

(Aus dem pathologischen Institut der Deutschen Universität in Prag.)

Chronischer Hirndruck und Leberverfettung.

Von

E. J. Kraus.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. April 1937.)

In einer jüngst in der Frankf. Z. Path. erschienenen Arbeit konnte ich zeigen, daß bei destruierenden Prozessen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem mit oder ohne Fettsucht eine in manchen Fällen geradezu imposante, zum Großteil großtropfige, zentrale Verfettung der Leber vorkommt. In einem meiner Fälle war die Verfettung fast nur auf die Acinuszentren beschränkt, in einem anderen Fall war von der ausgesprochen großtropfigen Verfettung außer dem Acinuszentrum auch die intermediäre Zone ergriffen. In beiden Fällen handelte es sich um typische Dystrophia adiposogenitalis. Ein Kranker mit hypophysär-diencephaler Fettsucht, jedoch ohne Genitaldystrophie zeigte eine zentrale Verfettung, die unter allmählicher Abnahme der Intensität bis in die Peripherie der Acini hineinreichte, ein Befund, der ähnlich auch bei einem Kranken mit hypophysär-diencephaler Genitaldystrophie (ohne Fettsucht) festgestellt wurde. Bei einem jungen Mädchen mit typischer Dystrophia adiposogenitalis fand sich eine diffuse Verfettung der Acini, jedoch mit besonders starker Fettablagerung einerseits im Zentrum, andererseits in der Peripherie; und nur in einem Fall, der eine ältere Frau mit einem Meningiom im Bereich des Bodens des III. Ventrikels betraf, bestand eine typische großtropfige, periphere Verfettung der Leber bei freiem Acinuszentrum.

Bemerkenswerterweise zeigte ein typischer Fall von Morbus Cushing eine gleichfalls sehr eindrucksvolle, zentrale, großtropfige Verfettung der Leber, während in einem zweiten Fall eine diffuse, großtropfige Verfettung im Sinne der Steatose vorhanden war.

Die schon vor vielen Jahren von mir gemachte Beobachtung, daß bei Zerstörungen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem eine großtropfige zentrale Leberverfettung vorkommt, bewog mich, die Leber nunmehr bei der durch chronischen Hirndruck gesetzten Schädigung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems auf ihren Fettgehalt histologisch zu untersuchen.

Als Kriterium dafür, daß der Boden des III. Ventrikels mit seinen Stoffwechselzentren in der Tat unter der schädigenden chronischen Druckwirkung gestanden hat, dienten mir nicht nur die Veränderungen im Gehirn selbst, wie die allgemeine Hirnschwellung mit der Abplattung der Windungen an der Großhirnkonvexität, der innere Hydrocephalus

und die durch ihn gesetzten Veränderungen des Bodens des III. Ventrikels sowie der Stöpselverschluß des Foramen occipitale magnum durch die eingezwängten Kleinhirntonsillen, sondern vor allem die Veränderungen in der Hypophysengegend, so besonders die Atrophie des Dorsum sellae, die Erweiterung der Sella, die Verdünnung bzw. Zerstörung des Sella-bodens und letzten Endes die Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens, die sich bei länger dauerndem und genügend starkem Hirndruck in den allermeisten Fällen einstellt, vorausgesetzt daß die Verbindung der Hypophyse mit dem Gehirn nicht zerstört worden ist¹.

Da bei chronischen intrakraniellen, raumbeschränkenden Prozessen das Hypophysen-Zwischenhirnsystem in den meisten Fällen durch den hier besonders starken Druck mehr oder weniger schwere Veränderungen aufweist, erschien es nicht aussichtslos, auch hier so wie in den eingangs erwähnten Fällen die Leber auf ihren Fettgehalt histologisch zu untersuchen.

Zum besseren Verständnis sei vorerst auf die Ergebnisse meiner bis jetzt an 150 Fällen von chronischem Hirndruck vorgenommenen Untersuchungen kurz hingewiesen. Während chronischer Hirndruck, bedingt durch metastatische Tumoren und durch Hirnabsceß, in der Regel keine Veränderung der Hypophyse zur Folge hat, zeigt diese in Fällen, in welchen die Hirndrucksteigerung durch primäre Tumoren des Gehirns oder seiner Häute oder durch chronischen Hydrocephalus hervorgerufen war, in einem auffallend hohen Prozentsatz eine deutliche Vergrößerung und Gewichtszunahme mit einem durchschnittlichen Gewichtswert von 0,83 g gegen 0,67 g normal. — Das unterschiedliche Verhalten in diesen und jenen Fällen dürfte dadurch bedingt sein, daß bei metastatischen Tumoren und bei chronischen Hirnabscessen der Druck in der Regel nicht genügend lange bzw. nicht genügend stark auf die Hypophyse einwirkt.

Daß es tatsächlich der Druck auf die Hypophyse bzw. das Hypophysen-Zwischenhirnsystem ist, der zur Hyperplasie der Hypophyse (und zwar des Vorderlappens) führt, beweist am besten die Tatsache, daß in solchen Fällen, in denen an Sella und Hypophyse keine Zeichen von Druck nachweisbar sind, die Hypophyse in der Regel normale Größe und normales Gewicht aufweist.

Das durchschnittliche Gewicht der Hirndruckhypophysen ist beim weiblichen Geschlecht größer als beim männlichen (0,86 g gegen 0,79 g), was mit etwa überstandenen Geburten allein nicht zu erklären ist, da auch nullipare Frauen und junge Mädchen eine stärkere Vergrößerung der Hypophyse beim chronischen Hirndruck zeigen als Männer; seine Ursache dürfte vielmehr in der beim weiblichen Geschlecht von Haus

¹ E. J. Kraus: Verh. dtsh. path. Ges. 26. Tagg 1931. — Med. Klin. 1931 I. — Virchows Arch. 286 (1932). — Arch. Gynäk. 152 (1933).

aus größeren Neigung des Vorderlappenparenchyms zur Proliferation (Schwangerschaftshypophyse!) gelegen sein.

Ohne auf das histologische Substrat dieser Vergrößerung bzw. Gewichtszunahme der Hypophyse näher eingehen zu wollen, will ich nur bemerken, daß von der Hyperplasie nur der Vorderlappen betroffen ist und daß sich an dieser alle drei Zellarten der Hypophyse in verschiedener Kombination beteiligen können. Während die Chromophilen — vorwiegend sind es die Basophilen — meist nur vermehrt erscheinen, fällt bei den Hauptzellen auf, daß sie in manchen Fällen nicht nur vermehrt, sondern auch hypertrophisch sind und an Schwangerschaftszellen erinnern. Ihre Lagerung vorwiegend in der basalen Hälfte des Vorderlappens in dem Winkel, den die seitliche Hypophysenkapsel mit der Vorder-Hinterlappengrenze bildet, ist dabei besonders charakteristisch.

Die Vergrößerung der Hypophyse bzw. ihre Gewichtszunahme wird in der Regel vermißt, wenn durch den intrakraniellen, raumbeschränkten Prozeß der Boden des III. Ventrikels zerstört oder sonst aus einem Grunde die Verbindung der unter Druck stehenden Hypophyse mit dem Zwischenhirn unterbrochen worden ist. In solchen Fällen kommt es — vorausgesetzt, daß dieser Zustand längere Zeit angehalten hat — in der Regel zu einer Atrophie der Hypophyse, die dabei nach meinen seinerzeitigen Untersuchungen ein Durchschnittsgewicht von 0,43 g gegen 0,67 g normal aufweist. Histologisch ist eine solche Hypophyse durch die Verminderung und auch oft Kleinheit der chromophilen Zellen, besonders der eosinophilen, und das Überwiegen der Hauptzellen und kleiner chromophober Zellen vom Typus der Übergangszellen, nicht selten auch durch Nekroseherde im Vorderlappen charakterisiert.

Einen besonderen Befund stellen in Hypophysen, die längere Zeit unter erhöhtem Hirndruck gestanden waren, meist stiftförmige Nekrosen am Übergang vom Hinterlappen in den Stiel und in diesem selbst dar¹.

Über die Ursache der Vorderlappen-Hyperplasie bei chronischem Hirndruck kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Zu erörtern wäre die Möglichkeit, daß es sich hierbei um eine kompensatorische Mehrleistung der Hypophyse handelt, ausgelöst durch Beeinträchtigung der Funktionstüchtigkeit der nervösen Zentren im Boden des III. Ventrikels durch den erhöhten Druck, wenngleich nicht weniger an die Folgen einer dauernden Reizung der Hypophyse durch den Druck entweder direkt oder auf dem Wege über das Zwischenhirn zu denken wäre. — Die Atrophie der unter Druck stehenden Hypophyse bei Zerstörung des Zwischenhirnbodens bzw. bei Unterbrechung der Verbindung mit dem Zwischenhirn könnte durch den Wegfall des „Absatzgebietes“ für ihre Hormone, die wenigstens zum Teil von der Hypophyse nach dem Zwischenhirn fließen, bedingt sein und so gewissermaßen eine Inaktivitätsatrophie darstellen;

¹ E. J. Kraus: Virchows Arch. 290 (1933). — Z. Neur. 146 (1933).

doch spielt sicherlich auch die Unterbrechung der nervösen Verbindung mit dem Gehirn hierbei eine ursächliche Rolle.

Daß die beschriebene Hyperplasie des Vorderlappens mit einer Mehrleistung einherzugehen scheint, geht daraus hervor, daß — wie ich zeigen konnte — 80% der Frauen und Mädchen mit chronischem Hirndruck eine kleinzystische Degeneration der Ovarien aufweisen, die am ehesten mit einem Überangebot an gonadotropem Sexualhormon zusammenhängen dürfte („geschlechtsgerichteter Hyperpituitarismus“), eine Vorstellung, die eine Stütze dadurch erhält, daß es im Tierexperiment bekanntlich gelingt, durch Zufuhr von Prolan im Ovarium einen Zustand zu schaffen, der weitgehend der kleinzystischen Degeneration der Ovarien bei der Frau entspricht¹. Eine weitere Stütze dieser Anschauung ist der von mir in 60% der Fälle von chronischem Hirndruck nachgewiesene, erhöhte Prolangehalt im Harn dieser Kranken².

Für eine gesteigerte Funktion der durch chronischen Hirndruck vergrößerten Hypophyse spricht ferner, wie ich in noch nicht veröffentlichten Untersuchungen gefunden habe, *die in weit über 80% der Fälle vorhandene Vergrößerung der Nebennierenrinde, deren Ursache wahrscheinlich in einer vermehrten Erzeugung von kortikotropem Hormon zu suchen sein dürfte*³. Auch die von R. Schmidt gemachte Beobachtung, daß Kranke mit Hirndruck sehr häufig Oligurie zeigen, scheint auf eine erhöhte Hypophysentätigkeit, und zwar im Sinne einer vermehrten Erzeugung des Diurese-hemmenden Pituitrins hinzuweisen.

Nach diesen Feststellungen war es im Hinblick auf die überragende Rolle des Hypophysen-Zwischenhirnsystems im Fettstoffwechsel verlockend, zu prüfen, welchen Einfluß die Schädigung bzw. Reizung des Zwischenhirns durch den chronischen Hirndruck und die durch den Hirndruck erzeugte Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens auf den Fettstoffwechsel der Leber üben.

Bei dieser an 36 einschlägigen Fällen vorgenommenen Untersuchung ergab sich nun die überraschende Tatsache, daß die Leber fast in allen Fällen pathologisch verfettet erscheint und daß in der Mehrzahl dieser Fälle die sehr oft auch großtropfige Verfettung entweder ausschließlich oder mit besonderer Intensität die zentralen Teile der Acini befällt, wobei nur in den wenigsten Fällen eine der bekannten Ursachen für Leberfettung durch die Sektion festgestellt werden kann.

Die eindruckvollsten Bilder liefern unter meinen Fällen von chronischem Hirndruck — in erster Linie hervorgerufen durch Tumoren, aber auch durch andere raumbeschränkende Prozesse — diejenigen Fälle, bei denen die Verfettung, abgesehen vom Acinuszentrum, große Teile der intermediären Zone befällt, wobei die erkrankten Leberzellen von kleinen und kleinsten, weit weniger großen Fetttropfen dicht durchsetzt erscheinen.

¹ E. J. Kraus: Arch. Gynäk. 152 (1933). — ² E. J. Kraus: Klin. Wschr. 1932 II. — ³ E. J. Kraus: Klin. Wschr. derzeit im Druck.

Diesen Typus der Verfettung zeigen die sieben nachstehenden, kurz skizzierten Fälle.

Gruppe I.

Fall 1 (Prot.-Nr. 51). 3 a. ♀, von normalem Ernährungszustand. Pathol.-anatomischer Hirnbefund: Über gänseeigroßes Astroblastom im linken Schläfelappen. Verdrängung des III. Ventrikels nach rechts. Starke Hirnschwellung. Zeichen von Hirndruck am Schädel, insbesondere im Hypophysenbereich, fehlen. Hypophyse 0,19 g, mit sehr viel Kolloid in der Markschiebt, sonst o. B.

Fall 2 (Prot.-Nr. 69). 8 a. ♀, sehr stark abgemagert. Hirnbefund: Alter, apfelgroßer Absceß im rechten Stirnlappen. Starke Hirnschwellung. Mittelmäßiger Hydrocephalus. Zeichen von Druck am Schädeldach und in der mittleren Schädelgrube, nicht an der Sella turcica. Hypophyse 0,26 g mit einigen kleinen anämischen Nekrosen im Vorderlappen, geringer Vermehrung der Basophilen und sehr spärlichem Kolloid in der Markschiebt.

Fall 3 (Prot.-Nr. 83). 10 a. ♀, von leidlich gutem Ernährungszustand. Trepanation 24 Stunden vor dem Tode. Status nach Exstirpation eines hühnereigroßen Stückes Gliom im rechten Schläfelappen. Ebenso großer Tumorrest im rechten Scheitellappen. Starke Hirnschwellung. Boden des III. Ventrikels makroskopisch o. B. Verdünnung des Schädeldaches und der Schädelbasis, besonders in der vorderen Schädelgrube und im Bereich des Planum ethmoidale. Geringe Vertiefung der Sella bei intaktem Dorsum und Sellaboden. Hypophyse 0,4 g, mit sehr reichlich Eosinophilen, sonst o. B. Von übrigen Veränderungen sei ein Empyem der Keilbeinhöhle und eine ganz frische basale, durch Streptokokken bedingte Meningitis erwähnt.

Fall 4 (Prot.-Nr. 70). 31 a. ♂ von gutem Ernährungszustand. Hirnbefund: Frische Trepanationsöffnung nach Ausräumung eines Hämatoms, entstanden nach Perforation eines Aneurysmas der rechten Arteria cerebri media. Erweichung der rechten Stammganglien und der angrenzenden Marksubstanz. Geringe Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube bei unveränderter Sella turcica. Hypophyse 0,87 g, mit Vermehrung der Basophilen in beiden Lappen und stellenweise mit Vermehrung und Vergrößerung der Hauptzellen. Sonstige Veränderungen: Hypertrophie des linken Ventrikels und geringe Atherosklerose der peripheren Arterien (Hochdruck).

Fall 5 (Prot.-Nr. 78). 50 a. ♂, gut genährt, mit einem hühnereigroßen Cholesteatom im IV. Ventrikel mit Hydrocephalus internus, allgemeiner Hirnschwellung und Stöpselverschluß des Foramen occipitale magnum. Atrophie des Dorsum sellae, Zerstörung des Sellabodens, Vertiefung der Impressionen in der mittleren und vorderen Schädelgrube. Hypophyse 0,6 g, mit ein wenig vermehrten Basophilen und Hauptzellen. Als sonstiger Befund: Frische Bronchopneumonie (Abb. 1).

Fall 6 (Prot.-Nr. 74). 53 a. ♀ mit reichlichem Fettpolster. Hirnbefund: Hühnereigroßes, nekrotisches Glioblastoma multiforme im linken Parietallappen und in der hinteren Zentralwindung. Kompression des linken und Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Verschiebung der Medianlinie nach rechts. Allgemeine Hirnschwellung. An der Schädelbasis keine Zeichen stattgehabter Druckwirkung. Hypophyse 0,73 g mit zum Teil hypertrophischen Hauptzellen und einem pfefferkorngroßen Hauptzellenadenom.

In diesen 6 Fällen erscheinen die Leberzellen des Acinuszentrams und der intermediären Zone vorwiegend von kleinen und kleinsten und nur zum geringeren Teil von größeren bzw. großen Fetttropfen durchsetzt; lediglich im nachstehenden Falle überwiegen die großen Fetttropfen.

Fall 7 (Prot.-Nr. 90). 51 a. ♂, ziemlich fettleibig, mit einem hühnereigroßen, zentral nekrotischen Gliom im linken Stirnpol, mit geringem Hydrocephalus internus besonders im Bereich der Seitenventrikel, ohne besondere Hirnschwellung mit makroskopisch intaktem Boden des III. Ventrikels. Geringe Verdünnung des Sellabodens, deutliche Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube. Hypophyse 0,6 g. Eosinophile deutlich vermindert und zum Teil auch verkleinert, Basophile ganz exzessiv vermehrt, ungewöhnlich reichlich auch im stark pigmentierten Hinterlappen (Abb. 2).

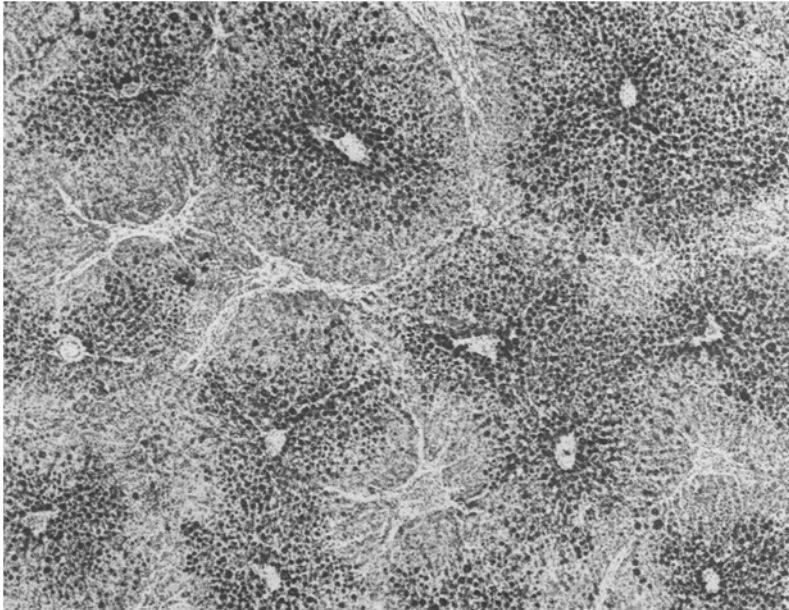


Abb. 1. Mit Scharlachrot gefärbter Schnitt aus der Leber eines 50 a. ♂ mit Cholesteatom im IV. Ventrikel (Fall Nr. 78). Gemischttropfige Verfettung des Acinuszentrums und der intermediären Zone.

Das Alter der Individuen dieser Gruppe, von denen 3 männlich und 4 weiblich sind, schwankt zwischen 3 und 53 Jahren. Der pathologisch-anatomische Befund im Gehirn lautet sehr verschieden: Gliom, Cholesteatom, chronischer Absceß und Aneurysma der Arteria cerebri media. Der raumbeschränkende Prozeß betrifft entweder einen Stirnlappen, oder Scheitellappen oder Schläfelappen oder Stirn- und Scheitellappen oder — wie in einem Fall — den III. Ventrikel. Hirndruck bestand in sämtlichen Fällen, doch sind die Zeichen des chronisch erhöhten Hirndruckes nicht in allen Fällen gleich stark ausgeprägt. — Nur 2 Fälle zeigen keine besondere Hirnschwellung; in 4 Fällen sind Veränderungen des Bodens des III. Ventrikels, und zwar entweder Kompression durch Verdrängung oder Dehnung durch inneren Hydrocephalus vorhanden; in den 3 anderen Fällen fehlen makroskopische Zeichen einer Schädigung, obgleich bei

dem stark erhöhten Hirndruck die Gebilde im Boden des III. Ventrikels sicherlich auch in Mitleidenschaft gezogen waren. Druckveränderungen an der Sella fehlen in 4 Fällen (Nr. 51, 69, 70 und 74), in 2 Fällen sind Druckveränderungen nur in der mittleren Schädelgrube nachweisbar (Nr. 69 und 70); in allen anderen Fällen sind die Zeichen stattgehabter Druckwirkung an der Schädelbasis einschließlich der Sella mehr oder weniger stark, besonders hochgradig im Falle Nr. 78. Entsprechend der

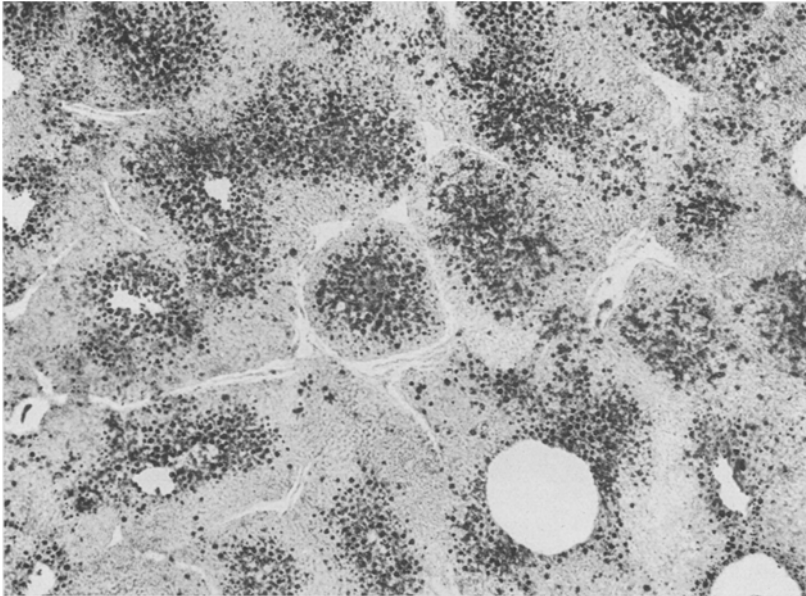


Abb. 2. Mit Scharlachrot gefärbter Schnitt aus der Leber eines 51 a. ♂ mit Gliom des Stirnhirnes (Fall Nr. 90). Vorwiegend großtropfige Verfettung des Acinuszentrums und der intermediären Zone.

fehlenden Druckwirkung auf die Hypophysengegend fehlt auch bei etlichen Fällen die sonst bei chronischem Hirndruck vorhandene Vergrößerung der Hypophyse.

Während in den Fällen Nr. 51, 83, 78 und 74 die Verfettung vom Zentrum des Acinus aus verschieden weit in die intermediäre Zone hineinreicht, erscheint diese in den Fällen Nr. 69, 70 und 90 vollständig von der Verfettung ergriffen, wobei nur ein schmaler Saum an der Peripherie des Acinus von der Verfettung frei bleibt (s. Abb. 2). Von sonstigen Veränderungen wäre nur noch im Falle Nr. 90, der einen 51 a. ♂ betrifft, die Verfettung der *Kupfferschen* Sternzellen zu erwähnen sowie die braune Pigmentierung der Leberzellen um die deutlich gestauten Zentralvenen, die sich auch im Falle Nr. 74 bei einer 53 a. ♀ findet.

Erscheint schon die zentrale Lokalisation der zum Teil großtropfigen Verfettung recht ungewohnt, so muß eine so hochgradige Leberverfettung bei Fehlen einer der bekannten Ursachen für Leberverfettung als besonders auffallend bezeichnet werden. Die in einem Fall (Nr. 69) gefundene Verkäsung etlicher bronchialer Lymphknoten kann ebensowenig wie das Keilbeinhöhlenempyem mit einer ganz akuten, basalen Streptokokkenmeningitis im Falle Nr. 83 und die frische Bronchopneumonie im Falle Nr. 78 als Ursache der imposanten Leberverfettung angesehen werden. Der Fall Nr. 90 und 74 zeigt eine mehr oder weniger ausgesprochene Fettleibigkeit, bei der Verfettung der Leber vorkommt, doch handelt es sich bei der gewöhnlichen Fettleibigkeit um keine zentrale Leberverfettung; auch ist in den anderen Fällen sowohl bei normal genährten als auch bei dem sehr stark abgemagerten Individuum im Falle Nr. 69 der gleiche Befund in der Leber anzutreffen.

Nur im Falle Nr. 70 bei einem 31 a. ♂ ist das Hypophysengewicht auffallend groß. Sehr mannigfaltig erscheint das Strukturbild der Hypophyse, wobei in 4 von 7 Fällen die Basophilen im Vorderlappen mehr oder weniger stark vermehrt sind; in 2 Fällen davon, ebenso wie in einem 5. Fall (Nr. 74) sind auch die Basophilen im Hinterlappen ganz auffallend reichlich. Eine Verminderung der Basophilen zeigt kein Fall, dagegen sind die Eosinophilen in einem Fall vermindert, in einem anderen Fall allerdings vermehrt, in den übrigen von normaler Reichlichkeit. Die Hauptzellen erscheinen vermehrt bzw. vermehrt und vergrößert in 3 Fällen, von denen ein Fall außerdem ein kleines Hauptzellenadenom aufweist.

Gruppe II.

In einer Reihe von Fällen zeigt die Leber durch Übergreifen der zentralen Verfettung auf die Peripherie des Acinus das Bild einer diffusen Verfettung und zwar mit starker Fetteinlagerung in den Zentren der Acini und zarter Verfettung in der Peripherie (Abb. 3). Meist finden sich in diesen Fällen (Nr. 86, 54, 57, 73 und 40) neben kleinen Fetttropfen mehr oder weniger zahlreich auch große Fetttropfen, nur in 2 Fällen (Nr. 94 und 38) äußert sich die Verfettung lediglich in Form kleiner bzw. kleinster Fetttropfen.

Fall 8 (Prot.-Nr. 86). 16a. ♂ ziemlich fettleibig (Fettpolster am Abdomen 3,5 cm). Tod während der Trepanation. Feigengroßes Astrocytom, im Oberwurm in den IV. Ventrikel und die Brücke einwachsend. Starker Hydrocephalus internus. Mächtige Hirnschwellung. Starke Druckatrophie sowohl des Schädeldaches als auch der Schädelbasis mit teilweiser Zerstörung des Dorsum sellae und vollkommener Zerstörung des Sellabodens. Hypophyse 0,8 g, mit verdicktem Stiel und erweitertem Recessus infundibuli. Starke Vermehrung der Basophilen im Vorderlappen, ein grieskorngroßes eosinophiles Adenom, geringe Einwanderung von Basophilen in den Hinterlappen (Abb. 4).

Fall 9 (Prot.-Nr. 54). 22a. ♂, mager, mit ausgedehnter Lobulärpneumonie in mehreren Lappen. Hirnbefund: Diffuse, nicht eitrige Encephalitis. Geringer Stöpselverschluß des Foramen occipitale durch die eingezwängten Tonsillen. Starke

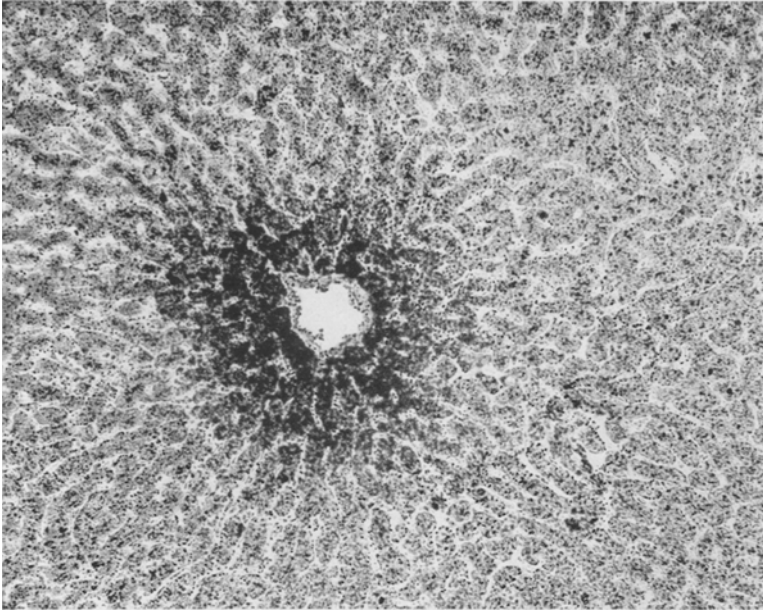


Abb. 3. Mit Scharlachrot gefärbter Schnitt aus der Leber eines 32 a. ♂ mit diffuser, nicht eitriger Encephalitis (Fall Nr. 54). Starke zentrale und zarte periphere Verfettung der Leber.



Abb. 4. Mit Scharlachrot gefärbter Schnitt aus der Leber eines 16 a. ♂ mit Astrocytom im IV. Ventrikel (Fall Nr. 86). Starke Verfettung der Acinuszentren und ganz zarte Verfettung der übrigen Teile des Acinus.

Vertiefung der Impressionen in der mittleren und vorderen Schädelgrube. Verdünnung des Dorsum sellae und des Sellabodens. Hypophyse 0,76 g, mit starker Vermehrung der Basophilen, reichlichen Eosinophilen und stellenweiser Wucherung hypertrophischer Hauptzellen.

Fall 10 (Prot.-Nr. 57). 27a. ♀ von mittlerem Ernährungszustand. Status nach frisch erfolgter Trepanation mit Exstirpation eines über walnußgroßen, linksseitigen Acusticustumors. Hirnswellung, kein nennenswerter Hydrocephalus. Sella ganz auffallend tief und breit, Sellaboden zerstört, Planum ethmoidale stark verdünnt. Hypophyse 0,8 g, von oben her stark ausgehöhlt. Die Basophilen deutlich vermehrt, die Eosinophilen ein wenig vermindert, die Hauptzellen vermehrt und stellenweise hypertrophisch.

Fall 11 (Prot.-Nr. 73). 35a. ♀, ziemlich fettleibig. Status nach Trepanation über dem Stirnhirn 2 Jahre ante mortem. Alter Absceß über dem Stirnhirn und frische diffuse eitrige Meningitis. Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube, Vertiefung und Erweiterung der Sella turcica (bei festem Sellaboden). Hypophyse 0,78 g, mit stellenweise vermehrten und hypertrophischen Hauptzellen.

Fall 12 (Prot.-Nr. 40). 58a. ♂ von mittlerem Ernährungszustand mit Bronchopneumonie in 3 Lappen. Pflaumengroßes apoplektisches Gliom im rechten Schläfelappen mit starker Hirnswellung rechts. Vertiefung der Impressionen in der mittleren und vorderen Schädelgrube. Keine Druckveränderungen an der Sella turcica. Hypophyse 0,65 g mit sehr reichlichen Basophilen im Hinterlappen.

Der nächste Fall unterscheidet sich von den eben beschriebenen durch das ausschließliche Vorhandensein einer feintropfigen Verfettung ohne die in den früheren Fällen nachweisbare Beimengung großer Fetttropfen.

Fall 13 (Prot.-Nr. 95). 39a. ♂, stark abgemagert. Hirnbefund: Gliom des ganzen rechten Schläfelappens und der basalen Anteile des rechten Stirnlappens unter anderem mit einem walnußgroßen, knolligen Fortsatz im Bereich des Gyrus hippocampi, starker Verdrängung des Bodens des III. Ventrikels, des rechten Hirnschenkels und der vorderen Anteile der Brücke über die Mittellinie nach links und Kompression der genannten Gebilde sowie des III. Ventrikels. Mächtige Hirnswellung mit tief ins Foramen occipitale eingezwängten Kleinhirntonsillen. Erweiterung der Sella, Zerstörung des Dorsum sellae und des Sellabodens. Starke Druckatrophie des Knochens in der mittleren und vorderen Schädelgrube und Verdünnung des Schädeldaches. Hypophyse 0,65 g, leicht platt gedrückt, mit stark verdünntem Stiel, mit reichlichen Eosinophilen und deutlich verminderten Basophilen. Frische hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen.

Fall 14 (Prot.-Nr. 38). 21a. ♀, sehr gut genährt. Hirnbefund: Frischer Trepanationsdefekt im Hinterhaupt. Verschuß des Aqueductus Sylvii durch ein haselnußgroßes Gliom. Starker Hydrocephalus im Bereich des III. Ventrikels und der Seitenventrikel. Hochgradige Verdünnung des Bodens des III. Ventrikels. Starke Hirnswellung. Sehr starke Veränderungen von Druckatrophie an der Schädelbasis einschließlich der Sella. Hypophyse 1 g mit absoluter Vermehrung beider chromophiler Zellarten und einem größeren Herd Basophiler im Hinterlappen.

Abgesehen von der Leberzellverfettung zeigt Fall Nr. 38 (21 a. ♀) eine namentlich in den Acinuszentren sehr auffallende Verfettung der Kupffer-schen Sternzellen. 5 Fälle im Alter von 16 bis 58 Jahren zeigen Abnützungspigment in den zentral gelegenen Leberzellen. Auffallend ist im Fall Nr. 57 eine beträchtliche leukocytaire Infiltration zwischen den Leberzellbalken, für die sich keine Ursache fand. Diese Gruppe umfaßt 7 Fälle im Alter von 16 bis 58 Jahren, 4 Männer und 3 Frauen. Im Ernährungs-

zustand finden sich alle Übergänge zwischen starker Abmagerung und ziemlicher Fettleibigkeit. In 5 Fällen fehlt eine bekannte Ursache für die Leberverfettung; lediglich im Fall Nr. 54 und Nr. 40 bestand eine mehrere Lappen befallende, voll ausgebildete Lobulärpneumonie, die für eine Leberverfettung allenfalls in Betracht käme, wenngleich eine so schwere zentrale Verfettung wohl kaum ursächlich auf eine frische, nicht komplizierte Lobulärpneumonie bezogen werden kann.

Die Ursache des chronischen Hirndrucks bildet 4mal ein Gliom, 1mal ein Acusticusneurinom, 1mal eine diffuse Encephalitis, 1mal ein Hirnabsceß. Der Sitz der Gehirntumoren bzw. des Abscesses ist in jedem Fall ein anderer: Oberwurm, Stirnlappen, Schläfelappen, Aqueductus Sylvii. Eine stärkere Hirnschwellung fehlt nur in einem Fall (Nr. 73). In 2 Fällen besteht ein starker Hydrocephalus, so vor allem im Falle Nr. 38 mit hochgradiger Verdünnung des Bodens des III. Ventrikels. Im Falle Nr. 95 erscheint der Boden des III. Ventrikels durch den Tumor stark komprimiert und seitlich verdrängt.

In 4 Fällen sind die Druckveränderungen an der Sella turcica und der übrigen Schädelbasis hochgradig, in einem Fall mit Encephalitis etwas weniger stark, gering in dem Fall mit Gehirnabsceß und fehlen an der Sella gänzlich in dem Fall von apoplektischem Gliom, während in der mittleren und der vorderen Schädelgrube auch hier Druckatrophie nachweisbar ist. In diesem Fall ist entsprechend dem fehlenden Druck auf die Hypophyse das Gewicht derselben normal (0,65 g). Im Fall Nr. 94 fehlt die bei chronischem Hirndruck in der Regel vorhandene Vergrößerung der Hypophyse, vielleicht weniger wegen der Schädigung des Zwischenhirns durch den von der Seite her vordringenden Tumor als vielmehr infolge der starken, durch die Verdrängung des Infundibulum bedingten Dehnung und Verdünnung des Hypophysenstieles, wodurch offenbar der funktionelle Zusammenhang zwischen Hypophyse und Zwischenhirn eine Störung erfahren hat¹. In allen anderen 6 Fällen ist das Gewicht der Hypophyse erhöht, wobei es zwischen 0,76 und 1 g schwankt und einen Durchschnittswert von 0,83 g aufweist. In 3 Fällen findet sich eine Vermehrung der Basophilen, in einem Fall eine Verminderung; im Falle Nr. 38 sind beide chromophile Zellarten vermehrt, außerdem fällt hier ein großer Herd aus basophilen Zellen im Hinterlappen auf. Die Hauptzellen sind in 3 Fällen vermehrt, in 2 Fällen davon zum Teil auch hypertrophisch.

Auch in dieser Gruppe von Fällen sind der chronische Hirndruck und die Art der Leberverfettung die einzigen konstanten Veränderungen, während Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, pathologisch-anatomischer Hirnbefund sowie das makro- und mikroskopische Verhalten der Hypophyse die größten Verschiedenheiten aufweisen.

¹ Vgl. die Ausführungen auf S. 619.

Gruppe III.

Diese Gruppe umfaßt Fälle mit geringer diffuser, feintropfiger Verfettung der Acini, jedoch mit stärkerer Ausbildung der Verfettung im Zentrum, und zwar entweder nur durch kleine Fetttropfen (Fall Nr. 93) oder durch kleine, mittelgroße und wenige ganz große Fetttropfen (Fall Nr. 66, 76, 77 und 81) oder durch kleine und mehr oder weniger viele große Fetttropfen (Fall Nr. 53 und 89). Hieher gehört auch der Fall

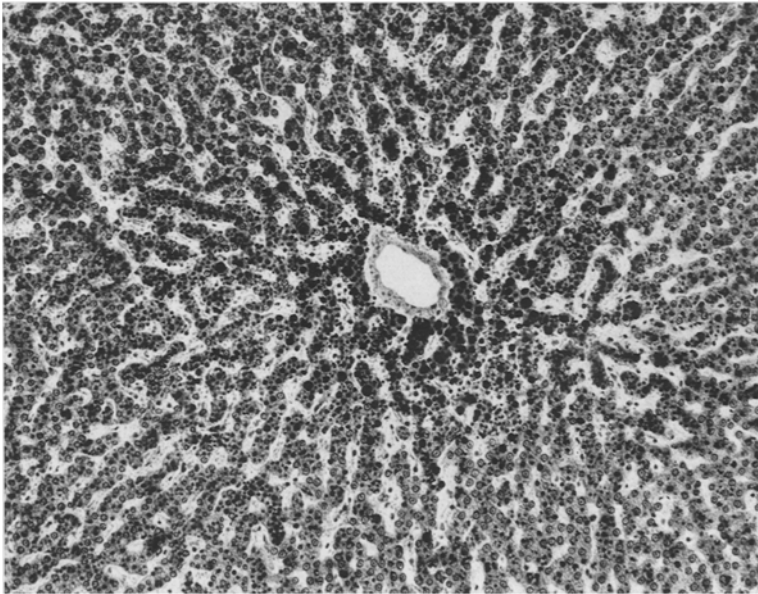


Abb. 5. Mit Scharlachrot gefärbter Schnitt aus der Leber eines 15 a. ♀ mit Gliom des Brustmarkes (Fall Nr. 66). Geringe diffuse Verfettung des Acinus mit starker Ausbildung der Verfettung nur im Acinuszentrum.

Nr. 67 mit äußerst zarter, totaler Verfettung der Acini, nur mit wenigen große Fetttropfen enthaltenden Leberzellen im Zentrum (Abb. 5).

Im Grunde genommen handelt es sich bei den ersten 7 Fällen um den gleichen Fettverteilungstypus wie in der vorigen Gruppe, mit dem Unterschiede, daß der Grad der Verfettung ein geringer ist.

Fall 15 (Prot.-Nr. 66). 15 a. ♀, von gutem Ernährungszustand trotz 15 kg Gewichtsverlust in letzter Zeit. Gliom des Brustmarkes mit Höhenbildung. Sehr starke Hirnswellung. Starker Hydrocephalus internus mit hochgradiger Verdünnung des Bodens des III. Ventrikels. Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube bei intakter Sella. Hypophyse 0,35 g, mit deutlicher Vermehrung der Eosinophilen und Hauptzellen und Verminderung der Basophilen. Außer Zeichen von Infantilisimus keine anderen Veränderungen.

Fall 16 (Prot.-Nr. 76). 18 a. ♂, mager, mit einem Gliom im linken Schläfenlappen und starker Verdrängung des Bodens des III. Ventrikels und deutlicher

Hirnschwellung. Ausgesprochene Druckatrophie im Bereich der Sella und der mittleren Schädelgrube. Hypophyse 0,82 g mit absoluter Vermehrung beider chromophiler Zellarten.

Fall 17 (Prot.-Nr. 53). 27 a. ♂, gut genährt. Glioblastom im linken Thalamus, Nucleus caudatus und im linken Seitenventrikel. Kompression und Rechtsverdrängung des III. Ventrikels, starke Hirnschwellung. Veränderungen von Druck an der Schädelbasis, jedoch nicht im Bereich der Sella. Hypophyse 0,7 g mit deutlicher Vermehrung der Basophilen und auch der Hauptzellen.

Fall 18 (Prot.-Nr. 89). 38 a. ♂, ziemlich mager, mit einem hühnereigroßen Gliom im rechten Stirnlappen und mit starkem Hydrocephalus der Seitenventrikel bei nicht erweitertem III. Ventrikel und makroskopisch unverändertem Boden des III. Ventrikels. Starke Hirnschwellung. Hochgradige Druckatrophie der Schädelbasis mit teilweiser Zerstörung des Dorsum, Erweiterung der Sella und Zerstörung des Sellabodens. Hypophyse 1,05 g. Die Basophilen beträchtlich vermehrt, auch im Hinterlappen sehr reichlich. Die Hauptzellen herdförmig gewuchert.

Fall 19 (Prot.-Nr. 93). 42 a. ♂, kachektisch, mit einem mandarinengroßen Gliom im rechten Stirnlappen, das seitlich in die Mantelfläche des linken Stirnlappens und nach hinten bis ins Corpus striatum hineinragt. Starke Kompression des rechten Seitenventrikels, leichte seitliche Kompression des III. Ventrikels. Der Boden des III. Ventrikels makroskopisch unverändert. Hochgradige Hirnschwellung. Atrophie des Dorsum, Zerstörung des Sellabodens, starke Verdünnung des Planum ethmoidale. Hypophyse 0,72 g mit geringer Vermehrung der Eosinophilen.

Fall 20 (Prot.-Nr. 77). 51 a. ♀, gut genährt. Status nach teilweiser Entfernung eines Kleinhirnglioms. Starker Hydrocephalus internus und starke Hirnschwellung mit Stöpselverschluß des Foramen occipitale magnum. Sella erweitert und vertieft, der Sellaboden zerstört, auch sonst Zeichen von Druck an der Schädelbasis, besonders in der mittleren Schädelgrube. Hypophyse 0,8 g, mit geringer Vermehrung der Eosinophilen, mit teilweiser Vermehrung und Hypertrophie der Hauptzellen und geringer Verminderung der Basophilen. Von sonstigen Veränderungen sei eine geringe Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels erwähnt.

Fall 21 (Prot.-Nr. 81). 55 a. ♂, fettleibig, mit einem apfelgroßen Glioblastom im linken Schläfelpappen. Allgemeine Hirnschwellung. Boden des III. Ventrikels makroskopisch unverändert. Sella vertieft, der Sellaboden verdünnt, die Impressionen in der mittleren und vorderen Schädelgrube vertieft. Hypophyse 0,8 g, mit verdicktem Stiel. Die Eosinophilen deutlich vermindert, die Basophilen vermehrt, stellenweise auch Vermehrung der Hauptzellen. Basophile im Hinterlappen ungewöhnlich reichlich. Pfefferkorngroße adenomatöse Hyperplasie aus Hauptzellen. Von sonstigen Veränderungen sei eine konfluente Bronchopneumonie in beiden Unterlappen erwähnt.

Fall 22 (Prot.-Nr. 67). 24 a. ♀, im 2. Monat der Gravidität, sehr mager, mit einem gänseeigroßen Gliom im rechten Stirnlappen und starker Hirnschwellung. Starke Vertiefung der Impressionen besonders in der mittleren Schädelgrube. Atrophie des Dorsum sellae, Verdünnung des Sellabodens. Hypophyse 0,78 g, die Eosinophilen stark vermehrt, die Hauptzellen stellenweise gewuchert und hypertrophisch; trotz Schwangerschaft keine typischen Schwangerschaftszellen.

In dieser Gruppe, die 4 männliche und 4 weibliche Kranke umfaßt, schwankt das Alter zwischen 15 und 55 Jahren. Es finden sich unter diesen Menschen sowohl kachektische als auch fettleibige. Eine bekannte Ursache für die Leberverfettung fehlt auch bei dieser Gruppe in den allermeisten Fällen. Sechs zeigen überhaupt keine der bekannten Veränderungen, die zentrale Leberverfettung hervorrufen, in einem Fall bestand

eine eitrige Bronchitis (und Gravidität), in einem anderen Falle eine frische konfluierende Lobulärpneumonie in den Unterlappen.

Die Ursache des chronischen Hirndruckes ist in dieser Gruppe bedingt durch Gliom, und zwar von verschiedener Größe und Lokalisation (im Schläfelappen, Stirnlappen, Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark). Veränderungen des III. Ventrikels bzw. seines Bodens durch hydrokephalische Dehnung oder durch Kompression seitens des Tumors findet sich in 5 Fällen. Zeichen von Hirndruck an der Schädelbasis fehlen in keinem Falle. Mehr oder weniger schwere Druckwirkung im Bereich der Sella turcica bzw. der Hypophyse fehlt nur in 2 Fällen. Dementsprechend erscheint das Durchschnittsgewicht der Hypophyse von 0,82 g, berechnet aus 6 erwachsenen Fällen (die schwangere Frau ist hier nicht mitgerechnet), gegen die Norm beträchtlich erhöht. Das Strukturbild der Hypophyse weicht in den einzelnen Fällen sehr voneinander ab. In 5 Fällen sind die Eosinophilen vermehrt, in 2 Fällen vermindert, die Basophilen erscheinen 4mal im Vorderlappen und 2mal sehr stark im Hinterlappen vermehrt und in 1 Fall im Vorderlappen vermindert; die Hauptzellen sind vermehrt bzw. auch teilweise hypertrophisch in 6 Fällen.

Abgesehen von der Verfettung der Leber fällt in 4 Fällen (Nr. 53, 93, 77 und 81) eine ausgesprochene braune Atrophie der zentralen Acinus-teile auf, trotzdem unter diesen 4 Kranken nur einer kachektisch, die 3 übrigen hingegen gut genährt bzw. geradezu fettleibig sind und keinerlei Zeichen einer allgemeinen Atrophie bieten. In den Fällen Nr. 76, 67 und 89 (im Alter von 18, 24 und 38 Jahren) findet sich auch schon spärliches Abnützungspigment in den zentralen Leberzellen, jedoch keine Atrophie. Nur bei einem 15jährigen Mädchen (Fall Nr. 66) zeigt die Leber lediglich die zentrale Verfettung.

Gruppe IV.

Wenige Fälle von chronischem Hirndruck zeigen eine Verfettung, die einzig und allein die Acinuszentren betrifft, und zwar entweder in Form feiner Tropfen wie im Falle Nr. 91 oder in Form kleiner und großer Tropfen, die bald eine größere Zahl von Leberzellen (Fall Nr. 61), bald nur wenige Leberzellen erfüllen (Fall Nr. 56 und 65).

Fall 23 (Prot.-Nr. 91). 49a ♂, sehr mager. Hirnbefund: Walnußgroße Metastase eines faustgroßen Carcinoma bronchii in der rechten Kleinhirnhälfte und ebenso große Metastase im rechten Stirnlappen. Hirnschwellung mit Stöpselverschluß des Foramen occipitale. Geringer Hydrocephalus. Dorsum sellae ein wenig verdünnt, Sella im übrigen intakt. Impressionen in der mittleren Schädelgrube vertieft. Hypophyse 0,6 g, histologisch o. B. (Metastasen fanden sich außerdem noch in Pleura, Perikard, Lymphknoten, Wirbelkörpern und langen Röhrenknochen.)

Fall 24 (Prot.-Nr. 61). 29a ♀, gut genährt. Frische Trepanationsöffnung im linken Scheitelbein. Hühnereigroßes Astrocytom im linken Schläfelpol. Starke Hirnschwellung, geringer Hydrocephalus internus. Hochgradige Druckatrophie

der Schädelbasis, besonders des Dorsum sellae und des Sellabodens. Hypophyse 1,1 g, mit verdicktem Stiel. Die Eosinophilen besonders vermehrt, die Hauptzellen absolut und relativ vermehrt und zum Teil hypertrophisch, die Basophilen ein wenig vermindert.

Fall 25 (Prot.-Nr. 56). 30a. ♂, sehr mager. Hochgradige allgemeine Hirnswellung und geringer Hydrocephalus. (Pseudotumor cerebri.) Die Impressionen in der mittleren und vorderen Schädelgruppe vertieft, das Dorsum sellae porosiert und der Sellaboden usuriert. Hypophyse 0,7 g mit einem normalen histologischen Befund.

Fall 26 (Prot.-Nr. 65). 33a. ♂, sehr mager. Status nach Trepanation. Walnußgroßes Gliom im rechten Thalamus opticus mit einem Fortsatz im III. Ventrikel. Hirnswellung. Sella erweitert, Dorsum atrophisch, Sellaboden weniger fest als normal, die Impressionen besonders in der mittleren Schädelgrube vertieft. Hypophyse 1,05 g mit ein wenig verminderten Eosinophilen und stark vermehrten Hauptzellen. Daneben ein kleines chromophobes Adenom. Im Hinterlappen sehr reichlich Basophile und Pigment.

Es handelt sich in dieser Gruppe um 3 Männer, die durchwegs sehr mager sind, und eine Frau in gutem Ernährungszustand. 2mal findet sich ein Gliom, 1mal Metastasen des Bronchuscarcinoms und 1mal ein Pseudotumor cerebri. Auch diesen Fällen ist allen die Hirnswellung und der chronische Hirndruck gemeinsam. Die Gebilde des III. Ventrikels erscheinen makroskopisch nicht geschädigt. Der Druck auf die Sella bzw. Hypophyse ist sehr ungleich, im Falle Nr. 91 gering, im Falle Nr. 61 sehr stark. Die Hypophyse erscheint in 2 Fällen normal, in den 2 anderen Fällen hyperplastisch und mit besonders reichlich vermehrten Hauptzellen.

Der Grad der Leberverfettung schwankt; er erscheint sehr gering im Fall Nr. 56, sehr stark im Fall Nr. 61. In diesem Falle finden sich außerdem sehr viel Leukocyten in den Lebercapillaren. Braune Atrophie zeigt ein 33jähriger Mann (Fall Nr. 65) und braune Pigmentierung der Leberzellen im Acinuszentrum ohne Atrophie Fall Nr. 91, der einen 49jährigen Mann betrifft. Von dem Fall mit Karzinose vielleicht abgesehen, zeigt keiner eine für die zentrale Verfettung bekannte Ursache.

Gruppe V.

3 Fälle von chronischem Hirndruck zeigen neben der zentralen Verfettung noch eine irreguläre Verfettung in Form verschieden großer, großtropfig verfetteter Bezirke auch in den 2 übrigen Zonen, der intermediären und der peripheren. Es sind die Fälle Nr. 75 und 92 sowie Nr. 52, bei dem allerdings die irregulär verfetteten Leberzellgruppen mehr im Vordergrund stehen als die spärlich verfetteten Acinuszentren, die nur wenig große Fetttropfen enthalten.

Fall 27 (Prot.-Nr. 92). 38 a. ♀ mit starker Fettleibigkeit. Hirnbefund: Gliom in den basalen Teilen des rechten Schläfelappens mit leichter Kompression des Bodens des III. Ventrikels. Gehirnswellung mit geringem Stöpselverschluß des Foramen occipitale, kein Hydrocephalus. Starke Vertiefung der Impressionen in

der mittleren und vorderen Schädelgrube, starke Verdünnung des Planum ethmoidale, Schwund des Dorsum sellae, völlige Zerstörung des Sellabodens, Verdünnung des Schädeldaches. Hypophyse 0,98 g, mit deutlicher Vermehrung der Hauptzellen. Von sonstigen Veränderungen sei erwähnt eine hochgradige Atrophie der Schilddrüse, die 3 bis kirschgroße, kolloidarme Adenome enthält, ferner eine Atrophie des Myokards, der Leber, Milz und Nieren.

Fall 28 (Prot.-Nr. 75). 43 a. ♂, sehr gut genährt, mit einem Glioblastoma multiforme im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen mit starker Hirnschwellung und geringer Erweiterung der Seitenventrikel. Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube. Atrophie des Dorsum. Sellaboden intakt. Hypophyse 0,8 g mit Vermehrung der Hauptzellen.

Fall 29 (Prot.-Nr. 52). 33 a. ♂, gut genährt. Status nach Exstirpation eines linksseitigen Acusticustumor (Neurinom). Starke Hirnschwellung, kein Hydrocephalus; Boden des III. Ventrikels intakt. Starke Druckatrophie, besonders in der mittleren Schädelgrube, Erweiterung der Sella, Atrophie des Dorsum sellae, herabgesetzte Konsistenz des Sellabodens. Hypophyse 1 g mit Vermehrung besonders der Hauptzellen.

Wie bei den früheren Gruppen so ist auch hier allen 3 Fällen der chronische Hirndruck gemeinsam, wobei besonders die Hypophysengegend starke Druckveränderungen aufweist. Entsprechend dem auf diese Gegend stattgehabten chronischen Druck ist auch hier wieder in allen 3 Fällen das Hypophysengewicht durch Hyperplasie des Vorderlappens erhöht (0,8—1 g). In allen 3 Fällen erscheinen namentlich die Hauptzellen vermehrt. In einem Fall sind die Eosinophilen, in einem anderen Fall die Basophilen relativ (wenn auch nicht absolut) ein wenig vermindert.

Im Falle Nr. 75 besteht außer der Verfettung eine braune Atrophie, im Falle Nr. 92 eine geringe braune Pigmentierung der Leberzellen um die Zentralvene. Während die 2 Männer als gut genährt zu bezeichnen sind, bestand bei der Frau eine starke Fettleibigkeit.

Gruppe VI.

In 2 von 36 Fällen findet sich neben der gemischtтропfigen zentralen Verfettung eine nicht sehr regelmäßige, gleichfalls gemischtтропfige Verfettung in der Peripherie der Acini bei sehr zarter feintropfiger Verfettung in der intermediären Zone.

Fall 30 (Prot.-Nr. 46). 10 a. ♂ von normalem Ernährungszustand mit einem diffusen Astrocytom in der Brücke, Medulla oblongata und beiden Hirnschenkeln mit starker Hirnschwellung und innerem Hydrocephalus. Der Boden des III. Ventrikels ist stark vorgewölbt und seidenpapierdünn. Zeichen von Druck an der Sella und Hypophyse fehlen. Hypophyse 0,4 g mit deutlicher Vermehrung der Basophilen.

Fall 31 (Prot.-Nr. 82). 40 a. ♂, mager. Status nach Trepanation vor einigen Jahren. Walnußgroßes Cholesteatom im linken Kleinhirnbrückenwinkel mit Kompression der Brücke und des linken Hirnschenkels. Keine Hirnschwellung. Am Schädel keine Zeichen von Hirndruck. Hypophyse 0,8 g, die Eosinophilen etwas vermindert, die Basophilen deutlich vermehrt, ebenso die Hauptzellen; ziemlich reichlich Basophile und Pigment im Hinterlappen. Zu dem oben geschilderten

histologischen Bild der Leber kommt in diesem Falle noch stellenweise eine großtropfige, mehrere benachbarte Acini umfassende Verfettung hinzu. In beiden Unterlappen frische Bronchopneumonie.

Während in dem ersten dieser 2 Fälle (beide männlichen Geschlechts) ein starker Hirndruck bestanden hat und der Boden des III. Ventrikels durch den Hydrocephalus stark in Mitleidenschaft gezogen ist, fehlt im 2. Fall jedwede durch die intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufene Veränderung an der Schädelbasis. Die Hypophyse ist in diesem Fall trotz fehlendem Druck hyperplastisch, in beiden Fällen erscheinen die Basophilen vermehrt. Für eine zentrale Leberverfettung findet sich auch bei diesen 2 Fällen keine der bekannten Ursachen.

Gruppe VII.

Nur in einem von 36 Fällen findet sich eine periphere, vorwiegend großtropfige Verfettung der Leberläppchen neben wenigen großtropfig verfetteten Leberzellen in der intermediären Zone und im Acinuszentrum.

Fall 32 (Prot.-Nr. 71). 33 a. ♂ von ziemlich gutem Ernährungszustand. Status nach Trepanation wegen eines Tuberkuloms im Kleinhirn. Basale tuberkulöse Meningitis. Hirnschwellung und Hydrocephalus internus. Vertiefung der Impressionen in der mittleren Schädelgrube. Atrophie des Dorsum sellae und Zerstörung des Sellabodens durch Druck. Hypophyse 0,75 g mit geringer Vermehrung der Basophilen sowohl im Vorder- als auch im Hinterlappen neben reichlich Pigment daselbst. Von sonstigen Veränderungen sei erwähnt eine kreidig-fibröse Tuberkulose in beiden Oberlappen neben herdförmig angeordneten miliaren Tuberkeln in allen Lappen, ein tuberkulöses Geschwür im Ileum sowie ein geringer weicher Milztumor. Histologisch finden sich miliare Tuberkel auch noch in der Leber.

Hier fällt es auf, daß trotz des starken Hirndruckes, dem besonders die Hypophyse ausgesetzt war, die bisher in allen Fällen beobachtete Verfettung der Acinuszentren fast vollkommen fehlt; hingegen findet sich die auch in anderen Fällen von allgemeiner Tuberkulose so ungewöhnlich häufige periphere Verfettung der Leber.

Gruppe VIII.

In 2 Fällen findet sich eine sehr geringe, ganz unregelmäßige sowohl klein- als auch großtropfige Verfettung einzelner Leberzellen und kleiner Leberzellgruppen in verschiedenen Teilen des Acinus.

Fall 33 (Prot.-Nr. 64). 40 a. ♂, sehr mager. Status nach Trepanation am Hinterhaupt 8 Tage ante mortem. Neuroepitheliom im IV. Ventrikel. Ziemlich starker Hydrocephalus internus. Vertiefung der Impressiones digitatae in der mittleren und vorderen Schädelgrube. Starke Erweiterung der Sella und Atrophie des Dorsum sellae. Hypophyse 1,05 g, mit relativ ein wenig verminderten Basophilen und auffallender Vermehrung der zum Teil hypertrophischen Hauptzellen. Frische Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. In der Leber neben der beschriebenen Verfettung eine junge Cirrhose.

Fall 34 (Prot.-Nr. 49). 44 a. ♀, gut genährt, mit Syringomyelie des Hals- und Brustmarkes, starkem Hydrocephalus und beträchtlicher Hirnschwellung.

Erweiterung der Sella, ausgedehnte Zerstörung des Dorsum sellae; auch sonstige Zeichen von starkem Hirndruck an der Schädelbasis. Hypophyse 0,82 g, etwas platt gedrückt, mit verdicktem Stiel, mit Vermehrung der Basophilen besonders im Vorderlappen.

Bei starkem Hirndruck und hyperplastischen Veränderungen der Hypophyse (einmal mit Vermehrung der Hauptzellen, das andere Mal der Basophilen) zeigt die Leber in diesen 2 Fällen, von denen der eine sehr mager, der andere gut genährt war, wie erwähnt, nur eine sehr geringe und zwar irreguläre Verfettung.

Gruppe IX.

Keine Verfettung weisen nur 2 Fälle von chronischem Hirndruck auf.

Fall 35 (Prot.-Nr. 41). 29a. ♀, Hirnerscheinungen erst seit 4 Wochen, leichter Grad von Fettleibigkeit. Apfelgroßes Gliom im linken Schläfelappen mit leichter Verdrängung des III. Ventrikels nach rechts, sehr starker Hirnschwellung und geringem Hydrocephalus. Dorsum sellae niedrig und sehr dünn, Sellaboden zerstört, auch sonst Veränderungen von Druckatrophie an der Schädelbasis. Hypophyse 0,82 g, die Eosinophilen vielleicht etwas vermehrt, die Hauptzellen stellenweise vermehrt und hypertrophisch. Geringe Ablagerung von Lipofuscin in den Leberzellen um die Zentralvene.

Fall 36 (Prot.-Nr. 88). 36a. ♀, gut genährt mit einem Gliom in den basalen Teilen des linken Schläfe- und Hinterhauptslappen mit leichter Verdrängung des Bodens des III. Ventrikels nach rechts und allgemeiner Hirnschwellung (Tod während der Ventrikulographie). Sella erweitert, Sellaboden sehr verdünnt, Dorsum sellae atrophisch, Planum ethmoidale stark verdünnt. Hypophyse 0,7 g, von oben deutlich abgeplattet, mit deutlich vermehrten Basophilen im Vorderlappen, aber auch im Hinterlappen und mit teilweiser Vermehrung und Vergrößerung der Hauptzellen. In der 1055 g schweren Leber deutliche braune Atrophie. Von sonstigen Veränderungen sei eine kompensierte Stenose des linken und rechten venösen Ostiums erwähnt.

Kurz zusammengefaßt, wurde in 36 Fällen mit chronischer intrakranieller Drucksteigerung die Leber histologisch auf ihren Fettgehalt untersucht. Das Alter der Individuen, von denen 20 männlichen und 16 weiblichen Geschlechtes sind, schwankt zwischen 3 und 58 Jahren. Unter diesen Individuen befinden sich 15 mit normalem Ernährungszustand, 2 zeigen ein etwas reichlichere Fettpolster, 7 können als mehr oder weniger fettleibig bezeichnet werden; die Bezeichnung mager verdienen 4, 8 erscheinen sehr stark abgemagert bzw. kachektisch.

Die chronische Hirndrucksteigerung erscheint in 23 Fällen bedingt durch Gliom (Astrozytom, Astroblastom, Glioblastoma multiforme, Neuroepithelioma gliomatosum usw.). In 2 Fällen handelt es sich um Gliom des Rückenmarkes mit Syringomyelie. 2mal wurde Cholesteatom, je einmal Acusticusneurinom, metastatischer Krebs, Tuberkulom, chronischer Absceß, diffuse Encephalitis, Pseudotumor cerebri und Aneurysma der Arteria cerebri media als Ursache der Hirndrucksteigerung festgestellt.

Was den Sitz der Tumoren und der anderen umschriebenen, zur Drucksteigerung führenden Gehirnveränderungen anbelangt, so erscheinen fast alle Teile des Gehirns und 2mal das Rückenmark betroffen. Pathologisch-anatomische Zeichen dafür, daß ein erhöhter Hirndruck bestanden hat, zeigen 35 Fälle (= 97,2%); nur in 1 Fall, der einige Jahre vor dem Tode zwecks Entlastung trepaniert worden war, fanden sich bei der Sektion keine mit Sicherheit auf Hirndrucksteigerung hinweisenden Veränderungen.

Zeichen von stattgehabter Druckwirkung auf die Hypophysengegend, damit eigentlich auch auf den Boden des III. Ventrikels, sind 28mal (= 77,8%) festgestellt worden, und zwar erscheint 13mal die Druckwirkung überaus stark, 9mal sehr stark, 3mal weniger stark und 3mal gering. Zeichen von Druck an der Sella wurden 8mal (= 22,2%) vermißt, 3mal davon finden sich jedoch solche nahe der Sella, und zwar in der mittleren Schädelgrube. In 5 Fällen war am Schädel von Druckwirkung überhaupt nichts wahrzunehmen, jedoch war in 4 Fällen davon am Gehirn selber deutlich zu sehen, daß ein erhöhter Druck bestanden hatte. Größere, makroskopisch nachweisbare Veränderungen des Bodens des III. Ventrikels finden sich in 16 Fällen, und zwar 8mal Dehnung durch Hydrocephalus internus, wobei in 3 Fällen der Ventrikelboden als dünnwandige Blase halbkugelig vorgetrieben war, 7mal mehr oder weniger starke Verdrängung des III. Ventrikels und des Ventrikelbodens seitlich über die Mittellinie hinaus und 1mal Erweiterung des III. Ventrikels durch eindringende Tumormassen.

Die Hypophyse ist entsprechend den Ergebnissen meiner früheren Untersuchungen in den meisten Fällen, besonders dort, wo sich Druckveränderungen an der Sella turcica feststellen lassen, vergrößert und übergewichtig; und zwar übersteigt das Hypophysengewicht bei 19 Männern zwischen 16 und 58 Jahren den Durchschnittswert 14mal, bei 13 Frauen und Mädchen im Alter von 18 bis 57 Jahren 11mal. Beträgt das normale Durchschnittsgewicht der männlichen Hypophyse 0,63 g und der weiblichen 0,71 g, so zählt das Durchschnittsgewicht der Hypophysen bei unseren Hirndruckfällen bei Männern 0,78 g und bei Frauen und Mädchen 0,84 g¹. Im ganzen zeigen von 33 erwachsenen Individuen beiderlei Geschlechtes 25 (= 71%) ein über den normalen Durchschnitt erhöhtes Hypophysengewicht.

Das zytologische Bild der Hypophysen erscheint ungemein wechselvoll. Am häufigsten findet sich und zwar 21mal, eine Vermehrung bzw. Hypertrophie der Hauptzellen, die besonders bei Männern sehr oft mit einer

¹ Bei meinen früheren, an einem weit größeren Material vorgenommenen Untersuchungen konnte ich für hirndruckkranke Männer ein Durchschnittsgewicht der Hypophyse von 0,8 und für Frauen von 0,89 g ermitteln. Jüngst von mir angestellte Berechnungen ergaben auf Grund eines Materials von 150 Hirndruckfällen 0,79 g für die männliche und 0,86 g für die weibliche Hypophyse.

Vermehrung der Basophilen kombiniert ist. Die Basophilen sind 15mal im Vorderlappen und 7mal im Hinterlappen vermehrt; 4mal erscheinen die Basophilen vermindert. Die Eosinophilen sind 4mal vermehrt und 3mal vermindert. Vermehrung und Verminderung einer der 3 Zellarten erscheint in den einzelnen Fällen in mannigfaltiger Weise mit Vermehrung bzw. Verminderung einer bzw. der beiden anderen Zellarten kombiniert, wobei — wie schon erwähnt — das Zusammentreffen von Basophilen- und Hauptzellenvermehrung am häufigsten beobachtet werden kann¹.

Setzt man Form und Grad der Leberverfettung, wie sie in den einzelnen Gruppen anzutreffen ist, in Beziehung zu der an den Veränderungen der Sella gemessenen Stärke des stattgehabten Hirndruckes, aber auch zu Gewicht und Größe der Hypophyse sowie ihrem zytologischen Strukturbild, so kann man feststellen, daß die imposante, zentrale Leberverfettung, wie sie bei den Fällen der Gruppe I und II vorkommt (zusammen 14 Fälle), 7mal mit sehr starker Druckwirkung auf die Hypophysen-Zwischenhirnregion, 6mal mit einer Vergrößerung der Hypophyse, 9mal mit einer Vermehrung der Basophilen (7mal im Vorderlappen und 2mal im Hinterlappen) und 4mal davon mit gleichzeitiger Vermehrung der Hauptzellen vergesellschaftet ist. In 3 Fällen ist die Druckwirkung auf die Hypophysen-Zwischenhirnregion nur gering, in 3 Fällen fehlten Zeichen hierfür überhaupt; dagegen bestand in sämtlichen Fällen durch längere Zeit eine intrakranielle Drucksteigerung, wofür Hirnschwellung mit Abplattung der Hirnwindungen, Hydrocephalus internus und Stöpselverschluß des Foramen occipitale durch die eingepreßten Kleinhirntonsillen Zeugenschaft ablegen.

In den Gruppen III und IV, die Fälle mit weniger hochgradiger zentraler Verfettung der Acini mit und ohne Übergreifen der Verfettung auf die übrigen Teile des Acinus enthalten, finden sich durchwegs Zeichen stattgehabter Druckwirkung auf die Hypophysen-Zwischenhirngegend, welche nur in einem einzigen Fall als gering zu bezeichnen sind. In 7 Fällen ist die Hypophyse vergrößert; vermehrt erscheinen bald die Eosinophilen, bald die Basophilen, bald die Hauptzellen, und zwar in verschiedener Kombination, aber auch mit Verminderung einer oder der anderen Zellart, so daß keine Gesetzmäßigkeit hier festzustellen ist.

In der Gruppe V findet sich eine auffallende Übereinstimmung zwischen der mehr oder weniger starken Druckwirkung auf die Hypophysen-Zwischenhirnregion und der lediglich mit Hauptzellenvermehrung einhergehenden Vergrößerung der Hypophyse, doch ist die Zahl der Fälle zu gering, als daß ein zufälliges Zusammentreffen auszuschließen wäre.

¹ Wenn im vorstehenden von Vermehrung oder Verminderung einer Zellart gesprochen wurde, so ist damit vor allem die *relative* Vermehrung bzw. Verminderung einer Zellart gegenüber den anderen Zellarten, wie sie in den histologischen Schnitten zu Tage tritt, gemeint.

In den weiteren Gruppen VI—IX finden sich nur je 1—2 Fälle, so daß sie für die Frage der Gesetzmäßigkeit zwischen den durch das Hirnleiden erzeugten Veränderungen an Hypophyse und Gehirn und der Form und Stärke der Leberverfettung nicht in Betracht kommen.

Fassen wir die in der Leber in 36 Fällen von chronischen Hirndruck erhobenen Befunde zusammen, so ergibt sich, daß 33 davon eine pathologische Verfettung der Leber aufweisen, die in 7 Fällen in starkem Maße das Zentrum der Acini einschließlich der intermediären Zone und in weiteren 7 Fällen das Zentrum und, von hier in zentrifugaler Richtung an Intensität stark abnehmend, die übrigen Teile des Acinus bis an die Peripherie befällt. Weitere 8 Fälle zeigen denselben Verfettungstypus, nur erscheint die Verfettung viel weniger stark. In 4 Fällen besteht eine geringe, ausschließlich zentrale Verfettung, 3 Fälle zeigen eine zentrale, daneben aber auch noch eine unregelmäßige Verfettung. Ganz irregulär erscheint die Verfettung in 2 Fällen, fast ausschließlich peripher in 1 Fall; nur 2 Fälle zeigen überhaupt keine Verfettung der Leber.

Rechnet man zu den Fällen, in welchen das Zentrum der Acini allein oder zusammen mit der intermediären Zone oder anderen Teilen des Acinus verfettet ist, auch die Fälle, in welchen sich bei diffuser Verfettung des Acinus das Zentrum durch besonders starke Fettablagerung von den übrigen Teilen des Acinus unterscheidet, so ergibt sich, daß *von 36 Fällen mit chronischer Hirndrucksteigerung, hervorgerufen durch die verschiedensten Veränderungen mit ganz verschiedener Lokalisation, 31 Fälle (= 86%) eine verschieden starke teils großtropfige, teils feintropfige Verfettung im Zentrum der Leberacini aufweisen.*

Berücksichtigt man bei der prozentuellen Berechnung nur die Fälle mit ausschließlicher Verfettung im Zentrum bzw. Zentrum und intermediärer Zone und die Fälle, in denen eine ausgesprochene zentrale Verfettung durch allmähliches Übergreifen den ganzen Acinus, nach der Peripherie an Intensität abnehmend, ergreift, dann ergibt sich ein Wert von 72%.

In 73% fällt bei Erwachsenen zentrale Leberverfettung mit vermehrtem Hypophysengewicht zusammen.

Bezüglich der Größe der Fetttropfen fällt es auf, daß die Fälle mit ausgesprochener, gemischtropfiger Verfettung in erster Linie Leute von normalem Ernährungszustand betreffen, während bei sehr abgemagerten Leuten häufiger nur kleine und kleinste Fetttropfen in den Leberzellen nachweisbar sind. Bei fetten Leuten finden sich Fälle mit vorwiegend großtropfiger und Fälle mit gemischtropfiger Verfettung in gleicher Zahl, doch fehlt es auch bei diesen nicht an Fällen mit vorwiegend kleinen Fetttropfen in den Leberzellen.

Da sich in den allermeisten Fällen keine der bekannten Ursachen für zentrale Leberverfettung bei der Sektion feststellen ließ, erscheint es gerechtfertigt, die Leberverfettung, die ganz unabhängig vom Ernährungszustand der Kranken erscheint, mit einer durch den chronischen

Hirndruck bedingten Störung im Hypophysen-Zwischenhirnsystem in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und dies um so mehr, als mit Ausnahme eines einzigen Falles, der längere Zeit vor dem Tode zwecks Druckentlastung trepaniert worden war, in sämtlichen Fällen unverkennbare Zeichen einer stattgehabten Hirndrucksteigerung nachweisbar waren, und in den meisten Fällen aus dem pathologisch-anatomischen Befund an Hypophyse und Zwischenhirn mit Sicherheit geschlossen werden konnte, daß dieses den Fettstoffwechsel beherrschende System durch längere Zeit hindurch unter Druckwirkung gestanden war. Der Umstand, daß die gleichen Veränderungen der Leber — wie in einer früheren Arbeit gezeigt wurde — auch bei Zerstörungen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem anzutreffen sind, spricht gleichfalls für die hypophysär-diencephale Genese der Leberverfettung, wenngleich nicht übersehen werden darf, daß hier die Veränderungen der Hypophyse und des Zwischenhirns ganz anderer Art sind.

Während bei destruierenden Prozessen im Bereich von Hypophyse und Zwischenhirn die Ursache der Leberverfettung vielleicht in einem Ausfall von Fettstoffwechselhormonen bzw. im Wegfall ihres Angriffspunktes im Zwischenhirn erblickt werden kann¹, dürften beim chronischen Hirndruck andere Momente für die morphologisch im Grunde genommene gleiche Veränderung in der Leber maßgebend sein. So wäre angesichts der durch den chronischen Hirndruck bedingten und zum Teil mit Funktionssteigerung einhergehenden Hyperplasie des Vorderlappens an eine vermehrte Absonderung bestimmter Hypophysenhormone [Pituitrin, Lipoitrin (*Raab*), Fettstoffwechselhormon (*Anselmino* und *Hoffmann*)] zu denken, Stoffe, von denen wir aus dem Experiment her wissen, daß sie Verfettung der Leber herbeiführen (*Cooper* und *Chamberlain*, *Raab*, *Anselmino*, *Hoffmann* und *Rhoden*, *Stephens* u. a.). Besonders die Möglichkeit einer *Beeinflussung des Fettstoffwechsels der Leber auf dem Wege über die Nebennierenrinde durch vermehrte Absonderung von kortikotropem Hormon wäre in Betracht zu ziehen.*

Ferner käme als Ursache der Leberverfettung eine durch den chronischen Hirndruck bedingte Reizung des Zwischenhirns in Frage, eine Annahme, die insofern berechtigt zu sein scheint, als es nach *Raab* gelingt, durch mechanische (und chemische) Reizung des Zwischenhirns Leberverfettung zu erzeugen (vgl. auch *Berlin* und *van Bogaert*). Es ergibt sich somit die bemerkenswerte Tatsache, daß grundverschiedene Zustandsänderungen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zu den gleichen morphologischen Auswirkungen eines gestörten Fettstoffwechsels in der Leber führen können, und zwar sowohl Funktionsausfall durch Zerstörung infolge eines Tumors als auch Funktionssteigerung durch eventuelle Reizung infolge des Hirndruckes.

¹ Im Experiment führt Ausfall der Hypophyse, wie *Archangelski* an hypophys-ektomierten Hunden zeigen konnte, gleichfalls zu Fettinfiltration der Leber.

Für diese Möglichkeit spricht das Tierexperiment, in welchem es gelingt, sowohl durch Zufuhr von Wirkstoffen aus dem Hinter- und Vorderlappen als auch durch Entfernung der Hypophyse Verfettung in der Leber zu erzeugen. Daß es *Molnar* und *v. Marsofsky* bei Kaninchen durch künstlich erzeugten Hirndruck mittels Injektion von Kaolin in die Cisterna cerebellomedullaris nicht gelang, Leberverfettung zu erzielen, der Eingriff vielmehr eine Verminderung des Fettgehaltes in der Leber zur Folge hatte, vermag an der Tatsache nichts zu ändern, daß beim Menschen chronischer Hirndruck in einem sehr hohen Prozentsatz zu einer in der Mehrzahl der Fälle zentralen Leberverfettung führt.

Wovon die zum Teil recht verschiedenen Verfettungsbilder, die im vorigen beschrieben wurden, abhängen, und wieso in einem kleinen Teil der Fälle trotz stärkstem Hirndruck keine oder zumindest keine zentrale Verfettung in der Leber anzutreffen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht beantworten.

Unklar erscheint auch die etwaige Rolle der einzelnen Zellarten der Hypophyse in der Pathogenese der Leberverfettung, zumal keine Gesetzmäßigkeit zwischen Strukturbild der Hypophyse und Leberbefund nachzuweisen ist, wenngleich es auffällt, daß von den chromophilen Zellen vor allem die Basophilen, die bekanntlich zum Fettstoffwechsel in Beziehung stehen, sehr oft eine starke Vermehrung aufweisen.

Schwer verständlich ist ferner die Tatsache, daß die Leberverfettung beim hirndruckkranken Menschen ganz unabhängig von dem jeweiligen Ernährungszustand ist, wobei auch sehr abgemagerte Menschen eine starke, zentrale Leberverfettung zeigen können.

Solange unsere Kenntnisse über die hormonale Steuerung des Fettstoffwechsels und die Natur und Wirkungsweise der als „Fettstoffwechselhormone“ aus der Hypophyse isolierten Wirkstoffe nicht weiter gediehen sind als bis jetzt, erscheint jeder Versuch, die beim chronischen Hirndruck zu Leberverfettung führenden Vorgänge mit Bestimmtheit erklären zu wollen, gewagt. So viel kann auf Grund der vorliegenden morphologischen Untersuchungen gesagt werden, daß die zentrale Leberverfettung beim chronischen Hirndruck mit einer im Hypophysen-Zwischenhirnsystem gelegenen, offenbar durch die Druckwirkung bedingten Störung in ursächlichem Zusammenhang steht. Berufeneren als dem Morphologen muß es überlassen werden, die äußerst komplizierten, pathophysiologischen Vorgänge zu ergründen, die hier ebenso wie bei zerstörenden Prozessen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zu der genannten Veränderung in der Leber führen.

Zusammenfassung.

Bei chronischer Hirndrucksteigerung, hervorgerufen durch die verschiedensten intrakraniellen Prozesse, kommt in der Leber in rund 80% der Fälle eine verschieden starke, bald großtropfige, bald kleintropfige,

bald gemischttropfige Verfettung der Acinuszentren allein oder neben Verfettung in anderen Zonen des Acinus vor.

Diese Verfettung ist unabhängig vom Ernährungszustand des Kranken und ist in einem nicht geringen Teil der Fälle auch bei nicht atrophischen Kranken mit einer braunen Atrophie der Leberacini vergesellschaftet.

Die Ursache der zentralen Leberverfettung ist in einer durch den chronischen Hirndruck bedingten Störung im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zu suchen.

In einem auffallend hohen Prozentsatz geht chronischer Hirndruck mit Hyperplasie der Nebennierenrinde und Lipoidvermehrung daselbst einher, wofür ursächlich eine vermehrte Absonderung von korticotropem Hypophysenvorderlappenhormon in Betracht kommt. Diese könnte auch die Ursache der hier beschriebenen Leberverfettung sein.

Schrifttum.

Anselmino, Hoffmann und Rhoden: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **237** (1936). — *Archangelski*: Ref. Zbl. path. Anat. **38** (1926). — *Berlin*: Z. exper. Med. **87** (1933). — *Bogaert, van*: Arch. internat. Pharmacodynamie **53** (1936). — *Coope und Chamberlain*: Zit. nach *Raab*. — *Kraus, E. J.*: Verh. dtsh. Ges. Path. 26. Tagg **1931**. — Med. Klin. **1931 I**. — *Virchows Arch.* **286** (1933); **290** (1933). — *Z. Neurol.* **146** (1933). — *Arch. Gynäk.* **152** (1933). — *Klin. Wschr.* **1932 II**. *Frankf. Z. Path.* **50** (1937). — *Klin. Wschr.* derzeit im Druck. — *Molnar u. Marovsky*: Dtsch. Arch. klin. Med. **178** (1936). — *Raab*: Z. exper. Med. **49** (1926). — **89** (1933); **94** (1934). — *Wien. klin. Wschr.* **1934 II** 1284; **1937 I**, 218. — *Schmidt*: *Klin. Wschr.* **1933 I**. — *Stephann*: *Wien. Arch. inn. Med.* **1934**. *Zit. nach Endokrinol.* **17** (1936).
