

(Aus der Universitäts-Nervenklinik München [Direktor: Geheimrat Prof. Bumke].)

Hypophyse und Schädeltrauma¹.

Von

Dieter Gross.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1940.)

Es nimmt eigentlich Wunder, daß man bei der relativen Häufigkeit auch schwerer Hirntraumen so selten das Bild einer *Simmondsschen* Krankheit auf traumatischer Grundlage zu Gesicht bekommt. So sahen wir z. B. an unserer Klinik unter 439 Schädeltraumen (Commotionen, Contusionen, Schädelbrüchen), deren Aufteilung aus Tabelle I hervorgeht, in den Jahren 1936—1938 keinen derartigen Fall. Trotz der Rarität

Tabelle I.

| | ♂ | ♀ |
|------|---------|-------|
| 1936 | 82 | 25 |
| 1937 | 127 | 24 |
| 1938 | 146 | 35 |
| | <hr/> | <hr/> |
| | 355 | 84 |
| | + = 439 | |

dieses Ereignisses liegen uns bei dem Bericht über eine *Simmondssche* Krankheit, die durch ein Schädeltrauma ausgelöst wurde, nicht so sehr kasuistische Interessen als vielmehr allgemeine Erwägungen, die sich aus diesem Fall ableiten lassen, am Herzen.

Es handelt sich dabei um die damals 27jährige Landwirtsehefrau Anna B., die auf Veranlassung ihres behandelnden Arztes Dr. Z. am 17. 8. 39 in unsere Klinik kam. Dieser schreibt: „Die Frau, die vor ihrem Unfall eine frische, arbeitsfreudige Persönlichkeit war, ist kaum mehr zu erkennen. Sie ist abgemagert, ohne jede Eßlust und vollkommen abgeschlagen. Sie klagt über Schmerzen in der linken Körperhälfte.“ Wir sollten feststellen, ob das derzeitige Krankheitsbild durch die schwere Schädelverletzung infolge des Unfalls verursacht ist.

I.

Vorgeschichte.

Von den 4 Großeltern weiß Frau B. nur, daß alle in hohem Alter zwischen 70 und 90 Jahren starben. Der Vater der Mutter soll sehr groß gewesen sein. Von Krankheiten der Großeltern weiß sie nichts Besonderes. Eine Tante des Vaters soll mit 60 Jahren an „Auszehrung“ gestorben sein. Der Vater selber sei klein und dick (etwa 160 cm und 70—80 kg), zwei seiner Geschwister seien auch dick. Er sei, soviel

¹ D 19.

sie wisse, bis auf Gicht und eine Leberanschwellung nie krank gewesen. Die Mutter sei gesund, 64 Jahre alt; sie habe 4 gesunde Geschwister. Die Regel der Mutter müsse immer sehr schwach gewesen sein, da diese nie Vorlagen zu tragen brauchte.

Sie selbst habe 6 Geschwister gehabt. Der älteste Bruder sei sehr groß, kräftig und gesund. Der nächste sei schon bei der Geburt gestorben, weil die Nachgeburt vorgelegen habe. Dann folge eine gesunde Schwester, die 3 gesunde Kinder habe. Darauf folgend seien 1 Schwester mit 1 Jahr und 2 Brüder mit wenigen Wochen aus unbekannter Ursache gestorben. Sie selbst sei die jüngste. Bei ihrer Geburt sei die Mutter 36 Jahre alt gewesen. Von Abgängen oder Fehlgeburten ihrer Mutter wisse sie nichts.

Als Kind sei sie zwar zart, jedoch immer frisch und, abgesehen von Rachitis und Mandelentzündungen, nie krank gewesen.

Ihre Regel sei mit 13 Jahren zum erstenmal aufgetreten und dann immer in regelmäßigen Abständen von 3—4 Wochen wiedergekommen; sie habe 3—4 Tage gedauert und sei normal stark gewesen (3—4 Vorlagen). Ihr erstes Kind habe sie mit 21 Jahren geboren. Die Geburt sei ohne Schwierigkeiten verlaufen. Stillen konnte sie aus beruflichen Gründen nicht. Das Kind sei gesund und kräftig. Mit 23 Jahren habe sie dann geheiratet. Ein Jahr später, am 26. 5. 36 sei nach ebenso ausgezeichnet verlaufener Schwangerschaft ein zweites Kind zur Welt gekommen. Die Geburt sei noch glatter als die erste abgelaufen. Sie habe sich danach gesund und kräftig gefühlt und habe $\frac{1}{4}$ Jahr lang voll stillen können. Auch das zweite Kind sei kräftig und gesund.

Ihrem Mann, ihr selbst und der Umgebung sei aufgefallen, daß sie nach der Geburt dicker geworden wäre. Die Leute hätten gemeint, sie wäre wieder in der Hoffnung. Ihr Mann meinte, sie würde „so dick wie eine Bauerndirn“; sie habe sich deswegen ihre Kleider weiter machen lassen. Dabei habe sie ungefähr 62 kg gewogen. Die Regel habe sich bald nach dem Abstillen in der gewohnten Weise wieder eingestellt. Bis zum Unfall sei sie immer lustig und gesund gewesen.

Am 8. 10. 37 habe sie vom Stadelboden Heu herunterwerfen wollen. Genauer es darüber und über den Unfall selbst wisse sie nicht mehr. Nach Angabe ihrer Angehörigen sei sie etwa 3 Tage bewußtlos gewesen. Anfangs habe sie stark erbrechen müssen. Sie habe 3 Wochen lang mit Schmerzen im Hinterhaupt und in der linken Hüfte im Bett gelegen. Nach 4 Wochen sei im Munde ein „fader Geschmack“ aufgetreten; sie habe dann die normale Kost, insbesondere Fett, nicht mehr vertragen können und es seien Verdauungsstörungen aufgetreten. Die hartnäckigen Kopfschmerzen seien besonders vom Hinterkopf nach vorne durch den Kopf gezogen. In den Ohren, hauptsächlich rechts, sause und summe es seitdem, besonders bei Witterungswechsel. Es hätte dabei auch oft vor den Augen geblinzt. Außerdem könne sie seit dem Unfall nichts mehr riechen und wenig mehr schmecken. Vom Frühjahr des Jahres 1938 ab habe sie jedoch wieder die leichteren Hausarbeiten machen können.

Später habe sie nach jeder kräftigen Mahlzeit Magenschmerzen bekommen, habe trotz bester Nahrung zusehends an Gewicht verloren. So habe sie im März 1938 53 kg, zu Weihnachten 50 kg gewogen und habe auch danach noch ständig an Gewicht eingebüßt, sei immer kraftloser geworden. Auch die kleinste Arbeit habe immer mehr und mehr angestrengt. Bei Einsetzen der kalten Jahreszeit habe sie dauernd, wie nie zuvor in ihrem Leben, gefroren. Sie habe unter Wadenschmerzen und immer mehr unter Schwindelanfällen gelitten, besonders beim Aufrichten oder Bücken. Der Schlaf sei schlecht geworden und beim Erwachen am Morgen habe sie sich fast müder als am Abend gefühlt. Ihre vorher schöne Haut sei lederartig gelblich und trocken geworden. Achsel-, Scham- und Kopphaare seien ihr nicht merkbar ausgegangen. Die Regel, welche ein paar Wochen nach dem Unfall etwas schwächer als zuvor in regelmäßigen Abständen wieder eingesetzt habe, sei in der

letzten Zeit noch schwächer geworden und habe zu Ostern 1939 zum erstenmal für 6 Wochen ausgesetzt, um vor 2 Monaten gänzlich auszubleiben. Zu ihrem Mann fühle sie sich gar nicht mehr hingezogen.

Wegen der zunehmenden Kraftlosigkeit habe sie auch die leichtesten Arbeiten nicht mehr verrichten können und habe deswegen in den letzten 4 Wochen ganz im Bett bleiben müssen, wo sie trotz guter Nahrung weiter abnahm. Eßlust verspüre sie fast gar nicht mehr. Sie sei jetzt nur noch ein Schatten ihrer selbst und leide besonders unter Magenbeschwerden und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Wegen einer hartnäckigen Verstopfung müsse sie dauernd Abführmittel einnehmen. Der behandelnde Arzt habe als Grund für ihre Beschwerden mit dem Röntgenapparat eine Magensenkung festgestellt.

Bei jeder Gelegenheit müsse sie, oft ohne jeden Grund, weinen. Für die Zeitung, für Romane und für das, was um sie vorgehe, habe sie gar kein Interesse mehr; sie könne weder längere Zeit schreiben noch lesen, es sei ihr alles „wurst“.

Der Ehemann bestätigte uns diese Angaben, er erwähnte nebenbei, daß seit dem Unfall nur noch ganz selten Geschlechtsverkehr stattgefunden habe.

Den ersten objektiven Befund gab uns der behandelnde Arzt Dr. Z. Frau B. war am Abend des 8. 10. 37 bewußtlos neben einer Leiter im Stadel aufgefunden worden. Dr. Z. stellte eine schwere Gehirnerschütterung mit lang dauernder Bewußtlosigkeit, eine zerfetzte Wunde am Hinterhaupt, Gewebsblutung hinter dem rechten Ohr, einen Bruch des linken Unterkieferköpfchens und, wie er uns auf eine persönliche Anfrage am 20. 1. 40 mitteilte, „Blut im linken Gehörgang als Zeichen einer Schädelbasisfraktur“ fest. Frau B. war nicht transportfähig. Nach Eintritt des Bewußtseins konnte sie keine Angaben über den Unfall machen.

Bei der ersten Begutachtung im Städtischen Krankenhaus München rechts der Isar vom 28. 12. 37 war Frau B. in gutem Allgemeinzustand. Sie klagte noch über anhaltende Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf, über Schwindel beim Bücken und bei anstrengender Arbeit, über Sausen und Summen im rechten Ohr. Körperlich war außer einer „Wundnarbe am Hinterkopf und dem Zustand nach Bruch des linken Unterkieferköpfchens (Knacken bei Bewegungen)“ kein krankhafter Befund zu erheben. Der Blutdruck maß 120/80 mm Hg nach RR. Bei der Röntgenuntersuchung des Schädels fand sich kein Anhalt für eine Fraktur. Im Rahmen der neurologischen Untersuchung durch unsere Klinik gab Frau B. uns außerdem am 14. 1. 38 an, daß sie seit dem Unfall nichts mehr rieche. Neurologisch war außer der Aufhebung des Geruchsvermögens kein krankhafter Befund zu erheben. Wir stellten damals fest, daß Frau B. mit größter Wahrscheinlichkeit eine ziemlich schwere Commotio und wahrscheinlich auch eine Contusio cerebri erlitten habe.

Am 21. 6. 39 fand Dr. Z. Frau B. hochgradig abgemagert ohne jede Eßlust und vollkommen abgeschlagen und veranlaßte die Einweisung (s. S. 619).

Befund.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik am 17. 7. 39 war bei der damals 27jährigen Frau am auffallendsten die gleichmäßig hochgradige Abmagerung am ganzen Körper (durch einen unglücklichen Zufall sind wir leider nicht im Besitze einer Photographie aus dieser Zeit). Bei einer Größe von 154 cm wog sie 37 kg. Die gelbliche Haut war spröde und trocken, das Unterhautpolster fehlte fast vollständig, die Mammae hingen schlaff wie eingetrocknet herab, die Oberschenkel waren auffallend dünn — also ein deutlich kachektisches Zustandsbild. Der Puls (68 in der Minute) war leicht unterdrückbar. Der Blutdruck maß 80/55 mm Hg nach RR. Röntgenologisch konnten auch wir keinen krankhaften Knochenbefund am Schädel erheben. (Als Nebenbefund ein rudimentärer Dornfortsatz des 12. Brustwirbels.) Das Geruchsvermögen war beiderseits für alle Qualitäten aufgehoben. Die fachärztlichen Augen- und Ohrenuntersuchungen in den Universitätskliniken

ergaben normale Befunde. An den vorderen zwei Dritteln der Zunge bestand eine Unsicherheit der Geschmacksempfindung. Sonst konnten wir weder an den Hirnnerven noch an den peripheren Nerven irgendwelche Anhaltspunkte für eine Schädigung des Zentralnervensystems erhalten. Die Wa.R. und die *Meinicke*-Klärungsreaktion im Blutserum waren negativ, Lumbalpunktion und Encephalographie wurden leider abgelehnt. — Psychisch war die Kranke depressiv, zum Weinen geneigt, es bestand kein Anhalt für eine traumatische Demenz.

Auf Grund dieser Befunde stellten wir die Diagnose *Simmondsche* Krankheit.

Zur Sicherung der Diagnose und weiteren Behandlung verlegten wir die Kranke in die II. Medizinische Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. *Schittenhelm*, dem wir für die Überlassung der internen Befunde dankbar sind). Die Temperaturen schwankten dort zwischen 37,7 und 36,7, der Puls um 80 in der Minute. Auskultatorisch und perkutorisch sowie röntgenologisch fand sich an Herz und Lungen kein



Abb. 1. EKG. vom 27. 7. 39.

krankhafter Befund, insbesondere kein Anhalt für einen spezifischen Prozeß. Das EKG. vom 27. 7. 39 (Abb. 1) zeigt bei regelmäßigem Sinusrhythmus eine Frequenz von 70 in der Minute. $PQ = 0,16$ Sek. $QRS = 0,07$ Sek., in I sehr klein. T_1 isoelektrisch, T_2 und T_3 flachnegativ. Diagnose: Rechtstyp, Myokardschaden.

Der Blutdruck schwankte während der Behandlung zwischen 85/55 und 90/55 mm Hg. Die Herzfunktionsprüfung nach *Schellong*¹ (Abb. 4/I) ergab eine flache Kurve. Besonders auffallend war der geringe Blutdruckanstieg bei Belastung auf 100/75 mm Hg und die enge Blutdruckamplitude. Der Puls hingegen erreichte dabei Werte von 136 in der Minute.

Der Nüchternblutzucker war 68 mg-%. Bei der Dextrosebelastung (Abb. 5/I) stieg der Blutzucker von dem niedrigen Fußpunkt (78 mg-%) nur langsam auf 125 mg-% und sank nach 3 Stunden tief unter den Nüchternwert auf 55 mg-%.

Am 25. 7. war der Grundumsatz $-1,2\%$ bei einem Gewicht von 38,0 kg.

Blutbild. Hb. 88%, Erythrocyten 5 Mill., Färbeindex 0,9; Leukocyten 4600; Stabkernige L. 1%, Segmentkernige L. 69%, Lymphocyten 26%, Eosinophile 2%, Monocyten 2%.

Blutchemie. Rest-N 20 mg-%, NaCl 600 mg-%. Takata Ø. Bilirubin: im Serum Ø, indirekt 0,55 mg-%. Blutkörperchensenkung: 1. Stunde 4 mm, 2. Stunde 11 mm. Wa.R. Ø, MKR. ++; nach 14 Tagen Kontroll-Wa.R. Ø.

Exkreme. Stuhlgang alle 3 Tage auf Laxantien. Harn o. B., spezifisches Gewicht um 1012.

¹ *Schellong*: Klin. Wschr. 1931 I, 100—105.

Die gynäkologische Untersuchung in der II. Universitäts-Frauenklinik (Prof. *Eisenreich*) zeigte einen normalen Genitalbefund.

Am 1. 8. 39 wurde in der II. Medizinischen Universitätsklinik die Behandlung mit Präphyson (2mal täglich 1 ccm als Injektion) aufgenommen. Am 10. 8. 39 hatte die Pat. 1 kg zugenommen. Von seiten des Magens hatte sie nun keine Beschwerden mehr. Sie aß jetzt normale Kost. Stuhlgang spontan und regelmäßig, ohne Laxans. Sie bekam jetzt außerdem 3mal täglich 1 Tablette Präphyson und durfte aufstehen. Am 14. 8. war der Grundumsatz auf +13,1% gestiegen, die Kranke wog 41,4 kg; am 23. 8. 39 betrug der Grundumsatz +20,3%, worauf die Präphyson-Medikation abgesetzt wurde. Die Patientin wog 42 kg, hatte also seit dem 1. 8. um 4 kg zugenommen. Sie konnte am 31. 8. 39 mit 42,6 kg bei subjektivem Wohlbefinden entlassen werden. Der Blutdruck hatte zuletzt 90/55 mm Hg betragen.

Am 2. 1. 40 kam Frau B. zur Untersuchung wieder in unsere Klinik. Sie war fast nicht mehr wieder zu erkennen, sah frisch, rosig und blühend gesund aus und gab auch selber an, sich äußerst wohl zu fühlen. Nach ihrer Entlassung aus der II. Medizinischen Klinik habe sie zu ihrem eigenen und dem Erstaunen ihrer Angehörigen wieder langsam die Hausarbeiten aufgenommen, die sie jetzt wieder vollkommen ausfüllen könne. Sie habe wieder einen guten Appetit und könne bis auf schwerverdauliche Sachen alles essen. Obwohl sie seit ihrer Entlassung aus der Klinik keinerlei Medikamente mehr eingenommen habe, sei ihr Gewicht stetig bis zur alten Höhe gestiegen. Das früher durch nichts zu bekämpfende Frieren sei verschwunden, obwohl es in diesem Winter besonders kalt ist. Unter Schwindelanfällen leide sie jetzt nur noch bei starken Anstrengungen, die sie deshalb meide. Ihr Schlaf sei gut und erquickend. Die trockene, unschöne Haut sei langsam wieder weich und elastisch geworden. In der Medizinischen Klinik seien ihr am Beginn der Präphysonbehandlung die Kopfschmerzen etwas ausgegangen, was sich später wieder gegeben habe. Die Regel sei Ende November zum erstenmal etwas schwächer als zuvor aufgetreten (2–3 Vorlagen) und sei nach 4 Wochen pünktlich wieder gekommen. Das Verhältnis zu ihrem Mann sei wieder wie in der ersten Zeit ihrer Ehe. Kraftlosigkeit und leichte Erschöpfbarkeit kenne sie nicht mehr, wenn sie sich auch wegen der immer noch vorhandenen Kopfschmerzen vor allzu schwerer Arbeit hüte. Die quälende Verstopfung sei vollkommen vergangen. Im Gegensatz zu zuvor lese sie wieder Zeitung und Romane, könne sich um die Erziehung der Kinder kümmern, was ihr zuvor alles gleichgültig gewesen wäre. Während ihr früher bei jeder Gelegenheit das Weinen ankam, sei sie jetzt froh und lache gern. Sie fühle sich frisch und wohl und sei im ganzen gegen früher wie umgewandelt. Wenn sie bei Anstrengungen nicht immer noch „so ein Sausen und Surren“ bekäme und im rechten Ohr „ein volles Gefühl“ hätte, wäre alles wie früher. Nur beim Kochen, im Stall und in der Kirche merke sie, daß sie nichts riechen könne.

Befund.

Äußerlich sind bei Frau B. keine Anzeichen einer *Simmondsschen* Krankheit mehr festzustellen. Am 2. 1. 40 mißt sie 152 cm und wiegt 55 kg¹. Die Haut ist weich und gut turgesciert, das Unterhautfettgewebe gut ausgebildet. Der Puls ist kräftig, gut gefüllt und schwankt um 80 in der Minute. Der Blutdruck beträgt 110/75 mm Hg nach RR.

Neurologisch war wieder nur der Befund der Anosmie und Geschmacksunsicherheit auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge zu erheben. Die Wa.R. war negativ. Bei Wiederholung der Röntgenuntersuchung des Schädels und der Sella waren trotz sorgfältigster Durchsicht keine sicher krankhaften Veränderungen zu erkennen. Trotz Zuredens verweigerte Frau B. wieder die Durchführung einer Encephalographie, die wir schon mit Luminal- und Präphysongaben vorbereitet hatten. Doch gelang

¹ Siehe Gewichtskurve Abb. 2.

es uns endlich, sie zur Lumbalpunktion zu überreden. Bei normalem Liquordruck, 5/3 Zellen und schwacher Opaleszenz war das Gesamteiweiß auf 2,1 erhöht (Globuline 0,4, Albumine 1,7, Quotient 0,23). Die Normomastix- und Goldsolkurven zeigten unspezifische Zacken.

Psychisch war Frau B. in heiterer Grundstimmung und zu Spässen geneigt. Die körperliche Untersuchung ergab im wesentlichen normale Verhältnisse.

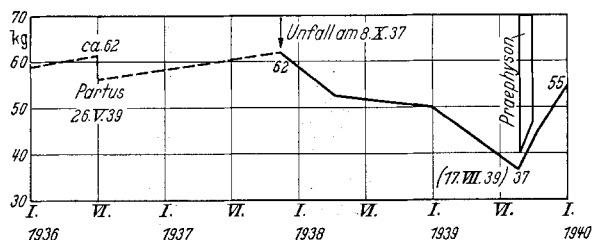


Abb. 2. Gewichtskurve. (Die unterbrochene Linie beruht nur auf ungefähren Angaben.)

Das auf unsere Bitte von der II. Medizinischen Klinik wiederholte EKG. vom 25. I. 40 (Abb. 3) zeigte eine geringe Sinusarhythmie, Frequenz um 70 in der Minute, $PQ = 0,17$, $QRS = 0,07$. Diagnose: kein besonderer Befund. Linkstyp.

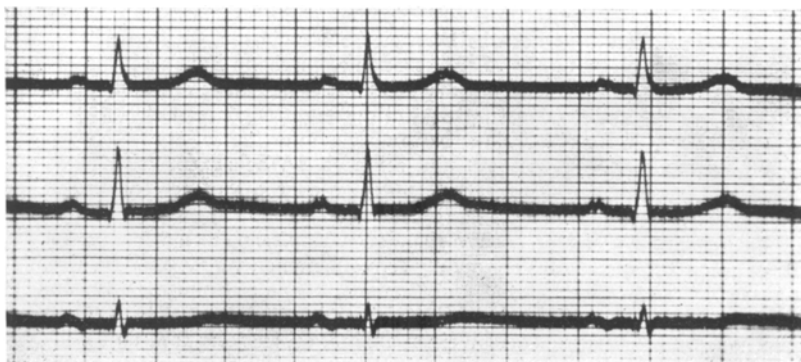


Abb. 3. EKG. vom 25. I. 40.

Bei der Herzfunktionsprüfung nach Schellong (Abb. 4/II) lag das Blutdruckmittel um 30 mm Hg höher als zuvor. Die diastolischen Werte nahmen die Stelle der früheren systolischen Werte ein. Insgesamt folgte der Blutdruck lebendig den dynamischen Anforderungen. Sehr deutlich zeigte sich der Unterschied bei der Belastung. Während zuvor nach 10 Kniebeugen ein Druck von 100/75 bei einer Pulsfrequenz von 136 in der Minute erreicht wurde, wurde jetzt die Blutdruckamplitude weiter, um dann rasch auf 130/85 mm Hg bei einer Pulsfrequenz von 126 in der Minute anzusteigen.

Der Nüchternblutzucker war 98 mg-%. Die Dextrosebelastung¹ (Abb. 5/II) zeigte einen raschen Anstieg auf normale Werte (170 mg-%); nach 2 Stunden war der Ausgangswert wie beim Gesunden wieder erreicht. Der Dreistundenwert lag wieder gering unter dem Ausgangswert als Ausdruck einer normalen insulinären

¹ Die Stoffwechseluntersuchungen wurden mit freundlicher Hilfe von Herrn Dr. Greving im Stoffwechsel-Laboratorium unserer Klinik durchgeführt.

Überkompensation. Abgesehen von den niedrigen Ausgangs-, Höchst- und Endwerten kommt der Gegensatz zu dem verzögerten Anstieg des Blutzuckers bei der Belastung I (vor der Behandlung) hier ebenso klar zum Ausdruck wie das deutliche Überwiegen der insulinären Überkompensation bei I in der 3. Stunde als Zeichen der gesunden Insel¹.

Ein weiteres Bild der insulinären und der extrainsulinären Regulation gab uns die fraktionierte intravenöse Dextrosebelastung mit 2×10 mg Dextrose i. V. Auch hier erfolgte ein verhältnismäßig rascher Anstieg des Blutzuckers auf hohe Werte (von 113 auf 254 mg-%) und bei kräftiger insulinärer Kompensation ein prompter Rückgang bis fast zur Norm (130 mg-%) innerhalb von 40 Min. Auf die erneute Belastung allerdings sank der Gipfelwert nicht wie bei dem Gesunden² unter den ersten, sondern überstieg diesen sogar recht erheblich (312 mg-%), um dann aber rasch unter den Ausgangswert abzusinken (nach 40 Min. 92 mg-%).

Sehr bemerkenswert war das Bild nach subcutaner Injektion von $\frac{1}{2}$ mg Suprarenin (Abb. 6). Es erfolgte dabei zunächst kein Blutzuckeranstieg, sondern der an und für sich etwas hohe Fußpunkt sank auf einen normalen Nüchternwert, um dann auf mäßig hohe Werte (123 mg-%) anzusteigen. Der Blutdruck zeigte erst einen kleinen Anstieg, dann wurde die Amplitude breit und erreichte nach einer $\frac{1}{2}$ Stunde bei steigender Pulsfrequenz schließlich Werte von 120/55 mm Hg — auffallend war dabei das zeitlich verschiedene Reagieren von Blutzucker und Blutdruck und die „paradoxe“ Reaktion des ersteren.

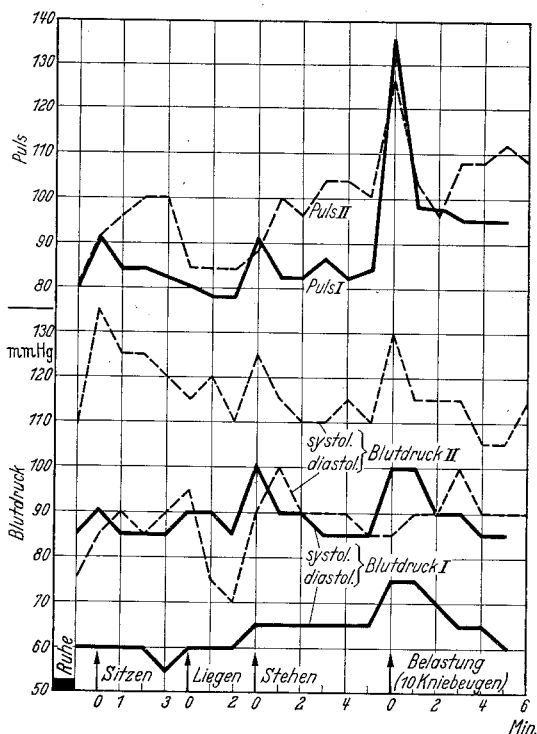


Abb. 4. Herzfunktionsprobe nach Schellong; I vor der Behandlung; II nach der Behandlung.

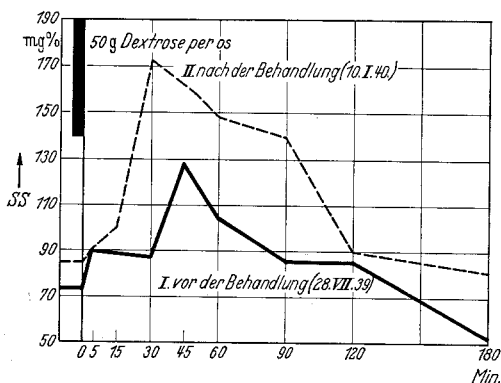


Abb. 5. Perorale Dextrosebelastung.

¹ Ueber: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis, S. 17. — ² Ueber: S. 20.

Bei einer Belastung von 6000 mkg im Arbeitsversuch stieg der Grundumsatz von +15% auf +23% an, um nach 60 Min. wieder auf den Ausgangswert zurückzukehren. Nach einer gleichen Belastung wurde der Ruhe-Nüchternwert nur vorübergehend wieder erreicht. Synchron kam es zunächst zu einer leichten Senkung des normalen Blutzuckers, die jedoch prompt durch Mobilisierung des Leberglykogens kompensiert wurde. Die zweite Belastung zeigte eine geringe Senkung mit noch höherem kompensatorischen Anstieg.

Sauerstoffeinfuhr, Kohlensäureabgabe und damit der respiratorische Quotient liefen in normalen Phasen ab. Es kam nicht zu vermehrter CO₂-Abatmung.

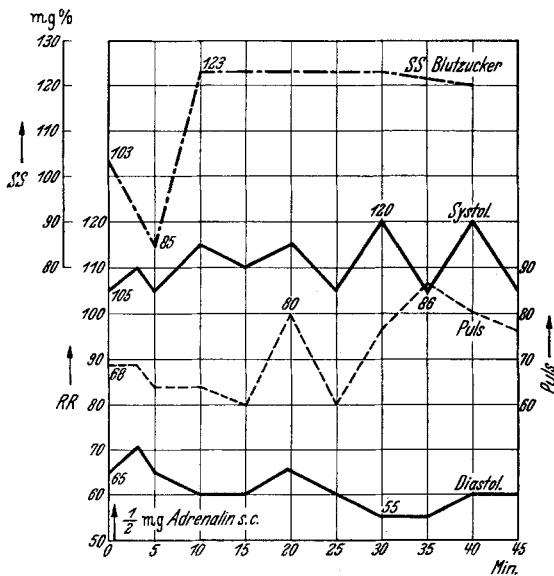


Abb. 6. Adrenalinprobe mit $\frac{1}{2}$ mg Suprarenin subcutan.

Die spezifisch-dynamische Wirkung von 150 g Rindfleisch verursachte eine prompte Grundumsatzsteigerung auf +30%, die nach 120 Min. noch nicht wesentlich abgeklungen war. Ebenso stieg der respiratorische Quotient leicht an.

Blutbild. Hb. 85%, Erythrocyten 4,16 Mill., Färbeindex 1,2; Leukocyten 5250; 2% Stabkernige, 61% Segmentkernige, 32% Lymphocyten, 5% Eosinophile. Also bei normalen Verhältnissen eine geringe Lymphocytose und Eosinophilie.

Blutchemie. Calcium 11,5mg-%, Harnsäure 2,65mg-%, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach 1 Stunde 1 mm, nach 2 Stunden 7 mm. Wa.R. Ø.

Stuhlgang regelmäßig, o.B.

Urin. Tagesmenge etwa 700 ccm, spezifisches Gewicht 1020, normaler Harnbefund; im Sediment wenig Epithelien und Leukocyten. Die Nierenfunktionsprüfung nach Volhard zeigte eine gute Ausscheidung in den ersten 4 Stunden, keine Wasserretention, gute Verdünnung und Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

II.

Epikrise.

Es handelte sich also hier zunächst um eine *Simmondsche* Krankheit im Initialstadium.

Zur Darstellung der pathologisch-anatomischen, der physiologischen und klinischen Kennzeichen der *Simmondschen* Krankheit können wir neben den klassischen Ausführungen *Simmonds*¹ auf das umfassende Referat von *Kylin*² verweisen, in welchem sich auch ein erschöpfender Literaturnachweis findet.

¹ *Simmonds*: Dtsch. med. Wschr. 1914 I, 322; 1916 I, 190. — ² *Kylin*: Erg. inn. Med. 49, 1 (1935).

Von der Symptomtrias: Kachexie, Amenorrhöe, Grundumsatzerniedrigung (*Meyler*¹) ist bei unserer Kranken nur das letzte Symptom nicht sehr ausgesprochen, aber doch nachweisbar ausgeprägt (—1,2%). Trockenheit und Sprödigkeit der gelblichen Haut, nicht zu bekämpfendes Frigoren und Frösteln, spontane Schwindelanfälle besonders bei Lagewechsel, Appetitlosigkeit, Magen- und Oberbauchbeschwerden, Obstipation, schlechter Schlaf, fehlendes Ausgeruhtsein am Morgen, Aussetzen der Libido, Verstimmung, Gleichgültigkeit — das alles sind Symptome, die im Rahmen der *Simmondschen* Krankheit von vielen Autoren beschrieben worden sind (vgl. *Kylin*).

Dazu passen die objektiven Befunde: Stark reduziertes Gewicht² (37 kg bei 154 cm), Fehlen von Hautturgor und Unterhautfettgewebe, kleiner Puls, niedriger Blutdruck, bei der Herzfunktionsprobe nach *Schellong* eine flache Kurve, die bei Belastung ein starkes Ansteigen der Herzfrequenz ohne wesentliche Erhöhung des Blutdruckes zeigte. Bei der Dextrosebelastung zeigte sich bei niedrigem Ausgangswert ein verlangsamter Anstieg auf mäßige Werte und in der 3. Stunde ein Absinken weit unter die Norm. Alle diese klinischen Zeichen beweisen die *Simmondsche* Krankheit. Wenn auch der Ausfall von Zähnen, Scham- und Achselhaaren und eine deutliche Grundumsatzherabsetzung noch fehlen, so ist die starke Herabsetzung des Grundumsatzes ein Symptom, das nicht in allen Fällen ausgeprägt sein muß (*Kylin*), während die beiden ersteren Erscheinungen meist Attribute schwerer Fälle sind. In unserem Falle handelte es sich jedoch um ein Initialstadium dieser Krankheit, das sich vor allem durch die immer deutlicher werdende Kachexie erkennen ließ.

An der Diagnose *Simmondsche* Krankheit ist also kein Zweifel — andere Erkrankungen wie Neoplasma, Tuberkulose, Lues, Addison, Perniciosa, Myxödem sind auf Grund des klinischen Befundes ohne weiteres auszuschließen.

Auch ex juvantibus ist die Diagnose zu sichern. Nach Präphyson kam es subjektiv vollkommen, objektiv im wesentlichen zu einer Wiederherstellung², über deren Dauer allerdings nach einem dreimonatigen behandlungsfreien Intervall Endgültiges noch nicht zu sagen ist.

Bei dem Vergleich der Befunde vor und nach der Therapie verdienen ein besonderes Augenmerk die EKG.-Untersuchungen (Abb. 1 und 3). Bei der ersten Untersuchung vom 27. 7. 39 (Abb. 1) war T₁ isoelektrisch, T₂ und T₃ flach negativ (Rechtstyp), ein Bild, wie wir es bei einem Myokardschaden zu sehen gewohnt sind und als was es auch von der II. Medizinischen Universitätsklinik gedeutet wurde. Dieser vermeintliche „Myokardschaden“ ist nun nach der Präphysonbehandlung elektro-

¹ *Meyler*: Acta med. scand. (Stockh.) 96, 157—185 (1937).

² Einen Überblick über den ganzen Krankheitsverlauf gibt uns die Gewichtskurve (Abb. 2). Es kommt dort besonders der rasche Gewichtsverlust im Laufe des letzten Jahres und das gute Ansprechen auf Präphyson zum Ausdruck.

kardiographisch nicht mehr nachweisbar (auch der „Rechtstyp“ ist verschwunden) (Abb. 3).

Liegt im Zusammenhang mit der Wiederkehr einer normalen Blutdruckregulation im *Schellong*schen Versuch (Abb. 4) nicht der Gedanke nahe, daß es sich bei diesem „Myokardschaden“ gleichsam um eine „Fortsetzung“ der von *Schellong*¹ aufgezeigten Störung der peripheren Kreislaufregulation in den Herzmuskel (etwa über die Coronarien) handelt? Wir stützen diese Hypothese damit, daß die Alteration der T-Zacke zugleich mit dem pathologischen „Schellong“ auftritt und verschwindet. Auch bei einem der Fälle von *Meyler*² konnten wir die Angabe finden, daß das EKG. „low T tops“ aufgewiesen habe. Handelt es sich hier um das erste klinisch nachweisbare Zeichen der z. B. von *Schereskovsky* im klinischen Befund beschriebenen Myocarditis chronica und des von ihm und vielen anderen erhobenen Sektionsbefundes einer Herzatrophie?

Die einzige Arbeit, die wir über Zusammenhänge zwischen EKG. und Hypophyse gefunden haben, stammt aus der französischen Literatur. Wir geben hier das Referat aus dem Kongreßzentralblatt für die gesamte Interne Medizin wieder (Bd. 93, S. 204). Dazu Stellung zu nehmen, halten wir uns nicht für zuständig:

Frommel Edouard et Don Zimet: Etude sur l'action cardiaque à l'extrait hypophysaire postérieur. II. Ischaemie coronarienne et aie cardiaque (II. Coronar-Ischämie und Herzoberfläche). (Polielin. Med. Univ. Genève.) Arch. internat. Med. exper. 12, 323—327 (1937).

Subcutane Verabreichung des histaminfreien Hypophysenvorderlappen- (soll wohl heißen Hinterlappen-) Präparats Pitressin an Kaninchen und intravenöse oder intrakardiale an Meerschweinchen zur Untersuchung des EKG. auf Erscheinungen von Coronarspasmen oder Myokardinfarkt. Die vorübergehenden EKG.-Änderungen nach Pitressingabe lassen sich in drei Phasen unterteilen, die in ihrer Form und Dauer von der Verabreichung abhängig sind. Die erste Phase der Tachykardie geht ohne besondere charakteristische Veränderungen in kurzer Zeit vorüber. In der zweiten Phase der sinusalen Bradykardie werden intrakardiale Leitungsstörungen vom Typ des inkompletten AV-Blockes bis zu kompletten Extrasystolen sichtbar. Schenkelblock ist selten. Bei intrakardialer Verabreichung können gehäufte Kammerextrasystolen oder mehr oder weniger lange Perioden autonomer Kammertachykardie wie beim klinischen Bilde der Coronarischämie auftreten. Die Verabreichungsart bedingt auch bei der dritten Phase Beginn und Dauer. Man beobachtet Veränderungen der RT-Strecke im Sinne des klinischen Bildes des Myokardinfarktes. T kann sich ohne isoelektrische Linie vom absteigenden R-Schenkel nach Art einer monophasischen Kurve absetzen, ein Bild, das man einer Ischämie der Herzspitze durch Verschluß des absteigenden linken Coronarschenkels zuzuschreiben pflegt. Andererseits kann auch T wie bei Coronarverschluß rechts direkt vom aufsteigenden S-Schenkel abzweigen. Mischtypen wurden gleichfalls beobachtet. Bei besonders starker Wirkung konnte wie nach Myokardinfarkt 18—25 Stunden p. inj. eine starke umgekehrte T-Zacke verzeichnet werden. Wie erwähnt, gehen die Veränderungen bald vorüber, sofern keine chronische

¹ *Schellong*: Klin. Wschr. 1931 I, 100—105. — ² *Meyler*: Acta scand. med. (Stockh.) 96, 157—185 (1937).

Pitressinüberladung vorgenommen wird. Eine gewisse Gewöhnung kann insofern beobachtet werden, als innerhalb ungefähr 24 Stunden die Erscheinungen nicht zweimal auszulösen sind. Das Pitressin-EKG. drückt im allgemeinen eine Ischämie des ganzen Herzens aus mit gewisser Vorherrschaft im Gebiete der linken Coronararterie. — Unter Pitressinwirkung erweitert sich das Herz infolge intrakardialer Druckveränderungen und der Myokardischämie sofort. Der Druck im Pulmonalgebiet und im linken Vorhof steigt an, während der große Kreislauf und der rechte Vorhof stationär bleiben. Die durch Röntgenbild festgelegten Vergrößerungen des Längs- und Querdurchmessers erreichen ihr Maximum in der Zeit der Bradykardiephase mit den intrakardialen Leitungsstörungen und Extrasystolen. Sie sind zur Hauptsache durch Erweiterung des linken Ventrikels bedingt. Es wird darin eine besondere Empfindlichkeit des linken Ventrikels gegenüber Coronarischämie gesehen (*Kleinknecht*, Berlin).

Als Restsymptome der *Simmondsschen* Krankheit wären die immer noch labilen Verhältnisse der insulären und kontrainsulären sowie der adrenalen und adrenotropen Regulationen anzusehen, wie sie aus den Stoffwechseluntersuchungen (Abb. 6) hervorgehen. Auch der an der oberen Grenze der Norm liegende Calciumwert wäre vielleicht in diesem Sinne zu deuten.

Handelt es sich nun aber wirklich um eine *traumatische* Schädigung der Hypophyse (oder des Hypophysen-Zwischenhirnsystems?). Was für auslösende Momente kämen außer einem Trauma in Betracht? *Kylin*¹ gibt als auslösende Faktoren der *Simmondsschen* Krankheit an: Zerstörung oder Schädigung der Hypophyse durch:

1. spontane Blutungen wie bei Herzfehlern und septischen Zuständen (*Kraus*),
2. luische Prozesse, Gummien (*Berblinger*),
3. Tuberkulose — selten (*Claude* und *Gougenot*),
4. unspezifische Entzündungen; metastatische, embolische Abscesse (*Jungmann*),
5. Cysten, Geschwülste (*Simmond*),
6. entzündliche Prozesse (*Kylin*, besonders bei Kindern *Schmidt*),
7. gefäßbedingte Prozesse;
 - a) embolische (*Simmond*, der hervorhob, daß die Arterien der Hypophyse Endarterien sind),
 - b) thrombotische (*Reiche*),
8. übermäßige postpuerperale Involution (*Reiche*),
9. Traumen.

Die unter 1—5 aufgeführten Ursachen lassen sich bei unserer Patientin durch Krankheitsverlauf und Befund unschwer ausschließen.

Blutungen, embolische, thrombotische oder entzündliche Prozesse und deren Folgen werden natürlich nicht auszuschließen sein, da diese ja der Effekt eines Traumas sind. Zeichen für eine organische Gewebsschädigung sind auch in unserem Falle im Liquor nachweisbar.

¹ *Kylin*: Erg. inn. Med. 49, 1 (1935).

Wie verhält es sich dagegen mit Punkt 8, mit der übermäßigen postpuerperalen Involution der Hypophyse? Der letzte Partus der Frau B. war nach ausgezeichnetem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf am 26. 5. 36. Danach ist Frau B. bei äußerstem Wohlbefinden „dicker“ geworden; bei einer Größe von 155 cm wog sie damals 62 kg. Diese postpuerperale Gewichtszunahme, ein an sich landläufiges Ereignis, kann wohl hypophysär bedingt sein, rechtfertigt aber wohl kaum die Annahme einer *übermäßigen* postpuerperalen Involution, die zwangsläufig zu dem Bild einer *Simmondsschen* Krankheit führen müßte.

Dagegen können natürlich diese Zusammenhänge im Rahmen des Traumas eine bedeutende Rolle spielen.

Ebenso möchten wir aus der Vorgeschichte hervorheben, daß sich leichte endokrine Stigmata im Sinne *Stroebes*¹ auch in der Familie der Frau B. nachweisen ließen, so die Angabe über Fettleibigkeit und Gicht in der Familie des Vaters und über Oligomenorrhöe, Placenta praevia und lebensschwache Früchte der Mutter. Wir kommen später darauf zurück.

Die traumatische Entstehung dieser *Simmondschen* Krankheit scheint uns dadurch eindeutig bewiesen, daß Frau B., die zuvor „eine frische, arbeitsfreudige Persönlichkeit“ war, am 8. 10. 37 ein schweres Schädeltrauma erlitt, das einen Bruch des linken Unterkieferköpfchens, eine allerdings nur klinisch nachgewiesene Fissur im Bereich der linken mittleren Schädelgrube (Blut im linken Gehörgang), Erbrechen und eine lang dauernde Bewußtlosigkeit zur Folge hatte. Im Laufe des nächsten halben Jahres klangen die kontusionellen Beschwerden bis auf einen auch heute noch vorhandenen Rest sowie eine Anosmie ab, um langsam von dem Crescendo der sich entwickelnden *Simmondschen* Krankheit, die durch Brückensymptome mit dem Trauma selbst verbunden ist, überlagert und abgelöst zu werden².

Somit haben wir also die Diagnose der durch ein Schädeltrauma ausgelösten *Simmondsschen* Krankheit sichergestellt.

Wie später noch näher erläutert werden soll, ergibt sich als klinische Folgerung aus unseren Untersuchungen, daß man bei endokrin Stigmatisierten, besonders aber bei Frauen, die nach einem schweren Schädeltrauma, vor allem aber nach Schädelbasisbrüchen über Beschwerden aus dem Kreis der *Simmondsschen* Krankheit klagen, an die Möglichkeit einer Schädigung des Hypophysenvorderlappens denken und gegebenenfalls eine Präphysiotherapie, natürlich nur bei genauer Grundumsatzkontrolle, durchführen soll.

III.

Ist schon die *Simmondssche* Krankheit überhaupt in ausgeprägter Form nicht häufig, so gehört ein traumatischer „Simmond“ zu den ausgesprochen seltenen Ereignissen.

¹ *Stroebe*: Med. Klin. 1936 I, 859. — ² Vgl. Gewichtskurve (Abb. 2).

May und *Robert*¹ berichten 1935 aus einer Gesamtsumme von 78 Fällen über 40 durch die Sektion bestätigte Fälle von Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Der Grund zum Untergang der Hypophyse war 25mal Atrophie der Adenohypophyse, 5mal Adenom, 3mal Tuberkulose, 2mal Carcinom, 2mal Cyste, 2mal Trauma, 1mal syphilitisches Gumma. Von den 40 Fällen waren demnach 2 traumatisch bedingt.

Einer der beiden Fälle stammt von *Shereskovsky*, der 1927² einen 28jährigen Patienten, welcher 1924 mit großer Schwäche, Durst, Schmerzen im ganzen Körper, Durchfall und Appetitlosigkeit eingeliefert wurde, schildert. Aus der Familiengeschichte ist zu erwähnen, daß beide Eltern um 55 Jahre starben und der Kranke das einzige Kind war. Im September 1922 wurde er als Offizier durch das Kriechen einer Granate vom Pferde geworfen und war 2 Stunden bewußtlos. Danach traten unstillbarer Durst und Kopfschmerzen auf. Nach einem Monat wurde er gebessert aus dem Krankenhaus entlassen, doch stellte sich im Laufe des nächsten Jahres eine zunehmende Kraftlosigkeit und starke Gewichtsabnahme ein, so daß er wieder aufgenommen werden mußte. Der Befund schildert einen erschöpften, vorzeitig gealterten Mann, der nur aus Haut und Knochen besteht. Die trockene Haut ist gelblich und bleich. Achsel- und Schamhaare fehlen. Temperatur 38,5. Puls weich. RR 90/78 mm Hg. Infiltrat des rechten oberen Lungenlappens. Die Zähne sind cariös oder fehlen. Achylie. Der Appetit ist schlecht. Anämie. 2% Eosinophile. Der Kranke trinkt täglich 4½ Liter. Durchfall wechselt mit Obstipation ab. Libido und Potenz sind erloschen. Neurologisch schwache Reflexe.

Psychisch: Apathisch. Gedächtnisschwäche, Stumpfheit, Interesselosigkeit für die Umgebung. Schlaflosigkeit.

Nach Injektion von Hypophysenpräparaten schlagartige Besserung, jedoch ist der Verfall nicht mehr aufzuhalten. 11. 9. 24 Exitus durch Kreislaufschwäche.

Diagnose. *Simmondsche Krankheit*. Diabetes insipidus. Tuberkulose im rechten oberen Lungenlappen. Myocarditis chronica. Achylia gastrica. Sekundäre Gastroenteritis. Sekundäre Anämie.

Verursacht war dieses Krankheitsbild durch eine Blutung, mit anschließender Atrophie, in den Hypophysenvorderlappen und in die Pars intermedia infolge des Sturzes vom Pferde, 19 Monate vor dem Exitus.

Sektionsergebnis. Am Boden des 3. Ventrikels zahlreiche punktförmige Blutungen, ebenso in die Seitenventrikel. Gewicht der Hypophyse 3—4mal vermindert. Die cellulären Elemente sind verschwunden, wenig eosinophile Zellen. Die Pars intermedia existiert nicht mehr; an deren Stelle finden sich kolloidale Follikel, die durch Bindegewebe umschlossen sind. Ein Schädelbruch war nicht nachzuweisen. Herz: klein, atrophisch. Mikrosplanchnie.

Eine *Simmondsche Krankheit* nach einem Schädeltrauma haben weiter beschrieben:

Reverson, *Worms* und *Rouquier*³ nach einem Schädelbruch. Die Patientin starb 6 Wochen später, nachdem sie vorher stark abgemagert war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte die Hypophyse zu fibrösen Massen umgewandelt.

F. Boenheim und *F. Heinemann*⁴ erwähnen einen Fall einer 24jährigen Patientin, bei der 7 Jahre nach einem Sturz auf den Rücken und den Hinterkopf die Menses zunächst unregelmäßig wurden und dann sistierten. Es fiel der Patientin außerdem die starke Gewichtsverminderung auf, die durch kein Mittel zu beeinflussen war. Untersuchungsergebnisse und weitere Angaben über das Schicksal der Kranken werden nicht gebracht.

¹ *May* u. *Robert*: Ann. Méd. 1935, 317. — ² *Shereskovsky*: Rev. franç. Endocrin. 1927, 275. — ³ *Reverson*, *Worms* u. *Rouquier*: Zit. nach *Kylin*. — ⁴ *Boenheim*, *F.* u. *F. Heinemann*: Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1818.

Bei einem Fall von *Rheinhard*¹ wurde durch einen Bruch der Schädelbasis die Hypophyse zerrissen und gequetscht. „Im Verlaufe des zunächst einsetzenden Heilungsprozesses ist die Hypophyse in ein Narbengewebe umgewandelt worden, wobei die lebenswichtigen Stoffe der Drüse immer mehr zum Schwinden gebracht wurden, so daß der Tod etwa 3½ Monate nach dem Unfall plötzlich eintrat.“

*G. Schallenbrand*² berichtet über „hypophysäre Insuffizienzerscheinungen“ nach Geschoßwanderung in den 3. Ventrikel. Bei einem 29jährigen Mann waren ½ Jahr nach einer Schußverletzung, die eine Hemiplegie und Aphasie verursachte, Verlust von Libido und Potenz, Haarausfall und Fettsucht aufgetreten. Klinisch fand sich ein Grundumsatz von —19,4% und bei Glucosebelastung ein übermäßiger Auschlag der Blutzuckerwerte sowie verlangsamter Kurvenverlauf. Röntgenologisch wurde die Kugel im 3. Ventrikel entdeckt.

Über einen klinisch und vor allem pathologisch-anatomisch gesicherten Fall, dessen Erkennung auf dem Sektionstisch erfolgte, berichtet *Berblinger*³ ausführlich. Es handelt sich dabei um einen Mann, der mit 26 Jahren durch einen Unfall eine Impressionsfraktur im Bereich des linken Stirnbeins erlitt, die eine Trepanation erforderlich machte. Mit 30 Jahren trug er bei einem Sturz in eine Kiesgrube eine Commotio davon. Er heiratete mit 34 Jahren — aus der Ehe kamen 2 gesunde Kinder — und wurde mit 43 Jahren impotent. Scham- und Achselhaare fielen aus, die Keimdrüsen wurden atrophisch. Es bestand Mattigkeit, leichte Erregbarkeit, Verschlechterung von Gehör und Sehkraft, beiderseits Hornhauttrübung, jedoch keine Abmagerung (Größe 155 cm, Gewicht 59 kg). Puls 60, Temperatur 36,1, RR 80/60, Wa.R. Ø, Meinicke +. 10% Eosinophile im Blutbild. Neurologisch: Reaktionsanomalien der Pupillen, Reflexdifferenzen, Pyramidenzeichen, Romberg +, unsicherer Gang. „Er hörte Stimmen“, war schwerfällig und apathisch, so daß das Bild als Commotionspsychose gedeutet wurde.

Pathologisch-anatomisch fand sich eine traumatische Gehirnerweichung und neben einer Mikrosplanchnie vor allem eine erhebliche Untergewichtigkeit aller endokrinen Organe. Bei intakter Sella war die Adenohypophyse nebst Pars tuberalis und Stielbelag fibrös atrophiert. An der Grenzzone fanden sich Cysten. Die Hypophysenkapsel war fibrös verdickt.

Todesursache war eine interkurrente Pneumonie, „so daß es zu keiner Kachexie kommen konnte“.

Entstanden war dieser Zustand durch eine Blutung in den Hirnanhang mit anschließend entzündlicher Atrophie des Vorderlappens. *Berblinger* weist darauf hin, daß sich diese Blutungen wiederholen können.

Sehr bemerkenswert an diesem Fall ist zunächst, daß es sich um einen Mann handelt, der anscheinend zuvor frei von endokrinen Stigmata gewesen ist, und daß zur Blutung in die Hypophyse zwei ganz massive Schädeltraumen geführt haben. Das symptomfreie Intervall hat hier 16 Jahre betragen.

Überblicken wir also diese 7 Fälle — mehr konnten wir in der gesamten Literatur nicht auffinden —, so handelt es sich um 2 Frauen, 3 Männer und 2 Fälle ungenannten Geschlechts. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts ist wohl bei jedem Trauma auf Rechnung der größeren Gefährdung des Mannes (wie auch aus Tabelle I hervorgeht) zu setzen. Nach *H. Brun*⁴ ist der Schädelbruch vorzugsweise die Verletzung des männlichen Geschlechts, denn neben 425 männlichen Patienten seines großen

¹ *Rheinhard*: Klin. Wschr. 1922 II, 2309. — ² *Schallenbrand, G.*: Nervenarzt 9, 8—11 (1936). — ³ *Berblinger*: Endokrinol. 14, 309 (1934). — ⁴ *Bruns*: Beitr. klin. Chir. 38 (1903).

Materials standen nur 45 weibliche und von den letzteren fällt ein großes Kontingent auf Kinder. Es waren also damals 9mal mehr Männer als Frauen betroffen.

Vergleichen wir nun die Schwere der Traumen, die auf der einen oder anderen Seite zur *Simmondschen* Krankheit führten, so können wir sagen, daß es sich bei den männlichen Fällen meist um äußerst schwere Traumen handelte.

Aus der so geringen Anzahl der beschriebenen Fälle und der schon eingangs erwähnten relativen Häufigkeit von traumatischen Einwirkungen auf den Schädel geht ohne weiteres hervor, daß dieser pathogenetische Zusammenhang äußerst selten ist, weil es nur unter besonderen Umständen dazu kommen kann.

IV.

Es erhebt sich daraus die Frage nach dem Grund dieser Seltenheit. Es kann ja kein Zufall sein, daß ein Trauma nur in so verschwindend wenigen Fällen die Hypophyse derart schädigt, daß eine *Simmondsche* Krankheit daraus entsteht. Grundlegend für die Erklärung der traumatischen Genese dieses Krankheitsbildes ist die Berücksichtigung folgender physiologischer und anatomischer Verhältnisse.

Über die physiologischen Voraussetzungen der *Simmondschen* Krankheit überhaupt herrscht bisher noch keine allgemeine Übereinstimmung. Manche Autoren und vor allem unter ihnen *Reye*¹ sind wie *Simmonds* der Meinung, daß der Grund des Übels nur im Ausfall der Wirkstoffe des Hypophysenvorderlappens zu suchen ist, und lehnen eine Funktionseinheit mit dem Zwischenhirn entschieden ab. R. betont, daß lediglich der Hinterlappen der Hypophyse über das Zwischenhirn zur Wirksamkeit kommt.

Die meisten Autoren wie *Berblinger*², *Cushing*², *Lucke*³, *Calder*³ und auch *Kylin*⁴ halten die funktionelle Einheit der Hypophyse mit dem Hypothalamus für sehr wahrscheinlich. Sie folgern, wie z. B. *Curschmann*⁵, aus der Tatsache, daß es klinisch das Bild einer *Simmondschen* Krankheit auch bei intakter Prähypophyse gibt, der auslösende Schaden könne nicht immer im Hypophysenvorderlappen, sondern irgendwo im Hypophysen-Hypothalamusgebiet angreifen. So wäre es nach *Berblinger*⁶ denkbar, daß die Merkmale der Krankheit auch bei Zerstörung des Hypophysenstiels oder bei schweren krankhaften Veränderungen des Bodens des Zwischenhirns auf Grund der funktionellen Zusammengehörigkeit ausgelöst werden können.

Kylin läßt die Frage, ob die *Simmondsche* Krankheit nur durch Zerstörung des Vorderlappens oder auch durch Abbruch der Verbindung

¹ *Reye*: Zbl. inn. Med. 1931, Nr 41. — ² *Berblinger* u. *Cushing*: Med. Klin. 1936 I, 859. — ³ *Calder* u. *Lucke*: Zit. nach *Kylin*. — ⁴ *Kylin*: Erg. inn. Med. 49, 1 (1935). — ⁵ *Curschmann*: Med. Klin. 1936, 859. — ⁶ *Berblinger*: Endokrinol. 14, 369 (1934).

der Adenohypophyse mit dem Gehirn (nach *Lucke, Cushing, Berblinger, Calder* u. a.) hervorgerufen wird, offen. Doch hält auch er die Funktionseinheit des Hypophysen- und Hypothalamusgebietes für sehr wahrscheinlich.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die eine oder die andere Auffassung zu vertreten; jedoch wollen wir uns im Interesse der Klarheit unserer Ausführungen auf das wirklich Feststehende beschränken, nämlich daß die Insuffizienz oder der Untergang des Hypophysenvorderlappens die Ursache des *Simmondsschen* Krankheitsbildes ist. Wenn wir also nur von der Hypophyse sprechen, so soll das nicht heißen, daß wir damit die Möglichkeit einer Entstehung desselben Krankheitsbildes durch einen Schaden, der irgendwo an der „funktionellen Einheit des Hypophysen-Hypothalamusgebietes“ angreift, ablehnen wollten.

V.

Betrachten wir nun, ohne den Anspruch auf unbedingte Vollständigkeit zu erheben, die Hypophyse im pathogenetischen Kraftfeld äußerer Einwirkungen. Wir finden neben relativ konstanten Einflüssen aus dem biologischen Lebensraum (wie z. B. Klima, Nahrung usw.) wechselnde Einflüsse besonders des umgebenden Mikrokosmos (z. B. Infektionen). Außer psychischen Einflüssen werden sich andere Wirkungen der umgebenden Welt wie chemische (organische, anorganische, pharmazeutische) und physikalische Kräfte (mechanische, thermische, akustische, strahlungsenergetische und elektrische) an der Hypophyse wie an jedem anderen Organ auswirken können. In unserem Falle handelt es sich um die rohe Gewalt, also um eine mechanische Kraft.

Wie jeder „Effekt“, so ergibt sich auch der traumatische aus „Stoß“ und „Festigkeit“. Es fragt sich hier: kann die „Stoßfestigkeit“ einer angenommen „idealen“ Hypophyse irgendwie modifiziert werden?

Wie wir auch von anderen Stoffwechselstörungen auf endokriner Grundlage wissen, muß dieser Widerstand einmal abhängig sein von der Konstante der erbbiologischen Konstitution. Bei diesen wie auch bei der *Simmondsschen* Krankheit¹, ist wiederholt über endokrine Störungen in der Verwandtschaft berichtet worden.

Analoge Verhältnisse in der Frage nach der Rolle des Traumas als ursächlichem Faktor kennen wir von einem auch außerordentlich gut gegen Umwelteinflüsse gesicherten endokrinen Organ, von dem Inselapparat. Es handelt sich dort darum; gibt es einen echten insulinären Diabetes infolge eines Traumas der Bauchspeicheldrüse oder nicht? *Umber*² hält die Entstehung des Diabetes bei einem erbfesten Inselapparat durch peristatische Einflüsse gar nicht für möglich. „Wer kein

¹ *Jores*: Klin. Endokrinol. 1939, 80. — ² *Umber*: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis, S. 78.

Diabeteserbe in sich trägt, wird nicht diabetisch“, das scheint ihm zweifellos¹! Eine ausschlaggebende Rolle in dieser Frage spielt also hier die erbbiologische Konstitution. Ganz Ähnliches gilt für die Hypophyse. Es ist natürlich nicht gleichgültig, ob, wie in unserem Fall, ein Trauma oder irgendein anderer peristatischer Einfluß ein erbbiologisch unbelastetes Organ oder ein solches mit erbbiologischer Belastung trifft.

Zum zweiten kann die Widerstandskraft einer „idealen“ Hypophyse moduliert werden von der jeweiligen Funktionslage.

Ausgehend von der Tatsache, daß Frauen häufiger als Männer von der *Simmondschen* Krankheit betroffen werden (104:40 nach *Kylin*), kann man für die Frau zunächst einmal sicher eine größere Disposition annehmen. Nach *v. Bergmann*² sind prädisponierende Momente zur *Simmondsschen* Krankheit das Geschlecht und weiter ovarielle Einflüsse nicht nur in der Schwangerschaft, sondern auch in (Menarche), Menstruation und Menopause, „den Zeiten des großen Wandels in den Wechselbeziehungen zwischen Ovarium und Hypophyse“. Im männlichen Organismus hat ein Wechsel der Beziehungen zwischen der Hypophyse und den Keimdrüsen nicht in diesem Maße statt. Es herrschen dort stabilere Verhältnisse, und vielleicht ist dies der Grund für das stärkere Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der *Simmondsschen* Krankheit.

Es kommen also für eine „ideale“ Hypophyse a) die Konstante der erbbiologisch bedingten Konstitution und b) die Variante der Funktionslage (Geschlecht, Jugend, Alter, der biologische Rhythmus, die Schwangerschaft) als die Widerstandskraft und damit die Disposition modulierende Faktoren in Frage.

VI.

Wie kommt es nun, daß bei wechselnder konstitutioneller Festigkeit und der relativen Häufigkeit traumatischer Einwirkungen auf den Schädel doch so selten die Hypophyse durch ein Trauma geschädigt wird?

Wie die „rohe Gewalt“, so erreichen alle exogenen Einflüsse nie unmittelbar die Hypophyse, sondern müssen ihren Weg über den Gesamtorganismus oder, wie in unserem Fall, über die umgebenden Organe des Kopfes nehmen. Die Auswirkung wird in jedem Fall abhängig sein müssen:

1. von der Art und Stärke des exogenen Einflusses (des „Stoßes“),
2. von endogenen Bedingungen (der „Festigkeit“), d. h. von dem Weg, den dieser exogene Einfluß zurücklegen muß, und von der augenblicklichen Konstitution des betroffenen Organs, also der Hypophyse.

Erinnert man sich einmal der topographischen Verhältnisse des Schädels, so wird einem dann mit einem Male klar, warum auch bei wechselnder konstitutioneller Widerstandskraft nur so ungeheuer selten

¹ *Umber*: Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis, S. 76. — ² *Bergmann, v.*: Dtsch. med. Wschr. 1934/35 I, 159—163.

ein Trauma die Hypophyse erreichen kann. Wenn auch bei fast allen „Blutdrüsen“ die sorgfältige Sicherung gegen Gewalteinwirkung ins Auge fällt, so übertrifft die Hypophyse in dieser Hinsicht doch jedes andere endokrine Organ.

Da es sich bei einem Schädeltrauma um die Wirkung einer mechanischen Kraft handelt, ist zu untersuchen, wie diese zur Hypophyse gelangen

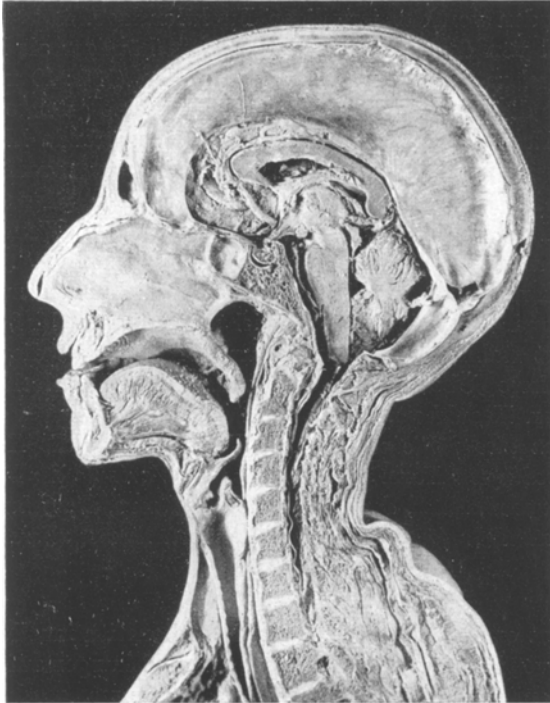


Abb. 7. Medianschnitt des Kopfes. (Präparat Prof. Dr. Romels.)

kann¹. Im Rahmen der *Simmondsschen* Krankheit kann es sich dabei nur um Traumen handeln, die die Fortsetzung des Lebens an sich nicht

¹ Bei der Beschäftigung mit dieser Frage ist man erstaunt, wie stiefmütterlich eigentlich bisher die physikalischen Untersuchungen über die Lage der Hypophyse behandelt wurden. So war es z. B. nicht möglich, sich mittels eines geeigneten Frontal- und Horizontalschnittes durch den *ganzen* Kopf über die mechanischen Hindernisse, die der Übertragung einer Gewalt auf die Hypophyse im Wege stehen, zu orientieren. Da wir selber nicht in der Lage sind, solche Schnitte zu machen, haben wir, (soweit anatomisches Material weder im Präparat noch in der Abbildung vorliegt), Herrn Oberarzt *Kohler*, den Leiter des Röntgeninstituts der Chirurgischen Universitätsklinik München, gebeten, tomographische Schnittaufnahmen anzufertigen, um auf diese Weise das Wesentliche veranschaulichen zu können. Für die Anfertigung dieser tomographischen Schnitte und der parietalen Übersichtsbilder sind wir Herrn Oberarzt Dr. *Kohler* sehr zu Dank verpflichtet.

ausschließen, denn im anderen Falle kann sich eine *Simmondssche Krankheit* nicht mehr ausbilden. Es wird also so dem Umfang und der Art der traumatischen Einwirkung eine natürliche Grenze gesetzt. Alle unsere Betrachtungen werden sich also auf einen „Stoß“, der innerhalb dieser Grenze liegt, beschränken müssen.

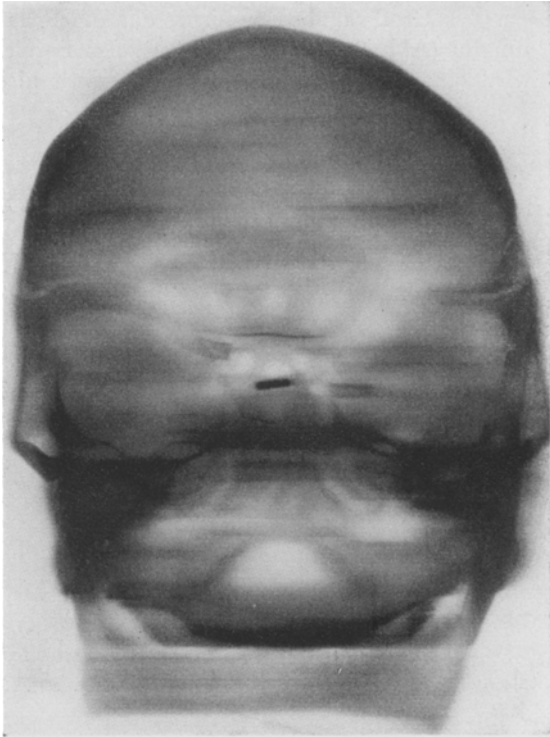


Abb. 8. Frontales Röntgenschnittbild (Tomogramm) des knöchernen Schädels durch die Sella, die durch Schrotkugeln markiert ist (Oberarzt Dr. Kohler, Röntgeninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik München). Die Schnittebene ist in Abb. 14 dargestellt.

Wenn man den Schädel einmal grob mit einer „Kugel“¹ vergleichen darf, in deren Mittelpunkt dann die Hypophyse liegt, so scheint es uns zweckmäßig, eine obere und eine untere „Hemisphäre“ getrennt zu betrachten. Einen Überblick über beide gibt uns der Medianschnitt, der frontale Halbschnitt (Abb. 7, 8, 9) und in Ermangelung eines frontalen Gesamtschnittes das frontale Tomogramm, angefertigt im Röntgeninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik München. Sowohl

¹ Genauer ein Sphäroid. Vgl. *Wullstein-Wilms*: (Lehrbuch der Chirurgie, 9. Aufl., S. 60), wo von *Coenen* sehr eingehend der Entstehungsmechanismus der Schädelbrüche auseinandergesetzt wird.

Sagittal- wie Frontalschnitt zeigen uns die zentrale Lage der Hypophyse (im Tomogramm ist die Sella durch Schrotkügelchen markiert).

In der oberen Hälfte des Schädels wird eine traumatische Gewalt zunächst die Haardecke, die Kopfschwarte und die knöcherne Schädeldecke durchdringen müssen. Dann erst trifft diese Gewalt auf das durch Dura, Falx und Tentorium bindegewebig gespannte und sehr elastische Kissen des Groß- und Kleinhirns, das die Sella im Umkreis von fast 270° umgibt (Abb. 9, *Toldt-Hochstetter*). Im Bereich der oberen „Halbkugel“ wird eine von außen kommende Gewalt also zwei Wege

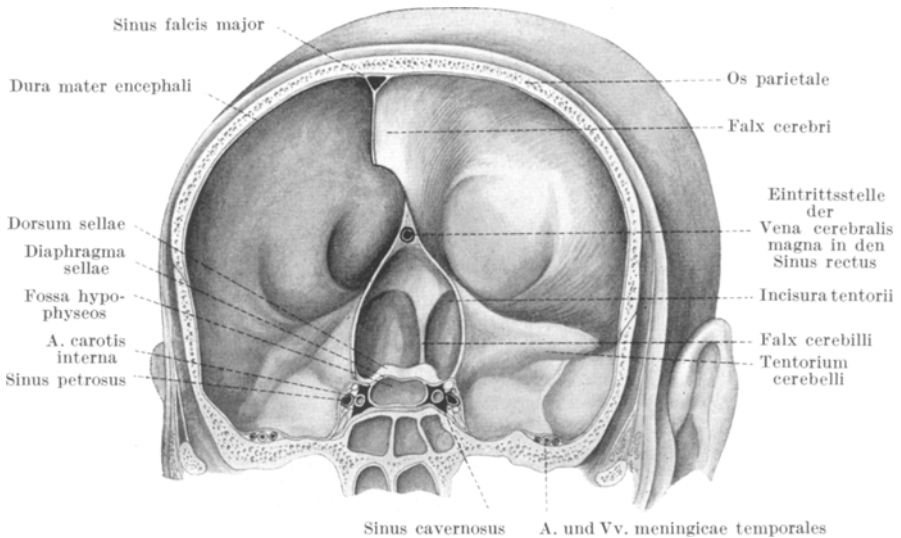


Abb. 9. Frontalschnitt aus *Toldt-Hochstetter*, 16. Aufl., S. 859. Fig. 1323. 1934.

nehmen können, um zur Hypophyse zu gelangen, entweder über die knöcherne Schädelkapsel oder über den Schädelinhalt¹ (bzw. über beide).

Daß der Schädel eine gewisse Elastizität besitzt, die mit zunehmendem Alter abnimmt, wissen wir. Ein Stoß, der sich über die knöcherne Schädelkapsel fortsetzt, kann entweder äquatorial auf die Peripherie der Basis oder aber im Falle einer Fissur linear längs einer Bruchlinie, wie z. B. bei einer Meridionalfissur (welche nach *Aran*² 99% der Schädelbasisfissuren ausmachen soll) auf das äußere Rund einwirken. An der knöchernen Schädelkapsel können dann dabei die allgemein bekannten Berstungs- und Biegungsbrüche eintreten (*v. Wahl* und *Messerer*).

¹ Im folgenden verweisen wir ganz besonders auf die ausgezeichnete Arbeit *Doepfners* (*Dtsch. Z. Chir.* 116, 44), der sich im Rahmen des Contrecoups eingehend mit diesen Problemen befaßt. — ² *Aran*: Zit. nach *Doepfner*.

Für diese traumatische Alternative ist natürlich die Elastizität des Knochens von entscheidender Bedeutung.

Ein Stoß, der über den „festweichen“ Schädelinhalt (*Doepfner*) fortgeleitet wird, kann am Gegenpol den der Stärke der einwirkenden Gewalt entsprechenden Contrecoup auslösen. Um diese Einwirkungsmöglichkeiten der über Schädelkapsel oder -inhalt fortgeleiteten Stöße zu verstehen, müssen wir jedoch erst die in diesem Zusammenhang besonders wichtigen Strukturverhältnisse des Schädelbodens betrachten.

Die Einwirkungsmöglichkeiten einer Gewalt auf die untere Schädelhälfte werden vor allem durch den Zusammenhang mit dem Körper bestimmt. In einigen Fällen gibt es eine Fortleitung der Gewalt auf den Schädel über die Wirbelsäule, wie z. B. bei Schiffsexplosionen (*Magnus*) und bei Sturz aus der Höhe auf die gestreckten Beine oder das Gesäß. Diese Gewalt wird jedoch den Schädel am Foramen magnum in einiger Entfernung von der Sella treffen müssen.

Nach unten und hinten werden radial zur Hypophyse verlaufende Gewalteinwirkungen in den meisten Fällen von Körper und Hals aufgefangen oder zum mindesten stark abgeschwächt werden.

Gegen eine Gewalteinwirkung von vorn schützt der Gesichtsschädel vor allem mit den Knochenspannen der Orbitae und Jochbeine und seinen großen Höhlen vor einer direkten Überleitung eines Traumas (es handelt sich dabei immer nur um Traumen, die mit dem Leben vereinbar sind). Jedoch kann es nach *Küttner*¹ in seltenen Fällen doch durch Einstoßen der Nasenbeine zu einem Schädelgrundbruch der vorderen Schädelbasis kommen.

Wie man schon bei der Betrachtung der Peripherie der „Kugel“ sieht, stehen überall recht erhebliche Hindernisse der Fortleitung einer äußeren Gewalt entgegen. Nur an einer Stelle ist dieser äußere Gürtel besonders leicht zu durchbrechen. Ein Stoß, der den Unterkiefer ein- oder beiderseitig trifft, kann direkt wie über einen Meißel bis in die Mitte der „Kugel“ und damit in unmittelbare Nähe der Hypophyse vordringen. Die Wirkung dieses Stoßes soll später verfolgt werden. Sein Erfolgsort liegt in der „Äquatorialebene“ (Abb. 10, *Corning*). Dort werden wohl die häufigsten Möglichkeiten einer direkten Gewalteinwirkung auf die Schädelbasis und unter gewissen Umständen auf die Hypophyse gegeben sein. Je nach Elastizität und Struktur des Knochens wird sich eine Gewalt über die gesamte Basis und auch auf die Sella ausbreiten können.

Einige typische Bruchlinien und die Lage der festeren Partien zeigt das Bild von *Corning* (Abb. 10). Der Verlauf dieser Linien wird von dem konstruktiven Aufbau der Schädelbasis abhängen.

¹ *Küttner*: Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 1, S. 74. 1926. — ² *Coenen*: In *Wullstein-Wilms*, Lehrbuch für Chirurgie, 9. Aufl., S. 60.

Nach *Coenen*² bilden „Crista frontalis, der hintere Rand der kleinen Keilbeinflügel, die Umrandung des Hinterhauptloches, die Crista occipitalis, der Clivus und die Felsenbeinpyramiden ein System von Strebepfeilern, das in einer sagittalen und zwei schrägen Achsen von der zentralen Säule der Schädelbasis, dem Keilbeinkörper unter dem Türkensattel ausstrahlt. — Besonders bruchgefährdet sind die Stellen, wo dünn-schalige Knochenteile unvermittelt in dicke widerstandsfähige übergehen, also in unmittelbarer Nähe der Strebepfeiler. Deshalb schmiegen sich die

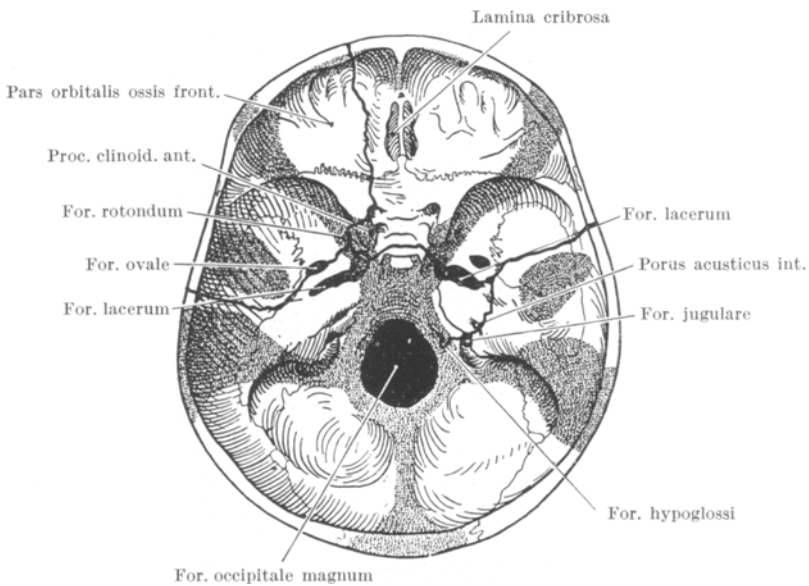


Abb. 10. Schädelbasis mit einigen Frakturlinien. Aus *Corning*: Topographische Anatomie, 9.—15. Aufl., S. 20, Fig. 11. 1923.

Basisfrakturen gerne den Felsenbeinpyramiden an oder sie verlaufen mit Vorliebe an den Seitenflächen des Türkensattels oder quer durch die Keilbeinflügel“.

Besonders klar werden diese Zusammenhänge im Röntgenbild der knöchernen Schädelbasis (Abb. 11). (Wir haben an einer knöchernen Schädelbasis Sella turcica und Unterkiefergelenke mit einem Bleisaum eingefasst, um die Lageverhältnisse besser demonstrieren zu können.) Es heben sich hier die Teile der größten Knochendichte und -festigkeit deutlich ab. Von dem äußeren Rand der Schädelkalotte laufen 4 Hauptpfeiler, die aufeinander senkrecht stehen, zur Schädelmitte, dem Keilbein, das die Sella bildet (zwei dünnere verlaufen in sagittaler Richtung durch die Mitte und umschließen das Hinterhauptloch. Außerdem wirken im Röntgenbild die Pfeiler der hinteren Schädelgrube massiver als die der vorderen).

Beim Betrachten drängt sich der Vergleich mit einem Rad auf, dessen Rand die äußere Schädelkapsel ist, von der aus vier massive „Speichen“ zum Keilbein, zur „Achse des Rades“ laufen. Was geschieht nun, wenn das Rund der Schädelbasis von irgendeiner Gewalt getroffen wird? Diese wird entweder auf einen der „Strebpfeiler“ treffen — dann kann der Stoß von dem gegenüberliegenden und damit von der Peripherie aufgefangen werden; oder er trifft zwischen die „Speichen“ — dann wird entweder das Rund elastisch nachgeben oder, wenn diese Grenze überschritten wird, einbrechen, und es wird besonders in querrer Richtung zu einseitiger oder durchgehender Kontinuitätstrennung kommen müssen, je nachdem, ob es sich um einen oder zwei Pole der Gewalteinwirkung handelt (*v. Wahl und Messerer*). Der Sprung wird einmal in einem der Foramina stecken bleiben und nicht zum Keilbein gelangen können; andernfalls werden die Folgen eines Keilbeinquerbruches in vielen



Abb. 11. Röntgenübersicht der knöchernen Schädelbasis (eigene Aufnahme). Die Sella und die Gelenkflächen des Unterkiefergelenkes sind vorher mit einem Bleisaum umgeben worden.

Fällen das Leben äußerst gefährden müssen, womit der Fall aus unserer Betrachtung ausscheiden würde.

Aus der näheren Untersuchung der unmittelbaren Umgebung der Hypophyse (dem „Stratum vasculare“, *Romeis*) wird später klar, daß selbst kleine Fissuren noch nicht zwangsläufig zu einer Läsion der Hypophyse zu führen brauchen.

VII.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, alle Möglichkeiten der Entstehung von Basisfrakturen im einzelnen zu betrachten. Wir verweisen

¹ *Voss, O.*: Chirurgie der Schädelbasisfrakturen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1936.

dabei auf die Erörterungen von *O. Voss*¹ über den Entstehungsmechanismus von Schädelbasisfrakturen.

Nach *Chudovszky*¹ betrafen 47,7% der Schädelfrakturen die Basis. Nach ihm verliefen von den Basisfrakturen (es handelt sich dort um 40 Fälle):

| | |
|----------|--|
| 4 = 10% | in der vorderen, |
| 24 = 60% | „ „ mittleren, |
| 1 = 2,5% | „ „ hinteren, |
| 8 = 20% | „ „ mittleren und vorderen, |
| 3 = 7,5% | „ „ mittleren und hinteren Schädelgrube. |

Den Ort des Bruches konnte er „größtenteils bloß aus den in den Krankengeschichten verzeichneten Symptomen und nur in wenigen Fällen aus Sektionsprotokollen bestimmen“ (S. 659).

Nach *Goerke*² sollen jedoch 80% der Schädelbasisbrüche die mittlere Schädelgrube treffen, „weil die mittlere Schädelgrube infolge ihrer anatomischen Verhältnisse Insulten gegenüber viel weniger widerstandsfähig ist“.

Nach *Chudovszky* war die Mortalität 64,2% bei Basisfrakturen und 45,2% bei Schädeldachfrakturen, während nach *Brunner* und *Schönbauer*³ die mittlere Mortalität für Schädelbasisfrakturen überhaupt 52,9% beträgt.

Von 104 Frakturen der seitlichen Schädelbasis, über die *Voss* berichtet, starben dagegen nur 17, d. h. 16,3%.

Statistische Angaben über die Häufigkeit eines Bruches des Keilbeins oder der Sella und über das Schicksal dieser Fälle konnten wir nicht finden. Aus dieser Not half uns die wirklich vorbildliche Arbeit *H. Bruns*⁴, der in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. 38, von dem Schicksal von 470 Schädelverletzten ausführlich berichtet.

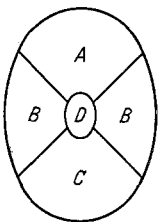


Abb. 12. Skizze 1.

Von 404 epikritisch betrachteten Fällen war 80mal der Verlauf der Bruchlinien aus dem Sektionsprotokoll einwandfrei zu ersehen. Uns interessierte besonders der Verlauf der Bruchlinien in der mittleren Schädelgrube und vor allem Brüche, die die Sella erreichten oder sogar kreuzten. Wir haben diese Fälle herausgezogen und zusammengestellt.

Zur leichteren Übersicht teilten wir die Schädelbasis folgendermaßen ein (Abb. 12, Skizze 1).

¹ *Chudovszky*: *Bruns' Beitr.* **22**, 111. — ² *Goerke*: *Z. Laryng. usw.* **20**, 383 (1931). — ³ *Brunner* u. *Schönbauer*: *Arch. klin. Chir.* **16**. (Zit. nach *Voss*.)

Es ergeben sich dann also die Verlaufsmöglichkeiten:

Tabelle 2.

| Von → | A | B | C | D | der Konvexität | Summe |
|----------------|-----------|-----------|-----------|---|-------------------|---------------------|
| nach ↓ A | 4 (2) | 1 (2) | 1 | | 7 (3) | 13 (7) |
| B | 6 (3) | 4 (5) | 1 (7) | | 23 (6) | 34 (21) |
| C | 2 | | 1 | | 11 | 14 |
| D | | 5 (3) | 3 (5) | | 2 (5) | 5 (13) |
| der Konvexität | | | | | 14 | 14 |
| Summe | 12 (5) | 8 (12) | 3 (10) | | 57 (14) | 80 (41) (121) |

Da es sich nun nicht immer nur um Bruchlinien handelte, die nur von einer Grube in die andere oder von der Konvexität dahinliefen, haben wir den Weiterverlauf oder zusätzliche Bruchlinien in **Klammern** eingetragen.

In der vorderen Schädelgrube verliefen Linien

$$\begin{array}{rcl}
 & \text{nach A} & = 13 + (7) = 20 \\
 \text{von A} & \text{,, B} & = 6 + (3) = 9 \\
 \text{,, A} & \text{,, C} & = \underline{2} = \underline{2} \\
 & & 21 \qquad 31
 \end{array}$$

Die hintere Schädelgrube trafen:

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Linien nach C} & = 14 + (13) = 27 \\
 \text{von C} & \text{,, B} & = 1 + (7) = 8 \\
 \text{,, C} & \text{,, A} & = \underline{1} = \underline{1} \\
 & & 16 \qquad 36
 \end{array}$$

Dagegen trafen die mittlere Schädelgrube:

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Linien nach B} & = 34 + (21) = 55 \\
 \text{von B} & \text{,, A} & = 1 + (2) = 3 \\
 \text{,, B} & \text{,, C} & = (5) = 5 \\
 \text{,, B} & \text{,, D} & = 3 = 3 \\
 \text{,, Konv.} & \text{,, D} & = \underline{2} = \underline{2} \\
 & & 40 \qquad 68
 \end{array}$$

Ohne diese „zusätzlichen“ und Nebenbruchlinien verliefen also in der vorderen Schädelgrube 21, in der hinteren 16 und in der mittleren 40 Bruchlinien, was bei einer Bezugsziffer von 80

$$21 = 26,25\% \qquad 16 = 20,0\% \qquad 40 = 50,0\%$$

bedeutet. Nimmt man die Nebenlinien hinzu, so ergeben sich insgesamt 121 (80 + 41),

$$\begin{array}{rcl}
 \text{d. h. 31 in der vorderen} & & 24,8\% \\
 36 \text{ ,, ,, hinteren} & & 29,75\% \\
 68 \text{ ,, ,, mittleren} & & 56,2\% .
 \end{array}$$

Beide Ergebnisse liegen unter den Zahlen *Chudovszkys* und *Goerkes*. Das liegt wohl daran, daß *Bruns* nur die eindrucksvollsten Bruchlinien abgebildet hat und diese aus einem reinen Sektionsmaterial stammen, was bei *Chudovszky* und *Goerke* nicht der Fall ist. Jedoch kommt auch hier die höhere Beteiligung der mittleren Schädelgrube zum Ausdruck. Diese Tatsache könnte man schon aus dem Schema selber ablesen, wonach $A + C = 2B$ sein müßte! In der Tat liegt bei dem *Brunsen* Material die Zahl für Brüche der beiden seitlichen Schädelgruben ungefähr ebenso hoch wie der vorderen und hinteren zusammengenommen.

Die Konvexität war 58 (72)mal von den 80 (121) Fällen betroffen; davon gingen 44 (58)mal Bruchlinien auf die Schädelbasis über, und zwar 7 (10) an der vorderen, 11 (16) an der hinteren, 23 (29) an den seitlichen Schädelgruben. Hieraus geht hervor, daß die seitlichen Schädelgruben etwas mehr als ebenso häufig fortgeleitete Brüche der Konvexität betrafen als die vordere und hintere zusammen. Auch hier ist also $A + C = 2B$!

Spricht man von einer mittleren Schädelgrube, so kommt man auf Grund der Zahlen *Goerkes* zu dem Ergebnis, daß diese 4mal — auf Grund der *Chudovszkyschen* Zahlen, daß diese 2—4mal — nach unseren Zahlen, daß die mittlere Schädelgrube ebenso häufig von Bruchlinien betroffen ist, als die vordere und hintere zusammengenommen. Die „größere Verletzlichkeit der mittleren Schädelgrube“ erscheint uns für dieses Mißverhältnis keine ausreichende Erklärung.

Wäre es nicht sinnvoller auf Grund der strukturellen Verhältnisse (Abb. 11) statt von einer mittleren, von *zwei seitlichen* Schädelgruben zu sprechen?! Dann fände die höhere Brüchigkeit dieses Teils des Schädelbodens zwanglos eine weitgehende Erklärung.

VIII.

Von besonderem Interesse waren für uns Bruchlinien, die in Keilbeinnähe oder quer durch die Sella verliefen. Wir fanden bei *Brun* im ganzen 12 derartige Fälle, auf die wir näher eingehen wollen.

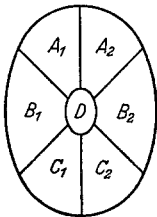


Abb. 13. Skizze 2.

Dazu wollen wir das Schema I noch einmal aufteilen, um den Verlauf im einzelnen verfolgen zu können.

Fall 1 (S. 206). B_1 — (hinter D entlang) — B_2 . Sturz vom Gerüst. Hirndruck. Subcutane Schädelfraktur. Dilatation der Ventrikel. Todesursache: Meningitis fibrinosa.

Fall 2 (S. 208). A_1 — B_1 — D — B_2 — C_2 . Vom Eisenbahnwagen geschleudert. Quetschung des linken Margo supraorbitalis bis auf den Knochen, Blutung aus der Nase. Exit.: Meningitis purulenta.

Fall 3 (S. 212). Konvex. — B_1 — D — B_2 — Konvex. Holzstück auf den Kopf. Blutung aus der C_2 Nase. Exit.: Meningitis purulenta.

Fall 4 (S. 216). Konvex. — A_2 — A_1 — B_1 (an D entlang) — C_1 . Hieb mit dem Scheit auf den Kopf. Depression des linken Parietale. Infektion. Exit. nach 4 Tagen. Todesursache: Meningitis purulenta.

Fall 5 (S. 278). Konvex. — B_1 — C_1 (an D entlang) — A_2 . Sturz in der Trunkenheit. Exit. nach 11 Stunden. Hirnzertrümmerung, Encephalorrhagie. Zerreißung des rechten Sinus transversus.

Fall 6 (S. 299). *Verlauf*: Konvex. — B_2 — D. Sturz auf den Kopf. Exit. nach 14 Stunden. Hämatom der Art. Meningea media. Compressio cerebri.

Fall 7 (S. 324). Konvex. — A_2 (an D vorbei) — B_1 . Von der Lok. zu Boden geworfen. Sopor. Erbrechen, Koma. Blutung aus Nase, Mund und Ohren. Unterschlassen von Stuhl und Urin. Exit. nach 23 Stunden. — Offene Fraktur des rechten Frontale und Parietale mit Depression und Durari. Todesursache: Stirnhirnzertrmmerung.

Fall 8 (S. 327). *Verlauf*. B_1 (an D entlang) — A_2 . Außerdem C_1 ; B_1 . Sturz vom Dach. Exit.: Offene Fraktur der Basis. Subdurale und Ventrikelblutung. Contusio cerebri.

Fall 9 (S. 328). *Verlauf*: Konvex. — B_1 — D — B_2 ; Konvex. — B_1 . Sturz eine Kellertreppe hinab. Zertrümmerung der rechten Zentralwindung und der unteren Stirnwindung. Ventrikel- und Basisblutung. Ekchymosen in Pons, Zentralganglion, Medulla. Exit.: Hirnzertrmmerung.

Fall 10 (S. 329). *Verlauf*: Konvex. C_1 — B_1 — D — B_2 — C_2 — C_1 . Sturz vom Dach. Subcutaner Ringbruch der Basis. Exit.: Durazerreiung, Hirnzertrmmerung, Medullablutung.

Fall 11 (S. 332). *Verlauf*: Konvex. — B_2 — (an D heran) — C_2 . Holzstück auf den Kopf. Hirnzertrmmerung. Exit.: Subdurale und Ventrikelblutung.

Fall 12 (S. 332). *Verlauf*: C_1 — (an D entlang) — A_1 . Sturz die Treppe hinab, schlug mit dem Hinterkopf auf. Exit.: Contusio cerebri.

Fünfmal kreuzt also eine Bruchlinie die Sella (Fall 2, 3, 6, 9, 10), siebenmal läuft diese am Keilbein entlang. In 68 (80—12) Fällen dringt die Bruchlinie, trotz schwerster Schädeltraumen, überhaupt nicht bis zum Keilbein vor. Unter den 404 epikritisch beleuchteten Schädelfrakturen sind also nur 5 mit Sicherheit Keilbeinquerbrche gewesen. Wir können also nur in diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit eine traumatische Schädigung der Hypophyse erwarten. Um wieviel geringer muß die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Schädigung der Hypophyse sein, wenn es sich um Traumen handelt, die mit dem Leben vereinbar sind ?!

Es wird also klar, daß eine Gewalt, die das Rund der Schädelbasis von außen trifft, relativ groß sein muß, um die Sella zu verletzen. Kommt es auf diesem Wege wirklich einmal zu einem Querbruch des Keilbeins, so dürfte das in den meisten Fällen den Tod zur Folge haben. So konnten wir in dem großen Material von C. Voss nie einen derartigen Fall beschreiben finden.

Was geschieht dagegen, wenn über den „Meißel“ des Unterkiefers die Gewalt in nächster Nähe der Sella zur Wirkung kommt ? Den Weg dieses Stoßes veranschaulicht die parietale Röntgenübersicht des Schädels, die wir der lebenswürdigen Hilfe von Herrn Oberarzt Dr. Kohler verdanken (Abb. 14). Seine Wirkung wird wiederum im Röntgenbild der Schädelbasis eindrucksvoll klar (Abb. 11). Er trifft jetzt von vorne und unten kommend hart auf eine oder beide Felsenbeine und wird sich über diese dem Keilbeinkörper und der Sella unmittelbar mitteilen müssen,

da der Ausgleich durch die „Gegenspeiche“ jetzt nicht direkt zur Wirkung kommen kann. Es werden also recht erhebliche Erschütterungen die Hypophyse treffen müssen. Ist diese Erschütterung der Hypophyse und des Hypothalamusgebietes vielleicht mit ein Grund für den plötzlichen Tonusverlust beim Knockout durch Kinnwinkel- oder Spitzenstöße? Daß beim Boxen lokale Berstungsfrakturen im hinteren Teil der mittleren Schädelgrube vorkommen können, beschreibt *Küttner*¹. Es wäre

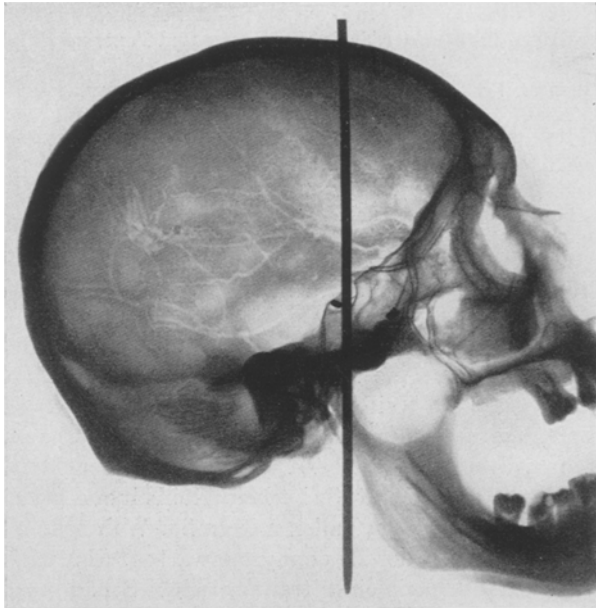


Abb. 14. Parietale Röntgenübersicht über den knöchernen Schädel (Oberarzt Dr. Kohler). Die Sella ist mit Schrotkugeln belegt. Der Pfeil stellt die Ebene dar, in der die Aufnahme Abb. 8 gemacht wurde. (Eine Schrotkugel ist abgerutscht.)

interessant, etwas über den Stoffwechsel im Anschluß an einen derartigen K. o. zu wissen!

Daß die Kraft hier nicht, wie man vielleicht denken könnte, in gerader Richtung übertragen wird, zeigt uns ein Blick auf das Röntgenbild der Schädelbasis (Abb. 11). Zwischen Sella und Unterkiefergelenk liegen in gerader Richtung vorwiegend die Foramina. Auch das in dieser Ebene aufgenommene Tomogramm (Abb. 8) trifft hier dünne Knochenteile.

Wir kamen zu diesen Überlegungen, weil in unserem Falle ein Bruch des linken Unterkieferköpfchens und eine Fissur im Bereich der linken seitlichen Schädelgrube vorgelegen hatte, was nach unserer Meinung

¹ *Küttner: König-Magnus, Bd. I, S. 74. 1926.*

eine entscheidende Rolle bei der Entstehung des *Simmondsschen* Krankheitsbildes gespielt haben muß.

IX.

Es bleibt nun noch die Betrachtung der näheren Umgebung der Hypophyse, wie wir sie besonders auf den Schnitten von *Testut* dargestellt

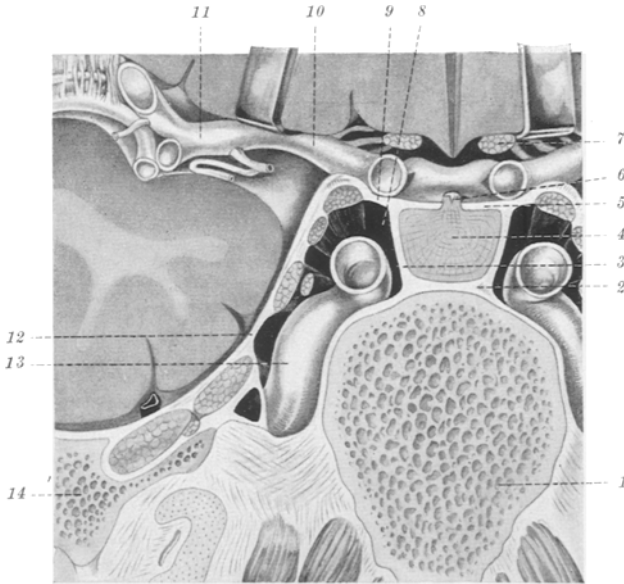


Abb. 15. Frontalschnitt aus Testut, *Traité d'anatomie humaine*, Bd. 4, Paris 1923.

1 Os sphenoidale, 2 Sella turcica, 3 Sinus cavernosus, mediale Wand, 4 Hypophyse, 5 Diaphragma sellae, 6 Infundibulum, 7 N. opticus, 8 Sinus cavernosus, 9 Sinus cavernosus, obere Wand, 10 Arteria cerebri anterior, 11 Arteria cerebri media, 12 Sinus cavernosus, laterale Wand, 13 Arteria carotis interna, 14 Ala magna oss. sphen.

finden. Auf dem Frontalschnitt (Abb. 15) wird dabei ersichtlich, wie die Hypophyse in der Sella turcica auf dem Keilbein reitet. Von da aus steigt die vordere Schädelgrube leicht an (vgl. Medianschnitt Abb. 7), die Sella selbst erhebt sich über die mittlere und hintere Schädelgrube. Zu beiden Seiten des Türkensattels liegen die Polster der Temporalappen und um die Hypophyse herum der Sinus cavernosus, der sie vielfach verspannt wie ein Wasserpolster umgibt und ihr gute Ausweichmöglichkeiten sowie einen idealen Schutz, besonders vor seitlicher Gewalteinwirkung bietet. Über Beobachtungen bei operativen Eingriffen am Hund berichtet *Popa*¹. Auch dort besteht eine enge Beziehung zwischen Sinus cavernosus, dessen mediale, der Hypophyse anliegende Wand zu einer dünnen, kaum mehr als das Endothel darstellenden

¹ *Popa*: Les conditions morphologiques de la circulation hypophysaire. Vol. jubilaire en l'honneur de Parthou, 459—465. 1934.

Schicht reduziert ist. An dieser einem ovalen Fenster vergleichbaren Stelle liegt in nächster Nähe der Hypophyse der innerhalb des Sinus verlaufende Teil der Carotis interna. Sonst ist die Hypophyse von den starren Wänden der Sella turcica oder der den Sinus cavernosus umhüllenden, ein Dach bildenden Dura umgeben. — Wie man sieht, liegen ähnliche Verhältnisse beim Menschen vor¹.

Was uns neben rein mechanischen Betrachtungen immer wieder auffiel, ist die Sicherung der Hypophyse in thermischer Hinsicht: Die Höhlen des Gesichtsschädels und vor allem die oft das ganze Sphenoid einnehmende Keilbeinhöhle als Wärmeisolator einerseits und andererseits der Sinus cavernosus sowie das den Sinus durchsetzende und auch über dem Diaphragma verlaufende Heizsystem der Arterien, wie Carotis interna und Circulus arteriosus Willisi. Liegt nicht der Gedanke nahe, darin eine Einrichtung zur Erhaltung einer konstanten Temperatur zu sehen? Wir legten Herrn Prof. *Romeis*, dessen Monographie über die Hypophyse sich zur Zeit im Druck befindet, diesen Gedanken vor. Er hielt eine derartige Deutung für berechtigt. Doch müßte diese Hypothese noch experimentell untersucht werden.

Herr Prof. *Romeis* hatte außerdem die Liebenswürdigkeit, uns die feinere Struktur des „letzten Gürtels“ gegen peristatische Einflüsse, des Raumes zwischen Sella und Hypophyse, zu erläutern. An Hand mikroskopischer Schnitte zeigte er uns zunächst, wie die Sella vom Periost ausgekleidet ist. Zwischen diesem „Stratum periostale“, so benennt es *Romeis*, und der fibrösen Kapsel der Hypophyse, dem „Stratum fibrosum“, befindet sich ein feinstes Geflecht von Venen, das „Stratum vasculare“. Dieses Venengeflecht polstert die Sella besonders nach vorne und hinten weich aus, bietet der Hypophyse gute Ausweichmöglichkeiten und bewahrt sie vor Erschütterung. Selbst feine Keilbeinfissuren könnten also von der Periosttapete der Sella, dem „Stratum periostale“ (*Romeis*), und dem elastischen Polster, dem „Stratum vasculare“, noch aufgefangen werden, ehe sie die letzte Hülle der Hypophyse, die fibröse Kapsel, das „Stratum fibrosum“, erreichen. Diese

¹ Beim Kind befindet sich an Stelle des Sinus cavernosus noch ein unverstrebttes Venengeflecht (*Corning*, Topographische Anatomie, S. 28, nach *Luschke*), die Schädelkapsel ist noch weich und eindrückbar. Man könnte sich also vorstellen, daß schwere Schädeltraumen die kindliche Hypophyse leichter erreichen könnten als die des Erwachsenen, ohne den Tod herbeizuführen. — Liegt nicht der Gedanke nahe, daß hypophysäre Störungen im Kindesalter (*Simmondsche Krankheit*, Morbus Froehlich (*Jores*: Klinische Endokrinologie, S. 88. 1939), die beim Erwachsenen manchmal durch Schädeltraumen in Erscheinung treten, beim Kind z. B. durch ein schweres Geburtstrauma (Zange) ausgelöst werden können??? Wir dachten dabei besonders an das „*Schein-Froehlich-Syndrom*“ (v. *Pfaundler* in *Feer*: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 12. Aufl., S. 220), das nur der Kinderarzt sieht, und vielleicht an passagere Fälle von Magersucht im Sinne *Simmonds'*, über die uns Herr Prof. *Wiskott* in diesem Zusammenhang persönlich informierte.

Verhältnisse zeigen einleuchtend die uns von Prof. *Romeis*¹ freundlichst überlassenen mikroskopischen Schnitte (Abb. 16 und 17).

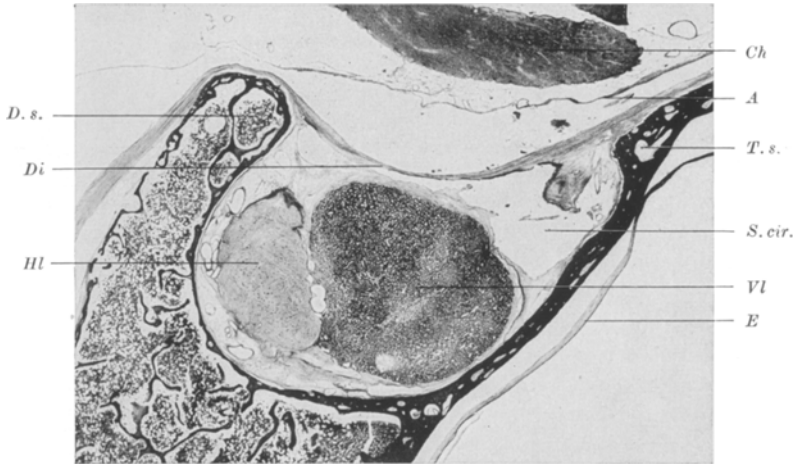


Abb. 16*. Paramedianer Sagittalschnitt durch Türkensattel und Hypophyse. *A* Arachnoidea; *Ch* Chiasma; *D.s.* Dorsum sellae; *E* Schleimhaut der Keilbeinhöhle (künstlich abgehoben); *HI* Hinterlappen; *S.cir.* Sinus circularis; *T.s.* Tuberculum sellae; *VI* Vorderlappen. Hinger. Alkohol-Formol. HNO_3 . Paraffin. 15μ . Hämalaun-Eosin. Vergr. 1:5.

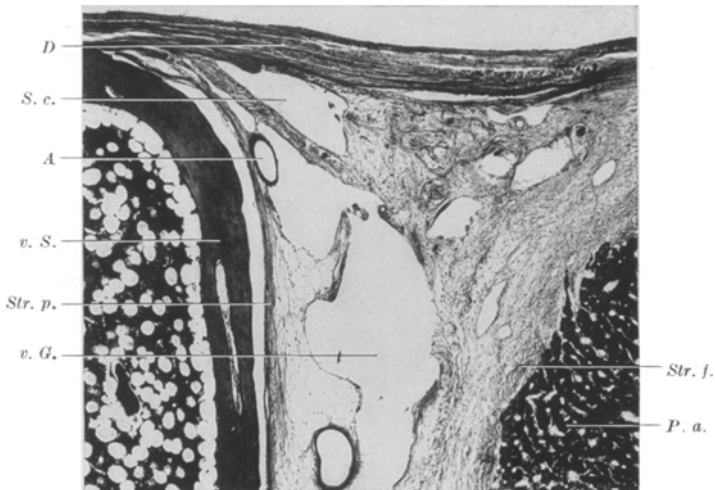


Abb. 17*. Sagittalschnitt durch die vordere Wand des Sellaeinganges mit Diaphragma und Vorderlappen. *A* Arterie; *D* Diaphragma; *P.a.* Pars anterior; *S.c.* Sinus circularis; *Str.f.* Stratum fibrosum; *Str.p.* Stratum periostale; *v.G.* venöser Gefäßraum des Stratum vasculare; *v.S.* vordere Sellawand. Hinger. Formol-Alkohol. Paraffin 15μ . Hämalaun-Eosin. Vergr. 1:28.

* Aus *ROMEIS*, Die mikroskopische Anatomie der Hypophyse, mit freundlichem Einverständnis des Verfassers.

¹ *Romeis*: Die mikroskopische Anatomie der Hypophyse. Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. VI/2, Abb. 32 und 42. Berlin: Julius Springer 1940.

Das schützende Dach der Sella turcica wird von der Dura gebildet, die als Diaphragma sellae über die Hypophyse hinwegzieht und seitwärts auf den Sinus cavernosus übergeht, um dessen vordere und obere Wand zu bilden. Sie wird nur von dem Hypophysenstiel durchbrochen.

In unmittelbarer Umgebung bieten also der Hypophyse in der Hauptsache Schutz: Der Sinus cavernosus besonders gegen seitliche Gewaltwirkungen, das „Stratum vasculare“ (*Romeis*) und das Diaphragma sellae gegen sagittal und vertikal einwirkende Gewalten.

Alle diese Einrichtungen zusammen werden die Hypophyse selbst gegen Traumen, die den äußeren Ring schon durchbrochen haben, sichern können. Bei dem Vergleich des frontalen mit dem parietalen Schutz wird offenbar, daß bei seitlicher Stoßrichtung größere Ausweichmöglichkeiten als bei sagittaler vorhanden sein müssen, eine sehr zweckmäßige Einrichtung bei der weiter oben betrachteten Tatsache der größeren Verletzlichkeit der seitlichen Schädelgruben.

Wie steht es nun mit der Erreichbarkeit der Hypophyse für den Contrecoup? *Doepfner*¹ hat sich mit diesem Problem eingehend beschäftigt. Andere Autoren, wie *Heine* und *Dege*, lehnen einen Contrecoup im Gegensatz zu *Doepfner*, *de Quervain* und *Tillmann* ab².

Ohne auf diese Diskussion eingehen zu können, wird an Hand der Abb. 7, 9 und 14 klar, daß selbst im Falle der Fortleitung eines Stoßes über den Schädelinhalt auf die Sella dieser von dem „Rücken“ des Keilbeins abgleiten kann, wobei das Diaphragma sellae eine bedeutende Rolle spielen wird. Seitliche Erschütterungen werden besonders vom Sinus cavernosus und dem darunter liegenden Stratum vasculare abgefangen werden können. Nur wenn einmal der Kopf durch das Kinn unterstützt ist, wird sich der Gegenpol der Gewalteinwirkung (*Messerer* und *v. Wahl*) im Bereich des Keilbeins befinden³. Es könnte dann ein Contrecoup einmal direkt auf das Diaphragma sellae treffen. Ob dabei die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen werden kann, erscheint nach dem Vorgesagten zum mindesten fraglich.

X.

Wenn wir uns nun am Ende dieser Betrachtung fragen, welche Arten von Hirntraumen bis zur Hypophyse selbst gelangen können, ohne zwangsläufig die Fortsetzung des Lebens auszuschließen, so werden es wohl sehr oft Gewalteinwirkungen sein, die über die Mandibula die Schädelbasis wie über einen Meißel treffen und dort vielleicht eine lokale Commotio oder Contusio der Hypophyse bewirken.

Ganz vereinzelt wird es, wie der Fall von *Schaltenbrand* (S. 632) zeigt, durch Fremdkörperwanderung sekundär zu einer Schädigung des Hypo-

¹ *Doepfner*: Dtsch. Z. Chir. 16, 144. — ² *Doepfner*, *de Quervain* und *Tillmann*: Nach *Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie, 1. 1926. — ³ Vgl. *Doepfner*, S. 63.

thalamusgebietes oder der Hypophyse infolge einer fortgeleiteten Entzündung oder Blutung kommen, Komplikationen, die natürlich auch sonst bei jeder traumatischen Schädigung der Hypophyse eintreten können.

Bei der Hypothese der funktionellen Einheit von Hypothalamus und Hypophyse allerdings wäre die eben entwickelte topographisch-anatomische Erklärung für den Grund der relativ großen Seltenheit der *Simmondsschen* Krankheit nach Hirntraumen nicht mehr so leicht und einleuchtend zu geben, da der Boden des 3. Ventrikels und der Hypophysenstiel erheblich stärker als die Hypophyse selber den Einwirkungen äußerer Gewalt ausgesetzt sein werden, wenn diese auch nach der Hypophyse die bestgeschützte Lage in der Mitte der Schädelhöhle innehaben. Diese zentrale Lage und die bessere Verspannung des Mittelhirns erklärt wohl auch die Tatsache, daß der Hypophysenstiel so viel seltener als etwa die Fila olfactoria bei Hirntraumen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Obwohl manche Einzelheiten der im Laufe unserer Betrachtung sich eröffnenden Fragen noch einer näheren Untersuchung durch die systematische anatomische und physiologische Forschung bedürfen, springt doch für die Theorie der Entstehung einer *Simmondsschen* Krankheit auf dem Boden eines Traumas klar folgendes Ergebnis heraus:

1. Von den vielen Wegen, die eine Gewalt nehmen kann, um zur Hypophyse zu gelangen, ist der *nächste* und mit der größten Erfolgchance treffende: die Einwirkung über die Mandibula.

2. Schlägt eine Gewalteinwirkung einen der möglichen und eingehend beschriebenen anderen Wege (Fissuren, Contrecoup usw.) ein, so wird sie zumeist in den verschiedenen Schutzgürteln der Hypophyse steckenbleiben und der Hypophyse keinen Schaden zufügen. Wenn sie aber doch einmal diese Schutzgürtel durchdringt, so werden die Zerstörungen sehr häufig tödlich sein, so daß dem Organismus keine Zeit zur Ausbildung einer *Simmondsschen* Krankheit mehr bleibt. Nur in den sehr seltenen Fällen eines Durchbruchs der Gewalteinwirkung in die Hypophysengegend ohne tödlichen Ausgang sind die Voraussetzungen zur Ausbildung einer traumatischen *Simmondschen* Krankheit erfüllt.

Aus diesen Ergebnissen erklärt sich ohne weiteres theoretisch die an sich nicht selbstverständliche Seltenheit einer traumatischen Schädigung der Hypophyse und damit einer *Simmondsschen* Krankheit auf dem Boden eines Traumas.
