Fall 4 muß ähnlich angesehen werden. Hier fehlt eine längere Beobachtung. Türkensattel ist etwas erweitert, keine Gewächerscheinungen; die Menses haben begonnen und dann wieder ausgesetzt. Eine Behandlung mit Hypophysenextrakt blieb erfolglos. Daß die Fettsucht bereits vor der Genitalstörung eintrat, muß berücksichtigt werden und wird weiter unten erörtert.

Im Fall 5 und 6 weisen weder örtliche noch Stoffwechsellerscheinungen auf die Hypophyse hin, der Türkensattel war röntgenologisch normal. In beiden Fällen lag Fettsucht und eine erhebliche Genitalstörung vor. Im Fall 6 kam schwerste Idiotie, Sprachstörungen und Schwerhörigkeit hinzu. Fall 5 wurde durch eine Thyreoidinkur geheilt. Eben solche „Atypien“ zeigen auch die übrigen Fälle, mit denen H. Zondek in seinem Lehrbuch die Dystrophia adiposogenitalis (hypophysäre Fettsucht) belegt.

Im Fall 7 ist in der Familie der Mutter Fettsucht. Alle Geschwister der Kranken sind fett. Patientin machte eine „Kopfgrippe“ durch, nach der sie sehr reizbar wurde und etwas an Gewicht abnahm. Die Menses, die bis zu der Erkrankung immer regelmäßig waren, „sollen“ seit dieser Zeit unregelmäßig sein. Die Kranke speicherte Wasser, der Türkensattel war röntgenologisch o. B. In diesem Fall ist die Vorgeschichte, die den Zeitpunkt des Beginnes der Fettsucht und den familiären Anteil zeigt, von großer Wichtigkeit für die Beurteilung des Krankheitsbildes.

Fall 8. Fettsüchtiger Knabe mit unterentwickelten Geschlechtsorganen; kein Hinweis auf Hypophysen- oder Zwischenhirnstörung.

Im Fall 9 liegen keine örtlichen Störungen vor, die für eine Erkrankung der Hypophyse sprechen. Türkensattel ist eher klein, es findet sich „eine etwa schrotkorngroße, rundliche, scharfbegrenzte Verkalkung im vorderen Teil der Sella unmittelbar unter dem Processus clinoidii“. Hieraus sind keine Schlüsse zu ziehen. Der Penis ist ganz klein, die Hoden sind beiderseits nicht herabgestiegen. Bei sonstiger Abmagerung sind Fettansammlungen an den Hüften und am Mons veneris vorhanden. Da die Schilddrüse bei diesem sonst sehr mageren Individuum nicht zu tasten war, fassen wir unter Berücksichtigung der Befunde an Keimdrüsen und Schilddrüse diesen Fall als polyglanduläre Insuffizienz auf.

Im Fall 10 trat die Fettsucht bereits mit 13 Jahren auf. Die Hoden sind von normaler Größe und Konsistenz; der Penis wird als klein angegeben, ohne daß genaue Maße vorliegen, bei dem sehr fettreichen Mons veneris ein sehr unsicherer Befund. Der Fettansatz wird als „typisch eunuchoid“ bezeichnet.

Im Fall 11 und 12 ist die Sella normal.

Fall 13: Mit 24 Jahren Typhus, danach „allmähliche Entwicklung der Genitalatrophie und Impotenz, vorübergehend völliger Verlust der Libido“. Seit wann die „eunuchoiden Fettverteilung“ besteht, ist nicht angegeben. Sella o. B. Es ist fraglich, ob zwischen der nach dem Typhus sich entwickelnden Genitalstörung und der Fettsucht ein Zusammenhang besteht.

Im Fall 14 stellten sich nach einer doppelseitigen Leistenbruchoperation Fettsucht, Hodenatrophie und Nachlassen des Geschlechtsvermögens ein. Dadurch wurde der Mann zu einem Spätkastraten, bei dem weder die Art der Fettsucht und die Fettverteilung noch die anatomische und funktionelle Genitalstörung sich in irgendeiner Weise von dem unterscheidet, was im Schrifttum bei einer „typischen Dystrophia adiposogenitalis“ geschildert wird — abgesehen von der Vorgeschichte!

Im Fall 15 wurden dem 49jährigen Patienten beide Hoden wegen Tuberkulose entfernt. Bald darauf tritt ein Kropf auf, der wieder verschwindet. Es entwickelt sich Fettsucht, die Behaarung schwindet, die äußeren Geschlechtsorgane werden atrophisch. Wie in dem vorigen Fall wäre auch hier keine Möglichkeit, einen solchen Fall ohne Kenntnis der Kastration von der sogenannten „Dystrophia adiposogenitalis“ abzugrenzen.

Im Fall 17 und 18 traten bei Mastfettsucht Störungen des Geschlechtsvermögens und -triebes auf, die nach Entfettung wieder verschwanden. Die Fettsucht war also das primäre, der Zusammenhang ist deutlich und es ist also erwiesen, daß entsprechend den Frauen, die bei vorliegender Mastfettsucht frühzeitig klimakterisch werden, sich auch bei mastfettsüchtigen Männern eben als Folge dieser Fettsucht jedenfalls funktionelle Genitalstörungen entwickeln können. Es erhebt sich hier die Frage, ob nicht, entsprechend der Auffassung *H. Zondeks* über manche Fälle der Basedowschen Krankheit, wonach auf Grund peripherer Störungen Schädigung der Schilddrüse auftreten soll, andere endokrine Drüsen, etwa die Hypophyse oder die Keimdrüsen, von der „fettsüchtig gewordenen“ Peripherie aus geschädigt werden können. Unter diesem Gesichtspunkte könnte man auch den Fall 7 und 10 der vorliegenden Tabelle 7 betrachten.

Ergebnis der Tabellen.

In der Tabelle 1 sind 35 Fälle mit Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung untergebracht, davon sind 34 seziert. Sie sind im Schrifttum alle als „Dystrophia adiposogenitalis“ bezeichnet. Wir fanden bei 17 Fällen entweder ungenaue Angaben über die Befunde (Nr. 1, 4, 7, 11, 13, 17, 19, 20, 22, 24, 25, 26, 27) oder eine Beteiligung mehrerer endokriner Drüsen außer der Hypophyse und den Keimdrüsen (Nr. 14, 21, 32, 33). Bei dem Fall Nr. 31 ist bei dem großen Zeitabstand ihres Auftretens ein Zusammenhang der einzelnen beschriebenen Anzeichen nur unter Vorbehalt anzuerkennen. Fall 3 und 10 mit myxödemartiger Beschaffenheit der Haut wurden hier aufgenommen, weil außerdem allgemeine Fettsucht vorlag. (Dagegen Myxödem ohne Fettsucht vgl. Tabelle 4, Nr. 3 u. 13).

Es bleiben also 15 Fälle übrig, bei denen Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung gemeinsam, d. h. entsprechend der „Dystrophia adiposogenitalis“ des Schrifttums, auftraten.

In der Tabelle 2 sind 17 Fälle mit Hypophysenveränderung, Fettsucht, Genitalstörung und Wachstumsstörung zusammengestellt. Von den 16 Fällen zeigen 7 eine Wachstumssteigerung (6 Akromegalie — Nr. 2, 3, 9, 14, 15, 17 — und 1 Hochwuchs — Nr. 13), was nicht zur „Dystrophia adiposogenitalis“ paßt. Die übrigen 9 Fälle haben nun zwar eine Wachstumsstörung, doch sind 5 (Nr. 1, 6, 7, 8 und 11) von diesen bezüglich der Merkmale zu ungenau gekennzeichnet; 2 Fälle, und zwar Nr. 7 und 8, so reich an Merkmalen, daß sie nur als polyglanduläre Erkrankungen angesprochen werden können, nicht aber als rein hypophysär-genitale Störung. Ein Fall (Nr. 16) ist eine Adipositas dolorosa mit Zwergwuchs.

Es bleiben also 4 Fälle übrig, bei denen Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung mit Wachstumsstörung gemeinsam

auftraten. Diese entsprechen dem, was im Schrifttum als „Dystrophia adiposogenitalis“ aufgefaßt wird, unter der Voraussetzung, daß die Erkrankung noch in das wachstumsfähige Alter fiel.

Über die Frage, in welchem Lebensalter die sogenannte „Dystrophia adiposogenitalis“ auftreten soll, sei die Auffassung von *A. Oswald* erwähnt:

„Das typische Bild der Fröhlichschen Krankheit besteht nur, wenn die Krankheit im präpuberalen Alter entsteht. Zu den genannten beiden Hauptcharakteren gehört dann noch ein etwas gedrungener Körperbau, ein relativer Kleinwuchs.

... Unter Umständen kann aber auch ein gesteigertes oder richtiger überstürztes Wachstum bestehen (Proinotropie). Solche Individuen sind in jungen Jahren für ihr Alter übermäßig groß und massig gebaut (Typus *Neurath-Cushing* der Fröhlichschen Krankheit).

Tritt die Dystrophia adiposogenitalis nach stattgehabter Pubertät oder im fortgeschrittenen Alter auf, so folgt oft eine Dissoziation der beiden Hauptsymptome der Fettsucht und der Genitaldystrophie, d. h. man findet dann vorwiegend oder überhaupt nur Fettsucht oder so gut wie nur Genitaldystrophie. Klinisch spricht man dann von hypophysärer Fettsucht bzw. hypophysärem Spät-eunuchoidismus. Die Fettsucht zeigt den schon genannten Charakter, die Hypogenitalie äußert sich in Atrophie der Keimdrüsen und Einstellung der Geschlechtsfunktion, aber in der Regel nur in unbedeutender Regression der primären und sekundären Sexuszeichen.“

In Tabelle 3 sind 29 Fälle mit Hypophysenveränderung und Fettsucht ohne Genitalstörung untergebracht.

Das Fehlen der Genitalstörung wird bei 18 von den Fällen von den Verfassern selbst angegeben. Bei den 11 übrigen können wir die Genitalstörung nicht anerkennen, denn unter diesen sind bei 8 Fällen (Nr. 4, 5, 9, 10, 11, 17, 18, 19 und 22) lediglich eine geringe Behaarungsstörung angegeben, ohne daß Gesichtspunkte der Variationsforschung zum Ausdruck kommen; bei 3 Fällen (Nr. 21, 28 und 29) ist die vermerkte Potenz- und Libidostörung in Anbetracht des schweren Allgemeinzustandes des Kranken (schwere Hirndrucksymptome, Carcinom) nicht verwertbar. Die Fettsucht haben wir für die tabellarische Eintragung anerkannt, betonen aber nochmals, daß sie bei verschärfter Beurteilung vielfach bedenklich erscheint. Teils ist der Grad der Fettsucht unbestimmt, teils ihr Typus, teils ist Mastfettsucht nicht auszuschließen. Schließlich sind in den Fällen (Nr. 7 und 9) noch andere endokrine Drüsen außer der Hypophyse beteiligt, was zum mindesten die „Trias“ stört.

Tabelle 4 enthält 18 Fälle mit Hypophysenveränderung und Genitalstörungen ohne Fettsucht. Das Fehlen der Fettsucht wird bei 13 von den Fällen von den Verfassern selbst angegeben. Bei 3 Fällen sind die Angaben über den Ernährungszustand unsicher (Nr. 1, 4 und 5), bestimmt liegt jedoch keine Fettsucht vor. 2 Fälle (Nr. 3 und 13) sind Myxödematöse.

Tabelle 5 enthält 4 Fälle mit Hypophysenveränderung, Genitalstörung und Wachstumsstörung, und zwar 1 mal Nr. 1 und 3 Zwergwuchs, Nr. 4 Hochwuchs und 1 Fall (Nr. 2) eine Akromegalie; der letzte Fall

wurde in unserer Tabelle aufgenommen, weil ihn *Gottlieb* als „Dystrophia adiposogenitalis mit Akromegalie“ bezeichnet.

Tabelle 6 enthält 19 sezierte Fälle; bei 16 Fällen liegt nur eine Hypophysenveränderung vor ohne Fettsucht und Genitalstörung. Bei einem Fall (Nr. 9) liegt ein Myxödem vor, bei 3 Fällen (Nr. 1, 13 und 16) ist der Genitalbefund nicht erwähnt.

In Tabelle 7 sind 18 Fälle untergebracht, bei denen Fettsucht und Genitalstörung vorlag. Es handelt sich bei 8 Fällen (Nr. 1—8) um Kinder im Alter von 13 und 16 Jahren, in denen übrigen Fällen (Nr. 9 bis 18) nur um Männer. Man ist nämlich heutzutage geneigt, Fettsucht der Jugendlichen als endokrin anzusehen. Es müßten aber auch in diesen Fällen familiäre Eigenarten und Gewohnheiten jedesmal erst ausgeschlossen werden. Wir erwähnen hier nochmals die in den Handhardschen Konstitutionsbogen so treffend als „Pensionsspeck“ bezeichnete Mastfettsucht Jugendlicher. Es soll nicht bestritten werden, daß auch im „Familiären“ und in der „Gewohnheit“ ein endokriner Faktor stecken kann; doch ist die Art der ursächlichen Verknüpfung hier eine ganz andere. Dies wurde bereits auf Seite 568 erörtert. Daß sich unter den Erwachsenen nur Männer, aber keine fettsüchtigen Frauen mitgeteilt finden, liegt offenbar daran, daß man solche Fälle, in denen z. B. fette Frauen frühzeitig klimakterisch werden, selten oder gar nicht veröffentlicht, weil es ein allzuhäufiger Befund ist. Es ist ja allgemein bekannt, daß zahlreiche fette Frauen Menstruationsstörungen haben oder sogar amenorrhöisch sind. Übrigens liegen bei zwei Fällen (Nr. 1 und 7) Wasser- und Kochsalzzurückhaltungen vor, was immerhin als ein Hinweis auf eine Störung im Hypophysenzwischenhirngebiet gedeutet werden kann.

Von den 87 Fällen der Tabelle *Gottlieb* wurden von uns als Proben der verschiedenen Merkmalskombinationen 50 Fälle übernommen. Davon wurden in unsere Tabelle 1 28 Fälle eingetragen, von denen 15 (Nr. 2, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 18, 21, 23, 28, 29, 34 und 35) nach Kritik der Merkmale noch Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörungen rein aufwiesen.

In unserer Tabelle 2 sind 13 Fälle der Tabelle *Gottlieb* eingetragen worden. Von diesen Fällen zeigten nach Kritik der Merkmale nur 4 (Nr. 1, 4, 5, 10) Hypophysenveränderung, Fettsucht, Genitalstörung und eine Wachstumshemmung im Sinne der Dystrophia adiposogenitalis.

Die übrigen 9 Fälle ließen eine Dreimerkmalligkeit im Sinne der Dystrophia adiposogenitalis nicht erkennen und wurden auf unsere übrigen Tabellen verteilt.

Die Fälle der Tabelle *Gottlieb* sind nur dann im Schrifttumverzeichnis einzeln aufgeführt, wenn wir ihre Unterlagen geprüft haben, andernfalls sind sie durch T. G. und ihrer Nummer aus der *Gottliebschen* Arbeit in unseren Tabellen gekennzeichnet.

Unsere tabellarische Darstellung und ihre Verwertung ist, wie ausdrücklich betont sei, *nicht* etwa als eine *Statistik* anzusehen. Denn die zusammengetragenen Fälle sind aus dem Schrifttum und unserem

Beobachtungsmaterial unter sehr verschiedenen Voraussetzungen zusammengekommen. Vor allem liegt keine Gesamtzahl vor, auf die irgendwelche Teilzahlen prozentisch berechnet werden könnten. Man könnte allenfalls berechnen, wieviel Prozent der als „Dystrophia adiposogenitalis“ veröffentlichten Fälle dem entsprechen, was man von dieser Bezeichnung erwarten muß; doch würden hieraus nur *psychologische* Schlüsse bezüglich der Verfasser zu ziehen sein.

Wenn wir also in unserer Zusammenfassung der Tabellen z. B. bei Tabelle 2 sagen, daß von 16 Fällen 4 übrigblieben, die sich als Dystrophia adiposogenitalis im Sinne des Schrifttums auffassen lassen, so besteht kein Zweifel, daß durch weiteres Zusammentragen von Literatur sich dieses Zahlenverhältnis nach *beiden Seiten* hin beliebig verändern läßt. Das gilt auch für die 6 andern Tabellen. Wenn die Tabelle 1 die meisten Fälle überhaupt und davon die Hälfte „typische Dystrophia adiposogenitalis Fälle“ enthält, so liegt beides nur daran, daß die Auffindung derartiger Fälle im Schrifttum wegen der Neigung zu ihrer Veröffentlichung am leichtesten war. Andererseits ist es gewiß, daß die Fälle von Fettsucht und Genitalstörung ohne Hypophysenveränderung häufiger als alle anderen Kombinationen sind. Nur fehlt hier der Anreiz zur Veröffentlichung. Deshalb ist die in der Tabelle 7 zusammengetragene Anzahl verhältnismäßig gering geblieben.

Ein zahlenmäßiger Vergleich zwischen den in den 7 Tabellen aufgeführten Fällen wäre also ebenso wertlos, wie die etwaige Angabe von Prozentzahlen innerhalb jeder Tabelle. Vielmehr müssen wir uns auf die Art der Veränderungen beschränken. *Da ergibt sich nun, daß es nicht nur Fälle mit der „Trias“ Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung gibt, sondern auch solche, in denen außer diesen drei Merkmalen noch andere endokrin deutbare vorhanden sind, ferner solche, in denen eines der drei Hauptmerkmale fehlt — und zwar kann jedes fehlen — und schließlich Hypophysenveränderungen ohne Fettsucht und Genitalstörungen.*

Bezeichnend für die Entwicklung dieser Frage ist, daß *Krehl* in der 12. Auflage seiner Pathologischen Physiologie S. 674—675 den Satz eingefügt hat: „Es wurden eben ganz ähnliche Krankheitsfälle gesehen, ohne daß die Hypophyse Veränderungen gezeigt hätte“.

Eine qualitative Bevorzugung der Koppelung von Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung besteht also nicht. Dabei haben wir für die tabellarische Darstellung sogar noch zugunsten der Lehre von der „Dystrophia adiposogenitalis“ unterstellt, daß Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörungen einigermaßen umschriebene Merkmale sind. Den etwaigen Verteidigern der „Trias“ ist aber entgegenzuhalten, daß die drei Hauptmerkmale Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung jedenfalls bei der Art und Weise, wie sie

im Schrifttum gebucht sind, als äußerst unscharf zu bezeichnen sind. Damit ist die erste von uns aufgeworfene Frage nach der Eindeutigkeit der Hauptmerkmale im *verneinenden* Sinne beantwortet.

Wenn *Ludwig Pick* schon 1911 das eine Hauptmerkmal der Trias, nämlich die Hypophysenveränderung als unscharf gekennzeichnet hat, so möchten wir dies Urteil heute auch auf die beiden anderen Hauptmerkmale ausdehnen, nämlich, daß sie „jede Einheitlichkeit in Qualität, Ursprung und Verbreitung entbehren lassen.“

Die zweite von uns aufgeworfene Frage, ob zahlenmäßig die Kopplung der drei Merkmale häufiger auftritt, als ihr Auftreten vereint mit noch anderen, oder das Auftreten von nur zweien von ihnen, kann aus zwei Gründen, um es noch einmal zusammenzufassen, nicht beantwortet werden:

1. Weil die Hauptmerkmale für eine zahlenmäßige Erfassung zu unbestimmt sind,
2. weil eine gleichmäßige Veröffentlichung der positiven (zur *Dystrophia adiposogenitalis* passenden) und negativen (zur *Dystrophia adiposogenitalis* nicht passenden) Fälle vor unserem Versuch nicht erfolgt ist.¹

Wenn wir uns schließlich die Frage vorlegen, ob das Aufrechterhalten der sogenannten *Dystrophia adiposogenitalis* noch lohnt, so müssen wir sagen, daß zweifellos eine Anzahl von Fällen dieser Trias entspricht, daß man solche Merkmalszusammenstellungen aber beliebig liefern kann. Ihr Erklärungswert ist mithin gleich Null, solange keine zahlenmäßige Bevorzugung oder ursächliche Verknüpfung nachweisbar ist. Mit einem starren Festhalten an einer ursprünglich aufgestellten nosologischen Einheit ist der endokrinen Forschung aber nicht gedient.

Krehl schreibt: „Leider verließ die Betrachtung der endokrinen Drüsen vielfach den Weg ruhig abwartender Forschung und schuf, viel zu zeitig und deswegen in dogmatischer Form, Auffassungen von einer dürftigen Einfachheit und doch zugleich von einer anmaßenden Bestimmtheit, wie sie durch die Tatsachen noch keineswegs gerechtfertigt waren.“

Auch die Erweiterung eines Krankheitsbildes durch sogenannte „atypische“ Fälle muß unseres Erachtens ihre Grenzen haben, wenn noch von Systematik die Rede sein soll. Die neuere Entwicklung geht nun aber dahin, weniger Wert auf nosologische Systematik als auf

¹ Die Bevorzugung der „Dreizahl der Merkmale „beruht wohl z. T. auf der Bedeutung der Drei als „heiliger Zahl“. Nicht nur die politisch demagogische Rolle (*liberté, égalité, fraternité*), vor allem aber der Sprachgebrauch (In drei Teufels Namen), das Volkslied (Es zogen drei Burschen zum Tore hinaus) und andere suggestive Mächte unterstreichen immer wieder die Dreizahl. So gibt es auch in der Geschichte der Medizin nicht das Wort „Dyas“ oder „Tetras“, sondern nur das Wort „Trias“ (vgl. Brightsche, Basedowsche Krankheit).

pathologisch-physiologische Ablaufsreihen (Vitalreihen und -ketten, *Friedrich Kraus*) zu legen. So wie die Auflösung der Brightschen oder Basedowschen Krankheit, die beide auch ursprünglich als Trias aufgestellt wurden, sich als fruchtbar erwiesen hat, so empfiehlt es sich, auch die Fröhlichsche Trias aufzugeben, nachdem sie ihre Aufgabe als *Anregung* erfüllt hat. Auf die Dauer kann die „Kürze der diagnostischen Bezeichnung“ — jedenfalls für den Naturwissenschaftler — nicht rechtfertigen, daß die allerverschiedensten Dinge unter einem Namen zusammengefaßt werden.

Wir täuschen uns nicht über die Vergrößerung, die mit der tabellarischen Buchung unvermeidlich verknüpft ist. Aber „Erfahrungen“, die nicht gebucht sind, entziehen sich der Nachprüfung, und Hunderte von gebuchten Fällen können unmöglich in Satzform miteinander verglichen werden. So bleibt denn nur die Tabelle übrig. Auch *Krehl* scheint das Schlagwort „Erfahrung“ jetzt abzulehnen; denn er hat bei der Besprechung der Dystrophia adiposogenitalis die Worte der früheren Auflage seiner Pathologischen Physiologie: „Wir müssen noch weitere Erfahrungen sammeln“, ersetzt durch: „Wir müssen eine größere Anzahl von klinischen Bildern mit genaueren anatomischen Untersuchungen beobachten.“ (12. Aufl. S. 675.)

Trotz des überwiegend negativen Ergebnisses unserer Untersuchung glauben wir dadurch eine Vorarbeit für zukünftige Korrelationsforschung geleistet zu haben, daß wir die drei Merkmale Hypophysenveränderung, Fettsucht und Genitalstörung sowie auch die später hinzugekommenen, soweit angängig, aufgespalten haben. Es wird nunmehr möglich sein, Fälle aus diesem Fragebereich durchsichtiger zu buchen als bisher.

Zusammenfassung.

1. Es wird erstens die Frage untersucht, ob die Hauptmerkmale der sogenannten Dystrophia adiposogenitalis, nämlich Hypophysen- bzw. Zwischenhirnstörung, Fettsucht und Genitalstörung, einigermaßen eindeutig sind.

Bei der Art, wie diese Merkmale in der Literatur gehandhabt werden, ist die Frage zu verneinen.

2. Es wird zweitens die Frage aufgeworfen, ob die in der Literatur als Hypophysen-Zwischenhirnstörung, Fettsucht und Genitalstörung aufgeführten Dinge — sofern man ihre Unbestimmtheit in Kauf nimmt — eine gesetzmäßige Koppelung als „Trias“ erkennen lassen. Auch diese Frage wird verneint.

3. Es wird versucht, durch weitgehende tabellarische Aufspaltung der Einzelmerkmale und gleichmäßige Berücksichtigung der verschiedensten Merkmalskonstellationen die Erforschung zahlenmäßiger Beziehungen (Korrelationen) auf diesem und den angrenzenden Gebieten vorzubereiten.

Die Anregung zu dieser Arbeit und die Beratung bei ihrer Ausführung verdanke ich meinem Lehrer Herrn Dr. *Edmund Mayer*. Für die Überlassung der unveröffentlichten klinischen Fälle bin ich Herrn Professor *H. Zondek* und Fräulein Dr. *G. Koehler* zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Askanazy*, Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung anlässlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. Arbeiten aus dem path. Inst. Tübingen, Festschrift für Baumgarten 1911. — *Aschner, B.*, Die Blutdrüsen Erkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918. — *Barbonneix, L.* (mit *L. Paiseau*), Sur quelques cas d'obésité infantile. *Gaz. Hôp.* **1910**, 1432. — *Bartels*, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend. *Z. Augenheilk.* **16** (1906). — *Berblinger*, Zur Hypophysenpathologie. *Verh. dtsch. path. Ges.* **22** (1927). — *Biedl, A.*, Innere Sekretion. Zweiter Teil. Berlin-Wien 1913 (1918). — *Borchardt, L.*, Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymo-lymphaticus. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **106** (1912). — *McCarthy* und *Kassner*, Adenocarcinoma of the Thyreoid. Metastases to the cervical glands and pituitary. *Amer. J. med. Sci.* **144**, II, 834 (1912). — *Coenen*, Zwei Hypophysistumoren, *Berl. klin. Wschr.* **1910**, 121. — *Cramer*, Erkrankungen der Hypophysis. *Med. Klin.* **1928**, 315. — *Christeller, E.*, Die Rachendachhypophyse des Menschen. *Virchows Arch.* **218** (1914). — *Cushing, H.*, The pituitary body and its Disorders. Philadelphia a. London 1910. — *Dercum, F.* (and *McCarthy*), Autopsy in a case of Adiposis Dolorosa. *Amer. J. med. Sci.* **1902**, 994. — *Enfield, C. D.*, The normal Sella, *Chicago* **79**, 934—935 (1922). *Ref. Endocrinology* **1923**, 172. — *Engelbach, W.*, Endocrine Adiposity. *Med. Clin. N. Amer.* **6**, 1—29 (1922). *Ref. Endocrinology* **1923**, 135. — *Erdheim*, Über einen Fall von Hypophysengangsgeschwulst. *Zbl. Path.* **1906**, 209. — *Falta, W.*, Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. — *Falta, W.*, Erkrankungen der Blutdrüsen. *Handbuch der inneren Medizin* Bd. 4, 2 (1927). — *Fischer, B.*, Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910. — *Fischer, B.* (mit *Fr. Schultze*), Zur Lehre von der Akromegalie und Arthropathie hypertrophiante. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1912**, 607. — *v. Frankl-Hochwart, L.*, Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. XVI. Congr. Internat. de Med. Budapest, Sept. 1909, Sect. 11, S. 107. — *Fröhlich, A.*, Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. *Wien. klin. Rundsch.* **1901**, 883. — *Fürbringer*, Die Störungen der Geschlechtsfunktion des Mannes, Wien, 1895. — *v. Gierke, E.*, Aschoff, *Lehrbuch der Pathologie*. Bd. 2. Der Hirnanhang. — *Gordon, B. Murray*, and *A. L. Bell*, From the Departments of Pediatrics and Roentgenology. *Bull. Assoc. for the Study of Internal Secretions*. A Roentgenologic Study of the Sella turcica in Normal Children. *Endocrinology* **1923**, 52. — *Gottlieb, K.*, Zur Pathologie der Dystrophia adiposogenitalis. *Erg. Path.* **19**, 2 (1921). — *Hanhardt, E.*, Konstitutionsbogen. Zürich: J. J. Meier. — *Hertwig, O.*, *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte*. Jena 1910. 9. Aufl. — *Hess*, Aussprache zu Nonnes Vortrag über Hypophyseerkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, 1370. — *Heuser, I.*, Angiom der Hypophyse bei Adipositas hypogenitalis. *Inaug.-Diss.* Frankfurt 1917. — *Jacob, A.*, 2 Fälle von Simmondscher Krankheit (hypophysäre Kachexie) mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Zentralnervensystem. *Virchows Arch.* **246** (1923). — *Kaufmann, E.*, *Lehrbuch d. spez. Pathologie*. 1922. 8. Aufl. — *Kisch, H.*, Die Fett-leibigkeit. Stuttgart 1888. — *Konjetzny, E.*, Eine Struma calcuosa der Hypophysis. *Zbl. Path.* **22** (1911). — *Kraus, E. J.*, Die Hypophyse. *Handbuch d.*

spez. path. Anatomie, hrsg. v. Henke-Lubarsch. Bd. 8. 1927. — *Kraus, E. J.*, Zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. Med. Klin. **1924**, 1290 u. 1328. — *Kraus, E. J.*, Die Rolle des Zwischenhirns in der Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. Med. Klin. **1926**, 485. — *Kraus, Friedrich*, Die Pathologie der Person. Allgemeiner Teil, Leipzig 1919. — *Kufs*, Über einen Fall von basaler Cysticercenmeningitis mit Cysticercus der Hypophyse und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticercen. Z. Neur. **30** (1915). — *Krehl, L. v.*, Pathologische Physiologie. 9. u. 12. Aufl. Leipzig 1918 und 1926. — *Kümmell, R.*, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysengegend. Münch. med. Wschr. **1911**, 1293. — *Launois et Clairet*, Le syndrome hypophysaire adiposogénital. Gaz. Hôp. **1910**, 57, Nr 5. — *Lereboullet, P.*, usw., Infantilisme dit Hypophysaire par tumeur du 3e ventricule. Zit. Endocrinology Mai **1923**. — *Lichtwitz*, Die Fettsucht. Handbuch der inneren Med. Bd. 4, 1. 2. Aufl. 1926. — *Loewenthal, K.*, Zur Pathologie der Zirbeldrüse. Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organes. Beitr. path. Anat. **67** (1920). — *Luce, H.*, Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen Adipositas. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68/69** (1916). — *Mayer, Edmund* (und *C. Hart*), Variationen des Kehlkopfes. Im Handbuch d. spez. path. Anatomie, hrsg. v. Henke-Lubarsch. Bd. 8, 323. 1928. — *Mogilnitsky, B. N.*, Zur Frage der Entstehung der hypophysär-subthalamischen Syndrome. Virchows Arch. **269**, 1 (1928). — *v. Noorden*, Die Fettsucht. 1910. — *v. Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. — *Nonne*, Hypophysenerkrankungen, Ärtzl. Ver. Hamburg. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr 43/44, 1338, 1371. — *Oswald, A.*, Die hypophysären Erkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1928**, 497. — *Pick, Ludwig*, Über Dystrophia adiposogenitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbesondere vom praktisch-chirurgischen Standpunkt. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 1931. — *Plaut, F.*, Normale und pathologische Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Handb. d. normalen u. path. Physiol. Bd. 10, E/2, 2. d. 1927. — *Ponfick, E.*, Myxödem und Hypophysis. Z. klin. Med. **1899**, 2. — *Pulfer*, Zur Klinik und Pathologie der Hypophysenerkrankungen usw. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1459. — *Reye, E.*, Zur Klinik und Therapie der Kachexie hypophysären Ursprungs. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68/69** (1921). — *Saenger*, Aussprache zum Vortrage von *Nonne* (Hypophysenerkrankungen). Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1370. — *Simmonds, M.*, Hypophysis und Diabetes insipidus. Münch. med. Wschr. **1913**, 127. — *Simmonds, M.*, Über sekundäre Geschwülste des Hirnanhangs und ihre Beziehung zum Diabetes insipidus. Münch. med. Wschr. **1914**, 180. — *Simmonds, M.*, Über Kachexie hypophysären Ursprungs. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 191. — *Simmonds, M.*, Männlicher Geschlechtsapparat in Aschoff, Lehrbuch der Pathologie. Bd. 2. 6. Aufl. 1923. — *Schüick, Fr.*, Der Hirndruck. Erg. Chir. **17** (1924). — *Strada*, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und Hypophysengegend. Virchows Arch. **203** (1911). — *Verron, O.*, Über die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus. Zbl. Path. **31**, Nr 20 (1921). — *Waldorp, C. P.*, An Original Clinical Interpretation of Dercum's Disease (Adipositas dolorosa). Endocrinology **1924**, 54. — *Weygandt*, Drei verschiedene Formen von Hypophysisstörung. Ärtzl. Verein Hamburg. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 2002. — *Weygandt*, Aussprache zu Nonnes Vortrag über Hypophysenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1370. — *Zondek, H.*, Krankheiten der endokrinen Drüsen. 2. Aufl. Berlin 1926. — *Zondek, H.*, und *A. Loewy*, Über endokrine Fettsucht. Z. klin. Med. **1922**, 282.