Aus der neurologischen Klinik des Seraphimerlazarets (Vorstand Prof. Lennmalm) und dem Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt in Stockholm (Vorstand Privatdozent Dr. Hedenius).

Drei Fälle von Tabes bzw. progressive Paralyse vortäuschendem Hypophysistumor.

Von

Gunnar Kahlmeter-Stockholm.

Unter dem Titel „Über Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysistumor (Pseudotabes pituitaria usw.)“ hat Oppenheim (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 25) einige Fälle veröffentlicht, in denen von erfahrenen Neurologen (in einem Falle von O. selbst) die Diagnose Tabes bzw. progressive Paralyse gestellt wurde, der weitere Verlauf aber Hypophysengeschwülste entschleierte. Tabiforme Symptome bei Hypophysengeschwülsten sind zwar seit langem bekannt; besonders über solche Symptome bei Akromegalie ist die Kasuistik ziemlich reichlich, und schon Sternberg sagt in seiner Monographie über die Akromegalie: „Das Fehlen der Sehnenreflexe im Verein mit den Schmerzen, den Augenstörungen und den lokalen Atrophien gibt das Bild einer Art von ‚Pseudotabes acromegalia‘.“ Bei der Akromegalie schützen indessen in der Regel die übrigen charakteristischen Symptome vor jeder Verwechslung mit Tabes. Es ist dagegen unstreitig Oppenheims Verdienst, durch den ebengenannten Aufsatz nachgewiesen zu haben, dass die Symptomatologie der Hypophysengeschwülste, besonders in Fällen, wo die auf Hyper-, Hypo- oder Dyspituitarismus beruhenden Symptome, also Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis, weniger hervortreten, ziemlich vollständig Tabes, bzw. Paralyse vortäuschen können, mit anderen Worten, dass es eine wirkliche „Pseudotabes pituitaria“ oder „hypophysarea“ gibt.

Ich habe während des letzten Jahres teils in der Nervenklīnik des Seraphimerlazarets, teils im Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt in Stockholm Gelegenheit gehabt, drei Fälle zu beobachten, die meines Erachtens ziemlich gute Beispiele für das frag-

liche Krankheitsbild darstellen, und da dasselbe vor Oppenheims Aufsatz nicht beachtet worden ist, so erscheint mir eine Veröffentlichung der Krankengeschichten wohl berechtigt. Die Krankenjournalen sind mir mit grosser Bereitwilligkeit von den betreffenden Chefärzten, Herrn Prof. Lennmalm und Herrn Privatdoz. Dr. Hedenius, zur Verfügung gestellt worden.

Fall I. A. N. E., 39jähriger Sägewerksarbeiter. In Bezug auf Heredität, hygienische Verhältnisse und frühere Krankheiten bietet die Anamnese des Pat. nichts von Interesse für die Beurteilung seiner gegenwärtigen Krankheit dar. Er verneint luetische Infektion, erklärt stets ein sehr regelmässiges Leben geführt zu haben und ist Abstinenzist seit 16 Jahren. Er ist verheiratet und Vater von 4 gesunden Kindern, das älteste 14, das jüngste 5 Jahre alt; seine Frau hat keinen Abortus gehabt.

Pat. gibt an, dass er während der Kinderjahre in der körperlichen Entwicklung hinter seinen Altersgenossen zurückgeblieben war; leider findet sich kein Vermerk darüber, worin dieses Zurückgebliebensein zum Ausdruck kam. Indessen gibt er an, dass Bartwuchs und Schamhaare in gewöhnlichem Alter auftraten. Er hat sich stets guter Gesundheit erfreut, bis er zu Beginn des Jahres 1912, ungefähr 1 Monat nach einem ziemlich schweren Trauma am Scheitel, doppelt zu sehen begann. Gleichzeitig mit diesem Doppeltsehen bemerkte er eine Einschränkung des Gesichtsfeldes des linken Auges nach oben aussen, welche Einschränkung auch ärztlicherseits konstatiert worden sein soll. Einige Monate später, im Sommer 1912, begann das Sehvermögen auch auf dem rechten Auge abzunehmen. Das Sehvermögen des rechten Auges verschlechterte sich dann fortgesetzt, so dass Pat. im März 1913 vollständig blind auf diesem Auge war. Ungefähr gleichzeitig mit diesen Augensymptomen begann Pat. an anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen zu leiden, oft lokalisiert in der linken Seite, oft aber auch im ganzen Kopf. Die Schmerzen sind ungefähr einmal monatlich aufgetreten und dauerten gewöhnlich etwa 24 Stunden; sie pflegten nicht von Erbrechen begleitet zu sein und waren auch nicht besonders heftig. Während des letzten Jahres hat er eine gewisse Schwierigkeit zu gehen bemerkt, er ist leicht gestolpert und es ist ihm schwer gefallen, das Gleichgewicht zu bewahren. Seit dem Sommer 1913 hat er ausserdem an sehr heftigen Schmerzen in beiden Beinen gelitten, welche Schmerzen bisweilen „stechenden“, „reissenden“ Charakter gehabt haben. Nach einem Trauma am Kopfe, das Pat. am 28. I. erlitt, verschlechterte sich sein Zustand schnell; die Kopfschmerzen nahmen zu und das Sehvermögen nahm ab, weshalb er das Seraphimerlazarett aufsuchte.

Pat. hat während seiner ganzen Krankheit keine Beschwerden von den Verdauungsorganen oder der Harnblase her gehabt. Potenz und Libido haben aber allmählich abgenommen, so dass er „nie ein Bedürfnis nach geschlechtlichem Umgang empfindet“. Er hat seit dem Beginn der Krankheit 10 kg an Gewicht zugenommen; in der ersten Zeit litt er sehr an vermehrter Schweissabsonderung. Vermehrten Haarausfall hat er nicht beobachtet. Schwindel- oder Krampfanfälle sind nicht vorgekommen, auch keine Parästhesien. Er hat selbst keine Verschlechterung

des Gedächtnisses bemerkt, meint aber, dass er bedeutend stumpfer als früher geworden sei.

Pat. besuchte die Nervenpoliklinik am 2. II. und 3. II. 1914 und wurde am letztgenannten Tage in die medizinische Klinik II aufgenommen.

Aus dem Poliklinik- und dem Klinikjournal sei angeführt:

Pat. hat einen ziemlich kräftigen Knochenbau, wiegt 80 kg. Die Form des Skeletts ist entschieden männlich, Pat. hat aber infolge des, besonders im Gesicht, ziemlich reichlich entwickelten Unterhautfettes und des schwachen Haarwuchses einen etwas femininen Habitus. Die Haut ist blass und, besonders im Gesicht, trockener und dicker als normal; über den Handgelenken und um die Malleolen herum ist sie teigig angeschwollen, so dass der erste Eindruck der ist, dass Pat. Ödeme an den genannten Stellen hat. Der Haarwuchs ist auf dem Kopf ungefähr normal, der Bartwuchs aber ist schwach. Pat. hat Haare sowohl in den Achselhöhlen als auf dem Mons pubis, aber schwächer entwickelt als normal.

Herz, Lungen, Leber und Milz zeigen nichts Besonderes. Puls ungefähr 70. Blutdruck (Riva-Rocci) 90. Der Harn klar, von schwach saurer Reaktion, spez. Gew. 1,014, enthält zeitweise schwache Spuren von Eiweiss, nicht messbar mit Esbach, im Sediment keine Zylinder. Almén's Probe negativ. Stuhlgang sehr träge. Die Temperatur afebril während des ganzen Krankenhausaufenthalts.

Augenuntersuchung am 5. II. (Dr. Plom'an): „Rechtes Auge amaurotisch, am linken Auge ist die Sehschärfe 0,3. Das Gesichtsfeld des linken Auges temporalwärts und nach oben zu beträchtlich eingeschränkt. Die ganze Papille des rechten Auges grauweiss, die Lamina cribrosa gut sichtbar. Die Papille des linken Auges graublass in ihrem temporalen Teil, grauweiss im nasalen; die Gefässe an beiden Papillen schmal. Die rechte Pupille reagiert nur konsensuell, die linke reagiert träge auf Licht, besser für Akkommodation. Keine Augenmuskellähmungen.“

Die übrigen Kranialnerven weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Alle Qualitäten der Sensibilität über den ganzen Körper hin völlig normal; die grobe Kraft ist überall etwas schwach. In liegender Stellung werden die Ataxieproben tadellos ausgeführt, der Gang aber ist entschieden unsicher; Pat. verliert leicht das Gleichgewicht. Alle Hautreflexe deutlich gesteigert. Die Patellarreflexe fehlen. Wassermann's Reaktion im Blute negativ.

Röntgenuntersuchung am 5. II. und 4. III. (Dr. Forssell): „Eine starke Kalkatrophie des Knochens in der nächsten Umgebung der Sella turcica.“

Der Zustand des Pat. besserte sich während des Krankenhausaufenthalts subjektiv insofern, als die Kopfschmerzen verschwanden und die Schmerzen in den Beinen abnahmen. Er wurde am 8. IV. entlassen.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bot der Pat. vieles dar, was eine Erwägung der Diagnose Tabes sehr wohl rechtfertigte. Seine Krankheit wurde eingeleitet durch eine rasch vorübergehende Augenmuskellähmung; danach entwickelt sich im Laufe von ein paar Jahren eine einfache Opticusatrophie, er bekommt anfallweise auftretende Schmerzen in den Beinen, die zeitweise vollständig den Typus

lanzinierender Schmerzen haben, er bemerkt eine zunehmende Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, wenn er geht; seine Libido und Potenz nehmen ab. Bei der Untersuchung im Krankenhause wird ausser der Opticusatrophie die Abwesenheit der Patellarreflexe konstatiert. Die Diagnose bei der ersten Untersuchung in der Nervenpoliklinik lautete auch auf Tabes, und erst nach einer längere Zeit dauernden Beobachtung wurde sie in die andere: Tumor hypophysis umgeändert, eigentlich nur im Hinblick auf den Röntgenbefund.

Die Augenuntersuchung kann in einem Falle wie diesem keine bestimmten Anhaltspunkte für die Diagnose liefern. Das Aussehen der Augengründe unterschied sich in keiner Weise von dem der gewöhnlichen tabetischen Atrophie, und die Form der Gesichtsfeldeinschränkung war mit der Annahme von Tabes nicht unvereinbar.

Die Kopfschmerzen, über die Pat. zeitweise klagte, waren in keiner Weise so hervortretend, dass sie als Stütze für die Diagnose Tumor verwendet werden konnten; andere Symptome eines vermehrten Gehirndrucks waren auch nicht vorhanden, sofern man nicht die Abwesenheit der Patellarreflexe hierher rechnen will. Indessen liegen ja ausser dem Röntgenbefunde einige Symptome vor, die für die Diagnose Hypophysengeschwulst und gegen Tabes sprechen. Zunächst die negative Wassermannsche Reaktion, soweit man ihr Wert zuerkennen darf, sonderlich gross ist er ja nicht; ferner die Abwesenheit jeder Sensibilitätsstörung und wirklichen Ataxie. Es ist indessen allgemein bekannt, dass gerade Tabesfälle mit Opticusatrophie lange von ataktischen Symptomen verschont zu bleiben pflegen. Grosse Bedeutung haben dagegen die Andeutungen von hypophysärdystrophischem Habitus, die der Pat. aufwies; er machte einen etwas femininen Eindruck, besonders sein bleiches, aufgedunsenes Gesicht, mit seinem spärlichen Bartwuchs und der Haut, die hier wie auch an Händen und Füssen Andeutung zu myxödematösen Veränderungen zeigte.

Die psychischen Symptome des Pat. — eine gewisse Depression und Indolenz, die sich später zu einer ziemlich stark hervortretenden Trägheit, verbunden mit Gedächtnisschwäche steigerte — sind ja solche, wie man sie nicht selten bei verschiedenen Gehirntumoren antrifft, liessen sich ja aber auch in das Bild einer präsumierten Tabes, als beginnende Paralysensymptome, einfügen. In meinen beiden übrigen Fällen traten die psychischen Symptome so stark hervor, dass die Differentialdiagnose progressiver Paralyse galt.

Fall II. J. A. W., 50jähriger Gutsbesitzer. In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse für die gegenwärtige Krankheit des Pat. Er hat in jüngeren Jahren sich der besten Gesundheit erfreut, weiss von keiner

luetischen Infektion, hat im allgemeinen täglich Alkohol genossen, aber in verhältnismässig unbedeutender Menge.

Vor ungefähr 3 Jahren begann sein Sehvermögen allmählich abzunehmen. Ob die Einschränkung dieses Vermögens schon von Anfang an am deutlichsten nach den Seiten hin war, kann er sich jetzt nicht mehr erinnern. Zu ungefähr derselben Zeit soll von ärztlicher Seite Zucker im Harn konstatiert worden sein, welcher Befund dann bei mehreren Gelegenheiten bestätigt worden ist. Diätvorschriften oder andere Behandlung seiner Zuckerkrankheit hat er nicht erhalten. In späteren Jahren hat er sehr beträchtlich an Gewicht zugenommen und wog im Herbst 1913 100 kg. In den letzten Monaten hat er etwas an Gewicht verloren. Seit Weihnachten 1913 hat das Sehvermögen rascher abgenommen. Gleichzeitig hat die Umgebung des Pat. eine auffällige Veränderung seiner Psyche bemerkt; er ist geschwätzig, albern und urteilslos geworden und hat eine sehr hervortretende ethische Abstumpfung gezeigt.

Pat. war in die Nervenlinik vom 13.—20. Mai 1914 aufgenommen.

Status während des Krankenhausaufenthalts: Pat. ist von guter Körperkonstitution, Fettpolster reichlich entwickelt, Gewicht 96 kg. Ausser an seinem herabgesetzten Sehvermögen leidet er an gesteigertem Durstgefühl sowie an „dumpfem Druck“ im Kopfe. Zeitweise hat er ausserdem ein ausgeprägtes allgemeines Gefühl des Krankseins und fühlt dann auch grosse Unruhe über den Ausgang seiner Krankheit. Zu anderen Zeiten, und das ist gewöhnlicher der Fall, ist sein Auftreten durch den sorglosigsten Optimismus gekennzeichnet, der in hohem Grade an Euphorie bei Paralyse générale erinnert. Seine Gemütsstimmung ist äusserst labil; im allgemeinen ist er ausgelassen und sehr geschwätzig, scherzt auf eine oberflächliche, alberne Weise, ist sehr zufrieden sowohl mit sich selbst wie mit seiner Umgebung, zeigt keinerlei Verständnis für den Ernst seiner Lage, plötzlich aber kann die Stimmung umschlagen, er wird verstimmt und unruhig, fürchtet für seinen Verstand. Er ist vollständig urteilslos; besonders stark tritt sein vollständiger Mangel an ethischem Urteil hervor: er wendet ungeniert die gewagtesten Ausdrücke und Scherze in Gegenwart seiner Frau und der Krankenschwester an und geniert sich z. B. nicht, während der Ronde in Gegenwart seiner Frau sich hinzustellen und zu urinieren. Sowohl die Merkfähigkeit wie das Gedächtnis, besonders für die Ereignisse der letzten Jahre, sind sehr schlecht. Artikulatorische Sprachstörungen sind nicht vorhanden; er spricht auch lange Probewörter fehlerfrei aus, und die Schrift zeigt keine anderen Störungen, als wie sie infolge seines herabgesetzten Sehvermögens zu erwarten sind.

Die Temperatur ist afebril. Der Puls ist von normaler Grösse und Spannung; Frequenz 70—80; Blutdruck 130 (Riva-Rocci). Harn klar, hellgelb, von saurer Reaktion, spez. Gew. 1,025; Almén's Probe positiv, Zuckergehalt ungefähr 5 Proz. mit Bangs Titrimethode bei gewöhnlicher Kost; Legals und Gerhardts Proben negativ. Die Harnmenge variierte während der sechs Tage, die der Pat. in der Nervenlinik weilte, zwischen 1400 und 1600 ccm.

Herz, Lungen, Leber und Milz normal. Thyreoidea nicht palpabel; Testes von normaler Grösse und Konsistenz. Die Haut von normaler Feuchtigkeit. Keine Vergrösserung peripherer Körperteile.

Nervensystem: Einfache Atrophie der Papillen beider Augen

mit gut sichtbarer Lamina cribrosa. Auf dem linken Auge Lichtperzeption nur nasalwärts, Sehschärfe weniger als $\frac{1}{60}$. Auf dem rechten Auge kann Pat. Finger im Abstände von 1—2 m zählen; das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt temporale Hemianopsie. Die Pupillen reagieren etwas träge sowohl auf Licht als für Akkommodation. Die übrigen Kranialnerven ohne Besonderheiten, und auch im übrigen findet sich bezüglich des Nervensystems nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen, ausser dass die Patellarreflexe äusserst schwach sind, gleichmässig auf beiden Seiten. Wassermanns Reaktion im Blute negativ.

Röntgenuntersuchung am 15. V. (Dr. G. Forssell): „Die Form der Sella nicht normal. Das Dorsum sellae fehlt. Verdünnte Knochenzeichnung in der Umgebung der Sella. Der Sinus sphenoidalis nicht normal lufthaltig, sondern abnorm dicht.“

Es handelt sich also um einen 50jährigen Mann, der seit einigen Jahren an abnehmendem Sehvermögen leidet, das sich während des letzten Halbjahres rasch verschlechtert hat. Gleichzeitig hat eine vollständige Charakterveränderung bei dem Kranken stattgefunden; während er bis dahin ein bescheidener und ruhiger Mann gewesen, ist er nun geschwätzig und vorlaut, urteilslos und ethisch gefühllos geworden, mit sehr labiler Gefühlslage, die zwischen albernem Euphorismus und Weinerlichkeit hin- und herpendelt. Die klinische Untersuchung zeigt unter anderem eine einfache Opticusatrophie und äusserst schlechte Patellarreflexe, zwei Symptome, die, mit der Anamnese und den psychischen Symptomen zusammengestellt, bewirkten, dass man ganz natürlich zuerst an die Möglichkeit einer Paralyse dachte. Besonders die Art des Pat., Überlegungen anzustellen, sowie sein allgemeines Auftreten waren vollständig gleich denen eines Paralytikers.

Bei genauerer Untersuchung konnte man nun freilich ziemlich sicher die Paralyse ausschliessen. Von ihren gewöhnlichen Symptomen fehlten die Pupillenstarre, artikulatorische Sprachstörungen und Schreibstörungen, wozu kam, dass Wassermann im Blute negativ war, ein Umstand, dem in diesem Falle grössere Bedeutung als in dem vorigen beigemessen werden muss, da die Reaktion im Blute, nach Nonne, Plaut u. a. positiv in nahezu 100 Proz. von Paralysefällen gegen nur ca. 70 Proz. von Tabesfällen ist.

Was dieser Pat. psychisch darbot, war zweifellos eine sehr schöne „Moria“, wie sie vor allem bei Frontaltumoren, aber auch bei vielen anderen, und zwar besonders eben bei Hypophysentumoren, beschrieben worden ist. Liest man z. B. die folgende Beschreibung der Moria von Redlich in Lewandowskys Handbuch, so kann man eine bessere Übereinstimmung nicht verlangen, als wie dieser Pat. zeigte: „Besonders hervortretend sind gewisse Störungen auf dem moralischen Gebiet; die Kranken werden schon früh reizbar, zornmütig, verlieren das Interesse für ihre Familie und den Beruf, sie sind genussüchtig,

zeigen gesteigerten Geschlechtstrieb, verlieren jegliches Schamgefühl, führen obszöne Reden, onanieren und urinieren vor anderen usw.“ Andererseits muss man zugeben, dass diese Beschreibung durchaus ebensogut von einem Paralytiker gelten könnte.

Das Resultat der Augenuntersuchung konnte ebensowenig hier wie im vorigen Falle die Diagnose in dem einen oder anderen Sinne entscheiden, aber auch hier musste man ja sagen, dass sie mehr für Hypophysistumor sprach. Die Röntgenplatte war jedoch hier wie im ersten Falle das einzige nach einer bestimmten Richtung hin ausschlaggebende.

Ich erwähnte, dass dieser Pat. als an Glykosurie leidend befunden wurde. Dies war nicht unvereinbar mit der präsumierten Möglichkeit einer Paralyse, denn das Symptom ist nicht so ungewöhnlich bei dieser Krankheit (nach Bond, Strauss u. a. soll es sich in ca. 10 Proz. aller Paralysefälle finden). Die Frage ist nun die, ob die Glykosurie als in einem Zusammenhang mit dem supponierten Hypophysistumor stehend angenommen werden kann, oder ob man seine Zuflucht zu der Annahme eines ganz zufälligen Zusammentreffens nehmen muss. Es liegen nun eine ganze Reihe Beobachtungen und Untersuchungen aus späteren Jahren vor, auf die ich in diesem Zusammenhange nicht eingehen kann, die es aber ziemlich wahrscheinlich machen, dass es eine hypophysäre Glykosurie gibt. Da Glykosurie nicht bei Dystrophia adiposigenitalis, wo die Hypophyse aller Wahrscheinlichkeit nach sich in Hypofunktion befindet, beobachtet worden ist, selten ist bei „reinen“ Hypophysistumoren, gewöhnlich dagegen bei Akromegalie, wo man Grund hat, eine Hyperfunktion der Drüse anzunehmen, so ist es unstreitig verlockend, anzunehmen, dass auch die Glykosurie, wo eine solche vorhanden ist, auf einer Hyperfunktion der Hypophyse oder eines ihrer Teile, und zwar Cushings bekanntem Experiment nach zu urteilen, vermutlich des hinteren Teiles beruht. Für diese Ansicht finden sich mehrere, ziemlich gewichtige Wahrscheinlichkeitsbeweise, auf die ich jedoch hier nicht näher eingehen kann.

In diesem meinem zweiten Falle hat man ausser an Paralyse und Hypophysistumor auch noch an eine dritte Möglichkeit zu denken, die nämlich, dass der Diabetes des Pat. sein eigentliches Leiden bildete und seine übrigen Symptome durch den Diabetes verursacht waren. Man weiss ja, dass schwache oder fehlende Patellarreflexe ein verhältnismässig gewöhnliches Symptom bei Diabetes sind, das lange als die Folge peripherer Neuritiden gegolten hat, von dem aber in letzter Zeit, vor allem durch die Untersuchung von Schweizer, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden ist, dass es oft auf Systemdegenerationen in den Hintersträngen beruht, also ähnlichen

Veränderungen wie denen, welche der Areflexie bei Gehirntumoren zugrunde liegen. Eine einfache Sehnervatrophie, wie sie mein Pat. zeigte, ist bekanntlich nicht die gewöhnliche Augengrundveränderung bei Diabetes, wird aber für diese Krankheit sowohl von v. Graefe als von Naunyn erwähnt. Auch psychische Symptome, die an die „Moria“ unseres Pat. erinnern, sollen vorkommen können. Da indessen die Röntgenplatte unzweideutig das Vorhandensein einer Sella-zerstörung zeigt, dürfte doch die Wahrscheinlichkeit am grössten dafür sein, dass ein Fall von Hypophysistumor mit dem klinischen Bilde einer „Pseudoparalyse“ vorliegt. Ob die Glykosurie als eine ganz zufällige Komplikation oder als auf der Hypophysenaffektion beruhend zu betrachten ist, lässt sich natürlich unmöglich mit Bestimmtheit entscheiden. Nichts widerspricht indessen, soweit ich sehe, der letzteren Annahme, und solchenfalls ist diese Krankengeschichte von Interesse auch dadurch, dass sie die Anzahl der ziemlich wenigen beschriebenen Fälle vermehrt, wo von Akromegalie nicht begleitete Hypophysistumoren mit Glykosurie aufgetreten sind.

Fall III. J. K. L., 45jähriger Maler.

Pat. wurde in äusserst schlechtem Zustande in das östl. Krankenhaus der allgemeinen Versorgungsanstalt am 10. III. 1915 unter der Diagnose „Paralyse générale“ eingeliefert. Seine Frau und sein Sohn erzählten, dass er seit ungefähr 10 Jahren krank sei; vor 10 Jahren begann nämlich sein Sehvermögen zuerst auf dem einen Auge, dann auch auf dem anderen rasch abzunehmen. Gleichzeitig begann er über Kopfschmerzen zu klagen sowie sich „nervös und eigentümlich“ zu zeigen; er wurde gereizt und mit allem unzufrieden und zeigte erhöhten Betätigungstrieb. Als Beispiel für seine Eigentümlichkeiten wurde angeführt, dass er bei mehreren Gelegenheiten Sachen nach rechts und links wegschenkte, die er selbst sehr wohl brauchte und anwenden konnte. Vor ungefähr 3 Jahren begann eine sehr bedeutende Gemütsstumpfheit hervorzutreten, die rasch progredierte, und die zur Folge hatte, dass er mit aller Arbeit aufhören musste. Er konnte nun kein Gespräch mehr führen, vergass, was er in der Minute vorher gesagt hatte, ging fehl, wenn er in nahegelegenen Läden etwas einkaufen sollte usw. Ungefähr zur selben Zeit (1912) begann er Anfälle von Bewusstlosigkeit und Zuckungen zu bekommen, bald in der einen, bald in der anderen Seite, meistens aber in der rechten. Die Anfälle sind bisweilen sehr rasch nacheinander gekommen, sogar mehrmals am selben Tage, bisweilen mit mehrwöchigen Pausen. Sie haben im allgemeinen 2—3 Minuten gedauert und hinterliessen während der ersten Jahre keine Lähmungen. Seit ungefähr einem Jahr ist jedoch Pat. schwach im rechten Arm geworden; die Schwäche hat nach jedem Anfall zugenommen, und während der letzten Monate ist auch das rechte Bein schwach geworden. Schwierigkeit, den Harn zu halten, besteht seit mindestens einem Jahre. Der psychische Zustand des Pat. hat sich während des letzten Jahres rasch verschlechtert, so dass er seit einigen Monaten vollständig stumpf und verworren ist.

Bezüglich der früheren Verhältnisse des Pat. ist nichts von Interesse zu erwähnen, ausser dass das eine der beiden Kinder des Pat. während der Kindheit an epileptischen Anfällen gelitten hat.

Status am 10. III. 1915. Pat. befindet sich in einem stark heruntergekommenen Zustand. Er ist äusserst abgemagert, hat im Kreuz und in der Trochantergegend grosse Dekubitalgeschwüre. Er liegt vollständig stumpf und desorientiert in seinem Bett, antwortet selten auf Anreden und dann nur einige vollständig wirre Worte; schliesst nie einen Satz ab. Weiss, wie alt er ist und wo er wohnt, nicht aber, wo er jetzt ist, und kann keine Auskunft über seine Krankheit geben. Ein gewisser Grad von schlaffer Euphorie ist unverkennbar. Die Sprache ist äusserst lallend, ohne bestimmten Charakter.

Pat. ist vollständig blind auf dem linken Auge, hat Lichtperzeption auf dem rechten. Typische primäre, einfache Atrophie der Papillen beider Augen. Keine Stauungspapille oder Residuen einer solchen. Die Pupillen weit, vollständig reaktionslos. Augenbewegungen inkoordiniert. Der rechte untere Facialis beträchtlich paretisch; die Zunge deviiert etwas nach rechts. Mässig starke Parese des rechten Arms und Beins. Gesteigerte Sehnenreflexe an beiden Armen und beiden Beinen, gleich auf beiden Seiten. Babinski positiv auf der rechten Seite. Sensibilität unmöglich zu prüfen infolge der Stumpfheit des Pat. Er scheint ataktisch im linken Bein, nicht aber im linken Arm zu sein.

Stuhl und Harn gehen ins Bett. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandteile. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Temperatur afebril. Wassermanns Reaktion im Blute negativ.

Der Zustand des Pat. wurde immer schlechter und der Tod trat am 30. III. 1915 ein.

Bei der Sektion wurde ein nahezu faustgrosser Gehirntumor gefunden, der mit breiter Basis von der Gegend des Clivus und der Sella turcica sowie dem Gebiet dicht davor ausging und von dort aus nach dem Boden der Gehirnventrikel hinaufwuchs, welche, besonders der linke, stark zusammengedrückt waren. Der Tumor war wohlbegrenzt, an der Oberfläche ungleichmässig knotig. Beim Durchschneiden zeigte es sich, dass die Knochenbegrenzungen der Sella turcica ganz zerstört waren; der Tumor buchtete das Dach der Nasenhöhlen und des Pharynx nach unten zu aus, hatte aber im übrigen nirgends den Knochen usuriert.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Geschwulst als ein Hypophysadenom; die Zellstränge waren im ganzen geordnet wie in dem Drüsenteil der normalen Hypophyse, aber mit acidophilen Zellen nur in dem der usurierten Sella nächstbelegenen Teil.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen 45jährigen Mann, dessen Krankheit vor 10 Jahren mit Abnahme des Sehvermögens und psychischen Symptomen begann, indem er „nervös und eigentümlich“ wird, erhöhten Betätigungstrieb zeigt, unmotiviert sein Eigentum verschenkt. Einige Jahre später tritt eine zunehmende Gedächtnisschwäche hervor und gleichzeitig bekommt er Anfälle von Bewusstlosigkeit und vorübergehende Lähmungen, die allmählich in eine bestehende rechtsseitige Hemiparese übergehen, während Pat. gleich-

zeitig psychisch mehr und mehr verfällt. Er kommt ins Krankenhaus mit der Diagnose progressive Paralyse, zeigt sich dort vollständig desorientiert und stumpf mit einer gewissen Euphorie und weist somatisch ausser seiner rechtsseitigen Hemiparese einfache Opticusatrophie auf beiden Augen auf. Bei der Sektion findet man einen grossen Hypophysistumor.

Es ist eigentlich vor allem die interessante Anamnese, deretwegen ich mir erlaubt habe, diesen Fall hier mit anzuführen. In dem Zustande, in dem wir ihn im Krankenhaus zu sehen bekamen, konnte ja kaum die Bezeichnung Pseudoparalyse weiter in Betracht kommen, hätte man ihn aber vor einigen Jahren zur Untersuchung bekommen, wo er nur seine Opticusatrophie ohne Anzeichen von Stauung, seine Anfälle von Bewusstlosigkeit mit vorübergehenden Lähmungen und seine recht verdächtigen psychischen Symptome aufwies, so glaube ich, dass wohl die allermeisten die Diagnose progressive Paralyse gestellt haben würden; jedenfalls stimmte sein damaliges Krankheitsbild sehr viel besser zu dieser als zu der Diagnose Gehirntumor, von dessen gewöhnlichen Symptomen er kein einziges aufwies.

Alle diese meine drei Fälle haben, wenigstens während einer gewissen Periode ihres Krankheitsverlaufs, meines Erachtens so vollständig Tabes bzw. Paralyse vorgetäuscht, dass eine irrtümliche Diagnose in dieser Richtung völlig entschuldbar gewesen wäre. In den zwei ersten Fällen war es ausschliesslich die Röntgenplatte, die die Diagnose auf die rechte Spur brachte, und in dem letzten Falle entschleierte erst der spätere Verlauf die wahre Natur der Krankheit. Es ist wahr, dass Fälle wie diese mit Hilfe von Röntgenuntersuchung und Wassermannscher Probe in den meisten Fällen müssen klar gestellt werden können, teils aber stehen diese Hilfsmittel nicht immer zur Verfügung, teils besteht die Möglichkeit, dass man auch trotz Anwendung dieser Mittel der richtigen Diagnose doch nicht auf die Spur kommt; es gibt Fälle von Paralyse und insbesondere von Tabes mit negativem Ausfall der Wassermannschen Probe sowohl im Blut als in der Lumbalflüssigkeit, und andererseits kann eine Hypophysisgeschwulst eine ganze Reihe von diesen Symptomen geben, bevor Sellaveränderungen auf der Röntgenplatte sichtbar werden, wofür es Beispiele gibt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass nicht nur Hypophysisgeschwülste, sondern auch andere Gehirngeschwülste ein tabes- bzw. paralyseähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. Dafür spricht eine Beobachtung von Thierauch, der neulich im 28. Bande der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ einen Fall veröffentlicht hat, wo ein 49-jähriger Mann, der 20 Jahre vorher Lues gehabt hatte,

Anfälle von Krampf und vorübergehenden Paresen bekam. Seine eine Pupille reagierte träge, und W.-R. war positiv im Blute. Er zeigte weder allgemeine noch lokale Geschwulstsymptome, bei der Sektion aber wurde ein grosses, zentral belegenes, weiches und gefässreiches Gliosarkom gefunden.

Bezüglich eines Teiles dieser „tabiformen“ Symptome besteht auch kein Anlass zu der Annahme, dass Hypophysisgeschwülste öfter als andere Gehirngeschwülste zugrunde liegen könnten; dies gilt insbesondere von der Abwesenheit der Patellarreflexe, welches Symptom bei verschiedenen Gehirngeschwülsten verhältnismässig gewöhnlich ist, sowie von den bisweilen vorkommenden Sensibilitätsstörungen. Dagegen dürften wohl Pupillenstarre und Augenmuskellähmungen sowie vielleicht auch psychische Störungen leichter von Hypophysisgeschwülsten hervorgerufen werden, und ganz natürlich verursacht eine Hypophysisgeschwulst leichter als andere Gehirngeschwülste eine einfache Atrophie des Sehnerven (bzw. Abwesenheit von Stauungspapille) dadurch, dass frühzeitig die Opticusseheide verstopft und ein direkter Druck auf den Nerven verursacht wird. Auch Impotenz, wie sie in meinem ersten Falle vorkam und die ja ein relativ gewöhnliches Symptom bei verschiedenen Hypophysisaffektionen ist, hat man viel öfter bei Hypophysisgeschwülsten als bei anderen Gehirntumoren zu erwarten. Alles in allem dürfte sich sagen lassen, dass Oppenheims Aufstellung des Begriffes hypophysäre Pseudotabes (bzw. -paralyse) wohl motiviert ist.

Literaturverzeichnis.

- 1) Bond, Brit. med. Journal. 1895, 9.
 - 2) Cushing, Goetsch und Jacobson, Bull. of John Hopk. Hosp. Bd. 22, S. 243.
 - 3) Naunyn, „Der Diabetes mellitus“ in Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. 7, 1, 1897.
 - 4) Oppenheim, Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psychiatrie. Bd. 25 Heft 4—5.
 - 5) Redlich, „Hirntumoren“ in Lewandowskys „Handbuch der Neurologie“. 1912.
 - 6) Schweizer, Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Universität. 14, 1908, S. 399.
 - 7) Sternberg, „Akromegalie“ in Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. 7, 2, 1897.
 - 8) Strauss, Deutsch. med. Wochenschr. 1897.
 - 9) Thierauch, Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 28, 1915.
-