

Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Neustadt in Holstein
(Leiter: Dr. med. habil. R. RABL).

Ursachen und Bedeutung pathologisch-physiologischer Reaktionen im Infundibulum der Neurohypophyse*.

Von

RUDOLF RABL.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juni 1955.)

Zu dem hypothalamisch-hypophysären System gehören nicht nur die Nervenbahnen der großzelligen Kerngebiete (Nucleus paraventricularis und supraopticus) des Hypothalamus zur Hypophyse, sondern auch diejenigen aus dem im Grenzgebiet des Infundibulum der Neurohypophyse und dem Tuber cinereum gelegenen Nucleus infundibularis mit seinen Fasern in den Hypophysenstiel. Das erste dieser beiden Systeme ist für den Wasserhaushalt, das zweite als zentrales Sexualzentrum wichtig. Der anatomische Bau mit seinen physiologischen Reaktionen beider Systeme wurde einerseits von BARGMANN, andererseits von SPATZ und zahlreichen Mitarbeitern aufgeklärt, wodurch es möglich wurde, ihre Beeinflussung durch zahlreiche Krankheiten zu untersuchen (RABL). Hierdurch werden gemeinsame Krankheits-symptome verständlich. An diesen Gewebsstellen treffen auf engstem Raum Nerven-, Blut- und hormonale Bahnen zusammen. Eine Änderung dieser Synapse beeinflusst wichtige Lebensfunktionen. Dabei ist auffallend, daß die Synapse einerseits in einem Gewebe liegt, das sich leichter als angrenzende Gehirnabschnitte beeinflussen läßt, andererseits jedoch mit entfernt liegenden, kleinen Grisea gleichförmige Reaktionen aufweist. Es handelt sich somit hier scheinbar um ein im Gehirn verteilt liegendes, gleichgeschaltetes Gewebssystem.

Die verschiedenen Teile des hypothalamisch-hypophysären Gebietes werden nicht nur durch die Nervenbahnen, sondern auch durch Blutgefäße miteinander verbunden. Die aus den großzelligen Grisea des Hypothalamus ausstrahlenden Nervenbahnen liegen im Infundibulum zwischen den Spezialgefäßen, die mit dem Vorderlappen der Hypophyse verbunden sind, während ihre Endausbreitungen im Hinterlappen der Neurohypophyse Capillaren des allgemeinen Kreislaufs umschließen. In den vorangegangenen eigenen Untersuchungen wurden nur diese Abschnitte besprochen, wodurch der caudal gelegene Teil des proximalen

* Herrn Professor Dr. O. VOGT zum 85. Geburtstag und Frau Dr. C. VOGT zum 80. Geburtstag in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet.

Abschnittes vom Infundibulum mit seinem Grenzgebiet zum Tuber cinereum unbeachtet geblieben ist. Er ist jedoch dem gleichen Capillarsystem der Spezialgefäße angeschlossen, die durch die hypophysären Portalgefäße mit den Sinuscapillaren des Hypophysenvorderlappens verbunden sind.

Dieser Abschnitt hat also für die hypothalamisch-hypophysäre Verknüpfung eine gleich große Bedeutung, wie das zuerst erwähnte Nervengebiet. Somit steht auch hier die Frage im Vordergrund, wann und wie er bei allgemeinen und lokalen Erkrankungen beeinflusst wird, sowie, ob diese Reaktionen Krankheitssymptome erklären.

Als Material dienten in der Hauptsache 52 Sektionsfälle, deren Gehirne in der früher erwähnten Weise fixiert und untersucht wurden. Für die spezielle Fragestellung hat sich jedoch bewährt, den Hypophysenstiel nicht sagittal zu durchschneiden, sondern den Schnitt seitlich zu legen, wodurch der ganze Boden des 3. Ventrikels vollständig mit dem Infundibulum verbunden bleibt. Hierdurch ist es möglich, den Recessus infundibuli vom 3. Ventrikel aus zu betrachten und vollständig durch Serien zu untersuchen.

Das erwähnte Material wurde unter dem Gesichtspunkt ausgewählt, möglichst viele Fälle zu haben, in denen ein Ödem, eine Hirnschwellung, Zirkulationsstörungen oder eine angrenzende Entzündung vorhanden waren. Psychiatrisch wesentliche Befunde wie Schizophrenien und Paralysen wurden außerdem berücksichtigt. Mehrere Fälle betrafen Lungenembolien, um die Wirkung einer länger dauernden Agone auszuschalten. Bei mehreren Sektionen war eine frische oder abgeheilte Endokarditis nachweisbar. Wichtig erschien es außerdem, bald nach dem Tode fixiertes Material zu verwenden. Bei 21 Sektionen wurde es bereits in den ersten Stunden nach dem Tode fixiert. Darunter waren 6, bei denen die Sektionen spätestens $2\frac{1}{4}$ Std nach dem Tode durchgeführt wurden. In den der Arbeit beigefügten Abbildungen wird lediglich auf diese Sektionsfälle zurückgegriffen.

Diese Auswahl ließ sich dadurch treffen, weil die Gehirne schon seit sehr langer Zeit mit der angegebenen Methode seziert und fixiert werden, so daß nunmehr 598 Gehirne zur Verfügung stehen. Das früher veröffentlichte Material wurde außerdem zum Vergleich herangezogen.

Zur Ergänzung dieser Untersuchungen wurden die Blutgefäße mit Hilfe der von SLOMINSKI und CUNGE angegebenen Methode gefärbt. Die Art der Färbung machte es jedoch notwendig, andere Gehirne zu verwenden. Auf sie wird im wesentlichen später zurückzukommen sein. Über die anderen Färbungen braucht den früheren Arbeiten nichts hinzugefügt zu werden. Für das Verständnis der Befunde ergänzen sie sich.

Das Infundibulum umschließt den Recessus infundibuli. Es kann mit verschieden gestalteten Flaschenhälsen verglichen werden, wobei bisher unbeachtet blieb, ob diese Unterschiede durch die Reaktion des Gewebes bedingt sind. Der angrenzende Boden des 3. Ventrikels wird dadurch in einem verschieden starken Ausmaß in den Halsteil einbezogen. Auf seiner Oberfläche liegen die mit freiem Auge deutlich sichtbaren, nebeneinander angeordneten Portalgefäße, die, ohne die Dicke des Infundibulum zu beeinflussen, verschieden stark gefüllt sind. Eine lokale Hyperämie wird im allgemeinen nicht beobachtet. Häufig wird das Infundibulum mit zunehmendem Alter dünner. Andererseits wird

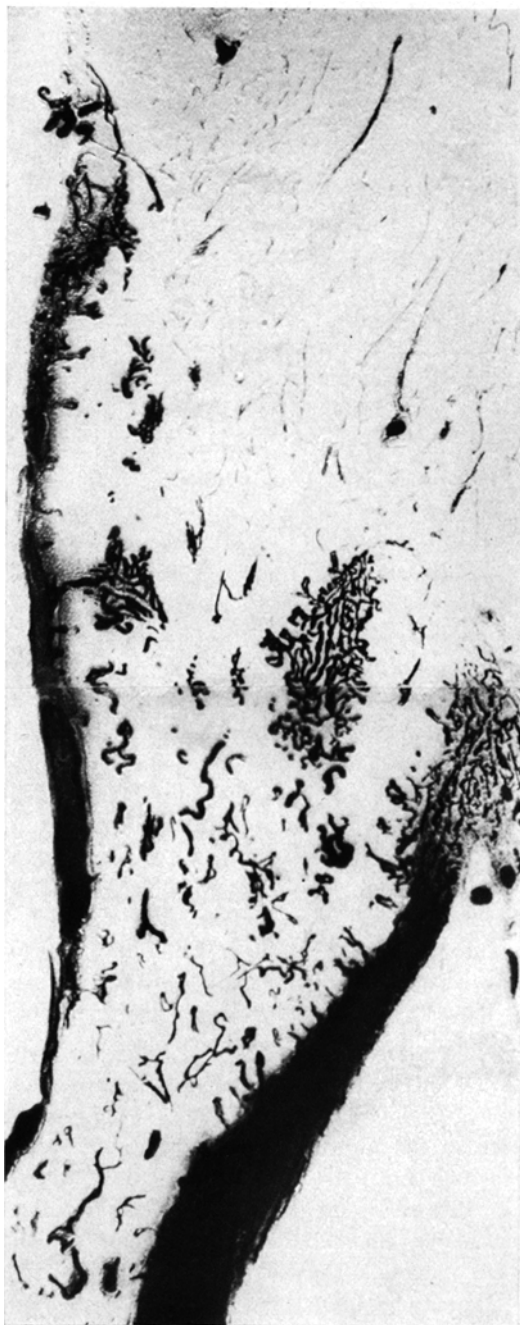
bei einem erhöhten Liquordruck im 3. Ventrikel der Boden des Tuber cinereum bis zu den Corpora mamillaria vorgewölbt.

Als Grenze zwischen Infundibulum und Tuber cinereum gilt an der Oberfläche der Sulcus infundibularis (SPATZ, CHRIST, NOWAKOWSKI, ORTHNER). Im Gewebe wird durch die Gefäße eine ziemlich scharfe Grenze gezogen. Da ihre Struktur und Durchblutung die Gewebsreaktion beeinflußt, müssen sie zuerst besprochen werden (Abb. 1).

Die Gefäßversorgung erfolgt von der Basis des Infundibulum, indem aus den dort gelegenen Portalgefäßen Schlingen aufsteigen, die im weiteren Verlauf kornenzieherartig gedreht sind. An ihren Abgangstellen finden sich keine Strukturen, die den Blutstrom regulieren. Auch innerhalb der Windungen sind keine speziell hierauf eingestellte Zellen nachweisbar. Die Stärke der Durchblutung richtet sich also einerseits nach der allgemeinen Durchblutung und andererseits nach dem Gewebe. Diese Gefäßschlingen haben einen kürzeren Verlauf als diejenigen, die als Spezialgefäße im vorderen und tieferen Abschnitt des Infundibulum liegen, also, die vor und unterhalb des Recessus infundibuli angeordnet sind. Außerdem haben die dort vorhandenen sog. Spezialgefäße einen bedeutend stärkeren glomerulusartigen Verlauf, dessen Bau an Darmzotten erinnert (SPATZ). Gemeinsam ist beiden Ausbreitungsgebieten, daß die einzelnen Gefäßbäume getrennt voneinander liegen, also keine Verbindungen untereinander aufweisen. Es handelt sich somit nur um einen verschieden starken Ausbildungszustand gleich gestalteter Gefäße, deren Wandstruktur außerdem die gleiche ist. Womit der verschieden große und lange Gefäßbaum zusammenhängt, ist nicht sicher zu sagen, wahrscheinlich hat die Form des Gewebes und die Dehnungsnotwendigkeit des Hypophysenstiels gegenüber dem flachen hinteren Teil des Infundibulum und dem Tuber cinereum eine Bedeutung. In beiden Abschnitten fehlt den Gefäßen eine Membrana limitans gliae (CLARA), wodurch eine erhöhte Permeabilität erreicht wird.

Die beiden Abschnitte sind demnach strukturmäßig nicht zu unterscheiden und sind in ihrer Lage hinter- oder nebeneinandergeschaltet. Bei einer parallelen Schaltung würden sie in verschiedene Äste der Portalgefäße münden; bei einer Hintereinanderschaltung würde dagegen das Blut aus dem einen Gebiet auch das zweite durchfließen. Eine Entscheidung darüber ist vorläufig nicht möglich, da die Art der Gefäßdarstellung hierfür bisher nicht ausreichend ist.

Die Lage der Gefäßschlingen in den beiden Teilen des Infundibulum hat eine verschiedene Bedeutung. Im Stiel liegen sie dicht neben den aus den großzelligen Grisea des Hypothalamus zum Hinterlappen der Neurohypophyse verlaufenden Nervenfasern. Diese werden sogar zwischen den Gefäßschlingen zusammengebündelt, wodurch mit einem



Eindringen des an und um sie befindlichen Neurosekrets in die Capillarschlingen zu rechnen ist. Im hinteren Teil des Infundibulum reichen die Gefäße bis an die Zellen des Nucleus infundibularis, dessen als Tractus tubero-infundibularis bezeichnete Fasern sie locker umgeben. An keiner Stelle werden sie wie diejenigen des Tractus paraventriculo-hypophyseus und supraoptico-hypophyseus zusammengebündelt. Die Architektur und die Wandstruktur der Gefäßbäume zeigt demnach, daß es sich vorwiegend nicht um ernährende, sondern um funktionell wichtige Blutcapillaren handelt, die einen Sekretaus- tausch herstellen. Er wird durch die Portal- gefäße mit den Sinus- capillaren im Vorder- lappen der Hypophyse erreicht. Dabei ist der Nucleus infundibularis das einzige Griseum, das eine derartige direkte Verbindung aufweist, da zu den großzelligen

Abb. 1. Infundibulum mit an- grenzendem Tuber cinereum (links oben) und Hypothalamus (rechts oben). Gefäßdarstellung nach SŁOMINSKI und CUNGE.

Grisea des Hypothalamus nur wenige Anastomosen reichen. Sie finden sich an den vorderen Spezialgefäßen des Infundibulum und sind so dünn und spärlich, daß sie keine wesentliche funktionelle Bedeutung haben. Entsprechende Anastomosen von den hinteren Gefäßschlingen zu den angrenzenden kleinzelligen Grisea des Hypothalamus können gleichfalls unberücksichtigt bleiben. Die Weite der Gefäßlichtungen und die Dichte des Gefäßnetzes müssen dabei stets in Betracht gezogen werden. Die Gefäßstrecke, die das Gewebe mit dem Hypophysenvorderlappen verbindet, zeigt zwischen dem vorderen und hinteren Teil des Infundibulum jedoch insofern einen Unterschied, da die vorderen Spezialgefäße durch die Pars infundibularis der Adenohypophyse und die hinteren durch die neurovasculäre Zone hindurchgehen. Ihre spezielle Bedeutung ist nicht immer klar zu ersehen, jedoch dann zu beachten, wenn beispielsweise in der Pars infundibularis eine Sklerose bei einer Atrophie des Gewebes eintritt.

Auch die Durchblutung der verschiedenen Abschnitte zeigt Unterschiede. In den vorderen, d. h. langen Gefäßschlingen wurden gelegentlich Thromben (RABL) oder Kolloidtröpfchen, Plasmakörperchen und noch nicht völlig aufgelöste Zellen (FARKAS) nachgewiesen. Dagegen wurden bisher im hinteren Teil des Infundibulum, also in demjenigen, der an das Tuber cinereum angrenzt, niemals derartige Befunde erhoben. Es erscheint daher möglich, daß die größere Länge und stärkere Schlingenbildung zu einer Erschwerung der Durchblutung führt, da andere Ursachen nicht in Betracht kommen. Mit diesen Durchblutungsunterschieden hängen offensichtlich auch Gewebsunterschiede zusammen. Während bereits früher darauf hingewiesen wurde (RABL), daß vor den Schlingen im oberen, vorderen Teil des Infundibulum, also in der Vorderwand und an der Spitze des Recessus infundibuli relativ oft Nekrobiosen und Nekrosen eintreten, ließen sich im hinteren Teil des Infundibulum, d. h. an der Grenze zum Tuber cinereum keine finden. Derartige Nekrosen sind nicht nur in der gleichen Weise wie anämische Erweichungsherde im Gehirn aufzufassen, da sie unter anderem in der Gravidität auftreten. Parallel hiermit geht das Vorkommen von Blutungen und Eisenablagerungen, auf die später hinzuweisen ist.

Die Gefäßschlingen im hinteren Teil des Infundibulum erreichen somit im allgemeinen nicht den Boden des 3. Ventrikels. Hier liegen nur wenige dünnwandige Capillaren mit einem gestreckten, parallel zur Oberfläche angeordneten Verlauf. Als Regel ist jedoch anzunehmen, daß, wie auch sonst, die Gefäße an den Ventrikelwänden der faserigen Glia-schicht das Ependym meistens nicht erreichen, wobei sie nicht zwischen ihre Zellen dringen. Im Gebiet des Recessus infundibuli bestehen jedoch Ausnahmen (OPALSKI), da hier einzelne

Gefäße zwischen die Ependymzellen dringen. Auch bei Katzen wurde in dieser Gegend ein Heraustreten der Gefäße in die Ventrikelhöhle beobachtet (PFEIFER). Dadurch entsteht eine freiliegende Gefäßbrücke zwischen den beiden Seitenwänden des Recessus. In dem eigenen Material fanden sie sich erst bei einem Schwund der Ependymzellen direkt an der Ventrikelfläche. Auch diese Befunde sind zahlreicher an den Wänden des Recessus infundibuli als an der übrigen Oberfläche und vor allem über dem Tuber cinereum. Diese Capillaren sind mit den aufsteigenden Schlingen der Spezialgefäße verbunden.

Im allgemeinen werden die Wände der Capillaren nicht verändert, so daß sie leicht verletzbar an der Ventrikeloberfläche liegen. Selten machen sie eine Hyalinose durch. Dies wurde unter anderem auch an der Grenze vom Infundibulum und Tuber cinereum gefunden. Bevor auf das übrige Gewebe eingegangen werden kann, müssen die speziellen Verhältnisse des Recessus infundibuli besprochen werden. Daß er verschieden stark ausgebildet sein kann, ist schon seit langem beobachtet worden. Seine Lichtung wird durch den intraventrikulären Druck und vor allem durch den Reaktionszustand seiner Wände beeinflusst. Hierzu rechnet die im Alter eintretende Atrophie des Infundibulum und des Tuber cinereum. Streng genommen ist er also nicht immer ein gleichmäßig ausgebildeter, sondern ein einseitig zusammengepreßter Trichter, wodurch seine Öffnung zum Ventrikel durch einen querliegenden Spalt gebildet wird. Es handelt sich also nicht immer um ein kreisrundes Loch (CHRIST). Diese Formunterschiede entstehen dadurch, daß seine hintere Wandung leichter als seine vordere verändert wird. Die sich hier ausbildenden, teilweise bleibenden Folgen sind durch die spezielle Struktur zu verstehen.

Die Ependymzellen werden in den seitlichen und vorderen Abschnitten des Trichters viel schlanker und höher. Dabei sind ihre Kerne chromatinreich und schmal. Im gewissen Grad machen sie den Eindruck regressiv veränderter Zellen, besonders wenn sie mit anderen Ventrikelgebieten verglichen werden (OPALSKI). Die Höhe des Ependyms nimmt also gegen den Trichtergrund ab. Dadurch kann sogar die zellige Abdeckung dieses Gebietes fehlen (KIYONO, POPA und FIELDING, BARGMANN), so daß zwischen dem Liquor und dem Stielgewebe nur eine aus Gliafasern bestehende Schicht liegt. Allerdings wird das Ependym stufenweise dünner, um schließlich keine zusammenhängende Schicht mehr zu bilden (FARKAS). Im Gegensatz hierzu ist das Ependym vom basalen Abschnitt des 3. Ventrikels meistens mehrschichtig.

Regenerative Proliferationen vom Rand der Ependymabschnitte lassen sich nicht nachweisen. Da es zur Glia gehört, wird eine Oberflächenabdeckung nicht von der Seite, sondern von unten her eintreten

und daher einer bindegewebigen Narbe anderer Wundflächen vergleichbar sein. Sie ist um so leichter möglich, da in die Tiefe reichende Ependymfasern nicht immer nachweisbar sind.

Außerdem ist im Recessus infundibuli zu beachten, daß die innere Gliafaserdeckschicht fehlt (OPALSKI, SPATZ, NOWAKOWSKI, CHRIST). Ihre Grenze ist nicht ganz scharf zu ziehen. Sie findet sich jedoch bereits am Boden des 3. Ventrikels und verliert sich gegen den Recessus infundibuli. Im allgemeinen bleibt die innere Gliafaserdeckschicht an der Vorderwand des Recessus infundibuli stärker als an seiner Hinterwand ausgebildet und reicht auch vermehrt in die Tiefe. Dieser Befund ist wichtig, da, wie bereits angeführt, Ulcerationen an der Hinterwand bedeutend stärker und größer als an der Vorderwand sind.

Die Trichterhöhle kann mit mehreren fingerförmig verästelten Ausstülpungen enden (POPA und FIELDING). Hier fehlt also sowohl eine Ependymbegrenzung als auch eine Gliafaserdeckschicht. Da die innere Oberfläche des Stiels aufgelockert ist, handelt es sich hier um eine Art Filter zwischen der Ventrikellichtung und dem angrenzenden Gewebe (FARKAS). Dabei bilden am Boden des Recessus die Pituicyten keine Querverspannung, sondern liegen größtenteils in der Längsrichtung angeordnet. Hierdurch ist das Gewebe besonders leicht verletzbar. Die Ursache ist durch die Sektion nicht immer nachweisbar, jedoch manchmal aus der Vorgeschichte zu erschließen. Hierauf wird weiter unten noch eingegangen werden. Auffallend ist, daß diese Reaktionen scheinbar schnell und leicht entstehen.

Somit soll nunmehr die Reaktion der Pituicyten besprochen werden, deren Zellen im Rahmen dieser Veränderungen aktiviert werden. Sie bilden ein schwammartig ausgespanntes Netz mit verschiedenen stark entwickeltem Plasma. Dazwischen liegen abgelöste Zellen mit kleinen runden Kernen. Nicht immer läßt sich entscheiden, in welcher Form sie einzugliedern sind. Gelegentlich handelt es sich um Reste abgelöster Adventitiazellen, vielleicht auch um Gliazellen. Zu einem kleinen Teil scheinen sie hämatogen hinzugekommen zu sein. Zu umschriebenen, herdförmigen Infiltraten bzw. Granulomen sind sie nur ausnahmsweise zusammengeschlossen. Auch bei Endokarditiden sind sie nur ausnahmsweise und selten vorhanden. Häufiger sind ausgetretene Erythrocyten. Ihr Vorkommen im Stiel ist bereits seit langer Zeit bekannt (FARKAS). Sie liegen meistens einzeln. Selten bilden sie kleine Herde. Daß es sich nicht um artefizielle Befunde handelt, ist durch die Serienuntersuchungen nachweisbar. Als Folge dieser Blutungen entstehen Hämosiderinablagerungen. Sie reichen teilweise vom Boden des Recessus keilförmig in die Tiefe, teilweise liegen sie herdförmig im Gewebe verstreut. Im Ependym sind sie staubförmig abgelagert. Dagegen ist eine Hämosiderininhibition der Ependymzellen an anderen

Ventrikelwänden nicht als normaler Zustand anzusehen. Die Menge des Hämosiderins nimmt vom Grund des Recessus zum Tuber cinereum ab.

Die Schwellung im hinteren Teil des Infundibulum ist nicht auf die Pituicyten und die perivaskulären Zellen beschränkt. Dabei ist eine Verschiebung der Pituicyten nachzuweisen, die sich vor allem auch an den Oberflächen auswirkt. Sie richten sich an der Grenze zur neurovasculären Zone (GREEN und HARRIS) auf und liegen pallisadenartig nebeneinander. Dies ist dadurch möglich, weil die Pituicyten vielfach durch lange Fasern mit den Oberflächen verbunden sind. Dagegen ist eine Reaktion der Fasern selbst nicht zu erkennen. Zwischen dem Gewebe des Infundibulum und der neurovasculären Zone bildet sich ein Ödem, in dem zwar im allgemeinen keine färbbare Flüssigkeit nachweisbar ist, jedoch abgelöste Zellen liegen. Die Reaktion greift aber nicht auf die an der Oberfläche gelegene neurovasculäre Zone über (Abb. 7, 8, 9).

Die Befunde betreffen also nicht nur die Tiefe des Gewebes, sondern sind an den verschiedenen Oberflächen zu erkennen, so daß auch die nun zu besprechenden Ulcerationen und Exsudationen an der Ventrikelfläche verständlich sind. Die Reaktionen im Infundibulum sind besonders stark an und auf der Ventrikelfläche zu verfolgen. Ihre Grenze gegen das Tuber cinereum ist ziemlich scharf, da über ihm das Ependym meistens gut erhalten bleibt. Cranial greifen die Veränderungen sehr stark auf den Recessus infundibuli über, dessen Hinterwand stärker betroffen ist. Der Unterschied zwischen Vorder- und Hinterfläche ist sehr deutlich. Daß es sich nicht einfach um eine Lokalisation am Boden des 3. Ventrikels handelt, geht daraus hervor, weil der Recessus supraopticus unverändert bleibt. Am Anfang steht ein subependymales Ödem, wodurch die Deckzellen geschädigt werden. Dann folgt ein Gliaprolaps, der sekundär durch Deckzellengranulationen ausgeglichen werden kann, wie dies auch an anderen Stellen der Ventrikeloberfläche beobachtet worden ist (HILLER). Der Verlust des Ependyms ist somit eine Folge des Gewebsödems und nicht nur der durchtretenden Sekretmassen, wie früher angenommen wurde (CUSHING). Besonders im Recessus infundibuli liegt dann auf der Oberfläche ein eiweißreiches Exsudat. Es bildet vor allem an seiner hinteren Wand eine Membran. Sie wird später von Gliafasern und -zellen durchwachsen.

Hervorzuheben sind dabei folgende Fälle:

1. 75 Jahre alte Frau. Fünf Monate vor dem Tode wegen Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme erkrankt, die sich durch ein vernarbendes Ulcus erklärte. Patientin starb an einem Pleuraempyem. — Gehirngewicht 1335 g. Keine Erweiterung des 3. Ventrikels und nur angedeutete Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Enges Foramen interventriculare beiderseits. Keine Massa intermedia.

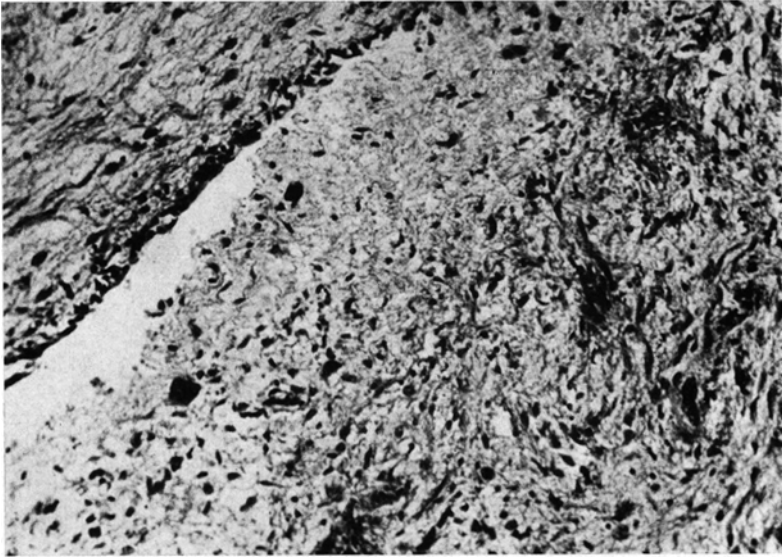


Abb. 2. Frisches Exsudat an der Hinterwand des Recessus infundibuli. Ependymzellen der Vorderwand gut erhalten.

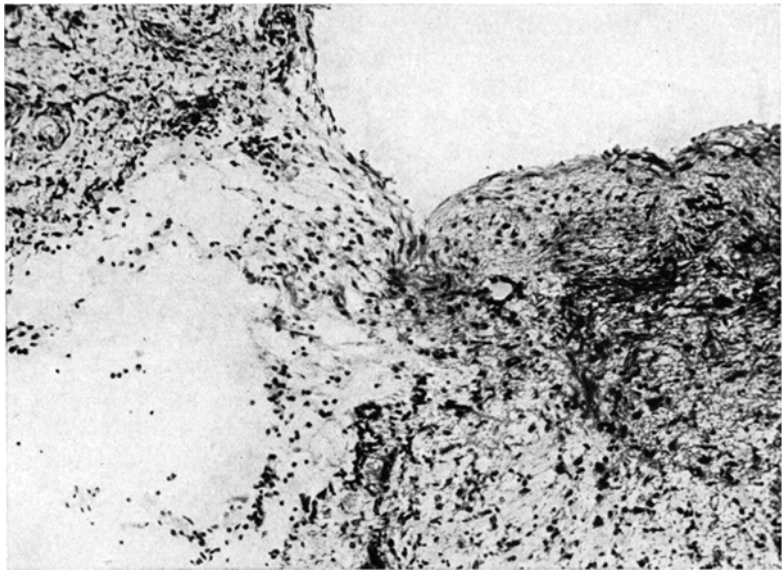


Abb. 3. Grund des Recessus infundibuli mit querrer Glianarbe und abgeschlossenen Cysten darunter.

2. 48 Jahre alte Frau. Sechs Jahre vor dem Tode wegen Uteruscarcinom radikaloperiert. Anschließend Röntgenbestrahlung, lymphogene Metastasierung, Hirnschwellung. An einer fulminanten Lungenembolie gestorben. — Gehirngewicht 1495 g. Enger 3. Ventrikel. Große angrenzende Sehhügelflächen. Kleine Massa intermedia.

3. 16 Jahre alter Knabe. Erscheinungen eines Diabetes insipidus. Rest-N 152 mg-%. Kopfschmerzen, Sehstörungen. Starb an einem Harnblasencarcinom mit lymphogen entstandenen Metastasen. — Gehirngewicht 1560 g. Sehr enger 3. Ventrikel und enges Foramen interventriculare beiderseits. Ungewöhnlich große Massa intermedia.

4. 74 Jahre alte Frau. Wegen Desorientiertheit und Verwirrtheit aufgenommen. An einer Lungenembolie gestorben. Außerdem fortschreitende Arteriosklerose. — Gehirngewicht 1160 g. Sehr stark erweiterter 3. Ventrikel. Weitgehende Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Stark erweitertes Foramen interventriculare.



Abb. 4. Grund des Recessus infundibuli mit Kalkablagerung in der Mitte und Ependymknoten links daneben. Narbige Zusammenziehung des Gewebes unter dem Trichtergrund.

5. 58 Jahre alte Frau. Wegen einer seit Jahren bestehenden Endokarditis in Behandlung und daran gestorben. — Erweichungen und Blutung im Gehirn. Enger 3. Ventrikel. Etwas abgeflachte, nichtatrophische Sehhügelflächen. Zugeschwollenes Foramen interventriculare. Ependymitis granularis im ganzen 3. Ventrikel. Verdicktes Tuber cinereum.

Unabhängig hiervon lassen sich Reaktionen an der tiefsten Stelle des Recessus infundibuli nachweisen, die durch Vorgänge innerhalb des Ventrikels zu erklären sind. Im eigenen Material wurden 3mal kleine Kalkkonkremente nachgewiesen, die von einigen Fasern oder Zellen umgeben sind. Mit einer unspezifischen oder spezifischen Entzündung haben sie keinen Zusammenhang (Abb. 4).

1. 76 Jahre alte Frau. Wegen Unruhe und Verwirrtheit 11 Tage vor dem Tode aufgenommen. RR 200/100. Tod an dekompensierter Hypertonie. — Gehirngewicht 1260 g. Starke Erweiterung des 3. Ventrikels und des Foramen interventriculare beiderseits. Sehr kleine Massa intermedia.

2. 63 Jahre alter Mann. Neun Monate vor dem Tode unklare Lungenerscheinungen. Fünf Monate vor dem Tode zum ersten Male stationär behandelt. Zunehmender Kräfteverfall. Tod an zerfallendem Bronchialcarcinom. Keine entzündlichen Reaktionen in der Milz und den Nebennieren. — Gehirngewicht 1460 g. Mittelweiter 3. Ventrikel. Erweitertes Foramen interventriculare beiderseits. Geringe Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Kleine Massa intermedia.

3. 34 Jahre alter Mann. Plötzlicher Tod an Luftembolie nach Füllung eines extrapleurales Pneumothorax. Alte, vernarbende Lungentuberkulose. — Gehirngewicht 1650 g. Sehr enger 3. Ventrikel. Mitttelgroße Massa intermedia. Ependymitis granularis am Boden des 3. Ventrikels.

Nur 1mal wurde ein kleines Ependymknötchen gefunden, das in derselben Weise zu deuten ist. Auch abgestoßene Ependymzellen, Gerinnsel und Kolloid (ROMEIS, COLLIN) sind hinzuzurechnen. Ob außerdem die im Recessus infundibuli von Tieren nachgewiesenen „epithelartig zusammengefügt Drüsenzellen“, die aus der Pars intermedia der Hypophyse stammen sollen (COLLIN), hinzuzurechnen sind, erscheint fraglich.

Immerhin besteht eine Diskrepanz zwischen der Tatsache, daß der Recessus infundibuli beim aufrecht stehenden Menschen als tiefste Stelle des 3. Ventrikels einerseits eine Art Schmutzfang ist und andererseits nur geringe Detritismengen nachweisbar sind. Diese Tatsache scheint dafür zu sprechen, daß infolge der dort aufgelockerten Wände eine leichte Resorptionsmöglichkeit vorhanden ist. Sie findet ihren Ausdruck in der größeren Zahl von locker verteilt liegenden Infiltratzellen unter und um die Spitze des Recessus infundibuli als in der Hinterwand des Infundibulum und an seiner Grenze zum Tuber cinereum.

Auf die eiweißreichen Exsudationen sind Ependymverdickungen zurückzuführen, die mit granulären Bildungen zusammenhängen. Sie sind der CHASLINSchen Randsklerose vergleichbar, da die Gliafasern stark vermehrt werden, so daß eine starke Wucherung über dem Ependym entsteht. Unter ihr können die Ependymzellen erhalten und sogar vermehrt sein. Gelegentlich treten dabei syncytiale Wucherungen auf, wie sie an anderen Stellen der Ventrikelwandungen beschrieben worden sind (OPALSKI). Dagegen ließen sich Mitosen (OPALSKI) nicht nachweisen.

Im Recessus infundibuli bilden sich dabei Spangen zwischen den gegenüberliegenden Wänden. Darunter finden sich gegen die Ventrikellichtung abgeschlossene Cysten in der Spitze des Trichters. Die Verwachsungen sind als Folge der gliösen Flächenwucherungen anzusehen. Erst in der Tiefe entstehen kleine Brücken. Dagegen wurden Verwachsungen aus kollagenem Bindegewebe niemals beobachtet. Unter den Glianarben finden sich daher gelegentlich mehrere Cysten, die gegen das angrenzende Gewebe verschieden scharf abgrenzbar sind. Da sie nicht gleich weit sind, haben sie scheinbar einen verschiedenen Innen-

druck. Andererseits braucht es durch ihn zu keiner Kompression der Umgebung zu kommen, wofür auch eine fehlende Zellreaktion in den angrenzenden Wänden spricht. Eine Ependymauskleidung der Cystenwand wurde nicht beobachtet. Die abdeckende Glia besteht aus vielen Fasern und bildet ein mehr oder weniger dickes Polster, das auf die angrenzende Ventrikelfläche übergreift. Die Nervenfasern wachsen nicht in die Glie Narben. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die Nervenbahnen nicht am Rand des Recessus infundibuli enden,

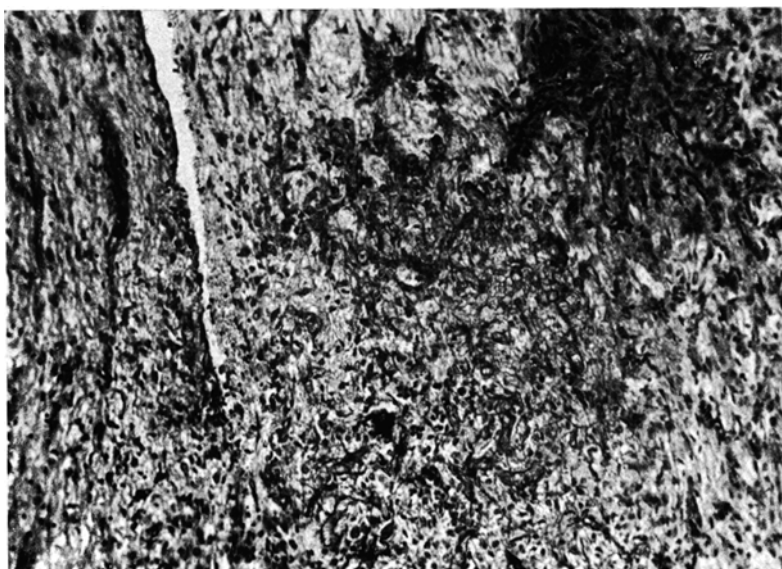


Abb. 5. Narbe in der Hinterwand neben dem Grund des Recessus infundibuli. Bildung von kollagenem Bindegewebe sowie Umbau der Umgebung.

und daß die früher beschriebenen Nekrosen vor allem in der Vorderwand des Recessus infundibuli tiefer im Gewebe liegen Abb. 5 und 6).

Auch Gomori-positive, als Neurosekret gedeutete Substanzen reichen im allgemeinen nicht bis an die Cysten, obgleich gelegentlich eine geringe Imprägnierbarkeit kleinster, nicht sicher als Nervenbahnen zu deutender Fasern vorkommen. Früher wurde bereits diese Substanz „hier und da zerstreut“ an den Wänden des Recessus infundibuli (NOWAKOWSKI) nachgewiesen. Knopfförmige Anhäufungen an der Ventrikel- oder Cystenoberfläche (BARGMANN) fehlen. Außerdem könnten Gomori-positive Körnchen oder Sekretmassen in der Cystenlichtung niemals gefunden werden. Dies kann allerdings mit einer Verdünnung zusammenhängen.

Es sollen hierfür einige Beispiele angeführt werden:

1. 55 Jahre alter Mann. Wegen progressiver Paralyse in stationärer Behandlung. Patient bekam durch Baden in zu heißem Wasser zahlreiche Brandverletzungen

am Rücken. Im Anschluß daran Kreislaufversagen mit einem Lungenödem. — Gehirngewicht 1405 g. Stark erweiterter 3. Ventrikel. Hochgradige Ependymitis granularis. Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Keine Massa intermedia. Erweitertes Foramen interventriculare beiderseits.

2. 80 Jahre alter Mann, der wegen völliger Desorientiertheit mit Verwirrheitszuständen in stationärer Behandlung war. Es fand sich eine hochgradige Altersschwäche sowie eine starke allgemeine Arteriosklerose, die auch in den Hirnbasisarterien nachweisbar war. Im Zusammenhang mit einer Hypertonie standen die Narben im Herzmuskel, eine alte Erweichung und eine Blutung im Gehirn.

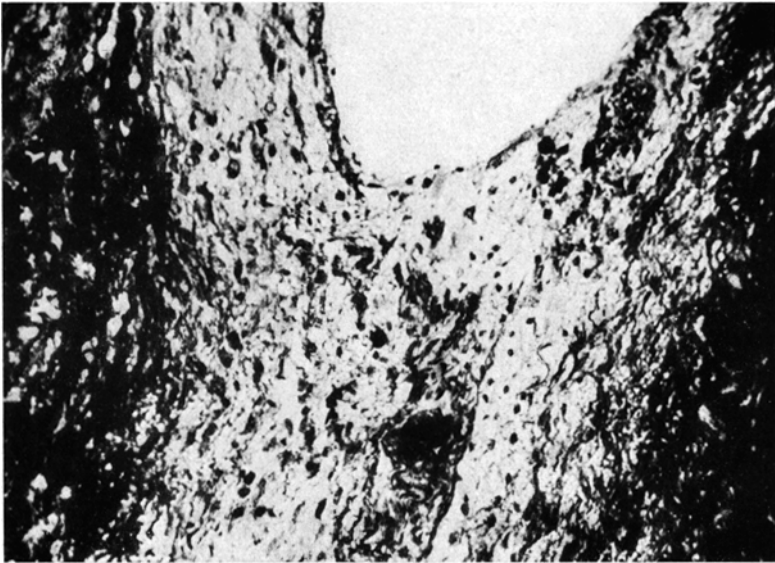


Abb. 6. Grund des Recessus infundibuli mit Glianarbe ohne Einwachsen von Nervenfasern (Färbung nach BIELSCHOWSKY-GROSS-FEYRTER).

Sehr stark erweiterter 3. Ventrikel. Hochgradige Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Stark erweitertes Foramen interventriculare beiderseits. Sehr dünne Massa intermedia.

3. 75 Jahre alter Mann. War wegen paranoider Altersdemenz in stationärer Behandlung. Der Tod erfolgte durch ein Herzversagen bei einer Verschielung des Herzmuskels und einer eitrigen Bronchitis. — Gehirngewicht 1260 g. Der 3. Ventrikel war erweitert. Angrenzende Sehhügelflächen waren atrophisch. Keine Massa intermedia. Foramen interventriculare beiderseits erweitert.

4. 73 Jahre alte Frau. Seit 9 Monaten vor dem Tode desorientiert und Altersabbau sowie delirante Unruhe. Später Übergang in Apathie und zunehmende Somnolenz. Tod an seniler Demenz mit fortschreitender Arteriosklerose der Aorta. Enge, nicht verhärtete A. vertebralis beiderseits und A. basilaris. Herdförmige Sklerose der A. carotis interna beiderseits. Gehirngewicht 1135 g. Hochgradig erweiterter 3. Ventrikel. Ungewöhnlich stark erweitertes Foramen interventriculare beiderseits. Atrophie der Sehhügelflächen. Kleine Massa intermedia.

Die Glianarben am Boden des Recessus infundibuli führen nicht nur zu den Cysten, sondern auch, allerdings selten, zu Narbenkontrak-

tionen im angrenzenden Gewebe. Eine größere derartige Narbe wurde einmal in der Hinterwand nachgewiesen, in der der Tractus infundibulohypophyseus liegt. Ein Übergreifen bis in die Gegend des Nucleus infundibularis wurde dagegen niemals gefunden.

Derartige Cysten sind im Recessus infundibuli bereits abgebildet worden (ROMEIS), ohne daß sie jedoch beachtet worden wären. In anderen Aussackungen oder an Umschlagstellen der Ventrikel lassen sich Verwachsungen viel seltener nachweisen. Hier entstehen niemals Cysten. Mit ihnen sind die Umschlagfalten der Seitenventrikel und die Obliteration des Zentralkanals am Rückenmark zu vergleichen. Die lokalen Unterschiede sind durch die Weite der Lichtung und vor allem durch die Art einer Wandreaktion gegeben. Das Fehlen einer inneren Gliafaserdeckschicht und die lockere Ependymbekleidung sind Ursachen, die neben der lokalen Gefäßdurchlässigkeit stärkere Reaktionen und die größeren Folgen im Recessus infundibuli hervorrufen.

Durch die Spangenbildungen, Vernarbungen und Cystenbildungen wird das Gewebe von der Spitze des Recessus gegen die Ventrikellichtung abgeschlossen. In ihr findet jedoch zwischen beiden ein Flüssigkeitsaustausch statt, der als Hydrencephalocrinie bezeichnet wird (COLLIN). Er erfolgt nicht nur vom Liquor in das Gewebe, sondern auch in umgekehrter Richtung (KYLIN). Dabei ist er nicht an die Gefäße, sondern unter normalen und besonders krankhaften Bedingungen an die Gewebsspalten gebunden. Welche Richtung stärker zu beobachten ist, läßt sich nicht nachweisen. Es wurden beispielsweise bereits 1908 Hormone aus der Hypophyse von HERING und 1910 von CUSHING im Liquor nachgewiesen. Die Ulcerationen konnten ebenso wie hiermit vergleichbare Wundflächen an anderen Körperstellen zu einem vermehrten Flüssigkeitsstrom in dieser Richtung führen. Zellschädigungen durch den Liquor sind an den Ventrikelwänden nicht zu sehen. Insbesondere konnten Gliosen, die auf eine Liquorwirkung zurückzuführen wären, nicht nachgewiesen werden. Reaktionen in den abführenden Gefäßen infolge einer vermehrten Resorption fehlen.

Darüber hinaus wurden tiefer gelegene, umschriebene Narben im Infundibulum nicht beobachtet. Eine neben der Spitze des Recessus gelegene Narbe aus kollagenem Bindegewebe hat klinisch zu keinen Ausfallserscheinungen geführt, die auf den Tractus infundibulohypophyseus zu beziehen wären. Dieser Befund ist den Nekrosen in der Vorderwand des Infundibulum zu vergleichen, die bereits früher beschrieben wurden (RABL) und im Bereich des Tractus paraventriculobzw. supraoptico-hypophyseus gelegen sind. Ein Funktionsausfall dürfte also erst bei einer weitgehenden Zerstörung nachweisbar sein, der bisher im hinteren Teil des Infundibulum bei den eigenen Untersuchungen nicht beobachtet werden konnte. Vergleichsweise sei dazu angeführt, daß erst ein Diabetes insipidus entsteht, wenn 90% des Nucleus supraopticus zerstört sind (JORES). Im Bereich des hinteren

Teiles des Infundibulum ist außerdem an eine Störung des Sexualzentrums zu denken, das in dem dort gelegenen Nucleus infundibularis lokalisiert wird.

Die Gewebsreaktionen im Infundibulum reichen an den Nucleus infundibularis (SPATZ, CHRIST, NOWAKOWSKI) heran (= Nucleus arcuatus Diepen, Nucleus hypothalamicus periventricularis arcuatus Crouch, Nucleus hypothalamicus ventromedialis parvocellularis Brockhaus).

Es handelt sich um das einzige Kerngebiet des Hypothamus, das ein Stück in das Infundibulum herabreicht (BROCKHAUS). Dabei ist es im Rest der Regio oralis tuberis mit diesem Anfangsteil der Neurohypophyse verzahnt (CHRIST). Am Ansatz des Infundibulum hat es eine ringförmige Gestalt. Noch in der Nähe des Recessus infundibuli finden sich zahlreiche, dicht gelagerte Nervenzellen. Andererseits erreichen die Ganglienzellen das Ependym des basalen Abschnittes vom 3. Ventrikel (OPALSKI). An manchen Stellen entsteht sogar der Eindruck, als ob ihre Fortsätze zwischen die Ependymzellen eindringen (NOWAKOWSKI.) Nach hinten nimmt der Umfang und die Zelldichte des Kerngebietes gegen die Corpora mamillaria ab. Der Schwerpunkt des Nucleus infundibularis ist jedoch nach caudal verlagert, befindet sich daher in der Regio caudalis tuberis.

Das Kerngebiet ist dabei wie wenige andere in eine leicht reagierende Umgebung eingeschlossen. In dieser Hinsicht ist er mit dem Nucleus supraopticus und paraventricularis vergleichbar. Allerdings ist die Abgrenzung dieser Kerngebiete gegen den Ventrikel infolge des Vorhandenseins einer inneren Gliafaserdeckschicht anders. Ferner fehlt die enge Verzahnung mit den Ependymzellen. Außerdem ist im Nucleus infundibularis keine so enge Lagerung der Blutcapillaren zu den Ganglienzellen vorhanden, wie sie in den großzelligen Grisea des Hypothalamus nachweisbar ist. Die Trennung dieser Synapse ist daher undeutlicher. Gemeinsam ist dagegen beiden Grisea, daß das Protoplasma der Ganglienzellen homogen und die Begrenzung der Zelloberflächen unregelmäßig wird. Erschwerend wirkt jedoch, daß die Ganglienzellen im Nucleus infundibularis locker gelagert und das Gebiet nicht so scharf gegen die Umgebung abgegrenzt ist. Daher läßt sich beim Menschen keine sichere Parallelität zwischen den Gewebsreaktionen und dem Ganglienzellbefund nachweisen, insbesondere da bei einer Ulceration der Ventrikelwand das Kerngebiet in die unmittelbare Nähe des Liquors kommt. Erschwerend wirkt ferner, daß nur in den großzelligen Grisea des Hypothalamus eine färberisch nachweisbare Neurosekretion vorhanden ist, während sie im Nucleus infundibularis fehlt. Allerdings sind auch in etwas entfernten Teilen des Tuber cinereum fein verteilte Gomorisubstanzen und in dem angrenzenden Gebiet des Nucleus infundibularis auch kleinere Gomorikörper beschrieben worden (NOWAKOWSKI). Als Regel kann jedoch gelten, daß an dem hieraus hervorgehenden Tractus infundibulo-hypophyseus keine als Neurosekret gedeutete Gomorisubstanz gefunden wird.

Sehr oft treten im Nucleus infundibularis Kernschrumpfungen auf, die als eine Funktionseinschränkung gedeutet werden. Dagegen ist ein Kern- oder Zellödem im Zusammenhang mit einer Gliaaktivierung nicht deutlich zu erkennen. Trotzdem scheinen die Reaktionen der Kerne und der Nisslsubstanz größere Unterschiede als im angrenzenden Nucleus ventromedialis aufzuweisen. Dabei kann der Nucleus infundibularis verkleinert werden, in dem zahlreiche pyknotische Zellen mit abnormen kugeligen Kerneinlagerungen vorkommen (ORTHNER).

Ein Vergleich mit den experimentellen Befunden bei der Maus (HERTL), die eine Abhängigkeit der Zellstrukturen von der Brunstzeit ergaben, ließen sich beim Menschen nicht nachweisen, da beispielsweise der Nucleus infundibularis während der Gravidität nicht untersucht worden ist.

So entstehen Atrophien im Infundibulum und damit im Nucleus infundibularis im Vordergrund. Das Infundibulum und das angrenzende Tuber cinereum wird dadurch dünner, was jedoch makroskopisch nur in den seltensten Fällen erkennbar ist. Mikroskopisch finden sich dicht nebeneinander gelegene, dickwandige Capillarschlingen, durch die der Flüssigkeitsaustausch vom Blut mit dem Gewebe erschwert wird. Hyalinisierungen sind bedeutungslos, obgleich sie an den Ependymgefäßen bei Arteriosklerose nachgewiesen worden sind (OPALSKI). Vasal entstandene Ependymveränderungen sind auszuschließen. Die Zellen des Nucleus infundibularis sind mengenmäßig vermindert und liegen locker verstreut, so daß die auf Zahl, Anordnung und Bau der Ganglienzellen beruhende Cytoarchitektonik (C. und O. VOGT) verändert ist, wenn auch die in den Kerngebieten nachweisbaren individuellen Variationen (CHRIST), ebenso wie z. B. in den benachbarten Nuclei tuberi laterales (REY-BELLET) zu berücksichtigen sind.

Die Atrophie des Infundibulum und des Nucleus infundibularis braucht nicht immer das Ende einer durchgemachten Gewebsaktivierung zu sein, sondern kann auch als Folge des höheren Lebensalters eintreten. Hinzukommen Zug- und Druckwirkungen der Umgebung. Gelegentlich liegen arteriosklerotisch verhärtete, erweiterte und geschlängelte Teile der A. basilaris am Boden des Tuber cinereum dicht vor den Corpora mamillaria, wobei mikroskopisch geringe Infiltrate vorkommen.

Ein derartiger Befund betrifft eine 74 Jahre alte Frau, die seit über 1 Jahr desorientiert und verwirrt war. Sie starb an einer Lungenembolie bei einem Marasmus senilis und einer fortschreitenden Arteriosklerose. — Gehirngewicht 1160 g. Sehr stark erweiterter 3. Ventrikel. Weitgehende Atrophie der angrenzenden Sehhügelflächen. Schmale Massa intermedia. Stark erweitertes Foramen interventriculare beiderseits.

Hinzu kommen Einzelfälle bei Tumoren. Beispielsweise wurde ein reichlich walnußgroßes Cholesteatom an der Schädelbasis gefunden, über dem das Infundibulum gestreckt und stark verdünnt war. Das Gewebe war dadurch komprimiert worden.

Es handelt sich um einen 49 Jahre alten Mann. Aus der Vorgeschichte ist bekannt, daß er 2 Jahre vor dem Tode akut mit Erbrechen und Bewußtlosigkeit erkrankte. 10 Tage soll er „ohnmächtig“ gewesen sein. Bei einer stationären Behandlung wurden Sinnestäuschungen und Wahnideen nachgewiesen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stumpfte Patient immer mehr ab und näßte sich am Tage und in der Nacht ein. Hat dann auf Vorhalt der Frau z. B. die mit Urin getränkte Wäsche über dem Teppich des Wohnzimmers ausgewrungen, sich ungeniert nackt den Kindern gezeigt und auch sogar in deren Beisein onaniert. Er soll keinerlei Tätigkeiten mehr ausgeübt haben, aber von einer ziellosen Unruhe

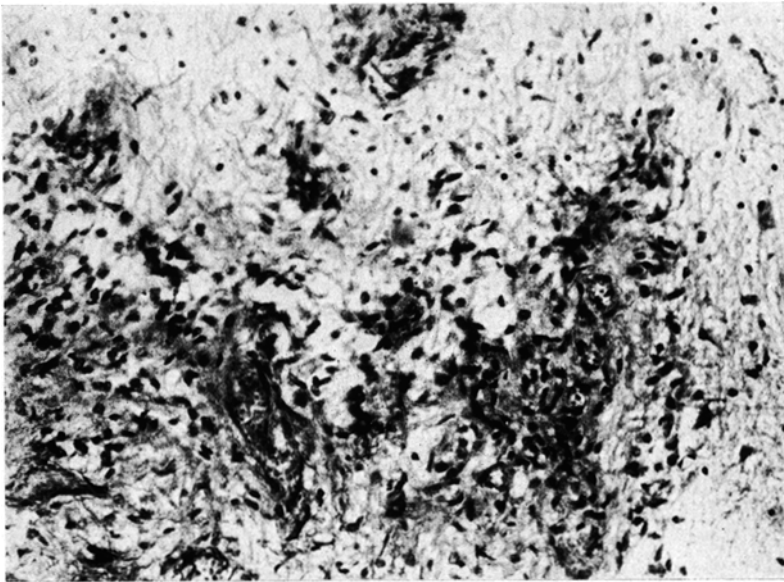


Abb. 7. Ödem an der Grenze von Infundibulum und neurovasculärer Zone.

gewesen sein. Psychisch war Patient auffällig stumpf, antriebsverarmt, auch von außen kaum anzuregen. Auffällig war die kolossale ästhetische Depravation. Der Patient urinierte z. B. aus dem Bett in hohem Bogen in den Saal oder einfach in die Hose. Schon bei der geringsten seelischen Berührung fing er dagegen ein deutliches Zwangslachen an, das im allgemeinen in ein lautes Weinen überging. Dabei auch unregelmäßig grobschlägige rhythmische Schüttelbewegungen der linken Extremitäten, vereinzelt auch der rechten. Es wurde weiter eine hochgradige Merk- und Reproduktionsschwäche sowie Zeitgitterstörung festgestellt. Auch die übrigen geistigen Leistungen waren schwer beeinträchtigt. — Gehirngewicht 1420 g. Bei der Sektion fand sich ein Cholesteatom an der Schädelbasis, über dem das Infundibulum und Tuber cinereum lang ausgezogen waren. Kompression am Beginn des Recessus infundibuli. Sehr starke Erweiterung seiner Spitze. Zerstörung der Corpora mamillaria. Komprimierter 3. Ventrikel. Blutungen in den Hirnstielen, im tiefen Teil der Brücke und im obersten Teil vom verlängerten Mark.

Hiermit kann eine Druckatrophie des Tuber cinereum durch ein Craniopharyngeom (DRIGGS und SPATZ) verglichen werden. Außerdem sei auf die experimentellen Ergebnisse bei einer vollständigen Zerstörung des Gebietes hingewiesen (BUSTAMANTE, SPATZ und WEISSCHEDEL, HILLARP).

Immer wieder zeigt sich also, daß das Gebiet des hinteren Infundibulumteiles mit Einschluß des Recessus infundibuli nach vorn und des Tuber cinereum nach hinten unter Berücksichtigung aller Teile (Gefäße, Pituicyten, Oberflächengestaltung und Umgebung) als eine Einheit betrachtet werden muß, in die der Nucleus infundibularis eingeschlossen ist.

Die Schwellung des Gewebes führt zu Reaktionen der Pituicyten und der Gefäße. Es handelt sich demnach nicht um eine reine Flüssigkeitsvermehrung und ist daher nicht als Ödem, sondern als seröse Entzündung zu betrachten. Sie ist durch den besonderen Bau der Gefäße verständlich, die keine Membrana limitans gliae haben. Hierdurch ist auch die lokale Exsudation von intravenös gespritzten Vitalfarbstoffen (WISLOCKI und KING, BAHNSEN) zu erklären. Die Gewebeschwellung kann zu einem Undeutlichwerden des Sulcus infundibularis führen. Die Unterschiede der Oberflächengestaltung gegen die Pars caudalis tuberis (CHRIST) braucht daher nicht anlagemäßig bedingt zu sein. Die Abgrenzbarkeit der Eminentia medialis (= Eminentia saccularis Retzius bzw. postinfundibular eminence Tilney) und der Eminentiae laterales (CHRIST) ist daher beim Menschen verschieden (Abb. 8 und 9).

Wie oft sich um die von der Basis in das Infundibulum eintretenden Gefäße entzündliche Vorgänge von den Häuten ausbreiten, ließ sich an dem eigenen Material nicht entscheiden. Einzelbefunde scheinen darauf hinzuweisen. Die Besonderheiten des Gefäßbaues machen es verständlich, daß hier häufig mit einem Übergreifen einer Entzündung von den Meningen sogar bis an die Ventrikelwand gerechnet werden muß (OPALSKI). Bei dem umgekehrten Weg, d. h. bei einer Infektion vom 3. Ventrikel aus wird die Oberfläche so weit zerstört, daß ein direktes Übergreifen leichter möglich ist, da die innere Gliafaserdeckschicht fehlt. Hier besteht also ein Unterschied gegenüber anderen Ventrikelwänden, bei denen ein Übergreifen einer Entzündung auf die subependymären Markzonen nicht regelmäßig festzustellen ist (NOETZEL). Die geringe Capillarisierung der Ventrikelwand ist dabei außerdem zu berücksichtigen. Stets ist allerdings die Diffusion vom Dispersitätsgrad abhängig (NOETZEL, SPATZ). Das Infundibulum und das Tuber cinereum sind also hämatogen und durch ihren geringen Abschluß gegen die Umgebung doppelt gefährdet (LINK).

Die Capillaren im Infundibulum sind durch die Portalgefäße mit den Sinuscapillaren des Hypophysenvorderlappens verbunden. Das Blut strömt vom Hypothalamus zum Hypophysenvorderlappen (WISLOCKI und KING, GREEN und HARRIS), vielleicht auch zentripetal (PODA, FIELDING, SPATZ). Durch diese Blutgefäße werden gegenseitige hormonale Einflüsse verständlich (KYLIN, HOLWEG und JUNGSMANN, SPATZ, ORTHNER). Die Verbindung reicht an den Nucleus infundibularis

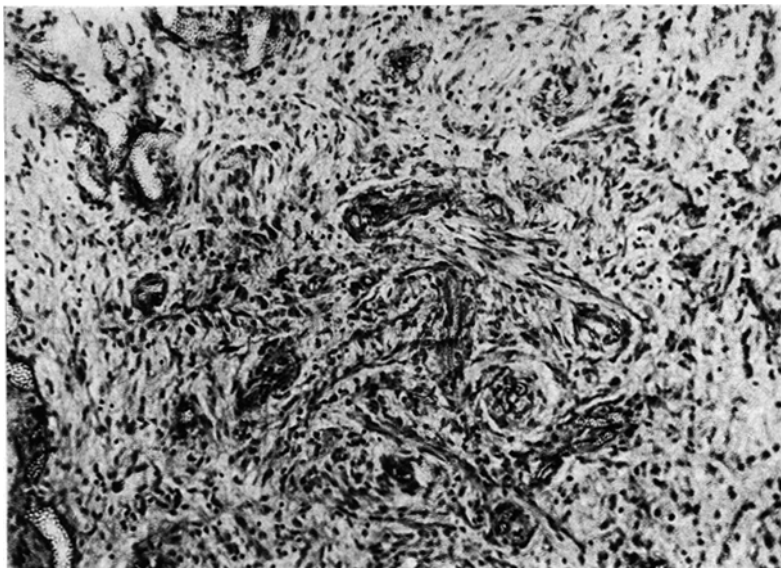


Abb. 8. Zellaktivierung um die Spezialgefäße im hinteren Teil des Infundibulum.

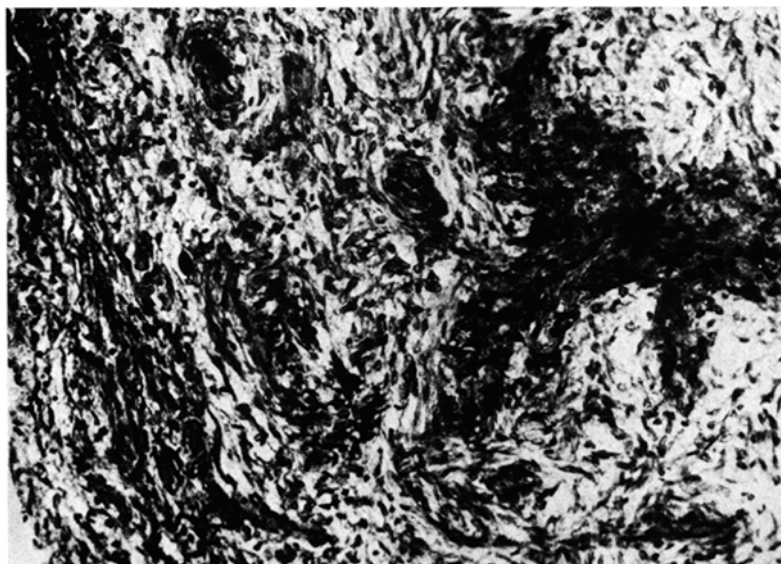


Abb. 9. Perivaskuläre Induration um Spezialgefäße im hinteren Teil des Infundibulum.

und an die aus den großzelligen Grisea des Hypothalamus entspringenden und in den Hypophysenhinterlappen reichenden Nervenbahnen. Der Nucleus infundibularis ist also das einzige Kerngebiet des Hypothalamus, das vasculär mit dem Hypophysenvorderlappen verbunden ist. Die an

ihn heranreichenden Spezialgefäße sind mit denen im vorderen und mittleren Teil des Infundibulum parallel geschaltet. Die vasculäre Verbindung zwischen Nucleus infundibularis und Hypophysenvorderlappen hat für die sexuellen Funktionen eine große Bedeutung, da das Sexualzentrum in den Nucleus infundibularis lokalisiert wird.

Sofern also aus einer der vorher besprochenen Ursachen die Gefäße oder das Gewebe von dem an das Tuber cinereum angrenzenden Teil erkrankt ist, werden sexuelle Funktionen betroffen. Wenn dagegen der nach vorn angrenzende Abschnitt, d.h. der Recessus infundibuli durch eine Vernarbung abgeschlossen ist, wird der Liquoraustausch behindert. Hierbei ist unter Berücksichtigung der experimentellen Befunde außerdem mit hormonalen Störungen zu rechnen. Dadurch, daß dieses Gebiet oft und in gleicher Weise bei zahlreichen Krankheiten beteiligt ist, werden derartige Symptome verständlich. Sie können sich ausbilden, da die Architektur und die Durchlässigkeit der dort lokalisierten Gefäße Besonderheiten haben. Die Gewebsverknüpfung wird jedoch nicht nur durch die Blutcapillaren, sondern auch durch die Nervenfasern erreicht, so daß auf sie hinzuweisen ist. Im hinteren Teil des Infundibulum sind sie verschieden dicht gelagert, wofür die Auflockerung des Gewebes maßgeblich ist. Dabei haben sie niemals durch Silberfärbungen nachweisbare Inkrustationen ihrer Oberfläche, die bei einem Ödem oder einer Schwellung des Gehirns an anderen Stellen auftreten. „Zerzupfungen“ oder „rosenkranzartige Bildungen“ treten daher nicht auf. Dieser Unterschied zum übrigen Gehirn wird dadurch verständlich, daß im Infundibulum die Nervenfasern an den Pituicyten, also nicht frei im Gewebe liegen. Ob hierdurch ein Einfluß auf die Funktion möglich ist, läßt sich nicht sagen.

Zusammenfassung.

Im hinteren Teil des Infundibulum und an dem vorn angrenzenden Recessus infundibuli sowie dem von hinten übergreifenden Nucleus infundibularis entsteht oft eine seröse Entzündung. Sie führt gleichzeitig zu einer Ulceration an den Oberflächen, an die sich eine Vernarbung anschließt. Da in diesem Gebiet der Nucleus infundibularis liegt, der als das zentrale Sexualzentrum angesehen wird, sind derartige Reaktionen bei vielen Krankheiten zu beachten. Trotz der sehr häufigen anatomischen Veränderungen entstehen jedoch im allgemeinen keine klinisch nachgewiesenen Ausfallerscheinungen.

Literatur.

Soweit nicht unten angeführt zu finden in R. RABL, Virchows Arch. **324**, 243 (1953); **325**, 227 (1954); **326**, 244, 426, (1954/55). Kritische Betrachtung des Herdgeschehens. S. 17, München: Carl Hanser 1955.

BAHNSEN: Z. Zellforsch. **4**, 515 (1927). — BROCKHAUS, H.: J. of Psychol. **51**, 96 (1942). — BUSTAMANTE, M.: Arch. f. Psychiatr. **115**, 419 (1943). — CHRIST, J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **165**, 340 (1951). — COLLIN, M.: Zit. nach ROMEIS. — DRIGGS, M., u. H. SPATZ: Virchows Arch. **305**, 567 (1940). — FARKAS, R.: Virchows Arch. **305**, 609 (1940). — GREEN, J. D., and G. W. HARRIS: J. of Physiol. **108**, 359 (1949). — HERTEL, M.: Morph. Jb. **92**, 75 (1952). — HILLER: Arch. f. Psychiatr. **112**, 474 (1940). — HOLLWEG, W., u. K. JUNKMANN: Klin. Wschr. **1932**, 321. — ILLIG, L.: Virchows Arch. **326**, 511 (1955). — JORES, A.: Regensburger Jb. ärztl. Fortbildg **4**, 108 (1955). — KNOCHE, H.: Acta anat. (Basel) **18**, 208 (1953). — KYLIN, E.: Klin. Wschr. **1935**, 347. — LANGE-COSACK, H.: Zentrale Steuerung der Sexualfunktionen. Die Keimdrüsen des Mannes. 1. Symposium der Dtsch. Ges. für Endokrinologie, S. 107. Berlin: Springer 1955. — LINK, K.: Verh. dtsch. Ges. Path. **1950**, 206. — MAGGI, L., e C. CONTI: Arch. „De Vecchi“ (Firenze) **18**, 875 (1952). — NOETZEL, H.: Arch. f. Psychiatr. **111**, 129 (1940); **115**, 392 (1943); **117**, 275 (1944). — NOWAKOWSKI, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **165**, 261 (1951). — OPALSKI, A.: Arch. f. Psychiatr. **149**, 221 (1933). — Z. Neur. **150**, 42 (1934). — Zbl. Neur. **74**, 301 (1935). — ORTHNER, H.: Acta neurovegetativa (Wien) **3**, 50 (1951). — Zentrale Steuerung der Sexualfunktionen. Die Keimdrüsen des Mannes. 1. Symposium der Dtsch. Ges. für Endokrinologie, S. 82—106. Berlin: Springer 1955. — Die Sexualität des Menschen. In Handbuch der medizinischen Sexualforschung. Stuttgart: Ferdinand Enke 1953. — RETZIUS, A.: Zit. nach J. CHRIST. REY-BELLET, J.: Arch. suisses Neur. **70**, 5 (1952). — ROMEIS, B.: Hypophyse. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie VI/3, II, S. 252 u. 462. Berlin: Springer 1940. — SCHÜRMANN, P.: Dtsch. Ges. für Path. Breslau 1936, S. 234. — SPATZ, H.: Zentrale Steuerung der Sexualfunktionen. Die Keimdrüsen des Mannes. 1. Symposium der Dtsch. Ges. für Endokrinologie, S. 1. Berlin: Springer 1955. — TILNEY, F.: Zit. nach CHRIST. — WILDI, E.: Acta neurovegetativa (Wien) **3**, 54 (1951).

Dr. med. habil. RUDOLF RABL,
Pathologisches Institut des Landeskrankenhauses Neustadt i. Holstein.