

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik [Vorstand: Prof. Dr. *Simoda-Mituzô*]  
zu Hukuoka, Japan.)

## Hydrocephalus internus mit hypophysären Erscheinungen.

Von  
Dr. Takeya-Sikô.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. März 1938.)

### I. Klinische Symptome.

T. Y., 22jähriger Bauer, besuchte am 16. 2. 31 unsere I. Chirurgische Klinik mit der Hauptklage über anfallsweise auftretende heftige Kopfschmerzen.

Die wichtigen Symptome sind:

1. Kopfschmerz. Beginn 1928; oft nach einer Arbeit tritt am ganzen Kopf zersprengender Schmerz auf; dabei weder Brechneigung noch Erbrechen.

2. Sehstörung. Beginn 1930, zunächst links, nach allmählicher Verschlimmerung auch am rechten Auge. Die Untersuchung in unserer Augenklinik (18. 2. 31) ergab:

a) Sehkraft. Links vollständig blind (kein Lichtsinn); rechts Fingerzählen nur direkt vor dem Auge möglich.

b) Gesichtsfeld. Rechts konzentrisch stark verengert; das obere-laterale Viertel und die obere Hälfte des lateral-unteren Teiles sind ausgefallen (Abb. 1); links wegen Blindheit nicht untersucht, aber am Anfang der Sehstörung soll die obere Hälfte ausgefallen sein.

c) Sehnervenatrophie. Beiderseits deutlich.

d) Weder Bewegungsstörung der Augäpfel, noch Exophthalmus.

3. Röntgenologisch starke Vergrößerung des Türkensattels.

4. Allgemeine Adipositas. Juli 1930 wog Pat. etwa 49 kg; von August des

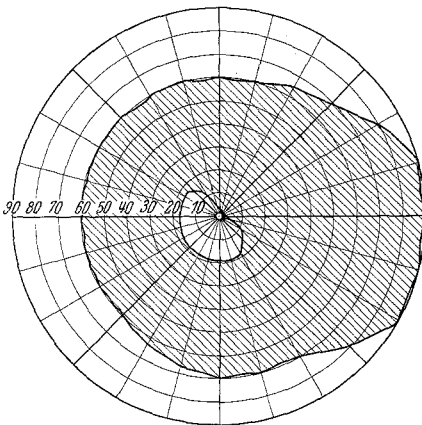


Abb. 1. Gesichtsfeld des rechten Auges.  
Von Dr. *Matuoka* in der Augenklinik mit  
Kampimeter gemessen.

selben Jahres an schnelle Gewichtszunahme; beim Besuch der Klinik betrug das Körpergewicht 62,6 kg; Körperlänge 1,53 m.

5. Schamhaare begannen im 17. Lebensjahre zu wachsen. Keine Abnormität an den äußeren Genitalien. Geschlechtstrieb wie gewöhnlich.

6. Keine Polyurie; keine abnormen Bestandteile im Harn; alimentäre Glykosemie negativ.

7. Liquor cerebrospinalis. Druck 380 mm Wassersäule. Sonst n. B.

Aus diesen Beobachtungen wurde auf Anwesenheit eines Tumors in der Hypophysengegend geschlossen. Die Operation wurde am 4. 3. 31 unter Abertin-Rectalnarkose ausgeführt, aber es wurde kein Tumor gefunden. Der Patient starb am nächsten Tage und wurde ungefähr

18 Stunden danach vom Verfasser (damals Assistent im path. Inst.) sezziert.

## II. Obduktorische Befunde.

Leichennummer 5259. Pathologisch-anatomische Diagnose:

1. Status post trepanationem ante dies II. 2. Hydrocephalus internus. 3. Atrophia hypophyseos. 4. Atrophia cranii. 5. Anomalia cavi cranii anterioris et medii. 6. Encephalomalacia lobi frontalis artificialis. 7. Haemorrhagia extraduralis. 8. Adipositas universalis. 9. Pneumonia lobularis incipiens lobi inferioris sinistri. 10. Degeneratio adiposa hepatis et renum. 11. Thymus persistens.

Körperlänge 1,53 m; Körpergewicht 59,0 kg. Subcutanes Fettgewebe sehr gut entwickelt, und zwar an der vorderen Bauchwand über 3 cm dick. Keine Besonderheiten an den äußeren Genitalien. Schädelknochen im allgemeinen dünn und leicht durchsägbar. Der dünnste pariet-temporale Teil ist etwa 1 mm, selbst der dickste occipitale Teil unter 3 mm dick. Der Boden der vorderen und mittleren Schädelgrube ist abnorm höckrig. Die Proc. clinoid. ant. sind sehr dünn, und die Proc. clinoid. post. verschwindend dünn. Der Türkensattel ist stark vergrößert. Die Hypophyse ist sehr dünn, und konkav wie eine Uhrschale abgeplattet und klebt fest am Sattelpoden. Am Boden des dritten Ventrikels sieht man eine frische Blutung und Erweichung (wegen der Operation). Die Cisterna chiasmatica ist cystenähnlich erweitert. Kein geschwulstähnliches Gebilde zu finden. Beide Seitenventrikel sind erheblich dilatiert (Abb. 2), ihre Innenfläche ist mit zerstreuten Körnchen (Ependymitis granularis) versehen.

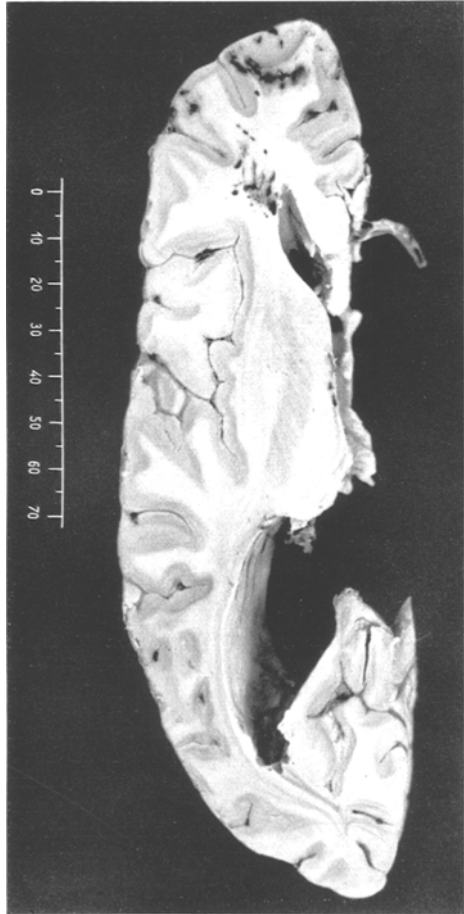


Abb. 2. Horizontalschnitt des rechten Hämisphärium. Von unten gesehen. Starke Erweiterung des Hinterhorns des Seitenventrikels.

## III. Histologische Ergebnisse.

1. Hypophyse mit *Orthscher* Lösung fixiert; Celloidineinbetten; in der Mitte einschließlich des Stiels sagittal geschnitten; Hämatoxylin-Eosin-, und *van Gieson*-Färbung. Als Kontrolle wurde die Hypophyse einer 22jährigen Tuberkulösen benutzt.

Die Hypophyse ist dünn. Die Kapsel ist an der oberen Fläche verdickt. Der sog. Mittellappen ist undeutlich zu erkennen, nur an einigen der vielen untersuchten

Schnitte sieht man einige Drüsenlumen, die leicht bläulich gefärbte Kolloidmasse enthalten. Nirgends Geschwülste oder geschwulstähnliche abnorme Gewebe auffindbar.

Im Hinterlappen keine nennenswerte Veränderung.

Im Vorderlappen ist das interstitielle Bindegewebe vermehrt, und zwar am stärksten vom Wurzelgebiet des Stiels bis zur Grenze am Hinterlappen. Im vermehrten Bindegewebe ist das Parenchym gelegentlich wie eine kleine Insel eingeschlossen (Abb. 3).

Unter den Drüsenzellen überwiegen die Haupt- und eosinophilen Zellen. Der Zelleib ist verkleinert, der Kern ist ebenfalls klein, diffus dunkel gefärbt, und

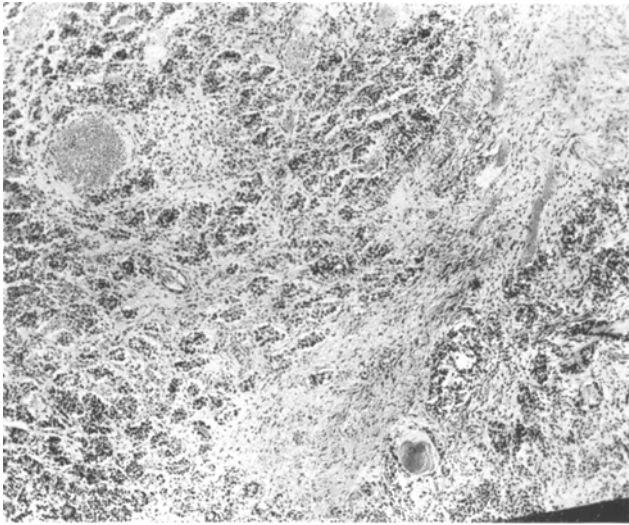


Abb. 3. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Vorderlappen der Hypophyse. H. E. 50mal (n. A. 0,3).

zuweilen pyknotisch geschrumpft. Es gibt etwas größere, wahrscheinlich der basophilen Zelle nahestehende, rötlich-violett gefärbte Zellen, worin man manchmal kleine Vakuolen sieht. Die Vakuole in den Drüsenzellen des Vorderlappens wird gewöhnlich vom Lipoid verursacht und nimmt mit dem Alter an Größe und Zahl zu (*Kraus*<sup>1</sup>). Während ähnliche Vakuolen nirgends beim Kontrollfall getroffen werden, sind sie bei diesem Fall ziemlich reichlich.

2. Hoden. Die Spermatogenese zeigt sich lebhaft.

3. Hypothalamus. Mit Einschluß des Tuber cinereum bzw. des Corpus mamillare wurde je ein Stück durch Frontalschnitt entnommen. Nach Celloidineinbetten wurden sie in Serien von 220 bzw. 120 Blättern geschnitten. Zunächst wurde jeder zehnte Schnitt mit Hämatoxylin-Eosin untersucht, dann wurden geeignete und notwendige Stellen mit Nissl- und H.E.-Färbung genauer erforscht.

a) Nucl. paraventricularis: Die Nervenzellen sind beträchtlich vermindert (Abb. 4; Abb. 5 und 6 sind Vergleichsfälle). Die übriggebliebenen Zellen sind einmal stark atrophisch, einmal nekrotisierend, aber man trifft auch nicht selten auf ganz gesund aussehende.

<sup>1</sup> *Kraus, E. J.*: Die Hypophyse. *Henke-Lubarschs Handbuch der Pathologie*, Bd. 8. 1926.

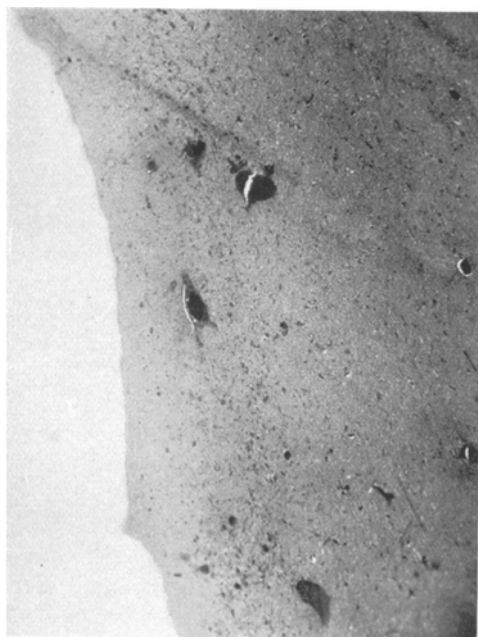


Abb. 4. Beträchtlicher Zellschwund im Nucl. paravent. *Nissl.* 30mal (n. A. 0,3).

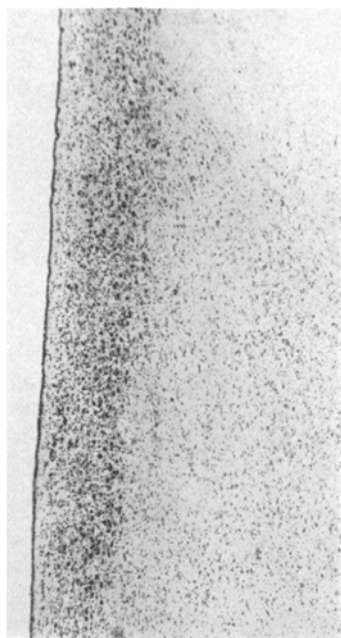


Abb. 5. Kontrollfall I. 18jähriger Lungentuberkulöser. Nucl. paravent. *Nissl.* 30mal (n. A. 0,3).



Abb. 6. Kontrollfall II. 73jähriger Mann. Senile Psychose. Nucl. paravent. *Nissl.* 30mal (n. A. 0,3).

b) Nucl. supraopticus: Hier scheinen die Nervenzellen auch weniger geworden zu sein, aber, weil kein geeigneter Schnitt vorhanden war, war das nicht festzustellen.

c) Nucl. tuberis: Infolge der Operation sieht man viele frische Blutungen und Gewebszerstörung im Tuber cinereum, daher sind die von vornherein bestandenen Veränderungen nicht zu konstatieren.

d) Corpus mamillare: Im unten-lateralen Teil sieht die Zellenanordnung etwas locker aus, sonst n. B.

e) In den übrigen Kernen des Hypothalamus gibt es keine nennenswerten Veränderungen.

#### IV. Kritischer Rückblick.

Aus der obduktorischen Beschreibung ist klar, daß die hypophysären Symptome bei diesem Fall durch den Hydrocephalus internus verursacht wurden.

Unter den Symptomen bedeutet der Kopfschmerz selbstverständlich eine intrakranielle Druckerhöhung, und die Sehstörung, Veränderung des Gesichtsfeldes, Vergrößerung des Türkensattels sind Symptome der Hypophysennachbarschaft.

Das Zeichen der Funktionsverminderung der Hypophyse ist bekanntlich die Dystrophia adiposogenitalis. Sie besteht aus drei Hauptsymptomen: Wachstumsstörung, Genitalatrophie und Fettsucht, aber die drei kommen nicht immer typisch zusammen vor (*Takeya*<sup>1</sup>, *Kusunoki*<sup>2</sup>). Bei diesem Fall treten die Wachstumsstörung und Genitalatrophie nicht deutlich auf, und allein die Fettsucht steht im Vordergrunde.

Die Dystrophia adiposogenitalis entwickelt sich durch die Funktionsstörung des Vorderlappens (einschließlich des sog. Mittellappens) (*Takeya*<sup>1</sup>, *Biedle*<sup>3</sup>), aber es gibt Fälle, die durch eine Zerstörung der Zwischenhirnbasis, insbesondere der Infundibulargegend, hervorgerufen wurden (*Nakamura*<sup>4</sup>, *Erdheim*, zit. n. *Nakamura*, *Falta*<sup>5</sup> u. a.). Unter den drei Hauptsymptomen wird die Fettsucht meist als cerebral entstehend angenommen (nach *Nakamura*<sup>4</sup>), aber die Tierversuche von *Sakamoto* und *Saitô*<sup>6</sup> und von *Kusunoki*<sup>2</sup> zeigen, daß nur Zerstörung der Hypophyse eine allgemeine Fettablagerung auslösen kann.

Bei meinem Fall ist einerseits die Hypophyse stark atrophisch, andererseits fallen die Zellen im Nucl. paraventricularis bedeutend aus. Beides wird selbstverständlich durch den anhaltenden hohen Hirndruck bewirkt. Bei diesem Fall war eine Hypofunktion der Hypophyse, besonders des Vorderlappens sicher vorhanden, aber man muß zugleich eine Störung des Hypothalamus, insbesondere des Nucl. paraventricularis, anerkennen. Welche Rolle ausschlaggebender ist, ist hier schwer zu

<sup>1</sup> *Takeya-Hiro*: Annal. of Orient. Med. **9** (1928). — <sup>2</sup> *Kusunoki-Gorowô*: Nippon-Naibunpitu-Zassi (jap.) **3** (1927). — <sup>3</sup> *Biedle, A.*: Physiologie und Pathologie der Hypophyse. München und Wiesbaden 1922. — <sup>4</sup> *Nakamura-Kyôsukeye*: Igaku-Kenkyû (jap.) **2** (1928). — <sup>5</sup> *Falta, W.*: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. — <sup>6</sup> *Sakamoto-Atumu* u. *Saitô-Gonzaemon*: Nippon-Naika-Zassi (jap.) **12** (1924).

entscheiden. Jedenfalls könnte man beide als Störung des sog. Zwischenhirn-Hypophysen-Systems zusammenfassen.

*Julian Sanz Ibañez*<sup>1</sup> beschreibt auffallende Veränderungen des Nucl. supraopt. bei 2 Fällen von allgemeiner Fettsucht<sup>2</sup>. Nach *Gaupp* und *Scharrer*<sup>3</sup> stimmen die Autoren darin überein, „daß Nucl. supraopticus und Nucl. paraventricularis zusammengehörige Kerne darstellen, deren Zellelemente durch Besonderheiten der Struktur und Gefäßversorgung ausgezeichnet sind“. Weiter sollen beide Kerne Faserverbindungen zum Hypophysenhinterlappen haben (*Greving*<sup>4</sup>). Es wäre nicht so sehr unmöglich, bei meinem Fall eine Beziehung zwischen der allgemeinen Fettsucht und der Veränderung des Nucl. paraventricul. anzunehmen.

Nach *Miki*<sup>5</sup> ist der Nucl. paraventricul. ein Regulationszentrum des Kohlehydratstoffwechsels. Wenn der Kern irgendeine Beziehung zur allgemeinen Adipositas hat, so fragt es sich, ob er den Fettstoffwechsel direkt oder auf einem Umwege über die Umsatzstörung des Kohlehydrates beeinflußt. Bei diesem Fall war die alimentäre Glykosurie negativ. Es besteht kein Grund, das letztere zu behaupten.

Wie schon erwähnt, ist die Hypophyse dieses Falles deutlich verändert, und es gibt auch Versuche, die durch eine Schädigung der Hypophyse allein eine allgemeine Fettsucht nach sich ziehen konnten, so beabsichtige ich hier für die Fettsucht *nicht* einzig den Nucl. paravent. verantwortlich zu machen. Man diskutiert vielfach über die hypophysäre oder die cerebrale Entstehung der Dystrophia adiposogenitalis bzw. der allgemeinen Fettsucht. Bei der hypophysären Entstehung fragt man sich immer sogleich, welcher Lappen schuldig ist. Trotzdem überlegt man bei der cerebralen unvergleichlich wenig über solches Problem: Wenn das Zwischenhirn verantwortlich gemacht wird, auf welches Gebiet will man das Hauptgewicht legen? Wenn es der Hypothalamus ist, wo liegt der Kernpunkt? Wenn der Tuber cinereum in Frage kommt, welcher ist dann am meisten verantwortlich, der kleinzellige Nucl. tuberis, das zentrale Höhlengrau, oder der naheliegende, mehr großzellige Nucl. supraopticus oder paraventricularis? Dieser Mangel veranlaßte mich, stärkere Erwägungen über den Nucl. paraventr. anzustellen.

Was chronisch verläuft, und hypophysäre Symptome herbeiführt, ist meistens ein Tumor. Jedoch, daß der Hydrocephalus auch diese Symptome bewirken kann, wurde schon von einigen Autoren berichtet

<sup>1</sup> *Ibañez, Julian Sanz*: Arb. neur. Inst. Wien **35** (1933). — <sup>2</sup> *Fall 1*. 41jähriger Mann. Allgemeine Fettsucht nach der epidemischen Encephalitis. Bei diesem Fall waren auch die Nucl. paraventricul. und mamillo-infundibul. geschädigt. *Fall 2*. 81jähriger Mann. Alter Erweichungsherd in beiden Stammganglien; beide Nuclei supraopt. höchstwahrscheinlich durch eine Zirkulationsstörung sklerosiert. — <sup>3</sup> *Gaupp, R. jr. u. E. Scharrer*: Z. Neur. **153** (1935). — <sup>4</sup> *Greving, R.*: Die zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. *Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie*, Bd. 4/1. Berlin. — <sup>5</sup> *Miki-Sakae*: Fukuoka Acta med. (jap.) **25** (1932).

(*Simoda*<sup>1</sup>, *Goldstein*<sup>2, 3</sup>, *Meyer*<sup>4</sup>), und mein Fall beweist das ebenfalls. Obwohl man bei hypophysären Symptomen zuerst an einen Tumor denken muß, sollte man den Hydrocephalus darüber nicht vergessen.

### V. Zusammenfassung.

1. Bei einem 22jährigen Mann mit heftigem Kopfschmerz, vollkommener Blindheit des linken, und starker Sehschwäche des rechten Auges, konzentrischer Verengerung und lateralem Ausfall des rechten Gesichtsfeldes, deutlicher Atrophie der Opticis, starker Vergrößerung des Türken-sattels, allgemeiner Fettsucht und abnormer Erhöhung des Liquordruckes wurde die Diagnose auf Hypophysentumor gestellt.

2. Obduktorisch sind die Hirnventrikel stark erweitert; kein Tumor wurde gefunden.

3. Die Hypophyse ist so dünn wie eine Uhrschale. Histologisch sind die Zellen des Vorderlappens atrophisch und das interstitielle Bindegewebe vermehrt. Der Mittellappen ist undeutlich zu erkennen. Der Hinterlappen zeigt keine Veränderung. Nirgends wurden geschwulst-ähnliche Gewebe betroffen.

4. Im Nucl. paraventricularis ist der Zellschwund beträchtlich.

---

<sup>1</sup> *Simoda-Mituzô*: Neurol. japon. **15** (1916). — <sup>2</sup> *Goldstein, K.*: Dtsch. med. Wschr. **1910 I**, 684. — <sup>3</sup> *Goldstein, K.*: Arch. f. Psychiatr. **47** (1910). — <sup>4</sup> *Meyer, W.*: Z. Neur. **44** (1919).