

XVIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen.

Von

Dr. Felix Stern,

Assistenzarzt.

(Schluss.)

B. Tumoren der linken Seite.

Fall 11. F. B., 50 Jahre alt.

Anamnese. Heredität: Mutter etwas nervenschwach. Sonst früher gesund, war Soldat. Für Lues keine Anhaltspunkte. 1 gesundes Kind, 2 Kinder gestorben. Potus O. Seit Mitte Februar still, nicht traurig. Anfang März starke Influenza, wenig Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Machte eigentümliche Bewegungen, holte tief Luft, reckte sich, sagte nicht, weshalb er dies tat. Weitere Angaben nicht erzielbar.

Am 4. 4. 1911 der Klinik zugeführt.

Somatische Veränderungen (kurze Uebersicht): Zeitweilige Empfindlichkeit der linken Kopfhälfte. Beginnende Stauungspapille. Monotone Sprache. Monoparesie des rechten Arms. Fehlen des rechten Abdominal-Kremasterreflexes. Pulsverlangsamung. Keine Sensibilitätsstörung. Sinkt beim Stehen zusammen. Liquordruck 380, Eiweissvermehrung. Später Paresen des rechten Beins und Fazialis, Ataxie und Parese des rechten Arms.

Psychisch: Somnolent. Schläft viel, liegt sonst teilnahmslos da, gähnt bei der Untersuchung stark. Oertlich: „hier bin ich in Hamburg . . . Diensthaus, Schnitterkaserne.“ (Tag?) „Mittwoch.“ (Monat?) „Eins, zwei, drei und dann weiss ich nicht, was ich sagen soll.“ (Jahr?) „Wir können jetzt schreiben 1921.“ (Wer ich?) „Ich weiss nicht, wer Sie eigentlich sind.“ Autopsychisch: Bezeichnet sein Alter erst mit 54, später 52 Jahren. Weiss, dass seine Frau letzten Herbst gestorben ist, dass von 4 Kindern 3 gestorben sind, was der gesunde Sohn ist, wo er zur Schule gegangen ist. Wiederholt vierstellige Zifferreihen richtig, oft auch fünfstellige. Rechnet (5×6) „. . . 11 . . 15“, (2×7) „15“, (7×2) „so flink kann ich das nicht.“ (Kaiser) „Weiss ich nicht, wie

der da oben heisst.“ In allen Antworten schwerfällig. Klagt über Schwindel. Gegenstände richtig benannt. (Monate?) „Ich fange bei den Himmelsporten an.“ (Was kommt nach Neujahr?) „1 Neujahr, 2 Neujahr, 3“ (Januar, Februar) „Januar, Februar, März, ja wir müssen noch weiter kommen.“ (Juni?) „Juni, Juli, Apotheke.“

Am 7. 4. Reihensprechen ungestört. Will in Ratzeburg sein, sei seit 4 Tagen hier, im 4. oder 5. Monat, nennt Monat nicht. (Wie alt?) „Bin drei Wochen alt.“ (Wieviel Jahre?) „45.“ (Wann geboren?) „16. vom 4. Monat“. (Jahr?) „Ist ja wohl im 3. Jahr.“ (?) „1861.“

Benommenheit wechselnd. Am 11. 4. bezeichnet er Gegenstände richtig, am 13. 4. falsch. Am 15. 4. nennt er alle vorgehaltenen Gegenstände: „Schlüssel“, später richtig auch Geldmünzen erkannt. Liest Uhr richtig ab. Aufforderungen bis auf einzelne anfängliche Verwechslungen (fasst erst ans rechte Ohr statt ans linke, dann von selbst richtig) sinngemäss befolgt. (Wo hier?) „Invalidenkasse“. (Was machen Sie hier?) „Ich soll hier wieder gut werden.“ (Was für Haus?) „Wo die Leute wieder gut werden.“ (Stadt?) „Rendsburg.“ (Monat?) „12. oder 14.“ (Name des Monats?) „Von vorige Woche.“ (Jahr?) „Jahr ist dat nich.“ (Schreiben wir 1800?) „Ja 1800 schreiben wir.“ (Wie lange hier?) „8 Tage.“ (Wer ich?) „Den Leutnant sein Sohn.“ (Krank im Kopf?) „Ne.“ Monate bis Mai, Wochentage bis Sonnabend bezeichnet. Kein Krankheitsgefühl. Weiss, dass Frau vorigen Herbst gestorben. Bezeichnet als ihre Krankheit Magenkrebs (vor 8 Tagen Lungenentzündung). Weiss, wo sein Sohn wohnt, wo dieser, auch wo er selbst gedient hat.

Undeutlich verwaschene Sprache, lässt Silben bei Paradigmen aus, stellt sie um. Benommenheit bessert sich später vorübergehend etwas nach Digitaliskur. Blutdruck niedrig (95 Riva-Rocci). Anfang Mai wieder stärker benommen.

Gegenstände. 2. 5. (Schlüssel) „Löffel.“ (Bleistift) „Stahlfederhalter.“ Decke + (Knopf) + (Schlüssel) „Kann man Schlüssel aufmachen.“ Aufforderungen befolgt. (Wer Arzt?) „Von Umeropp.“ (Was?) „Maurer“ (Wo?) — (Tag?) „Dienstag.“ (Monat?) „Dienstag.“ (?) „11ten“. (Jahr?) „11ten.“

8. 5. Dauernd somnolent, apathisch zu Bett. Keine Klopftestigkeit des Schädels. Hemianopsie nicht deutlich. Stauungspapille von 1 D beiderseits. Gegenstände durch Fühlen mit der rechten Hand schlecht erkannt. Pupillen $r > l$. R/L +. R. C. +. Beim Blick nach links zuweilen grobschlägiger Nystagmus. VII (ausser Stirn) $l > r$. Gaumenbögen gleichmäßig. Linkes Bein etwas besser gehoben als rechtes. Im übrigen keine Änderung. Uhrticken beiderseits in gleicher Entfernung gut gehört. Bei Husten und Sprechen Mitbewegungen im rechten Bein. Beim Stehen sinkt Patient sofort nach rechts hinten. Geführt macht er kleine trippelnde Schritte. Im Mai zunehmender Sopor. Es bildet sich eine Pleuropneumonie, kurz vor dem Exitus wird die Lähmung des rechten Beins total. Am 20. 6. 11 gestorben.

Die Autopsie ergibt starke Spannung der Dura, Verbreiterung aller Hirnwunden. Hirngewicht 1365 g. Linkes Stirnhirn fühlt sich weich an. Ein nicht sehr grosser Tumor im Mark des linken Stirnhirns ohne scharfe Grenze in die normale Substanz übergehend, vom Stirnpol bis zur Höhe der Zentral-

windungen reichend, im vorderen Teil des Stirnhirns grössere Teile von Mark von F. I. und F. II. einnehmend, weiter hinten verschmälert sich der Tumor, dringt in die innere Kapsel zwischen N. caudatus und N. lentiformis ein. Nur der vorderste Teil des Balkens wird makroskopisch von Tumorgewebe infiltriert. Hydrozephalus der Unter- und Hinterhörner mässigen Grades.

Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn 2 Std. p. m. entnommen): Pia mater ohne besondere Veränderungen, kaum verdickt. Zellpräparate (Toluidin, Hirn lag einige Zeit in Formol), untersucht r. Stirnhirn, r. Supramarginale. Zellarchitektonik im wesentlichen erhalten, nur an einzelnen Stellen stehen die Zellen etwas ungleichmässig verteilt, ebenso die Zellrichtung nicht sehr regelmässig. Bei starker Vergrösserung erkennt man sowohl chronisch veränderte Zellen mit Schrumpfung, sehr dunkel gefärbtem schmalen Kern und diffus gefärbtem Plasma als auch geschwellte Zellen mit blassem Plasma, leidlich erhaltenem Kern, ganz an den Rand gerücktem Nukleolus, auch Zellschatten sind sichtbar, andere solcher Zellen haben auch einen ganz blassen randständigen Kern, die Fortsätze nicht mitgefärbt, bei einigen ist im Gegensatz zu der Blässe des Kerns der Zellleib diffus dunkel gefärbt. Vermehrung der Trabantkerne nicht sehr erheblich, immerhin namentlich in den tiefen Schichten (Ganglienschicht) um einzelne Zellen deutlich, hier scheinen die Gliakerne öfters in die Zellsubstanz einzudringen, seltener werden isolierte Anhäufungen von Gliakernen beobachtet. In der Nähe kann man auch am Rande kleiner Gefäße reihenweises Stehen von Gliakernen sehen, während an anderen Gefäßen die Vermehrung der Gliabegleitkerne oft fehlt. Im Stirnhirn sind die Veränderungen etwas schwerer als im Parietallappen, hier findet man namentlich unter den mittleren und grossen Pyramidenzellen nicht selten wohl erhaltene Zellen von regelrechter Gestalt mit zentralem Kern und leidlichem Chromatingerüst. Das gelbe Pigment in den Zellen ist nicht vermehrt. Gefäße verlaufen gerade, sind nicht deutlich vermehrt. In den Gefässwandzellen nicht sehr reichlich blossblaue Körnchen.

Gliapräparate (nach Ranke) von verschiedenen Rindenpartien zeigen subpiale Verdichtung des Randsaumes an mehr zirkumskripten Stellen, in der Molekularschicht ziemlich reichlich Spinnenzellen. An einzelnen Stellen auch senkrecht zur Oberfläche stehende dicke Büschel, die die Oberfläche überragen, ein etwas verdichtetes Geflecht senkt sich hier auch in tiefere Rindenschichten ein (bis in die Schicht der kleinen Pyramiden), leichte wellenförmige Verdichtungen am Rande der Gefäße. In den tiefen Zellschichten ist die fibrilläre Glia sehr spärlich, auch das Geflecht im Mark ist nicht deutlich verdichtet.

Markscheidenpräparate: Lichtungen in der Tangentialfaserschicht zeigen sich sowohl im Stirnhirn wie im Parietallappen, nirgends ist es zu völligem Schwund gekommen, einzelne dünne Fasern sind überall erhalten. Sehr wenig deutlich lassen sich die feinen Rindenfasern der äusseren Schichten darstellen. Dagegen finden sich in der Supraradiär-, Interradiärschicht und in den Radien wie im Mark keine Lücken.

Epikrise: Nach der etwas dürftigen Anamnese ist der Krankheitsverlauf im vorliegenden Falle wieder ein ziemlich akuter gewesen, die

Krankheitssymptome dürften kaum länger als 4 bis 5 Monate gedauert haben, psychische Veränderungen stellten sich frühzeitig ein. Nach dem klinischen Befund zeigt sich hier 1. eine deutliche allgemeine Benommenheit und Schlafsucht, die unter geringen Remissionen bis zum Tode fort schritt, 2. bei wenig gestörtem Gedächtnis für Ereignisse der Vergangenheit eine schwere Desorientierung bezüglich der Aussenwelt und Zeitabschätzung, dauernde Unfähigkeit, sich zu orientieren, stets wechselnde Situationsverkennung, selbst Unfähigkeit, das eigene Alter anzugeben trotz Kenntnis des Geburtsdatums. Diese einzeln nicht zu erklärenden Störungen des Orientierungsvermögens sind so hochgradig, dass sie durch einfache Benommenheit nicht bedingt sein können, ferner sprechen die Intaktheit des Sprachverständnisses, das wenigstens anfangs konstatierte Fehlen agnostischer Störungen dafür, dass auch nicht Störungen im Vorgang des Erkennens allein für die hochgradigen Störungen verantwortlich gemacht werden können, endlich wird man aber auch darauf verzichten dürfen, eine besondere hochgradige und das Symptomenbild beherrschende Unfähigkeit zur Anlagerung neuen Bewusstseinsmaterials in Form eines ausgesprochen amnestischen Syndroms anzunehmen, zumal die unmittelbare Retentionsfähigkeit sich nicht als so übermäßig defekt erwies, vor allem aber, weil in einer sehr ausgesprochenen Weise andere Störungen im intrapsychischen Assoziationsvorgange als die wichtigste Störung hervortreten. Trotz intakten Sprachverständnisses und Sprechfähigkeit, trotz fehlender Wort- und Objektamnesie, trotz der Fähigkeit, richtige Angaben aus der früheren Vergangenheit zu machen, finden sich schon in den ersten Tagen den gestellten Fragen zum Teil ganz inadäquate oder sinnlos erscheinende Antworten, die man auch nicht gut durch verbale Paraphasien erklären kann, zumal man aus der Art der Antworten oft ersehen kann, dass hier nicht Wortverwechslungen wirksam sind, sondern dass irgend ein wenn auch fehlerhafter assoziativer Vorgang die Fehlreaktion bedingt. Bisweilen lässt sich auch erkennen, wie der anfangs richtige Gedankenablauf allmählich in ein falsches Gleis verläuft. Hierher gehört es z. B., wenn der Kranke bei der Aufforderung, Monate zu nennen, antwortet: „Januar, Februar, März, ja wir müssen noch weiterkommen,“ auf die Frage nach dem Kaiser antwortet: „Weiss ich nicht, wie der da oben heisst u. a.“ Im ganzen Zustandsbild tritt die intrapsychische Inkohärenz mit teilweise recht ausgesprochenen perseveratorischen Zügen so in den Vordergrund, dass es nahe liegt, auch die Fehlreaktionen bei einfachen Rechenaufgaben wie die Orientierungsstörungen als Folge der fehlerhaften Verarbeitung von vielleicht richtig wahrgenommenen Sinneseindrücken damit in Zusammenhang zu bringen. Erst in späterer Zeit treten verbale Para-

phasien, z. T. perseveratorischer Art, hervor, obwohl Sprachverständnis und Sprechvermögen intakt bleiben. Ob die, z. B. am 2. 5. bemerkten, Fehlbenennungen auf gnostische Störungen oder Verbalamnesie im Kussmaul'schen Sinne zurückzuführen sind, lässt sich den Krankengeschichtsnotizen schwer entnehmen, für die letztere Annahme spräche ausser der Begrenztheit der Störung die Tatsache, dass aus einzelnen Antworten (z. B. Schlüssel — kann man Schlüssel aufmachen —) neben der hier zutage tretenden Perseveration anscheinend eine Umschreibung bei fehlendem Wort-, aber erhaltenem Objektbegriff zu folgern ist. Motorisch-aphatische Störungen fehlten stets. Die anfängliche Monotonie der Sprache war durch die Benommenheit allein hinreichend geklärt, stärkere Verwaschenheit und Silbenversetzungen beim Nachsprechen schwieriger Paradigmata traten erst in späterer Zeit auf, lassen sich teils auf Benommenheit und Läsion des kortikonukleären Systems, teils auf Unaufmerksamkeit und Merkstörungen zurückführen. Auf die von früh an starken Schwindelerscheinungen und statischen Störungen sei in Hinblick auf die schon erwähnte Annahme der Kleinhirn-, Stirnhirnbeziehungen (Bruns, Hitzig, Anton-Zingerle) besonders hingewiesen.

Das vorliegende Zustandsbild, in dem assoziative Erschwerung und Inkohärenz des Gedankenvorganges vorherrschen, wird man keiner der bekannten Gruppen klinischer Krankheiten oder Symptomenkomplexe symptomatisch gleichstellen können. Keinesfalls lässt es sich einfach durch die gleichzeitig vorhandene Benommenheit erklären. Hochgradige Erschwerung und Zerfall der assoziativen Vorgänge mit daraus resultierender Verwirrtheit findet man in besonders ausgesprochenem Masse bei der im Anschluss an erschöpfende und infektiös-toxische Ursachen sich entwickelnden Amentia. Hier pflegen zwar meist lebhafte Halluzinationen zu bestehen, immerhin können dieselben auch ganz in den Hintergrund treten (Siemerling, Stransky), auch ist zu bedenken, dass im vorliegenden Falle nach den knappen anamnestischen Notizen vor Einlieferung in die Klinik wohl Sinnestäuschungen bestanden haben könnten. Allerdings ist die symptomatische Ähnlichkeit des vorliegenden Zustandes mit der Amentia doch wohl nur eine oberflächliche, da die assoziative Störung — wie Stransky meint, durch kohärentes Befallensein der Noo- und Thymopsyché — so häufig mit besonderer, selbst in den stuporösen Phasen angedeuteter Stimmungslage, Angst oder Ratlosigkeit (bisweilen alternierend mit gehobener Stimmung) verbunden ist, hier dagegen bestand völlige Gleichgültigkeit, Apathie. Die Auslösung einer amentiaartigen Erkrankung würde gerade in diesem Falle dem Verständnis keine Schwierigkeiten bieten, da der Krankheitsbeginn anscheinend im Anschluss an eine fiebrhafte Erkrankung (Influenza),

deren Nachwirkungen sich noch später in Form von Bronchitis und Pleuraempyem zeigten, erfolgte. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, dass die Ausbildung einer typischen Amentia durch die gleichzeitige Allgemeinwirkung der Neubildung verhindert wurde und so allein die hochgradige Assoziationsstörung zustande kam.

Fall XII. B. B., geb. 6. 2. 1856, Arbeiter. In der Klinik vom 8. 8. 06 bis 24. 10. 08.

Anamnese der Frau 12. 8. 06: Heredität 0. Potus +. Keine früheren Krankheiten. Winter 04 fiel ihm ein Stück Eisen auf den Kopf. Bewusstlosigkeit. Seitdem Kopf- und Augenschmerzen. 3 Wochen vor Ostern 1905 Arbeit aufgegeben wegen schlechten Sehens. Später Erblindung. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr eigenständig und leicht heftig, bezeichnet Gegenstände falsch. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr zunehmende anfallsartig auftretende Zuckungen der rechten Hand mit folgender Schwäche. Als die Anfälle schlimmer wurden, trat Bewusstlosigkeit hinzu, die Zuckungen gingen über den ganzen Körper. Nässte dabei ein. Einsichtslos. In der Augenklinik am 3. 4. 05 beiderseits Stauungspapille konstatiert.

Status somatic (Auszug): Keine Empfindlichkeit des Schädels. Kleine Narbe auf linkem Parietale. Mydriasis, Anisokorie ($r > l$), Pupillenstarre total. Augenbewegungen besonders nach links und oben eingeschränkt. Nystagmus in Ruhe und Endstellungen. Ausgesprochene Atrophie n. opt. nach Stauungspapille beiderseits (Amaurose). Leichter Exophthalmus. Kornealreflexe + Parese des rechten Mundfazialis. Langsame, etwas skandierende Sprache, zuweilen Silbenversetzungen. Rechter Gaumenbogen scheint etwas schwächer innerviert. Zunge gleichmäßig innerviert. Obere Extremitäten: Große Kraft links etwas stärker, sonst Motilität frei; keine Spasmen, keine Reflexstörung. Bei Intentionsbewegungen am Ende etwas Zittern. Untere Extremitäten: Keine Paresen. Keine Spasmen, Reflexe o. B. Nur links Fussklonus angedeutet. Kniehackenversuch beiderseits nicht ganz sicher. Berührungs-, Schmerzgefühl überall intakt. Lageempfindung nicht zu prüfen. Puls 64, bei Aufsetzen 90. Gang mit kleinen Schritten etwas unsicher. Innere Organe o. B.

Psychischer Status: Besinnt sich lange auf Namen, macht Ausflüchte („ich habe viele Namen“), kann Geburtstag nicht nennen. „Ich bin geboren am 8. 2. 78, ne 79, stimmt das nicht?“ (Wie alt?) „Jetzt bin ich 79 Jahre (?)“ Nein das stimmt auch nicht. Jetzt bin ich 79. Dann bin ich . . .“ Perseveriert bei Nennung des Datums und Monats (alles „Dienstag“). Monate: „1. 2. 3. 4. 5. . . . 1. 2. 3. 4. 5.“, richtig ists (lacht). Zählt 1 bis 10 richtig. Rückwärts: 10, 9, 13 . . . ach 10 . . . 9 . . . 8 . . . 7 . . . 6 . . . 6 . . . 7 . . . 6 . . . 5 . . . 10 . . .“ (Was sollen Sie?) „Rückwärts zählen die . . . die . . .“

(Oertlich.) „In dem Dings . . . der Werftanstalt, nein so heisst es nicht.“ (?) Dieses Haus hier ist die Badeanstalt. (Was sollen Sie da?) Lacht: „Ich bin hier bei den Gefangenen, nein bei den Gefangenen nicht, na, bei den Dingen hier, ich weiss gar nicht, wo wir sind.“ (Wirtshaus?) „Nein hier

drinnen nicht, dann muss draussen eins sein. (Krankenhaus?) „Ja“. Nach Betasten Streichholzschachtel, Bleistift, Schlüssel bezeichnet. (Bandmaass): „Ach, das ist so eine Art Gurt. (Was macht man damit?) „Das hat man zum Messen, weiss der Teufel was nicht.“ (Messer?) „Das ist ein nasser Kerl, ein Masserkerner.“ (Wozu?) „Es ist zum Ankernen, weiter weiss ich nicht. (Ists Gabel?) „Nein.“ (Messer?) „Ja.“ Nadel +. (Notizbuch?) „Das haben wir Vormittag alle gehabt, Vormittag nicht? Ich weiss nicht.“ (Ists Ball?) „Nein.“ (Notizbuch?) „Ja, kann man auch was hineinschreiben.“ (Zahnbürste?) „Bürstet sich Haare: Haarbürste.“

Sagt auf Befragen. Er könne seit $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht mehr sehen. „Da kamen wir einmal ins Geknutsche, ins Geknutsche will ich nicht sagen, ins Gefecht, da kamen wir zusammen, da geht es los.“ (Was?) „Die Prügelei“. (Was mit den Augen zu tun?) Ich weiss nicht, auf einmal kamen wir ins Gedränge und da hörte es auf einmal auf.“

Lumbalpunktion: Druck > 400 mm, Trübung mit $MgSO_4$, Lymphozytose mässigen Grades.

In der Folgezeit leichte Somnolenz, euphorische Grundstimmung, Merkdefekte.

Am 20. 10. stärkere Somnolenz, abends Anfall: Erblassen, starke Diaphorese, tonische Starre von Armen und Beinen, dann leichte Zuckungen der rechten Hand, Ptosis links, knickt dann beim Gehen ein, beiderseits Patellar-klonus, rechts und links, kein Babinski, Oppenheim beiderseits +.

Am 2. 10. Bezeichnet Schlüssel richtig, Bleistift —. (Ist Bleistift?) „Nein dazu ists zu hart.“ (Mark?) „Dazu ists zu hart.“ (Versucht es auseinanderzubrechen.) (Geld?) „Nein.“ (Uhr?) —. (Nase) +. (Finger) +. (Rechtes Ohr zeigen) +. (Linkes Auge zumachen): „Ja, ja,“ tut es nicht. (Wo ist das linke Auge?) Zeigt auf linken Oberschenkel. (Linkes Ohr?) Zeigt rechtes Ohr. (Rechte Hand geben) +.

Am 10. 10. kurzer Anfall mit Bewusstseinsverlust, Enuresis, Zittern rechts, Babinski rechts +, Spasmen.

Somatische Untersuchung am 14. 10. ergibt gegenüber dem Aufnahmestatus an Veränderungen: Ptosis, links $>$ rechts, XII nach rechts abweichend, verwaschene Sprache, deutliche Spasmen im rechten Bein, beiderseits gesteigerte Kniephänomene und erschöpflichen Patellar- und Fussklonus.

Am 15. 10. kann er nicht gehen, wird zum Klossett getragen, dann geht er mit Unterstützung wieder zurück. Spricht garnicht. Fasst Fragen anscheinend nicht auf.

22. 10. In letzter Zeit häufig verwirrt, desorientiert, bezeichnet Arzt als Lehrer Thomsen. (Wo hier?) „In Kiel — in Kiel.“ (Haus hier?) „Das ist hier Dietrichsen.“ (Was für Leute?) „Allerhand — allerhand, ich weiss nicht mal.“ (Was machen Sie hier?) „Ich bin hier . . . ich mache hier . . . ich bin hier . . . ich weiss nicht.“

1. 11. In der nächsten Zeit liegt er meist apathisch zu Bett, muss aus seinem „stuporösen“ Zustand erst geweckt werden, antwortet dann in traumhaft benommener Weise, verkennt Personen, spricht spontan gar nicht mehr,

äussert keine Wünsche. (Wo hier?) „In der Kaserne.“ (Wozu?) „Hier bin ich allerhand bei den Jägern.“ (Sie Soldat?) „Ja, natürlich vor 30 Jahren.“ (Wem gehört das Bett?) „Der Marine.“ (?) „Ja, das war mal so, also Marine war einmal auf der . . . Auf . . . Und da musste ich ja . . . musste ich ja . . . da was runter bringen . . . ich weiss nicht was.“

Dagegen fehlt am 14. 11. die Benommenheit. Die Bewegungen sind schnell, munter. Er erkennt die Stimme des Arztes. Euphorie. Oerliche und zeitliche Desorientierung. Glaubt 3 Tage hier zu sein. Beim Hersagen der Wochentage kommt er nicht auf Freitag und Sonntag. Lässt mehrere Monatsnamen aus, wiederholt einige. Einzelne Gegenstände nach längerer Betastung erkannt, bei anderen findet er nicht den Namen, umschreibt sie. (Portemonnaie) — da ist etwas drin, Geld. (Ein Markstück) da ist sonst was drin. (Links nach Tasten): „ein Markstück, da ist sonst was drin.“

Somatisch: Geruchssinn beiderseits stark herabgesetzt. Genaue Geschmacksprüfung nicht möglich. Nach Zurückziehen der Zunge in Mund werden die Qualitäten unterschieden beiderseits. Lagegefühl bei grober Prüfung nicht gestört. Kann aber passive Bewegungen nicht mit dem Glied der anderen Seite nachahmen. Rechtsseitige Parese (VII., XII., Arm, Bein, Babinski +). Leichte Ataxie und Intentionstremor des rechten Arms. Kornealreflexe links etwas herabgesetzt. Linkes Oberlid etwas schwächer. Beim Blick nach oben bleiben beide Bulbi zurück. Blick nach rechts +, beim Blick nach links Abduzens zurückbleibend. Beim Blick nach unten bleiben beide Bulbi zurück. Nystagmus horizontalis, bei seitlichen Bewegungen sehr stark werdend. Keine Perkussionsempfindlichkeit. Puls 80. Punktionsdruck 410. Nissl: 20. Sulfatrübung. Mässige Lymphozytose.

Im Dezember dauernd somnolent.

Januar 1907: Unverändert. Spontansprache gut. Bei Wortbenennungen falsche Antworten. (Schlüssel) „Eine 7.“ (Markstück) „Eine 5.“ (Messer) „Da hinten ein kleiner Schlüssel (befühlt dabei Korkenzieher), Messer.“ (Uhr) +. Desorientierung. (Was für ein Haus?) „Hier in den ollen Krankenhaus am Hafen.“ (Datum?) „18. 4. 1882, ja es ist eine ganz spezielle Zahl.“

Am 14. 1. kurzer Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen (Arme und Beine), $\frac{1}{2}$ Minute dabei stumm. Fällt nicht. Nachher wie vor dem Anfall.

17. 1. Munterer, lacht und scherzt. 28. 1. Stiller.

Februar. Steht etwas auf. Der Zustand bleibt in den nächsten Monaten ziemlich stationär. Pat. steht etwas auf, sitzt dann still am Tisch und raucht manchmal, ist meist euphorisch, nur manchmal wird er grundlos gereizt, schimpft auf die Pfleger.

2. 4. Zeigt auf alle Körperteile richtig, in die Hand gegebene Gegenstände nennt er zum Teil falsch (Schlüssel: Briefträger aus Blei), zum Teil ungefähr richtig (2 Markstück: Ein alter Gulden) oder mit Umschreibungen (Brief; „Ist das Papier weiss, breit, schwarz oder grau?“) Am 22. 8. werden Körperteile richtig gezeigt, es bleibt die erschwerte oder fehlende Wortfindung heim Gegenstandbenennen, Umschreibungen z. T. falsch. (Schlüssel) +. (Markstück): „Da ist ein bischen . . . was ist es . . . Da macht man Schlösser

mit auf.“ (Hiermit?) „Damit? Ja das weiss ich nicht recht.“ (Messer) Klappt es richtig auf, kommt aber nicht auf den Namen. Körperteile richtig bezeichnet. Desorientierung wie früher. Reihensprechen intakt. Rückwärts wird nicht gezählt. (7×6) 56, (6×7) +, $(17+18)$ 38. (3×3) +.

Kommt viel aus dem Bette, sucht umher, tastet. Häufig unsauber. Soma-tischer Befund am 6. 10. unverändert.

In den folgenden Monaten dauernd „stumpf“ zu Bett. Nur gelegentlich zornig, schimpft. Zeitweise Konfabulationen von Arbeiten und Spaziergängen usw. Besuche schon nach einer Stunde vergessen. Meist Euphorie, seltener gereizt.

1908. Die Somnolenz wird stärker. Es treten häufiger Anfälle auf mit folgender Amnesie, z. B. am 29. 5. Kopf nach rechts, Bulbi nach rechts,

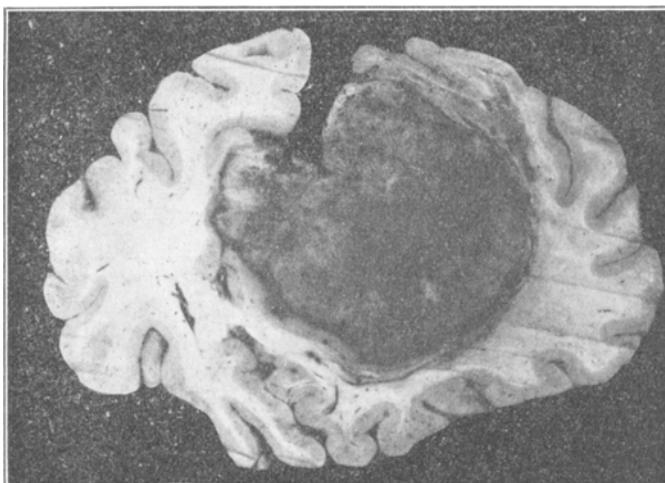


Fig. 6.

Zuckungen der ganzen rechten Seite. Blutiger Schaum. Nach einigen Sekunden hören die Zuckungen auf. Linke Seite wird bewegt. Rechter Fazialis hängt, rechter Arm fällt schlaff herab, rechtes Bein nicht bewegt. Aufforderungen missverstanden. Vorübergehende Mydriasis. Nach einigen Minuten kann auch das rechte Bein etwas bewegt werden.

Im Juni häufen sich die Anfälle. Nächts am 8. 6. 14 Anfälle. Beginn mit Zuckungen des rechten Arms (zuerst Handbeugung, Arm erheben, Zuckungen mit Beugung im Ellbogengelenk), darauf Zuckungen im rechten Bein. Strabismus (rechtes Auge nach links, linkes Auge geradeaus), dann gehen Bulbi hin und her, Gesicht verzerrt sich, Kopf und Bulbi maximal nach rechts, Zuckungen im rechten Fazialis, nach einiger Zeit dreht sich Kopf in Rückenlage, zuletzt hören VII-Zuckungen auf. Nach dem Anfall völlige Lähmung rechts.

In der Folgezeit wesentlich stumpfer. Häufiger Erbrechen mit Pulsverlangsamung oder (4. 10.) Beschleunigung bis 120. Lumbalpunktion am

11. 10. 770 mm (!), sonst unverändert. 20 ccm abgelassen. Kein Einfluss auf das Befinden.

Im September in einer Nacht 96 Anfälle.

Am 24. 10. Exitus infolge Lungengangrän und Pneumonie.

Autopsie ergibt: Sehr grosser (gut apfelgrosser) Tumor im Mark des linken Stirnlappens. Der Tumor reicht vorn bis fast zum Stirnpol, hinten bis zur Höhe der Zentralfurche, er ist von der Umgebung gut abgegrenzt. Seine grösste Ausdehnung auf Frontalschnitt im vorderen Teil des Hirnmarks 6 cm breit, 5 cm hoch. Weiter nach hinten zu verkleinert sich der Querschnitt (auf 10-Pfennigstückgrösse), hier liegt der Tumor zwischen Mantelkante und Seitenventrikel, komprimiert linken Seitenventrikel und Nucleus caudatus; auch der vordere Schenkel der inneren Kapsel links schmäler als rechts. Das Mark des rechten Stirnlappens ist infolge der Verbreiterung des linken stark komprimiert (cf. Abbildung 6), der Balken steht ganz schief (Unterbrechung von Balkenfasern?), medial reicht der Tumor bis in die Rinde des Gyrus fornicatus. Aquädukt und beide Unter-Hinterhörner ziemlich stark komprimiert.

Mikroskopisch: Sarkom.

Epikrise: Im Gegensatz zu den vorigen Fällen handelt es sich hier um eine sehr chronische Erkrankung, die wiederum erst nach einem exogenen Ereignis (schweres Schädeltrauma) manifest wurde, dann sich lange Zeit allein in subjektiven und objektiven körperlichen Allgemeinerscheinungen äusserte (Stauungspapille mit konsekutiver Atrophie); erst nach mehr als einjähriger Dauer des Leidens traten körperliche Herdsymptome und psychische Veränderungen hinzu, die von den Angehörigen als Eigensinn, Reizbarkeit, Einsichtslosigkeit, Unfähigkeit, Gegenstände zu benennen, bezeichnet wurden.

Prüfen wir nun diese psychischen Veränderungen, so findet sich Folgendes: 1. Die allgemeine Benommenheit und Somnolenz, die ohne direkten Zusammenhang mit epileptiformen Anfällen, ohne den Einfluss therapeutischer Massnahmen, lange Zeit hindurch bemerkenswerthem Wechsel ausgesetzt war, 2. aphatische Störungen: Sprechfähigkeit (Reihensprechen) und Wortverständnis sind intakt; Fragen werden immer erfasst; wegen des Ausfalls des optischen Systems musste die Prüfung des Hinzeigens auf Gegenstände sich auf Körperteile beschränken. Hier traten zwar bisweilen Fehlreaktionen ein (s. u.), es ist aber zu beachten, dass manchmal an Tagen, an denen die unten bezeichneten Sprachstörungen bestanden, doch die Aufforderungen alle sinngemäss befolgt werden konnten. Gegenstände werden durch Betasten zum Teil erkannt, dagegen bleibt der Kranke in der Spontansprache zeitweise, namentlich beim Suchen nach Substantiven, stecken, oder es kommen Verbalparaphasien („wir kamen ins Geknutsche, nein Geknutsche will ich nicht sagen . . . ins Gedränge) zum Vorschein; stärker sind die

amnestischen Störungen beim Benennen von vielen Gegenständen, hier kommt es selten zu litteralen Paraphasien (Messer — Messerkerner, nasser Kerl), aber vergebliches Suchen nach dem Wort mit Umschreibungen, aus denen hervorgeht, dass der Objektbegriff erhalten ist (Portemonnaie: „da ist etwas drin . . . ein Markstück“) sind häufiger, vereinzelt machen sich auch Perseverationen bemerkbar, am besten werden fast immer die eigenen Körperteile bezeichnet. Das Erhaltenbleiben des Objektbegriffs zeigt sich auch darin, dass beim Vorsprechen fast stets das richtige Wort mit dem Gegenstand prompt identifiziert, bisweilen auch beim Fehlen der Benennung richtig mit dem Gegenstand hantiert wurde (Messeraufklappen). (Lesen und Schreiben konnte wegen der bestehenden Amaurose nicht geprüft werden.)

Da in dem vorliegenden Falle die Untersuchung durch tiefgreifende psychische Störungen erschwert war, wegen der Amaurose wesentliche Prüfungen nicht stattfinden konnten und Angaben über die von Kehrer als wichtig angesehenen Zeichen des Verständnisses, die durch Gebrauchsmarkierungen und Pantomimen gegeben sind, fehlen, wird man sich einer sicheren Begriffsbestimmung der vorliegenden Sprachstörung wohl enthalten müssen. Aber bei den eben erwähnten Stigmen der Störung, der den Fehlbenennungen gegenüber oft gezeigten Selbtkritik, bei der überwiegenden Beschränkung der wortamnestischen Störung auf konkrete durch das Sinnbild (Kussmaul) angeregte Begriffe liegt es jedenfalls nahe anzunehmen, dass, wenn auch nicht ganz rein, Erscheinungen von amnestischer Aphasie im Sinne einer Aufhebung der Benennungsfähigkeit (Kehrer) bei erhaltenem Objekt- und Wortbegriff bestanden. Wie haben wir diese Störung nun hier zu bewerten? Es ist klar, dass in dieser Arbeit jede Behandlung der allgemeinen Aphasieprobleme unterbleiben muss, einige Hinweise aber auf die spezielle Bedeutung der aphasischen Störungen bei Hirngeschwülsten und zur Verdeutlichung auch auf die von den Autoren der amnestischen Aphasie zuerteilten lokalisatorischen Stellung können trotz aller lokalisatorischen Unklarheiten nicht wohl vermieden werden. Es wird daran zu erinnern sein, dass die amnestische Aphasie, die mit Ausnahme ihres transitorischen Vorkommens bei postparoxysmal epileptischen und ähnlichen Störungen rein nur selten vorkommt (Heilbronner), am ehesten auf Läsionen in der Nähe beziehungsweise hinter dem sensorischen Sprachzentrum, im Mark des Gyrus angularis (Heilbronner, v. Monakow) zurückgeführt wurde, wenn man auch daneben die Notwendigkeit einer diffusen Hirnschädigung (Erkrankungen, die neben dem Sprachfeld auch das übrige Gehirn schädigen — Goldstein) betont. Was ihre lokalisatorische Bedeutung bei Tumoren anlangt, so findet sie Knapp viermal

bei Tumoren des linken Schläfenlappens, aber nur vergesellschaftet mit anderen aphatischen Symptomen. Auch Pfeifer, der 13 Fälle von amnestischer Aphasie beobachtet hat, findet sie nur bei linksseitigem Sitz, meist im Schläfenlappen oder in mehr dorsalwärts gelegenen Partien, aber fast stets ist auch hier die Wortamnesie nur eine Teilerscheinung komplizierterer aphatischer Symptome. In einem Falle von Tumor des linken Zentraallappens, in welchem nebenher nur artikulatorische Störung in Form verwaschener undeutlicher Sprache gefunden wurde, beschränkte sich die Affektion, die Pfeifer hier auf eine Faserunterbrechung zwischen Begriffsfeldern und motorischem Sprachfelde zurückführt, anscheinend auf eine „Erschwerung“ der Wortfindung, während ausgesprochene Amnesien und paraphatische Fehlreaktionen nicht beschrieben wurden. Mingazzini erwähnt Wortamnesien im Sinne der amnestischen Aphasien als erstes Aphasiesymptom bei einem Abszess des linken Schläfenlappens, aber er sowohl wie Knapp fassen die Störung nicht als Herdsymptom des Schläfenlappens auf. E. Müller findet auch bei Stirnhirntumoren häufig leichte Wortvergessenheit. Er fasst diese als Teilerscheinung der allgemeinen Gedächtnisschwäche auf. In diesem Sinne wird man allerdings die hier vorliegenden Störungen trotz der später zu besprechenden Merkstörungen keineswegs einfach erklären; die Inkongruenz zwischen wohlerhaltenem Objektbegriff und leidlicher Spontansprache einerseits, der deutlichen Wortamnesie bei Benennen einzelner Gegenstände und den zum Teil in paraphatische Fehlreaktionen entgleisenden Umschreibungen andererseits ist zu evident; wohl aber darf der Fall als Beispiel für die geringe lokaldiagnostische Bedeutung der nicht als Herdsymptom zu bewertenden Störung angesehen werden. Selbst die vorsichtige Verwertung Pfeifer's, welcher die amnestische Aphasie wenigstens bei einigen Temporalherden, die zu Läsion der von den Sinnesfeldern nach dem Temporallappen zu konvergierenden Fasern führen, als Lokalsymptom anerkennt, dürfte bei Tumoren zu weit gehen. Nebensächlich ist dabei die theoretisch ungeklärte Frage nach der Genese des Symptoms in unserem Falle, ob etwa ausser der Allgemeinwirkung der Lage des Tumors zwischen Brocascher Stelle und den sensorischen Feldern eine besondere Bedeutung zukommt. Motorisch aphatische Erscheinungen selbst fehlten, wie schon erwähnt; die Broca'sche Stelle war auch vom Tumor nicht tangiert, dagegen fand sich eine bei Druck auf diese Region öfters erwähnte Störung, die langsam skandierende Sprache — Bradyphasie (Oppenheim, Pfeifer, Bruns u. a.). Die Frage, ob es sich um eine artikulatorische Störung handelt, welche durch das Vorkommen der Bradyphasie auch bei Brückenherden (v. Monakow) nahegelegt wird, mag

hier unerörtert bleiben; im diagnostischen Sinne ist es jedenfalls nicht ganz bedeutungslos, dass das Symptom bei Tumoren in der Nähe der Broca'schen Stelle auftritt. Dass weiterhin sensorisch-aphasische Störungen bei B. nicht bestanden, erwähnte ich ebenfalls; die für eine Störung des Wort Sinnverständnisses allein verdächtige Erscheinung von einigen und nicht stetigen, z. T. perseveratorischen Fehlreaktionen bei der Aufforderung, eigene Körperteile zu bezeichnen, kommt wegen der Möglichkeit, dass es sich um apraktische Störungen handeln könnte (Heilbronner), nicht in Betracht; auf Apraxie könnte auch die Unfähigkeit, bei fehlender Lagegefühlsstörung passive Bewegungen einer Extremität mit der anderen nachzuahmen, zurückgeführt werden. Die bei der Autopsie gefundene Balkenschädigung würde hiermit gut zusammenpassen, leider reichen aber die Krankengeschichtsnotizen nicht aus, um über die Art und Intensität einer eventuellen Apraxie ein Urteil zu fällen.

3. Auch bei Berücksichtigung der zeitweise stärkeren Somnolenz, der amnestischen Aphasia, der durch die Blindheit bedingten Orientierungserschwerung lässt sich in diesem Falle das Korsakow'sche Symptom nachweisen. Einzelne Antworten bei Orientierungsfragen sind zwar durch Perseveration erklärbar („Ich bin geboren 78 . . . 79 . . . ich bin 78 Jahre alt“), in anderen spielt die erschwerte Wortfindung eine Rolle („in dem Dings . . . in der Werftanstalt . . . nein so heisst es nicht . . . ich bin hier bei den Gefangenen . . . nein bei den Gefangenen nicht . . . na in dem Dinge hier“); deutlich lässt sich aber das Syndrom in einzelnen Zeiten erkennen, in denen der Kranke ohne Benommenheit zu erscheinen, ohne jede Verlegenheit im Antworten vollkommene örtlich-zeitliche Desorientierung zeigt, den Besuch der Angehörigen in kürzester Zeit vergisst, die Erinnerungslücken durch Konfabulationen ersetzt. Die Stimmung des Kranken war häufig eine euphorische, sicherlich wohl nur eine Folgeerscheinung des bestehenden amnestischen Symptomenkomplexes und der geringen subjektiven Beschwerden. Von isolierten oder gar früh auftretenden Charakterveränderungen kann keine Rede sein; Einsichtslosigkeit in den Zustand und zeitweilige bis zum Schimpfen gehende Gereiztheit sind zwangsläufig durch das Korsakowsyndrom beziehungsweise hiermit zusammenhängende Erinnerungsentstellungen und Fehlschlüsse zu erklären. Ebenso lässt sich in der in späteren Stadien auftretenden Stumpfheit nicht eine besondere „frontale“ Interesselosigkeit, ebenso wenig aber die Folge einer umschriebenen Akinese erkennen, da das Symptom durch die Merkdefekte + Benommenheit hier hinreichend geklärt ist, das gleiche gilt von den Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins. Bis zu welchem Grade in diesem Falle eine all-

gemeine Intelligenzstörung ging, kann natürlich nicht entschieden werden, da bei der Verbindung von Somnolenz, Korsakow, amnestischer Aphasie, Amaurose jede Untersuchung daraufhin vergeblich sein musste. Wir besitzen in einem solchen Falle nicht die geringste Möglichkeit, festzustellen, ob es zu einem dauernden Verlust der Fähigkeit zu „abstraktem Denken,“ zu logischen Ueberlegungen, zu Störungen des Kombinationsvermögens gekommen ist, da sich durch keine Untersuchungsmethode der Nachweis erbringen lässt, dass nicht infolge der eben erwähnten Störungen allein die Reproduktionskraft vorübergehend oder dauernd gehemmt ist. Allein so viel lässt sich sagen, dass die positiven Kenntnisse, der früh erworbene Gedächtnisbesitz nicht vollständig gestört waren: selbst in der letzten Krankheitszeit waren einige Schulkenntnisse noch vorhanden. Ueber die Bewertung der komplexen psychischen Störungen sei im Zusammenhang später noch gesprochen.

Dagegen mögen noch einige allgemein lokaldiagnostische Erörterungen über diesen Fall hier Platz finden. Manches konnte dafür sprechen, dass der Tumor in der hinteren Schädelgrube sass. Das frühe Einsetzen schwerer Allgemeinsymptome, die schnell zur Atrophie und Amaurose führende Stauungspapille, Nystagmus, Blickparese nach oben, Unsicherheit beim Gehen ohne Paresen, leichtes Intentionszittern, in späteren Stadien die bei zerebellarem Sitz häufige Abduzensparese konnten diesen Verdacht erwecken, die Hemiparese liess sich dabei durch Druck auf den Hirnschenkel (Abduzens links, VII. + Extremitäten rechts) erklären. Nach dem Verlauf war es aber möglich, diese Lokalisation auszuschalten; hemiepileptische Konvulsionen sind zwar auch vereinzelt bei Zerebellaraffektionen beobachtet worden (Bruns), aber die Beschränkung der Störung längere Zeit hindurch auf isolierte Zuckungen der rechten Hand mit nachfolgender Parese dürfte entschieden auf einen zerebralen Herd zurückgeführt werden, und hier hat auch die amnestische Aphasie einen Wert insofern, als sie bei Affektionen der hinteren Schädelgrube noch nicht, soweit ich der Literatur entnehme, beobachtet ist. Schwieriger war die Differentialdiagnose zwischen Tumor des linken Stirn- und Schläfenlappens. Bei letzterem werden nicht nur Jacksonanfälle, sondern auch als Nachbarschaftssymptom gerade Kombinationen von homolateralen Augenmuskellähmungen, z. B. wie im vorliegenden Falle Ptosis (Knapp) mit kontralateralen Halbseitenparesen und zerebellaren Erscheinungen beobachtet. Die Abduzensparese, entstanden durch Druck auf den langen intrakraniellen Nervenstamm, dürfte bei Frontaltumor ebenso selten wie bei temporalem Sitz sein, während die doppelseitige Anosmie nicht nur auch bei temporalem Tumor durch Druck auf die Olfactorii denkbar wäre, sondern hier auch, namentlich

bei mehr medial gelegenen Tumoren, doppelseitige Läsion des Uncus in Frage käme; doppelseitige Beschränkung des Blicks nach oben und unten als Fernwirkung auf die Vierhügel erlaubte auch nicht Ausschliessung einer Schläfenlappengeschwulst, während diese letztere durch die amnestisch-aphatischen Symptome noch wahrscheinlicher gemacht wurde. Der beiderseitige leichte Exophthalmus, von dem nicht bekannt war, ob er nicht schon immer bestand, war auch unverwertbar. Eine genaue Lokaldiagnose war so, da der Kranke erst nach mehr als einjähriger Dauer seines Leidens in die Klinik eingeliefert wurde, nicht mehr möglich; ich möchte nur darauf hinweisen, dass Nystagmus ebenfalls in dem II. Fall Mingazzini's, der mit dem hier beschriebenen auch in den übrigen körperlichen Symptomen manche Aehnlichkeit hatte, beobachtet wurde. Die anfängliche Beschränkung der Konvulsionen auf den rechten Arm dürfte wohl noch am ehesten als Zeichen dafür, dass sich der Tumor in der Nähe der Centralis ant. entwickelte, d. h. gegen Sitz in hinteren oder medialen Partien des Schläfenlappens, verwertbar sein.

Fall XIII. H. W., Arbeiter, geboren 19. 7. 1873.

Anamnese: Nach Bericht der Geschwister Mutter an Lungenleiden, Vater unbekannt gestorben. Ein Bruder mit 29 Jahren an Tuberkulose gestorben. Pat. immer gesund, lernte in der Schule schwer, blieb zurück. Arbeitete später als Landwirt. Diente von 1895—97 beim Militär. Seit Militärzeit hat sich Pat. öfter mal betrunken. Arbeitete auf Torpedowerkstatt. Seit Oktober 1901 Schwindelanfälle. Fiel mit einem Aufschrei plötzlich um, so dass er sich dabei verletzte, lag 5 Minuten ruhig da, Hände geballt, nässte ein. Nachher $\frac{1}{4}$ Stunde unorientiert. In letzter Zeit häuften sich die Anfälle, am 18. 3. 02 viele; am 19. 3. sprach er von Personen, die gar nicht da waren. Am 22. 3. stand er am Fenster, machte eigentümliche Bewegungen, gab keine Antwort. In der Nacht zum 23. halb angekleidet in der Küche, lachte nur, als er aufgefordert wurde, ins Bett zu gehen. Am 23. 3. hatte er Angst totgeschlagen zu werden, erkannte Niemanden, sah auf dem Boden eine ihn bedrohende Gestalt, nachmittags Tauben, die er zu fangen suchte. sass meist träumerisch umher, nicht gewaltätig. Vom Arzt mit der Diagnose: Epilepsie, Gehörs-, Gesichtshalluzinationen, Verfolgungs ideen eingewiesen.

13. 3. Er folgt willig auf Station mit, ohne zu fragen, wohin. Liegt dann in Rückenlage mit geschlossenen Augen zu Bett, reagiert nicht auf Anrufen und Händeklatschen, befolgt dann laute Aufforderungen langsam, auf wiederholtes Fragen nach Befinden antwortet er leise „gut“.

Die körperliche Untersuchung ergibt keine wesentliche Abweichung, keine Herderscheinungen.

Psychisch: Befolgt langsam Aufforderungen, antwortet erst nach wiederholtem Fragen, dann erst sinngemäss, später einige Fragen falsch (Welches Jahr?). „W.“ Nennt seinen Namen). (Wie alt?) „W.“ (Welcher Monat?) Juni.

$2 \times 2 + (6 \times 6)$ nicht ausgerechnet. Klagt über Stirnkopfschmerz.

Nicht nachher automatenhaft mit dem Kopf.

Am 29. 3. Verträumtes Wesen, bezeichnet die Personalien richtig, glaubt „im städtischen Haus“ zu sein, hält die Umgebung für Arbeitsleute, nach mehrfachem Befragen gibt er selbst an, nicht ordentlich denken zu können, die Gedanken gingen nicht wie sonst zusammen.

Zeitlich ist er heute ziemlich orientiert. Glaubt gestern gearbeitet zu haben. Weiss nicht, wie er hergekommen ist. Behauptet, den Arzt, der ihn $\frac{1}{2}$ Stunde vorher schon gesehen, zum ersten Mal zu sehen. Fasst zwar die Fragen richtig auf, macht aber noch schwer besinnlichen Eindruck, starrt ohne Miene zu verzischen zu Boden, spricht auch nicht von selbst. Visionen werden negiert, wohl aber will Pat. ein unklares Rauschen gehört haben.

Am Abend bekommt er Besuch von Angehörigen, die er erkennt. Er macht auch in den folgenden Tagen einen müden, schlaftrigen Eindruck, isst aber allein, hält sich sauber. Rechnet $17 + 19$ richtig, dagegen vermag er schlecht zu subtrahieren. Ueber Konfabulationen nichts vermerkt. Am 1. 4. wird er entlassen, stellt sich poliklinisch vor, macht auch dort einen müden gehemmten Eindruck, gibt aber geordnet Auskunft. Anfang Mai ein Anfall, wie die früheren, ärztlich nicht beobachtet.

Bekommt Brom. Es sollen sich später alle 14 Tage bis 3 Wochen Krampfanfälle eingestellt haben mit Zucken in allen Gliedern, Bewusstseinsverlust. Auch in der Zwischenzeit soll Pat. immer etwas unklar gewesen sein, schwer aufgefasst, schlecht behalten haben. Keine stärkeren Verwirrheitszustände. Seit Mitte Dezember sehr heftig zunehmende Kopfschmerzen.

Am 29. 12. 02 zweite klinische Aufnahme.

Somatischer Status (Auszug): Reduzierte Ernährung. Pupillendifferenz (r. > l.); R./L. +. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Sämtliche Reflexe bis auf den erloschenen Rachenreflex auslösbar. Innere Organe und Urin ohne Anomalien. Puls 92.

Psychisch. Leichte Somnolenz, Orientierung erhalten, kurze, aber geordnete Angaben, Krankheitsgefühl, Klagen über zunehmende Kopfschwäche. Morgens sei er immer klarer als abends. Vermag einfache Aufgaben (6×8) nicht zu rechnen.

4. 1. Zunehmende Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung.

6. 1. Epileptiformer Anfall nach vorangehendem Schwindelgefühl (nicht Jackson-Typ). Ganzer Körper an Zuckungen beteiligt, nur Kopf nach rechts hinten gedreht. Im übrigen sämtliche typischen Begleiterscheinungen bis auf das Fehlen des Babinski. Leichte Albuminurie.

Ophthalmoskopischer Befund ergibt verwischene Pupillengrenzen, links Hyperämie und Schwellung des nasalen Teils.

Am 12. 1. ähnlicher Anfall wie am 6. 1.

In den nächsten Tagen zunehmende Somnolenz, die von einigen verkehrten Handlungen durchbrochen wird. Am 18. 1. ist er desorientiert, glaubt in Augenklinik zu sein, verkehrte Antworten, die aber auf Zureden sich bessern, nennt z. B. als Jahreszahl erst 1893, später 1913, will in der Klinik 19 Jahre liegen, später 14 Tage. A. B. ob er immer im selben Saal gelegen habe, sagt

er: „Ja, immer im Betsaal“. Schliesslich weiss er, dass er sich in der Nervenklinik befindet, will nicht wissen, kurz vorher Augenklinik gesagt zu haben.

Am 19. und 26. 1. epileptiforme Anfälle. Keine Halbseitenerscheinungen. Am 27. 1. gibt er an, in der Kieler Klinik zu sein, nennt nachher den Arzt: Dr. Klinik. Zeitliche Orientierung: Februar 1903. 14 Tage bis 3 Wochen hier.

In den nächsten Tagen ängstliche Unruhe, die sich nachts steigert. Verschanzt sich im Bett gegen Verfolger, sagt fortwährend: „Pass' nur auf, sie kommen, ich will bloss den Kopf geben, weiter nichts“. Greift um sich, weint. Zeitweise echolal.

Anfang Februar setzt wieder der somnolente Zustand ein. Am 9. 2. und 14. 2. Anfälle, die wieder durchaus epileptischen gleichen. Am 16. 2. kurz nach Anfall Kniephänomen rechts lebhaft, links O. Nach den Anfällen heftige Kopfschmerzen. Am 6. 3. nach Krampfanfall heftiges Erbrechen. Vom 17. 3. wieder ängstliche Erregung. Bezeichnet den Arzt als Dr. O. (falsch), nachher auch einige Gegenstände so. Dabei schwerbesinnlich. Es stellt sich dann Pneumonie ein, an der Pat. am 26. 3. stirbt.

Sektionsprotokoll (Auszug): Ausgedehnte Verwachsungen der Dura und Pia mit den vorderen Partien des Stirnbeins an der Konvexität (mit Ausnahme der vor den Zentralwindungen gelegenen Partien). Kastaniengrosser Herd in der Rinde des linken Stirnhirns, F. 2. und 3., ohne ins Operculum zu reichen, aus einem Haufen weiss- und gelbgrauer Knötchen bestehend.

Mikroskopisch: Tuberkel.

Ganze linke Hemisphäre, am meisten im Stirnteil, auffallend verbreitet, wie geschwollen.

Pleuropneumonie. Lungenödem. Keine Tuberkulose der Organe.

Epikrise: Die psychischen Störungen dieses Falles sind in eindeutiger Weise gekennzeichnet durch ihren periodischen Charakter, durch ihre namentlich im Anfang sehr ausgesprochene Abhängigkeit von generalisierten epileptischen Anfällen: es handelt sich um den epileptischen gleichende Dämmerzustände, die anfangs postparoxysmal, später auch mehr unabhängig von den Anfällen als Aequivalente auftraten und in typischer Weise bald mehr in Form deliranter Zustände mit Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, illusionärer Wahrnehmungsfälschung bzw. auch disjunktiv agnostischer Störungen (Liepmann), Inkohärenz, bald mehr in Form des epileptischen Stupors mit Schwerbesinnlichkeit, erschwerter Auffassung, traumhaftem Wesen in Erscheinung traten. Fragt man nach den besonderen Kennzeichen der epileptiformen Delirien, so wird häufig auf die lebhaften Wutaffekte, das angstvolle Fortdrängen, Neigung zu Aggression und motorischer Entladung, phantastische Verkennung der Situation oft in religiös-ekstatischem Sinn (Bonhoeffer), farbige Visionen, Blutsehen (Raecke) aufmerksam gemacht. Diese Erscheinungen fehlen zwar in unserem Fall, wohl aber

kann man als einigermassen typisch die lebhafte ängstliche Färbung aller Erscheinungen innerhalb der deliranten Zustände, insbesondere das Beängstigende aller Halluzinationen, in gewissem Maasse wohl auch die Verbindung von angstbetonten Sinnestäuschungen mit träumerisch-automatischem Gesamtverhalten, Mischungen von Stupor mit deliranten Zügen bezeichnen. In diesen spezifisch epileptischen Erscheinungen zeigt sich eine gewisse Differenz gegenüber anderen Delirien bei Tumoren, obwohl, wie später noch zu sehen sein wird, nicht immer die charakteristische Form der postepileptischen Störungen hervortritt. Wenn ich nun auch die hier vorliegende Geistesstörung als eine den epileptischen analoge ansehe, so bin ich mir wohl bewusst, dass durch diese Auffassung keineswegs eine Erklärung des eigentlichen Wesens der Krankheit gegeben ist; das viel erörterte Problem, worin die eigentümliche Hirnveränderung besteht, welche die Auslösung epileptischer Anfälle und Psychosen ermöglicht, mag dieselbe durch einen intrakraniellen Prozess oder wie vielleicht bei der sogenannten genuinen Epilepsie durch irgend eine Stoffwechselstörung bedingt sein, wird unserem Verständnis dadurch gar nicht näher gebracht. Aber man wird Rücksicht darauf nehmen müssen, dass in dem Vorliegen generalisierter Konvulsionen, die von Anfang an völlig analog den idiopathisch epileptischen mit momentanem Bewusstseinsverlust beginnen und die ganze Körpermuskulatur fast gleichzeitig befallen, ein Hinweis auf eine sehr ausgebreitete Hirnschädigung liegt, dass man, wie für die Krämpfe, so auch für die postparoxysmell psychischen Störungen eine recht diffuse Hirnrindenreizung verantwortlich machen muss, dass also für derartige Störungen der Sitz des Krankheitsherdes nur von geringer Bedeutung sein kann. Denn wenn auch auf das Entstehen der Jacksonanfälle die Lage des Tumors einen bestimmenden Einfluss ausübt, so ist diese doch nach Ansicht der meisten Forscher (Bruns u. a.) vollkommen gleichgültig, wenn durch den raumbeschränkenden Prozess eine allgemeine Epilepsie bzw. eine der genuinen Epilepsie gleichartige Erkrankung ausgelöst wird. Warum freilich bei gleichem Sitz und gleicher Grösse des Tumors das eine Mal generalisierte epileptische Anfälle frühzeitig auftreten, das andere Mal nicht, ist meist nicht zu entscheiden, dies kann aber kein Hinderungsgrund dafür sein, in der Klassifizierung der psychischen Störungen bei Tumoren die epileptischen Psychosen von anderen Zuständen abzusondern, z. B. von andersartigen Delirien, bei denen die Frage aufgeworfen werden könnte, ob es sich zwar nicht um herdartige, aber doch mehr begrenzte Reiz- und Ausfallserscheinungen in den Zentralstätten der Sinnesempfindungen (bzw. orientierter Sinnesempfindungen) und ihrer assoziativen Verknüpfungen handeln könnte.

Die schärfere Beachtung der epileptischen Psychosen, auf die auch Redlich aufmerksam gemacht hat, kann aber, wie ich glaube, doch dazu führen, manche Fehlschlüsse auf lokalisatorischem Gebiete zu vermeiden. Ich denke hier zum Beispiel an den I. Fall Mingazzini's, der bei einem Gumma der rechten Präfrontalgegend die Inkongruenz zwischen Kleinheit der Geschwulst und der grossen geistigen Schwäche (ungeheuerer Verlangsamung in der Perzeption, häufig wirklicher und eigentlicher Falsifizierungen der äusseren Welt, geringer Aufmerksamkeit, Vorhandensein unbestimmter Verfolgungssideen usw.) betont. Prüft man aber die Krankengeschichte näher, so findet man, dass trotz der Kleinheit des Tumors die ersten manifesten klinischen Symptome epileptoide Anfälle mit Zungenbiss und Enuresis darstellen, und die psychischen Alterationen einem sehr beachtenswerten Wechsel unterworfen waren, gerade die Zustände schwererer Verwirrung, namentlich anfangs, den epileptischen Anfällen folgten, in freieren Zeiten Amnesie gerade für die halluzinatorischen Störungen (in mehr delirösen Phasen) bestand. Auch die Form der Verwirrtheitszustände nach den Anfällen, die Gereiztheit und Gewalttätigkeit gegen Andere, die häufigen nächtlichen Anfälle und halluzinatorischen Erlebnisse, nächtliches Lärmen, weisen im Verein mit der Periodizität und der Intensität der Störungen auf die epileptische Natur wenigstens eines grossen Teils der psychischen Störungen hin, und die zu entscheidende Frage ist daher keine Lokalisationsfrage, sondern lautet dahin, warum ein ganz kleiner Tumor bei einem nicht prädisponierten Individuum so schnell eine derartige diffuse Hirnrindenreizung, dass Epilepsie und epileptische Geistesstörungen ausgelöst wurden, hervorrufen konnte. Diese Frage wird später noch etwas näher zu erörtern sein. Aehnliche Fälle periodischer Psychosen in Abhängigkeit von epileptiformen Anfällen bei Stirnhirntumoren zählt auch Schuster auf (cf. u.), der Autor erwähnt selbst die Aehnlichkeit der Zustände mit „genuiner“ Epilepsie.

Bezüglich des eigenen Falles braucht nun nur noch darauf hingewiesen zu werden, dass die allgemeine Druckwirkung des Tumors sich darin zeigte, dass auch nach Ablauf der epileptiformen Zustände der Bewusstseinszustand nicht mehr ganz in die Normallage zurückkehrte, Ermüdbarkeit, leichte apperzeptive und intrapsychische Hemmung auch intervallär bestehen blieben. Wie sehr auch in diesen Stadien die Denkhemmung über Defekte überwog, geht aus der Besserung der erzielbaren Antworten bei besonderer Aufmerksamkeitsanspannung (18. 1.) deutlich hervor.

Fall XIV. W. G., Arbeiter, geboren 2. 12. 1844.

Anamnese: Heredität O. Zehn gesunde Kinder. Keine früheren Krankheiten. Mässiger Potator. Stets sehr angestrengte Arbeit. Vor einigen Monaten

Anfall von Bewusstlosigkeit. Genaueres darüber nicht zu erfahren. Seit einiger Zeit sehr vergesslich, hielt sich meist ruhig für sich, wollte nicht mehr aufstehen, nicht mehr essen, kümmerte sich um gar nichts mehr.

Somatisch 9. 6.04: Arteriosklerose, diffuse Bronchitis, Cystitis, leichte rechtsseitige Hemiparese.

Psychisch: Sitzt bei der Untersuchung teilnahmlos da, ist schwer-besinnlich, schwer zu explorieren, spricht sehr langsam, verwechselt mehrfach die Worte. Krankheitsgefühl +. (Alles tue ihm weh, zuweilen werde er schwindlig, falle aber nie um.)

Autopsychisch frei. Örtlich orientiert: Krankenhaus. Weiss, dass er zweimal verheiratet, dass 10 Kinder aus 1. Ehe, dass auch die 2. Frau tot. Zeitlich unorientiert, sagt, „das müsse seine Frau ja wissen“.

Glaubte am 1. Tage schon 3 Tage hier, allein hergekommen zu sein (in Wirklichkeit von Söhnen gebracht).

Gegenstände zum Teil richtig bezeichnet (Uhr, Schlüssel, Schere, Bleistift, Markstück, Messer, Taschentuch), bei anderen sucht er: (Portemonnaie), „da ist Geld darin . . . Portemonnaie“. (Nadel) . . . „Knopfloch . . . Nadel“.

In den folgenden Tagen wieder „stumpfer“, reagiert auf Anreden nur selten durch Aufblicke. Vom 28. 6. an tritt Sprachlosigkeit auf. Nystagmus. Am 16. 7. Exitus.

Autopsie ergibt: Hirnwindungen etwas abgeplattet, leichte atheromatöse Veränderungen an den Hirnarterien. Hydrocephalus internus namentlich des rechten Seitenventrikels, am stärksten im Hinter- und Unterhorn. Linke 2. Stirnwindung verbreitert. Walnussgrosser Abszess in der Rinde und dem angrenzenden Mark der hinteren Partien von F. II, bis zu c. a. reichend, die Gewebsinfiltration ist nur unscharf von der Umgebung abgesetzt. Operkular-teil von F. III ebenfalls infiltriert, zur Einschmelzung ist es hier noch nicht gekommen.

Epikrise: Fassen wir die in diesem Fall von Abszess gebotenen Erscheinungen kurz zusammen, so überwiegt nach der klinischen Beobachtung im Krankheitsbilde durchaus die einfache Benommenheit, auf die die anamnestisch angegebene Teilnahmlosigkeit und Vergesslichkeit wohl auch zwanglos zum Teil zurückgeführt werden kann. Daneben bestehen allerdings auch noch besondere Störungen der Merkfähigkeit (glaubt am 1. Tage 3 Tage schon hier zu sein), doch heben sich diese Störungen nicht so scharf aus der Benommenheit hervor, dass man von einem ausgeprägten Korsakowsyndrom reden könnte. Bezüglich der Genese dieser Merkdefekte wird man die gleichzeitige Atheromatose der Gehirngefäße mitanführen müssen. Das Gedächtnis an frühere Geschehnisse war verhältnismässig wenig gestört. Von herdartigen Störungen ist die durch den Krankheitssitz hinreichend erklärende motorische Aphasie, die sich nach einem Prodromalstadium erschwerter Wortfindung entwickelte, zu erwähnen.

Fall XV. H. T., Maurer, geboren 7. 10. 1852.

Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Potus und Infectio ven. werden negiert. Etwa 1888 Typhus. Im Jahre 1890 Verletzung am Fuss durch einen rostigen Nagel. Im direkten Anschlus (1 Tag später) sollen zum ersten Mal Krämpfe aufgetreten sein. Bei schweren Anfällen Bewusstlosigkeit, Zucken im ganzen Körper, Schaum vor dem Munde, oft Zungenbiss, Verletzungen, Ein-nässen. Keine Aura. Daneben kleine Anfälle, in denen er starr vor sich hin sieht, gelegentlich umfällt, im Gesicht rot wird, nicht spricht, nach 10 Minuten zu sich kommt. Spätere operative Entfernung der Fussnarbe auf Anfälle ohne Erfolg. Am 21. 11. 1894 neues Trauma, Bruch des rechten Fussgelenks, Zerreissung der Gelenkbänder. Seitdem angeblich Verschlimmerung der Krämpfe an Zahl und Heftigkeit, öfters serienweise. Am 11. 2. 03 7 Anfälle, nachher sprach er verwirrt vor sich hin, griff auf der Decke umher. Am 13. 2. begann er von religiösen Dingen zu singen in eintöniger Weise, verkannte die Umgebung. An die Anfälle besteht totale Amnesie. Seit 14 Wochen bettlägerig, in letzter Zeit Kopfschwäche, Reizbarkeit. 9 Kinder leben, 4 tot, 1 an Gehirnentzündung gestorben, die jüngeren Kinder sind „kopfschwach“.

Am 13. 2. 03 der Klinik zugeführt. Somatischer Befund: (Auszug). Ueber dem Occipitale glatte Narbe. Verbrennungsnarben am Halse und Unterschenkel. Keine Störungen des Allgemeinzustandes, keine Störungen der Hirnnerven, der Motilität, Sensibilität, Reflexe ohne Besonderheiten. Kniephänomene + lebhaft. Zunge zitterig. Bissnarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin enthält etwas Albumen. Versteifung des rechten Fussgelenks.

Psychisch: Lautes Vorsichhinsingen, pathetische Selbstgespräche: „Gott der Vater lebt nicht mehr . . . der kann gehen seine Rechte . . . der hat immer Krämpfe knoppe . . . Vater der dem Gott entnommen . . . Gott der Vater der ist arm . . . und ich bin nur der Sohn Erbarmen . . . der hier kann sprechen a . . . der hier kann sprechen b . . . der hier kann sprechen“, usw. Motorische Unruhe dabei gering. Durch laute Anrufe fixierbar. Personalien +. Weiss, dass er im Wagen gekommen ist. Arzt als solcher erkannt. Oertlich „Gasanstalt, Heilanstalt, dann wird es auch wieder besser werden“.

Auch am nächsten Tage deklamiert er viel in singendem Ton. Oertlich gut, zeitlich ungefähr orientiert. Ideenflüchtige Verarbeitung von Phrasen, Reimsucht. Vorübergehend fixierbar, berichtet dann sinngemäß über seine Krankheit. Einige Stunden Schlaf. Am Abend wieder ideenflüchtige Deklamationen. In den nächsten Tagen klar. Nach grossem Anfall am 20. 2. Zustand von „Verwirrtheit“, wiederholt verbigerend: „Heut Morgen Falschheit und Gefängnis“. Hält den Arzt für den Pastor von Garden. Später wieder klar.

Am 25. 3. beschwerdefrei entlassen.

Später sollen alle 3–6 Tage Anfälle gekommen sein. Vergesslichkeit nahm zu, leicht reizbar. Krämpfe nicht halbseitig, Oktober 1905 im Anfall schwere Verletzung am Hinterkopf, Nasenbluten, kein Erbrechen. Seit Weihnachten 1905 keine Krämpfe. Am 5. 2. 06 sehr heftige Hinterkopfschmerzen und Frost. Phantasierte dabei. Nach ein paar Tagen Besserung. März 1906 deliröser Zustand. Sprach mit Personen, die nicht da waren, betete viel, er-

kannte die Seinigen nur vorübergehend. Ass wenig, liess unter sich. Am 1. 4. starkes Röheln, zunehmendes Fieber bis 42 Grad. Vom Arzt Pneumonie diagnostiziert. Am 4. 4. 06 zweite Aufnahme in der Klinik.

Somatisch: Cyanose, röchelnde Atmung, starke Pulsbeschleunigung, Rasseln und Giemen über beiden Lungen, kein Bronchialatmen, Nackensteifigkeit, Parese des rechten unteren Fazialis. Links zeitweise leichtes Zucken im Mundwinkel. Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, verzogen. R./L. + beiderseits. Saugreflex +. Der linke Arm fällt schlaff herab, der rechte zeigt Spasmen. Abdominal-Kremastereflexe nicht deutlich. Keine Spasmen der unteren Extremitäten, kein Klonus, Kniephänomen lebhaft, Zehenreflexe plantar. Kornealreflexe +. Urin $\frac{1}{2}$ pro Mille Albumen. Zittert bei der Untersuchung sehr, besonders mit rechtem Arm. Temp. 40,5.

Psychisch: Koma.

Exitus am 5. 4. 06.

Die Autopsie ergibt: Milchige Trübung und Verdickung der Pia mater. Hirnwunden abgeplattet. An der Basis des linken Stirnlappens von dem Schläfenpol bis zum Chiasma reichend, findet sich ein kastaniengrosser, die Hirnsubstanz verdrängender überall von Hirnhäuten umschlossener derber Tumor, der sich leicht herausschälen lässt. Tumor sitzt medial, komprimiert den linken Olfaktorius. Mikroskop.: Psammom. Mässiger Hydrocephalus.

Epikrise: Dass die psychischen Störungen dieses Falles als epileptische angesehen werden müssen, bedarf bei ihrer Periodizität, dem postparoxysmellen Auftreten von bald mehr stuporartigen, bald deliriosen Zuständen mit religiösem Vorstellungsinhalt, Inkohärenz, Perseverationen oder ideenflüchtiger Verarbeitung von Reizworten keiner näheren Begründung. Auch die allmählich dauerhaft gewordenen Veränderungen, Reizbarkeit und Gedächtnisschwäche, sind als die direkte Folge der epileptischen Veränderung aufzufassen. Schwierig ist nur die Entscheidung der Frage, ob die kleine basale Geschwulst schon 16 Jahre vor dem Tode bestanden hat und zur Ursache der Epilepsie werden konnte oder ob der Tumor erst später hinzugegetreten und an sich bis in die letzten Wochen symptomlos verlaufen ist. Dass im letzteren Fall wie in vielen anderen die Aetiologie der Epilepsie eine unbekannte bleiben müsste — denn die Fussverletzung, in deren Anschluss die ersten Krämpfe aufgetreten sein sollen, wird man nicht heranziehen können — hat nicht viel zu sagen. Aber auch die erste Möglichkeit ist nicht völlig auszuschliessen; denn gerade Stirnhirntumoren können — nach Bruns, Oppenheim, E. Müller — bisweilen jahrelang sich allein in epileptischen Anfällen manifestieren und auch die abnorm lange Dauer des Tumors fände in der Literatur Analogien. Ich erwähne einen von Bruns beschriebenen Fall, der in den siebziger Jahren epileptische Anfälle, die sich später verloren, zeigte. Im Jahre 1892 trat

der Exitus ein und die Autopsie ergab neben einem verkalkten, ein kleines frisches Sarkom. In einem weiteren Falle von Bruns bestand bei einem Sarkom der Hämiparese über dem Stirnhirn nach allgemeinen und Jackson-Krämpfen 4 Jahre hindurch völlige Genesung und selbst Gliome von 10- bzw. 17jähriger Dauer konnten Bruns und R. Weber beobachten. Mingazzini führt auch die seit früher Kindheit bestehenden epileptischen Anfälle eines Mannes, der mit 32 Jahren starb und bei der Sektion ein Tumor im rechten Vorderhorn des rechten Seitenventrikels zeigte, auf Wirkung des Tumors zurück. Immerhin scheint es etwas fraglich, ob nicht in diesem Falle die Epilepsie durch andere Ursachen bedingt war. Endlich wäre der Fall von 48jähriger Tumordauer, über den Edinger (zit. nach Kern) berichtet, hier zu nennen. Psammome aber, zu denen der von mir beschriebene Fall gehört, pflegen sich der Regel nach durch langsames Wachstum (Bruns) und durch langdauerndes Fehlen von allgemeinen Tumorsymptomen (Oppenheim) auszuzeichnen und auch die Möglichkeit der Auslösung generalisierter epileptischer Anfälle durch kleine Geschwülste finden wir mehrfach bestätigt. Immerhin wird man sich eines sicheren Urteils hier, da der Fall erst nach 13jähriger Dauer zum ersten Mal in die Klinik kam, und bei der damaligen kurzen Aufenthaltszeit in der Annahme, dass eine Epilepsie vorläge, eine Augenspiegeluntersuchung leider versäumt wurde, enthalten müssen.

Unterwerfen wir die eben beschriebenen 8 Fälle einer zusammenfassenden Betrachtung, so sehen wir, dass mit Ausnahme des unklaren letzten Falles und des ersten stets eine entsprechend der Progression des Tumors langsam zunehmende allgemeine Benommenheit nachweisbar ist und mit Ausnahme von Fall 13 die Reihe der psychischen Erscheinungen eröffnet hat. In den meisten Fällen gesellen sich aber zu der Benommenheit andere Komplexe psychischer Störungen hinzu und zwar 2 mal ausgesprochenes Korsakow'sches Syndrom (Fall X und XII), einmal leichtere Merkstörungen, einmal ein durch starke Inkohärenz gekennzeichnetes Krankheitsbild, einmal epileptische Verwirrtheitszustände, während nur in Fall IX die Benommenheit allein das psychische Symptomenbild beherrschte. Endlich bestand Apathie und mangelnde Spontaneität im Fall VIII, ohne dass sich die Ursache für diese Erscheinungen klar nachweisen lassen.

Wenn wir die in diesen Fällen beobachteten Veränderungen mit einigen verwertbaren neueren Fällen der Literatur vergleichen, so ergibt sich Folgendes:

1. Ausgesprochene Benommenheit pflegt bei Stirnhirntumoren, die klinische Erscheinungen machen, im allgemeinen ziemlich schnell

bemerkbar zu werden. Pfeifer findet unter 13 Fällen 12 mal die Zeichen der Benommenheit und Somnolenz, und zwar meist schon längere Zeit vor dem terminalen Stadium. In den beiden Fällen Mingazzini's, die durch anderweitige Störungen sehr kompliziert waren, bestand die starke Erschwerung der Perzeption schon Monate vor dem Tode. In dem Böge'schen Fall von Stirnhirntumor begann sogar die Erkrankung mit fast akut einsetzender Teilnahmlosigkeit, die nach der Beschreibung als Benommenheit aufgefasst werden muss. In den drei Fällen Serog's spielt neben anderen Störungen die Benommenheit von Anfang an eine grosse Rolle. Ebenso findet sich dieselbe bei Campbell, der Schlafsucht und grosse Ermüdbarkeit hervorhebt, in den 3 Fällen Dercum's, in den meisten Fällen Beevor's, in geringerem Masse auch in den Fällen von v. Frankl-Hochwart (Pat. dämmerte stundenlang hin), Bernhard-Borchardt (Beginn der Krankheit mit abnormaler Schweigsamkeit, Unaufmerksamkeit) u. a. Dass umgekehrt Benommenheit fehlt oder erst im Terminalstadium eintritt, wird selten angegeben, ausser dem einen Fall Pfeifer's kommen hier vor allem wohl der Fall Donath, dann der erste von mir beschriebene Fall VIII, vielleicht auch die Beobachtungen von Wollenberg und Weyl in Betracht. Dagegen gestattet die Mitteilung anderer Fälle, in denen nur von Apathie und Teilnahmlosigkeit gesprochen wird (Bayerthal, Fabry Fall I und III) kein sicheres Urteil darüber, bis zu welchem Grade es sich hier um Benommenheit handelt. Auerbach möchte in seinem Fall den psychischen Indifferentismus nicht auf Benommenheit zurückführen, weil richtige Antworten erzielt werden konnten und die Orientierung erhalten war; auf die Integrität dieser Fähigkeiten darf aber doch nicht zu viel Gewicht gelegt werden, da bei mässigem Grade allgemein perzeptiv-assoziativer Hemmung sehr wohl Kohärenz des Vorstellungslaufs und Orientierungsvermögen intakt bleiben können (cf. Fall IX und den von Bruns erwähnten Fall von Stirnhirntumor, in welchem nach dem Erwecken aus tiefem Sopor stets sich die Orientierung als ungestört erwies). Zuzugeben aber ist, dass, wie ich bei Besprechung des Falles I schon erwähnte, die Entscheidung darüber, ob Benommenheit oder andersartige Störungen, primäre Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Willkürbewegungen, Verlust der Interessen bzw. Gefühlstöne (sog. Interesselosigkeit), sensorische Unerweckbarkeit vorliegen, eine bisweilen ausserordentlich schwierige sein kann. Man wird nach meiner Meinung am ehesten dann an Benommenheit zu denken haben, wenn sich — nach Ausschluss gnostischer Störungen — gesteigerte Ermüdbarkeit bei allen Untersuchungen und vermehrtes Schlafbedürfnis geltend machen und wenn dann gleichmässige Hemmungen auf allen

psychischen Gebieten bestehen, wenn es also nachzuweisen gelingt, dass die Verlangsamung aller motorischen Bewegungen der Hemmung auf perzeptiv-assoziativem Gebiet und der Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung parallel geht. Es ist ja wohl sicher, dass wegen dieser meist wenig beachteten diagnostischen Schwierigkeiten die Analyse einer grösseren Reihe von Fällen auch heute nicht zu einem definitiven Ergebnis führen kann; nach der gegenwärtig vorliegenden Kasuistik dürften wir aber den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen, wenn wir die Ansicht vertreten, dass bei den Stirnhirntumoren die Benommenheit ein überaus häufiges und, wie ich bald hinzufügen kann, das am regelmässigsten von allen psychischen Störungen auftretende Symptom darstellt.

Aber nur selten bleibt die Benommenheit die einzige Störung. Häufig tritt hinzu:

2. ein amnestischer Symptomenkomplex, der öfters in ausgeprägtem Maasse dem Korsakow'schen Symptomenkomplex entspricht. Hierher gehören ausser zwei eigenen namentlich die auch so bezeichneten Fälle von E. Meyer-Raecke, Campbell, van der Kolk, Böss Fall III, Serog Fall II und III, vermutlich ist auch der Fall von Donath so zu deuten, da es hier zu einem Vergessen der später erworbenen fremden Sprachen kam; besondere Merkstörungen hebt auch Auerbach hervor, während in zahlreichen Angaben der Literatur, in denen über Demenz und Gedankenlosigkeit gesprochen wird, die Frage nach Merkdefekten und davon abhängigen Störungen nicht weiter diskutiert wird. Eine grosse Anzahl Korsakow-Kranker findet dann hier wie bei anderm Sitz des Tumors Pfeifer, nämlich 9 mal, allerdings geht nicht immer aus den Krankengeschichten überzeugend hervor, dass die Desorientierung als Folge von Merkstörungen und nicht als Folge der oft sehr starken Benommenheit bzw. Wahrnehmungsschwäche oder illusionärer Verarbeitung von äusseren Eindrücken, bei deliranten Zuständen, wie es bei der Schilderung von den phantastischen Konfabulationen in Fall IV der Fall zu sein scheint, gedeutet werden muss. Notwendig ist freilich, wie hier schon ausgeführt sein mag, eine Verständigung über das, was man als Korsakow'schen Symptomenkomplex bezeichnet wissen will. In den ursprünglichen Mitteilungen Korsakow's führte der Versuch, die Erscheinungsformen der „Cerebro-pathia psychica toxæmica“ zu erforschen, zu einer Darstellung ganz verschiedenartiger akuter und chronischer Krankheitsbilder; unter den letzteren, die sich meist aus den akuten heraus entwickeln, führt der Autor drei verschiedene Gruppen an, einen stuporösen Schwachsinn mit tiefer Störung der Ueberlegung, einzelnen deliriösen Ideen, bisweilen

hochgradiger Demenz, ferner apathische Verwirrtheit mit „Vermengung“ der Vorstellungen, zeitlich-örtlicher Desorientiertheit, „vielfachen Irrungen“ und Schwächung des Gedächtnisses, gewöhnlich auch Apathie, und drittens endlich Formen, in denen das Gedächtnis gestört ist, bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltenener Ueberlegung. Hier bezeichnet Korsakow diejenigen Kranken, die sich oft erstaunlich gut unterhalten können und doch buchstäblich Alles wieder vergessen, in dieser „akuten Amnesie“ werden die Begebenheiten seit Beginn der Krankheit oder kurz vorher vergessen, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtnis bleibt. Die spätere Forschung hat die Häufigkeit von der Entstehung der chronischen Formen aus deliriösen Zuständen heraus völlig bestätigt, doch hat es sich als notwendig herausgestellt, zwischen einer eigentlichen Korsakow'schen Psychose mit delirantem Beginn und dem viel häufiger bei den verschiedensten Krankheitsformen zu beobachtenden chronisch amnestischen Residuärsyndrom (Bonhoeffer) schärfer zu unterscheiden: letzteres aber umfasst im wesentlichen nur die III. Form der von Korsakow beschriebenen Zustandsbilder, „jenen Symptomenkomplex von Abnahme der Merkfähigkeit, Unorientiertheit, Konfabulationen bei durchaus ruhigem geordnetem Wesen, der gerade dem Korsakow'schen Krankheitsbilde sein eigenartiges Gepräge gibt“ (Meyer und Raecke).

Dadurch nun, dass Korsakow selbst ganz verschiedenartige Krankheitstypen darstellte, und dass von den einzelnen Autoren die Begriffsumgrenzung des Korsakow'schen Syndroms infolgedessen grossen Verschiedenheiten unterworfen ist, wird die gemeinsame Verständigung erheblich erschwert. Auch unter den Autoren, die sich mit dem Korsakow bei Tumoren beschäftigt haben, herrscht keineswegs eine einheitliche Auffassung über die Begrenzung des Syndroms, wie aus den neuerlichen Ausführungen Sterling's hervorgeht. Dieser Autor stützt sich auf die experimentellen Untersuchungen von Kuttner und Brodmann, welche Auffassungsstörungen und assoziative Störungen bei Korsakowpsychosen fanden, hält selbst namentlich die Auffassungsstörungen für unentbehrliche Vorbedingungen des Korsakow'schen Zustandsbildes und meint auch, dass zur spezifischen Charakterisierung des Syndroms Konfabulationen wie produktive Desorientiertheit, die durch Auffassungsstörungen und Ersatz der Auffassungslücken durch Konfabulationen bedingt werde, unentbehrlich sei. Man wird Sterling gegenüber nicht bestreiten können, dass auch Auffassungsverlangsamung bei Korsakowkranken nachzuweisen ist (cf. auch Kraepelin), ebensowenig bestehen Zweifel darüber, dass ein Symptomenkomplex in der von Sterling angegebenen Verbindung unter dem Einfluss der verschiedensten exogenen Faktoren,

in Erscheinung treten kann, wo die „produktive“ Desorientierung nicht allein durch Erschwerung der Auffassung, sondern auch durch Wahrnehmungsverfälschungen, disjunktive Agnosien usw. bedingt sein wird. Aber ebenso richtig ist die Behauptung Sterling's, dass ein solches Syndrom bei Tumoren ziemlich selten ist (im eigenen Material 3 Beobachtungen). Andererseits zwingt uns aber nichts, gerade die Sterling-sche Kombination als Korsakowsyndrom oder Korsakowpsychose zu bezeichnen, da Korsakow selbst ganz verschiedene Symptomgruppierungen und speziell unter den chronischen Zustandsbildern auch Formen beschrieb, die hauptsächlich auf die amnestischen Störungen sich beschränken. Natürlich hat Sterling Recht, dass mit der abnehmenden Menge des aufgenommenen Materials auch eine Abnahme des Gedächtnisschatzes und Erschwerung der assoziativen Verarbeitung desselben einhergeht, die gleiche Bedeutung können auch assoziative Störungen haben; das häufige Vorkommen von Merk-, Gedächtnisstörungen und Konfabulationen selbst im Akmestadium der Amentia, worauf namentlich Stransky mit Nachdruck hinweist, kann als Beispiel erwähnt werden. Aber hiermit erschöpft sich noch nicht die Inkongruenz der von den Kranken gebotenen Erscheinungen, hierdurch erklärt es sich nicht, dass in dem einen Fall der Besuch der wohl erkannten Angehörigen in wenigen Minuten, der Name des Aufenthaltsortes stets von Neuem vergessen wird, in anderen Fällen aber die Kranken nach dem Erwecken aus schwerer Benommenheit, sich sofort als orientiert erweisen. Heilbronner, der die Korsakowstörungen nach Hirnerschütterungen studierte, hat ganz mit Recht hervorgehoben, dass eine solche Form des Erinnerungsverlustes, in der Eindrücke zunächst ganz gut haften und dann sehr bald ohne nachweisbare Spur getilgt werden, nicht auf mangelhafter Auffassungsfähigkeit beruhen können. Ist demnach auch für das Zustandekommen der Merkfähigkeit die Integrität der Auffassungs- und assoziativen Funktionen von so grosser Bedeutung, dass den psychologischen Erklärungsversuchen der Merkfähigkeit noch Schwierigkeiten im Wege stehen, so wird es doch in klinischem Sinne möglich sein, amnestische Störungen, die nicht oder nicht allein auf perzeptiv-assoziative Störungen zurückgeführt werden können, zu diagnostizieren. Gerade Störungen dieser Art treten aber, wie von verschiedenen neueren Autoren bezeugt wird, bei Tumorkranken nicht selten in Erscheinung, ihre Trennung von einfachen Benommenheits- und Demenzzuständen ist als ein Fortschritt zu betrachten. Um alle Missverständnisse zu beseitigen, halte ich es, ohne die grossen Verdienste Korsakow's zu verkennen, doch für wünschenswert, wenigstens bei den Psychosen der Tumorkranken von der Bezeichnung „Korsakow'sches Syndrom“ abzusehen und in

allen Fällen, in denen man gerade eine besondere Erschwerung in dem Haftenbleiben neuen Bewusstseinsmaterials anzunehmen sich berechtigt glaubt, nur von einem amnestischen Symptomenkomplex, unter welchem Namen das sogenannte Korsakowsyndrom öfter schon geführt wurde (Bonhoeffer u. a.), zu reden. Richtiger erscheint es ja zunächst vielleicht in solchen Fällen nur von einem amnestischen Symptom zu sprechen, aber die im ausgesprochenen Zuständen dieser Art nie fehlenden Folgesymptome auf dem Gebiete der Orientierung u. a. erlauben uns doch wohl an dem Terminus „Syndrom“ festzuhalten. Konfabulationen werden nur dann eine Teilerscheinung dieses Syndroms sein, wenn es sich um sogenannte Verlegenheitskonfabulationen (Bonhoeffer) oder Ersatzkonfabulationen zur Deckung der durch die Amnesie bedingten Lücken handelt, nicht aber, wenn schon eine Wahrnehmungsverfälschung oder wenn wahnhafte Umgestaltung der Vergangenheit der Erinnerungstäuschung zu Grunde liegen. (Zwecks schärferer Umgrenzung des Begriffs der Konfabulation empfiehlt es sich durchaus mit Wernicke und Kraepelin nur additive Erinnerungsfälschungen darunter zusammenzufassen und nicht auch, wie Sterling dies tut, von Konfabulationen durch Ausfüllung mangelhaft aufgefassten Materials, die sich auf die Gegenwart beziehen, zu reden. Jeder Delirant, der infolge von Wahrnehmungsverfälschungen sich in fremden Situationen wähnt, müsste dann „konfabulieren“.) Bonhoeffer warnt zwar davor die Fälle, in denen nur Merkschwäche und schlechte Erinnerung für die Jüngstvergangenheit bestehen, dem amnestischen beziehungsweise Korsakow'schen Symptomenkomplex zuzurechnen, um nicht zu einem ganz verschwommenen und allzu umfangreichen Symptomenbild zu gelangen. Ich glaube nun, dass diese Gefahr, Alles mit dem amnestischen Komplex erklären zu wollen, dann wenigstens, wenn man sich streng auf die ausgesprochenen amnestischen Störungen beschränkt, bei den Psychose der Tumorkranken nicht zu befürchten sein wird. Andererseits erscheint es vorteilhaft unter den bei einer herdförmigen organischen Erkrankung wie bei einem Tumor gewohnheitsmäßig auftretenden psychischen Symptomen möglichst einfache herauszusondern, von denen aus in Zukunft vielleicht eine weitere Einteilung in noch mehr elementare Störungen möglich sein wird. Es ist klar, dass das amnestische Syndrom bei intaktem Sensorium und erhaltenner Besonnenheit am deutlichsten in Erscheinung treten muss, wie bei vielen Alkoholikern im chronischen Stadium, bei manchen Paralytikern, Presbyophrenen usw., bei Tumoren wird es wohl selten so rein sich zeigen, aber auch bei leichter Benommenheit lässt es sich manchmal recht einwandsfrei nachweisen. Bei starker Benommenheit wird es doch aber einer eingehenden Beobachtung und Analyse bedürfen, um das

gleichzeitige Bestehen eines amnestischen Komplexes beweiskräftig zu machen, zumal der allgemeinen Bewusstseinstrübung ebenso gut wie Merkstörungen auch perzeptive, ideatorisch-agnostische Störungen, die zu Desorientierung führen, oder Inkohärenz aufgepropft sein können. In Anbetracht dieser Schwierigkeiten wird man zum Beispiel bei Pfeifer's Fall I, der in grosser Benommenheit 4 Tage vor dem Tode eingeliefert wurde, trotz der Desorientierung keinen amnestischen Komplex diagnostizieren können, während nach den vorliegenden Krankengeschichtsauszügen das Syndrom noch am eindeutigsten in 4 Fällen (3, 5, 12, 13) hervorzutreten scheint. Auch bei Berücksichtigung aller notwendigen Einschränkungen darf aber das amnestische Syndrom als ein ziemlich häufiges, wenn auch ebenso wenig wie bei Balkentumoren spezifisches Syndrom bei Stirnhirngeschwülsten angesehen werden.

Ueber partielle einzelsinnliche Formen des Syndroms liegen Erfahrungen bisher nicht vor. Hollander's eigentümliche Zusammenstellungen, welche das Gebundensein von Spezialgedächtnissen und einzelsinnlichen Orientierungsvorgängen, wie Distanzschätzung, Formen-Farbensinn, Unterscheidungsvermögen für Gewicht, an das Stirnhirn erweisen sollen, bedürfen umsoweniger eingehender Zurückweisung, als Tumoren unter den angeführten Fällen nicht vertreten sind. Es sei nur erwähnt, dass in manchen Fällen der anatomische Befund fehlt und die wenigsten Beschreibungen auch nur annähernd hinreichen, die kühnen Hypothesen des Autors zur Genüge zu unterstützen. Ob die beschriebenen Defekte faktisch bestanden, kann man meist nur schwer erkennen; bisweilen scheint es sich, z. B. in den Fällen von Gedächtnisverlust für Objekte, Namen und Oertlichkeiten, nur um das amnestische Syndrom gehandelt zu haben.

3. Zur Frage nach der sogenannten Witzelsucht und inadäquat euphorischen Stimmung bemerke ich Folgendes: Aehnlich wie Pfeifer, der diese Symptome nur 3 mal unter 13 Fällen beobachtete, finde ich sie unter 8 Fällen nur 2 mal, 1 mal dabei sogar nur transitorisch. Auch die Grösse des Tumors spielte keine Rolle; die Geschwulst des Kranken, der erheblich witzelte, war klein. Es ist ja wohl sicher, dass, wie schon Schuster andeutete, individuelle und vor allem territoriale Differenzen die Häufigkeit der Witzelsucht mitbestimmen, aber auch Oppenheim beschreibt unter seinem Berliner Material doch eine ganze Reihe von Stirnhirntumoren, die das Symptom dauernd vermissen lassen. Es handelt sich, wie auch aus der Zusammenstellung neuerer Beobachtungen hervorgeht, um eine zwar ziemlich häufige, aber doch recht unregelmässige Erscheinung, so fehlt euphorische Stimmungslage gänzlich in den Fällen von Fabry (I, II und III), Natt, Mingazzini (F. II), Dercum (F. I u. II), v. Frankl-Hochwart, Bernhardt und

Borchardt, Serog (F. I), Boege, Kern (F. III), während Neigung zum Spassmachen oder Witzelsucht Donath, Mingazzini (F. I), Campbell, Serog (F. II und III), Spiller, F. Krause (bei einem Potator!), Dercum (F. III), hervorheben. Vor allem aber findet man, wie schon E. Müller und Pfeifer hervorgehoben haben, niemals Euphorie oder Neigung zu läppisch-witzelnden Bemerkungen allein, sondern immer nur auf dem Boden anderer, die Entstehung des Symptoms erst möglich machender psychischer Störungen, nicht so sehr einfacher Demenz oder epileptischer Veränderung oder toxisch chronischer Ursachen, wie E. Müller meint, als namentlich des amnestischen Syndroms, wie Pfeifer betont, obwohl natürlich andere sich zu dem amnestischen Syndrom hinzugesellende Störungen, namentlich Urteilsstörungen, die Auslösung der Witzelsucht erleichtern können. So liegt ein amnestisches Syndrom der Euphorie in den Fällen von Donath, Campbell, Serog, Redlich-Bonvicini (Balkentumor) und 4 eigenen Beobachtungen zugrunde. Ausser durch schwere Merkdefekte, welche das zeitliche Kontinuum der Erinnerungen an die lange Krankheit und die Schwere der subjektiven Beschwerden unterbrechen und dem Kranken so die Einsicht in seinen Zustand verwehren, wird auch nicht ganz selten durch einfache Benommenheit oder Apathie das Verständnis für den Zustand der Krankheit so stark erschwert, dass euphorische Gefühlsbetonung, dann wohl im allgemeinen dem konstitutionellen Verhalten des Kranken entsprechend, zum Durchbruch kommen kann. Ausser auf Fall IV und VIII verweise ich hier auf einige noch zu besprechende Zustände von Euphorie bei Geschwüsten anderer Hirnregionen. Serog tadelt überhaupt die Bezeichnung Witzelsucht, da die auch für das Witzeln charakteristische Pointe in den läppischen Bemerkungen fehle; man wird vielleicht nicht so weit gehen wollen, da in einzelnen in der Literatur angeführten Beobachtungen doch recht schlagfertige Bemerkungen von Kranken enthalten sind; aber einen generellen, nicht durch individuelle Eigentümlichkeiten zu erklärenden, Unterschied zwischen einer nur in sorgloser Fröhlichkeit oder zugleich in witzelnden Bemerkungen sich äussernden Euphorie wird man, wie ich glaube, überhaupt nicht statuieren dürfen. Die Frage aber, ob Euphorie und Witzelsucht bei Stirnhirntumoren besonders häufig vorkommen und warum dies der Fall ist, koinzidiert durchaus mit der anderen, ob psychische Störungen überhaupt, insbesondere amnestisches Syndrom und Demenzzustände hier eine besondere Rolle spielen. Ich glaube deshalb in der späteren zusammenfassenden Betrachtung das Symptom der Witzelsucht, das nur eine Begleiterscheinung anderer Störungen darstellt, nicht mehr als Einzelsymptom behandeln zu brauchen.

4. Was nun die Häufigkeit von Intelligenzstörungen, von „Demenz“ bei Stirnhirntumoren aulangt, der Duret, Raymond u. a. grosse Wichtigkeit beimesse, so wird man sich bei der verschiedenen Betrachtungsweise und Bewertung der Symptome auch in neueren Arbeiten hier die grösste Reserve auferlegen müssen. Zunächst wird man nicht ausser acht lassen dürfen, dass man im strengsten Sinne unter einer Demenz nur einen wirklichen Defektzustand, nicht einen Hemmungszustand irgendwelcher Art bezeichnen sollte und dass dieser Forderung bei Hirntumoren nur in seltenen Fällen entsprochen werden kann, da selbst der amnestische Komplex nach operativer Behandlung weitgehende Remission oder Heilung erfahren hat (Donath, Pfeifer). Dann aber wird man doch immer noch mit dem Versuch, den umfassenden Begriff in einzelne, etwas elementarere Komponenten zu zerlegen, gut tun, neben dem amnestischen Syndrom etwa nach Gedächtnisstörungen im weiteren Sinne, nach besonders hervortretender Urteilsschwäche, nach isolierter Affektstumpfheit oder Apathie, Verlust der willkürlichen Aufmerksamkeit zu fahnden, immer mit dem Vorbehalt, dass es in Zukunft gelingen wird, auch an Stelle dieser Komplexe einfachere psychophysiologisch fassbare Störungen zu prüfen. Wenn derartige Symptome wirklich einmal aus der allgemeinen Benommenheit und dem amnestischen Komplex sich heraussondern lassen, sind sie häufig durch andere ätiologische Faktoren bedingt, wie z. B. Schloss für seinen Fall von frontalem Tumor, in dem weitgehende Gedächtnisschwäche durch Senium und Atherosklerose bedingt waren, ebenso Niessl v. Mayendorf für eine presbyophrene Erkrankung mit Recht hervorheben; die gleiche Bedeutung kommt dem Mingazzini'schen Fall Fulgenzi zu, ebenso lag in einem Falle Pfeifer's Potus vor, während ausserdem nur 2 Kranke im Pfeifer'schen Material, abgesehen vom amnestischen Syndrom, Beeinträchtigung der Intelligenz aufwiesen. Campbell erwähnt in seinem Falle ausdrücklich die Intaktheit des positiven Wissens, sieht aber eine weitgehende Ähnlichkeit mit Flechsig's Anschauungen in der Störung des Persönlichkeitsbewusstseins, insofern jedes Gefühl und Bewusstsein der körperlichen Veränderung seit der Krankheit fehlt. Mir erscheint aber diese Begründung einer besonderen Störung des Gefühls- und Willenshandlungen vorstellenden Ichbewusstseins nicht gerade plausibel, denn es lag bei dem Kranken, wie Campbell selbst anführt, ein hochgradiger amnestischer Komplex vor, der an sich schon die wahre Vorstellung von der Krankheit hindern musste. Ausserdem ist die Krankengeschichte nicht geeignet, um die Auffassung, dass der ausgesprochene Ausfall spontaner Willensregungen nicht auf einfache Benommenheit zurückzuführen sei, fest zu stützen. Unter den eigenen Fällen ist keiner,

in welchem sich eine nicht allein auf Merkdefekte beschränkte Gedächtnisschwäche oder eine sichere Urteilsschwäche aus den Allgemeinerscheinungen der Benommenheit, Apathie usw. herausheben liesse. Es fehlen alle Beweise dafür, allgemeine Gedächtnisschwäche oder Urteilsschwäche als regelmässige Begleiterscheinungen der Stirnhirntumoren zu bezeichnen. Was aber endlich die Interesselosigkeit, den Verlust der willkürlichen aktiven Fixierung der Aufmerksamkeit (Anton), den Mangel an Spontaneität anlangt, so wird man zwar schon aus theoretischen Gründen in Anlehnung an die mehrfach zitierten Arbeiten von Hartmann, Kleist, Anton-Zingerle, welche Störungen der Bewegungsinitiative bzw. der durch das Kontinuum orientierter Lageempfindungen unterhaltenen Aufmerksamkeit von Stirnhirnläsionen abhängig machen, nach der Häufigkeit und den Entstehungsbedingungen dieser Symptome eifrig weiter zu suchen haben. Die praktischen Erfahrungen sind noch sehr gering, denn in den meisten älteren Beobachtungen ist die Trennung von Benommenheitszuständen nicht scharf genug durchgeführt. Ich selbst führte schon an, dass nur in einem Teil der Eigenbeobachtungen längere Zeit dauernd „Apathie“ ohne Benommenheit festgestellt werden konnte. Auch hier liess sich nicht mit Sicherheit sagen, wodurch diese Stumpfheit bedingt war. Auch der Fall von Auerbach scheint mir nicht ganz eindeutig zu sein. In anderen Fällen ergibt die Lektüre der Krankengeschichten, dass der vom Autor besonders betonte Aufmerksamkeitsverlust ebenso gut auf die habituelle Benommenheit zurückgeführt werden kann; hierher gehört z. B. die Beobachtung von Elder-Miles, die neben dem Aufmerksamkeitsverlust vor allem die Hemmungslosigkeit (Verlust des Schamgefühls) ihres Kranken als Stirnhirnsymptom hervorheben, aber die Benommenheit ganz vernachlässigen und die erheblichen amnestischen Störungen (z. T. retrograde Amnesien) ganz auf den Aufmerksamkeitsverlust zurückführen wollen. Erst an einem grösseren Materiale neuer mit genügend Vorsicht analysierter Fälle wird man entscheiden können, inwieweit ein Spontaneitätsverlust unabhängig von Allgemeinschädigungen der Hirnrinde als Stirnhirnsymptom anerkannt werden darf.

5. Folgt man den Erwägungen Hartmann's über die bei statischen Orientierungsstörungen auftretenden Erscheinungen, so wird man nach des Autors eigener Anschauung sowohl bei Läsion der in Betracht kommenden Rindenfelder als der afferenten (Sehhügel-Stirnhirn-) Bahnen ausser akinetischen Symptomen auch andere katatone Erscheinungen, Katalepsie, Erhöhung des Muskeltonus zu erwarten haben. Es ist aber leider nicht zu erkennen, dass die Theorie auch hier noch fast gar keine Stütze in den klinischen Erfahrungen findet. Abgesehen

davon, dass ein ausgesprochener, dem katatonen gleichender sogenannter negativistischer Stupor, soweit ich der Literatur entnehme, bisher noch niemals bei einem Stirnhirntumor aufgetreten ist, sind auch isoliertere tonisch-kataleptische Symptome bisher nur selten erwähnt worden. Wenn ich mich auf die Geschwülste beschränke, so wurden ausser bei den schon erwähnten Balkenaffektionen, die vielleicht durch Kompression auf Kleinhirn-Stirnverbindungen wirken konnten (Fälle von Zingerle, v. Vleuten, Förter, Sterling I, Fall I von mir), allein halbseitige tonische Erscheinungen nach der Zusammenstellung Kleist's in Fällen von Wilson und Reich beobachtet. Ich finde dann in der Literatur nur noch einen auf das Stirnhirn beschränkten Tumor mit katatonen Symptomen erwähnt, nämlich den Fall von Natt, aber hier sind die Erscheinungen so rudimentär, dass sie nicht viel Bedeutung beanspruchen können. (Vorübergehende Stereotypien in Haltungen und Gesichtsbewegungen; ob das gleichzeitige Paralogieren als Zeichen von Negativismus anzusehen ist, wie Natt meint, erscheint recht fraglich.) Obwohl natürlich Beobachtungsmängel mit in Betracht gezogen werden müssen, ist es doch recht auffallend, dass katatone Bewegungsstörungen so selten bei Stirnhirntumoren genannt werden, sich z. B. weder in den Fällen Pfeifer's noch in den eigenen finden. Man wird hierin aber zunächst nur einen Ansporn dafür suchen, in allen künftigen Fällen sorgfältiger als bisher auf derartige Erscheinungen zu achten.

6. Nach der berechtigten Kritik E. Müller's und Pfeifer's bedarf es kaum noch der Notwendigkeit auf die Beziehungen zwischen sogen. Charakterveränderungen im Sinne moralischer Verschlechterung und Stirnhirnläsion einzugehen. Treten solche Erscheinungen einmal auf, wird man auf das Manifestwerden konstitutioneller Eigentümlichkeiten rekurrieren müssen. Borchard vertritt allerdings in der Erwägung, dass in manchen Fällen keinerlei prädisponierende Ursachen nachweisbar sind, die Ansicht, dass dem Stirnhirn doch eine gewisse Bedeutung für Charakterschädigungen zukomme, und zwar spreche das schnelle Verschwinden nach geglückten Operationen dafür, dass es sich nicht um Ausfalls-, sondern Reizungssymptome, bei Tumoren infolge des lokalen Drucks, bei Abszessen infolge Reaktionserscheinungen in der Nähe des Verletzungsherdes (Zirkulationsstörungen), handele. Aber so sonderbar in vieler Beziehung auch der von Borchard mitgeteilte Fall, in welchem ein 8 jähriges Mädchen sich nach des Autors Ausspruch zu „dirnenhaften Handlungen“ treiben liess, sein mag, so wird man daraus keine generelle Schlüsse ziehen dürfen, zumal solche Fälle viel zu selten sind. In der neueren Literatur werden sie nur vereinzelt angeführt (Friedrich,

Franke [Schnoddrigkeit], Sullivan [kriminelle Neigungen]), ich selbst finde sie nicht ein einziges Mal auch nur angedeutet, dagegen einmal Reizbarkeit als Folge epileptischer Degeneration. Mit der Seltenheit dieser Befunde, die auch aus der Schuster'schen Statistik hervorgeht, steht es völlig in Einklang, dass uns jede theoretische Erklärungsmöglichkeit dafür fehlt, wie eine mit einem Schlag erfolgende Umwandlung der durch mühsame Arbeit aller psychischer Funktionen sich langsam entwickelnden ethischen Begriffe allein auf dem Ausfall oder der Reizung kleiner umschriebener Hirnbezirke beruhen könnte. Kompliziertere psychische Bilder ausser den schon erörterten kommen selten vor; zum Teil wird vielleicht auch hier die Prädisposition des Kranken ihre Ursache sein, wie etwa bei manischen mit Hyperthymie und Tobsucht verbundenen Zustandsbildern (Fall Wollenberg); oder andere Hilfsfaktoren — Infektionen, Erschöpfung — sind ätiologisch wirksam, z. B. bei amentiaartigen Syndromen (Fall Kern III, eigener Fall XI). In anderen Fällen ist zwar der Tumor wohl der einzige oder wichtigste genetische Faktor, aber nicht durch seinen Sitz, sondern dadurch, dass er eine generalisierte Epilepsie und im Anschluss daran epileptische Psychosen bedingt. Auf die einschlägigen Fälle habe ich schon früher (S. 681) hingewiesen. Vielleicht steht auch der Fall von Voegelin, in welchem nach wahrscheinlich epileptischen Anfällen ein eigentlich depressiv-paranoisches Zustandsbild mit Visionen und religiöser Färbung auftrat, in gewisser Beziehung zu dieser Gruppe. Endlich wären noch die nicht epileptischen deliranten Zustände, von denen Pfeifer Beispiele anführt, zu erwähnen.

7. Unter den herdartigen Reizerscheinungen erwähnen Pfeifer und Schuster Geruchshalluzinationen durch Druck auf den Olfaktorius, Weber-Papadaki und Pfeifer Halluzinationen des Gleichgewichts, dieser ebenso wie Serog Gesichtshalluzinationen durch Druck auf die Optici. Auf diese Erscheinungen wird weiterhin geachtet werden müssen, sie sind anscheinend seltene Symptome, unter den eigenen Fällen sind sie nicht beobachtet worden. Das wichtigste Herdsymptom bleibt bei den linksseitigen Herden die motorische Aphasie, obwohl auch diese Störung trotz der schädigenden Druckwirkung der Tumoren namentlich bei solchen, die nur in der Nähe der Broca'schen Stelle und langsam sich entwickeln, selten auch bei Zerstörung der Broca'schen Stelle (Bramwell), vermisst werden kann. Liepmann erklärt diese Erscheinung durch die Möglichkeit des vikarierenden Eintretens der rechten Hemisphäre. „Optische Aphasie“ beschreibt Serog in einem Falle; der mitgeteilte Befund genügt aber nicht, um auch tiefgehendere Störungen des optischen Erkennens auszuschliessen.

8. Besonderer Wert wird von manchen Forschern auf das frühzeitige Auftreten der psychischen Störungen gelegt (Donath, Duret, Stewart u. a.).

Wenn auch in manchen Fällen psychische Störungen tatsächlich Frühsymptome sind (Fälle von Bernhardt, E. Müller, H. Hoppe u. a., eine Serie von 20 Fällen führt Oppenheim an), so haben doch schon E. Müller und Pfeifer gegen die Verallgemeinerung dieser Annahme Front gemacht. Pfeifer speziell findet keinen Unterschied im frühen Auftreten zwischen Herden im Stirnhirn und anderen Hirnregionen. Die eigenen Fälle stützen die Ansicht Pfeifer's, insofern ein regelmässiges Frühaufreten psychischer Veränderungen nicht zu konstatieren ist. Im Gegenteil: auch wenn ich von dem einen Fall absehe, in welchem psychische Störungen erst jahrelang nach dem Auftreten epileptischer Konvulsionen deutlich wurden, aber der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tumor unklar ist, so bleiben doch noch 2 unter 7 Fällen, in denen ausgesprochene körperliche Störungen mehr als 1 Jahr den psychischen Veränderungen vorausgingen; dabei handelte es sich einmal unter diesen körperlichen Störungen um schon in Atrophie übergehende Stauungspapille, einmal um bleibende durch Nachbarschafts- oder Fernwirkungen bedingte Paresen, in beiden Fällen dürfte der Tumor also bereits eine gewisse Grösse erreicht haben. Traten aber in den eigenen Fällen die seelischen Veränderungen initial oder kurze Zeit nach Beginn der übrigen Krankheitserscheinungen auf, so waren 3 verschiedene Faktoren zu berücksichtigen: 1. die Auslösung der psychischen Störung war durch weitere exogene Schädigungen, einmal ein psychisches Trauma, einmal fieberhafte Erkrankung, begünstigt. (Es handelte sich beide Mal um Gliome, die sonst die besondere Tendenz haben, lange Zeit latent zu verlaufen) oder 2. epileptische Erscheinungen mit psychischen Störungen sind die ersten Krankheitsäußerungen; hier wird von vornherein eine schon diffuse Hirnschädigung angenommen werden müssen. Endlich 3. der Zunahme anderer subjektiver und objektiver Allgemeinerscheinungen parallel geht die allmähliche Steigerung der Benommenheit, Apathie, eventuell auch der Gedächtnisstörungen, auch wenn vielleicht nervöse Lokalzeichen noch fehlen. Hierin dürfte man aber nicht ein Zeichen für die besondere Bedeutung des Stirnhirns für psychische Funktionen, sondern nur für die Geringfügigkeit der spezifisch frontalen körperlichen Herdsymptome oder unsere Unkenntnis derselben sehen. Denn wie es schon einer elementaren Forderung Wernicke's entspricht, auch körperlichen Herderscheinungen, deren Entstehungsbedingungen wir doch verfolgen können, in der lokalisatorischen Bewertung um so geringere Bedeutung beizumessen, je grösser die Allgemeinsym-

ptome sind, so wird man doch erst recht den Störungen komplexer psychischer Funktionen, deren Genese uns ganz unbekannt ist, nur dann lokaldiagnostischen Wert zuerkennen wollen, wenn sie auch vor dem Eintreten der Allgemeinsymptome sich bemerkbar machen, d. h. wenn ebenso wie wir es von den Jacksonanfällen bei Herden im Zentralappellen, von Ataxie bei Zerebellaraffektionen usw. wissen, bisweilen wenigstens etwa ein amnestischer Komplex oder Spontaneitätsverlust oder umgekehrt psychische Reizerscheinungen und andere Störungen schon lange Zeit bestehen, bevor Benommenheit, Stauungspapille, Kopfschmerzen, epileptische Erscheinungen, Erhöhung des Liquordrucks und andere Erscheinungen eine allgemeine Wirkung kenntlich machen. Psychische Initialsymptome in diesem Sinne sind aber ausserordentlich selten und, wenn sie beobachtet werden, dann meist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf hereditäre oder persönliche Prädisposition oder exogene Faktoren zurückzuführen wie in den Fällen seniler Psychose (Schlöss und Pfeifer, Fall VI) oder hysterischer Zustände (Byrom-Bramwell, Fall IX, Fälle von Schuster). Wenn aber nur eine gewisse Reizbarkeit oder Neigung zum Grübeln (Fall Auerbach, Campbell, Oppenheim, Fall II „Zur Pathologie“ usw.) bisweilen anscheinend, vor dem Eintritt von deutlichen Allgemeinerscheinungen als erste Aeusserung der zerebralen Funktionsstörung beobachtet werden, so wird man doch der grossen Häufigkeit gedenken, mit welcher derartige Erscheinungen unter dem Einfluss der Unlustgefühle, welche z. B. das erste Symptom der verschiedenartigsten körperlichen Allgemeinerkrankungen bilden können, bei zahlreichen Menschen auftreten, und auch nicht gerade lokalisatorische Schlüsse daraus ziehen können. Mitteilungen aber über Fälle, in denen Aufmerksamkeitsverlust, Gedächtnisstörungen, nicht durch Benommenheit bedingte, Stumpfheit usw. längere Zeit hindurch vor dem Eintritt von Allgemeinerscheinungen bestanden haben, liegen nur ganz vereinzelt vor (Byrom-Bramwell, Fall V?).

Es mag ja vielleicht sein, dass Substitutionsvorgänge, wie Anton meint, das Auftreten der psychischen Störungen für längere Zeit verhindern, aber die Beweise dafür, in welchem Umfange solche Vorgänge möglich sind, fehlen uns bisher. Gewiss ist es bemerkenswert, dass auch die aphatischen Herderscheinungen bei Geschwülsten nur selten längere Zeit den Allgemeinsymptomen vorauszueilen pflegen, aber bisweilen wenigstens tritt hier die Aphasie auch initial auf, und die an anderen Krankheitsprozessen gewonnenen Erfahrungen, welche uns die Umgrenzbarkeit der Aphasie als Herdsymptom zeigen, lassen sich auf komplexere psychotische Symptome nicht einfach übertragen. Hier würde nur der wiederholte Nachweis ausgesprochener psychischer

Defektsymptome als Initialerscheinung unsere Ansicht zu modifizieren vermögen.

Zum Schluss möchte ich nur noch betonen, dass auch bei den doppelseitigen oder grossen die kontralaterale Hemisphäre stark komprimierenden Geschwülsten, welche zur Funktionsstörung grosser Teile des Stirnhirns führen, keine mit Gesetzmässigkeit auftretenden psychotischen Bilder beobachtet werden, bisweilen sich nur die Benommenheit (Pfeifer, Fall X) oder Benommenheit mit amnestischem Syndrom sich zeigt. Der auch jetzt noch ganz unbefriedigende Wissensstand von den psychischen Funktionen des Stirnhirns und den bei Stirnhirnläsionen zu erwartenden psychischen Störungen kann allerdings nur durch sehr zahlreiche weitere Arbeiten gehoben werden; eine Förderung unseres Wissens ist aber nur dann zu erwarten, wenn die zeitliche Entwicklung der Symptome und ihr Verhältnis zu den Allgemeinerscheinungen genau berücksichtigt wird und in dem einzelnen Fall die psychologische Analyse mit dem Versuch, elementare Störungen herauszusondern, peinlicher als bisher durchgeführt wird.

III. Geschwülste des Schläfenlappens.

Unter den bei Schläfenlappentumoren auftretenden psychischen Störungen sind die einzelsinnigen durch Reizung der teils sichergestellten, teils noch hypothetischen Sinnessphären bedingten, sowohl als Aura epileptischer Anfälle, wie spontan auftretenden Halluzinationen auf dem Gebiete des Gehörs-, Geschmacks-, Geruchssinns, Erscheinungen von Hyperakusis (Knauer), sowie die sensorisch-aphatischen Erscheinungen bei Herden der linken Hemisphäre seit langem bekannt. Ihre lokaldiagnostische Bedeutung erhalten derartige Symptome wie andere Herderscheinungen dann, wenn sie frühzeitig, namentlich vor dem Eintritt von Allgemeinstörungen (Bruns), auch hemianopischen Störungen (Duret) eintreten; die sensorisch-aphatischen Störungen pflegen hier meist mit Paraphasien (Knap p) zu beginnen. Hinreichend bekannt sind auch die bei den sogenannten kortikalen und transkortikalen sensorischen Aphasiaformen zustande kommenden Störungen des Lesens und Schreibens, eine nähere Erörterung hierüber würde an dieser Stelle zu weit führen. Die Beziehungen des Schläfenlappens zu komplexeren psychischen Funktionen haben weit weniger, als wir dies für Stirnhirn und Balken gelernt haben, das Interesse der Forschung auf sich gezogen, doch ist daran zu erinnern, dass Flechsig, der einen grossen Teil der Temporallappen in sein grosses hinteres Assoziationszentrum einbezieht, damit diesen Regionen einen Anteil an dem Zustandekommen des positiven Wissens (namentlich wohl dem Sammeln von Wortklangbildern,

ihrer Verknüpfung, der Vorbereitung der Rede nach Gedankeninhalt und sprachlicher Formung?) zuweist, bei deren Läsion man demnach, namentlich bei Mitbeteiligung anderer Teile des Zentrums eventuell tiefen Blödsinn mit Inkohärenz zu erwarten hat.

Nächstdem weist dem Temporallappen namentlich Ph. Knapp eine grosse Rolle als psychisches Assoziationszentrum zu, da man auch bei Temporatumoren auffallend häufig psychische Frühsymptome beobachte. Ganz eigentümliche Vorstellungen über die funktionelle Bedeutung des Schläfenlappens entwickelt aber Hollander. Nach ihm sind diese Regionen Zentren für einige der wichtigsten Selbsterhaltungsinstinkte, und so sollen nun Läsionen, die sich hier vorfinden, ausser zu Heissunger und Durst, namentlich zu Zornesausbrüchen bis zur Mordmanie, zu Verfolgungsideen, Sammelwut und Kleptomanie führen. Damit deutet der Autor also teilweise auf fast die gleichen „Charakterschädigungen“ hin, die nach der Ansicht anderer gerade für Stirnhirnläsionen typisch sein sollen. Hollander sucht auch seine Anschauungen durch Mitteilung einer grossen Menge von Beobachtungen, unter denen auch viele Tumoren sich befinden, zu stützen, auch wenn die betreffenden Autoren selbst diesen zufälligen Anomalien gar keine lokalisatorische Bedeutung zugemessen hatten; er unterlässt es aber füglich die viel zahlreicheren negativen Fälle, die Häufigkeit dieser Zustände bei Herden anderer Regionen, die erblich-persönliche Disposition der Kranken in Betracht zu ziehen. Hirnlokalisatorische Schlüsse daraus zu ziehen, dass bei Mittelohrentzündungen Reizbarkeit und Zornesausbrüche auftreten und mit der Eiterentleerung verschwinden, erscheint doch wirklich etwas weit gegangen. Im übrigen genügt eine einfache Durchmusterung der Tabellen Schuster's, um die Seltenheit der angeblichen Reizbarkeit, Zornesausbrüche usw. zu finden. Von andersartigen psychischen Störungen wird man nach Astwatzuroff vor allem auf epileptische zu achten haben, da dieser Autor die Häufigkeit und grosse Mannigfaltigkeit der epileptischen Erscheinungen bei Temporalherden hervorhebt und sogar, namentlich mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen Ammonshorn und Epilepsie die Möglichkeit erwägt, dass den hier auftretenden epileptischen Erscheinungen eine gewisse lokale Bedeutung zukommt. Eine Stütze findet der Forscher hierfür darin, dass in vier eigenen Fällen andere Allgemein- oder Herderscheinungen, namentlich Stauungspapille entweder dauernd oder bis kurz vor dem Tode fehlten. Endlich wird man den deliriosen Zuständen, die nach Niessl v. Mayendorf infolge der Läsionen sensorischer Projektionssysteme häufig sind, Beachtung schenken müssen.

Die Zahl der eigenen Fälle beträgt nur 5, doch lässt sich gerade hier eine gewisse Willkürlichkeit der Gruppierung nicht ganz vermeiden;

so musste Fall VII schon bei den Balkentumoren besprochen werden, obwohl grosse Teile des Schläfenlappens mitergriffen waren; ein anderer Tumor, der neben dorsalen Partien des Schläfenlappenmarks grosse Teile des Parietooccipitalmarks ergriffen hatte, soll später erst seine Besprechung finden.

A. Rechtsseitige Tumoren.

Fall XVI. M. S., geb. 18. 2. 1848, Ehefrau.

Anamnese: Heredität unbekannt. Von 7 Kindern 2 lebend. Viele Sorgen, auch Nahrungssorgen. 1901 furchtbare Kopfschmerzen, zunehmende Erblindung. Vom Arzt Sehnervenatrophie festgestellt. Zunehmende Geistesschwäche, seit $1\frac{1}{2}$ Jahre Verwirrtheit und Lähmung. War im Krankenhaus. Dort noch Rechenaufgaben einfacherer Art gelöst.

Status am 9. IV. 08. Graziler Knochenbau, dürftige Muskulatur und Ernährung, 45,5 kg, Puls 92, Arterie rigid, geschlängelt. Herz, Urin, Abdomen o. B. Leichte Bronchitis.

Schädel auf Druck, Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen verzogen, mittelweit. R/L rechts schwach +, links 0. R/C, A. B. nicht zu prüfen. Augenhintergrund (Dr. Schumacher): Links totale Atrophie des Sehnerven. rechts Atrophie temporal mehr als nasal. Gefäße eng. Rechts noch etwas Lichtempfindung.

VII r. > l., Gehör stark herabgesetzt. (Beiderseits im Ablauf begriffene Otitis media und externa — Ohrenklinik). XII wird nicht vorgestreckt. Rachenreflex +.

Beide Arme werden erhoben, bei passiven Bewegungen spannt Pat. sehr. Reflexe o. E. +. Genauere Prüfung nicht möglich. Sensibilität nicht genau zu prüfen. Beide Beine nicht ganz bis zur Senkrechten gehoben. Beide Beine werden in Beugehaltung gehalten, das linke Bein kann aktiv nicht ganz gestreckt werden. Bei passiven Bewegungen starke Spannungen, namentlich links. Kniephänomen + +, gesteigert. Achillesreflex + +. Kein Klonus. Zehen plantar. Muss geführt werden. Hinkt etwas mit dem linken Bein, taumelt, droht zu fallen. Lumbalpunktion: Druck 155. Nissl 10. Starke Trübung mit Magnesiumsulfat und Ammon. sulf. (Phase I). Mässig starke Lymphozytose. Wassermann negativ (Blut). (Vorübergehende leichte Temperatursteigerungen bis 38 Grad können durch Bronchitis und Otitis erklärt werden).

Psychisch: Abweisend, antwortet ungern, überdies Exploration durch Schwerhörigkeit erschwert. (Name) „Was . . . Das weiss ich nicht . . Maria . .“ (Name) „Hinrichsen . . ich kann es nicht hören.“ (Wie alt?) 60 (+). (Geburtstag) „18. 2. +“. (Jahr) „Das weiss ich nicht, was schreiben wir jetzt.“ (Monat) „Ja.“ (Datum) „Ja, dat weit jo nich, nich mal den Monat.“ (Wo hier) „Das wissen Sie doch so gut . . nu mag ich nichts mehr hören, das ist mir zu bunt.“

(Krank?) „Ach dat soll ich noch weiter . .“

(2 X 2) „Das wissen Sie nicht? 4“ (lacht).

- (5 X 6) „Nu mag ich nichts mehr hören.“
 (5 X 6) „30. Dat is woll dänisch, dat Se sprecken?“
 (4 X 3) „4 X 2 sind 8.“

Während der Behandlungszeit liegt sie dauernd stumpf und apathisch da, meist mit geschlossenen Augen, spricht spontan fast gar nichts, nur zuweilen ruft sie nach den Angehörigen, Fragen beantwortet sie manchmal, bei den(therapeutischen) Ohrausspülungen sträubt sie sich heftig, ruft dann manchmal: „Hans bis Du da?“ Die gereichten Speisen isst sie gut. Schlaf gut. Unsauber. Später bessert sich das Gehör etwas. 4 Tage nach Lumbalpunktion etwas munterer, sagt, sie sei schon 10 Jahre krank, könne nun auch nicht mehr sehen, wolle am liebsten sterben, weint.

Sie wird am 2. 6. 08 nach N. gebracht. Aus dem dortigen Journal ergibt sich:

Psychisch: Nennt ihr Alter und Geburtsjahr. Desorientiert, glaubt in Ottensen zu sein, fragt, ob ihr Sohn Robert noch nicht da sei. (Wv. Kinder?) „Ja, da muss ich erst nachdenken, die meisten sind tot, ich weiss von keinem mehr ab, die sind wohl verreist.“ (Jahreszeiten) „Sommer, Juli, August.“ (3 X 4) +. (8 X 9) langsam +. (11 X 12) „ist mir zu weitläufig. Lassen Sie mich doch, ich kann nur das kleine 1 X 1.“ Weiss noch am 4. 6., dass man sie gestern 11 X 12 gefragt. Manchmal spricht sie vor sich hin, sie glaubt dann in ihrer alten Umgebung zu sein.

Später jammert sie oft über Nackenschmerzen, ist sonst stumpf und hinfällig, wird somnolenter, kommt am 30. 10. zum Exitus. Das Gehirn wurde uns in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Die Autopsie ergibt einen hühnereigrossen Tumor, der vom vorderen Teil der rechten Fossa Sylvii bzw. dem Schläfenpole ausgeht, gegen die gesunde Hirnsubstanz gut abgesetzt ist, starke Kompression und Verdrängung der vorderen Teile sämtlicher Schläfenwindungen ausübt, außerdem auch auf die Rinde der II. unteren Stirnwindung und Inselgegend komprimierend wirkt.

Mikroskopisch: Endothelium.

Epikrise: Die klinische Deutung dieses Falles bietet schon in allgemein diagnostischer Beziehung nicht geringe Schwierigkeiten, die wohl berücksichtigt werden müssen. Als die Kranke in der Klinik nach 7jähriger Krankheitsdauer aufgenommen wurde, bot das Zustandsbild keinen sicheren Anhaltspunkt, eine Geschwulst anzunehmen, vielmehr machte die Verbindung von Arteriosklerose der peripheren Gefäße mit Optikusatrophie, die eine neuritische Genese nicht erkennen liess, und einer hautsächlich in „Stumpfheit und Demenz“ sich äussernden psychischen Störung die Annahme einer arteriosklerotischen Affektion zunächst am wahrscheinlichsten. Auch die Lumbalpunktion allein konnte insfern keine Klarheit schaffen, als der Druck, unter dem der Liquor stand, keine Erhöhung zeigte. Allerdings förderte die nähere Untersuchung des Liquors Erscheinungen zu Tage, die mit der Annahme einer

einfachen arteriosklerotischen Erkrankung unvereinbar waren: starke Vermehrung des Eiweissgehalts und Lymphozytose. Danach musste man hauptsächlich an eine luetische Erkrankung denken, aber der negative Anfall der Wassermann'schen Reaktion musste zu Bedenken auch dieser Diagnose gegenüber führen, vielmehr ergab sich aus dem Krankheitsverlauf, der langsamem Progression der Erscheinungen und dem Beginne mit heftigen Kopfschmerzen die Notwendigkeit auch eine Hirngeschwulst in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Die lange, mehr als 7jährige Dauer des Leidens erklärt sich nach der Autopsie zwanglos aus der Art der vorliegenden Neubildung. Der Fall ist, wie noch einige folgende, ein Beispiel für das oft langsame Wachstum und die relative Benignität der Endotheliome. Eine Lokaldiagnose war nicht möglich, selbst retrospektiv lassen sich keine Merkmale heraussondern, welche für die auch nach Bruns, Oppenheim, Redlich noch immer höchst unsichere Lokaldiagnose der Tumoren des rechten Schläfenlappens Bedeutung gewinnen könnten. Der „thalamische Symptomenkomplex“, auf den als Nachbarschaftssymptom Löwenstein Wert legt, fehlte gänzlich, insbesondere Tremor, choreatische Bewegungen; die Fazialis-lähmung war eine totale, nicht mimische; ebenso fanden sich nicht die homolateralen, oft transitorischen Okulomotoriusparesen, die als Fernsymptome in Verbindung mit kontralateralen Extremitätenparesen öfters beobachtet wurden (Knapp, Mingazzini, Niessl v. Mayendorf). Die beobachtete Pupillenstarre bzw. Reflextaubheit war durch die gleichzeitige periphere Amaurose hinlänglich erklärt. Die feinere Prüfung der Motilität wie der sensorischen Fähigkeiten war zwar wegen des psychischen Zustandes nicht möglich; doch darf man als sicher eine gewisse Dissoziation der dem Tumor kontralateralen Paresen annehmen, indem die Parese des Arms ganz hinter der der Fazialis und des Beins zurücktrat; nach dem Sitz der Geschwulst wird man für diese Parese verschiedene Angriffspunkte, nämlich für den ersten Druck auf die Operkularteile des Zentraallappens, für letztere dagegen Druck auf die Gegend des Kapselknie wahrscheinlich verantwortlich machen dürfen. Hierdurch wird die Dissoziation der Lähmung erklärt, aber weder diese Erscheinung, noch das gleichzeitige „zerebellare“ Taumeln, das Mingazzini und Knapp für wichtig halten, können genügen, um die Differentialdiagnose gegenüber einem mehr frontal im Mark gelegenen Tumor zu sichern. Beiläufig erwähnt sei noch, dass weder der nach Mingazzini häufige Beginn mit apoplektiformem Iktus für diesen Fall zutraf, noch jemals epileptiforme Anfälle beobachtet wurden. Endlich fehlen spezifische Reizsymptome, die die Diagnose hätten erleichtern können.

Die beobachteten psychischen Erscheinungen verlieren dadurch an Wert, dass 1. gleichzeitig eine allgemeine auch die Hirnarterien mitbeteiligende Atheromatose bestand, 2. die Kranke erst in sehr vorgeschrittenem Krankheitsstadium in klinische Beobachtung kam und nur dürftige anamnestische Notizen erreichbar waren. 3. Die Ausschaltung eines der wichtigsten Sinnessysteme und die (wahrscheinlich peripher bedingte) Funktionsherabsetzung des ebenfalls wichtigen Gehörsinns infolge der Beeinträchtigung der zuströmenden sensorischen Reize als wesentliche Teilursachen der beobachteten mangelhaften Beziehungen der Kranken zur Aussenwelt, der anscheinenden Stumpfheit, berücksichtigt werden müssen. Auch dann freilich bleiben noch psychische Störungen, die auch durch Benommenheit allein nicht zu erklären sind; denn diese war, wie aus dem energischen Sträuben bei jedem äusseren Eingriff, z. B. dem Ohrausspülen, u. a. hervorgeht, während des biesigen Aufenthalts gar nicht so gross. Im Kontrast dazu steht die totale Unfähigkeit sich zu orientieren, der Verlust der Zeitdistanzierung, während die Erinnerung an alte Eindrücke noch so gross war, dass die Kranke Daten der Vergangenheit richtig nannte, einfache Rechenaufgaben gut löste, ausserdem halluzinatorisch-illusionäre Wahrnehmungsfälschungen, welche die Desorientierung bedingen könnten, nicht nachweisbar waren.

Unter diesen Umständen wird man die Orientierungsstörung, die zu einer Bewusstseinsverfälschung im Sinne einer Rückversetzung in lange vergangene Zeiten führte, wie in manchen früheren Fällen als Teilerscheinung eines amnestischen Komplexes, der in bemerkenswerterweise öfters von moriaartig witzelndem Wesen begleitet war, deuten können. Dass daneben weitergehende intellektuelle Störungen, die das stumpfe Verhalten, auch die Unsauberkeit mit erklären könnten, bestanden haben mögen, wird nicht abgestritten werden können; die zeitweilige Unlust bei Explorationen ist eine bei dem psychischen Gesamtzustande nicht weiter auffallende und oft zu beobachtende Erscheinung. Was nun die Beziehungen zwischen Senium und Tumor zu dem amnestischen Syndrom anlangt, so wird man bei dem nicht allzu vorgeschrittenen Alter der Kranken an eine reine Presbyophrenie weniger als daran zu denken haben, dass infolge des vorgeschrittenen Alters die Auslösung der psychischen Störung durch den Tumor erleichtert wurde.

Fall XVII. D. B., Büchereidiener, geboren 19. 11. 1865.

Anamnese: Heredität 0. Früher keine Krankheiten. Viel Nikotin. 20 Jahre verheiratet. Drei gesunde Kinder. Potos 0.

Seit Frühjahr 1910 Kribbeln in den Fingern, dass allmählich durch den Körper zog, zeitweilige Kopfschmerzen. Machte noch Turnfahrten mit. Später Zunahme der Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.

Mitte September 1910: Uebelkeit und Schmerzen in der rechten Seite. Dr. G. stellte Leberanschwellung und Magenkatarrh fest. Behandlung mit Aspirin, Umschlägen, Diät. Arbeitete wieder. Anfang Oktober 1910 fürchterliche Kopfschmerzen, besonders beim Aufrichten, eines Morgens plötzlich grosse Schwäche des linken Arms und Beins, eines Tages bemerkte Pat. auch, dass der linke Arm „taub“ war.

Am Abend vor der Aufnahme kurze Bewusstseinstrübung, Desorientierung, rief: „Was macht Ihr mit mir“. Kam gleich wieder zu sich. Sonst psychische Abweichungen nicht bemerkt. Regt sich nur leicht über Kleinigkeiten auf.

Somatischer Status am 14. 10. 10. 73 kg. Schlechte Muskulatur. Blasse Farbe. Bis auf leichte Lebvergrösserung ohne Druckempfindlichkeit, innere Organe ohne Besonderheiten. Puls zwischen 48 und 60 schwankend, leicht unterdrückbar. Schädel nicht empfindlich. (Am 20. 10. Klopfempfindlichkeit etwa 5—6 cm über dem rechten Ohr.) Keine Narben. Trigeminus I und II rechts druckempfindlich. Kornealreflex rechts deutlich +, links fast aufgehoben.

Lidspalten gleich weit. Pupillen mittelweit, gleich. Lider frei. R./L. ++, R./C. ++. A. B. nach allen Richtungen frei. Nur leichter Nystagmus bei maximaler Seitwärtswendung. Ophthalmoskopisch: Typische Stauungspapille (Prof. Stargardt).

VII rechts etwas stärker als links innerviert. Mundwinkel hängt nicht. XII grade. Uvula median. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Keine artikulatorische Sprachstörung.

Beide Arme können aktiv gehoben werden. Die grobe Kraft der Arme bei Widerstandsbewegungen ist beiderseits gleich, ebenso Druck mit dem Dynamometer ohne wesentliche Differenzen. Armbewegungen koordiniert. Links bei Fingernasenversuch leichte Unsicherheit. Kein Tremor man. Reflexe o. E. rechts = links. Abdominalreflexe beiderseits +.

Beide Beine aktiv gehoben. Grobe Kraft rechts etwas besser als links. Kniephänomen beiderseits lebhaft, rechts ungefähr gleich links. Achillesreflex beiderseits +, lebhaft. Zehenreflexe anfangs links unsicher, später plantar. Oppenheim beiderseits 0.

Romberg 0. Geht etwas stampfend, langsam. Gang nicht deutlich paretisch, nicht spastisch.

Sensibilität: Pinselberührungen am linken Unterschenkel und Unterarm nicht ordentlich empfunden, ebenso links untere Brustseite und Bauch. Die anästhetische Zone reicht nicht ganz bis zur Mittellinie. Auch Störung der linken Wange nicht der Ausbreitung des 2. oder 3. Trigeminusstammes deutlich folgend. Spitz und stumpf werden zwar nicht verwechselt, doch besteht eine Hypalgesie am linken Bein und linken Unterarm. Störung des Lagesinns links, namentlich bei kleinen Exkursionen.

Stereognostisch: Rechts keine Störung. Links lässt Pat. die Prüfgegenstände fallen. Spricht einen Kegel als Pyramide an. Kugelsektor nennt er vierkantig wie einen Würfel. Würfel von 5 ccm mit scharfen Kanten nur als „ein Ding mit scharfen Kanten“, erkannt.

Geschmack: Vordere Zungenhälfte. Sauer	{ R. bitter. L. vielleicht bitter.
Salzig	{ R. Sauer oder bitter. L.?
Hintere Zungenhälfte. Süss	{ R. sauer. L.?
Bitter	{ R. + L.?

Geruch: Pfefferminz { R. riecht gut, weiss nur Namen nicht.
L. Anders, heisst nicht so.

Knoblauch { R. „pfui Teufel“.
L. „riecht anders, nicht so stark“.

Psychisch: Klar — orientiert — geordnet — macht einen freien Eindruck, erscheint ruhig, gleichmässig in Stimmung. Geordnete Autoanamnese. Klagt über ziehende Kopfschmerzen, kein Stechen, nur Schwindel oder Erbrechen. (Als junger Mensch 1886 beim Militär einmal nach Aerger Ohnmachtsanfall.)

Im weiteren Verlauf viel Kopfschmerzen.

Lumbalpunktion: Druck 400. Nissl 3, leichte Trübung mit Sulfaten. Der Liquor etwas bluthaltig, Lymphozytentengehalt nicht deutlich zu prüfen.

Erneute somatische Untersuchung am 20. 10. ergibt von Veränderungen R./L. träge, Nystagmus beim Blick nach rechts +, beim Blick nach links kaum. VII. rechts Spur > links, Dynamometer rechts 85, links 40, sonst grobe Kraft beiderseits gleich.

Fingernasenversuch links stark gestört, kommt (geschlossene Augen) gar nicht zur Nase, zögernde suchende Bewegungen.

Schnelle Pro- und Supination beiderseits gelingt besser als links. Lagesinnstörung links in Fingergelenken, Handgelenk, Zehengelenken. Auch bei Streckung des linken, Beugung des rechten Beins (in Knie und Hüfte) meint Pat. einmal, beide Beine seien krumm.

Hautsensibilität wie früher, nur wird spitz meist als stumpf bezeichnet.

Stereognose: Bleistift links Rolle, rechts +, Schlüssel beiderseits +. Siegelring links Türschnepfer, rechts +. Geldstück links: „weiss nicht“, rechts +.

Beine: Kniephänomen links > rechts. Achillesreflex rechts == links. Patellarklonus 0. Fussklonus links erschöpfbar, rechts 0. Babinski beiderseits + (?) Widerstandsbewegungen: Beugen des Beins links < rechts, Strecken beiderseits gleich.

Wassermann negativ.

Am 20. 10. nachmittags etwas benommen. Am 21. 10. Andeutung von Witzelsucht. Als man von Operation spricht, sagt er lächelnd, es solle also mit dem Schlachten losgehen.

Nach der chirurgischen Klinik verlegt. Dort tritt Exitus noch vor der Operation ein.

Nach dem uns freundlich überlassenen Sektionsprotoll des pathologischen Instituts fand sich ein Gliom des rechten Schläfen-Scheitellappens. Auf Fron-

talschnitt vor Brücke etwa 6—7 cm im Durchmesser betragender rundlicher solider Tumor, der lateral bis 2—4 mm unter die Rinde vordringt, nach der Basis des Schläfenlappens zu tritt er bis etwa 2—3 cm von der Oberfläche entfernt, im Bereich der Fissura Sylvii tritt er bis an die Arachnoidea. Klastrum und äussere Kapsel in Tumorgewebe aufgegangen. Putamen und Globus pallidus stark komprimiert und nach der Mittellinie verschoben. Seitenventrikel eingeengt. Auf Frontalschnitten finden sich im Tumor grössere Bezirke hämorrhagisch gesprengten und nekrotischen Gewebes. Auf 2 cm vor dem ersten liegenden Schnitt zeigt sich ausgedehnte hämorrhagische Zertrümmerung und hämorrhagische Zyste. Windungen des rechten Scheitel- und Schläfenlappens abgeplattet.

Epikrise: Dieser Fall ist insofern nicht „rein“, als auch Teile des Parietallappens mitbefallen waren, er muss hier darum mitbesprochen werden, weil doch grosse Teile des Schläfenlappenmarks infiltriert waren, und an den mediobasalen Partien die Geschwulst in die Nähe der Ammonsformation und des Gyrus hippocampi rückte. Aus diesem Grunde wird man auf die zweifellose, dem Tumor kontralaterale Hypästhesie des Geruchs- und Geschmackssinnes besonders aufmerksam machen müssen, die ja schon öfters bei Temporaltumoren beobachtet wurde. Allerdings stellen sich theoretische Schwierigkeiten der Deutung der Befunde vorläufig noch entgegen; denn die Beziehungen des Geschmacks zum Gyrus hippocampi sind bisher noch recht problematische (cfr. Tschermak), die zentrale Olfaktoriusendigung in dieser Gegend bzw. der Ammonsformation ist zwar aus anatomischen (cfr. Villiger), wie tierexperimentellen Gründen (H. Munk u. a.) als ziemlich sicher anzunehmen, doch soll der Geruch im Gegensatz zu den anderen Sinnesystemen keine Kreuzung im Gehirn erfahren (Quix, Tschermak), so dass eine sichere Erklärung für die kontralaterale Störung in unserem Fall nicht gut möglich ist. Im übrigen waren die körperlichen Herderscheinungen nach ihrer Entwicklung und Beginn mit sensiblen Reizerscheinungen, später konstanten Sensibilitätsstörungen, die in der Verteilung dem zerebralen Typ folgten, hauptsächlich Tast- und Lagesinn und Stereognose betrafen und anfangs viel konstanter und intensiver waren als die motorischen Störungen — wohl geeignet, die Diagnose auf einen mehr parietalen Krankheitsherd wahrscheinlich zu machen; bemerkt sei nur, dass man bei dem Vorliegen starker Sensibilitätsstörungen die unvollkommene Stereoagnosie nicht als eine Tastagnosie im Sinne Wernicke's anschen darf; die Ataxie des Kranken ist durch die sensiblen Störungen auch hinreichend erklärt. Leider war während des kurzen Aufenthalts in der Klinik die Gesichtsfeldprüfung versäumt worden. Den Nystagmus, der hauptsächlich bei homolateraler Blickwendung zustande kam, wird man als Fernsymptom durch Druck auf

die — nach dem Sektionsbefund nach links verschobene — Brücke sich erklären können. Es liegt kein Anlass vor in dieser Erscheinung das Symptom einer Läsion des nach Wernicke im unteren Scheitelläppchen liegenden, allerdings noch angezweifelten Zentrums für assoziierte Blickbewegungen zu sehen, da bei Läsionen dieses Zentrums jedenfalls ein kontralateral gerichteter Nystagmus vor dem Eintritt der Blickparese erwartet werden müsste.

Bezüglich der psychischen Alterationen sei kurz zusammengefasst, dass an einem Tage zwar transitorisch eine Orientierungsstörung infolge vorübergehender Bewusstseinstrübung auftrat, trotz der bedeutenden Grösse des Tumors und schwerer körperlicher Herd- und Allgemeinsymptome aber viele Monate hindurch dauerhafte Störungen mit Ausnahme einer geringen Reizbarkeit, der wir keine Bedeutung zumessen können, ganz fehlten; erst kurz vor dem interkurrent durch Blutung in den Tumor bedingten Tode stellte sich leichte Benommenheit ein; die Witzelsucht, die sich nunmehr andeutungsweise zeigte, wird man im Sinne der früheren Erläuterungen zu deuten haben. Von psychischen Frühsymptomen kann in diesem Fall keine Rede sein.

Fall XVIII. M. C., 50 Jahre alt, ist bereits von Glasow ausführlich mitgeteilt und soll hier nur kurz beschrieben werden. Es handelt sich um eine von Jugend an äusserst beschränkte und streitsüchtige, abnorme Frau, die Anfang August 1907 mit Taumeln, Erbrechen, Kopfschmerzen erkrankte, zuerst in ein anderes Krankenhaus gebracht wurde, in welchem sie dauernd ohne Bewusstsein über ihren Aufenthaltsort war, unrichtige Antworten gab, viel ohne Grund lachte. Am 30. 9. 04 Ueberführung in die Klinik. Körperliche Untersuchung ergab starke Reduktion des Ernährungszustandes, Druckempfindlichkeit der r. Schädelseite, keine Stauungspapille, keine Störungen von III, IV, VI (bis auf Anisokorie), linksseitige spastische Hemiparese; aber keinen Babinski, keine gröberen Sensibilitätsstörungen (soweit nach dem psychischen Verhalten zu prüfen); Unfähigkeit zu stehen. (Sobald sie aufgestellt ist und Unterstützung entzogen wird, lässt sie sich in die Knie sinken und nach hinten fallen). Zeitweise Pulsverlangsamung. Lallend flüsternde Stimme. Mehrfaches Erbrechen. Psychisch herrscht von Anfang an schwere Benommenheit, gleichmässige Schwererweckbarkeit und Verlangsamung der Reaktionen vor. Meist müssen Fragen mehrfach gestellt werden, ohne dass eine Reaktion, die dann meist in Wiederholung der Frage besteht, erfolgt. Auf Frage, wann sie geboren sei, antwortet sie: „66 . . 67 . . 66 . . 67.“ Auf Vorhalt, dass sie 54 geboren sei, kommt: „54 . . 55 . . 54 . . 55 . .“ usw. Aufforderungen befolgt sie nicht, nach kurzer Zeit schläft sie ein. Die Benommenheit hält an, erst wenige Tage vor dem Tode (am 7. 10.) wird leichte rechtsseitige Ptosis und Drehung der Bulbi nach rechts beobachtet.

Autopsie ergibt: Pralle Spannung der Dura, Zerebrum quillt beim Abziehen vor. Abplatzung der Gyri. Tumor mit Dura verwachsen, in der rechten

Schlafengrube von eiförmiger Gestalt ($7 : 5\frac{1}{2}$ cm), der in einer Grube des rechten Schläfenlappens (Gyrus fusiformis und Temp. inf.) sitzt, vom Pol des Schläfenlappens ca. 1 cm entfernt ist. Mikroskopisch: Gemischtzelliges Sarkom (Endotheliom?).

Der Fall bietet in psychischer Beziehung wenig Bemerkenswertes. Da der Tumor von bedeutender Grösse, seiner Art nach ziemlich gutartig und die manifeste Krankheitsdauer eine sehr kurze (2 Monate) war, wird man an ein längeres Latenzstadium zu denken haben; möglich ist es, dass die Kranke infolge ihrer Imbezillität schon vorhandene subjektive Beschwerden nicht weiter beachtete. Zugleich mit den objektiven Tumorsymptomen setzt dann eine rasch zur tiefen Somnolenz sich steigernde Benommenheit ein; inwieweit die anfangs beobachtete Unorientiertheit und grundlose Heiterkeit weiteren psychischen Störungen entsprang, lässt sich nach dem hiesigen Befund, in dem nur die Benommenheit zu konstatieren war, nicht entscheiden; Anhaltspunkte für deliriöse Phasen und Halluzinationen sind jedenfalls nicht vorhanden. Auf die Benommenheit ist auch die Echolalie zurückzuführen, die der sogenannten echten Echolalie im Sinne Heilbronner's entsprach, d. h. aus automatischem unabhängig von Aufforderungen erfolgendem Nachsprechen beim Fragen bestand.

Kurze Erwähnung mag hier noch ein Fall von metastatischem Abszess des rechten Temporallappens finden, der sich akzidentell einer Psychose hinzugesellt und nur wenige Tage manifeste Erscheinungen machte.

Fall XIX. Es handelt sich um eine 32jährige Frau B. A., die aus belasteter Familie stammte (Onkel geisteskrank, Schwester nervös), selbst von jeher psychisch mangelhaft entwickelt war. Erkrankung in Gravidität mit Melancholie (besonderes Hervortreten starken Angstfaktetes), Verschlimmerung im Wochenbett, ängstliche Agitation. Während des klinischen Aufenthalts (4 Monate — von Anfang Juli 1906 an) langsame psychische Besserung, neurologisch anfangs kein Befund, kurz nach der Aufnahme doppelseitige Pneumonie, es bleibt ein Pleuraexsudat der linken Seite zurück. Anfang November 1906 psychisch fast genesen. Am 8. 11. 06 nach kurzem Vorstadium leichter Benommenheit plötzlicher Krampfanfall mit totaler Bewusstlosigkeit, am nächsten Tage wieder psychisch ganz frei, aber Kopfschmerzen bleibend. Keine Stauungspapille. Neurologisch kein Befund. Am 9. 11. leichte Somnolenz, zunehmende Apathie, körperliche Hinfälligkeit, Erbrechen, allmählich Pulsverlangsamung. Am 14. 11. vorübergehend im Koma. Auftreten von Ptosis rechts, später völlige Okulomotoriuslähmung. Babinski links. Keine Stauungspapille. Lumbalpunktion: Druck 400. Nissl 6, deutliche Trübung mit Magnesiumsulfat. Lymphozytose. Später tonische Streckkrämpfe in allen 4 Extremitäten. Abends 10 Uhr Exitus. Autopsie ergibt Lungenabszesse und metastatischen Abszess im rechten Schläfenlappen.

B. Linksseitige Tumoren.

Fall XX. H. H., Geschäftsreisender, geb. 9. 5. 1857.

Anamnese. Mutter nervenleidend, 1 Schwester nervös, Pat. ausser Typhus gesund. Potus zeitweis stark. Seit Geschäftsverlusten in den letzten Jahren nervös. In der letzten Zeit viel geschäftliche Aufregungen.

Seit Januar 1908 gedankenlos, reizbar, schlief tags viel, phantasierte nachts. Anfang November 1908 leichter Schlaganfall mit Schwäche und Zittern im rechten Arm. Konnte nicht recht sprechen. In der letzten Zeit nahm das verkehrte Sprechen zu. Ofters Schwindelgefühl. Entsetzliche Kopfschmerzen auch nachts. Blase, Mastdarm in Ordnung. Keine Halluzinationen. Gesicht soll schief gewesen sein. Aufgenommen in Klinik am 19. 12. 08.

Status: Kräftiger Knochenbau. Gute Ernährung. Innere Organe o. B. Arterie leicht rigid. Puls 72, regelmässig.

Schädel nicht klopftreu. Pupillen mittelweit, gleichweit, rund. R/L ++. R/C ++. Augenbewegungen frei, aber beim Blick nach aussen beiderseits leichte Einschränkung. Gesichtsfeld nach rechts eingeschränkt. Gesicht gerötet. Kapillarektasien. VII symmetrisch. XII grade. Gaumenbögen gleichmässig gehoben.

Obere Extremitäten. Aktive Motilität frei. Grobe Kraft beiderseits gut. (Dyn. rechts 95, links 60.) Keine Ataxie. In der Ruhe zittert der Arm etwas. Tremor man. rechts > links. Reflexe o. E. +, schwach. Kremaster- und Abdominalreflex +, schwach.

Untere Extremitäten. Motilität, grobe Kraft o. B. Keine Ataxie. Kniephänomen +, Achillesreflex ++, schwach. Zehen plantar.

Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sensibilität ohne Störung.

Romberg 0. Gang etwas breitbeinig, aber sicher.

Sprache verwaschen, beim Nachsprechen von Paradigmen zuweilen (!) etwas unsicher.

Psychisch. Sprache. Reihensprechen: Zählen von 1 bis 20 +. Monate aufzählen +. (Rückwärts: Dezember .. Mai .. Dezember .. Februar .. Januar .. Dezember .. Januar ..) Wochentage: „Sonntag, Montag .. Dienstag .. Mittwoch .. April .. Dezember nee Dezember .. Januar .. Dezember.“ Bei Wiederholung richtig. (Rückwärts) Sonnabend .. Freitag .. Sonnabend .. Donnerstag .. Freitag .. nein Donnerstag .. Freitag .. Mittwoch .. dann Freitag.)

Gegenstände benennen: (Pinsel) „Das ist ein . . .“ (Blaustift) „Wo man mit schreibt.“ (Federhalter) „Dasselbe, wo man auch mit schreibt.“ (Streichholz) +. (Lampe) „Streichholz so ein . . .“ (Schlüssel) „Ist ein Streichholz, nein, wie heisst es“. (Was macht man damit) „Aufgeschlossen die Türen“. (Uhr) +; Erkennt die Uhrzeit. (Buch) +. (Portemonnaie) +. (10 Pf.) 1 Geldstück. (50 Pf.) „dasselbe, 50 Pf.“ (1 M.) „Dasselbe, nein, eine Reichsmark.“ (Bilder) Mühle +. (Pappeln) „das sind Baum, nein Baum nicht, doch Bäume.“

Aussuchen von Gegenständen (geforderte Gegenstände zeigen). (Schlüssel) +. (Bleistift) +. (Federhalter) zeigt Pinsel. (Streichholz) +. (Pinsel) „Löschblatt.“ (Löschblatt) +. (Federhalter) +. (Pinsel) „Streichholzschachtel.“

Beantworten von Fragen. (Monat) „Dezember . . 19. Dezember. (Jahr?) „1819.“ (Seit wann krank?) „Ja man kann es nicht mehr genau sehen . . sagen, $1\frac{1}{2}$ Jahr.“ (Was fehlt Ihnen?) „Ich hab $1\frac{1}{2}$. . immer im Hals gehabt, immer verschieden.“ (Schwindel?) „Nein.“ (Kopfschmerzen?) „Das hat sich gegeben.“ (Arm?) „Ist gut.“ (Wissen Sie, was Sie sagen wollen?) „Nein, das war schlimmer, ist besser geworden.“ (6 \times 7) 42. (8 \times 9) 94 . . 54. (6 \times 13) 91.

Will ohne Brille nicht lesen können, liest vorgelegte Worte richtig.

Namen schreiben +.

Spontanschrift: „Ich hat ein Kameraden ein besser finde ich mich nicht.“

Namen gezeigter Gegenstände schreiben. (Schlüssel) richtig (sagt Schlossel). (Uhr) richtig. (Federhalter) Kann es nicht schreiben, sagt: „Ist eine Uhrfeder, wie heisst das . . eine Uhr . . ich kenne ihn ganz genau.“

Gibt zu, 4—5 Glas Bier, 3—4 Glas Grog täglich getrunken zu haben, daneben wenig Kümmel und Kognak.

Verlauf: Aphasie wechselnd, zuweilen alle Gegenstände richtig angegeben. Oft fragt er, ob es auch mit ihm besser werden könnte. Oft findet er beim Sprechen nicht die Ausdrücke.

Weiterhin zunehmende Apathie, gesteigertes Schlafbedürfnis. Bisweilen nächtliche Unruhe. Schwerfälliges, unbeholfenes Wesen.

Am 30. 1. plötzlich starke Benommenheit, dabei wälzt sich Pat. unruhig hin und her, im rechten Arm bestehen Zuckungen. Im Urin etwas Albumen. Am 2. 2. Cheyne-Stoke'sches Atmen. Auf lauten Anruf reagiert er noch. Später wird er wieder etwas freier. Am 9. 2. findet sich leichte rechtsseitige Fazialis-Hypoglossusparese, leichte Spasmen der rechten unteren Extremitäten, keine Reflexanomalien. Sprache sehr verwachsen, Endsilben von Paradigmen wiederholt, unverständliche Silben angeschlossen.

Zählen: 1, 2, 3, 4 . . 5, 6, 7, 8, 9, 10 . . 9. 10. Samstag . . 20.

Gegenstände: (Schlüssel) Brille. (Uhr) . . Brille. (5 Markstück) . . Taler. (Messer) „Ein . . wenn . . eins . . ein Soldat . . ein Mar . .“ (Ring) Fingerhut. (Notizbuch) . . den andern Tag kann man nicht mehr.

Gang sehr breitbeinig, langsam.

Später wieder etwas freier, so dass er aufstehen kann.

Am 13. 3. starke Benommenheit, Stertor, Bulbi nach links; Zuckungen im rechten Arm und Bein. Gebraucht fast nur den linken Arm. Am 16. 3. Exitus.

Die Autopsie ergibt: Starke Spannung der Dura, Abflachung der Gyri. Starke Füllung der Venen der Konvexität. Hirngewicht 1690. Apfelgrosser Tumor (5,5 : 6 cm), der vom vorderen Ende der linken Fissura Sylvii ausgehend, in einer tiefen Grube liegt, an deren Grund der stark komprimierte linke Temporallappen (namentlich die vorderen Teile von T. II und temp. Querwindung komprimiert) und der Operkularteil von C. a. sich befindet,

Druck auch auf Operculum frontale, dessen Rinde und Mark stark verschmälert sind. Insel zwar nach hinten gedrängt, aber wie auf Frontalschnitten ersichtlich — makroskopisch — gut erhalten. Auch der Linsenkern ist makroskopisch nicht beschädigt. Die medialsten Teile der durch den Tumor bedingten Grube liegen in dem Winkel zwischen Linsenkern und der inneren Grenze der Ammonsformation. Mikroskopisch: Angiosarkom (Spindelzellen). Tumor aus Umgebung herausschälbar.

Epikrise: Entsprechend der Lage des Tumors wird das psychische Zustandsbild durch aphasische Erscheinungen beherrscht, die im Anschluss an einen leichteren Schlaganfall aufgetreten waren und seitdem nie ganz verschwanden. Ich muss hier, wie ich schon hervorgehoben habe, durchaus darauf verzichten, auf die herrschenden theoretischen Streitfragen über Aphasie einzugehen — zu diesem Zweck ist der Fall auch bei weitem nicht erschöpfend genug untersucht — und will mich auf kurze Bemerkungen über die durch den Krankheitsprozess bedingten Besonderheiten in der Form und lokalisatorischen Bewertung der Sprachstörung beschränken. In dieser Beziehung bestätigt zunächst der Fall die bei Tumoren (Brunn) gemachte und eindeutig zu erklärende Erfahrung, dass namentlich bei den mehr verdrängenden als infiltrierenden Tumoren wie im vorliegenden Fall Störungen, die theoretisch bei andersartigen Prozessen nach der Lokalisation erwartet werden müssten, fehlen können, hier namentlich insofern, als trotz der starken Kompression der Brocaschen Stelle die Sprechfähigkeit, wie z. B. aus dem erhaltenen Reihensprechen hervorgeht, intakt blieb und die motorischen Erscheinungen im Sprachmechanismus sich auf einige Störungen, die wir im allgemeinen als dysarthrische auffassen, beschränkten. Auch die zweite Erfahrung, dass die aphasischen Störungen bei Tumoren, insbesondere denen der Hämatocephalus (Knauer), in auffallender Weise wechseln (Heilbronner), finden hier ihre Bestätigung. Weiterhin zeigt die Aphasie selbst, soweit eine Zergliederung möglich ist, ein Gemisch von partiellen Störungen, das in ein bestimmtes Schema sich nicht einfügen lässt, am ehesten noch der transkortikal sensorischen Form entspricht, wenn man die Wernickesche Bezeichnung beibehalten will. Einzelne Lücken zeigt das Wortverständnis, aber dazwischen wird doch eine grosse Reihe von Aufforderungen verstanden; in der spontanen Sprache treten vereinzelte meist verbale Paraphasien auf, ebenso beim Benennen von Gegenständen; ob die hierbei zu beobachtenden Wortamnesien als amnestisch-aphatische Symptome im Sinne einer reinen Benennungsstörung aufgefasst werden dürfen, steht im Hinblick auf die nicht zu leugnenden Wortbegriffsstörungen (Aussuchen von Gegenständen) dahin; dass dagegen die Fehlreaktionen im Benennen nicht auf Störungen der Gnosie oder des

Objektgedächtnisses zurückgeführt werden können, geht aus den sinngemäßen Umschreibungen der Gegenstände ziemlich eindeutig hervor. Perseveratorische Erscheinungen treten beim Gegenstandsbenennen wie beim Reihensprechen, wo der Kranke oft in frühere Reihen hinübergleitet, auf; die nicht sehr hochgradigen Störungen des Schreibens erscheinen zum Teil von dem praktischen Verlust des Lautkomplexes abhängig zu sein. Während die Lesefähigkeit erhalten war, kann über die Störungen des Leseverständnisses nichts ausgesagt werden.

Es mögen im Anschluss an diesen Fall noch die Ansichten einiger Autoren über die für Schläfenlappengeschwülste typischen Sprachstörungen Erwähnung finden. Knapp hält, namentlich als Initialsymptom die amnestische Aphasie und Paraphasien als feinste Läsion der Wernicke-schen Stelle für häufig, Oppenheim hebt die Wortamnesie besonders bei Abszessen in dieser Gegend hervor; ihm folgt Mingazzini, der die zur Erweckung des Wortbegriffs nötige intrapsychische Störung für feiner und lädierbarer als den zum Verständnis der Wortbedeutung nötigen Vorgang hält. Endlich findet auch Pfeifer häufig amnestische Aphasie, dehnt aber diesen Begriff leider auf alle Zustände von erschwerter oder aufgehobener Wortfindung aus. Ob aber in den Pfeiferschen Fällen die verbalen Paraphasien oder Unfähigkeit bei Gegenstandsbenennung, denen andere z. T. schwere sensorisch aphatische Erscheinungen parallel gingen, nur als eine amnestisch aphatische Störung in der Kussmaulschen, neuerdings wieder von Goldstein und Kehrer betonten Umgrenzung als einer Störung in der Assoziation zwischen Wortbegriff und Objektbegriff zu deuten, wieweit Störungen des Wortbegriffs oder gnostische Störungen mitbeteiligt sind, wird nirgends durchgeführt, lässt sich in diesen Fällen auch wohl nicht entscheiden. Nun wird zwar auch von Pfeifer die amnestische Aphasie im allgemeinen als Summation von Ausfallserscheinungen der Bahnen zwischen den verschiedenen Sinnesfeldern und Sprachregion angesprochen, er betont aber doch, dass Unterbrechung dieser Bahnen im Schläfenlappen die Störung in lokaldiagnostisch brauchbarer Form hervorrufen könnte und nähert sich damit den Anschauungen, welche amnestische Aphasie als Lokalsymptom von gewisser Bedeutung der hinteren Teile des Schläfenlappens oder der Schläfenscheitelappengegend auffassen (v. Monakow). Wie weit diese Auffassung bei anderen Krankheitsprozessen zutrifft, kann hier unerörtert bleiben, im Hinblick auf Geschwülste wird man wegen der Wichtigkeit der lokaldiagnostischen Fragen darauf verweisen müssen, dass Störungen, in denen Wortamnesie neben geringfügigen sensorisch aphatischen Störungen deutlich in Erscheinung tritt, bei Tumoren in der angegebenen Region (hinterer Teil des linken

Schläfenlappens, Gyrus angularis) zwar vorkommen können (Oppenheim, Beiträge F. IV), dass es aber zu Irrtümern führen würde, aus dieser Möglichkeit weitgehende praktisch-chirurgische Schlüsse abzuleiten; die gleichen Störungen können zum mindesten auch bei komprimierenden Tumoren, die sich vom Schläfenpol aus entwickeln, amnestisch aphatische Erscheinungen allein auch u. A. bei Stirnhirntumoren in Erscheinung treten.

Ausser der Aphasia sind die psychischen Veränderungen des vorliegenden Falles nicht sehr charakteristische. Es wird zwar von Gedankenlosigkeit, während des hiesigen Aufenthalts von Apathie gesprochen, ob aber diese Erscheinungen nicht, worauf das gesteigerte Schlafbedürfnis hinweist, einer leichten Benommenheit entspringen, ist nicht völlig zu beweisen. Immerhin würde man, wenn man auf der einen Seite in der Fähigkeit bei längeren Sprechprüfungen gespannte Aufmerksamkeit zu bewahren, ein Zeichen dafür, dass die Benommenheit wenigstens zeitweise keine erhebliche gewesen sein kann, erblicken will, auf der andern Seite die Betonung eines unbeholfen schwerfälligen Wesens findet, doch vielleicht geneigt sein, eine Reduktion des gesamten psychischen Zustandes anzunehmen. Eine lokalisatorische Bedeutung hätte dieser Befund um so weniger, als der Kranke ein sehr starker Potator war. Aus diesen Gründen würde auch die gelegentliche nächtliche Unruhe, die den Verdacht nächtlicher deliranter Zustände erwecken könnte, ausser Betracht zu bleiben haben; es ist dazu aber sehr fraglich, ob wirklich delirante Erscheinungen bestanden haben, da niemals Halluzinationen oder Personenverkennungen nachgewiesen wurden.

Fall XXI. E. P., Witwe, geboren 19. 7. 1859.

Anamnese: Heredität unbekannt.

Bis vor 14 Jahren verheiratet. Erster Mann starb, zweiter Mann wurde erschlagen. Arbeitete als Köchin. Seit zwei Jahren Menopause.

Vor etwa drei Jahren begann sie beim Kaffee trinken plötzlich zu lallen, konnte nichts herausbringen, deutete nach dem Mund, nach 5 Minuten war dieser Anfall vorüber. Während desselben völlig bei Bewusstsein. $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr später ähnlicher kurzer Anfall.

Seit einem Jahr kann sie ihre Gedanken nicht ordentlich aussprechen, obwohl sie wisse, was sie sagen wolle. Will manchmal einen Auftrag erteilen, nennt aber immer nur den Namen der Angeredeten, ohne den Auftrag herauszubringen. Verwechselt auch oft den Namen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr schreibt sie nicht mehr, könnte ihre Gedanken nicht richtig zu Papier bringen. Wurde „gegen Gespräche“ teilnahmlos. Hat nur Interesse für ihr Leiden, bemitleidet sich selbst. Seit Weihnachten 1909 tritt „Gedankenschwäche“ stärker hervor. Immer unzufrieden, klagt viel über ihr Leiden und ihre Umgebung, sagte im Ärger einmal, es sei besser für sie, im Ratzeburger See zu liegen. Starkes

Krankheitsgefühl, Angst vor dem Tode. Appetit und Schlaf gut, findet sich zurecht.

Seit Herbst 1909 wird sie leicht müde, kann nicht gut Treppen steigen, seit Weihnachten wird sie manchmal schlaff, fällt hin, ohne ohnmächtig zu werden, ruft weinend: „Ich kann nicht“. Ofters Schwindelgefühl, bisweilen Kopfschmerz.

Somatisch: 16. 2. 10. Gute Ernährung. Gewicht 65 kg. Puls 108. Sehr geringe Arteriosklerose. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit ==, rund. R./L. + +. R./C. + +. Kein Gesichtsfelddefekt. Augenhintergrund frei. Sprache etwas nasal, nicht artikulatorisch gestört. Keine Störung der Gehirnnerven, nur Zunge nach rechts.

Motilität: Der Extremitäten frei. Grobe Kraft beider Beine etwas abgeschwächt. Keine Störung der Reflexe, der Sensibilität. Keine Ataxie. Gang langsam, etwas steifbeinig und unsicher. Schwanken bei Fussaugenschluss. Droht beim Gehen nach hinten zu sinken.

Psychisch: Guter Stimmung. Bei Untersuchung anscheinend aufmerksam. (Name) „+“. (geboren) Nennt wieder ihren Namen.

(Wo geboren?) „Wo ich geboren bin . . .“ (Geburtsort) „Das weiss ich gar nicht . . .“

(Wo jetzt hier?) „. . . Na, ach Gott . . . ich weiss blass ein bischen mehr. Morgen mittag . . .“ (?) „jetzt im Augenblick weiss ich nicht“.

(Aus Ratzeburg?) „Ne“ (Kommt aus R.).

(Wann geboren?) . . . Wann ich geboren bin . . . so . . . nicht . . . wann ich geboren bin? (1859?) „ne“.

(19. Juli?) nickt.

(Wo hier?) „Da bin ich noch nie gewesen. Kiel hier?“

(Wo kommen Sie her?) „Ich es sagen sonst . . . aus Ratzeburg“.

Gegenstände benennen: Lampe, Knopf, Bleistift, Schlüssel, Buch, Kragen, Tür, Teller +.

Knopf und Spiegel: „Schlüssel“ (Perseveration). Federhalter, Tintenfass: „Das weiss ich nicht“. (Wachstuch). „Tischtuch“. (Tischfuss): „Tischtuch“.

Nachsprechen: Dampfschiffahrtsgesellschaft + (Dampfschiffsschleppschiffahrtsgesellschaft) „Dampfschiffahrtsgesellschaft“. (Artilleriebrigade) „Artillibade“.

Reihensprechen: A. B. C. einmal +, nur beim „C“ perseveriert sie etwas, beim Wiederholen stockt sie; je langsamer sie aufsagt, desto mehr Fehler.

(Monate) (Januar, Februar), Januar, Februar, Mai, März, April . . . finde ich nun nicht mehr . . .

(Gegenstände zeigen) Tintenfass, Wachstuch, Spiegel, Tür, Fenster, Decke +, nur Schrank nicht gefunden, statt Bleifeder, „Federhalter“.

(Gegenstände aussuchen.) Meist +, etwas Perseverieren.

Beim Lesen lässt sie ganze Sätze aus, liest ganz sinnlos.

Spontanschrift ganz paraphasich. „Drie Perussen“ statt „Petersen“.

Rechnen: (6 . 7) „na“ (5 . 6) „na“ (3 . 3) — (2 . 2) 4. (3 . 4) „Das ist mit Mal ausgewe . . .“ (3 . 2) 8. (Wieviel Finger:5) „5“. (3) „5“ (?) „5“.

Aufforderung. (Mit linker Hand an die Nase) + (An das rechte Ohr) berührt das linke, nach Vormachen +. (Mit linker Hand Stirn berühren) Berührt Wange. (Rechte Hand an die Brust, dann Nase) Legt Hand an die Brust, dann 0. Drohen +, Winken +, Lachen +, Finsterblicken +, Drehorgel (ohne Objekt) +, Stirn kraus 0. (Augen zu) „Ja man kanns aber .“ keine Bewegung. (Mundspitzen) „Ja ja“ (nach Vormachen +).

17. II. Fragen. (Wiegehts?) „gut“. (Wiegeschlafen?) „Diese Nacht“ „ganz gut, anfangermassen ganz gut“. (Mal Umschlag gehabt?) „Ja“. (Wann?) „Am Anfang“.

Zeigen: (Schlüssel) +, (Uhrkette) Schlüssel. (Uhr) Schlüssel. (Messer) +. (Federhalter) „Das ist die Messer“, (Bleistift) +, (Federhalter) Bleistift. (Löscher) „Das's das's n was n rechten Feder is“.

Aufforderung. Zunge zeigen, Augen schliessen, Stirn krausziehen +.

Nachprechen (1, 2, 5, 9, 3, 8) 1, 2, 5, 8. (7, 3, 1, 5, 2) 1, 2, 5, 8, 3. (5, 2, 7, 3, 8) 5, 3, 7, 3, 8. (rasch).

Rechnen (2×6) „Das is . .“, (2×3) . . 2×3 . . is 4. (Fingerzählen) (7) — (4) + (3) + (5) 4! (10) sind 8 (?) „Das sind 8“. (Wv Uhr?). 1 „6“.

Nachzeichnen einfacher Figuren ungefähr sinngemäss. (Soll 3 . . 2, 2 schreiben) — 3, 2, 2, 2.

Im Bett etwas unruhig, packt mit dem Bettzeug umher.

Am 23. 2. Gang noch unsicherer, geräth leicht ins Schwanken. Sprachprüfung ergibt: Nachsprechen auch 5silbiger Wörter +. Bei Fragen entweder nur „ja . . ja“ oder singendes Nachsprechen.

Gegenstände (Streichholzschatz) — „Sch“. (Schlüssel), + (Schere) +. (Bleistift) „Schere“. (Seife) etwas . . etwas (Messer) „etwas . . etwas“ . . Zeigen Sie die (Seife) +. (Messer) Nimmt die Schere . .

Zählt heut die Wochentage.

Sehr taumlig, fällt auch im Bett zurück.

Am 23. 2. tritt abends plötzlich Bewusstseinsverlust ohne Zuckungen ein, stertoröses Atmen, Cyanose, Anisokorie (links > rechts), liuker Bulbus nach aussen, Pupillenstarre, Verlust der Kniestreflexe. Puls 60.

Exitus 11 Uhr.

Autopsie: In der linken Fossa Sylvii ein kleinapfelgrosser aus der Umgebung leicht herausschälbarer Tumor, der einen besonders starken Druck auf die Mitte der I. Temporal- und temporalen Querwindung, zugleich aber auch Druck auf Operkulum des Frontal- und Zentrallappens und unteres Scheitelläppchen ausübt. Diese Windungen sind nach oben vorn bzw. hinten verdrängt. Auf Frontalschnitten ergibt sich, dass nirgends eine Infiltration in die Hirnsubstanz stattgefunden hat; die von dem Tumor in der Fissura Sylvii gebildete Grube ist $4\frac{1}{2}$ cm tief. Corpus striatum, Claustrum und Inselwindungen zwar (nach hinten) verdrängt, aber in ihrer Konfiguration gut erhalten. Alle Hirnwindungen sind abgeplattet. Hydrocephalus.

Mikroskopisch: Endotheliom.

An Präparaten, die einigen vom Tumor weit entfernt liegenden Blöcken der Hirnrinde entstammen, lässt sich erkennen, dass die Pia mater ohne be-

sondere Veränderungen ist. Die Arterien sind nicht atheromatös. Die Zellschichtung in der Rinde ist eine sehr gute. Zellveränderungen nicht sehr erheblich, namentlich im rechten Stirnhirn lässt sich das Chromatingerüst an den auch sonst strukturell gut erhaltenen Zellen oft recht gut darstellen, vor allem in der Schicht der grossen Pyramiden. In mässigen Grenzen findet man chronische Veränderung und Vermehrung des Pigments. Ähnliche Bilder in rechter Zentralwindung, nur wenige Zellen machen einen stärker degenerierten Eindruck, unter den Betz'schen Zellen sind einzelne, die etwas Schwellung, krümlichen Zerfall der Nervenkerne und leichte Tinktion der Fortsätze zeigen. Etwas stärkere, namentlich chronische Veränderungen in linker Zentralwindung; um einzelne sehr stark geschrumpfte Zellen finden sich 7—8 Gliakerne, in anderen, in denen die Schrumpfung geringer ist, sind nur die Chromatin-schollen noch erkennbar, aber daneben Kern und Zellplasma diffus gefärbt. Einzelne Zellen zeigen auch etwas Schwellung, Verdichtung des Kernrandes (Kernkörperchen in manchen Kernen nicht erkennbar). Hier finden sich auch am Rande einzelner Gefässe Gliakerne vermehrt. Auch an einer dem Tumor naheliegenden Stelle von F. III sin. fehlen im Uebersichtsbild gröbere Störungen, Zellschichtung nicht wesentlich gestört, keine Zelllücken. Ebenso ist die Struktur der Mehrzahl der Zellen, namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden, kaum verändert; einige stärker veränderte Gebilde, zellschattenhafte Gebilde, Vermehrung der Trabantkerne hauptsächlich in den tieferen Schichten. Gefässe ohne Besonderheiten. In Markscheidenpräparaten lassen sich keine sicheren Veränderungen nachweisen (Stirn-, Parietallappen), auch die Tangentialfaserschicht ist in Anbetracht des Alters leidlich erhalten. Strukturelle Abweichungen der einzelnen Fasern gering und nicht sicher pathologisch (leichte spindelige Verdickungen einzelner Fasern, selten mehr kolbige Aufreibungen). Selbst an unmittelbar vor dem komprimierenden Tumor liegenden Partien (F. III) findet sich ein deutlicher Tangentialstreif: ebenso kommt das Geflecht feiner Rindenfasern gut heraus.

Epikrise: In der Sprachstörung, die wieder unter den psychischen Störungen prädominierte, finden sich trotz des etwas mehr dorsal gelegenen Sitzes fast dieselben Merkmale wie im vorigen Falle. Trotz Druckes auf das Operculum sind die motorischen Funktionen intakt, Störungen verbal- und litteral-paraphatischer Art (anfangermassen) zeigt die Spontansprache. Während das Lautverständnis intakt ist (Nachsprechen!), zeigt das Sprachverständnis auch wieder nur partielle, zum grossen Teil perseveratorische Störungen, die in der Wortfindung etwa in der gleichen Intensität auftreten. Paralektische und paragraphische Störungen scheinen den paraphatischen Symptomen ebenfalls parallel zu gehen, doch genügen die Untersuchungen nicht zur Entscheidung, ob auch das Buchstabenbild mitgelitten hat. Auch hier war die aphatische Störung sehr wechselnd, das Verständnis der Wortbegriffe verringerte sich in wenigen Tagen erheblich; Fragen wurden nun meist garnicht

oder echolal (fragendes Nachsprechen) beantwortet. Dass das Reihensprechen, das manchmal tadellos gelang, zu andern Zeiten versagte, wird man kaum als Störung der Sprechfähigkeit auffassen müssen, eher vielleicht an einen Widerstand gegen das automatische Sprechen (Heilbronner) zu denken haben. Wieder finden wir also eine komplizierte und trotz langer Krankheitsdauer partielle Störung, bei der Störung des Wortsinnverständnisses (im Liepmann'schen Sinn) und vielleicht noch kompliziertere assoziative Störungen der sekundären Identifikation zwischen Wort- und Objektbegriff zu überwiegen scheinen. Es wäre von einer nicht geringen praktischen Wichtigkeit, wenn es nach der Geschwulstdiagnose im Fall vorwiegend sensorischer Aphasie gelänge, nicht nur unter Berücksichtigung der einzelnen Komponenten der Sprachstörung und ihrer gegenseitigen Verteilung, sondern vor allem aus der Entwicklungsart und Stabilität der Erscheinungen rein empirisch gewonnene Anhaltspunkte für den intra- oder extrazerebralen Sitz des Tumors anzugeben, doch sind wir zur Zeit dazu nicht imstande. Höchstens können wir sagen, dass bei intrazerebral-infiltrierenden Tumoren die mehr dem Wernicke'schen subkortikalen und kortikalen Typ folgenden, bei den von aussen komprimierenden mehr komplizierte partielle Störungen beobachtet werden, (ähnliche Fälle: Mingazzini X, Dupré-Devaux, Knauer), auch die jahrelange Restitution und dann folgende langsame Progression der aphatischen Störung in dem benignen Tumor meines Falles ist beachtenswert; andere Beobachtungen aber zeigen, dass unter den gleichen Verhältnissen auch blos akustische Reizerscheinungen (Knapp) auftreten bzw. alle aphatischen Erscheinungen fehlen können (Mingazzini, Sterling). Die genauere Lokalisierung der Geschwulst wird jedenfalls nur unter gleichmässiger Berücksichtigung der andern Herd- und Allgemeinsymptome möglich sein.

Bezüglich der weiteren psychischen Störungen unseres Falles wird man nur mit grösster Reserve seine Meinung äussern. Ein gewisses Verständnis für die Untersuchung und Kohärenz des Gedankenganges war ja, wie die Explorationen erweisen, sicher vorhanden, auch die Aufmerksamkeitsfesselung und Aufmerksamkeitsanspannung konnte nicht wesentlich gestört sein, wenn auch ein leichter Grad charakteristischer akustischer Unerweckbarkeit (Heilbronner) nach den anamnestischen Notizen vorgelegen zu haben scheint. Ein amnestischer Komplex lässt sich mit Sicherheit ebensowenig wie sonstige Gedächtnisdefekte nachweisen; die Rechenfehler sind wegen der aphatischen Störung garnicht beweisend, ebensowenig aus demselben Grunde die Fehler beim Nachsprechen von Zahlen, zumal es sich wohl sicher nicht um rein automatisches Nachsprechen, sondern um psychologisch kompliziertere

assoziative Vorgänge, wie sie namentlich Goldstein für die Regel beim Nachsprechen hält, handelt. Dem entsprach es auch, dass das Nachsprechen bei Ueberlegung schlechter, als wenn die Zahlen schnell hergesagt wurden, gelang. Eine vollkommene Teilnahmlosigkeit bestand sicher auch nicht, denn die Kranke versuchte ganz spontan öfters trotz der Sprachstörung mit den Pflegerinnen sich verständlich zu machen.

Von nennenswerten Alterationen sind nur die mit der Sprachstörung zunehmende Reizbarkeit und Egozentrizität, zweitens vielleicht eine, aber wohl nur geringfügige, Totalabnahme der psychischen Funktionen, drittens endlich nur in den letzten Tagen eine leichte psychomotorische Unruhe, welche mit der bei sensorisch aphatischen nicht seltenen Logorrhoe nichts zu tun hat, zu erwähnen. Ob letztere auf einer transitorischen delirösen Bewusstseinsverfälschung beruhte, muss dahin gestellt sein; da es sich um eine mehr terminale Erscheinung handelt, brauchen wir keinen grossen Wert darauf zu legen.

Die zusammenfassende Uebersicht der bei den Schläfenlappentumoren gefundenen psychischen Störungen will ich erst im Zusammenhang mit den folgenden Parieto-occipitatumoren geben, gemeinsame Beziehungen bestehen dadurch, dass in diesen Regionen die Hauptsinnesfelder liegen; es wird erforderlich sein, namentlich darauf zu achten, ob die hier auftretenden psychischen Störungen charakteristische Abweichungen gegenüber den im Vorderhirn beobachteten zeigen. Es kommt dazu, dass mehrere Tumoren in meinem Material sich nicht auf einen Lappen strikt genug beschränkten.

IV. Tumoren des Scheitel- und Hinterhauptlappens.

Bei den zahlreichen Arbeiten, welche die Bedeutung des oberen Scheitelläppchens für das Zustandekommen der Wernicke'schen Tastlähmung, der Occipitallappen für das Zustandekommen der Seelenblindheit sicher gestellt haben, wird sich trotz vieler noch unaufgeklärter oder strittiger Spezialpunkte ein Eingehen auf diese Störungen an dieser Stelle erübrigen. In praktisch-diagnostischer Beziehung werden diese wie andere lokalisierbare Symptome Bedeutung umso mehr haben, je eher sie im Vergleich zu anderen Herd- und Allgemeinstörungen auftreten; dass eine taktile Agnosie nur dann bestimmt diagnostiziert werden darf, wenn die elementaren Sensibilitätsstörungen keinen allzu hohen Grad erreichen, ist, wie schon Heilbronner erwähnt, ebenfalls fast selbstverständlich, wenn auch nach Wernicke das tastende Erkennen selbst bei schweren Störungen der oberflächlichen und Tiefensensibilität auffallend gut erhalten sein kann. Dass aber der Nachweis

reiner Tastlähmungen bei Tumoren erhebliche praktische Wichtigkeit erlangen kann, beweist ein von Pfeifer mitgeteilter, mit Erfolg operierter Fall, während die Ueberlegung, bei gleichzeitigem Auftreten von Muskeln- und motorischen Störungen weiter vorn — in der Gegend der hinteren Zentralwindung — vorzugehen in einem Falle Oppenheim's ein glückliches chirurgisches Ergebnis herbeiführte. Auf die Bedeutung der Seelenblindheit, die gelegentlich auch bei einseitigem Sitz des Tumors beobachtet wird (Wendenburg u. a.), und der optischen Halluzinationen namentlich im hemiopischen Gesichtsfeld will ich umso weniger eingehen, als mir eigene Beobachtungen darüber fehlen; es genügt die Bemerkung, dass vor allem bei linksseitigen Tumoren die Kombination von Hemianopsie und Visionen mit Symptomen von Alexie (und Agraphie) sehr wertvolle diagnostische Anhaltspunkte liefern kann, wie ein weiterer mit Erfolg operierter Fall Oppenheims beweist. Bezüglich der Parietaltumoren wird man ferner auf die Bruns'sche Form der Seelenlähmung zu achten haben, unter der man nur diejenige Form, in welcher die Spontaneität der Beweglichkeit durch den Ausfall sensibler Reize erklärt werden kann, zu verstehen hat. Strittig ist noch die von Liepmann u. a., in der letzten Zeit namentlich von Kleist betonte, Bedeutung des Gyrus supramarginalis der linken Seite für das Zustandekommen motorischer Apraxie. Gerade bei Tumoren sind hier die positiven Fälle noch sehr gering, Pfeifer konnte einmal linksseitige Dyspraxie, F. Krause in einem Fall gemischt gliedkinetisch-motorische, in einem andern Fall bei einem in der hinteren Zentralwindung gelegenen Tumor gliedkinetische Apraxie feststellen. Bekannt ist das Auftreten von Alexie bei tiefen Läsionen des linken Gyrus angularis; auf die gelegentlich hierbei zu beobachtenden Sprachstörungen, namentlich die schon besprochene amnestische Aphasie braucht nicht mehr eingegangen zu werden. Erwähnt sei, dass Störungen der Tiefenlokalisation und damit des Distanzschatzens bei parietalen Herden schon öfters erwähnt werden (cf. v. Monakow).

Unter den komplexen Störungen interessieren am meisten diejenigen Orientierungsstörungen, die namentlich Hartmann von seinen theoretischen Deduktionen ausgehend auf Läsionen des Parietal- bzw. Parieto-occipitallappens vor allem bei beiderseitiger Erkrankung zurückführt. In dem von Anton und Hartmann mitgeteilten Fall fand sich neben Störungen des Distanzschatzens und des stereoskopischen Sehens völlige Desorientierung im optischen und akustischen Raum; immerhin wird man die gleichzeitige Herabsetzung der Merkfähigkeit und Herabsetzung des Sehvermögens wohl auch nicht vernachlässigen dürfen; in einem zweiten Fall führt Hartmann selbst bei Cysticercosis mit besonderer Beteiligung der Parietallappen die örtliche Desorientierung auf gleich-

zeitigen amnestischen Komplex und Störungen des stereoskopischen Sehens zurück. In einem dritten durch aphatische Störungen komplizierten Fall von Tumor des linken unteren Scheitelläppchens fehlten die allgemeinen Orientierungsstörungen, dagegen bestanden Störungen des Distanzschatzens, außerdem fehlten die Einstellbewegungen der Bulbi, infolgedessen kam es zu einer Art Unaufmerksamkeit für die im gekreuzten Gesichtsfeld liegenden Gegenstände, während die eigentliche Sehstrahlung durch den Tumor nicht lädiert gewesen sein soll. Freilich geht aus der Krankengeschichte nicht deutlich hervor, wieweit hemipische Störungen klinisch nachzuweisen waren. Hartmann geht nun insofern noch viel weiter, als er nicht nur die Notwendigkeit von Störungen der Orientierungsfähigkeit bei optischen Perzeptionsstörungen und bei Störungen in der Bildung optischer Richtungsempfindungen anerkennt, wobei es zu Mangel spontaner Fixation, Ansbleiben der Blickwendungen, Verarmen der habituellen Aufmerksamkeit für optische Dinge kommt; sondern auch Defekte optischer Merkfähigkeit und optischer „Phantasie“ und weiterhin sogar Störungen der Merkfähigkeit überhaupt im Sinne des Korsakow'schen Komplexes sollen die gleichen Entstehungsbedingungen haben, weil das optische System in Bezug auf Wahrnehmung und Vorstellungsfähigkeit eine dominierende Rolle im Nervensystem zeige. Es ist natürlich, dass gerade bei Tumoren selbst positive Befunde wegen der Unmöglichkeit diffuse Rindenwirkungen auszuschliessen bei so hypothetischen Voraussetzungen, bei der Schwierigkeit eindeutige Untersuchungsergebnisse zu erlangen, besondere Reserve erheischen; immerhin wird es notwendig sein, der Häufigkeit des amnestischen Komplexes, der Frage nach eigentümlichen Lokalzeichen desselben, eben solches Augenmerk zu schenken, wie dem Vorkommen deliranter Zustände, die nach Erbslöh durch Seelenblindheit und Reizung optischen Gedächtnismaterials bedingt sein können. Der Ansicht Flechsig's über die Störungen, die bei Läsion seines hinteren Assoziationszentrums auftreten sollen, wurde schon gedacht. Die Anschauungen Hollander's, der die Melancholie auf Läsionen des Parietalhirns, Störungen der Herdeninstinkte auf solche des Occipitallappens zurückführt, bedürfen keiner weiteren Diskussion.

Meine eignen Untersuchungen beschränken sich hier leider auf nur 4 Fälle, die zum Teil erst spät in klinische Behandlung kamen. Da die Zahl der psychisch analysierten Tumoren gerade hier noch klein ist, werden weitere Beobachtungen sehr notwendig sein.

Fall XXII. A. P., geb. 21. 6. 1869. Ehefrau:

Anamnese: Heredität 0. Früher gesund, frisch, psychisch auch gesund. 6 Kinder, 2 gestorben. Ueber Trauma nichts bekannt.

Dezember 1910. Schmerzen im linken Arm und Bein, schlechtes Sehen, zeitweise auch Kopfschmerzen, wurde leicht aufgereggt, macht sich Sorgen wegen der Wirtschaft. Altmährische Gedächtnisabnahme. Konnte nicht mehr zählen, soll auch manches verkehrt geredet haben. Seit 5 Wochen Hemiplegie der linken Seite, die sich langsam entwickelte. Anfallsweise heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 14 Tagen kann sie weder stehen noch gehen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr zessieren die Menses.

Status: 26. 6. 11. 57 kg. Mittelgross. Innere Organe o. B. Puls 80, regelmässig, gleichmässig. Mässige Füllung und Spannung.

Stirngegend rechts klopfempfindlich; sonst keine Empfindlichkeit.

Augen (Prof. Stargardt): Pupillen different, rechts = 4, links = 6 mm. R/L. beiderseits = 0 (bisweilen rechts sehr unausgiebig +). R/C. + prompt, rechts auf 2,5 mm, links auf 4 mm. Enorme Stauungspapille beiderseits (mindestens 6 D. Schwellung). Ganz kleine Hämorrhagien. Zahlreiche kleine weissgraue Plaques.

Visus. Links gar keine Lichtempfindung, rechts noch Spur Lichtempfindung (zentral). Umrisse von Personen ungefähr erkannt. Erkennt, dass die Hand ungefähr 30—40 cm vor dem (rechten) Auge bewegt wird, vermag aber nicht die Finger zu zählen. Bemerkt, wie Arzt schreibt. Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich. Anscheinend beschränkt sich der Rest der Sehfähigkeit im wesentlichen auf das zentrale Sehen, ausserdem auf Wahrnehmungen von einigen Bewegungen, die rechts von Pat. ausgeführt werden, allerdings scheint auch hier das Gesichtsfeld stark eingeschränkt zu sein. Auf Bewegungen der linken Gesichtsfeldhälfte wird das Auge gar nicht fixiert.

A. B. frei. Kein Nystagmus. Beim Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser tritt anfangs kein Nystagmus ein, doch muss der Versuch abgebrochen werden, da Pat. stark schwindlig wird und, obwohl sie auf dem Stuhl sitzt, vornüberfällt; nachher tritt etwas Nystagmus nach links auf. Konjunktival-, Kornealreflex rechts prompt, links erheblich herabgesetzt. Linker Mundwinkel hängt etwas, Nasolabialfalte etwas verstrichen. Stirnaugenfazialis symmetrisch. Bei Innervation des unteren VII keine deutliche Differenz. XII gerade. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex +. Sprache langsam, keine artikulatorische, keine aphatische Störung.

N. occipitalis rechts Austrittsstelle druckempfindlich. Nacken wird steif gehalten. Kopf wird kaum nach vorn gebeugt, bei passiven Bewegungen (Beugen) schwacher, aber deutlicher Widerstand geleistet. Aktive Drehung nach links um etwa 30 Grad, dann wird die Schulter am fixierten Sternocleidom. mitgedreht, Drehung nach rechts etwas besser. Bei passiven Drehungen nach links geringer Widerstand, aber starke Schmerzäusserungen (rechte Nackenseite). Bei passiver Drehung nach rechts geringer Schmerz und Widerstand.

Obere Extremitäten: Rechter Arm gut gehoben, linker Arm nur mühsam bis Schulterhöhe. Fingerspreizen rechts +, links 0. Linker Arm im Ellbogengelenk etwas gekrümmt gehalten, Streckung unmöglich, Biegung bis 90 Grad. Beim Versuch, den linken Arm zu strecken und zu heben, wird das

linke Bein mitbewegt. Händedruck rechts gut, links fast 0. Ausgesprochene Spasmen links. Reflexe o. E. links > rechts.

Untere Extremitäten: Rechts: In Streckstellung bis 90 Grad gehoben. Keine Ataxie. Keine Spasmen. Kniephänomen lebhaft. Achillesreflex lebhaft. Einige Schläge Fussklonus, kein Patellarklonus. Zehenreflex plantar.

Links: In Streckstellung bis 60 Grad gehoben, dabei wird linker Arm und rechtes Bein mitbewegt. Spasmen angedeutet. Kniehackenversuch sehr unsicher; fährt in der Luft herum, krümmt auch das rechte Bein, fragt, ob es so richtig sei. Kniephänomen lebhaft, Achillesreflex lebhaft, Fussklonus angedeutet. Babinski +. Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen geringer als rechts.

Sensibilität: Auf der rechten Seite keine Störungen.

Links Pinselberührungen an Rumpf und Gliedmassen nicht empfunden, im Gesicht und auf behaarter Kopfhaut ungenau lokalisiert. Leichte Hypalgesie namentlich im Gebiet des linken äusseren Augenwinkels. An Stirn, Wange und Kinn Schmerzgefühl ungefähr intakt, an der übrigen Rumpfhälftse Spitze zwar empfunden, aber gegen Knopf nicht unterschieden (Hypalgesie).

Temperatur: Am linken Arm und Bein vollkommene Thermanästhesie. An Brust und Rücken Hypästhesie für warm, für kalt fast Anästhesie. Auch im Gesicht Störungen: Anästhesie für warm, für kalt etwas besser. Ebenso besteht Lagegefühlsstörung links und völlige Stereagnosie der linken Hand.

Stehen allein nicht möglich. Schwankt, fällt nach links hinten. Beim Gehen wird der linke Fuss wenig vom Boden abgewickelt. Pat. neigt nach links umzufallen. Mit dem rechten Fuss stampft sie etwas.

Abdominalreflex beiderseits 0.

Wassermann im Blut negativ.

Lumbalpunktion. Druck > 500. Flüssigkeit klar, 6—7 ccm abgelassen. Keine Trübung mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ und Mg. SO_4 . Nissl $1\frac{1}{2}$. Keine Lymphozytose. Vereinzelte grosse Zellen.

Psychisch: Macht ganz geordnete, wenn auch etwas weitschweifige Angaben, auch bei der Untersuchung geordnet. Anfangs erscheint sie etwas schwer besinnlich, entsinnt sich etwas schwer der Namen der Aerzte, die sie behandelt haben, der einzelnen Daten usw., meint auch selbst, dass Gedächtnis etwas gelitten habe, wenn sie auch sich noch vieler Sachen entsinne, später wird sie beim Erzählen ganz redselig, spricht in „scherhafter“ Weise, erzählt viel von ihrem Besitztum, von den bösen Dienstmädchen, die sie gehabt usw.

Oertlich orientiert, weiss woher sie kommt, wann sie abgefahren ist, wie lange sie hier ist.

Zeitlich: Monat Juni, den 20. hab ich Geburtstag gehabt (+), muss vorige Woche gewesen sein (+). Jahr, Wochentag +.

Bericht. Will seit einem Jahr krank sein. Beginn mit Verlust der Menses und Ausfluss, Schwäche, Schmerzen im Hinterkopf, die nach vorn zögeln. Nacken sei steif gewesen. Im Winter 1910/11 schreckliches Erbrechen, so dass sie schon glaubte, vergiftet zu sein. Schwindelgefühl beim Aufstehen, sei hingeschlagen, wenn sie sich nicht festhalten konnte. Gefühl, als ob sich alles

drehte. Immer schneidende Kopfschmerzen im Nacken. Konnte noch manchmal tüchtig arbeiten. Sehen nur bei der Lampe etwas schwächer.

Schon im vorigen Juni einmal schreckliches Herzklopfen bei der Arbeit, musste vom Mann aufs Bett getragen werden, sei nach 10 Minuten wieder aufgestanden, arbeitete weiter, seitdem wiederholte Herzklopfen.

Schwäche im linken Arm seit Frühjahr 1911. Fasste manchmal den linken Arm wie etwas Fremdes an. Allmähliche Zunahme der Schwäche, zugleich wurde das linke Bein schwach, Gefühl nahm ab. Gesicht verschlammerte sich seit Frühjahr. Kopfschmerzen jetzt geschwunden.

Verlauf: In der 1. Nacht unruhig, wählte im Bett umher, soll vor sich hingesprochen haben. Weiterhin ruhig, zeitweise euphorisch, kaum Krankheitsgefühl, hofft in einigen Tagen wieder gut sehen zu können, dann wieder missgestimmt, Klagen über Kälte und Nackenschmerzen, schlafst am Tage viel, lässt auch einmal Stuhl und Urin unter sich.

Kurz nach Lumbalpunktion am 30. 6. nachmittags Kollaps, verfallenes Aussehen, Schweißausbruch, langsamer, unregelmässiger Puls (Tieflagerung des Kopfes, Kampfer). Puls wird regelmässig, 52. Schluckt gereichtes Wasser. 11 $\frac{1}{2}$ Uhr nachts plötzlicher Atmungsstillstand. Als der Arzt kommt, ist Pat. bereits pulslos. Exitus.

Autopsie ergibt: Schädel nicht verdünnt. Dura mater stark gespannt. Hirnwunden abgeplattet und verbreitert. Gewicht 1375 g. Ein grosser, an der Oberfläche fast handtellergrosser, keilförmiger von der Umgebung scharf abgesetzter Tumor, zum Teil mit der Dura verwachsen, findet sich in der Gegend des rechten oberen Parietallappens, wächst die Hirnsubstanz verdrängend nach unten. Nach vorn reicht der Tumor bis an den oberen Teil der Centr. p., nach unten bis fast zum Seitenventrikel, nach hinten bis zur Grenze des Okzipitallappens. Unterer Parietallappen frei. Die stark komprimierte Rinde des oberen Parietallappens im ganzen verschmälert. Hydrocephalus, namentlich des linken Unter-Hinterhorns. Blutungen ins Tumorgewebe.

Mikroskopisch: Endothelium.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme 10 Std. p. m. Untersucht Blöcke aus Stirnhirn, linker Zentralwindung, Parietallappen).

Pia mater (Giesonpräparat) ohne alle Veränderungen, Gefässe ziemlich erweitert. Keine atheromatösen Erscheinungen.

Toluidinpräparat: Zellschichten im allgemeinen gut abgrenzbar. Zellen im allgemeinen gleichmässig stehend, namentlich in tieferen Schichten, jedoch auch unregelmässig stehende Zellspitzen. Keine Zelllücken. Bilder von Stirnhirn und dorsaler gelegenen Partien ungefähr gleich. Mehrzahl der Ganglienzellen strukturell gut erhalten, auch die Nisslschollen treten trotz vorangehender mehrmonatiger Formalinfixierung im allgemeinen, namentlich unter den grossen Pyramidenzellen, gut hervor. Daneben beobachtet man namentlich 1. chronisch veränderte Zellen mit oft randständigem schmalem Kern und leichter Tinktion der Fortsätze. Einzelne sehr geschrumpfte Zellen mit kleinem dunklen Kern sind von einem Kranz von Gliakernen umgeben. 2. Zellen mit perinukleärer Auflösung der Chromatinschollen und Kernverlagerung oder stärkerer Achromatzie

oder auch sehr langgestreckte blasse Zellen mit schmalem Kern und leichter Mitsärbung der Fortsätze. Auch unter den Betzsehen Zellen viele normal erscheinende oder wenig veränderte, stärkere Vermehrung der Trabantkerne und Eindringen der Gliakerne in das Ganglienzellplasma im allgemeinen nur selten. Gefäße frei von infiltrativen Erscheinungen; keine Plasmazellen (Unna-Pappenheimfärbung). Keine deutliche Gefäßvermehrung. Gliakerne stehen nur an einzelnen Gefäßen in grösserer Menge. Nur selten kleine dunkelgefärbte Gliakerne; Plasma lassen die Gliazellen bei Toluidinfärbung kaum erkennen.

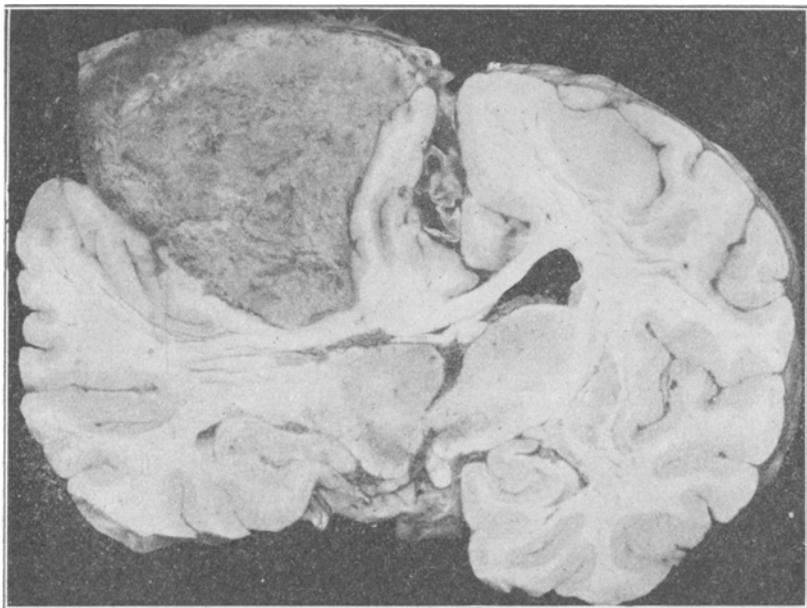


Fig. 7.

Gliapräparate (Ranke): Sowohl im Stirnhirn wie Parietallappen fleckweise starke Verdichtung des subpialen Randsaums. Während die Fibrillen zum Teil in die Normalstruktur eingeordnet erscheinen und in leichten Wellen hauptsächlich horizontal zur freien Oberfläche verlaufen, findet man an anderen Stellen auch dichte schräg nach oben ziehende pallisadenartig nebeneinander stehende Büschel, von wo aus einzelne dichtere Bündel auch durch die Molekularschicht in etwas tiefere Rindenschichten ziehen (siehe Taf. XVIII, Abb. 7), zum Teil sind die Fibrillen etwas grob, die Spinnenzellen unter dem Randsaum stellenweise etwas dicht, aber meist einkernig, plasmaarm, ohne erkennbare degenerative Kernveränderungen. Am stärksten ist die Rindgliose an Furchen, hier an der einen Seite der Furche oft stärker als an der anderen entwickelt. In den tiefen Rindenschichten finden sich wieder nur spärlich Fibrillen, dagegen sieht man in der Marksustanz ein ziemlich dichtes, aber aus feinen Fibrillen

bestehendes Netzwerk, auch die durch die zahlreichen Spinnenzellen ziehenden Fibrillen sind alle recht fein. Etwas vermehrt erscheint die Zahl der Spinnenzellen in der Markleiste; auch hier handelt es sich um kleine Elemente mit wenig Plasma. Die Verdichtung an den Gefäßen ist keine auffallende.

Markscheidenpräparate: Lichtungen der Tangentialschicht scheinen auch hier zu bestehen; es kommen auch bei schwacher Differenzierung nur einige dünne voneinander ziemlich weit auseinanderliegende Fasern zum Vorschein, etwas besser lassen sich die Markscheiden an Umbiegungsstellen in Furchen darstellen; vor allem in okzipitaler gelegenen Rindenpartien finden sich hier ziemlich breite Streifen. Die tieferen Streifen sind ebenso wie die Radien ganz gut erhalten, ebenso lassen sich die feineren Fasern der äusseren Schichten leidlich darstellen. Keine Ausfälle im Mark.

Epikrise: Während die Allgemeindiagnose in diesem Falle keine Schwierigkeiten machte, war eine sichere lokale Diagnose weder nach der Anamnese noch nach dem somatischen Befunde möglich, vielmehr konnte bei der gleichmässig starken, dem Wernicke-Mann'schen Typ folgenden motorischen und sensorischen Halbseitenlähmung, der noch in der fast totalen Amaurose nachzuweisenden Hemianopsie an einen in der inneren Kapsel oder deren Nähe liegenden Herd um so eher gedacht werden, als unter den sensiblen Störungen auch die des Schmerz- und Temperaturgefühls erhebliche waren. Bei der gleichzeitigen Störung des Tast- und Lagegefühls konnte eine Tastlähmung nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Durch die Natur des Tumors, der von aussen her die Hirnsubstanz verdrängte und lange Zeit Allgemeinerscheinungen bedingte, bevor herdartige Funktionsstörungen durch Druck auf die Kapsel resultierten, wird dies Verhalten erklärt. Bemerkenswert sind die von Anfang an starken zerebellaren Erscheinungen, die sich in systematisiertem Schwindel und taumelndem Gehen äusserten; durch die dem Kalorisieren gegenüber gezeigte Ueberempfindlichkeit, die Druckempfindlichkeit des Occipitalis, die Herabsetzung des linken Kornealreflexes, die Fallrichtung nach links waren weitere Symptome einer Erkrankung der linken hinteren Schädelgrube gegeben, freilich war schon durch die der Parese homolaterale Hemianopsie eine solche Erkrankung nicht wohl anzunehmen. Wenn diese zerebellaren Symptome, die in ähnlicher Stärke in 2 Fällen Mingazzini's vorhanden waren, wohl sicher nur als Fernsymptome erklärt werden können, scheint es doch notwendig, sie wegen ihrer Stärke hervorzuheben, da derartigen Erscheinungen bei Tumoren anderer Hirnregionen besondere Beachtung geschenkt wird. Ich denke hierbei weniger an die durch die Untersuchung von Bruns u. a. unserem Verständnis näher gebrachte frontale Ataxie als an die Anschauungen Knapp's, der ihr Vorkommen bei Schläfenlappentumoren auf eine

Störung spezifischer Gleichgewichtsfunktionen zurückführen will. Der Nachweis, dass Erscheinungen zerebellaren Charakters nicht mit Gesetzmässigkeit, sondern nur bisweilen bei Temporal- wie bei Tumoren anderen Sitzes auftreten können, wird es kaum ermöglichen, derartige Schlüsse, für welche eine theoretische Grundlage noch fehlt, anzuerkennen.

Die in dem Fall beobachteten psychischen Störungen müssen im Vergleich zu den ausserordentlich schweren Allgemeinstörungen als recht geringfügig bezeichnet werden. Dass eine Reduktion des Gedächtnisses stattgefunden hat, kann man eigentlich nur den anamnestischen Berichten wie den subjektiven Aussagen der Kranken entnehmen; keinesfalls ist die Störung so erheblich, dass man auf besondere Gedächtniszentren rekurrieren müsste; es handelt sich vielleicht auch nur um Vortäuschung von Gedächtnislücken durch Schwerbesinnlichkeit und erschwere Reproduktion, jedenfalls war es bemerkenswert, wie genau die Kranke sich aller Vorkommnisse der Jüngstvergangenheit wie älterer Zeiten entsann; Ordnung des Gedankenganges, örtlich-zeitliche Orientiertheit waren ebenfalls intakt, von einem amnestischen Syndrom kann nicht die Rede sein. Zweifellos lag eine gewisse Benommenheit und Somnolenz vor; die zeitweilige Euphorie der Kranken wird hierauf zurückgeführt werden können. Delirante Zustände waren höchstens angedeutet (einmalige nächtliche Unruhe), weitere psychotische Symptome fehlten.

Fall XXIII. H. S., Maurer, geb. 9. 6. 1863.

Anamnese durch Frau: Heredität 0. Bisher gesund. Seit Militärzeit für 20 Pf. Schnaps und 3 Flaschen Bier. (Nach ärztlichem Bericht starker Potator.) Seit Juni 02 Klagen über Kopfschmerz, Durchfall, Schwindel hin und wieder, keine Krämpfe. Kopfschmerzen besonders vormittags. Seit Ende Oktober 02 Schwäche des rechten Beins, 14 Tage später Schwäche des rechten Arms und Gefühl von Taubsein darin. 8 Tage später 1 mal Erbrechen. Einen Tag vor Aufnahme anscheinend in Schwindelanfall aus Bett gestürzt. Keine Abnahme der Sinnesfunktionen bemerkt, psychische Funktionen angeblich normal! 6 gesunde Kinder.

Am 20. 11. 02 der Klinik zugeführt.

Körperliche Untersuchung: Zusammenfassung der gefundenen Abweichungen: Erhöhung und Verkürzung des Klopfalls auf linker Schädelseite. Im Augenhintergrund nur stärkere Füllung der Venen. Motorische Hemiparesis dextra, am stärksten im Arm, weniger Bein, ganz schwach Fazialis. Keine Sensibilitätsstörungen. Stereognose rechts == links. Lumbalpunktion. Druck > 700. Pulsvorlangsamung zeitweise. Kopfschmerz in beiden Schläfen. Geruch, Geschmack, Gehör, Visus ungestört. Die Gliedmassen zeigen auffallenden Wechsel zwischen spastischer und schlaffer Lähmung. Schwanken nach Fusslidschluss. Später epileptiforme Anfälle. Vom 5. 1. 03 an Stauungspapille.

Von Ende Dezember 1902 ab Lungenercheinungen mit Fieber; später Bronchialatmen, Sputum mit elastischen Fasern, Metallklang, Succussio hippocr. usw.

Psychisch: Somnolent. Sagt selbst, er sei müde und schlapp. Einfache Aufforderungen richtig ausgeführt. Gegenstände: Uhr, Schlüssel, Federhalter richtig bezeichnet. Einzelne Gegenstände mühsam herausgebracht. (Sicherheitsnadel) nennt er nicht. Bilder richtig bezeichnet. Autoanamnestische Angaben denen der Frau entsprechend. Beim Spontansprechen sucht er öfters nach Worten, kann sie oft nicht herausbekommen, einmal bringt er ein ganz unverständliches Wort vor.

22. 11. Liegt still da, spricht nicht von selbst, klagt nichts spontan, Kopfschmerz in beiden Schläfen und Gefühl der Schwerbesinnlichkeit. Uebelkeit, aber kein Erbrechen.

23. 11. Sensorium freier. Spannung im Bein geringer. Kopfschmerz in linker Schläfe stärker als rechts. Keine Nackensteifigkeit mehr.

25. 11. Beklopfen der linken Schläfengegend empfindlich. Gegenstände erst nach Ueberlegung richtig bezeichnet.

16. 12. Keine Somnolenz mehr. Pat. zeigt sich verhältnismässig regsam. Bewegungen der Halswirbelsäule ganz frei.

Setzt sich allein auf, geht einige Schritte, zieht dabei das rechte Bein nach. Sprache noch zögernd, unbeholfen. Braucht sich nicht mehr auf einzelne Worte so lange zu besinnen. Gegenstände prompt bezeichnet.

9. 1. Leichte Benommenheit.

11. 1. Kann heut Morgen nicht recht sprechen, spricht mühsam, schwerfällig, abgesetzt. Benennt keinen Gegenstand. (Schlüssel) „Sch—l.“ Zeigt Schere auf Tisch richtig, ebenso rechtes Auge. Weiterhin zeigt er statt des linken Ohres, der Nase stets das Auge.

(Stadt?) Setzt vergeblich zum Sprechen an.

(Wo hier?) „Schulstube.“ (Kurz danach) „Krankenhaus.“

Scheint Fragen nur teilweise und schwer aufzufassen.

12. 1. Anhaltend Fieber. Sensorium etwas freier. Lässt unter sich.

14. 1. Spricht nachts viel vor sich hin, will nach Haus. Morgens einigermassen orientiert, weiss nicht, wie lange er hier, wohl aber, dass Januar ist. Auch im Liegen Schwindel.

17. 1. Sehr somnolent. Sprache schwach, umständlich, besinnt sich auf Worte. Glaubt im Krankenhaus zu Preetz zu sein. Vergisst Fragen nach kurzer Zeit. Nachts etwas unruhig. Rechtes Bein war 2 Tage ganz gelähmt, heut etwas beweglich.

25. 1. Vermag die Hand etwas zu erheben, ebenso Finger. In Schulter keine Bewegungen.

8. 2. Somatische Untersuchung ergibt keine Aenderung. Gegenstände meist richtig benannt.

Resektion der rechten 8. Rippe. Entleerung eitriger Flüssigkeit aus Pleura. Tumorenverdächtige Verdickung der Pleura.

12. 2. Benommen, delirierend. Spricht, er sei in der Kirche. (Wo hier?) „Schönberg.“ (Haus?) „Krankenhaus.“ (Datum?) — (Können Sie herum-

gehen?) „Ja, das kann ich.“ (Wann zuletzt herumgegangen?) „Vor ein paar Tagen.“ Etwas euphorisch. Meint, es gehe ihm gut.

Exitus am 28. 2. 03.

Die Autopsie ergibt ausser einem Karzinom des rechten Bronchus mit Metastasen in Lunge, Bronchialdrüsen, Leber, Nebennieren, Niere, Abszessen mit Sequestrierung der Unterlappen, am Gehirn: Trübung der Pia mater, Hirnwundungen nicht besonders abgeplattet, Furchen ziemlich tief. Taubeneigrosser Tumor, der mit der Dura mater (falk cerebri) verwachsen ist und von der Medianfläche 3,5 cm tief eindringend Lobulus paracentralis und vorderen Teile des Praecuneus komprimiert. Nach oben reicht der Tumor nicht ganz bis zur Mantelkante, nach unten bis über Sulcus calloso-marginalis herab. Kein Hydrocephalus. Mikroskopisch: Carcinom. Auf Blöcken von der Rinde des rechten Frontal- und Occipitallappens sind auch mikroskopisch keine Karzinomknoten nachweisbar.

E pikrise: Die psychischen Störungen dieses Kranken, die erst nach mehrmonatiger Krankheitsdauer manifest wurden, beschränkten sich längere Zeit hindurch auf Somnolenz und amnestische Störungen bei Spontansprechen und Benennen von Gegenständen, die wahrscheinlich als Erscheinungen leichter Aphasie aufgefasst werden können, um so mehr, als gelegentlich auch paraphatische Störungen beim Spontansprechen zu beobachten waren und Zeichen eines allgemeinen amnestischen Symptomenkomplexes völlig fehlten. Man würde bei dieser nach den vorliegenden Notizen freilich nur mit Reserve aufzustellenden Annahme in Berücksichtigung der Lage des Tumors, dessen klinische Erscheinungen sich sonst auch in der Druckwirkung auf die motorischen Zentren von Arm und Bein konzentrierten, vergeblich nach einer herdförmigen Grundlage der im wesentlichen amnestisch-aphatischen Störungen suchen und darin eine Bestätigung früherer Anschauungen finden. Beachtenswert ist der hochgradige Wechsel in der Intensität der psychischen Störungen. Derartige Schwankungen sind zwar namentlich bezüglich der aphatischen Störungen der Schläfenlappentumoren bei extrazerebralen komprimierenden Geschwülsten, wie schon oben ausgeführt, öfters beobachtet worden, aber gerade in diesem Fall wird die Frage nahe gelegt, ob diese Erscheinung denn durch einen theoretisch schwer zu erklärenden Wechsel der mechanischen Tumorwirkung oder Zirkulationsschwankungen hervorgerufen sein kann und nicht auch wandelbare toxische Einflüsse eine Rolle in ihrem Zustande spielen. Im vorliegenden Falle wird man aber deren Einfluss namentlich in den terminalen Stadien zugeben müssen. Die plötzliche Verschlechterung im psychischen Befinden, die in der akut einsetzenden Verschlimmerung der — nicht näher analysierbaren — aphatischen Symptome, der Zunahme der Somnolenz, dem Auftreten von nächtlichen Delirien, Desorientierung und erheblichen allgemeinamnestischen

schen Störungen klinisch sich äusserte, fiel in eine Zeit, in welcher dauerndes Fieber, zunehmende Kachexie, schwere Erscheinungen seitens der Lunge auf das schnelle Wachstum und komplizierende Störungen des wahrscheinlich primären Lungenkarzinoms hinwiesen. Mag man nun die Erscheinungen in Analogie zu den von Elsholz genau beschriebenen Karzinomdelirien, die dieser Autor auf spezifische Wirkungen der in den Kreislauf gelangenden Karzinomgifte zurückzuführen geneigt ist, setzen oder mehr an Folgen sekundärer septischer Stoffe, die bei den vielen Abszedierungen der Lunge wohl gebildet wurden, denken: dass toxische ausserhalb des Gehirns gebildete Stoffe das Hirn in den letzten Wochen geschädigt haben, dürfte wohl außer Frage stehen, um so mehr als diffuse karzinomatöse Prozesse an den Meningen und der Hirnrinde, wie in den Siegfert'schen Fällen, hier bei genauer Untersuchung nicht nachweisbar waren. Ob auch in den früheren fieberfreien Stadien ähnliche Ursachen gewirkt haben, muss freilich ungewiss bleiben. Die Frage hängt mit der noch zu erörternden nach der allgemeinen Pathogenese der Psychosen zusammen.

Fall XXIV. K. B., Witwe, geboren 2. 2. 1858. In der Klinik vom 30. 9. bis 7. 11. 12.

Anamnese: Eine Schwester litt als Kind an Chorea. Sonst keine Heredität. Normal entwickelt. Nie ernstlich krank. Gute Schülerin. 8 normale Geburten. 7 Kinder leben.

Vor etwa 7—8 Jahren plötzlich Lähmung der rechten Körperhälfte. Nach einigen Wochen verschwand die Lähmung fast völlig. Zwei Jahre später wieder plötzliche Lähmung der rechten Seite. Lähmung ging zurück, aber es blieben zeitweise zuckende Bewegungen des ganzen Körpers. Seit 2 Jahren wieder allmählich zunehmende Lähmung der rechten Seite. Arm und Bein wurden immer hilfloser. Auch gingen die geistigen Kräfte zurück. Ins Krankenhaus X. gebracht. Dort soll sie noch acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik geistig klar gewesen sein.

Nach der Krankengeschichte des Krankenhauses X. hängt die rechte Hand schlaff herab, jeoch wird sie auf Zureden bewegt. Händedruck ziemlich kräftig. Aktive Beweglichkeit im rechten Ellbogen-Schultergelenk herabgesetzt. In beiden Knie-, Ellbogen-, Schultergelenken Knarren und Krachen.

Psychisch: Weiss ihr Alter nicht, besinnt sich schwer auf die Namen der Kinder, lacht bei der Untersuchung, sagt dann, sie habe Schmerzen. Da sie durch lautes Klagen und Schreien auch während der Nacht stört, wird sie verlegt.

Somatisch: Spastische Lähmung des rechten Arms und Beins. Transitorische Parese peripherer Natur des linken Fazialis, später zerebrale Parese des rechten Fazialis. Hemianopsie nach rechts fraglich. Beiderseits Fehlen des Konjunktival-Kornealreflexes. Nystagmus beim Blick nach links. Keine Blick-

lähmung. Sensibilität nicht zu prüfen. Dauernde starke Pulsbeschleunigung. Augenhintergrund: Schwer zu spiegeln, Papille nur momentweise zu sehen, anscheinend keine Stauungspapille (?) .

Psychisch: Anfangs sehr starke Benommenheit, die sich in den nächsten Tagen bis zum Koma steigert. Am 5. 10. öffnet sie zuerst die Augen, blickt etwas um sich, fixiert aber nicht, reagiert wenig auf Schmerzreize. Keine Differenz zwischen rechts und links. In den folgenden Tagen noch sehr schwer besinnlich, vermag aber doch auf Fragen bisweilen erst nach Wiederholung einige Antworten zu geben. Keine Aphasie. Sinn der gestellten Fragen auch ohne Gesten erfasst. Erkennt Arzt als solchen: „Sie sind Herr Dr.!“ Stöhnt

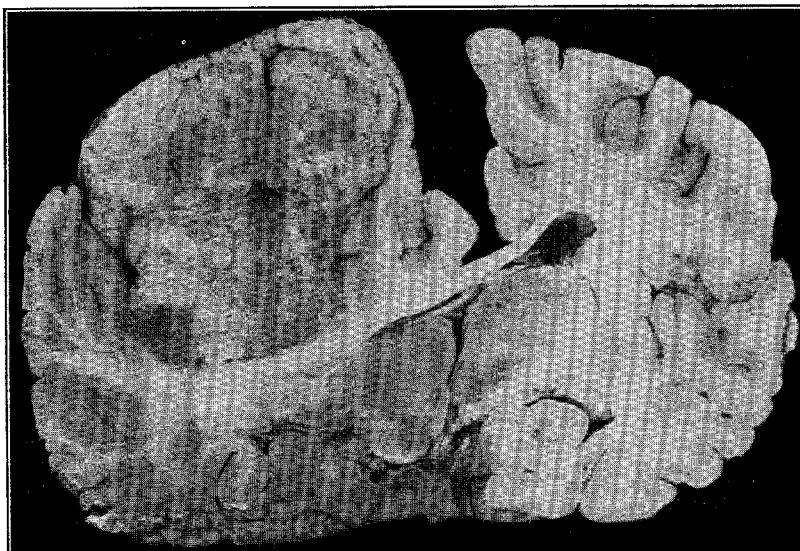


Fig. 8.

viel, besonders bei Anfassen des gelähmten Armes. Auf Fragen nach dem Befinden! „Mir gehts nicht schön“. Ruft, wenn sie etwas will, die Schwester: „Fräulein . . , Fräulein“. Einfache Aufforderungen werden, wenn auch langsam, singgemäß befolgt. Am 7. 11. im völligen Koma Exitus.

Autopsie: Schädel im ganzen sehr dünn, an einzelnen Stellen im Stirnteil auffallend verdünnt. Dura stark gespannt. Hirnwundungen abgeplattet. Hirngewicht 1435 g. Apfelgrosser, mit Dura verwachsener Tumor, der den ganzen linken Parietallappen sehr stark komprimiert, nach hinten bis zur Occipitallappengrenze reicht, nach vorn sich verschmälernd, unter der Rinde bis in das Mark von c. a. bezw. den Fuss von F. II reicht (unter dem Armzentrum auf Frontalschnitt Querschnitt des Tumors 2 markstückgross). Nach unten reicht der Tumor bis in die Höhe des Balkens, die Strahlung des Splenium corpor. callosi etwas komprimiert. Rechts Hydrocephalus von Unter- und Hinterhorn. Mikroskop. Sarkom (Endotheliom).

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde: Untersucht: Rechte Stirn- rechte Zentralwindungen, Blöcke aus der unmittelbaren Umgebung des Tumors.

Pia mater im allgemeinen wenig verdickt, aus lockerem Bindegewebe bestehend, leichte Vermehrung spindelförmiger Zellen. Venen hochgradig erweitert. Nur an einer Stelle finden sich ausserhalb einer Gefässwand kleine Anhäufungen grosser runder Zellen mit einem ganz blassen, fast strukturlosen Plasma und kleinem dunklen Kern, andere Rundzellen mit weniger Plasma haben zum Teil auch halbkreisförmigen oder polymorphen Kern. Körnige Einlagerungen lassen sich in diesen Zellen, die der Rinde naheliegen, nicht entdecken. Keine Gefässatheromatose.

Zellpräparate: Zellschichten gut geordnet, keine Zelllücken, selten „akute“ Veränderungen. Spitzen der Ganglienzellen in den oberen Zellschichten alle gleichmässig gerichtet, in unteren Schichten etwas unregelmässig. Kleine und mittlere Pyramidenzellen leidlich erhalten, zum Teil diffus dunkel gefärbt und etwas geschrumpft.

Unter den grossen Pyramidenzellen nicht wenige, die strukturell gut erhalten sind, Chromatingerüst, zentralen, nicht veränderten Kern haben. Neben einzelnen leicht chronisch veränderten Zellen findet man aber auch sehr blasses Zellen, von hagerer Konfiguration mit unscharfem Rand und nur vereinzelten körnigen und scholligen Einlagerungen, nicht von Begleitkernen umstanden. Um andere etwas angeschwollene Zellen Trabantkerne vermehrt. Pigment von gelblicher Farbe, teilweise gekrönt, findet sich zwar in den meisten Zellen, ist aber nur selten so vermehrt, dass die Zelle dadurch an dieser Stelle deformiert wird, sackförmige oder tetraedrische Form annimmt. Stärkere Veränderungen, ebenso erheblichere Vermehrung der Gliabegleiterne und vereinzelte Zellschatten finden sich in den tieferen Schichten, immerhin sind auch hier noch gut erhaltene Zellen erkennbar. Etwa der vierte Teil der Gliabegleiterne, seltener auch die sonstigen Gliakerne, haben einen feinen Plasmahof, in dem gelbliche Körnchen in kleinen Anhäufungen zu sehen sind. Die Gefässen verlaufen meist gerade, sind frei von infiltrativen Veränderungen; die Gliakerne am Rande der Gefässen nur wenig vermehrt. In der vorderen Zentralwindung ähnliche Veränderungen mittleren Grades. Unter den Betz'schen Zellen nicht wenige, die bis auf leichte Anschwellung und perinukleäre diffuse Färbung des Plasmas keinerlei Veränderungen, insbesondere nicht des Kerns erkennen lassen, die Grösse dieser Zellen ist nicht ganz gleichmässig, manche etwas verkleinerte Elemente finden sich darunter. In anderen Zellen, in denen die perinukleäre Chromatolyse etwas stärker ist, hat der im übrigen nicht veränderte Kern einen auffallend scharfen verdichteten Rand. Andere Betz'sche Zellen (seltener) mit ganz diffus gefärbtem Plasma, bedeckt von feinen basophilen Körnchen, mit ziemlich kleinem rundem Kern, der sich nicht mitgefärbt hat und noch ein ziemlich gut erhaltenes Kernkörperchen erkennen lässt. Gelegentlich auch ganz achromatische Gebilde mit nur noch schattenhaftem Kern und einigen in auffallender Weise ganz gut erhaltenen streifigen Chromatinschollen am Rande der Zelle. In allen Zellen sind die Fortsätze kaum tingiert, aber es kommen auch

hier (unter den Betz'schen Zellen) recht erhebliche Schrumpfungen mit starker diffuser Tinktion von Zelle und Kern und Mitfärbung der oft etwas gebogenen Fortsätze vereinzelt vor. In tieferen Zellschichten neben anscheinend wenig veränderten Zellen auch hier und da ein Zellschatten; Trabantkernvermehrung in mässigen Grenzen. Unter den Gliakernen sind kleine mit homogenem Plasma selten.

In der unmittelbaren Umgebung des Tumors findet sich Folgendes: Der Tumor ist scharf vom Gehirn abgesetzt, dringt nirgends in die Hirnsubstanz ein. Vom Gehirn ist er durch eine breite bindegewebige Membran, in der nur selten langgestreckte Zellen mit ovoidem oder spindelförmigem Kern liegen, abgeschlossen. Die Hirnrinde ist etwas verschmälert, aber ohne gröbere Zell-lücken; dagegen stehen die Zellen sehr ungleichmässig, bisweilen im rechten Winkel gegeneinander. Meist sind die Zellen auffallend verschmälert. Neben chronisch veränderten, die einen sehr schmalen diffus dunkel gefärbten Kern, Verdichtung des Kernplasmas am Rande, randständigen Nukleolus und etwas metachromatisch gefärbtes Zellplasma haben, finden sich auch andere sehr langgestreckte Zellen, in denen der Kern zwar diffuse Färbung angenommen hat, aber das Zellplasma nur wenig gefärbt und einige Chromatinschollen noch erkennen lässt. Auch unter den Betz'schen Zellen (Centralis ant. sin.) sind neben chronisch veränderten solche, die eine eigentümliche schmale Zigarrenform angenommen haben, in der Mitte noch ein scholliges Chromatingerüst erkennen lassen, aber an den Spitzen ganz achromatisch sind und nur kleine Anhäufungen scholligen gelblichen Pigments zeigen. Die Trabantkerne sind hier nur sehr wenig verändert, haben aber oft etwas körniges Zellplasma. In einiger Entfernung vom Tumor nehmen die Zellen wieder regelreitere Struktur an.

Keine reaktive Gliose in der Nähe des Tumors. Auch an anderen Stellen zeigt der Randsaum keine deutlichen Verdichtungen.

Epikrise: Leider kam dieser Fall erst in sehr vorgeschrittenem Stadium in klinische Beobachtung; durch die starke, zeitweilig bis zum Koma sich steigernde Benommenheit war der Einblick in weitergehende Störungen verdeckt; immerhin war es doch möglich, in freieren Krankheitsstadien das Fehlen stärkerer aphatischer und optisch-agnostischer Erscheinungen festzustellen. Ferner gibt uns die Tatsache, dass die Kranke selbst im Zustand tiefer Benommenheit die hierbei nicht geringe Leistung zustande brachte, sich prompt einen Begriff von der Situation, in der sie sich befand, zu bilden, den Arzt erkannte, bei Wünschen sich an die Pflegerinnen zu wenden versuchte, einen Hinweis dafür, dass eine ausgesprochene Verblödung jedenfalls nicht, wohl auch nicht eine gröbere Störung der allgemeinen Orientierungsfähigkeit bestand. Den anamnestischen Notizen lässt sich nur so viel mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass der Tumor erst nach jahrelangem Bestehen psychische Alterationen nach sich zog; 5 Jahre nach dem ersten Schlaganfall be-

gann im Anschluss an eine erneute Lähmung sich eine Reduktion der geistigen Kräfte bemerkbar zu machen; ob es sich hierbei um echte Ausfallserscheinungen oder nur Erschwerung der psychischen Funktionen durch Benommenheit handelte, ist retrospektiv kaum zu entscheiden. Die im Krankenhouse kurz vor der Aufnahme in der Klinik gebotenen Erscheinungen dürften jedenfalls stark durch Benommenheit beeinflusst sein. Die lange Dauer der Krankheit, die jahrelang anhaltende Rückbildung der Lähmungserscheinungen charakterisiert wieder die generelle Benignität der Endotheliome.

Fall XXV. W. K., geb. 12. 6. 1884. In der Klinik vom 9. 1. bis 18. 3. 1911.

Anamnese: Heredität O. Potus O. Trauma O. Ursprünglich kräftiger, gesunder Mann.

Zirka 1905 Ohrenoperation (Mittelohreiterung), gut verlaufen. Es blieb Ohrensausen. Arbeitete wieder. Etwa 2 Jahre später traten rasende Kopfschmerzen auf. Seit 1907 besteht Stauungspapille mit vollem Visus. Allmähliche Zunahme der Kopfschmerzen, die anfallsweise sich verstärkten. Dabei Erbrechen. Wollte dann oft etwas sagen, konnte es aber nicht herausbringen. Verstand, was man zu ihm sagte.

1909 begann er zu schielen, Doppelbilder zu sehen. In Augenklinik November 1909 rechtsseitige Farbenhemianopsie festgestellt. Am 18. 12. linksseitige subtemporale Trepanation (palliativ). 14 Tage später rechtsseitig operiert. Seit der Operation versteht er nicht, was man zu ihm spricht, kann auch Gegenstände nicht bezeichnen.

Er wurde (nach Entlassung aus der chirurgischen Klinik zu Hause) immer apathischer, verlor allmählich das Interesse an allen Dingen, sass vor sich hinstierend da. Das Gedächtnis litt so, dass er bisweilen seine Verwandten nicht erkannte. Die Beine wurden schwächer, in der letzten Zeit taumlig, so dass er nur schlecht gehen konnte. Schlief nachts nicht, stand in der letzten Zeit öfters auf, da er glaubte, dass Jemand da sei. Wurde zuerst in die Augenklinik gelegt, 14 Tage darauf — am 9. 1. 11 — in die Nervenklinik.

Somatisch: Beiderseits Hirnprolaps in Schlafengegend. Druckempfindlichkeit des V. 1. Ast. Beklopfen der Stirn schmerhaft. Anisokorie. Pupillen beiderseits lichtstarr (reflextaub). Atrophie und Stauungspapille. Visus rechts = 0, links 6/50. Keine Paresen, aber beiderseits unerschöpflicher Fussklonus. Starkes Schwanken beim Stehen. Keine Sensibilitätsstörung. Im übrigen bietet der körperliche Befund nichts Bemerkenswertes.

Psychisch: Sitzt meist stumm mit starrem Ausdruck da. Unterbricht das Schweigen spontan manchmal mit den Worten: „Kann ich mich jetzt anziehen?“ Sprachliche Aufforderungen nie befolgt. Wenn sie vorgemacht werden, befolgt er sie zum Teil richtig, zum Teil erst nach längerer Zeit, einige führt er überhaupt falsch aus.

Macht leicht benommenen Eindruck. Gähnt viel. Fragen z. T. gar nicht beantwortet, z. T. wie folgt. Paradigmata spricht er nicht nach. (Wie heissen

Sie?) „K . .“ (nennt Namen). (Wo sind Sie hier?) „K . .“ (dass.). (Wer bin ich?) „K . ., K . .“

Gegenstände benennen: (Federhalter) „Bin ich, K . .“ (?) „Das ist'n . . He.“ (Uhr?) „Is ne Uhr.“ (Becher?) „—.“ (Was macht man damit?) Nimmt Becher in die Hand, schüttelt ihn etwas. „Das ist . . äh . . na.“

Aufforderungen. (Zeigen Sie die Zunge?) Fasst den Löscher auf dem Tisch. (Heben Sie die Hand). idem. (Zeigen Sie das Auge) Macht den Mund auf. (Wo ist das Tintenfass?) Schaut nicht hin. (Die Lampe?) —. (Der Knopf) „Ja . . ja . . eins.“

Hörvermögen: Kann Ticken der Uhr, vor allem links, auch aus einiger Entfernung hören, reagiert sofort, wenn man hinter ihm pfeift oder spricht, wendet den Kopf.

Bisweilen fasst Pat. sich an den Kopf.

Lumbalpunktion: Druck 280–300 (nach Aufhören des Pressens). Wasserklar. Nissl > 10. Trübung nach Nonne-Apelt, Ph. I und Guillain-Parant. Keine Lymphozyten. Nach Punktion Status unverändert. Wassermann im Liquor —.

Ernährung hauptsächlich flüssig, weist andere Nahrung zurück.

Verlauf: Liegt still zu Bett, erscheint immer benommen, reagiert aber auf Anrufe, klagt über Schmerzen im Leib und Kopf. Spontan verlangt er nach Haus. Trinkt zeitweise spontan.

16. 1. Allmählich etwas lebhafter, beginnt etwas Interesse an herantretende Personen zu zeigen, fixiert spontan. Benommenheit gering: Bemüht sich, Fragen zu beantworten, einige Antworten (auf Frage nach Namen, nach Befinden) sinngemäss. Uhr, Messer, Portemonnaie richtig bezeichnet. Schlüssel nach langem Besinnen: „Littet.“

Später liegt er mit offenen Augen teilnahmslos da, fixiert herankommende Person, bleibt aber spontan wie auf Fragen hin stumm. Verunreinigt sich. Hirnprolaps nimmt langsam etwas zu. Erneute Lumbalpunktion am 27. 2. ergibt Druck von 450 mm. Es fehlen von nun an alle sprachlichen Aeußerungen. Er übersteht Anfang März eine Pneumonie (Puls geht dabei bis auf 172). Am 12. 3. stellt sich in tiefem Sopor Nackensteifigkeit ein, Beugestellung des linken Arms, zeitweise Zuckungen darin. Am 18. 3. Exitus.

Autopsiebefund: Beiderseits dicht über und vor dem Ohr in der Temporalgruppe Operationsdefekte des Schädels, gut apfelgrosse Vorwölbungen. Nach Abnahme des Schädeldachs zeigt sich hier Haut, Galea und Dura fest miteinander verwachsen; unter der Dura links eine Zyste, die bei Abnahme des Schädeldachs aufgeht, hellseröse Flüssigkeit entleert. Rechts bleibt Dura erhalten.

Schädeldach in toto stark verdünnt; auf Scheitelhöhe 3 stecknadelkopf-große Löcher.

Dura mater stark gespannt, besonders in der linken Scheitelgegend verdünnt. Die prolabierten Hirnteile gehören beiderseits zum vorderen Teil des I. und II. Schläfenlappens, es bestehen hier Verwachsungen mit der Dura mater. Die Substanz erscheint hier erweicht. Der rechte Schläfenlappen fühlt

sich im ganzen weich an. Bis auf die mit der Dura verwachsenen vorderen Teile des linken I. und II. Temporallappens erscheint die Rinde des linken Schläfenlappens von aussen nicht verändert.

Nach Herausnahme des Gebirns erkennt man, dass Stria terminalis verdickt, undurchsichtig ist, die Basis des linken Schläfenlappens erscheint vergewölbt, Tonsillen des Kleinhirns an die Medulla angepresst, Pons ziemlich gross.

Auf Frontalschnitten erkennt man: Seiten- und III. Ventrikel zu grossen Höhlungen erweitert, Foramen Monroi kleinfingerbreit. Ausgesprochene Ependymitis im III. und Vorderhorn der Seitenventrikel.

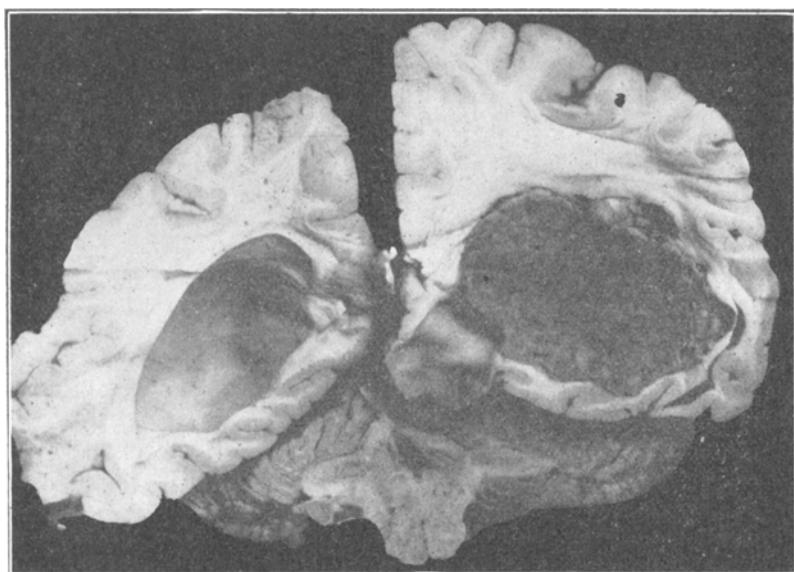


Fig. 9.

Apfelmässiger Tumor im Mark des linken Temporo-Parieto-Occipitallappens, von Umgebung scharf abgesetzt, auf Frontalschnitt 6 cm vor Hinterhauptspol 6 cm breit, 4 cm hoch. Er reicht nach unten bis in die Rinde vom Gyrus fusiformis und lingualis, lateral bleibt nur ein schmaler Saum weisser Substanz von der Rinde des unteren Parieto-Occipitallappens und dorsale Teile der Schläfenwindungen frei. Medial oben reicht er bis zum Splenium corporis callosi, medial unten bis zum Unter- und Hinterhorn. Fissura calcarina ist nach unten bis an die Kante der medialen Fläche verschoben. Der Tumor reicht bis in die innersten Teile der Rinde der Calcarina und nimmt fast bis zum Occipitalpol den grössten Teil der Marksubstanz ein. Die im Prolaps liegenden vorderen Teile der I. und II. Schläfenwindung beiderseits erweicht. Weigert-Palpräparate ergeben hier starke Faserdegenerationen, nur einzelne

gefärbte Faserbündel erkennbar, eine Struktur ist nicht mehr zu erkennen, die noch erhaltenen Fasern sind grobwinklig gekrümmmt; im Gewebe kleine Blutungen. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarkom (Endotheliom?).

An den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen, insbesondere keine Pneumonie.

Histologische Untersuchung von Blöcken aus Stirnhirn, Zentralwindung usw. (Hirnentnahme 2 Stunden p. m.)

Pia mater ohne wesentliche Veränderungen.

Toluidinpräparate. Zellschichten von einander trennbar. Ungleiche Stehen der Zellspitzen und starke Vermehrung der Trabantkerne, namentlich in den tieferen Schichten. Kleine Pyramidenzellen (Stirn) scheinen vor allem einige chronischen Veränderungen zu haben, schmalen, etwas diffus tingierten Kern und leichte Färbung der Fortsätze auf weitere Strecken hin. Ähnliche Abweichungen finden sich auch in der Schicht der mittleren und grossen Pyramiden, einzelne sogar mit exzessiv dunkelgefärbtem, fast homogenem Plasma, Kern und weithin gefärbten Fortsätzen, daneben aber auch abgerundete blasse Zellen mit randständigem Kern. Im Gegensatz zu der Blässe und Chromatinarmut des bisweilen etwas metachromatischen Zellplasmas sind Nukleolus und Gliakerne gut gefärbt.

Manche Zellschatten hier wie in tieferen Schichten. In der Schicht der grossen Pyramiden noch am ehesten Zellen, die einen normalen Eindruck machen und auch noch grobe Chromatinschollen erkennen lassen, neben anderen schwer veränderten. Häufiger sind die geschwollenen achromatischen Zellen und stärker die Vermehrung der Trabantkerne in V. und VI. Schicht. In einigen der stark vergrösserten abgerundeten blassen Zellen auch die Kernmembran nicht zu erkennen, während das Kernkörperchen noch deutlich ist. Sichelförmige dunkelblaue fadenartige Gebilde lassen sich beim Drehen der Mikrometerschraube in bzw. über die Kerne verlaufend oft erkennen und zwar meist in solchen Kernen, die einen scharfen, verdichteten Rand haben. Deutliche Zellveränderungen zeigen auch einige Riesenpyramidenzellen. Neben einigen, die normale Struktur und Kern, scholliges Chromatingerüst, nur vereinzelte Trabantkerne haben, finden sich viele andere mit abgerundeten Grenzen bzw. birnförmiger Gestalt, perinukleärer Chromatolyse, während am Rand noch N. K. gut erhalten sind, randständigem Kern, und anderen, die vollkommen zerfallen zu sein scheinen (Schatten) oder ein ganz chromatinarmes verwischtes Plasma mit leicht tingierten Fortsätzen und einem sehr unregelmässig eingekerbten Rand haben, in dessen Nischen viele Gliakerne stehen. Die Zahl der Trabantkerne steigt bei einigen bis auf 12. In vielen der grossen Zellen ist der Kern nicht sichtbar; in manchen anderen Kernen erscheint auch der Nukleolus auffallend gross, angeschwollen. Im allgemeinen dürften die Veränderungen nicht übermäßig schwer sein, Zelllücken lassen sich nicht erkennen, die Mehrzahl der Zellen macht einen leidlich erhaltenen Eindruck. An einigen Stellen (Zentralwindung) scheinen die Zellen etwas weit auseinanderzustehen (?). Gliakerne von sehr verschiedener Grösse lassen im Mark nicht selten einen schmalen strukturlosen Plasmaleib erkennen; es handelt sich hier

um ziemlich grosse Elemente mit deutlichem Kernerüst. Gefässse meist gerade verlaufend, ohne infiltrative oder proliferative Eigenschaften. Gliapräparate (nach Ranke) von verschiedenen Blöcken (Stirn, Central, Occipital) lassen höchstens stellenweise eine leichte Verdickung des Randsaums erkennen, in der Molekularschicht wie in tieferen Schichten lassen sich keine sicheren Abweichungen finden; nur in den dem Tumor unmittelbar angelagerten Hirnpartien findet man eine ziemlich erhebliche maschige Verdichtung des Fibrillennetzes mit Einlagerung zahlreicher Gliakerne. (Dagegen fehlen die entzündlich-infiltrativen Erscheinungen in der Umgebung des Tumors.)

Markscheidenpräparate: Tangentialfaserschicht im Stirnhirn recht gut zur Darstellung gekommen (mehrere parallel laufende Streifen), in dorsalen Partien feinere Lichtungen. Suprariärschicht, Radien, Mark usw. o. B. Feines Markfasergeflecht in äusseren Rindenschichten tritt ganz gut hervor.

Epikrise: Auch die psychischen Störungen des vorliegenden Falles lassen sich leider einer Analyse in lokaldiagnostischer Beziehung nicht mehr unterziehen, da der Kranke erst in einem Stadium, in welchem der Tumor eine ausserordentliche Grösse erlangt hatte, starker Hydrocephalus bestand und zudem noch grosse Hirnteile in den operativen Hirnprolapsen der Degeneration anheimgefallen waren, in die Klinik eingeliefert wurde. Körperlich bot damals der Fall wenig Bemerkenswertes. Das starke Taumeln als Drucksymptom auf das Kleinhirn ist zwar wegen der schützenden Wirkung des Tentorium bei Occipitatumoren selten (Bruns), aber doch schon mehrfach beobachtet (cf. z. B. Wenburg, Wollenberg). Psychisch war der Zustand durch leichte Benommenheit, erhebliche Aspontanität, Sprachstörungen im wesentlichen sensorisch-aphatischen Charakters hauptsächlich charakterisiert. Erscheinungen optischer Agnosie dürften kaum bestanden haben oder wenigstens nicht erheblich gewesen sein, da trotz der hochgradigen Amblyopie (noch dazu war das rechtsseitige Gesichtsfeld ausgefallen) und der durch die Aphasie bedingten Erschwerung der Verständigung zeitweise eine Reihe vorgelegter Gegenstände optisch prompt identifiziert wurde, während in anderen noch in der übrigens sehr seltenen littoral paraphatischen Verstümmlung der Bezeichnung die Ähnlichkeit mit dem Lautkomplex des gezeigten Gegenstandes angedeutet war (Schlüssel-Littet). Es entspricht ja auch der allgemeinen Erfahrung, dass Seelenblindheit meist nur bei doppelseitigen Occipitalherden in Erscheinung tritt. Es liegt nun nahe bei der starken Herabminderung der Spontanität des Kranken an Folgezustände sensorischer Unerweckbarkeit zu denken, eine solche lässt sich aber nicht einwandsfrei erweisen. Im Gegenteil ist hervorzuheben, dass im Verhältnis zu den Sehstörungen die optischen Reaktionen recht prompte waren, ebenso wie eine akustisch-verbale Unaufmerksamkeit oder Unerweckbarkeit erst in den terminalen Stadien, in

denen anscheinend die Aphasie eine totale geworden war, deutlich wurde. Da ausserdem die äusseren Zeichen der Benommenheit keine grossen waren, sind wir wohl gezwungen, den Spontanätätsmangel auf eine nicht näher zu differenzierende Apathie, eine allgemeine Verringerung der assoziativen Tätigkeit oder Abstumpfung der Gefühlstöne, zurückzuführen, brauchen aber kaum nochmals hervorzuheben, dass ätiologisch nur eine diffuse Hirnschädigung angenommen werden kann und dass es nicht einmal klar ist, wieviel definitive Ausfälle dieser Apathie entsprechen, denn selbst in späten Stadien der Krankheit kam eine gewisse Regsamkeit transitorisch wieder. Halluzinatorische Bewusstseinsverfälschungen scheinen nur kurz vor der Aufnahme in die Klinik vorübergehend bestanden zu haben. Diese erheblichen psychischen Störungen sind allem Anschein nach erst Jahre lang nach Beginn der Krankheitssymptome aufgetreten, während sich vorübergehende aphatische Erscheinungen verhältnismässig früh zeigten.

Bemerkenswert ist der auf die Psyche ausgeübte ungünstige Einfluss der Palliativtrepanationen, die offenbar nur ganz kurze Zeit das Gehirn entlasteten und durch Vergrösserung des Raumes für das Gehirn die Dehnung der Hirnrinde und der Assoziationsfaserung infolge der Drucksteigerung, die aus der zunehmenden Liquoransammlung resultierte, begünstigte und damit die Funktionsstörungen vermehrte. So mag zwar das Leben des Kranken durch die Trepanation verlängert worden sein, das Resultat der Operation wird trotzdem nicht befriedigen. Generelle Kontraindikationen gegen die Trepanation dürfen freilich aus diesem einen Fall nicht abgeleitet werden, nur wird man, wie dies Bruns u. A. anraten, zur Vermeidung von Aphasie und ähnlichen Störungen besser über indifferenten Hirnregionen operieren.

Die zusammenfassende Uebersicht über die meist recht grossen in den Hauptsinnesgebieten bzw. dem Flechsig'schen hinteren Assoziationszentrum liegenden Tumoren und Abszesse, welche durch Hinzunahme des schon bei den Balkentumoren besprochenen aber auch grosse Teile namentlich des rechten Schläfenlappens einnehmenden Falles VII auf 11 erhöht werden können, ergibt nach Abzug der örtlich bedingten Herderscheinungen weder bezüglich der Intensität noch der Qualität der Störungen durchgreifende Abweichungen gegenüber den bei den Stirnhirntumoren gefundenen Veränderungen. Es ist wohl nur ein Zufall, dass epileptische Psychosen ganz fehlen, delirante Zustände nur 2 mal, einmal ganz transitorisch bei einem Apathiker, der noch dazu Potator war, das andere Mal terminal infolge allgemeiner Sepsis oder Krebskachexie beobachtet wurden. In einem dritten Fall konnte über die nächtliche Unruhe, die terminal auftrat, nichts weiter ausgesagt werden.

Im übrigen aber finden wir die gleichen Krankheitsbilder: Starke Benommenheit prädominierend (Fall XXIV), sehr langsam und spät einsetzende assoziativ-apperzeptive Hemmung mit Euphorie (XVII) oder etwas schnellere Entwicklung der gleichen Störung vielleicht mit Gedächtnisausfällen (XXII), zweimal amnestischen Symptomenkomplex, einmal bei mangelnden andern Faktoren, einmal durch Senium begünstigt, endlich zweimal eine nicht näher zu definierende durch Benommenheit allein nicht bedingte, der sogenannten frontalen Interesselosigkeit ähnelnden Apathie, aber beidemal nur bei gleichzeitiger sensorischer Aphasie, einmal dazu bei einem aussergewöhnlich starken Hydrozephalus und sehr grossem Tumor. Es scheint zwar auf den ersten Blick, als ob die zeitliche Entwicklung der psychischen Veränderungen im Verhältnis zu den übrigen Tumorsymptomen bei dieser Gruppe in ein relativ späteres Stadium als bei Frontaltumoren fällt; während bei diesen doch öfters (cf. oben) auffallende psychische Komplexe sich fast synchron den übrigen Symptomen zeigten, finden wir unter den zuletzt besprochenen 10 Geschwülsten nicht weniger als 5, in denen Kopfschmerzen oder körperliche und psychische Herdsymptome monate- bis jahrelang die einzigen Störungen waren, ehe eine allmähliche Umwandlung der geistigen Persönlichkeit sich deutlicher bemerkbar machte. Aber diese Differenzen sind nur scheinbar durch hirntopographische Unterschiede bedingt, ihre wirkliche Ursache beruht wahrscheinlich auf Besonderheiten des von mir benutzten Materials, dem Prävalieren von aussen eindringender, komprimierend und oft langsam wachsender Geschwülste, unter denen sich auffallend viele Endotheliome befinden. Auf etwaige Verschiedenheiten der Erscheinungsweise bei Differenzen des Tumorwachstums wird zusammenfassend später noch einzugehen sein; zunächst ist es erforderlich, unter Berücksichtigung der Literatur sich darüber zu orientieren, ob den Tumoren der beschriebenen Hirnregionen Besonderheiten der psychischen Krankheitsbilder entsprechen.

Vor allem sind es die Beziehungen des linken Schläfenlappens zu den Sprachvorgängen, welche zur Annahme besonderer Wertigkeit dieser Hirnregion für psychische Vorgänge überhaupt geführt haben; das mehrfach beobachtete Auftreten ideatorisch apraktischer und agnostischer Symptome (Knapp, Pfeifer, Knauer) neben den aphasischen Erscheinungen scheint auch eine gewisse Stütze für solche Annahme zu geben; man wird auch dem psychologischen Erklärungsversuche Knauer's, dass das willkürliche Handeln und Erkennen, soweit es sich wenigstens um nicht gewohnheitsmässige Manipulationen bzw. gebräuchliche Gegenstände handelt, von der regulären Funktion der sogenannten inneren Sprache mit abhängig ist, wohl folgen können.

Freilich würde eine Störung im Ablauf fast automatisch gewordener Gewohnheitshandlungen wie Gebrauch des Löffels, Streichholzanstecken mit der fehlenden oder mangelhaften Kontrolle durch die innere Sprache ohne Mitwirkung gnostischer oder praktischer Störungen nicht erklärt werden können; es bedarf aber noch der Sammlung eines erheblich grösseren Materials, ehe man sich speziell über die Häufigkeit ideatorisch-apraktischer Erscheinungen bei Tumoren des Schläfenlappens und des Gyrus supramarginalis ein sicheres Urteil bilden und daraus eventuell lokalisoratorische Schlüsse ziehen wollte. Dass weiter durch Störungen der inneren Sprache auch Denkvorgänge im Allgemeinen gestört werden (Schädigungen des in Worten formulierten Denkens — Pick — entstehen), ist auch erklärliech und wird von den Autoren (Pick; v. Monakow u. a.) zugegeben, Liepmann hat auch in trefflicher Weise auseinandergesetzt, aus welchen Gründen namentlich das gleichzeitige Auftreten aphasischer und apraktischer Störungen schwere intellektuelle Folgeerscheinungen haben oder doch wenigstens vortäuschen muss: aber eine feste Umgrenzung der mit Notwendigkeit aus den Sprachstörungen resultierenden Defekte ist nicht möglich; es verbietet sich schon, wie Liepmann hervorgehoben hat, aus der Verschiedenartigkeit der Form der Sprachstörung eine Verallgemeinerung der Fragestellung; fast in jedem Fall muss der Einfluss der Aphasie auf die Denkvorgänge variabel sein; außerdem wird aber durch die Aphasie auch die Untersuchung und Deutung der Befunde namentlich hinsichtlich der allgemeinen Merk- und Gedächtnissstörungen (Heilbronner) ganz erheblich erschwert. Untersuchungen darüber bei Geschwülsten sind besonders von Knauer mitgeteilt, der namentlich in einem Falle neben leichter Wortamnesie in Spontansprechen und Paragraphie hochgradige Erinnerungslücken fand und die Merkstörungen in Abhängigkeit von der Sprachstörung bringen will. Unter ähnlichen Bedingungen trat der amnestische Komplex auch in mehreren Fällen von Knapp-Pfeifer, vielleicht auch in einem Falle Mingazzini's¹⁾ auf. Aber in anderen Beobachtungen ist das amnestische Syndrom nicht zu erweisen; entweder beherrscht die Aphasie das Symptomenbild, oder es lässt sich auch zeigen, dass trotz der Aphasie schwere Orientierungs- und Merkstörungen fehlen. (Fall Dupré-Devaux, eig. Fall XX.) Bedenkt man dann die Häufigkeit schwerer Merkstörungen bei Tumoren auch anderer Hirnregionen, wird man ihre Bedeutung bei linksseitigen Schläfenlappengeschwülsten nicht zu hoch anschlagen. Sind aber auch die Abhängigkeitsverhältnisse von Aphasie und psychischen Störungen im Einzelnen noch

1) Neue Untersuchungen Fall VIII.

nicht festlegbar, wird man doch vielleicht nicht leugnen können, dass bei tief dorsal sich erstreckenden Marktumoren im linken Schläfenlappen noch am ehesten die Möglichkeit zur Entwicklung der Symptomenbilder besteht, die dem von Flechsig angenommenen tiefen Blödsinn mit Inkohärenz ähneln, dann aber besser auf die Summation von aphatischen, apraktischen und agnostischen Erscheinungen zurückgeführt werden dürften. Ein ganz instruktiver Fall dieser Art, der leider klinisch hier nicht mehr in extenso verarbeitet werden konnte, wurde kürzlich in der hiesigen Klinik beobachtet; bei einem allerdings schon älteren Manne fand sich ein Gliom im Mark des linken Temporooccipitallappens; völlige Worttaubheit, starke Herabminderung der akustischen Ansprechbarkeit, fast totale Aufhebung der Spontansprache, ideatorisch-apraktische Erscheinungen (führte alle Gegenstände in den Mund) mussten als wesentliche Mitbedingung des auf den ersten Blick stumpf-dement erscheinenden Wesens angesehen werden; optisch-agnostische Erscheinungen liessen sich bei dem apathischen Verhalten nicht mehr nachweisen. Benommenheit setzte erst später ein. Ob freilich im vorliegenden Fall die Demenz ganz in den Herderscheinungen aufgeht, ist fraglich, denn die histologische Untersuchung deckte sehr erhebliche diffuse Rindenveränderungen auf, die möglicherweise nicht allein durch die Wirkung des Tumors, sondern auch durch senile Involutionsvorgänge bedingt waren.

Ich wende mich nunmehr der zweiten Frage zu, ob den nicht durch Aphasie komplizierten Temporallappentumoren Besonderheiten des psychischen Krankheitsbildes zukommen.

Diese Frage ist wohl zu verneinen. Bezüglich der Unterschiede in der Dignität der Hemisphären muss ich darauf verweisen, dass Schuster eine Differenz in seiner Zusammenstellung nicht findet; die Zahl der seitdem veröffentlichten linksseitigen Fälle ohne Aphasie ist zu gering, um ein Urteil fällen zu können. Es handelt sich da zum Teil um einfache chronische psychische Degenerationsvorgänge, welche als Folgezustände der von Anfang an das Symptomenbild beherrschenden generalisierten Epilepsie aufgefasst werden müssen und dem Typ der epileptischen Demenz folgen (Fall I Astwatazuroff, Steiner), in andern tritt nur die Benommenheit in den Vordergrund (Mingazzini XI) oder „geistige Schwerfälligkeit und Gedächtnisschwäche“ entwickeln sich sehr langsam, öfters neben oder im Anschluss an solche komplexe Störungen, welche ganz eindeutig Auslösungsprodukte einer konstitutionellen Anlage darstellen. Hierher gehören die von Schuster schon zitierten in den Fällen Kaplan's und Thoma's sich dem Krankheitsbild beimengenden hysterischen Züge, anscheinende Uebertreibungsversuche des Kranken waren einmal durch die Situation, in der sich

derselbe befand, begründet. Auch die von Kern beobachtete Depression melancholischen Charakters, die bei einer stets neuropathischen an Kopfschmerz leidenden Frau auftrat, ist hier zu erwähnen. Unklar bleibt die Entstehung des interessanten Falles hyperkinetischer Motilitätspsychose, über den Knapp und Pfeifer berichteten; Erklärungsversuche für das Zustandekommen derartiger Erkrankungen wird man aus der Lokalisation nicht ableiten können. Der Fall hat eine symptomatische Verwandtschaft mit dem von Cordes beschriebenen, welchen die Autorin selbst als Manie bezeichnet. Auch der von Mailhard und Milliet bei einem Gliosarkom beobachtete Schlafzustand, aus dem der Kranke leicht vorübergehend zu erwecken war, hat nichts Charakteristisches, da ähnliche Zustände häufiger bei anderem Sitz der Geschwulst, z. B. Stirnlappenherden (Bruns) beschrieben wurden. Endlich wird in einem von Gross mitgeteilten Fall berichtet, dass die Angaben des Kranken über die Entwicklung des Leidens sehr ungenau gewesen seien; ob tiefgehendere psychische Anomalien bestanden haben, wird nicht erwähnt.

Regellos sind auch die Störungen, die bei rechtsseitigem Sitz des Tumors auftreten. Nicht selten sind die Erkrankungen, in denen psychische Alterationen ganz fehlen oder erst terminal in geringer Intensität sich einstellen (Oppenheim, Pfeifer, Mingazzini, Astwatazuroff III, Schupfer, eigener Fall XVII); Bedeutung hat diese Erscheinung umso weniger, als auch die Zahl schwerer psychischer Störungen keine geringe ist. Unter diesen seien die anscheinend auf dem Boden allgemeiner Epilepsie erwachsenen zunächst genannt, transitorische postparoxysmelle oder als Aequivalent auftretende Delirien und Dämmerzustände (dreamy states¹⁾) wurden ebenso wie Zustände schwerer Demenz und Reizbarkeit (Astwatazuroff IV, auch mehrere Fälle der Schuster'schen Statistik) beobachtet; in einzelnen Krankheitsfällen (Uhlenhuth, Astwatazuroff) wurde durch die epileptischen Symptome das ganze Krankheitsbild in diagnostisch irreführender Weise beherrscht. Aber auch den epileptischen Psychosen kommt nichts Charakteristisches zu. Sie fehlen bei Temporallappentumoren häufig, z. B. unter dem eigenen Material gänzlich (generalisierte Krampfanfälle auch nur einmal terminal). Andererseits ist Epilepsie bei Tumoren anderer Hirnregionen vor allem des Stirnhirns so häufig, dass sie Stewart, Bruns und Oppenheim hier besonders hervorheben.

Theoretisch stellen sich ja der Erklärung der generalisierten Epilepsie wie der epileptischen Psychosen hier die gleichen Schwierigkeiten

1) Uhlenhuth, Knapp, Pfeifer, Mingazzini, Ulrich, Prowbridge, Gowers usw.

entgegen, wie bei Erkrankungen anderer Hirnregionen. Die von Astwatzuroff diskutierte Möglichkeit, dass der Temporallappentumor vielleicht durch Wirkung auf das Ammonshorn als primum movens der Epilepsie gelten könne oder dass bei der Epilepsie das Ammonshorn einen locus minoris resistantiae darstelle, in dessen Umgebung günstige Bedingungen für Tumorbildung existierten, ist nicht nur völlig problematisch, sondern verliert auch ihre Gültigkeit für sehr zahlreiche Tumoren, die eben in ganz anderen Hirnregionen liegen. Die Erwägung Steiner's, dass Tumor (Gliom) und diffuse Prozesse (Gliose) des Hirnmantels koordinierte Wirkungen einer gleichen degenerativen Ursache darstellten, darf auf keinen Fall verallgemeinert werden, da es sich nur in einem Bruchteil der Fälle um Gliome handelt. Die Verschiedenheit der Geschwulstarten erlaubt es auch nicht in denjenigen Fällen, in denen Epilepsie dem Tumor folgt, an die Wirkung spezifischer Toxine zu denken. Die Ansicht Redlich's, dass in solchen Fällen eine angeborene Erhöhung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bestehen könne, ist noch am Meisten diskutabel, wenn sie ja auch viel Hypothetisches und Unerklärtes enthält. Bezuglich der weiteren statistischen Fragen sei auf einen späteren Abschnitt der Arbeit verwiesen.

Es erscheint nun überflüssig, die sonstigen bei rechtsseitigen Temporallappentumoren auftretenden psychischen Störungen eingehend in Bezug auf lokale Differenzen gegenüber anderen Hirnregionen zu prüfen; man findet die gleichen Störungen wie sie schon früher besprochen waren. Delirante Zustände ausserhalb epileptischer Paroxysmen sind verhältnismässig selten, Pfeifer führt 2 solche Fälle an. Symptomatisch interessant ist der von Mönckemöller und Kaplan beschriebene Fall ausgesprochener Korsakow'scher Psychose; dem charakteristischen amnestischen Komplex, in welchem die Stimmung humoristisch-witzig war, ging ein reguläres deliriöses Vorstadium voraus. Auch sonst findet sich der amnestische Komplex öfters (Pfeifer, eigener Fall), in anderen Fällen ist die Benommenheit das allein oder am meisten hervorstechende Symptom; Euphorie und Neigung zum Scherzen pflegen diese Symptomenkomplexe öfters zu begleiten. Anhaltspunkte dafür, dass das positive Wissen, das früher erworbene Vorstellungsmaterial besonderen Schaden leidet, lassen sich aus den bislang vorliegenden Befunden weder für Geschwülste dieser Region noch für die des nunmehr zu besprechenden Scheitellappens finden, während sich für die Prüfung der phantastischen Vorstellungstätigkeit wohl nur selten Gelegenheit finden wird.

Wenn wir nach Ausschluss der früher gekennzeichneten Herdsymptome die komplexen psychischen Störungen bei Scheitellappengeschwülsten studieren, müssen wir mit Bedauern konstatieren, dass der

Ausbau der durch die Fälle Anton's und Hartmann's angebahnten Untersuchungen über das Vorkommen allgemeiner Orientierungsstörungen, Störungen der optischen Aufmerksamkeit, der optischen Merkfähigkeit und des optischen Gedächtnisses eventuell in Zusammenhang mit Störungen orientierten optischen Empfindens, der Distanzschätzung und des stereoskopischen Sehens durch die seitdem veröffentlichten Tumorfälle keine wesentliche Förderung erfahren hat. Soweit ich die Literatur übersehe, finden sich derartige Orientierungsstörungen am reinsten noch in dem schon zitierten auf das Parietalhirn übergreifenden Fall von Ulrich; hier traten nach einer Palliativtrepantanation so hochgradige Störungen ein, dass die Kranke ihr ganz bekannte Dinge falsch zeigte, sich nirgends zurechtfand, dass ihr das lang bewohnte Zimmer ganz fremd vorkam. Das Bemerkenswerte daran ist, dass eine eigentliche Gedächtnisstörung in diesem Zustande nicht bestand, deliriöse Wahrnehmungsfälschungen nicht anzunehmen waren und durch jeweilige Druckentlastung das Orientierungsvermögen prompt zurückkehrte. Ein so vereinzelter Fall beweist natürlich nichts; aber es wäre doch notwendig bei weiteren Untersuchungen auf derartige Erscheinungen wie auch darauf, ob und wie oft eine isolierte oder besonders starke Störung in der Anlagerung perzipierten optischen Bewusstseinsmaterials stattfinden kann, geachtet wird. Die bei andersartigen Herderkrankungen gewonnenen Resultate sind auch hier noch gering, aber schliesslich wird man in dieser Richtung doch noch am ehesten versuchen können, an die Zerlegung der uns vor Augen tretenden psychischen Symptomenkomplexe heranzugehen. Was nun die von Hartmann theoretisch postulierte Häufigkeit des amnestischen Gesamtkomplexes bei den hier lokalisierten Herden anbetrifft, so kann man schon aus dem Vergleich mit den Theorien, welche andersartige Genese betonen (Aphasie), mit dem häufigen Vorkommen bei Herden anderer Lokalisation ersehen, was für verwickelte, vielleicht auch verschiedenartige und uns dunkle Ursachen dem Syndrom zu Grunde liegen. Praktisch haben wir bisher keine Ursache speziell bei Parietal-tumoren eine besondere Häufigkeit anzunehmen, allerdings ist das verwertbare Material noch klein; Pfeifer beobachtete den Komplex 4 mal, darunter 2 mal mit Delirien gemischt; unter den 3 eigenen Fällen, die allerdings zur Betrachtung nicht günstig lagen, fehlte er; angedeutet, aber stark durch Somnolenz überdeckt, findet er sich einmal auch bei Mingazzini und in starker Vermengung mit die Lokalisation erleichternden Herdsymptomen und Verlangsamung des Vorstellungsablaufs wohl auch in einem von Sommer zitierten Fall, der sich durch das schnelle Hervortreten starker Vergesslichkeit auszeichnete; ähnlich verhält es sich mit einem von Voulich zitierten Fall, in welchem neben den

Merkdefekten grosse Apathie, dabei aber keine Somnolenz bestand (die Kranke lag den ganzen Tag mit weit geöffneten Augen bewegungslos, aber nicht schlafend da). Man wird auf eine solche nicht durch Benommenheit bedingte Apathie, die an das Verhalten vieler Kranker mit Balkengeschwülsten erinnert, in weiteren Fällen von Scheitellappen-geschwülsten namentlich hinsichtlich der Frage, in welchem Masse sensorische (speziell optische) Unaufmerksamkeit dem Symptom zugrunde liegt, achten müssen. Die bisherigen Befunde genügen zur Klarstellung dieser Frage nicht, nur Pfeifer und Sterling erwähnen vielleicht so zu deutende Fälle. Delirante Zustände sind sicherlich selten; ausser einem von Schuster zitierten Oppenheim'schen Fall und den Pfeiferschen finde ich in der Literatur keinen erwähnt; in einem eigenen Fall standen die Delirien nicht in direktem pathogenetischem Zusammenhang mit dem Tumor. Irgendwie charakteristische Psychosen sind, wie übrigens schon aus der Statistik Schuster's hervorgeht, nicht zu entdecken; in den seither veröffentlichten Arbeiten wird neben Benommenheitszuständen Schlaftrunkenheit (Oppenheim), Schlafsucht bei sonstiger psychischer Integrität (Voulich), leichte Gedächtnisdefekte, Euphorie, „Verwirrtheit“ mit operativer Besserung (Oppenheim) erwähnt; bisweilen wird das Fehlen psychischer Alterationen ausdrücklich betont (Voulich). Vereinzelt werden endlich katatone Symptome aufgeführt, z. B. hat K. Schmidt bei einem Absess ein sehr kompliziertes im Rahmen der Katatonie verlaufendes Krankheitsbild beobachtet. Lokalizzatorisch ist es sicher nicht zu verwerten, denn die Psychose kam bei einem erblich stark belasteten debilen und von jeher miss-trauisch verschlossenen Menschen zum Ausbruch, und es handelte sich nicht um einen einfachen Stupor oder um eine relativ elementare Hyperkinese, sondern um ein sehr bunt ausgestaltetes und wechselvolles Krankheitsbild. Darüber hinaus scheint es mir aber im Gegensatz zu dem Autor doch noch recht zweifelhaft, ob die Hirnerkrankung auch nur auslösend auf die Psychose gewirkt hat, da die ersten somatischen Zerebralerscheinungen sich erst jahrelang nach dem Ausbruch der geistigen Störung entwickelten und ein interkurrent innerhalb der Psychose auftretenden Erysipel sehr wohl die Ursache eines metastatischen Hirnabzesses gewesen sein kann.

Ferner hebt Sterling bei einer nicht prädisponierten Kranken Echopraxie und Verbigeration neben sonst fast manischem Wesen her-vor; ein Zusammenhang der Symptome mit der Lokalisation des Herdes ist nicht zu erweisen. In einem anderen Falle Sterling's bestand neben Reduktion der optischen Auffassung und Aufmerksamkeit auch erheblicher Spontaneitätsverlust, aber der Tumor erreichte hier eine

ausserordentliche Grösse, war auch in den Balken eingewachsen, so dass eine sichere Beurteilung des Falles nicht möglich ist. Am deutlichsten traten akinetisch-kataleptische Erscheinungen neben Amimie in dem schon zitierten Anton'schen Falle hervor. Die Amimie führt Anton selbst auf die Läsion des Thalamus zurück, ebenso den Verlust der automatischen Bewegungen. Für den Spontaneitätsmangel und die Katalepsie wird man wohl den Ausfall optischen und haptischen orientierten Empfindens vielleicht auch mitverantwortlich machen dürfen. Der Vergleich mit anderen Hirngebieten lehrt aber, dass bei den Parietallappentumoren nach unserer bisherigen Erfahrung die katatonen Symptome nicht mit besonderer Häufigkeit auftreten.

Ganz wechselseitig scheinen endlich, wenn ich von den Herderscheinungen der optischen Agnosie und visuellen Halluzinationen absehe, die bei Occipitallappentumoren auftretenden Psychosen, für die mir einschlägige Fälle allerdings fehlen, zu sein. Namentlich durch die Arbeit von Redlich und Bonvicini wissen wir, dass das Fehlen der Wahrnehmung für die eigene Blindheit nicht an die Zerstörung der kortikalen optischen Endstätten geknüpft zu sein braucht, allerdings dürfte die Unbewusstheit eines hemiopischen Gesichtsfelddefektes bei noch nicht bestehender Demenz, wie anfangs in dem Falle Wendenburg's, doch vielleicht eine gewisse topische Bedeutung besitzen. Unfähigkeit, sich im Raum zu orientieren, ist in diesem Falle als Folgeerscheinung der Seelenblindheit erklärlich. Auch in dem interessanten, aber leider nicht autoptisch untersuchten und dadurch nur bedingt verwertbaren Fall Erbslöh's kommen als ursächliche Faktoren der hochgradigen Orientierungsunfähigkeit neben Hemianopsie und optischen Halluzinationen Störungen des optischen Erkennens komplizierterer Gegenstände in Betracht. Erbslöh stellt diese der Lissauer'schen transkortikalen Seelenblindheit an die Seite, während man sie nach der gegebenen Beschreibung, welche die Falschidentifikation von Bildern z. T. als Folge der besonderen assoziativen Verknüpfung nur einzelner Teile des Reizobjektes erweist, zum Teil wohl heut als disjunktive Agnosien im Sinne Liepmann's bezeichnen könnte. Hierzu kommen aber im Erbslöh'schen Fall noch schwere Störungen der Merkfähigkeit, die nicht nur die optische Komponente betrafen, und leichte Urteilsschwäche, also Allgemeinstörungen; fraglich ist es ausserdem, ob der Ansicht Erbslöh's entsprechend der Reizzustand der alten optischen Erinnerungsbilder, welcher die optischen Halluzinationen bedingt, im Verein mit der „Seelensehschwäche“ genügt, um eine halluzinatorische Verwirrtheit deliranten Charakters zu erzeugen. An späterer Stelle werde ich noch eingehender zu zeigen haben, dass einzeln sinnlichen Halluzinationen nicht

delirante Zustände zu folgen pflegen; auch die Verbindung von optischen Halluzinationen und optisch-gnostischen Störungen wird nur oberflächliche Aehnlichkeit mit der Bewusstseinstrübung des Deliranten haben. Dass im Uebrigen delirante Verwirrtheitszustände bei Occipitatumoren eine besondere Rolle spielen, ist durch nichts zu erweisen. Schon die Statistik Schuster's gibt uns hierfür keinen Anhaltspunkt; unter den angeführten 8 Fällen von „Verwirrtheit“ sind neben solchen, in denen der Verdacht auf Seelenblindheit zur Erklärung der Desorientierung gerechtfertigt ist, auch solebe, wie der von Kempner und Fragstein, in welchen delirante Zustände transitorisch bei einem Potator nach apoplektischem Insult aufraten; derartige Fälle müssen für lokalisatorische Fragen wohl ausscheiden. Des weiteren sagt die Statistik Schuster's nur, dass Zustände geistiger Schwäche und Benommenheit prävalieren; in manchen anderen Fällen, in denen distinktere psychotische Komplexe zur Entwicklung kamen, ist der Einfluss der Prädisposition ein sehr charakteristischer wie in dem Fall Thoma's, und einem eigenen Falle Schuster's. Auch die seither veröffentlichten Fälle zeigen wenig Charakteristisches, bisweilen überwiegen die amnestischen Störungen, eventuell in Verbindung mit tiefgehenderen Gedächtnis- und Urteilstörungen und Euphorie in Fällen von Boege, Rosenthal, Wenberg, Voulich (Fall von der „forme psycho-paralytique“), in anderen wird aber auch das Fehlen psychischer Störungen (Voulich) hervorgehoben oder die Alterationen bleiben lange Zeit aus (Bruns, 1. Fall). Sterling fand in einem Fall schwere psychomotorische Erregung mit Negativismus, Vorbeireden und depressiv-paranoischen Zügen, in einem anderen gleichzeitig mit der nach seiner Meinung für Tumoren charakteristischen Apathie und Interesselosigkeit kataton Symptome an den Extremitäten. Die hereditäre Prädisposition zeigte sich endlich deutlich in einem Falle Oppenheim's, in dem Phobien das erste Symptom des Leidens bildeten und erst später eine gewisse Denkhemmung und Auf-fassungsschwierung hinzutrat. Die zukünftige genaue Durchforschung der einzelnen Fälle wird uns gewiss noch manche wertvolle Ergänzung zu unseren bisherigen Kenntnissen, namentlich über gnostische, Orientierungsstörungen usw. liefern; psychotische Komplexe als Lokalsymptome dürften kaum gefunden werden.

V. Tumoren in der Gegend der grossen Ganglien.

Die gegenwärtige Lehrmeinung teilt den hier in Frage kommenden Hirngebieten im allgemeinen keinen direkten Einfluss auf das Zustandekommen psychischer Vorgänge zu; immerhin denkt noch in der neuesten Zeit Charles Dana daran, dass das Corpus striatum eine gewisse

supplementäre assoziative Bedeutung haben könne, so dass Läsionen Gedächtnisstörungen, Störungen der Initiative bedingen könnten. Der von vielen Forschern angenommene Einfluss des Thalamus auf automatische und mimische Ausdrucksbewegungen ist bereits erwähnt; Kleist erwägt die Möglichkeit, dass durch Ausfall derartiger Bewegungen auch die Spontaneität Schaden leiden kann. Die Symptomatologie der Läsionen des Streifenhügels ist noch wenig geklärt, trophische und vasomotorische Störungen der Haut, Blasenstörungen (Dana, Czylarz und Marburg), Störungen der Wärmeregulation (Tschermark) werden neuerdings hervorgehoben. Als Syndrom des Thalamus bezeichnen Déjérine und Roussy neben leichter, schnell regressiver Hemiplegie vor allem die Verbindung von dauernder oberflächlicher und tiefer Sensibilitätsstörung und Stereoagnosie mit leichter Ataxie, dazu lebhafte, jeder Behandlung trotzende Schmerzen und choreo-athetotische Bewegungen, auf welche wie auf die mimischen Störungen schon Nothnagel hingewiesen hatte; sekundär sind Sphinkterstörungen und Hemianopsie; auch Dana legt auf die Schmerzen grosses Gewicht. v. Monakow hebt ebenfalls die Häufigkeit vasomotorisch-trophischer Störungen, zugleich aber die Regellosigkeit und die noch unzulängliche physiologische Fundamentierung vieler Erscheinungen hervor; bezüglich der choreatischen Bewegungen, die Bonhoeffer u. a. auch bei Läsion der Bindegewebe fanden, glaubt er in der Schädigung primär-sensibler Endstätten und abnormer Direktion sensibler Reize wichtige Ursachen annehmen zu müssen. Es ist klar, dass das Symptomenbild bei Tumoren meist durch Mitbeteiligung der inneren Kapsel kompliziert wird.

In der hiesigen Klinik wurden 6 hierhergehörige Fälle beobachtet. In einem fehlten psychische Störungen vollständig bis auf leichte Schläfrigkeit.

Fall XXVI. A. J., Ehefrau, geb. 26. 1. 1880.

Anamnese: Heredität: In der Familie viel Schwindel. Als Kind Typhus, sonst gesund. 7 Jahre verheiratet. 4 Geburten. Kein Abort. August 1905 Blitzschlag. Ohnmächtig, einige Stunden bewusstlos. 5 Stunden lang steif und gelähmt. Seitdem Kopfschmerzen, Ohrensausen links, Schwindel schon seit langer Zeit. Allmähliche Verschlimmerung der Kopfschmerzen, die jetzt anfallsweise 1—3 mal täglich auftreten. Seit Anfang Februar 07 Doppelsehen. Kein Erbrechen. Keine Ohnmachten. Schlaf gut. Menses o. B. In der letzten Zeit verschlimmerte sich der Schwindel.

Somatisch: 16. 2. 07. Guter Ernährungszustand. Puls 72. Innere Organe o. B.

Schädel beiderseits in Parietalgegend etwas klopf-druckempfindlich. Bei Schütteln Schmerzen im Hinterkopf.

Pupillen mittelweit, gleichrund. R/L +. R/C +. Ptosis links, sonst A. B. frei. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (+ 3 D). Visus 5/7. Astigmatism. Korneal-, Konjunktivalreflexe +. Beide Augen tränen etwas. Linker Mundwinkel hängt etwas. VII links etwas schlaffer als rechts. XII gerade, Gaumenbögen gleichmässig. Kein Tremor. Dynamometer rechts und links gleich (50—70). Motilität in Armen und Beinen frei. Fingernasenversuch sicher. Reflexe o. E. +. Grobe Kraftrechts = links. Kniehakenversuch sicher. Kniephänomene ++. Achillesreflexe ++. Kein Klonus. Zehen plantar. Gang mit kleinen Schritten, aber auch mit geschlossenen Augen sicher. Geringes Schwanken nach Fusslidschluss. Sensibilität überall intakt. Geschmack, Geruch, Sprache, Stereognosie, Lagewahrnehmung intakt. Ohren (Prof. Friedrich): Trommelfelle normal. Hörfunktion normal. Knochenluftleitung normal. Rinne +.

Lumbalpunktion: Druck > 700, nach ca. 10 ccm 400. Etwas Blutbeimengung. Nissl 8. MgSO₄ geringe Trübung. Neben Erythrozyten anscheinend an einzelnen Stellen Vermehrung der Lymphozyten.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese. Psychische Störungen während des hiesigen Aufenthalts bis auf leichte Schlafirrigkeit nicht beobachtet.

Verlauf: Mehrfach sehr heftige Kopfschmerzen, in Stirn und Hinterkopf, die beim Aufrichten zunehmen. Mehrfach Erbrechen. Stauungspapille nimmt zu (+ 6 D). Klagt auch über Doppelbilder, objektiv A.B. frei. Ueberführung in die chirurgische Klinik zur Trepanation, dort ad exitum gekommen infolge eitriger Meningitis.

Autopsie ergibt nach den uns von der chirurgischen Klinik freundlichst überlassenen Notizen:

Gliom des linken Thalamus. Durchscheinende derbe Beschaffenheit des linken Sehhügels mit Einengung des III. Ventrikels, geringerer des linken Unter- und Hinterhorns.

Epikrise: Das Interesse an diesem Falle beschränkt sich auf zwei Punkte, erstens den Krankheitsbeginn: Die Krankheitssymptome entwickelten sich im Anschluss an einen Blitzschlag; die Angaben der Kranken und ihrer Angehörigen dürfen als subjektiv zuverlässig gelten, da Rentenpflicht nicht bestand. Einen direkten ätiologischen Zusammenhang des Traumas mit dem Tumor wird man nicht mit Sicherheit konstruieren können, die Möglichkeit, dass durch die mit einem allgemeinen Shock verbundene Blitzschlagverletzung, die zudem das Nervensystem besonders schädigte, des Geschwulstwachstum begünstigt oder ausgelöst wurde, ist nicht ganz auszuschliessen. Unter den verschiedenen Formen des Traumas, die für die Auslösung von Tumoren verantwortlich gemacht werden, dürfte die hier vorliegende einigermassen selten sein.

Die zweite Eigentümlichkeit des Falles beruht in der Geringfügigkeit der Herdsymptome und psychischen Alterationen. Es ist zwar nichts Exzeptioelles, dass bei Thalamusgeschwülsten Lokalzeichen ganz aus-

bleiben können oder die Krankheit sogar symptomlos verläuft (Bruns, Oppenheim), das Fehlen von motorischen Kapselsymptomen und Sensibilitätsstörungen ist aber doch bei der Stärke der klinischen Allgemeinsymptome, der enormen Stauungspapille und der hochgradigen Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit bemerkenswert. Zunächst unerklärbar ist auch die Inkongruenz zwischen den erheblichen körperlichen Allgemeinsymptomen und der geringen Benommenheit. Auf keinen Fall darf man hierin eine topische Eigentümlichkeit tief subkortikal liegender Regionen sehen, bedeutend häufiger ist, wie noch zu sehen ist, starkes Hervortreten der Bewusstseinsstörungen. Mit der Geringfügigkeit der Herderscheinungen könnte man sich nun in diesem Fall noch mit Rücksicht auf die Geschwulstform abfinden, weil ja Gliome häufig lange ganz latent bleiben, auch bei anderem Tumorsitz; rätselhaft aber bleibt die lange Latenz grosser verdrängender Tumoren, wie der folgende Tumor darstellt.

Fall XXVII. D. V., Haushälterin, geboren 11. 6. 1870.

In der Klinik vom 15. bis 17. 4. 08.

Anamnese: Früher gesund. Seit Herbst 1907 Klagen über die Brust. Kein Potus. Bisher als Haushälterin tätig, ohne in irgend einer Beziehung aufzufallen.

Am 10.4.08. Klagen über Schwäche im rechten Arm und Bein. Das rechte Bein schleppete etwas nach. Als sie am 12. 4. aufstehen wollte, fiel sie plötzlich um, klagte über Schwindel, heftige Kopfschmerzen, gab aber noch klare Antworten. Konnte nicht aufstehen. Am 13. 4. früh antwortete Pat. nicht mehr, schüttelte nur mit dem Kopf. Nässte ein. Seit 14. 4. reagiert sie nicht mehr auf Anruf.

Status: Fast völliges Koma. Bulbi geschlossen. Kräftiger Knochenbau. Herz ohne Besonderheiten. Puls.: Grossblasige Rasselgeräusche. Radialis weich. Pulsfrequenz 52! Urin frei. Nässt ein.

Bulbi anfangs beide nach links oben gedreht, später divergierend. Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund. R/L = 0. (R/C; A. B. nicht zu prüfen). Kornealreflexe beiderseits sehr schwach. Augenlider lassen sich passiv ohne jeden Widerstand heben. VII. rechts anscheinend > links XII stark belegt, wird nicht vorgestreckt. Rachenreflexe 0.

Rechter Arm liegt steif ausgestreckt auf der Unterlage, fällt beim Erheben schlaff herab, während der linke langsam zurück sinkt. Passiv Spasmen. Reflexe o. E. rechts +, links etwas, Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft rechts > links. Spastische Lähmung des rechten Beins, Babinski rechts +. Reagiert etwas auf Nadelstiche, rechts anscheinend < links. Abdominalreflexe 0. Lumbalpunktion: Druck etwa 110, sinkt rasch auf 40—50 mm. Anfangs klar, später blutig. Nach Absetzen des Blutes bleibt Liquor etwas gelblich. Keine Reaktion auf Anruf.

In der Nacht zeitweise Zuckungen im linken Arm und Bein.

Am 16. 4. langsame athetoseähnliche Bewegungen (Beugen und Strecken) beider Arme und Beine. Schluckt etwas, verschluckt sich leicht dabei. Gegen Abend tritt Parese des linken Arms ein.

Plötzlicher Exitus am 17. 4. morgens 1/25 Uhr.

Autopsie: Schädeldach von mittlerer Dicke, Windungen beider Hemisphären abgeflacht, aneinanderliegend. Der linke Schläfenlappen ist in der Basis etwas vorgewölbt, Arterien der Basis klaffen nicht.

Ein Tumor von der Grösse eines mittelgrossen Apfels, welcher von der umgebenden Hirnsubstanz überall leicht herausgeschält werden kann, findet sich in der Gegend der basalen Ganglien der linken Seite, verdrängt den III. Ventrikel stark nach rechts, reicht nach oben bis zum Balken ohne denselben wesentlich zu komprimieren, Thalamus opticus und innere Kapsel sind erheblich komprimiert, ebenso links Pedunculus cer. Der Tumor reicht nach unten bis an die Ammonsformation. Leichter Hydrocephalus ventriculi dextri. Innere Organe frei.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor, in dem kleine Blutungen, als gefässreiches Sarkom.

Epikrise: Der Beurteilung dieses Falles erwachsen aus unserer Unkenntnis über die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren die gleichen Schwierigkeiten, wie sie gelegentlich der Besprechung des Falles IV bereits erörtert wurden. Nur so viel ist sicher, dass der Tumor schon längere Zeit, bevor er überhaupt klinische Erscheinungen machte, eine beträchtliche Grösse erreicht haben muss; selbst ein ziemlich weiches, schnellwachsendes Sarkom wird Wochen gebrauchen, ehe es bis zu Apfelgrösse heranwächst. Gerade aber, wenn das Tumorwachstum ein besonders schnelles gewesen wäre, und die Hirnsubstanz nicht Zeit gefunden hätte, sich allmählich den durch die Neubildung bedingten veränderten Raumverhältnissen anzupassen, hätte man weit eher frühzeitige klinische Erscheinungen erwarten können, während hier bis acht Tage vor dem Tode völlige Arbeitsfrische und Gesundheit bestand. Es ist danach wahrscheinlich, dass die Entwicklung des Tumors gar keine so übermäßig schnelle gewesen ist. Dann ist das lange Fehlen von Allgemeinstörungen bei der noch am letzten Tage beobachteten Geringfügigkeit von Hirndruckerscheinungen, die sich in dem bei Zerebratumoren ganz ungewöhnlichen Mangel von Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis äusserten (Augenspiegeluntersuchung wurde bei der Kranken, die nur einen Tag in der Klinik war, nicht mehr ausgeführt), noch immer verständlicher als das Fehlen körperlicher Herdsymptome, da die innere Kapsel wohl sicherlich schon längere Zeit hindurch einer erheblichen anatomisch erkennbaren Kompression durch Nachbarschaftswirkung ausgesetzt war. Aller Erklärungsversuche darüber, aus welchen Ursachen hier trotz starker Kompression die Projektionsbahnen funk-

tionstüchtig blieben, während in anderen Fällen viel kleinere komprimierende Tumoren starke Funktionsstörungen oder gar Faserdegenerationen hervorrufen, müssen wir uns enthalten, auch wenn wir die in den Differenzen zwischen Hirnkapazität und Schädelinhalt, Tumogrösse und reaktiven Vorgängen des Gehirns beruhende Mannigfaltigkeit der möglichen Allgemeinstörungen, wie sie uns Reichardt entwickelt hat, berücksichtigen.

Die akute Manifestation der klinischen Erscheinungen mag dann durch Blutungen in das Tumorgewebe ausgelöst sein. Klinisch zeichnete sich der Fall durch das Auftreten athetoseähnlicher Bewegungen aus; eine lokalisatorische Bedeutung wird man ihnen aber bei dem bedeutenden Umfang des Tumors, der Hirnschenkel, Thalamus und Streifenbügel gleichmäßig komprimierte (die Bindegewebe waren nicht direkt betroffen) nicht zu erkennen dürfen. Auf psychischem Gebiet war nur der starke Sopor zu beobachten. Es ist natürlich nicht zu entscheiden, ob hierdurch andere psychotische Erscheinungen überlagert wurden. Auch der folgende Fall, der eine besonders grosse Geschwulst betraf, liess neben der Benommenheit wenig charakteristische Erscheinungen erkennen.

Fall XXVIII. P. B., Dienstmädchen, geboren 17. 10. 1889.

Anamnese: Mutter eigentlich, sonst keine Heredität. Pat. selbst immer sehr still, sonst gesund. Kein Trauma.

Seit mehreren Monaten Kopfschmerzen, später mehrfach Erbrechen mit vorangehender Übelkeit. Leichte Benommenheit, keine Verwirrtheit. Kein Fieber, Puls etwas langsam. Behandelt seit 2. 1. 12. im Krankenhaus E. Magerte stark ab. Es wurden in E. mehrere Lumbalpunktionen vorgenommen, hiernach Linderung der Kopfschmerzen. Im Punktat wurden Tuberkelbazillen nicht gefunden. In den letzten Tagen Kopfschmerzen rechts bei Berührung.

Status somaticus: Uebermittelgross, kräftiger Knochenbau, starke Reduktion der Ernährung (37,5 kg.). Etwas blasse Haut. Borkig bedeckte Lippen. Puls 66—72, ziemlich schwach gefüllt und gespannt, nicht ganz regelmässig, aber gleich. Herz ohne Besonderheiten. Lungen wegen dauernden Stöhns und mangelhaften Atmens nicht ordentlich zu untersuchen. Abdomen gespannt. Am ganzen Körper starke Druckschmerhaftigkeit. Urin: Alb. Sp. +. Sacch. 0.

Schädel in toto sehr klopfempfindlich, am wenigsten Hinterhaupt. Perkussionsschall links erheblich dumpfer als rechts.

Augen (Prof. Stargardt): Ueber Lid-Augenbewegungen nichts Sichereres zu sagen (Benommenheit). Keine Schiefstellung. Blick nach links um wenigstens 50°, nach rechts um wenigstens 40° möglich. Konvergenz nicht zu prüfen. Pupillen kreisrund, rechts == links 6 mm. R/L ++ ziemlich prompt bis 3 mm. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille > 3 D. Links

vereinzelte weisse Plaques und einzelne kleine Hämorrhagien, rechts vielleicht schon beginnende Atrophie.

Korneal-Konjunktivalreflexe + + .

VII symmetrisch in Ruhe, doch können die Augenlider nicht ganz geschlossen werden (Spalt von 4—5 mm).

XII wenig vorgestreckt, vielleicht etwas nach rechts abgelenkt; dick belegt. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex 0.

Beide Arme mit sehr geringer Kraft langsam bis zur Senkrechten. Rechter Arm fällt nach kurzer Zeit herab, auch der linke sinkt dann herab. Keine Spasmen, keine deutliche Ataxie. Reflexe rechts = links + .

Untere Extremitäten werden von der Unterlage aktiv nicht gehoben. Passiv erhoben fällt das rechte Bein ganz schlaff, das linke Bein langsam herab. Keine Spasmen. Kniephänomen rechts = links nicht auslösbar. Achillesreflexe rechts 0, links zeitweise schwach + . Babinski beiderseits + (rechts oft alle Zehen dorsal). Keine Kloni. Lebhafte Schmerzen bei Untersuchung der Beine. Starke Abmagerung. Abdominalreflexe nicht auslösbar (gespannte Bauchdecken).

Schmerzempfindung für Nadelstiche erhalten.

Allein-Stehen und -Sitzen unmöglich. Geht auch mit Unterstützung sehr mühsam, hängt sich an die unterstützenden Personen. Bringt die Füsse kaum vom Boden.

Lumbalpunktion: Druck 280. Opaleszenz mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$. Leichte Trübung nach Kochen mit MgSO_4 . Mittelstarke Lymphozytose (7 bis 17 Lymphozyten bei Immersion 1/12 im Gesichtsfeld), Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Psychisch: Starke Benommenheit. Liegt meist regungslos da. Antwortet nur auf dringendes Fragen. Name und Alter + . Oertlich: „Ja . . . ich bin hier in einer Schule . . und nu bin ich hier in ein . . weiss nicht“. (Monat?) Keine Antwort trotz mehrfachen Fragens.

Gegenstände: (Schlüssel) „? . . ? . . Haare“ (Bleistift) „2 Haare. (Ring) „2 Haare“. (Knopf) „Weiss nicht“. (Uhr) „2 Haare“ (?). (?) „Haare“.

Aufforderungen: (Nase zeigen) + . (Rechtes Ohr) Fasst sich wieder nach der Nase. (Rechtes Ohr) Wieder nach der Nase. (Linkes Auge!) Sagt: „Ach, ich kann nicht“. Fast wieder zur Nase. (Hand geben) Befolgt Aufforderungen nicht.

(Winken Sie!) Macht andeutungsweise winkende Bewegungen mit der Hand.

(Was macht man hiermit? Bleistift): „Das kann man mit heben“. (Schlüssel): „Da kann man mit heben“.

Weiter Gegenstände benennen: (Wachsstock) Nach langem Betasten: „Weiss nicht“. (Taschenlampe) Schliesst die Augen, sagt dann: „Das ist eine Uhr, das ist eine Uhr“. (Haarnadel) „Kamm!“. (Holz) „Kamm“ (Messer) „Haar“. (Bleistift nach Betasten): „Haar“.

Aufgefordert zu schreiben, hält sie den Bleistift richtig in der rechten Hand, dreht das Papier herum, sagt: „Das ist Papier“. Dann lässt sie die Hände schlaff herabsinken, ist nicht zum Schreiben zu bewegen.

Die Benommenheit hält an, anfangs meldet sie ihre Bedürfnisse noch selbst an, später ist sie unsauber. Antworten sehr schwer zu erhalten, a. B. sagt sie einmal wieder, sie sei in der Schule. Später im völligen Koma, Kopf leicht nach rechts. Mehrfaches Erbrechen, zeitweise Durchfälle. Punktation am 28. 2. ergibt sehr starke Druckerhöhung, Nissl $5\frac{1}{2}$. Leichte Trübung mit Sulfaten, aber keine Vermehrung der Lymphozyten. Kein Einfluss auf Befinden. Exitus am 22. 3.

Autopsie: Schädel in der Gegend der grossen Fontanelle verdünnt. Dura stark gespannt, Hirnsubstanz trocken. Gewicht 1320 g.

Sehr grosser in die Umgebung diffus übergehender Tumor, in dem Streifenkörper und Thalamus opticus der linken Seite zum grössten Teil aufgegangen sind, nach unten reicht der Tumor bis in die Rinde des Gyrus uncinatus, nach hinten bis ins Mark des Occipitalmarks, außerdem bricht er in die Haube und den Pedunculus ein. Breite auf Querschnitt hier 6 : 5 cm. Brücke schief nach rechts gestellt, III. Ventrikel nach rechts gedrängt. Nach vorn reicht der Tumor bis vor die Höhe des Chiasmas in das Mark des Stirnlappens. **Mikroskopisch:** Gliom. In Chiasmahöhe ist der Querschnitt des Tumors makroskopisch etwa 10-Pfennigstückgross, aber auch die umgebende Marksubstanz ist etwas gelblich verfärbt. **Mikroskopisch** (Rankefärbung) findet man hier ein diffuses, nicht sehr dichtes Glianetz mit zahlreichen Astrozyten. Rechter Seitenventrikel etwas erweitert.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme 2 $\frac{1}{2}$ Stunden p. m.): Untersucht Blöcke aus Stirnhirn, Centralis ant. und post., Parietallappen der dem Tumor kontralateralen Seite.

Pia mater: Nur stellenweise leichte Bindegewebsverdickung. Gefäße etwas erweitert, keine freien Blutungen.

Auch in der Hirnsubstanz selbst finden sich keine Blutextravasate. Toluidinpräparate lassen ziemlich beträchtliche Veränderungen erkennen, wenn auch die Zellschichten von einander noch gut abgrenzbar sind. Zelllücken nicht evident. **Stirn:** Nicht ganz regelmässige Stellung der Zellen gegeneinander in allen Schichten. In der Schicht der mittleren Pyramidenzellen bemerkt man zahlreiche diffus dunkel tingierte Zellen, die teilweise von 4 oder 5 Trabantkernen umgeben sind. Auch unter den grossen Pyramidenzellen sind mehrere stark geschrumpft, diffus inkl. des Kerns gefärbt, ebenso die Fortsätze mitgefärbt. In den tieferen Schichten viel stärkere Vermehrung der Trabantkerne um Zellen, die hierdurch eine außerordentlich unregelmässige Konfiguration angenommen haben, wie eingeschnürt erscheinen. Auch Zellschatten und Anhäufungen von Gliakernen ohne erkennbare Zellreste werden beobachtet. Auch in der Zentralwindung finden sich in allen Schichten viele chronisch veränderte Zellen, z. T. sehr schmal und deformiert, auch in der Schicht der grossen Pyramidenzellen, hier sind aber auch neben Zellen, die noch eine leidliche Nisslgranulierung wenigstens am Rande erkennen lassen, andere, deren Plasma sich mehr wabenartig gefärbt hat, während dazwischen helle Partien vakuolenartig liegen. In den tieferen Schichten wieder Gruppen von Zellen, die von vielen Trabantkernen umgeben, nur noch undeutlich den Kern und

einen schmalen Plasmasaum erkennen lassen. Unter den Betz'schen Zellen neben leidlich erhaltenen, leicht geschrumpften und solchen Zellen, die etwas Anschwellung, leichte diffuse Kernfärbung, mässige Chromatolyse und leichte diffuse Plasmatintion erkennen lassen, auch vereinzelt Zellen, die sehr scharf begrenzte schmale Chromatinschollen und dazwischen auffallend breite ungefärbte Partien zeigen. Aehnliche Veränderungen auch im Parietallappen, auffallend ist wieder namentlich in den tieferen Schnitten die unregelmässige Zellstellung. Bisweilen stehen struktuell ganz verschiedenartige Zellen, z. B. chronisch veränderte, Zellschatten, Zellen mit scheinbaren Vakuolen und sehr blasse achromatische Zellen, die von vielen Begleitkernen umringt sind, dicht nebeneinander. Keine Vermehrung des gelben Pigments in den Zellen. Das Plasma um die Gliakerne tritt überall nur sehr undeutlich hervor, immerhin finden sich vereinzelte Gliakerne, die von feinen basophilen Körnchen umgeben sind. In der Rinde finden sich sehr reichliche Kapillaren, die oft einen leicht gebogenen Verlauf nehmen, insbesondere auch viele ganz enge, die an einzelnen Stellen noch solide Stränge darzustellen scheinen; die Endothelkerne der Kapillaren mitunter auffallend chromatinreich und etwas abgerundet. Mitosen lassen sich in den Gefäßwandzellen nicht nachweisen; wohl aber namentlich in der Adventitia viele noch kleine ovoide Zellen neben grösseren mit blassen Kernen in mehreren Schnitten. Keine Gefäßspakete. Keine Infiltrationserscheinungen, dagegen an manchen Gefäßen viele Gliakerne, in den Gefäßwandzellen lassen sich z. T. basophile Körnchen in grosser Menge nachweisen.

Mit Scharlach-Hämatoxylinfärbung sieht man in den Gefäßwänden nicht selten Fettkörnchenzellen mit oft abgerundetem Kerne und ziemlich groben roten Schollen, selten dagegen in Gliazellen, die an der Gefäßwand oder im Gewebe liegen.

Subpialer Gliasum anscheinend nicht besonders verdichtet, dagegen besteht eine leichte Verdichtung des Glianetzes im Mark, auch diese erreicht nirgends höhere Grade.

Markscheiden: Im Stirnhirn findet sich eine ziemlich dichte Tangentialfaserschicht von meist mehreren gut zum Vorschein kommenden Streifen an der freien Oberfläche wie in der Tiefe von Furchen. Auch die feinen Rindenfasern lassen sich ganz gut darstellen, ebenso fehlen sonstige Ausfälle. Weniger gut tritt der Tangentialstreifen im Parietallappen hervor, namentlich an der freien Oberfläche; dünne ziemlich weit auseinanderstehende, öfters schraubzieherartig gebogene oder körnig zerfallene Fasern z. T. mit erheblichen kolbigen Anschwellungen werden sichtbar. Auch die feineren Rindenfasern erscheinen etwas gelichtet. Dichter ist der Tangentialstreifen an den Furchen. Im übrigen lassen sich Lichtungen nicht erkennen, auch das Mark zeigt keine Degenerationsherde.

Epikrise: Das psychische Krankheitsbild dieses Falles ist dadurch charakterisiert, dass im Gefolge einer erheblichen Benommenheit und Somnolenz Desorientierung mit bezug auf die Aussenwelt, Falsch-

benennen gezeigter Gegenstände, sehr starke Neigung zum Perseverieren im Sprechen und Handeln beobachtet wurden. Durch die Perseveration, die wir nur als Folgeerscheinung der allgemeinen Assoziationserschwerung auffassen können, wird ein Teil der Fehlreaktionen bedingt sein; ein anderer Teil derselben wie die örtliche Desorientierung liesse sich durch disjunktive Agnosien erklären, insofern die Reizobjekte nur mangelhaft perzipiert und nicht als Ganzes, sondern nur partiell assoziativ weiter verarbeitet wurden, vielleicht auch nur die Uebertragung auf den Sprachapparat geschädigt war. In diesem Sinne wäre es verständlich, dass die elektrische Taschenlampe als Uhr, eine Haarnadel als Kamm bezeichnet würde, während die Exploration vielleicht die Erinnerung an die Schule wachrief, und so im Verein mit ideatorischer Verkennung die örtliche Desorientierung bedingte. Auch diese Störung braucht herdartig nicht bedingt zu sein; ausser der starken allgemeinen perzeptiv-assoziativen Hemmung kommt wohl noch eine Behinderung wichtiger peripherer Aufnahmeapparate störend hinzu, z. B. Amblyopie infolge der schon in Atrophie übergehenden Stauungspapille, vielleicht auch hemiopische Defekte, die sich bei der Kranken zwar nicht mehr genau prüfen liessen, bei der Lage des Tumors aber erwartet werden können.

Nur ganz kurz mag der folgende Fall beschrieben werden, der erst in fast terminalem Stadium eingeliefert wurde und einer eingehenden Analyse nicht mehr zugänglich war.

Fall XXIX. A. S., 49 Jahre, Arbeiter.

Vorgeschichte ohne Besonderheiten. 14 Tage vor Weihnachten 1903 Schwindelanfall mit Bewusstlosigkeit, transitorischer Apholie. Hernach häufiger Schwindelanfälle. 16. 4. 04 apoplektiformer Anfall, Bewusstseinsstörung, Enuresis, Hemiplegia dextra. Bei Aufnahme in die Klinik VII-Parese rechts von peripherem Typ, totale schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Klonus, Babinski. Ophthalmologisch frei. Puls 92. Psychisch leichte Benommenheit, keine sprachlichen Aeusserungen bis auf unverständlich gelallte Laute. Aufforderungen befolgt. Gegenstände auch in folgenden Tagen nicht bezeichnet, verwechselt dieselben. Schnell zunehmendes Koma.

Exitus 20. 4. Autopsie ergibt ziemlich kleinen, nicht scharf abgesetzten Tumor, der Nucleus lentiformis, Nucl. caudatus und namentlich die vorderen Teile der inneren Kapsel infiltrirt. Mikroskopisch: Gliosarkom.

Die psychischen Störungen beschränken sich auf die rasch zunehmende Benommenheit und aphatische Symptome, die wesentlich motorischen Charakters zu sein scheinen und als postapoplektische Shockerscheinungen keinen lokalisatorischen Wert beanspruchen, natürlich nicht im Sinne der Marie-Moutierschen Hypothese auf die Schädigung des Linsenkerns bezogen werden dürfen. Wie weit daneben sensorisch-aphatische oder agnostische Störungen bestanden haben, ist nicht mehr zu entscheiden.

Fall XXX. F. H. V. (bereits von Glasow veröffentlicht), geb. 12. 7. 1850, in der Klinik vom 4. 8. bis 29. 8. 1903.

Anamnese: Heredität 0. Eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Kein Trauma, kein Potus. Früher nie ernsthaft krank gewesen. In der Familie in letzter Zeit viel Aerger.

Seit einem Jahre Schmerzen in der Stirn über Nase, bei der Arbeit. Bei besonders heftigen Schmerzen musste er sich niedersetzen. Die Schmerzen zogen dann über den ganzen Kopf. Lahmes Gefühl in den Beinen.

Am 16. 7. 03 Schwindelanfall. Fiel um, keine Zuckungen im Körper, aber Bewusstlosigkeit für einige Augenblitze. Ging dann selbst nach Hause. Zu Hause wirre Reden, sah Mitarbeiter bei sich im Zimmer, seinen (toten) Vater, unterhielt sich mit den Gestalten, erzählte ihnen, er wolle einen Bullen schlachten usw. Ende Juli oben in der Nase sehr heftige Schmerzen. Oft stand Pat. in der Nacht auf, glaubte, es sei Zeit, zur Arbeit zu gehen, liess sich aber beruhigen.

Somatisch: Klopftypfindlichkeit der Stirn. Anisokorie (links > rechts.) Keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Taumelnder Gang, Gleichgewichtsstörungen. Beim Hinsetzen machter sich steif, setzt sich erst dann langsam nieder.

Psychisch: Namen, Wohn- und Geburtsort richtig bezeichnet. Geburtsdatum kann er nicht angeben, sagt: „1857.“ Oertlich desorientiert. „Königshaus, ist erst neu gebaut, ich glaube am 12. 7.“ (Tag seiner Geburt). Will 2 Jahre hier sein. Weiss nicht, wie lange er verheiratet, wie alt seine Kinder sind. Ein Junge von ihm heisse Henriette. Erst nach langem Besinnen fällt ihm der richtige Name ein. Behauptet, den Tisch im Zimmer habe „Klüver“ gemacht, den Schrank habe er selbst gemacht. Will plötzlich aufstehen, zur Arbeit gehen nach dem Haus gegenüber, das sei sein Haus, er wolle da Alles ein bischen nett machen.

Macht einen schlaftrigen müden Eindruck, sieht beim Anruf den Arzt mit starrem Ausdruck an, antwortet auf viele Fragen nach Besinnen: „Ich weiss das nicht.“ Bewegt den Oberkörper ständig hin und her, zupft an der umgehängten Bettdecke, macht streichende Bewegungen mit den Händen, murmelt fortwährend vor sich hin, meist unzusammenhängende abgerissene Worte.

Weiterhin unorientiert. Glaubt in einer Wirtschaft Friedrichshöhe zu sein, meint am Tage nach der Aufnahme mehrere Tage da zu sein, drängt unruhig aus dem Bett, kramt umher, murmelt leise monoton vor sich hin.

Am 7. 8. abends 9 Uhr plötzliche Bewusstlosigkeit, Pupillen eng, reaktionlos. Atmung tief und schnarchend, Puls 54. Keine Lähmungserscheinungen oder Zuckungen. Nach 10 Minuten beginnt er sich zu erholen.

Am 8. 8. wieder starke Unruhe. Desorientiertheit. Erkennt einen früheren Vorgesetzten, weiss aber nicht, dass er bei diesem gearbeitet hatte. Kurz nachher hat er den Besuch vergessen, konfabuliert, Frau und ein Schlächter seien bei ihm gewesen. Lässt unter sich. zieht sich fortwährend sein Hemd aus, zerreißt dasselbe. Rollt die Matratze zusammen, will Fische fangen. Sei in Ellerbek. Zeitlich ganz desorientiert. Vorgehaltene Gegenstände richtig bezeichnet.

Dieser Zustand ist unverändert. Am 20. 8. macht er haschende Bewegungen in der Luft, meint im Garten zu sein, sagt, er pflege Bäume, die so im Garten umherliegen. Hält den Arzt für einen Bekannten von der Werft. Als Monat nennt er Dezember (Sommer oder Winter?) „Sommer.“ Er sieht beim Fragen den Art ratlos fragend an. Drängt oft planlos heraus.

Am 29. 8. plötzliche Bewusstlosigkeit. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Puls klein, 54. Kornealreflex minimal. Rechte Pupille stark erweitert, linke stecknadelkopfgross. R/L = 0. Kniephänomene +. An den Extremitäten zuweilen leichtes Zucken. Gegen 8 Uhr abends beide Pupillen ad maximum erweitert. Trotz Kampfer usw. Exitus nachts 12 Uhr.

Autopsie ergibt: Abplattung der Hirnwindungen. Pia trocken. Starke Füllung der Gefässe. Auf Frontalschnitten erkennt man einen wallnussgrossen gelblichen Tumor, der vom rechten Thalamus ausgehend den III. Ventrikel ausfüllt und auch den linken Thalamus komprimiert. Erheblicher Hydrozephalus. Mikroskopisch: Gumma. Gliapräparate ergeben eine mässige Randgliose und eine Vermehrung der z. T. plasmareichen Spinnenzellen mit etwas groben Fibrillen im Mark.

Epikrise: Die psychischen Störungen dieses Falles setzten nach langdauernden allgemeinen Prodromalsymptomen ganz akut im Anschluss an einen epileptiformen Anfall mit psychomotorischer Unruhe, illusionärer allopsychischer Wahrnehmungsverfälschung und Halluzinationen ein. Während der klinischen Beobachtungszeit kamen Phasen allgemeiner Hemmung mit erschwerter Auffassung, intrapsychischer Hemmung, erschwerter Fixierbarkeit und Phasen deliriöser Unruhe, oft miteinander vermengt zur Beobachtung; die allopsychische Desorientierung war stets eine erhebliche, während das Bewusstsein der Persönlichkeit bedeutend weniger gestört war, dissolutorische Agnosien fehlten, während die Annahme wohl berechtigt ist, dass in der Falschidentifikation der Umgebung ideatorisch - agnostische Störungen eine gewisse Rolle gespielt haben; ferner ist es wohl sicher, dass neben der Hemmung des Gedankenablaufs auch qualitative assoziative Störungen, fehlerhafte Vorstellungskräfte vorgelegen haben; so ist es zu erklären, dass der Kranke eine seiner Töchter als seinen Sohn bezeichnet u. a. Die psychomotorische Unruhe trug zum Teil ganz elementaren Charakter und äusserte sich in rhythmischen Rumpfbewegungen, Zupfen an der Bettdecke, Vorsich hinmurmeln zusammenhängender Worte, zeitweise aber kam es auch unter dem Einfluss der Sinnestäuschungen zu richtigen Beschäftigungsdelirien. Stark herrschten im Zustandsbilde die Merkdefekte vor, Besuche werden in kürzester Zeit vergessen; man wird sich aber kaum genötigt sehen, einen amnestischen Komplex als besonderes Syndrom von den deliriosen Störung abzugrenzen. Störungen der Merkfähigkeit sind ja als Teilerscheinung der Delirien, speziell von Trinker-

delirien (Bonhoeffer, Kräpelin) an sich nichts Seltenes; Auffassungsstörungen, denen Sterling mit Kuttner eine besondere genetische Bedeutung für die Merkdefekte zuspricht, können hier gewiss die Fixierung neuen Vorstellungsmaterials erschweren. Es kommt aber hinzu, dass im Delirium die durch dauernde zentrale Erregungen und illusionäre Auffassung der Aussenwelt genährte häufig wechselnde Verfälschung des ganzen Bewusstseinsinhalts den gesamten Vorstellungsablauf beherrscht und die genügende Verarbeitung und Einprägung selbst richtig aufgefasster äusserer Eindrücke verhindert; treten, wie im vorliegenden Fall, auch noch Erscheinungen von Inkohärenz des Gedankenablaufs hinzu, so wird die Möglichkeit der Entstehung von Merkstörungen noch näher gerückt werden. Hierzu kommt dann noch, dass, wie es ja bekannt ist, im Delirium die spontan auftauchenden und geweckten Erinnerungen sich mühelos dem durch lebhafte Sinnestäuschungen verfälschten Bewusstseinsinhalt einordnen und so der beste Boden für positive Erinnerungstäuschungen phantastisch-konfabulatorischen Inhalts abgegeben wird. Hierdurch wird dann nicht nur der stete Wechsel der Desorientierung, sondern auch der Ersatz von Erinnerungslücken oder nicht zur Reproduktion bereiten Erinnerungen durch Konfabulationen, z. B. die Frau und ein Schlächter seien eben bei dem Kranken gewesen, er sei schon 2 Jahre hier usw., genügend erklärt. Auf den zeitweilig beobachteten Affekt der Ratlosigkeit, der, wie wir durch Wernicke wissen, und wie Pfeifer neuerdings wieder mit Recht betont hat, der Folgezustand verschiedenartigster akuter Orientierungsstörungen sein kann, sei beiläufig noch hingewiesen.

Ob der hier vorliegende deliriöse Zustand als ein dem postparoxysmal epileptischen analoger anzusehen ist oder nicht, wird ohne eine gewisse Willkürlichkeit der Betrachtungsweise nicht entschieden werden können. Den üblichen epileptischen Dämmerzuständen oder Delirien gleicht ja das Zustandsbild nicht, der Angstaffekt, die Neigung zu heftigen motorischen Entladungen, die religiös-ekstatische Form des Vorstellungsinhalts, die typische Färbung der Sinnestäuschungen fehlen; eine eigentliche Periodizität liess sich in dem allerdings schnell letal endigenden Fall auch nicht recht nachweisen. Aber schliesslich ist die charakteristische Färbung des Zustandsbildes kein unentbehrliches Kriterium der epileptischen Psychosen; speziell Beschäftigungsdelirien, für die übrigens im vorliegenden Fall jede sonstige exogene (alkoholische) Grundlage fehlt, sind bereits öfters bei postparoxysmellen Störungen beobachtet (cf. Raecke), ebenso häufig die Verbindung von Inkohärenz und Hemmung des Gedankenablaufs (Raecke). Berücksichtigen wir dann, dass die Psychose durch einen epileptiformen Anfall ausgelöst wurde, die

deliriöse Unruhe durch einen zweiten ähnlichen Anfall erhebliche Verschlimmerung erfuhr, so wird es doch wohl angängig sein, das hier vorliegende Krankheitsbild symptomatisch in Parallele zu den bei sogenannter idiopathischer Epilepsie beobachteten Delirien zu setzen.

Ich füge nunmehr einen weiteren Fall an, in dem delirante Zustände episodischen Charakters ohne Zusammenhang mit manifesten epileptiformen Erscheinungen zustande kamen.

Fall XXXI. J. M. geb. 26. 1. 1859, Arbeiter.

Anamnese: Heredität unbekannt. Potus O. Regelmässige Arbeit.

Seit Mitte Juni 1907 Kopfschmerzen, die so heftig seien, dass Pat. aufschreie. Schlaflosigkeit. 14 Tage später Arbeit aufgegeben. Später nach fast jeder Mahlzeit Erbrechen. Schmerzen ziehen von der Stirn nach dem Nacken. Zeitweise sei er nicht ganz klar. Keine Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel.

Somatisch: 9. 8. 07. Innere Organe, Urin o. B. Puls 56, unregelmässig, weich. Schädel perkussions- und druckempfindlich. Nacken druckempfindlich. Bewegungen des Nackens frei.

Andeutung von Lagophthalmus links. Beiderseits beginnende Stauungspapille (Dr. Tietmeyer). Pupillen gleichweit, mittelweit, rund. R/L spurweise. R/C nicht deutlich zu prüfen. Konvergiert schlecht. Strabismus divergens. Linker Bulbus kommt nicht ganz nach aussen. Augenlider hängen, werden aber aktiv gehoben.

VII rechts > links. XII gerade (am 17. 8. nach links vorgestreckt). Gaumenbögen gleichmässig. Sprache intakt. Motilität intakt, ebenso Sensibilität. Sehnenreflexe sämmtlich +, schwach, Kremasterreflexe +. Abdominalreflexe nicht deutlich. Lumbalpunktion 260. Liquor etwas gelblich. Nissl 8. Starke Trübung mit MgSO₄. Mässige Lymphozytose.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese. Angaben denen der Frau entsprechend. Oertlich orientiert. Zeitlich nicht orientiert.

Verlauf. Dauernd sehr heftige Kopfschmerzen, die vom Nacken nach der Stirn rechts ziehen. Macht einen leicht benommenen Eindruck.

14. 8. Stärker benommen. Schmerzen im Ohr, durch Schwellung des äusseren Gehörganges erklärt.

Atmung nach Cheyne-Stokes' Typ. Puls verlangsamt, 52—56.

18. 8. Mehrfaches Erbrechen. Koma. Lässt unter sich.

21. 8. Wieder etwas klarer. Kopfschmerz unverändert.

22. 8. Erkennt Gegenstände. Spricht von einem Indier, der Sahib heisse, Kopfschmerzen heilen könne, der „Näher der Augen“. Will nicht recht geschlafen haben, weil er dafür habe sorgen müsse, dass der Junge aufgestanden und nach Friedrichsort gefahren sei. Fragt auch am 23. 8., ob der Indier nicht da gewesen sei. Der warte in der Nähe.

29. 8. Stöhnt fortwährend laut. Zeiten von Benommenheit und Verwirrtheit wechseln mit solchen grösserer Klarheit, in denen Pat. richtig auffasst und geordnete Auskunft gibt. Häufig Erbrechen. Schwindel beim Aufrichten. (Hirnpunktion im rechten Schläfenlappen.)

Auffallende Benommenheit.

Am 3. 9. Trepanation der rechten Hinterhauptsgegend. Windungen sind sehr abgeplattet. Pat. war komatos, wird beim Nähen etwas aufgeweckter, ruft: „Lasst das“.

4. 9. Sagt mittags plötzlich: „Er habe mit dem Pfleger Ringkampf gehabt“, könne den Mund nicht zumachen, dieser sei zugebunden. Beim Verbandwechsel sehr lebhaft. Glaubt in einem Moorbad zu sein, dann redet er wieder Aerzte richtig an. Greift unter die Bettdecke, sucht seine Geldtasche, will das Trinken bezahlen.

Erkennt am 7. 9. die Aerzte, weiss, dass er im Krankenhouse ist, erkennt am 8. 9. die Frau. Flüstert, er sei zu schwach zum Sprechen.

Am 9. 9. Exitus.

Autopsie: Dickes Schädeldach. Gyri abgeplattet. Gelbbräunlicher weicher Tumor mit Blutungen, apfelgross, in der Gegend der grossen Ganglien rechts, von der Umgebung ziemlich scharf abgesetzt; gleichmässiger Druck auf Nucl. candatus, lentiformis und Thalamus. Rechter Seitenventrikel nach oben geschoben, etwas komprimiert, III. Ventrikel nach links verschoben, in der Höhe des Pulvinar thalami überschreitet der Tumor die Mittellinie. Linker Seitenventrikel etwas erweitert. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarkom. Eine Vermehrung der Glia lässt sich auf Schnitten, die von entfernten Stellen der Hirnrinde entnommen sind, nicht feststellen.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen recht akut verlaufenden Fall, die manifesten Krankheitssymptome dauerten nur 3 Monate. Ein besonders langes Latenzstadium des Tumors brauchen wir dabei nicht anzunehmen, da wir in der rapiden Zunahme der Stauungspapille wie der körperlichen Herdsymptome ein Zeichen für das rasche Wachstum der Geschwulst haben, auch Palliativtrepanation nur ganz vorübergehend Druckentlastung mit sich brachte. In psychischer Beziehung ist hervorzuheben, dass auch in Zeiten, in denen die starken Kopfschmerzen schon lange bestanden und Zeichen des Hirndrucks deutlich waren, Störungen bis auf leichte Benommenheit fehlten; später kam es zeitweise zu starkem Sopor und völligem Koma. Erscheinungen verstärkten Hirndrucks, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sches Atmen gingen dem Koma parallel. Episodisch eingeschaltet waren nun diesen uncharakteristischen psychischen Störungen kurze Krankheitsphasen mit spontanen Konfabulationen, Unruhe und Störungen in der Orientierung der Aussenwelt, der Kranke sprach von einem Indier, beauptete mit einem Pfleger gerungen zu haben, glaubte in seiner Wohnung, in einem Moorbad zu sein, während kurze Zeit danach die Orientierung wieder zur Norm zurückkehrte. Anscheinend handelte es sich hier um kurze delirante Bewusstseinsverfälschungen, wenn auch die halluzinatorischen Elemente des Deliriums weniger deutlich in Erscheinung traten.

Ueber die Formen der psychischen Störungen, die bei tief im Hemisphärenmark, im Gebiete der grossen Ganglien sitzenden Tumoren auftreten, möchte ich zusammenfassend kurz Folgendes bemerken: In den eigenen Fällen lassen sich irgendwelche Gesetzmässigkeiten nicht aufstellen, Fehlen der Störungen bis auf leichte Schlaftrigkeit, starke Benommenheit, postepileptische Delirien, delirante Episoden ohne Zusammenhang mit Krampfanfällen wurden beobachtet. Schuster findet in seinem Material ein Vorwiegen der einfachen geistigen Schwächezustände: Merkdefekte, Gedächtnisstörungen und Benommenheit sind in dieser Rubrik wahllos vereinigt. Auch nach den neueren Mitteilungen sind wie bei Tumoren der anderen Hirnregionen Zustände von Benommenheit und Somnolenz wie amnestische Störungen besonders hervorgehoben; bezüglich der letzteren hat neuerdings Pilcz einen einschlägigen Fall mitgeteilt, in dem die Auslösung des mit neuritischen Erscheinungen kombinierten typischen „Korsakow“ mit grosser Wahrscheinlichkeit auf gastrointestinale Schädigung zurückgeführt werden konnte. Pfeifer führt den amnestischen Symptomenkomplex in allen 3 Fällen an; seine Abtrennung von einem schwer deliranten Zustande scheint mir aber namentlich in dem 1. Falle nicht ohne Zwang möglich zu sein. Bayenthal hielt die Intelligenzstörung eines Falles für eine charakteristische, auf die gleichzeitige Balkenläsion zurückzuführende Erscheinung; es handelt sich nach der Beschreibung um die bei Tumoren so häufige Verbindung von Apathie und Auffassungsschwäche mit amnestischen Defekten; hierzu kommen Perseveration und Ausfall der mimischen Bewegungen; letzteres Symptom ist mit Reserve als Thalamussymptom zu verwerten. Dass die Intelligenzstörung uncharakteristisch ist, hat Redlich schon mit Recht betont. Bei doppelseitigem Herd fanden Pötzl und Raimann einen von Anfang an hervortretenden katatonischen Komplex mit akinetisch-kataleptischen Erscheinungen und Vorbeireden, ausserdem Amimie und Perseverationen, zugleich liess sich eine Degeneration der thalamo-frontalen Bahnen nachweisen. In diesem Komplex wird man namentlich das genetisch so polymorphe und psychologisch komplizierte Symptom des Vorbeiredens lokalisorisch ausser Betracht lassen müssen; auch die häufig zu beobachtenden Perseverationen im Asssoziationsablauf wie im Handeln scheidet man besser aus. Dass die nun noch bleibenden akinetisch-kataleptischen Symptome im Falle von Pötzl-Raimann einer Läsion frontothalamischer Bahnen ihre Entstehung verdanken, wird theoretisch nicht auszuschliessen sein. Als Lokalsymptome allein werden sie nie zu verwenden sein, da sie, wie schon erwähnt, bei verschiedenartigstem Sitz des Tumors und öfters namentlich, in Einklang mit theoretischen Anschauungen, bei Tumoren

im Balken, die eine starke Kompression auf vordere Teile der inneren Kapsel ausübten, gefunden wurden. In welchem Maasse aber Katalepsie in Verbindung mit anderen somatischen Symptomen lokalisatorisch zu verwerten ist, kann nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht entschieden werden. Dass sich zwischen den Tumoren des Thalamus und bestimmten Affektstörungen irgendwelche Parallelen nicht ziehen lassen, hat Pfeifer mit Recht betont; auf die von dem Autor entwickelten theoretischen Gründe, die dagegen sprechen, brauche ich nicht mehr einzugehen; in praktischer Beziehung genügt es darauf hinzuweisen, dass manische oder melancholische Symptomenbilder äusserst selten beobachtet wurden; ich finde unter den neueren Arbeiten nur einen Fall von Voulich, in welchem ein Gemisch von Rührseligkeit und abnormen Heiterkeitsausbrüchen hervorgehoben wird, die meisten Kranken zeigen keinerlei distinkte affektive Störungen. Endlich sei hervorgehoben, dass sich keinerlei Gesetzmässigkeiten für die Schnelligkeit der Entwicklung psychischer Störungen aufstellen lassen; Ph. Knapp fand unter 9 Fällen die seelischen Alterationen 4 mal frühzeitig, in den Fällen Pfeifer's kam es zweimal akut zu psychischen Störungen, in einem Fall dagegen erst etwa ein halbes Jahr nach Beginn der Kopfschmerzen; während in dem Bayerthal'schen Fall die Apathie schnell einsetzte, befinden sich unter den eigenen Fällen mehrere, in denen Kopfschmerzen oder körperliche Herdsymptome längere Zeit dem Einsetzen selbst der Benommenheit vorausgingen. Wie bei Tumoren anderer Grosshirnregionen gehen die psychischen Störungen auch nicht der Grösse des Tumors direkt parallel, vielmehr kommen in jedem einzelnen Fall hier wie in anderen Regionen recht verschiedenartige Faktoren, welche in Zusammenhang später abzuhandeln sein werden, in Betracht.

Ich darf es mir nun ersparen, auf die vom Mittelhirn und der Hirnbasis ausgehenden Geschwülste besonders einzugehen, da eigene hierher gehörige Beobachtungen mir fehlen. Am meisten Interesse erwecken hier bekanntlich die von der Hypophyse ausgehenden Geschwülste wegen ihrer Beziehungen zur inneren Sekretion und den bei Hypophysenerkrankungen beobachteten Störungen, Akromegalie bzw. Dystrophia adiposogenitalis. Manche Autoren glauben bei Hypophysatumoren eine besondere Stärke der psychischen Störungen oder grosse Häufigkeit von Schlafsucht annehmen zu dürfen, Pfeifer weist diese Annahme zurück. Die Erkrankungen des Mittelhirns sind in psychischer Beziehung ohne grosses Interesse; Ph. Knapp glaubt, dass wegen der frühzeitigen Verlegung des Aquaeductus Sylvii Tumoren in der Gegend der Vierhügel besonders schnell Hydrocephalus und Benommenheit hervorrufen; Reichenbach hat hervorgehoben, dass der in der Mehrzahl der Fälle durch

den Plexus nicht völlig verschlossene Spalt zwischen Unterhorn und basalen Subarachnoidealräumen auch nach Verlegung des Aquaeductus die Hirnzirkulation des Liquors gestattet. In welchem Maasse diese Anschauung zutrifft, müssen weitere Untersuchungen lehren; R. Weber hat jedenfalls erst kürzlich wieder betont, dass die Allgemeinwirkung frühzeitig eintritt, wenn der Tumor den Ventrikelstrom vom III. zum IV. Ventrikel verhindert.

VI. Tumoren der hinteren Schädelgrube.

(Kleinhirn, Kleinhirnbrückenwinkel, Pons.)

Direkte Beziehungen des Kleinhirns zu psychischen Vorgängen, welche noch Nothnagel wegen der häufigen Verbindung von Kleinhirnatrophie mit geistigen Störungen für möglich und weiterer Untersuchung wert gehalten hatte, werden von der grossen Mehrzahl der heutigen Forscher nicht anerkannt; ebenso ist nicht anzunehmen, dass irgendwelche psychischen Funktionen in der Brücke stattfinden.

Psychische Störungen bei Erkrankungen dieser Gegenden sind daher von vornherein allein unter dem Gesichtspunkte zerebraler Allgemeinstörungen zu betrachten; ihre genaue Kenntnis könnte in lokalisatorischer Beziehung höchstens dazu dienen, durch Vergleich mit den bei Grosshirnerkrankungen gefundenen Veränderungen die Trennung der typischen psychischen Allgemeinstörungen mit vielleicht mehr spezifischen Veränderungen zu erleichtern.

Durch zahlreiche treffliche Arbeiten der letzten Jahre ist die Diagnostik der Kleinhirntumoren erheblich verbessert worden. Ich werde mich danach bei Besprechung des eigenen Materials auf die Erörterung der gefundenen psychischen Symptome beschränken können. Die ersten 7 Fälle, welche von Siemerling bereits ausführlich mitgeteilt und analysiert sind, ebenso wie ein schon von von Glasow veröffentlichter Fall, werden hier nur stark gekürzt, namentlich unter Berücksichtigung des psychischen Status, wiederholt. Es folgen dann einige neue Beobachtungen der hiesigen Klinik und ein Fall von Brückengeschwulst. Ich lasse zunächst im Zusammenhang die Krankengeschichten folgen.

Fall XXXII. J. R., 10 $\frac{1}{2}$ Jahre.

Starker Kopfschmerz, Anfang 1905, später Schwindel, Ataxie, Taumelgang, Erbrechen. Wegen Mittelohreiterung am 4. 7. 05 Radikaloperation. Schon damals Stauungspapille, Nystagmus. Am 17. 7. 05 Verlegung in die Nervenklinik. Stauungspapille, Nystagmus, Ataxie rechts. Taumelgang, Fallrichtung nach rechts. Heftige Kopfschmerzen. Psychisch: Vergnügter Stimmung, freundlich, artig. Keine Störungen beobachtet. Entfernung

von Tumorgewebe des rechten Kleinhirns in der Ohrenklinik am 25. 7. Zwei Tage darauf Exitus. Kleinapfelgrosser Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre. Starker Hydrocephalus.

Fall XXXIII. D. P., 25 Jahre.

Kopfschmerz seit Sommer 1904, nach heftigem Schreck verschlimmert, Erbrechen, bei starken Schmerzen angeblich Phantasieren, redetwirres Zeug. Am 22. 10. 04 Anfall von Bewusstlosigkeit mit tonischen Anspannungen.

3. 11. 04 Nervenklinik. Schmerzempfindlichkeit des Hinterkopfs. Leichte Stauungspapille. Starkes Taumeln. Erbrechen. Sehr heftige Kopfschmerzen. Herabsetzung des rechten Kornealreflexes. Mehrfach Anfälle ohne Bewusstlosigkeit, in denen sie zusammensinkt, mit Armen und Beinen einige ausfahrende Bewegungen macht. Psychisch: Geordnete Autoanamnese, keine Störungen bis auf zeitweise leichte Benommenheit. Exitus am 8. 11. nach Anfall heftigster Kopfschmerzen.

Sektion: Gelb rötliche Geschwulst, die fast die gesamte rechte Kleinhirnhemisphäre einnimmt, in Haube und Thalamus eingedrungen ist. Mikroskopisch: Gliom.

Fall XXXIV. H. P., 8 Jahre.

Seit Frühjahr 06 Erbrechen. Leistungen in der Schule verschlechterten sich. September 06 Kopfschmerzanfälle, Drehschwindel, Taumelgang. Januar 07 leichtes Fieber. Klinik 20. 3. 07. Klopfempfindlichkeit der rechten Stirnscheitelgegend. Nystagmus. Stauungspapille links, Atrophie post neurit. rechts. Rechtsseitige Fazialisparese. Ataxie des rechten Arms. Marche d'ivresse. Lumbalpunktion: Druck 400. Rechts in Stirnscheitelgegend bruit de pôt felé. Psychisch: Macht einen müden Eindruck, gähnt oft, gibt aber gute und klare Auskunft. Schläft viel. Entlastungstrepanation von nur vorübergehendem Nutzen, ebenso mehrfache Hirnpunktionen. Später starke Benommenheit, nimmt keine Notiz von der Umgebung, wunschlos. Befolgt aber noch Aufforderungen, verständigt sich meist durch Nicken und Schütteln. Exitus 20. 5. 07.

Autopsie: Schäeldach ausserordentlich dünn. An 4 Stellen Knochen in Ausdehnung von Linsen- bis Bohnengrösse geschwunden. Operationsdefekt am Stirnbein. Starke Spannung und Verdünnung der Dura, Abplattung der Gyri. Aus einer kleinen Verletzung hinter dem Chiasma entleeren sich beim Herausnehmen des Hirns 100 ccm Liquor. Chiasma nach vorn gedrängt. Der untere innere Pol des rechten Kleinhirns rüsselförmig in 1—2 cm Länge neben Medulla oblongata, in das Foramen magnum gepresst. Medulla komprimiert, abgeflacht, nach links verdrängt; Pons nach links verschoben. Cystisch zerfallenes Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das zu starker Vergrösserung des ganzen rechten Kleinhirns geführt hat. Hydrocephalus.

Pall XXXV. R. S., 50 Jahre.

Ein Bruder psychotisch. 1904 Mammaamputation wegen Carcinom. Seit Mai 1907 Ubelkeit, Erbrechen. 17. 6. 07. Wirre Reden. Sie hätte mit

ihrer Nachbarin eine Kuh vom Hauswirt gestohlen. Weckte um 5 Uhr ihren Mann, wollte einen Hammer haben, um beim Nachbar die Wand einzuhauen, sie bekomme dafür 6 Mark. Dann sagte sie, sie habe es schon verdient, sei schon fertig damit. 25. 6. Klinik. Nackendruckempfindlichkeit. Nystagmus. Rötung der Papillen (keine Stauung). Starker Schwindel beim Aufrichten, zuweilen ganz kurze Zuckungen im linken Arm. Punktionsdruck 230.

Psychisch: Sie erscheint etwas schwerbesinnlich, muss insbesondere bei Zeitangaben lange Zeit nachdenken, nennt aber ihre Personalien richtig, gibt genaue Autoanamnese und zeigt keine Erinnerungslücken, sie kennt die Daten ihrer Heiraten (zweimal verheiratet), Geburt des letzten Kindes, Datum der Mammaextirpation, kann über ihre Krankheit gute Auskunft geben. Weiss, wie sie hergekommen ist. Glaubt schon seit gestern da zu sein. Oertlich: „Im Mutterhaus Kiel“. Zeitlich: „Sommer 96, Mai“. Dagegen erzählt sie, sie habe mit ihrer Nachbarin eine Kuh des Hauswirts nach ihrer Wohnung im ersten Stock gebracht, um Milch und Butter davon zu haben, sie hätten die Kuh nur eine Nacht im Zimmer gehabt, dann sei der Hauswirt gekommen, habe gesagt, sie sollen die Kuh, die 400 Mark wert sei, sofort wieder zurückbringen. Das sei vorige Woche gewesen. Auch habe einmal in der Nacht der Hauswirt neben ihr gestanden, habe gesagt: „Wollen Sie mal 6 Mark verdienen, dann reissen Sie die Wand ein. Sie habe dann in der Nacht die Wand mit einem Hammer eingerissen, ihr Mann habe dabei geschlafen; sie habe 6 Mark bekommen. Auf Vorhalt gibt sie zu, dass die Wand nach dem Nachbarhause noch stehe, es sei aber wohl eine Wand mehr gewesen, überhaupt habe sie nur die halbe Wand abgerissen.“

Am 26. 5. schläft sie viel, ist im übrigen euphorisch.

30. 6. sehr schlaftrig und benommen. Auch weiterhin so.

Am 10. 7. bei gleichbleibender Somnolenz, sobald sie überhaupt nur antwortet, humorvoll.

Am 15. 7. nicht mehr somnolent, gibt gute Antwort, ist noch sehr humoristisch, macht gern Witze. Somnolenz bessert sich weiterhin.

Am 20. 7. ist sie plötzlich „verwirrt“, behauptet, ihr kleiner Sohn Bruno liege neben ihr, Frau B. habe ihn gestern gebracht. Wie komme es nur, dass er über Nacht die Sehkraft verloren hätte. Hält die Pflegerin für Frau B. Glaubt seit gestern Abend hier zu sein. Später zahlreiche Personenverkennungen. Dabei schläft sie viel. Sieht kachektisch aus. Wird auch öfters unruhig, will zu ihrem Mann.

In den nächsten Monaten schläft sie viel, ist aber sonst munterer, stets zufrieden und witzig, trotz sehr heftiger Kopfschmerzen. Exitus am 8. 10.

Autopsie: Schädel dick, schwer, wenig Diploe. Gyri nicht stark abgeplattet. Hirngewicht 1180. In der linken Kleinhirnhemisphäre zerfallener schmieriger Tumor (Carcinom). In der Grosshirnrinde vereinzelte stecknadelkopfgroße bis linsengroße gelblich-weiße Einziehungen, mikroskopische Untersuchungen ergeben Carcinomnester an diesen Stellen. Andere Stellen der Hirnrinde frei. Leichte Erweiterung der Seitenventrikel. Pons durch den Tumor etwas nach rechts verschoben. Metastatische Carcinomknoten in Niere,

Leber, Lunge, Pleura, Perikard. In den beiden Pleurahöhlen räuchlich blutig gefärbte Flüssigkeit.

Fall XXXVI. C. A., 17 Jahre alt.

Eine Vatersschwester psychotisch. Stets nervös, Kopfschmerzen. Nach ganz leichter Verletzung am rechten Arm 3. 4. 1907 heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Schlafsucht. Wiederholte Kopfschmerzanfälle. Kein Schwindel. 17. 5. 07 Klinik. Beiderseits starke Stauungspapille. Stirnkopfschmerzen. Lumbalpunktion 360. Keine Lokalsymptome. Später Schwindelanfälle, Erbrechen, Nystagmus, Ptosis links. Ataxie links, unbeständig, beiderseits Abduzensparese, beiderseits Pupillenlichtstarre.

Psychisch: Keine Störung. Bei feineren Prüfungen (Stereognosie usw.) stellt sie sich intelligent an. Exitus nach Operation (Entfernung eines Sarkoms der rechten Kleinhirnhemisphäre) am 7. 9. 07.

Fall XXXVI. R. H., 14 Jahre alt.

1906 Fall ohne stärkere Verletzung. November 1906 Erbrechen, Kopfschmerz, kam sehr herunter. Wechselndes Befinden. Seit Oktober 1907 starke Verschlommierung. Abnahme des Gewichtes. Soll trüber Stimmung sein. 22. 10. 07 Klinik. Beiderseits Atrophia nervi optici nach Stauungspapille. Amaurose rechts, starke Amblyopie links. Abschwächung des rechten Kornealreflexes. Leichte Ataxie rechts, Drehschwindel. Lumbalpunktion 250—300.

Psychisch: Frei. Lässt sich willig untersuchen, gibt an, zurzeit keine Beschwerden zu haben. Plötzlicher Exitus am 23. 10. abends 11 Uhr.

Obduktion: Schädeldach dünn, Knochen stark usuriert, links hinten Kranznaht nahezu durchbrochen. Dura stark gespannt. Hirnwindungen breit abgeplattet. Austretende Hirnnerven, namentlich Optici flach. Hirngewicht 1334 g. Pflaumengrosses zystisches Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, geht in den Wurm über, zapfenförmiger Vorsprung in den IV. Ventrikel. Nucl. dentatus rechts ganz zerstört. Seitenventrikel nur mässig erweitert.

Fall XXXVIII. M. W., 7 Jahre alt.

17. 4. 1907 vom Radfahrer überfahren. Keine stärkere Verletzung. Juni 1907 Halsdrüsenschwellung. Anfang Juli Erbrechen. Schwindel. Mitte August heftige Kopfschmerzen. 17. 10. 07 Klinik. Ueber beiden Parietalia Scheppern. Schädel: Besonders grosser Breitendurchmesser. Beginnende Stauungspapille. Leichte Parese links, leichte Ataxie des linken Arms. Lumbalpunktion: Druck 330. Punktionsmaterial des Kleinhirns ergibt kein Tumorgewebe. Später Stauungspapille in Atrophie übergehend. Ofters sehr heftige Kopfschmerzen, nach Hirnpunktion vorübergehende Erleichterung.

Psychisch: Anfangs frei, lässt sich willig untersuchen, gibt gut Auskunft. In Zeiten, in denen Kopfschmerzen fehlen, munter und vergnügt. Ende November sehr somnolent, schlafst fast ununterbrochen. Am 29. 11. Erbrechen. Benommenheit, nahm von Angehörigen wenig Notiz, klagte über Kopfschmerzen, fasste sich nach dem Kopf, sah neben dem Bett 2 Männer stehen. Am 30. 10. wieder klar. Lässt später mehrfach unter sich. Exitus 4. 12. 07.

Autopsie: Dura straff. Gyri abgeplattet. Gewicht 1625 g. Linkes Zerebellum erheblich vergrössert, Pons und Medulla nach rechts verdrängt. Kleinaspergloser Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, bis in den Wurm reichend. (Nucleus dentatus zerstört.) Mikroskopisch: Gliom.

Fall XXXIX. Anna H., 46 Jahre alt.

1901 spastisch stolpernder Gang, zunehmender Kräfteverfall. $1\frac{1}{2}$ Jahre später Schwerfälligkeit der Sprache; Schluckbeschwerden. Viel Kopfschmerzen. Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit; nach dem Anfall für Stunden gedankenlos und benommen. Sonst keine psychischen Störungen. 5. 8. 09 Klinik. Beiderseitige Stauungspapille. Beiderseits Areflexie der Kornea. Nystagmus. Parese des rechten Okulomotorius, des rechten Fazialis. Verlangsame nasale Sprache. Gaumensegelparese. Spasmen in beiden unteren Extremitäten. Fussklonus, Babinski. Marche d'ivresse.

Psychisch: Vollkommen orientiert, gute Auskunft, auto-anamnestische Angaben den Tatsachen entsprechend. Leichte Ermüdbarkeit, wenig aufmerksam, Fragen müssen wiederholt werden. Später unter Zunahme der Kopfschmerzen und Temperatursteigerung stärkere Benommenheit, schlägt nur auf Anruf die Augen auf; die Sprache ist sehr schwer verständlich. Am 24. 7. Exitus an Pneumonie.

Obduktion: Apfelgrosser Tumor, der der rechten Hemisphäre des Kleinhirns aufsitzt, diese nach hinten drängt. Brücke und Medulla nach links gedrängt, komprimiert. Mikroskopisch: Fibrosarkom. Hydrocephalus gering.

Fall XL. J. S., geb. 12. 3. 1870, Musiker.

Anamnese: Vater an Gebirnentzündung gestorben. Heredität sonst 0. Mässiger Potus. Nikotin nicht viel. Seit 14 Jahren verheiratet. Früher nie krank. 4 gesunde Kinder, 2. Frau hatte vorher 2 Fehlgeburten. Infectio ven. negiert. Von Kindheit an schwerhörig.

November 1909 Erkältung. Rheumatische Schmerzen im Kreuz. Schon vorher Husten, Lungenbluten (Okt. 1910), heiseres Sprechen, Halsschmerzen. Am 29. 12. einmal Erbrechen. Später Schwerhörigkeit zunehmend. Klagen über Schwindelanfälle. Operiert Februar 1910 wegen rechtsseitiger fötider Mittelohreiterung und Cholesteatom (Warzenfortsatzaufmeisselung). Zugleich bestand linksseitige Mittelohreiterung. Die Schwerhörigkeit wurde seinerzeit auf die Mittelohreiterung zurückgeführt.

Etwa Februar 1910 Kribbeln in der rechten Hand, allmähliche Lähmung des rechten Armes, später des Beins. Eigenartiges Gefühl im Gesicht, als wenn es voll Fett sei. Keine Schmerzen, aber Kribbeln in der rechten Seite, zunehmendes Schwindelgefühl; musste sich festhalten, um nicht zu fallen, ausserdem Ohrensausen. Keine Kopfschmerzen, kein Fieber. Erbrechen nicht wiederholt. Bis auf Gereiztheit keine psychischen Störungen bemerkt, insbesondere auch keine Vergesslichkeit. Vom 11. bis 30. 11. in einem Krankenhaus behandelt; dort wurde ausser einer Tb. pulm. et laryngis „Hysterie“ festgestellt. Pat. erschien sehr nervös, behauptete, nicht schreiben zu können,

da ihm der Federhalter aus der Hand fiele, machte unzweckmässige Bewegungen beim Schreiben, zeigte schwankenden unsicheren Gang, starken Romberg, keine Sensibilitätsstörungen, keine Reflexstörungen.

Am 5. 12. 10 Klinik. Somatisch: Phthisis pulmonum (Kaverne des Oberlappens). Puls nicht verlangsamt. Klopftypfindlichkeit des Schädels. Beiderseits Stauungspapille (Prof. Stargardt). Beim Blick nach den Seiten kommen Bulbi nicht ganz in Endstellung. Areflexie der Kornea links, rechts Herabsetzung. Leichte Ptosis links > rechts. Anisokorie rechts < links. Druckempfindlichkeit der Trigeminusaustrittspunkte. Fazialisparese der Mittelohrveränderungen. Larynx (Dr. Brüggemann): Perichondritis, Ulzerationen. Chorea-tische Bewegungen im rechten Arm. Leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten; Klonus, kein Babinski. Ataxie rechts. Romberg +. Fallrichtung nach rechts. Unsicherer Gang. Hypalgesia dextra, am stärksten im Gesicht. Ungenaue Lokalisation rechts. Lagegefühlsstörungen des rechten Arms und Beins. Rechts Stereagnosie. Rechts Geschmacksstörung, namentlich für sauer und salzig auf vorderer Zungenhälfte. Punktionsdruck 220. Verlauf: Stauungspapille zunehmend, in Atrophie übergehend. Nackendruckschmerzhaftheit. Zunahme der Sensibilitätsstörungen. Auf rechter Zungenhälfte Nadelstiche nicht empfunden. Später heftiger Schwindel, Kopfschmerzen. Sensibilitätsstörungen nach links übergehend.

Psychischer Status: Oertlich, zeitlich orientiert. Genaue Autonamnese mit genauen Daten. Rechenaufgaben (Subtraktion, Division, Multiplikation) gut gelöst. Vergisst aber die gestellten Aufgaben etwas schnell. In der Folgezeit trotz starker Kopfschmerzen mitunter ganz euphorisch. Schläft auch am Tage viel, allerdings Nächte öfters durch Kopfweh gestört. Keine Benommenheit, keine Verwirrtheitzustände. Keine aphatische Störung.

Am 22. 3. plötzlich starke Benommenheit, keine Reaktion auf Anruf, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Mittags wieder frei. Kopfschmerzen.

Am 24. 3. Druckempfindlichkeit des Schädels zirkumskript rechts vom Scheitel, Schettern der rechten Schläfenscheitelgegend. Beim Blick nach links nystagmusähnliche Zuckungen. Blickparesen nach oben, beiden Seiten (rechts > links). Ausserdem bleibt beim Blick nach oben der linke Bulbus zurück. VII links > rechts. Beide Arme sehr unsicher und ausfahrend bis zur Senkrechten gehoben. Grobe Kraft beiderseits sehr gering, links > rechts. Leichte Adiadokokinese beiderseits. Enorme Ataxie der oberen Extremitäten. Abdominalreflexe beiderseits fehlend, Kremasterreflexe 0. Kniephänomen schwach +, rechts > links. Achillesreflexe ziemlich lebhaft. Kein Klonus. Babinski 0. Rechtes Bein bis 30°, links etwas mehr gehoben. Kniehakenversuch links unsicher, rechts kommt Pat. überhaupt nicht zum Knie. Sensibilität hat sich insofern etwas geändert, als im Gesicht jetzt Pinselberührungen besser lokalisiert werden können, dagegen auf der rechten Zungenhälfte nicht gefühlt werden, und dass auf der linken Körperseite jetzt auch erhebliche Hypästhesie besteht.

Exitus am 4. 4. an fortschreitender Phthise.

Autopsie: Schädel nirgends verdünnt. Dura mater rechts > links gespannt. Hirnwunden nur in den occipitalen Partien etwas abgeflacht. Ventrikel wenig erweitert. Derber knollenförmiger Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels der linken Seite von Pfauengrösse. Die linke Hälfte der Brücke erheblich komprimiert. Brücke nach rechts verschoben. Trigeminus links abgeplattet. Abplattung des linken Fazialis. Starke Atrophie des linken Aku-stikus, der im Tumor fast eingebettet ist. Medulla oblongata so gedreht, dass die rechte Olive etwas mehr nach links vorn zu stehen kommt. Beide Tonillen vorgedrängt, der Medulla oblongata angepresst. Unterwurm zapfenförmig in den IV. Ventrikel vorgetrieben.

Mikroskopische Präparate aus der Grosshirnrinde (Frontal-, Zentral-, Parietallappen) lassen gute Zellschichtung, keine Zelllücken erkennen. Zellveränderungen in mässigem Grade. In allen Schichten, namentlich in der Schicht der grossen Pyramidenzellen, finden sich Zellen mit gut erhaltener Struktur, sowohl bezüglich der Ausbildung der Nisslkörper als hinsichtlich des Kerns und der Zellkonfiguration. Nur die Minderheit der Zellen zeigt stärkere Abweichungen, die denen früher beschriebener Fälle ähneln. Einzelne chronische Veränderungen und Schrumpfungen, etwas häufiger körniger Zerfall der Chromatinschollen, oft mit Randständigkeit des Kerns, bisweilen am Rand der Zelle noch kräftige Nisslkörper. Vereinzelt etwas schwerere Veränderungen mit Undeutlicherwerden des Kerns und leichter Färbung der Dendriten auf weitere Strecken hin. Selten Zellschatten. Die Mehrzahl der Zellen enthält etwas gelbliches Pigment. Vermehrung der Trabantkerne wieder namentlich in den tieferen Schichten, auch nur um einzelne Zellen. An wenigen Gefässwänden reihenweise Stehen von Gliakernen. Fibrilläre Glia: Der Randsaum besteht aus einem ziemlich lockeren, aber etwas verbreiterten Netz von feinen Fibrillen, an einzelnen Stellen bis $40\text{ }\mu$ Breite erreichend. Auch in der darunter liegenden Molekularschicht findet sich eine leichte Verdichtung der Glia, im übrigen lassen sich Veränderungen nicht feststellen. Lichtungen in der Tangentialfaserschicht geringen Grades, im Stirnhirn stärker als in dorsalen Partien. Zum Teil sind die Markscheiden auch krümlig zerfallen oder es finden sich mächtige kolbige Anschwellungen in dünnen Fasern. Die tieferen horizontal verlaufenden Schichten gelangen alle ganz gut zur Darstellung, ebenso Radien und Mark ohne Ausfälle.

Fall XLI. H. B., 6 Jahre alt.

Anamnese: Heredität O. Zangengeburt Ende des 9. Monats. Keine Krämpfe. Kopf von jeher etwas gross. Völlig normale körperliche und intellektuelle Entwicklung. April 1911 wegen skrofulöser Geschwulst der rechten Hand operiert, seitdem körperlich etwas zurückgeblieben. Vor einigen Jahren Ausfluss aus dem rechten Ohr.

Seit August 1912 Schwindelanfälle, Erbrechen, nachher etwas Kopfschmerz. In den letzten Wochen wurde das Gehen schlechter, Pat. taumelte, fiel auch manchmal hin. Sehen und Hören blieben gut; Sprache unverändert. Nie Zuckungen. Wurde in seinem Wesen stiller und stumpfer.

Somatischer Status: 20,5 kg, 107 cm, dem Alter entsprechend entwickelt. Tubera etwas prominent. Grosser Kopf: 16 cm (Sagittaldurchmesser): $17\frac{3}{4}$ cm (Querdurchmesser): 55 cm: (Umfang Glabella): $55\frac{1}{2}$ cm über Tubera. Innere Organe, Urin frei. Keine Drüsen. Lungen spitzen frei.

Beide Scheitelbeine zeigen ausgesprochenes Scheppern (bruit de pôt fôlé) in gleicher Intensität und Tonhöhe.

Schädel auf Beklopfen und Druck nicht empfindlich. Nackengegend dicht unter Hinterhauptsschuppe druckempfindlich (rechts vielleicht noch mehr als links, Angaben nicht genau). Trigeminusaustrittsstellen frei. Sämtliche Bewegungen des Nackens und Kopfes frei, ohne Schmerzen ausführbar. Keine Nackensteifigkeit.

Augen (Prof. Oloff): Pupillen rund, links 6,5, rechts 6 mm. R/L + +, prompt. R/C + +. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus in Endstellungen. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (verwaschene Grenzen, Hyperämie, geschlängelte Gefässe), links stärker als rechts.

Konjunktival-, Kornealreflexe beiderseits +, rechts eine Spur schwächer als links.

VII in der Ruhe rechts = links. Beim Innervieren bleibt der rechte Fazialis etwas zurück (Augen-, Stirn- und Mundast.)

Trigeminus: Motorisch und sensibel intakt.

Ohr (Dr. Ganter): Trommelfelle beiderseits frei. Weber nach rechts lateralisiert. Hohe und tiefe Stimmgabeln beiderseits bis zu Ende. Rinne?

XII gerade. Gaumenbögen gleichmäßig. Würgreflexe +. Sprache (bis auf kindliche Unbeholfenheit) o. B.

Keine Struma.

Obere Extremitäten: Motilität an sich intakt. Händedruck rechts = links. Keine Hypotonie, links ausgesprochene Ataxie. (Sämtliche Intentionsbewegungen sind ausfahrend, abnorm schnell, unsicher). Links Adiadochokinesie deutlich. (Pro- und Supination links langsamer, Bewegungen übertrieben stark, Mitbewegungen der Finger.) Rechts keine Ataxie, Bicepsreflex rechts = links, Tricepsreflex 0.

Untere Extremitäten: Beide Beine bis 90°, aber unter etwas ausfahrenden Bewegungen, links > rechts. Krümmen, Strecken im Knie, Bewegungen der Füsse und Zehen frei. Grobe Kraft rechts = links, beiderseits mässig. Kniehakenversuch rechts sicher, links unsicher, ausfahrend. Passive Bewegungen frei. Links höchstens geringe Hypotonie. Kniephänomene beiderseits gesteigert, rechts > links. Patellarklonus beiderseits angedeutet, nach 3 bis 5 Schlägen erschöpfbar. Fussklonus links angedeutet, schnell erschöpfbar, rechts 0. Achillesreflexe beiderseits ziemlich lebhaft. Babinski + + rechts und links. Oppenheim nicht deutlich. Abdominal-Kremasterreflexe + +.

Stehen breitbeinig, unsicher, hin- und herpendelnd. Bei Lidschluss (auch breitbeinigem Stehen) Gleichgewichtsverlust. Keine bestimmte Fallrichtung (bald nach rechts, bald nach links). Um stehen zu können, bewegt er untere Extremitäten und Rumpf gegeneinander.

Gang taumelnd, breitbeinig, dem eines Betrunkenen ähnelnd. Die einzelnen Schritte sind nicht paretisch. (Taumelt bald nach rechts, bald links, bald nach hinten.)

Sensibilität: Pinselberührungen am ganzen Körper lokalisiert. Schmerzempfindung o. B. (an den Beinen wird spitz und stumpf nur mitunter verwechselt). Lagegefühl nicht genau zu prüfen. Grobe passive Bewegungen einer Extremität werden bei Augenschluss mit der anderen richtig nachgeahmt.

Puls 114, auch weiterhin nie verlangsamt (72—124 [bei Erbrechen]). Temperatur zwischen 36,6 und 37,5° (Rektum).

Psychisch: Sensorium frei. Stets geordnet, aufmerksam bei Untersuchungen auch schwierigerer Art (Ohrprüfung). Merkfähigkeit nicht deutlich herabgesetzt. Keine Orientierungsstörungen. Intelligenz für das Alter gut. Gesamtverhalten vielleicht etwas apathisch, doch spielt Pat. viel mit seinen Spielsachen. Gegenstände richtig bezeichnet. Zählt richtig.

Mehrfaches Erbrechen, z. B. kurz nach Ohruntersuchung. Setzt sich allein auf. Nach dem Erbrechen Stirnkopfschmerz. Hustet etwas.

Operation in der chirurgischen Klinik am 3. 12. Freilegung des linken Kleinhirns. Unter der Dura fühlt man an der Aussenfläche der Kleinhirnhemisphäre einen derben Tumor. Die Geschwulst soll in 2. Operation entfernt werden, vorläufig die Operationsfläche mit Hautmuskellappen bedeckt. Kurz nach der Operation Exitus. Nach den uns freundlich überlassenen Notizen der chirurgischen Klinik fand sich ein wallnussgrosser Tuberkl an der Kleinhirnhemisphäre, ausserdem ein zweiter linsengrosser Tuberkl im linken Thalamus.

Fall XLII. K. V. geb. 11. 8. 1900.

Anamnese: Vater starker Potator. Mutter litt viel an Kopfweh. Vater an Krebs, Mutter an Melanosarkom gestorben. 5 Brüder skrofulös.

Pat. selbst normal entwickelt, leichte Geburt. Besonders gute Schülerin. Litt viel an angeblichem skrofulösem Bindegaukatarrh, vor 2 Jahren Drüsenumperation.

. August 1911 begann Pat. über Kopfschmerz zu klagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Später Kopfweh anfallsweise von besonderer Heftigkeit, so dass sie schreiend umherlief, sich den Kopf hielt. Dabei heftiges Erbrechen. In den letzten 14 Tagen besondere Verschlimmerung, während der Kopfschmerzanfälle lag sie starr und steif im Bett. Gang wurde immer unsicherer, Schwindel beim Gehen. Schmerzen besonders im Hinterkopf und über Nase, Bewegungen des Kopfes schmerhaft, seit einiger Zeit ist das Sehen schlecht.

Somatischer Befund (summarisch): Klopfempfindlichkeit des Schädels am stärksten über der linken Hinterhauptsschuppe. Schmerzen bei Kopfbewegungen. Nystagmus nach rechts > links. Bei Kalorisieren des Ohrs auffallend schneller und starker Nystagmus nach entgegengesetzter Seite, Schwindelgefühl, Ubelkeit. Starke Stauungspapille (Prof. Stargardt). Leichte Unsicherheit bei Fingernasenversuch, links vielleicht > rechts, sonst keine Ataxie. Motilität, Reflexe, Sensibilität o. B. Gang etwas unsicher. Nach Umdrehen Schwindel und Nystagmus kontralateral, beim Umdrehen nach links beide

Erscheinungen auffallend stärker. Punktum 330—350. Lymphozytose
Verlauf: Kniephänomene schwinden vom 8. 5. ab. Nystagmus sehr wechselnd, anfangs rechts > links, später deutliche Umkehrung. Sehr geringe Ataxie, bisweilen rechts = links, bisweilen rechts > links. Puls zwischen 80 und 104.

Psychisch: Keine manifesten Störungen. Stimmung freundlich, willig. Macht einen freien, klaren Eindruck. Oertlich, zeitlich, über Umgebung orientiert. Keine Merk- oder Gedächtnissstörung. Will selbst etwas schwerer als früher denken können, ohne es näher angeben zu können. Später mitunter etwas weinerlich, sonst psychisch frei.

Am 16. 5. setzt eine sehr heftige Kopfschmerzattacke ein, zugleich heftiges Erbrechen. Kopf gegen die leiseste Berührung empfindlich. Nach 0,003 Morphinum etwas Linderung der Beschwerden. Der Puls ist noch abends $8\frac{1}{2}$ Uhr gleichmässig, kräftig und nicht verlangsamt.

Um $9\frac{1}{2}$ Uhr tritt plötzlich der Exitus ein.

Autopsie: Starke Verdünnung des Schädeldachs. Koronarnaht klaffend, Hydrocephalus externus an der Basis. Hirngewicht 1290 g. Grosshirnwindungen etwas abgeplattet. Infundibulum, Lamina terminalis, Substantia perforata anterior etwas vorgewölbt. Tumor im Wurm des Kleinhirns $3\frac{1}{2} \cdot 2\frac{1}{4}$ cm, fast rund, Ausläufer nach unten bis zur Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre. Beiderseits starke Kompression des Nucleus dentatus. Nach unten reicht der Tumor bis zum Dach des Aquaeducts und IV. Ventrikels. Pons etwas komprimiert. Vorn ist der Tumor etwas zystisch erweitert. Erweiterung des III., mässige Erweiterung der Seitenventrikel. Mikroskopisch: Sarkom.

Mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde (Stirn, Zentralwdg.):

Pia mater o. B. Zellpräparate: Gute Zellschichtung, keine Lücken. Die meisten Zellen von normaler Struktur, insbesondere zentraler Kern, der selbst keine Färbung angenommen und dunkles Kernkörperchen hat. Schollige Nissl-körper sind wenigstens in den grösseren Zellen meist gut dargestellt. Chronisch veränderte Zellen und Zellen mit blassem geschwollenem Zelleib, undeutlichem Kern oder perinukleärer Chromatolyse und Vermehrung der Trabantkerne (6 bis 8), letztere namentlich in den tiefen Schichten, aber im ganzen nur selten. Auch die Betz'schen Zellen im allgemeinen gut erhalten. Veränderungen scheinen im Stirnhirn etwas stärker zu sein. Im Mark keine wesentliche Vermehrung der Gliakerne. Fettkörnchenzellen finden sich in den Gefäßwänden, aber nicht sehr zahlreich. Glia in Rinde und Mark (Grosshirn) ohne Veränderungen. Markscheidenpräparate: Tangentialfaserschicht ziemlich dünn, namentlich im Stirnhirn, im Parietallappen etwas dichter, im übrigen finden sich keinerlei Veränderungen. In der Nähe des im übrigen scharf gegen die Umgebung abgesetzten Tumors finden sich in den Kleinhirnfurchen in der Pia mater neben den spindelförmigen Bindegewebszellen auch einige dunkler gefärbte runde Kerne mit wenig Zellplasma, und zwar nicht nur in den Gefäßwänden, sondern auch zwischen den Gewebszellen, meist vereinzelt, seltener in kleinen Anhäufungen.

Fall XLIII. D. D., geboren 3. 10. 1900. In der Klinik vom 22.—27. 4. und 1.—8. 5.

Anamnese: Muttersvater nervenkrank. Sonst keine Heredität (Vater erkrankte einige Monate nach dem Tode des Kindes an Melancholie).

Normale Geburt. Als kleines Kind ganz gesund, zur Zeit laufen und sprechen gelernt. Gute Schülerin. Nie ernstlich krank.

Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, die anfangs nach etwas Bettruhe sich gaben, seit $\frac{1}{4}$ Jahr zunahmen, anfallsweise so heftig, dass Pat. zu schreien begann. Zu gleicher Zeit Rückenschmerzen und heftiges Erbrechen. Am wohlsten fühlt sie sich dann in halbsitzender Stellung. Sie mag nicht mehr arbeiten, hat zu nichts Lust, jammert viel. Kann schlechter gehen. Wenn die Schmerzanfälle kommen, fällt sie um. Zugleich mit den Schmerzanfällen in Kopf und Rücken auch Schmerzen im linken Arm. Vor dem Anfall werde Pat. unruhig, weinerlich, fange mit einem Mal zu schreien an, bekomme Brechreiz, oft Erbrechen, Schmerzen. Dauer des Anfalls etwa $\frac{1}{4}$ Stunde meist am Tage. Bisweilen folgen sich die Anfälle am Tage oft; bisweilen setzen sie 14 Tage aus. Geistige Veränderungen wurden nicht bemerkt. Pat. ist Schulfreundin von Fall 42.

Somatischer Befund (zusammenfassend): Leichte Schmerhaftigkeit des Nackens bei Drehbewegungen. Ausgesprochene Stauungspapille mit zahlreichen Hämorrhagien (Prof. Stargardt). Anisokorie, links > rechts. Leichte Ataxie des linken Armes. Ganz leichtes Schwanken bei Fusslidschluss, verstärkt nach Rückwärtsbeugen des Kopfes. Kalor. Nystagmus normal, sehr schnell und stark. Drehnystagmus normal, keine Uebelkeiten. Punktionsdruck > 400. Sehr starke Lymphozytose. Puls 112. Ernährung etwas reduziert.

Psychisch: Klar, geordnet, orientiert. Keine Verlangsamung der Reaktionen. Keine Gedächtnisstörungen, geordnete Autoanamnese. Stimmung zur Zeit nicht alteriert. Krankheitsverständnis. Urteilsfähigkeit dem Alter entsprechend.

Nach eigenem Bericht beginnen die Schmerzanfälle mit Schmerzen im linken Mittelfinger, ziehen dann hinauf nach Kopf und Rücken. Könne dann nicht auf dem Kissen liegen mit dem Kopf. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde werde ihr übel. Nach Erbrechen Besserung.

Am 14. 4. sei ihr auf der Strasse „duslig“ geworden, dann heftige Kopfschmerzen. Könne nicht mehr so gut sehen, bei starken Schmerzen müsse sie das rechte Auge zuhalten, da sie sonst Doppelbilder sehe. Zu dieser Zeit auch Schwindelgefühl.

Erneute Lumbalpunktion am 26. 4. ergibt Druck von 120, Nissl 3, keine Trübung mit $MgSO_4$, Lymphozytose erheblich geringer als bei erster Punktion.

Am 27. 4. nach Kopfschmerzanfall mit Erbrechen etwas unsicher beim Gehen. Hämorrhagien im Augenhintergrund zahlreicher.

Entlassen.

Zu Hause wieder mehrere Schmerzanfälle mit Schreien. Ass nichts mehr.

Am 1. 5. erneut aufgenommen. Ist am Tage ganz freundlicher Stimmung. Will Schwindel nicht gehabt haben. Wegen der Kopfschmerzen habe sie nicht ordentlich sitzen können.

Im Status hat sich nichts Wesentliches geändert. Romberg 0. Der Gang ist zeitweise leicht taumelnd. Kornealreflex +. Schädel nirgends klopf- und druckempfindlich.

Am 3. 5. frei von Schwindel und Kopfweh. Am 5. 5. beginnen heftige Kopfschmerzen. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit zahlreichen Hämorrhagien. Visus rechts 5/10, links 5/25. Bei Drehungen des Kopfes nach links tritt deutlicher Nystagmus nach der entsprechenden Seite ein. Beiderseits Herabsetzung der Kornealreflexe, links stärkere Herabsetzung. Unsicherheit bei Zielbewegungen links > rechts. Erneute Lumbalpunktion ergibt Druck von 180, Nissl 2. Keine Trübung mit $MgSO_4$ und $(NH_4)_2SO_4$. Mässige Lymphozytose (7—8 im Gesichtsfeld bei Immersion. Große Lymphozyten. Vereinzelte Leukozyten).

Am Morgen des 8. 5. vergnügt. Später klagt sie über Müdigkeit, legt sich schlafen. Nach dem Erwachen vergnügt, weder Schwindel, noch Kopfweh. Etwa 20 Minuten vor 12 schrie sie, man solle ihr den Kopf halten, fühlte sich aber gleich nachher wieder wohl, frei von Schwindel und Kopfschmerz. Legt sich aufs Bett. Wenige Minuten darauf wird sie auf dem Sofa bewusstlos gefunden. Aus dem Munde fliesst Speichel. Puls beschleunigt, aber kräftig, Pupillen eng, Kornealreflex fehlend. Zyanose. Oberflächlich ruckweise Atmung. Leichte Zuckungen des rechten Mundwinkels. Aussetzen der Atmung, während Puls noch einige Minuten weiter schlägt. Trotz Kampher, Strophanthin Exitus.

Autopsie: Schädeldach etwas dünn. Hydroceph. extern. an der Basis. Stark abgeflachte Hirnwindungen. Hirnsubstanz sehr trocken. Apfelgrosser Tumor im Wurm des Kleinhirns, reicht nach oben fast bis zur Rinde, nach unten bis zum Dach des IV. Ventrikels, 4 : 5 $\frac{1}{2}$ cm auf Querschnitt. Nucl. dentatus und Nucl. tegmenti beiderseits stark komprimiert. Kleinhirnhemisphärenrinde intakt, ebenso zeigen Brücke, Med. obl., Brückenarme, keine Verschmälerung. Nach vorn und hinten reicht Tumor bis zu den Polen des Kleinhirns. Tonsillen, Flocculi an die Med. oblongata angepresst. Beiderseits in den Seitenventrikeln ausgesprochener Hydrocephalus internus. Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung des Grosshirns (Frontalis, central. ant., Parietal.). Gehirn 1 $\frac{1}{2}$ Stunden p. m. entnommen.

Pia ohne Besonderheiten. Rindenarchitektonik, fast ohne Störung. Keine Zelllücken; keine Gefässvermehrung. Einzelne Gefäss scheinen etwas erweitert. Struktur der Ganglienzellen namentlich in den oberen Zellschichten unverändert; in den tieferen Schichten öfters etwas geschrumpfte Zellen, um einzelne Zellen zweifellose Vermehrung der Gliakerne, die in Gruppen um die Zellen stehen. Auch das Zellplasma tritt etwas stärker als in der Norm um die Gliakerne zum Teil hervor. Keine Zellschatten. Gliakerne am Rande einiger Gefäss vermeht. Die Veränderungen der Zellen scheinen im ganzen recht

gering zu sein. Fettkörnchenzellen sind nicht nachweisbar. Glia: Subpialer Randsaum zeigt keine auffallenden Verdichtungen, ebenso ist die Rinde anscheinend frei von Veränderungen. Im Mark findet sich zumeist ein ziemlich dichtes, aber feines Fibrillennetz (physiol.?), ohne besondere Vermehrung der Astrozyten, dagegen ist es am Rande einzelner Gefäße zu einem recht dicht verflochtenen, schwer entwirrbaren Filz mit teilweise groben Fibrillen und vielen Spinnenzellen, die zum Teil erhebliche Mengen von Plasma haben, gekommen.

Markscheiden: Tangentialfaserschicht tritt nirgends sehr gut zum Vorschein (jugendliches Alter!), ohne dass es zu völligem Ausfall gekommen wäre; im übrigen keine besonderen Faserausfälle.

Fall XLIV. J. J., Alter unbekannt (ca. 30). Polnischer Nationalität. In der Klinik vom 25. 3. bis 10. 4. 11.

Anamnese äußerst lückenhaft, da Pat. kaum deutsch versteht. J. wurde am 20. 2. 12 angeblich wegen Lungenentzündung in das Krankenhaus in R. eingeliefert. Die Lungen erwiesen sich als frei, doch fand sich Erbrechen, Pulsverlangsamung. Pupillen manchmal weit und reaktionslos, dann wieder enger. Klagen über starke Kopfschmerzen, Schwäche, Schwindel. Im Urin vorübergehend Eiweiss. Neuritis optica. Ohrspiegelbefund negativ. Lumbalpunktion: Druck 240. Schmierkur erfolglos.

Somatische Abweichungen: Reduktion der Ernährung. Puls 72. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille von >4 D. Schwellung mit zahlreichen klumpig-streifigen Netzhauthämorrhagien (Prof. Stargardt). Keine Ataxien, keine Motilitäts-Reflexstörungen. Gang, Stehen, Kehrtmachen mit geschlossenen Augen ziemlich sicher. Punktionsdruck: Druck >600 .

Psychisch: Scheint klar zu sein, sucht Fragen zu beantworten, fasst Aufforderungen durch Gesten auf, klagt über Kopfschmerzen, macht Kreise in der Luft, zum Zeichen, dass er Schwindel hat. Genaue Verständigung wegen Unkenntnis des Deutschen nicht möglich.

Am 25. 3. vorübergehend leichte Schwäche im linken Fazialis. Beide Beine bis zur Senkrechten gehoben, doch zittert dabei das linke Bein etwas, seine Bewegung erscheint etwas ausfahrend. Starke Druckempfindlichkeit der ganzen rechten Kopfhälften.

In der Nacht zum 27. 2. unruhig, sprach vor sich in polnischer Sprache, schlug mehrfach mit dem Pantoffel heftig auf den Tisch, lässt sich aber beruhigen. Später psychisch wieder, soweit erkennbar klar, stetes abundante Kopfschmerzen, Druck auch im Nacken schmerhaft. Keine Nackensteifigkeit. Einmal starkes Zittern des ganzen Körpers mit Klagen über Frost. Dabei kein Fieber. Puls nie verlangsamt. Mehrfach Erbrechen.

Am 10. 4. Exitus.

Autopsie: Schädeldach sehr dünn, aber nirgends durchscheinend. Starke Spannung der Dura mater. Starke Abplattung und Verbreiterung der Hirnwindingen. Lamina terminalis verdünnt, vorgewölbt. Hirngewicht 1350 g. Glattwandige kirschgroße Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Klein-

hirntonsille vorgebuchtet, gegen Oblongata gepresst. Hydrocephalus internus mässigen Grades, am stärksten im 3. Ventrikel.

Fall XLV. M. St., 13 Jahre. Hier vom 12. 11. bis 19. 12. 03.

Anamnese: Vater mässiger Trinker, Mutter nervös, 5 Geschwister in den ersten Monaten an Krämpfen gestorben. Pat. selbst Zangengeburt, nicht ganz ausgetragen. Als Kind mehrere Male Lungenentzündung und Lungenkatarrh. Fiel als Kind von einem Jahr vom Tisch auf den Kopf, war danach bewusstlos. Mit 6 Jahren Diphtherie, danach soll schon das Gedächtnis nachgelassen haben, die Leistungen in der Schule schlechter geworden sein. Stets etwas ängstlich aufgeregter Natur.

Seit Frühjahr 1903 Schwindelanfälle, in denen Pat. hinfiel, ohne bewusstlos zu werden oder einzunässen. Daneben Kopfschmerzen, zugleich wurde bemerkt, das sie alle 4 Wochen etwa einige Tage besonders unruhig und ängstlich war. Gang seit August 1903 wacklig, allmählich wurde das Bein nachgeschleppt. Seit Mitte Oktober „etwas komisch“, „nicht ganz richtig“, dabei sehr reizbar. Drehschwindel?

Somatisch: Mässiger Ernährungszustand. Pulsbeschleunigung. Keine Veränderungen des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes usw. Leichter Nystagmus. Ganz leichte artikulatorische Sprachstörung. Spastische Paraparesen, Babinski + +. Leichter Intentionstremor beiderseits. Herabsetzung des Vibrationsgefühls an den Beinen.

Psychisch: Autopsychisch frei. Oertlich und zeitlich orientiert. Geordnete Autoanamnese. Macht etwas ängstlichen Eindruck. Schulkenntnisse mässig: 7. 8, 19—11 +, 63—17, 37—18, 18—31 falsch. Kaiser, Hauptstadt von Deutschland, Provinz des Heimatortes, Stunden am Tage, Bedeutung von Weihnachten, Pfingsten, Ostern +, kennt Flüsse und Städte in Deutschland, nennt Pflichten gegen die Eltern, weiss nicht, wie viel Monate und Tage das Jahr hat.

Lmbalpunktion ergibt Lymphozytose mässigen Grades.

Am 19. 12. 03 wird Pat. entlassen.

Nach der Entlassung Erbrechen, Schluckstörung, zunehmende Verschlechterung der Sprache bis zur völligen Stummheit, Inkontinenz und Retentio urinae. Pat. wird in ein anderes Krankenhaus (Kinderkrankenhaus zu Hamburg) gebracht, wo es nicht spricht, aber das gesprochene Wort versteht. Mehrfach Verschlucken. Spastische Paraparesen. Am 29. 5. 04 Exitus.

Nach dem Sektionsprotokoll fand sich Hydrops ventriculorum, sulzige Infiltration in der Gegend des Chiasma nerv. opt., Pons und Kleinhirn wurden liebenswürdigerweise der Klinik übersandt. Pons in toto verbreitert, die mikroskopische Untersuchung ergibt diffuses Gliom.

Die zusammenfassende Uebersicht über 13 Kleinhirntumoren und eine Brückengeschwulst ergibt, dass ausserhalb der Terminalstadien in 4 Fällen (31, 36, 41, 43) manifeste psychische Alterationen überhaupt nicht, in der grossen Mehrzahl der übrigen Fälle allein Zeichen von

Benommenheit gefunden wurden. Gemeinsam ist den ersten 4 Fällen das Fehlen von Merk- und Gedächtnisdefekten, Orientierungsstörungen, Verlangsamung der Reaktionen auf äussere Reize, Affektnomalien; stets handelte es sich um Kranke in jugendlichem Alter. Nur die eine der Kranken, ein auch nach dem klinischen Befund psychisch durchaus dem Alter adäquat entwickeltes Kind, das eine ausgezeichnete Beschreibung der Krankheitsentwicklung abgab, klagte über eine gewisse subjektive Erschwerung des Denkens, ohne dass diese leichte intrapsychische Hemmung bei der Untersuchung zum Ausdruck gekommen wäre. Bei einer zweiten Kranken müssen lautes Schreien und weinerliche Stimmung während hochgradiger Kopfschmerzanfälle als physiologische Reaktion eines im Kindesalter stehenden Individuums angesehen werden. Unter den folgenden 9 Kranken war die Benommenheit auch in Fall 40 höchst gering; Auffassung, Gedankenablauf, Schnelligkeit der motorischen Reaktionen und Merkfähigkeit zeigten keine Störungen, nur die spontane Regsamkeit und die Lebhaftigkeit der Affekte hatten eine mässige Abnahme erfahren, die aber auch nicht so weit ging, dass nicht der Kranke mit Interesse die Vorgänge in der Umgebung verfolgte und sich mit den ihm gereichten Spielsachen beschäftigte. Ganz vorübergehend war auch die Schlafsucht nach Kopfschmerzanfällen in Fall 35, während in der Folgezeit das Sensorium frei war. Stärkere Benommenheit mit rascher Ermüdbarkeit, Abnahme der habituellen Aufmerksamkeit zeigte Fall 39, aber auch hier waren nach anamnestischen Angaben die Benommenheit und „Gedankenlosigkeit“ zunächst nur transitorisch nach Ohnmachtsanfällen aufgetreten, erst nach jahrelangem Bestehen des Tumors wurde die Störung persistent. Auch im Fall 34 lassen sich von der Benommenheit, die hier sich schneller als in den vorigen Fällen einstellte, andere psychische Anomalien nicht abtrennen, noch bei deutlicher Trübung des Sensoriums fehlten qualitative Störungen des Gedankenablaufs, stärkere Gedächtnisdefekte, Orientierungsstörungen; die angebliche Verschlechterung der Schulleistungen wird sich so zwanglos auf die ersten Zeichen der Benommenheit, Auffassungsschwäche und Hemmung des Assoziationsablaufs zurückführen lassen. Die Beurteilung von Fall 45 wird dadurch etwas erschwert, dass schon vor der Entwicklung der Tumorsymptome nach einem Schädeltrauma und einer Infektionskrankheit die psychische Entwicklung und das Gedächtnis des Kindes eine Reduktion erfahren haben sollen. Unter Berücksichtigung dieser anamnestischen Daten wird man die relative Dürftigkeit der Schulkenntnisse nicht als Folge der jetzigen Hirnerkrankung auffassen dürfen. Es bleiben aber dann auch kaum manifeste psychische Alterationen, da Reizbarkeit und Sonderbarkeit des Benehmens klinisch nicht in Erscheinung traten und

leichte Aengstlichkeit bei der Untersuchung in Anbetracht des kindlichen Alters, der psychopathischen Antecedentien auch nichts Bemerkenswertes haben. Dieser psychische Zustand bestand noch $\frac{3}{4}$ Jahre nach Entwicklung der Tumorsymptome, über den weiteren Verlauf kann hier nichts Sichereres gesagt werden, da die Kranke in einem anderen Krankenhaus weiter behandelt wurde; die dortige Krankengeschichte ergibt nichts, was nicht als körperliche Folgeerscheinung der schweren Bulbäraffektion erklärt werden könnte. Zu der Vermehrung des Schlafbedürfnisses, welche erst in späteren Krankheitsstadien in stärkere Benommenheit überging, gesellten sich in Fall 39 einige weitere Störungen: Gereiztheit, leichte Abnahme der Merkfähigkeit, zeitweilige Euphorie; doch gingen die Störungen nicht so weit, dass ein ausgeprägter amnestischer Komplex zustande kam. Dass leichte Gereiztheit bei einem Kranken, der an dauernden Kopfschmerzen und Schwindel, dazu an einer fortschreitenden Kehlkopf- und Lungenphthise leidet, nichts zu besagen haben, bedarf keiner Begründung,

Nicht ohne Interesse sind die transitorischen Störungen, die sich in den Fällen 32, 37, 43 teils während der klinischen Beobachtung, teils nach anamnestischen Erscheinungen meist in der Nacht zeigten. In Phasen, in welchen die Kopfschmerzen besondere Höhe erreicht hatten, entwickelte sich eine motorische Unruhe mit Visionen, vielleicht auch anderweitigen halluzinatorischen Bewusstseinsfälschungen, und wirren Reden, also ein deliranter Zustand, der in kurzer Zeit abklang. Ähnliche Erscheinungen sind bei verschiedenem Geschwulstsitz schon wiederholt beobachtet worden. Bruns, Redlich weisen darauf hin, Sterling fand sie bei mehreren Temporallappentumoren. Sie haben eine symptomatische Verwandtschaft mit den nosologisch noch strittigen Migränepsychosen, bei denen auf der Höhe des Schmerzanfalls delirante Verwirrenheitszustände auftreten, die nach einiger Zeit meist mit mehr oder weniger erheblichen Amnesien enden. v. Krafft-Ebing, der sich mit diesen Zuständen besonders beschäftigt hat, konnte ihre Mehrzahl auf eine epileptische oder hysterische Grundlage zurückführen und hält deshalb die Frage nach der Selbständigkeit migränöser Psychosen noch für eine ganz offene. Bei den oben erwähnten transitorischen „Schmerzdelirien“ der Tumorkranken kommt eine hysterische Grundlage gar nicht in Betracht, aber auch als epileptische Aequivalente brauchen sie, da sonstige epileptische Antezedentien ganz fehlen, nicht aufgefasst zu werden. Wahrscheinlich genügt, wie auch Redlich meint, eine vorübergehende Erhöhung der intrakraniellen Drucksteigerung, wie sie gerade bei Kleinhirntumoren aus den verschiedensten Ursachen denkbar ist, um die kurzdauernde Bewusstseinstörung auszulösen; die anfalls-

artige Steigerung der Kopfschmerzen gibt für diese Genese einen gewissen Hinweis.

Endlich bedarf nun noch Fall 34 einer kurzen Besprechung. Im Gegensatz zu den vorigen traten hier schwere psychische Störungen ziemlich schnell in Erscheinung. Neben der allmählich zunehmenden Benommenheit und intrapsychischen Hemmung traten episodisch Zustände stärkerer Desorientierung der Aussenwelt mit Personenverkennungen, ausserdem aber auch ganz spontanen phantastisch gefärbten Konfabulationen auf, in denen die Kranke angab, eine Kuh gestohlen, vom Hauswirt Geld angeboten bekommen zu haben, wenn sie die Wand zum Nachbarhause einrisse. Es ist nicht anzunehmen, dass die Bewusstseinsverfälschung und die Konfabulationen als Folgezustand eines amnestischen Symptomenkomplexes aufzufassen sind; bemerkenswert ist hiergegenüber die Exaktheit, mit welcher die Kranke die phantastischen Vorstellungen, welche den sogenannten produktiven Konfabulationen Sterling's entsprechen, später reproduzierte, die Festigkeit, mit der sie ihre Echtheit betonte. Wahrscheinlicher ist es, dass es sich wenigstens nicht allein um echte Konfabulationen, um positive Erinnerungsfälschungen handelte, sondern ein kurzdauernder deliranter Zustand mit szenenhaften halluzinatorischen Erlebnissen und illusionärer Verkennung der Umgebung die eigenartige Bewusstseinsverfälschung bedingte. Der episodische Verwirrheitszustand in der Klinik, in welcher die Kranke ihren kleinen Sohn neben sich im Bette glaubte, die Pflegerinnen verkannte, würde auch diese Annahme stützen können. Es soll nicht bestritten werden, dass daneben auch die Merkfähigkeit herabgesetzt war, doch ist die genaue Erinnerung der Kranken auch an faktische Erlebnisse der letzten Zeit ein Zeichen dafür, dass der phantastische Vorstellungskomplex nicht allein als Ersatz von Gedächtnislücken gedient haben kann. Bemerkenswert ist es nun, dass es sich in diesem Falle um ein metastatisches Karzinom handelte und weitere kleine metastatische Herde auch vereinzelt in der übrigen Hirnrinde gefunden wurden. Wenn demnach dieser Fall auch wegen des neurologischen Hervortretens von Kleinhirnsymptomen bisher unter den Zerebellartumoren abgehandelt wurde, wird man doch darauf hinweisen müssen, dass man diesen Fall wegen des Auftretens kleiner multipler Tumoren in der Grosshirnrinde und vielleicht auch wegen der besonderen karzinomatösen Genese der Geschwülste vom psychiatrischen Standpunkte aus nicht in der gleichen Weise wie die anderen Zerebellartumoren bewerten kann.

Wenn man aber diesen Fall noch von den übrigen abzieht, werden die am eigenen Material gefundenen Differenzen zwischen den psychischen Störungen bei Geschwülsten in der hinteren

Schädelgrube und den Grosshirngeschwülsten doch recht eklatant. Auf der einen Seite finden wir in der grossen Mehrzahl nur eine leichte, trotz schwerer körperlicher Hirndrucksymptome spät eintretende Benommenheit, auf der anderen oft frühzeitige und häufig mit amnestischen und anderen assoziativen Störungen verbundene psychotische Komplexe auch dann, wenn die Zeichen des Hirndrucks keine so grossen sind. Dieses Verhalten ist nun zum Teil wohl auf Eigentümlichkeiten des benutzten Materials zurückzuführen; die Zahl schwerer psychischer Störungen, z. B. bei Zerebellartumoren, ist keine geringe. Schon Schuster konnte 82 Fälle aus der Literatur sammeln, unter diesen durchaus nicht bloss Benommenheitszustände; es geht freilich auch aus der von Schuster aus der Gianelli'schen Statistik entnommenen Zusammenstellung hervor, dass Kleinhirngeschwülste bedeutend seltener als Geschwülste der Grosshirnrinde und des Balkens zu seelischen Störungen führen. Unter den neueren Autoren überträgt nun namentlich Pfeifer die generelle Gleichartigkeit der Wirkung je nach dem Sitz des Tumors auch auf die Kleinhirntumoren; in allen 9 Fällen fand der Autor erhebliche Störungen, starke Benommenheit, Korsakow, delirante Zustände, eine hyperkinetische Motilitätspsychose. Andere Beobachtungen könnten diese Annahme stützen; 5 Kranke Sterling's zeigten ganz verschiedenartige, aber erhebliche Veränderungen von Apathie mit psychomotorischer Hemmung an bis zu Verwirrtheits- oder Erregungszuständen, die einen hypomanischen Charakter trugen, aber von Merkdefekten begleitet waren. Weitere Beobachtungen schwerer psychischer Störungen ausser Benommenheit sind mehrfach in der Literatur niedergelegt; die Erkrankungen zeigen wie die früheren keine einheitlichen charakteristischen Merkmale. In manchen Beobachtungen waren prädisponierende die Form der Psychose determinierende Faktoren nicht bekannt; hierher gehören von neueren Fällen die von A. Westphal (delirante Zustände mit schwerer motorischer Erregung), Kern (katatonische Zustände, impulsive Erregung mit Stereotypien, Manieren, Katalepsie, Negativismus, Halluzinationen), Voulich (intellektuelle Schwäche ohne nähere Angaben), v. Voss, Ziehen (Witzelsucht), Bregmann-Krukowski (Witzelsucht mit anschliessendem depressiv-paranoidem Stadium), Redlich-Bonvicini (fehlendes Krankheitsbewusstsein, Apathie, Urteilsschwäche bei Endotheliom der Brückengegend) u. a. Deutlicher zeigt sich die auslösende Wirkung der Psychose durch den Tumor in einer Reihe weiterer Fälle, die von jeher schwerpsychopathisch oder durch Potus geschädigt waren oder an gleichzeitiger Phthise litten: eine Fülle von oft in dem gleichen Fall alternierenden Symptomenkombinationen kann so zustande kommen, paranoide Erkrankungen, Halluzinosen, deli-

rante Zustände, Stimmungsschwankungen, Depressionszustände, negativistische von wilden Erregungen unterbrochene Erregungen, „Demenz“ mit Witzelsucht u. a. (Fürstner, Marchand, Marshall, v. Voss, Voulich, R. Weber). Es wird auch keinem Zwang begegnen, die psychischen Störungen derjenigen Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels, welche bei Recklinghausen'scher Krankheit auftreten, ohne weiteres auf eine psychopathische oder degenerative Grundlage zurückzuführen (Henneberg-Koch: demente Euphorie mit Witzelsucht und A. Westphal: schwere motorische Erregung). Redlich hat hier, wie ich glaube mit Recht, ausgeführt, dass die Koordination von Tumor und Psychose als Folge einer degenerativen Grundlage im allgemeinen zwar abzulehnen sei, aber gerade bei der Recklinghausen'schen Krankheit, bei der man die verschiedensten Degenerationsstigmata psychischer und körperlicher Natur oft findet, zutreffen könne. In den anderen oben zitierten Fällen lässt sich eine Ursache für die Form der Psychose oft nicht nachweisen.

Trotz der Publikation zahlreicher schwerer psychischer Störungen bei Zerebellartumoren wird sich aber, wie ich im Gegensatz zu Pfeifer meine, doch generell eine Differenz derselben gegenüber den Grosshirngeschwülsten sowohl bezüglich der Intensität als der zeitlichen Entwicklung kaum leugnen lassen. Auch wenn man die aus den verschiedenartigsten Quellen stammende Statistik Gianelli's nicht als beweiskräftig anerkennen will, wird man doch berücksichtigen müssen, dass auch so erfahrene Forscher auf dem Gebiet der Hirngeschwülste, wie Bruns und Oppenheim selbst das im Vergleich zu den übrigen Hirndrucksymptomen öfters langsame Einsetzen der Benommenheit betonen.

Zu einem ähnlichen Resultat kommen auch Byrom Bramwell, Redlich und Voulich; zu bemerken wäre auch noch, dass Stewart und Holmes, die allerdings das psychische Verhalten ihrer Kranken anscheinend nur sehr summarisch betrachten, unter ihren 24 Fällen nur selten stärkere Benommenheit fanden. Endlich sei nochmals darauf hingewiesen, dass schon Wernicke als Aeusserung der intrakraniellen Drucksteigerung das Prävalieren von Pulsverlangsamung bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, von Trübung des Sensoriums bei denen der Grosshirnhemisphäre als Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben hatte. Benommenheit oder Schlafsucht sind auch bei Tumorsitz im Grosshirn quantitativ inkonstante Zustände; immerhin ist es wohl tatsächlich nicht zu bezweifeln, dass dieselben unter gleichen klinischen Erscheinungen von Hirndruck, wozu hauptsächlich Stauungspapille, Erhöhung des Liquordrucks, eventuell Pulsverlangsamung gehören würden, bei Tumoren

der hinteren Schädelgrube geringer als bei Geschwülsten des Grosshirns sind, andere psychische Störungen, namentlich der amnestische Komplex, sind wohl relativ noch seltener.

Eine Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung ist nicht leicht zu geben. Zum Teil dürfte das jugendliche Alter der Kranken wesentlich daran beteiligt sein. Es ist ja bekannt (Gianelli, Redlich, E. Müller), dass die Tumoren in der Jugend seltener als in vorgesetztem Alter zu psychischen Störungen führen, und dass die grössere Nachgiebigkeit der Schädelkapsel einen leichteren Ausgleich der Hirndruckschädigungen ermöglicht. Die starke Verdünnung der Schädelknochen und das klinische Symptom des „Schepperns“, der Ausdruck für die Schädelnahttrennung, liess sich auch in dem eigenen Material bei den Geschwülsten der Kinder fast stets nachweisen. Es ist nun eine ebenso bekannte, aus allen grösseren Statistiken herauszulesende wie pathogenetisch rätselhafte Erscheinung, dass an Geschwülsten des Kleinhirns und der Brücke, und zwar nicht nur infektiösen Granulomen, so häufig Kinder erkranken; am ausgeprägtesten demonstrieren das vielleicht die von mir benutzten 14 Fälle, unter denen sich 8 Kinder unterhalb des 14. Lebensjahres befinden, während es sich bei den an Grosshirntumoren erkrankten Personen fast durchweg um ältere Leute handelte. Aber diese relative, in anderen Zusammenstellungen bei weitem nicht so krassie, Bevorzugung des kindlichen Alters kann die einzige Erklärung für die Geringfügigkeit der psychischen Störungen um so weniger sein als z. B. in den Fällen Pfeifer's, auch Kinder recht schwere psychische Alterationen, frühzeitige Benommenheit, amnestische Störungen, Motilitätspsychose, zeigten, auch Bregmann erwähnt einen Knaben von 9 Jahren, der neben Benommenheit einen eigentümlichen Rededrang zeigte.

Ferner wäre in Ergänzung zu der Ansicht E. Müller's, nach welcher das frühzeitige Eintreten von psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren durch deren lange Latenz bedingt sein könnte, zu erwägen, dass das meist schnelle Eintreten von Hirndrucksymptomen bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube schwere klinische Symptome hervorruft, bevor die Grosshirnrinde einer längere Zeit dauernden Schädigung ausgesetzt war, d. h. dass starke somatische Tumorsymptome eintreten, bevor durch langdauernde Grosshirnschädigung auch die Psyche in Mitleidenschaft gezogen wird. Aber durch diese Tatsache allein ist es schwer verständlich, warum nicht nur amnestische Komplexe und ähnliche Störungen, sondern selbst die Benommenheit, wenn es schon zu starken Hirndruckerscheinungen gekommen ist, bei Kleinhirngeschwülsten manchmal auffallend gering ist. Anhaltspunkte dafür, dass bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube die klinischen Hirn-

drucksymptome weniger auf einen diffusen, auch die Grosshirnrinde schädigenden Druck als bei anderem Tumorsitz zurückgeführt werden könnten, besitzen wir nicht. Wohl finden wir manchmal bei starker Stauungspapille und hochgradiger Erhöhung des Liquordrucks recht mässigen Hydrozephalus (cfr. z. B. Fall 36, 38, 41, 43), aber Reichardt hat in überzeugender Weise dargetan, dass der Hydrozephalus allein nicht immer die Ursache des Hirndrucks zu sein braucht, sondern auch eine reaktive Vermehrung der Hirnsubstanz selbst daran beteiligt sein kann. Es wäre auch theoretisch nicht recht erklärlich, aus welchen Gründen eine Steigerung des Hirndrucks durch einen innerhalb der Schädelkapsel liegenden Krankheitsherd nicht in der Regel, soweit nicht etwa lokale Verschlüsse die Passage für den sonst frei zirkulierenden Liquor hindern, ziemlich gleichmässig auf die ganze Hirnsubstanz übertragen werden sollte. Zudem ist doch die Häufigkeit eines starken Hydrozephalus der Seitenventrikel bei Kleinhirntumoren eine allseitig anerkannte Tatsache (Bruns, Redlich u. a.).

So wird in manchen Fällen eine befriedigende Erklärung für die geringe Intensität der psychischen Störungen bei Kleinhirntumoren nicht gegeben werden können. Es handelt sich aber nur um das besonders markante Hervortreten von Schwierigkeiten, die in geringerer Masse auch auf die Grosshirngeschwülste zutreffen; bei Besprechung der Pathogenese wird auf diesen Punkt zurückzukommen sein.

VII. Multiple Tumoren.

In dem Auftreten mehrfacher Hirngeschwülste wird man von vornherein dann, wenn nur vereinzelte Geschwülste in verschiedenen Hirnregionen auftreten, auf die psychischen Allgemeinfunktionen keine wesentlich andere Wirkung als von einem einzigen Tumor zu erwarten haben. Unter den meist sehr rasch zum Tode verlaufenden diffusen Hirn- und Hirnhautprozessen kommt es bei der diffusen Sarkomatose bisweilen zu transitorisch deliranten Zuständen, selbst Beschäftigungsdelirien (Redlich, Rindfleisch, bei Stursberg's Fall im Terminalstadium u. a.), während in dem Fall von Schütz Hirn und Hirnhäute selbst fast frei von Tumorinfiltration waren und nach der Ansicht des Autors der nachgewiesene Stauungshydrocephalus die halluzinatorischen Verwirrtheitszustände ausgelöst haben soll. Vielleicht noch häufiger treten bei der foudroyant verlaufenden multiplen Karzinomatose des Zentralnervensystems schwere Delirien auf, wie aus den Arbeiten von Sänger und Siefert hervorgeht. Diese Forscher sind übrigens geneigt, alle bei Karzinomkranken auftretenden Zerebralsymptome auf metasta-

tische, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare, intrakranielle Veränderungen zurückzuführen. Als konstantes Symptom darf freilich die halluzinatorische deliriöse Verwirrtheit bei diesen diffusen Prozessen keineswegs bezeichnet werden, es bleibt bisweilen bei zunehmender, zuweilen sogar verhältnismässig spät eintretender Benommenheit (Grund, O. Fischer, R. Weber); manche Autoren führen auch Demenz an, doch ist im ganzen die Zahl der vom psychiatrischen Standpunkt aus etwas eingehender analysierten Fälle noch recht gering. Sehr häufig sind naturgemäss die bei diffuser Zystizerkose des Gehirns beobachteten psychischen Störungen, einen einschlägigen Fall kann ich kurz mitteilen.

Fall XLVI. F. E., Arbeiter, geboren 13. 9. 1851.

Anamnese: Eine Schwester soll völlig blödsinnig sein. Mehrfach wegen Trunkenheit im Dienst disziplinarisch bestraft. Infektion 0. Mit 5 Jahren Schlag auf den Kopf, nicht bewusstlos, vor 16 oder 17 Jahren brustkrank. Seit Frühjahr 1890 öfters Reissen, abwechselnd bald in der Hüfte, bald im Bein usw. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren stärkere Schmerzen in Rücken und Bein.

Am 29. 4. 1900 wollte er (als Nachtwächter) in der Betrunkenheit verschiedene Bürger grundlos arretieren. Schlägerei, in der Pat. hingeworfen wurde, blutüberströmt liegen blieb, in die Wohnung gebracht werden musste. Dort vom Arzt erregt und noch betrunken gefunden. Soll schon seit Jahren in auffälliger Weise Selbstgespräche gehalten haben. Am 19. 9. 01 disziplinarisch seines Amtes als Nachtwächter entsetzt, war im Dienst feig und unzuverlässig.

Am 14. 10. 01 fühlte E. beim Aufstehen, dass das linke Bein abgestorben wie umwickelt war. Fiel um, wenn er sich nicht festhalten konnte. Gleichzeitig Zucken im linken Oberschenkel, das nach dem Unterschenkel zog. Vorher soll auch Zucken in beiden Beinen bestanden haben, das aber später wieder verschwand. Es kamen hinzu täglich Schwindelanfälle, besonders beim Blick nach oben, zugleich Zuckungen im linken Bein, Umfallen, keine Bewusstlosigkeit. Einmal Erbrechen. Starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und links, Flimmern vor den Augen, Doppelsehen. Gibt selbst zu, dass das Gedächtnis nachgelassen hat.

Status: Mässige Ernährung. Blasse Hautfarbe. Puls 76. Keine Störung der inneren Organe. Urin frei. Kopfpercussion überall empfindlich. Pupillen gleich, R/L ++, aber träge, R/C +. A. B. objektiv frei. (Klagen über Doppelbilder.) Papille frei. Linke Nasolabialfalte weniger deutlich als rechts. XII gerade, keine Sprachstörung. Aktive und passive Bewegungen sämtlicher Extremitäten gut; grobe Kraft ungestört. Nur tritt im linken Bein beim Erheben etwas Zittern auf. Sehnenreflexe lebhaft, sonst Reflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität ohne gröbere Störung. Keine Ataxie. Keine Atrophien. Gang ohne Störung. Beiderseits „Ovarie!“ Bei Druck auf Unterbauchgegend Anziehen der Beine, Kopf in Nacken gezogen. Romberg 0. Druck auf Muskulatur und grosse Nerven empfindlich.

Psychisch: Ist imstande eine geordnete Autoanamnese mit Daten zu geben, macht aber einen auffallend euphorischen Eindruck, lacht in „blöder“ Weise bei der Schilderung seiner Anfälle. Später auch teilnahmlos, kümmert sich wenig um die Umgebung, schlafst viel.

Am 30. 1. mehrere Anfälle, in denen Pat. mit dem linken Oberschenkel zu zucken beginnt, nach links fällt, dabei — obwohl bei Bewusstsein — unter sich lässt. Subjektiv dabei starkes Schwindelgefühl, ebenso am 31. 1.; 1. 2. nachts fiel er — beim Austreten — um (lag bewegungslos da), erbricht mehrfach, lässt unter sich. Als der Arzt kommt, ist Pat. bei Besinnung, wenn auch etwas benommen, will die ganze Zeit hindurch nicht völlig bewusstlos gewesen sein, alles wissen. Pupillen reagieren. Während der Anfälle, die sich auch in den nächsten Tagen oft wiederholen, keine Pulsverlangsamung (80—84).

Verlauf. Starke Kopfschmerzen, besonders konstant Schmerzen der linken Nackengegend. Druck auf die linke Gesichtshälfte und Nackenseite überall schmerhaft, besonders Trigeminuspunkte, letztere auch rechts schmerhaft.

Ohruntersuchung ergibt normalen Befund. Augenhintergrund auch am 28. 2. 02 normal.

Am 2. 3. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach seitwärts und oben. Stets teilnahmslos und euphorisch, klagt selbst im Kopf schwächer geworden zu sein, rechnet aber noch $17 + 19, 23 + 25$ richtig, $43 - 25 = 22$.

Bemerkenswert ist ein Brief von ihm am 18. 3. „Kiel 18. ten März 92. Liebe Frau. Ich neme die Gelegenheit auch eich zu benachrichtigen, das ich auch eure Briefe bekomen, bekomen zu haben habe, ich mus das ich zu Sontag nich kommen nich komein werde aber ich mus bald Reisegeld haben den zu Ostern werde ich wohl komein den darum warded nicht mit den Reise Geld den wen ich freikomm das ich doch als (?) zur Johanna ihre Konfermatzioon müst ihr sehein, wo ihr da ich mit fertig werdededt . . .“ usw.

Am 22. 3. findet sich zuerst Hyperämie der rechten Papille.

2. 4. Stets stumpf, gleichgültig, auffallend euphorisch, meint, es gehe sehr gut. (6. 7) +, (17 + 18) „36 . . 35“. (43—19) 24. (66—28) „34 . . 32“. (12 . 12) +. (800 M. zu $3\frac{1}{2}$ pCt.) +. (Fluss in Deutschland) „Rhein“. (Weihnachten) + (Weshalb gefeiert) +. (Unterschied zwischen evangelisch und katholisch) +. (In seinen Reden oft weitschweifig.)

Brief am 19. 4., geordneter als am 18. 3., wenn auch unbeholfen, keine Perseverationen, einzelne Wortauslassungen. Bedankt sich für ein Paket, berichtet von der Lähmung, die er gehabt.

15. 4. Oertlich und zeitlich orientiert. Keine weitgehenden Gedächtnisdefekte. Macht häufiger einen schlaftrigen Eindruck.

Somatisch in der Folgezeit: Zunehmende Paresen der linken Seite, Störungen der tiefen Sensibilität des linken Arms. Häufiges Erbrechen mit Pulsverlangsamung. Zwei Gruppen von Anfällen. I. Wenn man mit ihm spricht, fällt er, ohne sich zu schlagen, nach links, klagt über Schwäche im Bein ohne objektiven Befund. II. Anfälle mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Konvulsionen, Pupillenstarre, Pulsverlangsamung, Albuminurie, transitorischer völliger Lähmung des linken Beins. Hyperämie der Papillen, später wieder zurückgehend.

Psychische Störungen treten am 16. 6. auf. Fragt in der Nacht, ob er sich wirklich in Kiel befindet, es komme ihm so vor, als ob er in Schleswig sei. In der folgenden Nacht beginnt er auf einmal zu reden: „Hast Du keine Pfanne?“, verkennt Personen, hält Pfleger für seinen Sohn Hermann, der mächtig gross geworden sei. Am Morgen auffallend heiter, bezeichnet er Arzt zwar richtig, meint aber in Husum zu sein; sei gestern Abend von Kiel nach Kloster Husum gereist. Von einer Kolonne der Klinik sei wohl ein kleiner Ausflug nach H. gemacht worden. Er habe gestern Abend vom Wärter den Befehl bekommen, abzureisen, sei abgefahren, vorgestern sei er auf Order des Oberarztes bei seinem Schwager in Schleswig gewesen. Von da sei er erst mit zwei oder drei andern nach der Klinik zurückgereist. Meint, es sei der 2. oder 3. 6. 02. Weiss, wie lange er hier ist. Ueber Persönlichkeit und Krankheit orientiert. Bezeichnet Gegenstände richtig. Am Nachmittag weiss er, dass er in Kiel ist, meint aber in Husum gewesen und nachts nach Kiel zurückgefahren zu sein. Erzählt viele Einzelheiten von der Reise. Am nächsten Tage gibt er aber zu, immer in Kiel gewesen zu sein. Man habe von Husum gesprochen, und da habe er sich das in den Kopf gesetzt.

Am 19. 6. sehr schwerbesinnlich, fragt bei Allem „wie?“ kommt mit keinem Satz zu Ende. Später tritt ernste Desorientierung mit Personenverkennungen und Erinnerungsfälschungen ein, zugleich nimmt Benommenheit zu. Glaubt z. B. am 9. 7. in Tönning zu sein, gefischt zu haben, gestern vom Wärter hergebracht zu sein. Später zahlreiche Tiervisionen: Sieht Fliegen, Ratten, Mäuse, Frösche, Schlangen im Bett, greift nach ihnen, glaubt sie zu fassen, schlägt mit dem Taschentuch danach. Zugleich ist die Benommenheit gross, einzelne Gegenstände werden zwar richtig bezeichnet, viele Fragen aber gar nicht aufgefasst.

Am 1. 8. richtet er sich plötzlich auf, beginnt ganz unverständlich mit Wiederholungen zu reden. (Kennen Sie mich?) „Das ist .. das ist .. natürlich .. mitunter .. gegen sonst“.

Gegenstände: (Schlüssel) „Köchel“. (Notizbuch) „Taschenbuch“ (Uhr?) „Taschenuhr“ (Schlüsselbund?) „Küschen, das ist von Poschum“. (Was macht man damit?) Nimmt die Schlüssel in die Hand, bewegt sie zwecklos hin und her.

(Federhalter?) „Fischerhaken“ (Lineal?) „Thimetau“. (Feder?) „Eingebettet, Teper“. (Zeitung?) +.

Lesen von Buchstaben misslingt. Statt Schinken liest er Scheinkreme usw.

Aufforderungen (Zunge, Ohr, Nase zeigen) versteht er erst gar nicht, führt sie nicht aus, dann erfasst er sie plötzlich, führt sie richtig aus, kurz danach fehlt wieder das Verständnis für Aufforderungen.

Zwei Stunden später bezeichnet er Gegenstände richtig, doch ist die Sprache noch recht undeutlich, am 2. 8. wieder deutlich Gegenstände bezeichnet.

Oertliche Desorientierung (Husum-Krankenhaus). Konfabulationen. Auch weiterhin glaubt er stets in Husum zu sein.

19. 8. Schwerer Krampfanfall nachts mit Erbrechen beginnend. Bewusstlosigkeit, röhnelnde Atmung. Lippenbiss. Kopf, Bulbi nach links Puls 60

bis 100 schnell wechselnd. Starre des ganzen Körpers. Rigidität lässt zuerst am rechten Arm nach. Einigemale Kopf nach hinten gepresst, dabei Körper so steif, dass man ihn an den Beinen hochheben kann. Hin und wieder leichtes Zittern. Kniephänomen +. Einnässen. Auch am nächsten Morgen bewusstlos, Kopf, Bulbi nach links, rechter Arm und Bein angezogen. Babinski links +, rechts -. R/L stets 0.

Unter fortdauernder Benommenheit Exitus am 24. 8.

Autopsie (Auszug): Schädel von mittlerer Dicke. Arachnoidea an der Basis von den Olfactoriis bis zur Medulla oblongata in eine weissliche, teils derbe, teils sulzige Masse verwandelt, in die Nerven und Gefässe eingebettet sind. Zwischen diesen Massen Blasen mit dünner durchsichtiger Wand und wasserkarem Inhalt, eine grössere birnförmig gestielt über Kleinhirnschenkel und Kleinhirn liegend. Die erweiterte linke Fossa Sylvii ist durch eine Menge von Blasen mit häutigen Wandungen erfüllt, zum Teil sind die Blasen zusammengefallen, so dass schlauchartige Gebilde entstehen. In der umliegenden Hirnsubstanz (Stirnlappen und Pol des linken Schläfenlappens) Cysten mit unregelmässigen Wandungen bis Haselnussgrösse. Noch grössere vielkammerige Cysten (im ganzen Walnussgrösse erreichend) im Mark der linken Zentralwindung bis ins untere Scheitelläppchen nach hinten reichend, namentlich unter der Rinde der mittleren Partie. Eine pflaumenkerngrosse Cyste im Mark der hinteren Teile des I. Temporallappens. Die Inselgegend scheint links ganz zerstört. Vom Putamen des Linsenkerns sind nur Reste übrig geblieben. Rechts findet sich eine nierenförmige Cyste in der Inselgegend mit partieller Zerstörung der Inselrinde, eine kleine Cyste im Mark des Gyrus fusiformis. Mässiger Hydroc. intern., rechts > links. Cysten von der anliegenden Hirnsubstanz leicht lösbar, in einigen Gefässe.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine Verbindung einer basalen Cysticerkenmeningitis, eines sogenannten Cysticercus racemosus, mit zahlreichen vereinzelten, vielkammerigen und traubenförmig aneinander gelagerten Cysticerken im Subarachnoidealraum der linken Fossa Sylvii wie in der Hirnsubstanz. Eine eingehendere Besprechung der feineren anatomischen und somatisch-klinischen Veränderungen würde an dieser Stelle zu weit führen; *in vivo* war eine Diagnose nicht möglich, trotz des Fehlens einer Stauungspapille musste freilich an einen Tumor bei den häufigen, namentlich anfangs dem Jackson'schen Typ folgenden Anfällen gedacht werden, eine Lumbalpunktion, die vielleicht durch den Nachweis von Cysticerkenblasen (Stertz) das Resultat geklärt hätte, wurde damals nicht ausgeführt. Bemerkenswert sind die lebhaften Schmerzen und die Hyperästhesie namentlich der Muskulatur, die bei der Cysticerkenmeningitis (Wollenberg, Henneberg, Goldstein) wie auch bei anderen diffusen Tumoren der Hirnhäute analog den bei sonstigen Meningitiden beobachteten Wurzelläsionen öfters in Erscheinung treten; freilich ist Alkoholabusus bei unserem Kranken nicht auszuschliessen.

Ueber den Beginn der psychischen Störungen lässt sich ein sicheres Urteil nicht fällen. Wenn E. schon in den letzten Jahren bisweilen Selbstgespräche gehalten haben soll, in der Betrunkenheit Verkehrtheiten ausführte und schliesslich wegen Unzuverlässigkeit seines Amtes entthoben wurde, wird man doch nicht entscheiden können, ob ausser der Einwirkung des Alkoholmissbrauchs auch schon eine durch die Cysticerkose bedingte Störung vorlag. Während der langen klinischen Beobachtung lassen sich im psychischen Verhalten zwei Krankheitsphasen von einander trennen. In der ersten bestand neben einer leichten Vermehrung des Schlafbedürfnisses hauptsächlich eine grosse Teilnahmlosigkeit, Stumpfheit, Euphorie, Weitschweifigkeit, unkritische Bewertung des eigenen Zustandes, während die subjektive Einsicht in eine gewisse Schwächung der psychischen Funktionen nicht ganz erloschen war. Dabei bestanden objektiv keine gröberen Defekte des Gedächtnisses wie der früh erworbenen Kenntnisse, auch kein amnestischer Symptomenkomplex. Einen solchen Zustand wird man, da Benommenheit oder zirkumskripte Ausfälle psychischer Funktionen zu seiner Erklärung nicht herangezogen werden können, auf einen „globalen“ Demenzzustand zurückführen dürfen. Ganz episodisch waren Zustände mit stärkerer Perseveration eingeschaltet; wie namentlich aus dem Briefe vom 18. 3. hervorgeht. Die zweite Krankheitsphase setzte hiernach akut mit Desorientierung der Aussenwelt, einigen Personenverkennungen, wohl infolge disiunktiv-agnostischer Störungen, psychomotorischer Unruhe, additiven Erinnerungstäuschungen, die sich zu einem sehr ausgedehnten System von Konfabulationen steigerten, ein. Nach vorübergehender Besserung setzte unter Zunahme der Auffassungsschwierung dieser Zustand erneut ein, die psychomotorische Unruhe steigerte sich erheblich, ballzinotrische Bewusstseinsfälschungen traten dabei in den Vordergrund, es bildete sich also ein ausgesprochen deliranter Zustand heraus, dessen Abhängigkeit von epileptischen Krampfanfällen nicht ganz eindeutig ist. Dieser Zustand hielt dann bis zum Tode an, ganz vorübergehend war hier, ohne dass epileptiforme Anfälle unmittelbar vorausgegangen wären, ein aphatischer Zustand (Worttaubheit, paraphatische Verstümmelung der Spontansprache mit Vorwiegen litteral-paraphatischer Bildungen, Wortblindheit, daneben anscheinend auch apraktische Störungen) eingeschaltet. Diese Sprachstörungen würden, wie nebenbei bemerkt sein mag, zwar nach dem anatomischen Befund, der Cysten im hinteren Teil des I. Schläfenlapppens, der Inselgegend, dem Mark des linken unteren Scheitelläppchens ergab, erkläbar sein, auffallend ist aber seine kurze Dauer, schon nach wenigen Stunden war das Sprachverständnis zurückgekehrt; eine Erklärung hierfür lässt sich nicht geben.

Es fragt sich nun noch, in welchem Zusammenhang das geschilderte psychische Krankheitsbild mit der Cysticerkose steht. Dass hier einer derjenigen von Henneberg u. a. beschriebenen Fälle vorliegt, in denen ein Geisteskranker durch Unreinlichkeit sich eine Selbstinfektion zuzieht, ist zwar nicht wohl anzunehmen, da die schweren auch das äussere Gesamtverhalten beeinflussenden psychischen Störungen erst dann einsetzen, als die durch die organische Hirnläsion zweifellos bedingten körperlichen Veränderungen bereits ausgesprochen waren. Doch wäre daran zu denken, dass E. Alkoholiker, ausserdem eine Schwester von ihm geisteskrank war, dass also die Cysticerkose vielleicht nur auslösend auf die psychischen Störungen gewirkt haben könnte. Die Form der gebotenen psychischen Veränderungen würde nicht gegen die ursächliche Bedeutung des Alkohols sprechen, weder der anfangs bestehende mässige Schwachsinn noch die späteren mit Tiervisionen verbundenen deliranten Zustände.

Andererseits darf aber nicht vergessen werden, dass symptomatisch ganz ähnliche Fälle nicht so selten bei der basalen Cysticerkenmeningitis auch dann, wenn sonstige ätiologische Hilfsfaktoren fehlen, beobachtet werden. Im vorliegenden Falle entwickelte sich aus der Verbindung von Merkstörungen, Orientierungsstörungen mit massenhaften „produktiven“ Konfabulationen und zeitweiligen stärkeren deliranten Verworrenheitszuständen ein Krankheitszustand, der in reinerem Masse als die meisten der früher geschilderten Fälle mit amnestischen Erscheinungen dem Bilde einer ausgesprochenen Korsakow'schen Psychose, etwa einem chronischen Delirium (Bonhoff) ähnelte. Identische Krankheitszustände bezeichnet Goldstein, der auch einige Beispiele mitteilt als die einigermassen charakteristischen psychischen Störungen bei Cysticerkenmeningitis, Henneberg und Stertz teilen ähnliche Fälle mit. Andere Beobachtungen sind weniger kennzeichnend, entweder herrscht die einfache Benommenheit vor, oder es kommt zu kurzdauernden deliranten Episoden (Hoppe, Sullivan, Rosenblath — dagegen handelt es sich um Trinkerdelirien in Beobachtungen von Chotzen, Wollenberg, wahrscheinlich auch Gianelli, um eine Autointoxikationspsychose durch Schwangerschaftstoxine nach des Autors Ansicht in einem Falle Henneberg's), oder Intelligenzschwäche mit vorwiegenden Merkdefekten (Wollenberg) ist evident. Die Schwierigkeit der Entscheidung, ob es sich im vorliegenden Falle um einen einfachen alkoholischen Korsakow oder um eine durch den Cysticercus direkt bedingte Psychose handelt, wird durch den somatischen Befund, durch die bei der alkoholischen Polyneuritis wie bei der Cysticerkenmeningitis zu beobachtende Nerven- und Muskeldruckschmerhaftigkeit nicht erleichtert.

Die anamnestischen Notizen sind zu dürftig und zu widersprechend, um über die Intensität und Dauer des Alkoholmissbrauchs genügend Klarheit zu schaffen, die Frau leugnete sogar Potus bei ihrem Mann, während nach den Personalakten mehrfach Disziplinarstrafen wegen Trunkenheit im Dienst erteilt werden mussten. So berechtigt uns nur ein Punkt im Krankheitsverlauf zu der Annahme, dass der Alkoholmissbrauch nicht die einzige wesentliche Ursache der Korsakow'schen Psychose gewesen sein kann, das ist der späte, erst $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme, d. h. nach volliger Abstinenz erfolgende Beginn des deliranten Stadiums. Zu diesem Zeitpunkt wird man eine einfache Abstinenzpsychose nicht mehr annehmen können, wahrscheinlicher ist es, dass auch hier die Cysticerkose wesentlichen Anteil an der Entwicklung der Psychose hat.

II. Teil.

Ein kurzer Rückblick auf die zusammenfassenden Bemerkungen, welche den Tumoren der einzelnen Hirnregionen unter Berücksichtigung der in der Literatur aufgeführten wie der eigenen Fälle gewidmet wurden, lehrt uns in völliger Uebereinstimmung mit anderen neueren Arbeiten, insbesondere denen Redlich's, Pfeifer's, Sterling's, dass nach unseren heutigen Kenntnissen in keinem umgrenzten Hirnbezirk durch Tumoren irgend ein für diesen Bezirk spezifischer psychischer Symptomenkomplex hervorgerufen werden kann. Allerdings haben wir statistische Vergleichsuntersuchungen bisher vermieden, und es erscheint auf den ersten Blick zur Entscheidung lokalisatorischer Fragen um so mehr geboten, derartige Untersuchungen anzustellen, als ja selbst diejenigen körperlichen und psychischen Erscheinungen, die wir nach den Erfahrungen an andersartigen Krankheitsprozessen als Herdsymptome betrachten dürfen, bei Tumoren oft teils als Nachbarschafts- und Fernsymptome auftreten, teils infolge der mehr verdrängenden oder langsam infiltrierenden als destruierenden Art des Tumorenwachstums fehlen können und infolgedessen im Einzelfall das Fehlen oder Auftreten eines Symptoms keine generelle Bedeutung in Lokalisationsfragen beansprucht. Aber jede derartige statistische Arbeit stösst auf eine Menge von Schwierigkeiten, infolge deren eine befriedigende Lösung kaum möglich sein wird. Auf die erste Schwierigkeit stösst man bei der Frage, was man eigentlich zu lokalisieren suchen soll. Wir dürfen nicht vergessen, dass uns kaum jemals eine so klare Analyse der Syndrome selbst wie bei der Untersuchung aphatischer oder somatischer Erscheinungen möglich und dass es misslich ist, mit Symptomen, die wir vielleicht psycho-

logisch schon falsch beurteilen, Lokalisationsfragen zu berühren; ausserdem ist es aber zwecklos, solche Symptome, die nur indirekt von der Tumorenentwicklung abhängen, topisch zu bewerten. Es wird daher unsere erste Aufgabe sein, die Symptomatologie der bei Tumoren gefundenen Störungen einer Betrachtung zu unterziehen.

Hier müssen natürlich zunächst die Fälle, in denen eine zufällige Koinzidenz von Tumor und Psychose (z. B. Tumor und Paralyse) (Rühle, Alzheimer, Redlich) besteht oder der Tumor die Folge einer Geistesstörung, der Geistesstörung subordiniert (E. Müller) ist, wie dies besonders für die Fälle von Selbstinfektion Geisteskranker mit Parasiten eiern zutrifft, ausscheiden müssen. Als zweite von vornherein auszuschaltende Gruppe hätte diejenige zu gelten, die nach der Bezeichnung E. Müller's in der Koordination von Tumor und Psychose meist auf dem Boden hereditärer Belastung besteht. Müller stützt sich hier auf die Ausschauungen von Forschern, welche namentlich in den Gliomen Folgezustände embryonaler Entwicklungsstörungen sehen und wie Wernicke die Häufigkeit nervöser Belastung bei Tumorkranken betonen. Redlich aber hat, wie ich glaube mit Recht, die allgemeine Bedeutung einer derartigen Entstehungsweise bestritten. Ein einfaches Nebeneinandergehen von Psychose und Tumor auf einer gemeinsamen Basis wird zunächst wohl fast nie über den Rahmen einer Hypothese hinaus beweiskräftig dargetan werden können. Dass die erblich-nervöse Belastung eine grösere Häufigkeit als bei irgend einer anderen nervösen Erkrankung zeigt, muss trotz der erst kürzlich wieder zum Ausdruck gebrachten entgegengesetzten Ansicht E. Müller's bezweifelt werden¹⁾), dann aber wird man auch mit Reichardt darauf hinweisen müssen, dass die Geschwulstdisposition und das endogene Auftreten von Geistesstörungen durchaus nicht als äquivalente Faktoren anzusprechen sind. Gegen die einfache Koordination spricht aber vor allem die unleugbare Tatsache, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die psychischen Änderungen manifesten Symptomen der Neubildung folgen und häufig dann sich verschlimmern, wenn auch die körperlichen Erscheinungen stärker geworden sind. Sterling hat zwar eine Reihe von Erkrankungen zusammengestellt, in denen angeborene psychische Anomalien erheblicheren Grades bestanden, aber an Zahl treten derartige Fälle doch weit zurück. Ebenso pflegen, wenn ein Trauma eingewirkt

1) Nach Pfeifer und Redlich spielt die erbliche Belastung in der Aetiologie der Tumorphysosen eine geringe Rolle, in den 45 eigenen Fällen wird nur 17 mal Belastung in weitestem Sinne angeführt, darunter bemerkenswerter Weise bei manchen sicher exogenen bzw. metastatischen Erkrankungen (Abszess, Karzinommetastase, Zystizerkose).

hatte, in der Regel die psychischen Störungen den somatischen Tumorsymptomen zu folgen. In den meisten Fällen wird man also eine Suproordination des Tumors in dem Sinne, dass die Psychose in irgend einem, wenn auch nur indirektem Abhängigkeitsverhältnis vom Tumor steht, behaupten dürfen.

Unter den einem Tumor folgenden Geistesstörungen pflegt man meist zwischen jenen eigentlichen Tumorphysosen, welche die direkte Folge der Neubildung infolge mechanischer, toxischer oder lokal destruierender Einwirkung darstellen, und denjenigen Störungen, welche durch die „Auslösung“ irgend einer angeborenen oder erworbenen Disposition zustande kommen, zu unterscheiden. Die Abgrenzung dieser Gruppen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden weit gesteckt. Während z. B., wie ich schon früher ausführte, Bruns nur die Benommenheit als eigentliche Tumorphysose anerkennen will, glaubt Redlich, dass die Zahl der Fälle, in denen der Tumor nur die Rolle eines agent provocateur spielt, eine geringe sei. Nach meiner Meinung sind diese Differenzen dadurch zu beseitigen, dass man schon die Fragestellung, ob ein Tumor eine Psychose allein bedingt oder nur auslöst, etwas anders formuliert. Es gibt doch kaum eine einzige psychische Erkrankung, welche eindeutig durch einen einzigen ätiologischen Faktor bedingt wird. Auch bei den exogenen Psychosen ist für die Entwicklung und Ausgestaltung der Krankheitssymptome der Boden, auf den die exogene Schädlichkeit fällt, von Bedeutung. Die nosologische Bewertung ätiologischer Faktoren wird sich somit nur nach dem Grade ihrer ursächlichen Bedeutung richten. Hiernach wird man auch die Gruppe derjenigen psychischen Störungen, welche man nicht allein auf die unmittelbare Geschwulstwirkung zurückführen will oder kann, noch teilen müssen. Auf der einen Seite gibt es Psychosen, die wirklich nur ganz accidentell durch den Tumor ausgelöst werden, vielleicht auch ohne die Wirkung des Tumors zum Ausbruch gekommen wären. Derartige Psychosen nun, die nur zufallsweise durch den Tumor erweckt wurden, wird man nicht zu den Tumorphysosen zu rechnen haben. Aber auf der andern Seite gibt es auch Störungen, die zwar nur bei einem Bruchteil der beobachteten Kranken auftreten, deren Begrenztheit auch weder durch den Sitz des Krankheitsherdes noch durch die Art und Entwicklungsschnelligkeit des Tumors erklärt werden kann, so dass man notgedrungen auf individuelle Eigentümlichkeiten rekurrieren muss, die aber doch zu häufig sind, als dass man sie als bloss zufällige Erkrankungen einiger disponierter Individuen ausser Betracht lassen dürfte, zumal eine angeborene oder erworbene Disposition häufig gar nicht manifest ist. Es kommt in der Bewertung dieser psychischen Störungen

gar nicht darauf an, ob der Tumor ihre einzige Ursache darstellt, sondern nur, ob er in der Entwicklung der Psychose die wichtigste Rolle spielt, ob die durch den Tumor bedingte Hirnläsion in direkte Parallele zur psychischen Störung gesetzt werden darf. Ein ähnliches Verhalten wie manche Psychosen zeigen ja schon manche einzelsinnige Herdsymptome, namentlich Reizungserscheinungen. Nicht jeder Kranke mit Schläfenlappentumor bekommt Akoasmen, nicht jeder mit Occipitalherd Visionen. Schon Toulouse hatte hervorgehoben, dass man hier wohl eine gewisse Disposition annehmen müsste. Trotzdem ist die direkte Abhängigkeit dieser Erscheinungen vom Tumor unbestreitbar. Nach der Entfernung der Geschwulst verschwinden die Störungen mehr oder weniger rasch. Und ebenso wird man bei einer generalisierten Epilepsie vielleicht an eine individuelle epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns denken können, denn ein gleichgebauter und gleich grosser Tumor in derselben Gegend ruft bei einem anderen Individuum keine Epilepsie hervor, ja in vereinzelten Fällen gelingt es sogar, eine hereditäre Disposition für Epilepsie nachzuweisen (Mingazzini, Fall Polidori). Die wichtigste Rolle in der Entstehung der Epilepsie und der vielleicht folgenden epileptischen Psychose kommt in den meisten Fällen darum doch zweifellos dem Tumor zu. So wird man doch eine ganze Reihe psychischer Symptome oder Symptomenkomplexe aufstellen können, die man als Folgeerscheinungen der Hirngeschwülste betrachten darf, auch wenn im einzelnen Falle eine Mitwirkung anderer Faktoren nicht ausgeschlossen werden kann.

Folgende Gruppen möchte ich nennen, die sich zurzeit als einigermaassen typisch heraussondern lassen¹⁾:

1. Die Benommenheit.

Dass diese das allerregelmässigste psychische Symptom der Hirntumoren darstellt, wird von fast allen neueren Autoren (E. Müller, Pfeifer, Bruns, Oppenheim, Redlich u. a.) bezeugt. Nur Sterling glaubt, dass namentlich in den Anfangsstadien diese Benommenheit durch eine Stumpfheit infolge von Merk- und namentlich Auf-fassungsstörungen vorgetäuscht wird. Dieser Ansicht kann man aber nicht zustimmen, wenigstens nicht in dem Umfange, wie Sterling das will. Was ich unter dem etwas vägen Begriff der Benommenheit

1) Benutzt wurden ausser eigenen Fällen solche, bei denen sich aus dem Krankengeschichtsbericht hinreichende Schlüsse auf die Form der gebotenen Psychose ziehen lassen. Eine rein symptomatologische Gruppierung, die der Uebersichtlichkeit halber erstrebenswert gewesen wäre, konnte wegen der eigenartigen Stellung der epileptischen Veränderungen nicht durchgeführt werden.

verstehe, habe ich bereits früher auseinandergesetzt; es ist die von den leichtesten Graden bis zum tiefen Koma reichende diffuse Hemmung oder Behinderung der psychischen Funktionen; psychosensorische, intrapsychische, psychomotorische Funktionen werden ungefähr einander parallel ergriffen¹⁾. Sterling hat nun gewiss Recht, dass im Beginn der psychischen Störung beim Tumorkranken für die oberflächliche Be- trachtung oft nur eine gewisse Apathie oder Interesselosigkeit zu be- stehen scheint, aber es ist nicht anzunehmen, dass diese nur durch Auf- fassungsstörungen bedingt wird; es ist von vornherein wahrscheinlicher, dass einer gewissen funktionellen Verarmung an intrapsychisch-assozia- tiven Vorgängen mindestens die gleiche Bedeutung zukommt. Sterling's Analysen vermögen seine Ansicht kaum zu festigen; erfordert es schon die grösste Reserve, wenn man mit experimentellen Methoden den so komplizierten Auffassungsvorgang unter Ausschaltung anderer psychischer Funktionen bestimmen will, so zeigt jedenfalls seine Dar- stellung der einschlägigen Fälle, dass neben der Auffassungsstörung sicher auch noch andere Störungen bestanden, z. B. in dem ausführlich antersuchten III. Falle doch recht ausgeprägte Störungen verschiedener intrapsychischer Vorgänge. Dass Sterling den Wert der Heilbronner- schen Methode für die Auffassungsprüfung in diesem Falle so betont, erscheint auch nicht berechtigt; Heilbronner führt zwar selbst an, dass man seine Bildermethode hierfür verwenden kann (übrigens fand sich da gerade bei Zuständen anscheinender Benommenheit die Auf- fassung auffallend wenig gestört), aber in weit höherem Grade wird doch das erzielte Resultat von ganz intrapsychischen Vorgängen, der Fähigkeit nach der Auffassung des Bildes durch kombinatorische Leistungen die Ähnlichkeit mit dem gesuchten Objekt festzustellen, abhängen. In anderen Fällen nennt Sterling selbst gleichzeitig be- stehende psychomotorische Hemmung. Eine gewisse Verlangsamung aller Bewegungen, namentlich Verringerung der Spontanbewegungen, die mit der Auffassungser schwerung an sich nichts zu tun hat, wird man auch bei leicht benommenen Kranken im allgemeinen nicht vermissen²⁾.

1) Natürlich ist damit nicht der Begriff der Bewusstseinstrübung erschöpft; der Erhöhung des Reizschwellenwertes und der Verarmung an assoziativen Vor- gängen braucht nicht immer die psychomotorische Hemmung parallel zu gehen, und als Bewusstseinstrübung muss man auch die Erhöhung des Schwellenwertes für äussere Reize bei gleichzeitig lebhaften inneren Erregungen, wie in deliranten Zuständen (Kräpelin) auffassen; für die Definition reiner Benommenheit er- geben sich hieraus keine Widersprüche.

2) Identisch mit der Bezeichnung ist der „Torpeur“ in der Definition, die Duret gebraucht. Wenn der Autor von der gleichmässigen Abschwächung

Als Zeichen der allgemeinen Herabsetzung der Leistungsfähigkeit wird man auch die so häufige Steigerung der Ermüdbarkeit bei den Untersuchungen und die fast nie fehlende Vermehrung des Schlafbedürfnisses, ein mit den sogenannten Schlafzuständen nicht einfach zusammenzuverbindendes Symptom, bezeichnen dürfen. Nach allem glaube ich, dass man auch in Zukunft die Häufigkeit einer, wenn auch nur leichten, Benommenheit bei Tumorkranken anerkennen, ebenso die Interesselosigkeit oder Teilnahmlosigkeit in vielen Fällen als den leichtesten Grad dieser allgemeinen psychischen Funktionsherabsetzung ansehen darf. Oft wird im Anfang diese Störung klinisch als Denkträgheit (Ziehen) imponieren; sollte aber auch in manchen Fällen die Auffassung etwas früher und intensiver als andere psychische Prozesse alteriert sein, so handelt es sich doch nur um graduelle Differenzen, und es wird nicht nötig sein, hieraus eine besondere Symptomengruppe zu konstruieren¹⁾. Dass bei geringer Benommenheit reaktiv auch besonnene Gedankengänge produziert werden können, muss dabei angenommen werden.

In höheren Graden der Benommenheit ist es freilich selbstverständlich, dass auch ohne besonderen Verlust der Merkfähigkeit oder gnostische Störungen allein durch Erschwerung der perzeptiv-assoziativen Funktionen Desorientierung eintreten kann, welche zunächst wohl immer die allopsychische Orientierung betrifft. Doch bleibt, wenn die Benommenheit nicht durch andere Störungen kompliziert ist, in den Fällen, in welchen eine Verständigung überhaupt noch möglich ist, fast immer noch ein summarisches Orientierungsvermögen wenigstens so weit, dass der Kranke ein ungefähres Bild von der Situation gewinnen kann, Aerzte

der Dreheit, „intelligence, motilité, sensibilité“ spricht, dürfte er damit daselbe meinen wie Abschwächung der psychosensorischen intrapsychischen und psychomotorischen Vorgänge.

1) Erwähnen möchte ich noch, dass in einem selbst beobachteten Fall von operativ behandeltem, aber nicht geheiltem, Kleinhirntumor auch für gewöhnlich eine gewisse Apathie und Interesselosigkeit besteht, so dass sogar ein Zustand von Demenz vorgetäuscht wird, obwohl eingehende Prüfungen keine manifeste Auffassungsstörungen, auch sonst nur geringe andere Ausfallerscheinungen (vielleicht geringe allgemeine Gedächtnisabnahme, keine Störungen der Merk- und Urteilsfähigkeit) erkennen lassen. Bei den Prüfungen fehlt auch jede intrapsychische Hemmung, es verschwindet aber auch die Stumpfheit, die Kranke folgt der Prüfung mit Interesse, der Affekt ist dem jeweiligen Vorstellungsinhalt angemessen. Hier besteht also eine gewisse habituelle Herabsetzung der psychischen Funktionen, die durch äussere Reize vorübergehend beseitigt werden kann. Ein solcher Zustand dürfte leichtesten Graden der Benommenheit entsprechen. Ich hatte den Fall nicht eingehend beschrieben, da der Sektionsbefund bisher aussteht.

als solche feststellt, erkennt, dass er sich in einem Krankenhaus befindet usw., erhalten. Eine gewisse, die Desorientierung steigernde Komplikation erfährt nun die Benommenheit bisweilen durch ideatorische Agnosien im Sinne Liepmann's (cf. Fall 27), ohne dass man aus dieser Erscheinung irgend eine herdartige Störung ableiten könnte; Teileindrücke der Außenwelt werden allein aufgenommen und assoziativ weiter verarbeitet. In welcher Häufigkeit derartige Symptome bei Benommenheit vorkommen, welche Begleitumstände sie hervorzurufen pflegen, lässt sich bisher nicht sagen.

2. Nicht immer ist die scheinbare Apathie und Stumpfheit der Tumorkranken allein durch Benommenheit bedingt. Es gibt Fälle, in denen ein ganz überraschender Mangel an Spontaneität besteht, in denen eingehendere Prüfungen lehren, dass nicht einfache Benommenheit diese Störung allein erklärt. Eine schlagwortartige Bezeichnung ist hier schon darum nicht möglich, weil offenbar ganz verschiedenartige Mechanismen dieser nur vorläufig hier zusammengefassten Gruppe zugrunde liegen. Ein Teil der Fälle, die hierher gehören, ist von mir unter den Balken- und Stirnhirntumoren abgehandelt worden (Fälle von Hartmann, Zingerle, eigener Fall 1 u. a.); ihre noch problematische Genese, deren weitere Erforschung namentlich an den Theorien Hartmann's über den Ausfall orientierten statischen Empfindungsmaterials und die Störungen eines mnestisch-motorischen Zentrums und Kleist's über den Ausfall der Bewegungsintention Anhaltspunkte findet, ist ebenfalls bereits erörtert. Ganz im allgemeinen gesprochen handelt es sich hier um eine Apathie, die auf einer Verarmung an Bewegungs-impulsen beruht, doch dürfte es sich hier um keine primäre Störung handeln, da es Schwierigkeiten machen würde, ein psychologisches oder physiologisches Zentrum für den Bewegungsantrieb zu konstruieren. Näher liegt es, die Akinese auf Störungen im kontinuierlichen Zufluss sensorischer, der Bewegung förderlicher Reize zurückzuführen, und die Annahme, dass der Ausfall statischer oder kinästhetischer, durch subkortikale automatische Bewegungen ausgelöster Empfindungskomplexe dabei eine Rolle spielen könnte, hat gewiss manches Bestechende. Doch handelt es sich hier um ganz problematische Fragen, deren Studium an einem Material reinerer nicht raumbeschränkender Prozesse fortgeführt werden müsste; auch das Verhältnis dieser Erscheinungen zu apraktischen Störungen bedarf noch der Aufklärung. Ohne theoretisch etwas präjudizieren zu wollen, scheint es mir nur wichtig, darauf hinzuweisen, dass solche akinetische Erscheinungen auch bei Tumoren das Symptomenbild beherrschen und leicht mit Benommenheitszuständen verwechselt werden können; einzelne katatone Erscheinungen können

die Diagnose erleichtern, doch wird man sich hüten müssen, jedes kata-tonen Syndrom in gleichem Sinne bewerten zu wollen. Eine solche Ueberlegung wird im Hinblick auf die Versuche Kleist's alle Motilitätspsychosen auf Störungen im Khleinhirn-Stirnhirnsystem zu beziehen, nahe gerückt. Eine eingehende Kritik der subtilen Untersuchungen dieses Forschers würde hier freilich zu weit führen, doch muss auf das Hypothetische der Ansichten Kleist's hingewiesen werden, um vor Irrtümern in der Einschätzung katatoner Symptome bei Gehirnkranken zu schützen.

Es erscheint uns jedenfalls notwendig, die Differenzen zwischen der Akinese eines Gehirnkranken mit einigen Pseudospontanbewegungen oder tonischen Erscheinungen einerseits, dem komplizierten Symptomenbild eines „Katatonie“kranken andererseits genügend zu berücksichtigen; es würde auch Bedenken haben, den einzelnen sogenannten katatonen Stigmen immer die gleiche Bedeutung zuzumessen, wie den akinetischen Erscheinungen. Dies gilt z. B. von der Echopraxie, die vermutlich sehr verschiedene Entstehungsbedingungen hat. Kräpelin führt sie ähnlich wie die Katalepsie auf eine Ausschaltung und suggestive Beeinflussbarkeit der Willensvorgänge zurück, Wernicke fasst sie als zwangsmässige hypermetamorphotische Bewegung aus; es ist aber wohl anzunehmen, dass einerseits den Echopraxien schwer benommener Hirnkranker ein psychologisch relativ einfacher Mechanismus, eine Art automatenhaften Nachahmens (wie in ähnlichen Fällen hinsichtlich Echolalie) zugrunde liegt, in anderen Fällen auch bei geringer Benommenheit ein solch zwangsmässig automatenhaftes Nachahmen im Sinne Wernicke's (Kurzschlusshandlung — Kleist) zustande kommt, oder vielleicht auch eine erhöhte Suggestibilität bei verringelter Spontaneität wirksam ist, andererseits aber auch bei hyperthym-ideenflüchtigen Kranken, wie bei einem Kranken Sterling's, viel kompliziertere und für uns ganz unzerlegbare assoziative Vorgänge das Nachahmen der Bewegung bedingen. So häufig wir daher auch bei Katatonikern sensu strict. Akinesen und echo-praktische Erscheinungen gemeinsam finden, sind wir doch nicht ohne weiteres berechtigt, eine homogene Entstehungsursache diesen Erscheinungen beizumessen; ebenso verhält es sich mit dem Verbigerieren, namentlich aber mit dem Vorbeireden, das bisher erst dreimal bei Tu-moren, in Fällen von Pötzl-Raimann, Sterling und Stertz beschrieben wurde. Ein Hinweis auf die vielen Arbeiten, welche die Häufigkeit der Symptome bei verschiedenen Krankheitsprozessen, namentlich bei hysterischen und katatonischen Erkrankungen und die Verschiedenartigkeit der zu seiner Auslösung führenden psychologischen Vorgänge erwiesen haben, genügt, um zu zeigen, dass wir das Vorbei-

reden nicht als einheitlich zu bewertendes Elementarsymptom bei Hirnkranken bewerten können. Der psychische Grundzustand ist wichtiger als der Nachweis des Symptoms selbst, das z. B. bei reizbaren und unzugänglichen, bei euphorisch-witzelnden oder auch bei benommenen Kranken, bei denen, wie Stertz für seinen Fall meint, die „Bereitwilligkeit, sprachlich zu reagieren, in Verbindung mit dem Darniederliegen des Denkmechanismus“, Vorbeireden bedingen kann, auftritt. Auf jeden Fall ergibt sich die Notwendigkeit, dass man sich, wenn bei Hirnkrankheiten auftretende psychomotorische Erscheinungen bzw. Störungen der Spontaneität hirnpathologisch erklärt werden sollen, auf möglichst elementare Erscheinungen, auffallende konstant bleibende Regungslosigkeit und daneben vielleicht von „katatonen Symptomen“ einige relativ einfache, oft damit verbundene Erscheinungen, wie Spannungsänderungen der Muskulatur, Katalepsie, vielleicht auch elementare Pseudospontanbewegungen, beschränkt. Berücksichtigt man aber dies, so kann auch die Tatsache, dass die bei Hirntumoren beobachteten komplexen im Rahmen der Katatonie oder Dementia praecox verlaufenden Krankheitsbilder bei jedem Sitze des Tumors gefunden wurden, nicht als Gegengrund gegen die bisherigen Theorien über die Entstehung der Akinese bei Gehirnkranken angeführt werden. Dies ergibt sich übrigens auch daraus, dass in manchen dieser bisher beschriebenen Erkrankungen der Zusammenhang zwischen Tumor (bzw. Abszess) und Katatonie gar nicht eindeutig ist; von dem Schmidt'schen Kranken habe ich das schon erwähnt, das Gleiche gilt aber auch von dem Fall Kaiser's, in welchem erst 8 Jahre nach Beginn der Psychose die ersten Zeichen eines organischen Hirnleidens (Schwäche in den Beinen, Erbrechen) in Erscheinung traten. Wenn es sich auch um ein sehr grosses, fast eine Hemisphäre einnehmendes Gliom handelte, ist es doch zum mindesten ganz ungewiss, ob schon während des Beginns der geistigen Störung der Tumor bestand. In einem von Hoppe beschriebenen Fall von Dementia praecox bei Myxolipom der Brücke hält der Verfasser selbst den Zusammenhang zwischen Psychose und Tumor für fraglich. Ebenso betont Schuppius in einem Fall katatoner Erregung bei einem schwer Belasteten mit Hypophysentumor die nur auslösende Wirkung des Tumors. Auch in anderen Fällen sind aber die Krankheitsscheinungen so bunt wechselnd und kompliziert, dass an einen Versuch irgend welche genetischen Zusammenhänge etwa mit einer einfachen, mit Apraxie verbundenen, Akinese, wie in den Fällen Hartmann's und van Vleuten's, oder auffallender Bewegungsarmut mit kataleptischen Symptomen, wie bei manchen Balkentumoren, zu konstruieren, gar nicht gedacht werden kann (Kern — Kleinhirntumor, Sterling — Occipitaltumor F. IV); die

Fälle von Anton, Pötzl-Raimann, Sterling (Parietaltumor) sind bereits früher erörtert; auch die Fälle Pfeifer's von hyperkinetischer bzw. hyperkinetisch-akinetischer Motilitätspsychose scheinen einer Erklärung vorläufig unzugänglich, nicht unmöglich ist es aber vielleicht, dass der Fall Hoppe's, in welchem — bei multiplen Tumoren — einige Tage hindurch allgemeine Regungslosigkeit mit negativistischer Muskelstarre und zeitweise Katalepsie bestand, ähnliche Entstehungsbedingungen hat, wie die früher von mir angeführten.

In der Bewertung der einzelnen katatonen, insbesondere der kataleptischen Erscheinungen, wird man sich natürlich höchst reserviert zu verhalten haben. Es kommt nicht ganz selten vor, dass bei sehr benommenen oder apathisch daliegenden Gebirnkranken passiv erteilte Stellungen, namentlich solche der Arme, selbst wenn sie beim Gesunden als unbequem empfunden werden müssten, eine Zeitlang innegehalten und erst nach etwa einer Minute korrigiert werden, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob die Gliedmassen vom Kranken „vergessen“ wären. Man kann sich diese Erscheinung auch wohl nur durch die Annahme erklären, dass statisch-kinästhetische Empfindungskomplexe wohl elementare Einstellbewegungen hervorrufen (ob kortikal oder subkortikal, mag unentschieden bleiben), aber die feinere Regulierung der Bewegung durch assoziative Verarbeitung der Empfindungen fehlt. Aber wenn sich daneben gleichzeitig deutlich die Zeichen allgemeiner zerebraler Funktionsherabsetzung nachweisen lassen, gleichzeitig verminderde Ansprechbarkeit auf optisch-akustische Reize findet, wird man diese Erscheinungen mit der allgemeinen Benommenheit oder assoziativen Hemmung oder Demenz erklären und ihnen keine weitere Bedeutung in dem Sinne beimessen können, dass Störungen bestimmter Bahnen oder Hirngebiete bzw. Ausfälle umschriebener Hirnprozesse den kataleptischen Erscheinungen zugrunde liegen. Es wird nicht ganz leicht sein, immer die Ursache des Symptoms zu eruieren; wesentliche Bedeutung erlangt es wohl nur, wenn es entweder sehr konstant ist, auf eine Seite beschränkt bleibt oder nur bei Absperrung der optischen Kontrolle (wie in dem eigenen Fall 1, anscheinend auch dem 2. Fall Hartmann's) in Erscheinung tritt.

Auf einem zweiten umschriebenen Wege könnte eine Apathie ohne gleichzeitige Benommenheit dann entstehen, wenn es durch gnostische Störungen zu akustischer oder optischer Unerweckbarkeit käme oder — entsprechend den Hartmann'schen Ausführungen — durch die Läsion eines wichtigen Sinnessystems eine Schädigung der diesem System zugehörigen subkortikalen Einstellbewegungen und damit eine partielle Unaufmerksamkeit für dieses Gebiet bedingt würde. Die klinischen Er-

fahrungen fehlen hier bezüglich der Tumoren eigentlich noch ganz. Ausser den früher (Abschnitt Parietaltumoren) zitierten Beobachtungen von Anton und Sterling kommen Fälle Pfeifer's von Unaufmerksamkeit für optische Reize und Apathie bei Occipitaltumoren in Betracht, aber auch in diesen Fällen komplizierten Benommenheit und Merkdefekte das Krankheitsbild.

Endlich müsste eine Apathie auch allein durch intrapsychische Hemmungszustände oder eine sonstige Verarmung des Denkens resultieren können. Darauf, dass solche Zustände auch bei Tumoren vorkommen können, weist ein Fall Sittig's (Endotheliom des Stirnhirns) hin, in welchem Fragen zwar aufgefasst wurden, aber keine weiteren Vorstellungen, insbesondere keine solche mit allgemeinem Inhalt, erweckten. Es fehlten, wie sich Sittig ausdrückt, die psychischen Ober töne, welche die weitere harmonische Verknüpfung der Vorstellungen in die Wege hätten leiten können. Hierdurch wurde hochgradige Interesselosigkeit bedingt, immer von Neuem musste der Kranke durch Fragen dazu angeregt werden, eine Vorstellungsserie fortzuspinnen.

Sittig vergleicht seinen Fall mit dem bekannten Wolff'schen Fall Voit und sucht die Störung auch auf eine Schwäche in der Reproduktion der Erinnerungsbilder zurückzuführen. In welchem Umfange die oft beschriebenen Zustände von Apathie, Stumpfheit, „frontaler“ Interesselosigkeit durch ähnliche Störungen (und nicht durch andere Formen der Akinese, durch Benommenheit oder Merkdefekte) bedingt wurden, lässt sich nicht entscheiden; erst genauere Untersuchungen in der Zukunft können über die Häufigkeit solcher assoziativen Schwäche Auskunft geben.

3. Der amnestische Symptomenkomplex.

Er findet sich, wie aus den Zusammenstellungen im I. Teil hervorgeht, so häufig bei Tumoren jeden Sitzes, dass man ihm nach der Benommenheit allerdings wohl die erste Stelle unter den psychischen Symptomenkomplexen der Geschwülste einräumen kann, wenn auch Pfeifer, der ihn in 50 pCt. seiner Fälle fand, die Häufigkeit des Syndroms wohl etwas überschätzt. Unter den eigenen 45 Fällen liess sich der Komplex nur 8 mal, also in etwa 18 pCt. einigermassen deutlich aussondern, in anderen waren die Merkdefekte gegenüber der Benommenheit oder Auffassungsstörungen nur gering oder sie wurden durch delirante und andere Störungen überwuchert und undeutlich gemacht. Eine statistische Schätzung der Häufigkeit des Syndroms an der Hand anderer Arbeiten erscheint mir völlig unmöglich, da in den älteren Zusammenstellungen weder den Merkdefekten noch dem Korsakow'schen Syn-

drom genügend Rücksicht geschenkt wurde und von neueren ein etwas grösseres Material ausser von Pfeifer nur von Sterling benutzt wurde; dieser schränkt aber, wie schon erwähnt, das Korsakow'sche Syndrom sehr ein, indem er das Vorhandensein von Konfabulationen und „produktiver Desorientierung“ verlangt und die Wichtigkeit der Auffassungsstörungen für die Desorientierung betont.

Die Gründe, welche mich veranlassen, in dem Versuch einer Ordnung der typischen psychischen Symptomenkomplexe an Stelle dieses zusammengesetzten Krankheitsbildes das einfachere des amnestischen Syndroms zu setzen, habe ich früher erörtert, auch schon darauf hingewiesen, dass es bei Tumoren zwar fast nie rein anftritt, aber doch sehr häufig neben anderen Zuständen, welche die Intensität der Merkstörungen nicht allein erklären, ausgesondert werden kann.

Die wichtigste Folgeerscheinung des amnestischen Komplexes ist die Desorientierung. Diese ist, wie ich in Uebereinstimmung mit Pfeifer und Sterling finde, in den meisten Fällen eine allopsychische. Als wichtigste Form der somato-psychischen Desorientierung ist das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bekannt (Redlich-Bonvicini, Campbell, Wendenburg, Sterling u. a.), das namentlich dann, wenn es sich nicht um einen zentralen Defekt handelt, meist bei Kranken mit starken Merkdefekten beobachtet wurde. Auch dann kann das Symptom fehlen, wie z. B. aus dem eigenen Fall 12, in welchem der Kranke eine Beschreibung von der Entstehung seiner Blindheit zu geben suchte, ebenso Fall 14 hervorgeht, so dass man wohl neben einer besonderen Stärke der Merkstörung mit Redlich-Bonvicini zur Erklärung des Symptoms auf die erhebliche allgemeine Störung der Hirnfunktionen rekurrieren muss. In einem Fall (Fall 6) zeigte sich das Bewusstsein der Körperlichkeit durch Merkdefekte darin gestört, dass die Kranke aufstehen und spazieren gehen wollte, obwohl ihre Beine fast gelähmt waren. Wahrscheinlich handelte es sich hier entsprechend dem ersten der Redlich'schen Fälle nur um Nichtbeachtung des körperlichen Defektes infolge der Merkstörung. Das Fehlen jedes Krankheitsbewusstseins zeigte sich am stärksten im 1. Falle, in welchem neben den Merkdefekten auch weitgehende andere Störungen, namentlich auch Urteilsstörungen, bestanden. In weitestem Sinne könnte man es als somatopsychische Desorientierung bezeichnen, dass die Kranken häufig infolge ihrer Merkdefekte, zum Teil wohl unter Mitwirkung allgemeiner psychischer Herabsetzung, nicht das geringste Verständnis für die Schwere ihrer Krankheit haben, frei von Schmerzen zu sein behaupten, obwohl sie tatsächlich vor Schmerzen stöhnen (Fall 10) usw. Autopsychische Desorientierungen sind zwar, wenn dieser umfangreiche

Begriff weit ausgedehnt wird, öfters zu beobachten, verheiratete Frauen bezeichnen sich mit ihrem Mädchennamen (Fall 6), glauben vor 8 Tagen geboren zu haben (Fall 1) usw., selten aber nur kommt es wohl zu einer Umwandlung des ganzen Persönlichkeitsbewusstseins.

Die allopsychische Desorientierung fehlt, wenn die Merkdefekte einigermassen erheblich geworden sind, niemals, auch dann nicht, wenn die Kranken bei der Exploration einen ganz geordneten und besonnenen Eindruck zu machen scheinen (cf. Fall 5 und 6). Die zeitliche Desorientierung pflegt, wenn nicht komplizierende Störungen vorliegen, noch stärker als die örtliche zu sein, da die Kranken doch meist wenigstens darüber Bescheid wissen, dass sie sich in einem Krankenhaus (in einem Krankenhaus für Kopfkranke — Sterling usw.) befinden. Dies Verhalten ist nicht auffallend, da die örtliche Orientierungsfähigkeit wesentlich durch ständige Wahrnehmungen unterstützt wird, während die zeitliche hauptsächlich auf Gedächtnisvorgänge allein angewiesen ist. Ist die örtliche Desorientierung noch stärker, so dass die Kranken in einer Kaserne (Redlich-Bonvicini), in einem Hotel (Serog, Fall 3) usw. zu sein glauben, wird man häufig nicht die Merkstörung allein, sondern begleitende Wahrnehmungsverfälschungen, z. B. infolge der häufig gleichzeitigen deliranten Beimengungen, dafür mitverantwortlich machen dürfen, oder eine Unfähigkeit der optischen Kontrolle, wie bei den Kranken Redlich's, finden. Es ist auch erklärlich, dass man, wenn man nach dem Vorschlage Heilbronner's die Kenntnis des momentanen Datums von der Fähigkeit, diesen Wert zu anderen in Beziehung zu setzen, trennt, die Fähigkeit der Zeitdistanzierung ganz besonders geschädigt findet, während die Kenntnis der oft gehörten Jahreszahl, der einer sensorischen Kontrolle zugänglichen Jahreszeit weniger oft gestört ist. Am deutlichsten zeigte das unter dem eigenen Material Fall 6, der am ersten Krankheitstage „ein paar Wochen“ in der Klinik zu sein glaubte, aber die Monatszahl kannte, und Fall 5, der ebenfalls in den ersten Tagen schon 2 Wochen da zu sein wählte, aber die Jahreszahl kannte, während in anderen Fällen neben der nie fehlenden erheblichen Störung der Zeitdistanzierung allerdings auch die Kenntnis des Datums fehlte. Die Kranken zeigen hier also ein gleiches Verhalten, wie es Heilbronner bei den nach Hirnerschüttung auftretenden korsakowartigen Störungen fand.

Retrograde Amnesien dürften, soweit den bisherigen Angaben zu entnehmen ist, beim amnestischen Syndrom der Tumorkranken im allgemeinen seltener als bei andersartiger Genese des Symptomenkomplexes sein. Pfeifer erklärt dies mit Recht mit der langsam schleichen den Entwicklung der Krankheit. Anamnestische Mängel können die rela-

tive Geringfügigkeit der retrograden Amnesien allein nicht erklären, denn es vermochten z. B. die Kranken V und VI eine recht genaue Autoanamnese mit korrekten Daten, die zum Teil noch die Krankheitsentwicklung mit betrafen, zu geben, obwohl in der gegenwärtigen Untersuchung die Merkunfähigkeit sehr deutlich hervortrat. Man wird aber natürlich nicht generelle Verschiedenheiten gegenüber dem Syndrom bei anderen Krankheitsprozessen erwarten dürfen, so zeigte z. B. der Fall Donath's erhebliche Störungen dieser Art. Positive Personenverkennungen werden zwar öfters erwähnt, sie sind aber häufig die Folge begleitender Wahrnehmungsverfälschungen. Additive Erinnerungsverfälschungen wurden sehr häufig nachgewiesen; ich verweise nur auf die Fälle von Sterling I, Redlich-Bonvicini, E. Meyer und E. Meyer-Raecke, Serog II und III, Mönckemöller-Kaplan, Pilcz, Goldstein II, Marchand-Petit u. a. Pfeifer fand sie 20 mal.

Unter dem eigenen Material zeigten sie sich deutlich in den Fällen I, IV, X und XII. Wenn sie fehlen, so wird man zum Teil die Unterlassung ihrer Auslösung durch Suggestivfragen mit Pfeifer dafür verantwortlich machen dürfen. Man darf aber auch nicht vergessen, dass das Bestreben, die durch Merkdefekte bedingten Gedächtnislücken auszufüllen, je nach der Intaktheit der psychischen Regsamkeit, der gleichzeitigen Benommenheit oder umgekehrt der nicht immer fehlenden Einsicht für die Merkstörungen (cf. Fall V) sehr verschieden gross sein wird, und kann infolgedessen das Fehlen von Konfabulationen bei dem gleichzeitig benommenen Fall VII schon aus der Benommenheit heraus erklärliech finden. Aus ähnlichen Faktoren, zu denen sich dann noch individuelle Verschiedenheiten und das eventuelle gleichzeitige Bestehen von Wahrnehmungsfälschungen hinzugesellen, wird dann wohl die Form und der Umfang der geäusserten Konfabulationen abgeleitet werden können. Man wird hier, ohne scharfe Grenzen ziehen zu können, zwei Erscheinungsformen des amnestischen Syndroms bei Tumorkranken beschreiben können. In der einen entwickelt es sich in allmählicher Progression entweder bei gleichzeitiger Benommenheit (Fall V) oder bei stärkerer Benommenheit, bis diese vielleicht so hochgradig geworden ist, dass die Merkstörungen dahinter verschwinden (cf. Fall I).

Diese Gruppe würde in ihrer Entwicklung etwas von der üblichen Entwicklung des amnestischen Syndroms bei anderen Krankheitsprozessen abweichen, bei denen man nach Bonhöffer's Ansicht das Interkurrieren einer akuten Störung nicht zu vermissen pflegt. Eine solche allmähliche Entwicklung halte ich bei Tumoren, wie z. B. Fall I und V demonstrieren, für erwiesen.

In der zweiten Gruppe entwickelt sich das Syndrom mehr akut oder sogar mit beträchtlichen episodischen Schwankungen (Fall X) und kompliziert durch Reizzustände, die sich in motorischer Unruhe, halluzinatorisch-illusionären Beimengungen, eventuell ausgesprochenen Delirien kundtun. Dann kann sich bisweilen ein Krankheitsbild der Korsakow'schen Psychose entwickeln, wie es als das gewöhnliche bei infektiösen und toxischen Erkrankungen gilt, während in anderen Fällen doch nach der anfänglichen halluzinatorischen Erregung sehr bald die Benommenheit das ganze Symptomenbild verwischt. Die sogenannten Gegenwartskonfabulationen wie die produktive Desorientierung Sterling's treten erklärlicherweise namentlich bei diesen Kranken, bei denen auch die echten Konfabulationen am stärksten zu sein pflegen, auf (die erhebliche Konfabulationen aufweisenden Fälle der oben zitierten Autoren gehören fast sämtlich der zweiten Gruppe zu), aber auch beim einfachen amnestischen Syndrom brauchen natürlich die Verlegenheitskonfabulationen nicht zu fehlen (cf. Fall I). Ist nun die delirante Unruhe und Verworrenheit eine grosse, so wird die Herauslösung des amnestischen Syndroms bisweilen unmöglich sein oder von der willkürlichen Auffassung des Beobachters abhängen, zumal man in Analogie zu den bei anderen Erkrankungen gewonnenen Erfahrungen etwaige Merkstörungen und Konfabulationen auch als Teilerscheinung des Deliriums betrachten kann. Oft lässt sich freilich die Diagnose dadurch sichern, dass sich in den durch das amnestische Syndrom ausgezeichneten Habitualzustand nur phasenartig entweder initial oder interkurrent die halluzinatorischen Zustände einschieben. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art ist Fall VI. Auf die häufige Abhängigkeit der Euphorie und Witzelsucht von dem amnestischen Syndrom wurde schon früher aufmerksam gemacht. Sonst ist die Stimmung auch oft auffallend gleichgültig oder stumpf (cf. Fall I und VII des eigenen Materials), stärkere depressive Verstimmung kommt wohl nur in den Anfangsstadien vor.

Untersuchungen über die verschiedene Ausbreitung der Merkdefekte entsprechend den verschiedenen Sinnessystemen, wie wir sie hinsichtlich anderer Krankheitsprozesse durch Beobachtungen von Bonhoeffer, Liepmann, Kiefer kennen, sind bei Tumorkranken fast garnicht ange stellt worden, und wo derartige Untersuchungen vorliegen, haben sich wesentliche Differenzen selbst dann nicht auffinden lassen, wenn wenigstens für die räumliche Desorientierung einzelnielle Störungen des Erkennens angenommen werden mussten (Erbslöh). Selbst in dem Falle Hartmann von doppelseitiger Cysticerkose, in dem sich eine Störung des stereoskopischen Sehens, der Distanzschätzung und optische

Orientierungsstörungen fanden, war doch selbst die zeitliche Orientierung verloren gegangen. Wir vermögen also vorläufig nicht zu sagen, in welchem Umfange Merkdefekte mehr isoliert auf einem Sinnesgebiete aufzutreten pflegen und speziell die optischen Merkstörungen, wie Hartmann das meint, als notwendige Folgeerscheinung einer Störung in der kontinuierlichen Auseinanderfolge optischer Orientierungsvorgänge aufgefasst werden dürfen. Zukünftige Untersuchungen an einem grösseren Material werden darüber Klarheit bringen. Ich glaube aber, dass auch der Nachweis einzelner Fälle, die den Hartmann'schen Voraussetzungen entsprechen, nichts an der Annahme ändern wird, dass in der Mehrheit der Fälle nicht die Orientierungsstörung das amnestische Syndrom, sondern umgekehrt die Merkfähigkeit die Desorientierung verursacht, wenn auch in einzelnen Fällen, wie z. B. in dem Hartmann'schen Fall, eine gegenseitige Beeinflussung und Summierung der Störungen nicht auszuschliessen sein wird. Die klinischen Erfahrungen, die besondere Häufigkeit der zeitlichen Desorientierung, die Tatsache, dass mit so grosser Regelmässigkeit auch Ereignisse, die nachweislich gut aufgefasst waren und auch nicht nur Momenteindrücke darstellten, schnell vergessen werden, z. B. Besuche naher Angehöriger, unterstützen diese Ansicht, dass die Desorientierung zumeist Folge des amnestischen Syndroms ist.

4. Delirante Zustände.

Diese treten, wie schon erwähnt, häufig in Kombination mit dem amnestischen Syndrom auf, eine symptomatologische Abtrennung der deliranten Zustände ist aber erforderlich, weil einerseits häufig das amnestische Syndrom frei von allen deliranten Beimengungen sein kann, andererseits auch oft kurzdauernde Delirien auftreten, ohne dass in der Zwischenzeit der amnestische Symptomenkomplex zum Vorschein kommt. Gegenüber den bisher beschriebenen Symptomen zeichnen sich die deliranten Zustände dadurch aus, dass es sich um transitorische oder episodisch intermittierende Störungen handelt. Wenn man sich in der Begriffsumgrenzung an die in der deutschen Forschung übliche hält, welche unter den Delirien diffuse Reizzustände mit Bewusstseinsstörung, halluzinatorisch-illusionärer Wahrnehmungsverfälschung und motorischer Unruhe zusammenfasst, empfiehlt es sich 3 Gruppen auszusondern, in welchen die Delirien bei Tumorkranken aufzutreten pflegen: 1. Reaktiv bedingte Delirien, die sich in eindeutiger Abhängigkeit von akuten Verschlimmerungen des Krankheitsprozesses entwickeln, meist ganz vorübergehend sind. Sterling und Redlich haben auf eine derartige Genese schon mit Recht hingewiesen, eine Zusammenstellung einschlä-

giger Fälle habe ich bereits früher gegeben. 2. Delirante Zustände, die sich im unmittelbaren Anschluss an generalisierte epileptische Anfälle entwickeln oder als Aequivalentzustände zwischen epileptischen Anfällen auftreten. Die Entscheidung darüber, ob man einen deliranten Zustand in Abhängigkeit zu einer von dem Tumor hervorgerufenen Epilepsie bringen darf oder in direktere Beziehungen zu dem Tumor setzen soll, wird nicht immer ganz leicht sein. Es ist nicht möglich, in jedem Fall, in welchem nur gelegentlich epileptische Anfälle bestanden haben, Delirien, die auch sonst nichts Ungewöhnliches bei Tumoren sind, als epileptische Psychosen aufzufassen; neben den postparoxysmellen Störungen wird man wohl hauptsächlich diejenigen, welche durch periodisches Auftreten eventuell neben schweren Krampfanfällen deutlicher als Aequivalentzustände charakterisiert sind oder in der Form den bekannten Typen folgen, berücksichtigen dürfen. Da es kaum möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den deliranten Zuständen und anderen Formen epileptischer Psychosen, die sich auch durch die veränderte Bewusstseinslage auszeichnen, zu ziehen, wird es erlaubt sein, erst später die häufigen epileptischen Störungen zusammenfassend zu besprechen.

3. Scheinbar spontan auftretende Delirien, die nur selten den akuten Beginn der allgemeinen Tumorsymptome oder einer fortschreitenden psychischen Alteration (z.B. des amnestischen Syndroms) bilden, meist erst nach einiger Zeit des Leidens sich dem psychischen Grundzustand und zwar meist einem Zustand leichter Schwerbesinnlichkeit, stärkerer Benommenheit oder dem amnestischen Syndrom interkurrent aufpropfen und gewöhnlich nicht lange Zeit anhalten, häufig entweder stärkerer Benommenheit oder aber auch erheblicher psychischer Remission (Levassort IV, eigener Fall 34) Platz machen.

Nächtliche Exazerbationen finden sich hier bisweilen fast noch ausgesprochener als bei Delirien anderer Genese; am Tage herrscht dann völlige Teilnahmlosigkeit, Benommenheit, Stumpfheit, in der Nacht starke motorische Unruhe, Fortdrängen, lebhafte Halluzinationen (Fälle von Clarke, Pfeifer).

Symptomatologisch findet sich eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit, die sich nicht nur auf den Inhalt der halluzinatorischen Erlebnisse und den Grad der Bewusstseinstrübung, sondern auch auf die formale Ausgestaltung des Deliriums bezieht. Es finden sich alle Uebergänge zwischen Delirien mit tiefer Bewusstseinstörung, furibunden motorischen Erregungen (Siefert I, Rindfleisch III usw.), oder elementaren triebartigen Handlungen, wie Reissen an den Bettscheren (Pfeifer 13), Umherkramen (Pfeifer 46) und solchen mit plastischen szenischen Er-

lebnissen, die bisweilen durchaus den Eindruck des Traumhaften machen, um so mehr, wenn es durch lebhafte äussere Reize gelingt, vorübergehend die Kranken aus dem Delirium zu erwecken (Dupré-Camus, R. Weber). In einem eigenen Fall (34) waren die kurzdauernden, aber sehr mannigfaltigen halluzinatorischen Erlebnisse sogar so lebhaft im Gedächtnis zurückbehalten worden, dass man eine tiefgreifendere psychosensorische Anästhesie (Wernicke) kaum noch annehmen und darin eine Ueberleitung zu der später noch zu besprechender akuten Halluzinose erblicken kann. Ofters entwickelt sich das Delirium zum typischen Beschäftigungsdelir (Redlich, Siefert III, Dupré-Camus, Pfeifer in mehreren Fällen); da zudem Tiervisionen nichts Seltenes sind (Jelliffe-Larkins u. a.), kann wenigstens das psychische Bild, wie schon Levassort betont, völlig dem des Alkoholdelirs gleichen, obwohl nur vereinzelt stärkerer Potus (Nonne, eigener Fall) oder mässiger Alkoholgenuss (Pfeifer 9, 33) anamnestisch nachweisbar ist. Inhaltlich sind die halluzinatorischen Erlebnisse eigentlich nur durch etwas Negatives gekennzeichnet; es fehlen, soweit ich sehe, die bei der Hysterie häufigen Reminiszenzdelirien, wenn ich von der bei den Beschäftigungsdelirien öfters beobachteten Rückversetzung in die gewohnten Berufsverhältnisse absehe, während die von Dupré-Camus erwähnten Wunscherfüllungsdelirien, in denen sich der Kranke genesen glaubte und lebhaft euphorischen Affekt zeigte, durchaus exzeptionell sind. Der Affekt zeigt für gewöhnlich nichts Charakteristisches; er geht oft dem Bewusstseinsinhalt parallel, wird aber aus erklären Ursachen bei tieferer Bewusstseinstrübung ganz verschwommen; schwere raptusartige Angstzustände finde ich nicht erwähnt, die heftigsten motorischen Entladungen bei den furibunden Delirien dürften ganz triebhaft bedingt sein. Es besteht im Ganzen eine ausserordentliche symptomatische Verwandtschaft der Tumordelirien mit den infektiös-toxischen; inwieweit dieser Umstand in der genetischen Betrachtung zu berücksichtigen ist, wird später noch zu erörtern sein.

Vom hirnpathologischen Standpunkte aus würde das Studium der deliranten Zustände erheblich an Interesse gewinnen, wenn es gelänge, die Entwicklung des Deliriums aus einzelnsinnlichen Reizerscheinungen heraus zu verfolgen, um daraus lokalisatorische Schlussfolgerungen zu ziehen, zugleich aber auch Anhaltspunkte für die Genese der deliranten Zustände zu gewinnen. Leider dürften derartige Versuche ergebnislos verlaufen; eine zeitliche Sukzession von Halluzinationen, allgemeiner Bewusstseinsfälschung und motorischer Unruhe lässt sich nicht erweisen, entweder treten die Sinnestäuschungen gleichzeitig mit der Bewusstseinsstrübung auf oder wir haben, wie in den hier mit zu erwähnenden

epileptischen Delirien, sogar charakteristische Beispiele dafür, wie sich die Sinnestäuschungen erst auf dem Boden der veränderten Bewusstseinslage entwickeln. Für gewöhnlich sind auch die Halluzinationen, soweit sich das nachweisen lässt, nicht auf ein Sinnesgebiet beschränkt, wenn auch wohl die Visionen wie bei anderen Delirien öfters überwiegen, sondern mehrsinnlich, ein Gemisch von Phonemen und Visionen (lachende Gesichter und Kinderstimmen — Schütz, Phonemen und Gespenster — Mingazzini XIII, Lärm und Tiervisionen — Jeliffe-Larkins usw.), bisweilen treten eigentümliche Sensationsanomalien hinzu (Glieder bewegen sich — Schütz usw.). Endlich gibt aber auch die Betrachtung der bekannt gewordenen Fälle einzelsinnlicher, durch zentrale Herde bedingter Halluzinationen keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer herdförmigen Auslösung deliranter Zustände. Am häufigsten finden wir derartige Halluzinationen wohl als sensorischen Jackson bzw. sensorische Aura generalisierter epileptischer Anfälle. Bezuglich der Gehörs-halluzinationen gehören dahin die von Schuster zitierten Fälle von Ormerod, Wilson, Ferguson, ferner die von Westphal (zit. nach Knapp), Kaplan, Kennedy, Ulrich und Gowers. Letzterer Autor beschrieb erst vor wenigen Jahren (1910) einen recht instruktiven Fall dieser Art, der Jahre hindurch sehr häufig kurze, selten mit Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle mit akustischer Aura (Glockentöne) hatte, aber psychisch 6 Jahre hindurch ganz intakt blieb. Erst dann setzte ein deliranter Zustand mit szenenhaften Halluzinationen, in dem die Visionen überwogen, ein. Es besteht sicher kein Grund hier, die elementaren Akoasmen in der Genese des Deliriums zu verwerten. Noch viel konstanter findet man die herdförmigen Osmeme als Auraerscheinung epileptischer Anfälle; es mag übrigens hervorgehoben werden, dass umgekehrt den epileptischen Anfällen bei Temporaltumoren anscheinend recht häufig eine Geruchsaura vorausgeht, wie aus dem neuesten von Foster Kennedy veröffentlichten Material hervorgeht. Gowers konnte bereits 15 Fälle dieser Art sammeln, hierzu kommen dann noch 5 Fälle von Kennedy und ein vor kurzem von Kutzinski beschriebener. In allen diesen Fällen leiteten die Geruchshalluzinationen bald grosse generalisierte Anfälle, bald auch nur kurze Absenzen (intellectual states, dreamy states — Jackson-Stewart, Kennedy) ein. Verwirrtheitszustände wurden nur äusserst selten im Anschluss an grosse Anfälle beobachtet (Kutzinski). Zentral ausgelöste Geschmackshalluzinationen als Aura beschreiben Kennedy, v. Gehuchten, Pfeifer, Draper. Visionen bei Occipitaltumoren scheinen häufiger isoliert aufzutreten; als Aura wurden sie von Pooley, Gowers, Bramwell, Henschen (Fall Malmgren) beobachtet. Treten aber ausserhalb der

epileptischen Aura¹⁾) bei Herden im sensorischen Zentrum einzelsinnliche Halluzinationen auf, so sind diese in der Regel nicht von tiefgreifenderen psychischen Störungen gefolgt, gelegentlich geht ihnen sogar jeder Realitätswert ab. Das beweisen, wenn ich mich für einen Augenblick über das Gebiet der Tumoren hinaus den zentralen Herden im allgemeinen zuwende, die Beobachtungen von Uhthoff, Camus, Pick in treffender Weise. (Eskuchen zieht aus seiner reichhaltigen Statistik den Schluss, dass die Kritik in der Mehrzahl halbseitiger Visionen erhalten sei). Bei den Mitteilungen über Tumoren ist hierauf nicht immer genügend geachtet worden; hier würde uns aber auch, wenn wir der Ansicht Goldstein's u. a. folgend das Realitätsurteil der Halluzinationen immer als kritische Leistung des gesamten Bewusstseinsorgans auffassen, die Anerkennung der Echtheit einer Halluzination nicht überraschen, da doch für gewöhnlich zum mindesten eine Hemmung der Assoziations-tätigkeit als psychischer Grundzustand existiert. Hierzu würde dann z. B. bezüglich der vereinzelt beobachteten, isoliert auftretenden Osmeme (Linde, Friedmann) bei Schläfenlappentumoren die Schwierigkeit der Korrektur durch den fast unmöglichen Nachweis der inhaltlichen Inkongruenz zwischen Halluzination und realen Vorgängen, worauf Goldstein auch grossen Wert legt, kommen. Dass die Irrealität von Visionen aber bisweilen auch erkannt wird, beweist ein Fall Oppenheim's, in welchem die Gesichtstäuschungen vorübergehend nach der Operation auftraten. Auch in Henschen's Fall Malmgren wurden die spontan auftretenden Visionen zum Teil als Halluzinationen erkannt. In anderen Fällen, wie den eben mitgeteilten Geruchstäuschungen, führten die Halluzinationen zu keiner weiteren Bewusstseinsfälschung.

Die zahlreichen klinisch-pathologischen Beobachtungen Henschen's müssen hier besonders betrachtet werden; unter 20 Tumorfällen wurden nicht weniger als 12 mal passagere Halluzinationen beobachtet, zum Teil zwar auf verschiedenen Sinnesgebieten und nicht eindeutig durch die Lage des Tumors bestimmt, zum Teil aber auch in wohl unzweifelhafter Abhängigkeit von herdförmigen Reizwirkungen, wie in dem schon erwähnten Fall Malmgren (Visionen im hemiopischen Gesichtsfeld), wahrscheinlich auch in den Fällen Eklund, Hallbey, Zetterlund, in denen die Seustrahlung bzw. die Kalkarinawindung selbst unmittelbar tangiert waren. Die hier auftretenden Visionen leiteten eine weitere Änderung des Bewusstseinszustandes auch dann nicht ein, wenn schon vorher

1) Der naheliegenden Analogisierung aller isoliert und anfallsweise auftretenden herdförmigen Halluzinationen mit den umschriebenen rindenepileptischen Anfällen auf motorischem Gebiet ist bereits von Eskuchen, Seguin gedacht.

durch Allgemeinwirkung des Tumors das Sensorium getrübt war. Auch in dem Fall Wef (19, Bd. II) wird man selbst dann, wenn man generell geneigt ist, Täuschungen mehrerer Sinnesgebiete von vornherein auf Allgemeinwirkung des Tumors zurückzuführen, das gleichzeitige Auftreten von halbseitig und zwar nach rechts lokalisierten Akoasmen, Phosphenen und Geruchshalluzinationen wohl zum Teil wenigstens durch Herdwirkungen sich erklären können, da sich neben dem Haupttumor im Parietallappen eine Zyste im linken Occipitallappen und kleinere Geschwülste an der Basis des Schläfenlappens fanden. Auch in diesem Falle blieb trotz der zahlreichen Sinnestäuschungen das Bewusstsein völlig klar. Ebenso pflegen auch die wahrscheinlich durch periphere Reizung ausgelösten Halluzinationen nicht zum Delirium zu führen, wenn auch in erklärlicher Weise einige Wahnideen und Angstvorstellungen den für real gehaltenen Sinnestäuschungen wohl folgen können (Weber und Papadaki).

Alle derartigen Befunde sprechen dafür, dass einzelsinnliche bzw. herdförmige Halluzinationen nicht dazu tendieren, delirante Bewusstseinsänderungen zu erzeugen.

Die Anschauungen einzelner Autoren, welche eine derartige Entwicklung anzunehmen geneigt sind, können danach nicht unterstützt werden. Es muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass der Beginn eines Deliriums mit dem Herd entsprechenden Halluzinationen noch kein Beweis dafür ist, dass die Halluzinationen das Delirium bedingt haben; wir könnten darin nur ein Symptom sehen, welches der Lage des Herdes entsprechend bei einer durch den Tumor bedingten, zum Delirium führenden, Hirnreizung zuerst in Erscheinung treten kann. In analoger Weise werden wir z. B., wenn bei einem Occipitaltumor einer visuellen Aura ein epileptischer Insult folgt, auch nur annehmen können, dass die vom Tumor ausgehende Reizung infolge der Lage des Herdes zuerst Visionen und erst bei fortschreitender diffuser Hirnrindenreizung die allgemeinen Störungen hervorruft. Ausserdem sind aber die wenigen in Betracht kommenden Fälle nicht sehr beweiskräftig. Des kompliziert liegenden, nicht sezierten Falles Erbslöh's wurde bereits Erwähnung getan; bei einer ebenfalls durch Seelenblindheit komplizierten und nicht autoptisch nachgeprüften postapoplektischen Erkrankung glaubte auch Vorster die halluzinatorische Verwirrtheit auf herdförmig bedingte Visionen zurückführen zu können. Liebscher stellt in einem Fall von Cysticerkose des Gehirns die deliranten Zustände in Abhängigkeit von einer Narbe im rechten Schläfenlappen mit der Begründung, dass die Erregungen auf Gehörshalluzinationen zu beruhen schienen; nach der Krankengeschichte überwogen aber die Visionen, ferner fanden sich

neben der temporalen Narbe zahlreiche bis haselnussgrosse Cysticerken über das übrige Hirn verstreut und endlich fällt es auch schwer, den rezidivierenden, stets Monate anhaltenden Tobsuchtzustand, der mit heftigem Lärm, Schelten, Zerstörungssucht und zeitweise unsinnigen Größenideen und Reaktionslosigkeit gegenüber Fragen verknüpft war, während in der Zwischenzeit apathisch-dementes Wesen bestand und vereinzelt epileptische Anfälle interkurrent auftraten, als deliranten Zustand im üblichen Sinn aufzufassen, wenn man nicht jeden mit Halluzinationen verbundenen Erregungszustand als Delirium bezeichnen will. Jedenfalls beweist der Fall nichts für die Entwicklung eines Deliriums aus einzelnsinnlichen Halluzinationen. Niessl v. Mayendorff erklärt sich die angebliche (den Tatsachen nicht entsprechende) Häufigkeit deliranter Zustände bei Schläfenlappengeschwülsten mit den herdförmig auslösbarer Akoasmen und den durch Reizung der Sehstrahlung bedingten Visionen. Auch der von diesem Autor genauer mitgeteilte Fall hat nichts Beweiskräftiges. Es handelt sich um einen Mann, der epileptische Anfälle gehabt hatte, bei der Aufnahme leicht deliriert haben sollte, in der Klinik anfangs sehr benommen, somnolent, örtlich desorientiert war, in den Nächten „delirante Unruhe“ zeigte; erst später traten optische Halluzinationen während der Delirien in den Vordergrund. Auch hier, wo sich die delirante Verworrenheit aus deutlich veränderter Bewusstseinslage heraus entwickelte, liegt gar kein Grund vor, die Halluzinationen als die eigentliche Ursache des Deliriums anzusehen. Ich glaube nach allem zu dem Ergebnis gelangen zu dürfen, dass den herdförmig bedingten Halluzinationen keine Bedeutung in der Genese der Delirien zuzukommen scheint; man muss vielmehr annehmen, dass wie bei anderen Krankheitsprozessen auch bei den Tumordelirien die Halluzinationen nicht das Delirium bedingen, sondern erst infolge einer allgemeinen, durch diffuse Wirkung auf die Hirnrinde bedingten Veränderung des Bewusstseinszustandes in Erscheinung treten, wenn auch natürlich die Sinnestäuschungen an sich die „Verwirrtheit“ inhaltlich zu steigern imstande sein werden. Dass innerhalb der deliranten Zustände bei Tumoren in dem Gebiet der Sinneszentren bestimmte Halluzinationen besonders hervortreten und so eine Art Lokalzeichen bedingen, wird nach der klinischen Erfahrung nicht anzunehmen sein; auch bei Temporalherden pflegen die Visionen im Delirium besonders hervorzutreten (mehrere Fälle von Pfeifer). Zuzugeben ist freilich, dass auch dann, wenn infolge anscheinender Allgemeinwirkung des Tumors Halluzinationen ausgelöst werden, die Bewusstseinsänderung keine totale zu sein braucht; bei episodischen Kopfschmerzparoxysmen auftretende halluzinatorische Zustände, in denen das Sensorium ungetrübt

zu sein sein scheint (Henschen's Fälle: Janssen [20, Bd. III], Lundin — hier leiteten Akoasmen heftige Kopfschmerzanfälle ein —, Sanden), können zum Beweis hier angeführt werden; auch nach epileptischen Anfällen können Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten auftreten, ohne dass es zum Delirium kommt (Henschen, Fall Frau Olson).

Unter Hinzurechnung aller ganz kurzdauernden halluzinatorischen Verwirrtheitszustände gehören Delirien zu sehr häufigen Begleitsymptomen der Hirntumoren. Gut zeigen das die Fälle Pfeifer's, der 18 mal unter 86 Fällen delirante Episoden erwähnt. Die eigene Kasuistik ergibt 12 derartige Fälle unter 45 Beobachtungen, hiervon sind aber 3 postparoxysmell epileptisch, 3 völlig passager im Gefolge von Kopfschmerzattacken, in einem Fall war ein sehr ausgesprochenes amnestisches Syndrom nur vorübergehend mit deliranten Zeiten verknüpft, in 3 weiteren dauerten die Verwirrtheitszustände stets nur ganz kurze Zeit, nur in 2 Fällen (23 und 46) etwas länger. Gerade in diesen ist eine Mitwirkung ausserhalb des Tumors gelegener Schädigungen (allgemeine Karzinomkachexie bzw. Sepsis, Alkohol) nicht auszuschliessen. Die hierin zutage tretende Flüchtigkeit der psychischen Störung ist den Tumordelirien gewöhnlich eigen, wenn auch manche Beobachtungen über mehrtägige ausgesprochene Delirien vorliegen (Niessl v. Mayendorff, Redlich, Siefert, R. Weber); aber delirante Zustände, die sich mit luziden Intervallen monatlang immer wieder von Neuem in konformer Weise entwickeln wie in dem Fall von Jeliffe-Larkins gehören trotz Fortbestehens des Krankheitsprozesses zu den grossen Seltenheiten.

Wie bei allen psychischen Zustandsbildern, die im Verlauf von Hirntumoren und vielen anderen Krankheiten zur Beobachtung kommen, lassen sich auch nicht die Delirien als scharf umgrenzte symptomatologische Einheit von andern Zuständen abtrennen. Der Vermengung mit amnestischen Erscheinungen und der Entwicklung korsakowartiger Zustände wurde schon früher gedacht. Ausserdem können aber auch auf der einen Seite episodische Zustände motorischer Unruhe (Vorsichtshinsprechen, Fortdrängen), in denen das Bewusstsein stärker als gewöhnlich getrübt erscheint, ohne dass Halluzinationen nachweisbar erscheinen (Sterling, 6), auf der anderen zeitweilige „Verwirrtheitszustände“, in denen bei äusserlich ruhigem Verhalten Wahrnehmungsfälschungen illusionärer bzw. ideatorisch-agnostischer Art (s. oben) zu Personenverkennungen und Desorientierung führen (Henschen: F. Gellerstedt), gleichsam die Ueberleitung zu dem häufigen Habitualzustande der Benommenheit bilden. Schieben sich dagegen in die Benommenheit Phasen ein, in denen sich infolge stärkerer Störungen in der Verknüpfung und im Ablauf der Vorstellungen klinisch Inkohärenz und stärkere Des-

orientierung deutlich geltend machen, wird man Ähnlichkeiten mit manchen Zustandsbildern, wie sie sich gelegentlich im Verlauf der Amentia, besonders in stuporösen Phasen dieser Erkrankung entwickeln, anerkennen dürfen, wenn auch die selbst in stuporösen Phasen fast nie fehlenden Stimmungsanomalien: Ratlosigkeit oder Ängstlichkeit, für gewöhnlich wohl nicht so deutlich in Erscheinung treten.

In den ausgesprochenen Erkrankungsfällen pflegt sich die Amentia die sich meist im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt, als traumhafte Verwirrtheit mit zahlreichen unzusammenhängenden Halluzinationen und Illusionen und motorischer Unruhe (Hoche, Siemerling, Kräpelin) darzustellen. Die Ähnlichkeit mit deliranten Zuständen ist eine grosse und wird von allen Autoren zugegeben; es finden sich die gleichen elementaren Störungen wie bei Fieberdelirien (Siemerling), Kollapsdelirien und Amentia unterscheiden sich voneinander wohl nur durch die Dauer (Hoche). Mit Rücksicht auf diese symptomatische Ähnlichkeit wird man bei der Häufigkeit deliranter Zustände bei Hirntumoren hier auch nach amentiaartigen Krankheitsbildern suchen dürfen, aber es ist mir nicht gelungen, einschlägige Krankheitsbilder in der Literatur aufzufinden, in denen sich die charakteristische Symptomengruppe der traumhaften Bewusstseinstrübung mit Auffassungs- und Assoziationsstörungen, Ratlosigkeit oder Wechsel zwischen Stupor und Erregung deutlich ausgeprägt und über die Dauer, der passageren Delirien hinaus mit einiger Gleichmässigkeit hinsichtlich der Intensität der Störung wochen- oder monatelang erhalten hätte. Sehr häufig wird zwar die Bezeichnung „Verwirrtheit“ angewandt, aber in diesem Begriff versteckt sich alles Mögliche: Delirante Bewusstseinsfälschungen neben Desorientierungen infolge amnestischen Komplexes, durch Auffassungsstörungen und durch Inkohärenz bedingte Verworrenheit und bisweilen wohl auch aphatische Störungen (verwirrtes Sprechen, Bramwell, Fall 6).

Wie ich schon erwähnt, beschrieb Kern eine amentiaartige Erkrankung; aber gerade hier wird man in Übereinstimmung mit dem Autor dem Tumor nur die Rolle des Agent provocateur zuerkennen dürfen; durch ähnliche frühere Krankheit nach Erschöpfung war eine gewisse Prädisposition für die Formenbildung der Psychose gegeben.

Es wäre von Interesse weiterhin darauf zu achten, ob ähnliche Erkrankungsformen auch ohne die Mitwirkung manifest prädisponierender Faktoren bei Geschwülsten auftreten. Ich selbst verfüge unter dem eigenen Material¹⁾ nur über einen einzigen Fall, der längere Zeit hindurch einen amentiaähnlichen Symptomenkomplex, eingeleitet durch einen an

1) mit Ausnahme des weniger charakteristischen Falles XI, cf. Teil I.

akute Halluzinose erinnernden Zustand, im späteren Verlauf mit teils manischen, teils katatonen Stigmen kombiniert, bot. Die gelegentliche Verbindung mit manischen oder katatonen Erscheinungen würde an sich die Ähnlichkeit mit einer Amentia nicht verwischen, wohl aber wird man berücksichtigen müssen, dass bei dieser Kranken in hereditärer Belastung und konstitutionellen Anomalien ein Hinweis für die Möglichkeit einer nur auslösenden Wirkung des Tumors gegeben ist. Ich hatte diesen Fall bisher nicht mitgeteilt, da aus äusseren Gründen eine Autopsie nicht stattfinden konnte; da aber nach dem Krankheitsverlauf die Allgemeindiagnose Tumor als ziemlich gesichert angesehen werden darf, möchte ich hier noch einen kurzen Auszug der Krankengeschichte geben.

A. J., 21 Jahre, weiblich, ohne Beruf, Mütters Bruder nervös. Bruder Idiot. Patientin stets etwas eigen tümlich, leicht aufgereggt, sonst gesund. Noch nie menstruiert. Infantiler Uterus. Beginn der Krankheit ohne exogene Ursachen Juli 1899 mit Müdigkeit, vermehrtem Schlafbedürfnis. Sommer 1900 schwere Kopfschmerzen. Winter 1900 wieder gesund. Frühjahr 1901 wieder Kopfschmerzen, linksseitige Lähmung. September 1901 Unruhe, massenhafte Halluzinationen bei anscheinend erhaltenener Orientierung. Phoneme, Akoasmen (Klopfen), anschliessend Beziehungsideen, lebhafte Angst. Am 14. 9. Anstalt S. Dort langdauernde Verwirrtheit, Personenverkennungen, beängstigende Visionen, Musik hören, lebhafter Angstfakt, später ruhiger aber gleichbleibend verwirrt, mehrfach schmutzt sie ein. Seit Dezember 1901 wieder zu Hause, betete viel, arbeitete nicht, konnte mit Anziehen nicht fertig werden, hatte wieder zahlreiche Visionen und Phoneme, verkannte sogar die Mutter. Am 1. 12. 1902 Klinik. Hier zeigt sie lebhafte psychomotorische Unruhe, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, lebhafte Phoneme, laute inkohärente Selbstgespräche, Flexibilitas cerea, Personenverkennungen, leidliche Orientierung; anfangs sehr erheblicher Angstfakt. Später Wechsel zwischen relativer Klarheit und stärkerer Verwirrtheit (Personenverkennungen und Halluzinationen), rascher Stimmungswechsel, zeitweise sehr heiter. Von Mai ab zunehmende Somnolenz. Somatisch. Zunehmende Stauungspapille, Parese des linken Beins, beiderseitige Reflexsteigerung. Babinski links. Taumelgang. Am 15. 6. 1902 Exitus.

Wesentliche Elementarsymptome einer Amentia: eine durch massenhafte Halluzinationen und illusionäre Auffassung der Umgebung unterstützte Bewusstseinsverfälschung, Inkohärenz, starke psychomotorische Unruhe, lebhafte, dem Vorstellungsinhalt entsprechende affektive Abweichungen bestanden hier wohl sicherlich durch Monate hindurch, dabei scheint die allgemeine Bewusstseinstrübung, wie öfters bei amentiaartigen Erkrankungen, keine erhebliche gewesen zu sein, denn trotz der Halluzinationen, der Auffassungs- und Assoziationsstörungen war die örtliche Orientierungsfähigkeit eine relativ gute geblieben.

Von symptomatologischem Interesse ist es, dass im Beginn dieser Psychose massenhafte, plötzlich auftauchende Täuschungen auf verschie-

denen Sinnesgebieten den Vorstellungsinhalt zu einer Zeit verfälschten, als die durch Inkohärenz und illusionäre Verarbeitung von Wahrnehmungen bedingte allgemeine Bewusstseinsverfälschung im Sinn einer „Verwirrtheit“ noch nicht in Erscheinung getreten war. Dagegen hatten sich im Gefolge der Sinnestäuschungen lebhafte Angstaffekte und paranoische Beziehungs- und Beeinträchtigungsiden entwickelt. Ein derartiges Krankheitsbild erinnert am meisten an das von Wernicke zuerst genügend scharf abgegrenzte der akuten Halluzinose. Wernicke versteht darunter Erkrankungen, die sich durch akutes und anscheinend primäres Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders Phonemen beschimpfenden und bedrohenden Inhalts, begleitet von den Affekten der Angst und Ratlosigkeit auszeichnen; vermöge der dabei intakt bleibenden formalen Denktätigkeit knüpft der Kranke Erklärungswahnideen an die Halluzinationen, es kommt zu physikalischem und altruistischem Verfolgungswahn: ebenso machen sich die den Halluzinationen nahestehenden Symptome des Beziehungswahns und der autochthonen Gedanken geltend; mit dem Zurücktreten der Sinnestäuschungen entwickelt sich für Wochen ein exquisit paranoisches Stadium, das in Heilung übergehen kann. Das Krankheitsbild, das anfangs namentlich als besondere Form der Alkoholpsychosen Geltung fand, wurde später auch auf dem Boden anderer exogener Schädlichkeiten (Bonhoeffer u. a.) beobachtet. Während nun in dem oben beschriebenen Fall der weitere Verlauf der Krankheit nicht die der akuten Halluzinose gewöhnlich entsprechende Richtung annahm, existiert in der Literatur wenigstens eine Beobachtung, die eine erhebliche klinische Aehnlichkeit der psychischen Störung mit der Halluzinose in Wernicke's Sinn zeigt. Die Betonung dieser Aehnlichkeit scheint mir um so mehr geboten, als dadurch vielleicht die vom Autor als Paranoia bezeichnete Störung in ihrer Entstehung als bloss symptomatische Erkrankung uns weniger auffallend erscheinen dürfte.

Ich meine hier den viel zitierten interessanten Fall Bayerthal's, in welchem eine plötzlich auftauchende halluzinatorische Wahnbildung fast momentan mit der glücklichen Entfernung eines über den Zentralwindungen liegenden Tumors koupiert wurde. Dass die Verwandtschaft des geschilderten Krankheitsbildes mit dem der Paranoia nur eine oberflächliche sei, haben für diesen wie für andere Fälle bereits Redlich und Pfeifer, der auch für den Bayerthal'schen Fall den Halluzinationen besondere Bedeutung beimisst, festgestellt. Nach der Beschreibung des Falles darf man auch zwanglos die Halluzinationen als das Primäre betrachten, und zwar handelt es sich hier hauptsächlich um Visionen und haptische Halluzinationen, die alle recht beängstigend, bedrohend waren und im weiteren Verlauf zu Erklärungs-

wahnideen führten. Im Krankenhaus kamen Beziehungsideen insofern, als die Umgebung im Sinne der Verfolgungsideen umgedeutet wurde, hinzu. Alle diese Erscheinungen schwanden nach der Operation, nach der nur einmal transitorische Halluzinationen ohne weitergehende Wahnbildung beobachtet wurden, prompt. Dass in diesem Fall die affektiven Veränderungen mehr in den Hintergrund traten, mag vielleicht durch die Natur des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses, eine geringfügige durch die Neubildung hervorgerufene Benommenheit, bedingt sein, aber die auch von Schuster hervorgehobene wesentliche Abhängigkeit der Psychose von dem Tumor wird man in diesem Fall wegen der überraschend schnellen Heilung nach der Exstirpation des Gewächses allerdings nicht leugnen können; hätte es sich nur um die Auslösung einer idiopathisch paranoidischen Erkrankung gehandelt, würde man eine so unmittelbare Besserung nicht erwarten dürfen. Aus diesem Grunde, nicht etwa aus dem fehlenden Nachweis einer individuellen Veranlagung, die uns aus unbekannten Ursachen verschlossen bleiben kann, scheint mir auch, so wenig man im allgemeinen auf vereinzelte Beobachtungen geben soll, die Bedeutung des Falles in symptomatischer Beziehung keine geringe zu sein.

Weniger einfach liegen andere in der Literatur mitgeteilte Fälle, in denen neben der halluzinatorischen Wahnbildung sich die Zeichen allgemeiner geistiger Schwäche stärker bemerkbar machten, auch die Sinnestäuschungen chronisch waren. Für die letztere Erscheinung würde man in dem Persistieren der für die psychische Störung pathogenetischen Schädigung eine Erklärung suchen dürfen; als ein Beispiel für eine solche chronische Halluzinose, in deren Entstehung der Tumor möglicherweise eine erhebliche Rolle spielt, mag der Fall Christian's (Hypophysentumor) zitiert werden, in dem jahrelang nächtliche Visionen, zeitweise haptische Halluzinationen daneben, bestanden, die wahnhaftes Befürchtungen nach sich zogen. Obwohl der Kranke während der Anstaltsbehandlung dauernd Alkohol gereicht bekam, dürfte es sich doch kaum um eine einfache alkoholische, durch den Tumor nur ausgelöste Störung gehandelt haben, da die Halluzinationen schon vor der Anstaltaufnahme begonnen hatten und früher, wie besonders hervorgehoben wird, kein Potus bestanden hatte.

Einen ganz interessanten Fall, in dem die Wahnbildung zwar anscheinend nicht so sehr in den Vordergrund trat, aber lebhafte Angst den Halluzinationen folgte, beschreiben auch Weber und Papadaki. Die Autoren sind geneigt, in der Genese der sehr starken Halluzinationen dem Druck auf Olfaktorius und Optikus eine wichtige Rolle beizumessen. Natürlich wird man aber nicht jeden Fall von halluzinatorischer Wahn-

bildung bei Tumoren in die Gruppe der Halluzinosen einordnen wollen; diese Formen scheinen vielmehr, soweit ich namentlich in Berücksichtigung der von Schuster unter der Bezeichnung „Paranoia“ gesammelten Beobachtungen sehe, ziemlich selten aufzutreten und an Häufigkeit hinter paranoidischen Erkrankungen, denen eine epileptische Umwandlung der Persönlichkeit oder deutlich ausgeprägte Prädisposition zugrunde liegt, zurückzustehen.

5. Psychische Alterationen im Gefolge epileptischer bzw. epileptiformer Anfälle.

Bedenken, welche der Aufstellung einer solchen Gruppe entgegenstehen, entspringen nicht allein dem Zwang, die bisherige symptomatologische Betrachtungsweise zugunsten einer mehr ätiologischen zu durchbrechen. Wichtiger ist es, dass unsere Kenntnisse über das Wesen und die Entstehungsbedingungen schon der sog. genuinen Epilepsie und der epileptischen Anfälle, wie doch auch aus den grossen Referaten der letzten Jahre von Alzheimer-Vogt und Redlich-Binswanger hervorgeht, noch recht wenig geklärte, die Anschauungen der einzelnen Autoren strittige sind. Es erwachsen nun die grössten Schwierigkeiten, sobald man die durch noch unbekannte Faktoren bedingten Anfälle der genuinen Epilepsie und die symptomatisch mitunter ganz gleichen, die durch einen groben intrazerebralen Herd ausgelöst wurden, miteinander analogisiert und nun auch einen Vergleich der psychischen Störungen versucht, da der Tumor die verschiedenartigsten psychotischen Alterationen auch dann hervorrufen kann, wenn niemals epileptische Symptome aufgetreten sind. Nach welchen Kriterien soll man nun eine Unterscheidung treffen? Wenn bei einem Tumorkranken von vornherein generalisierte epileptische Anfälle mit totalem Bewusstseinsverlust auftraten oder gar das klinische Symptomenbild beherrschen wie in manchen Beobachtungen von Bruns, Redlich, Astwatazuroff, Steiner u. a., unter den eigenen Fällen Nr. 14, oder wenn mit herdförmigen Reizerscheinungen beginnende Anfälle schnell zu diffusen Krämpfen führen wie etwa im Falle Henneberg's, wo ein Cysticercus der 1. Stirnwindung erst Rindenepilepsie, im Verlauf zweier Tage aber einen völligen Status epilepticus bedingte, wird man vielleicht seine Zuflucht zu der Hypothese nehmen können, dass zur Auslösung epileptischer Anfälle eine erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns (Redlich) gehört, und dass ebenso wie andere Reize auch von einem Tumor ausgehende Reize ein Gehirn treffen können, welches durch seine erhöhte Empfindlichkeit leichter die Auslösung des „vorgebildeten

epileptischen Mechanismus“ (Hoche) ermöglicht. Grössere Schwierigkeiten entspringen nun aber nicht allein daraus, dass solche Anfälle manchmal trotz Fortbestehens des Reizes jahrelang verschwinden und erst terminal sich, vielleicht nur in jacksonartigen Zuckungen, wiederholen (cfr. Pfeifer, Fall 43), sondern vor allem aus der unbestreitbaren Tatsache, dass bei manchen Kranken den symptomatisch epileptischen Anfällen nicht nur postparoxysmelle Psychosen, sondern sogar eine chronische Umwandlung der Persönlichkeit erfolgt, welche vollkommen der bei der genuinen Epilepsie als typisch erachteten entspricht. Die Ursache dieser inkonstanten Erscheinung bleibt uns doch recht rätselhaft. Es wird jetzt wohl allgemein zugegeben, dass in langdauernden Fällen genuiner oder chronischer Epilepsie, namentlich bei Demenzzuständen, das Gehirn meist bestimmte histologische Veränderungen aufweist, und zwar, wenn ich Alzheimer's Untersuchungen folge, namentlich Randgliose (Chaslin) mit Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia, Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen, Verkleinerung der Ganglienzellen, leichte Wucherungserscheinungen der Gefässe und Ammonshornsklerose, dazu im Anfall Anzeichen schwerer akuter Erkrankung. Aber abgesehen davon, dass Alzheimer selbst die chronischen Veränderungen als Folgeerscheinungen der im Anfall zustande kommenden Zerfallsvorgänge auffasst, abgesehen davon, dass aus den Veränderungen im Verlauf der genuinen Epilepsie nicht ohne weiteres die Notwendigkeit abzuleiten ist, dass alle symptomatisch-epileptischen Anfälle die gleichen Zerstörungen bedingen müssen — Kranke mit Affektpilepsie, d. h. psychogenen, aber den epileptischen symptomatisch gleichenden Anfällen können jahrelang an Krämpfen leiden, ohne je Verblödungserscheinungen zu zeigen — selbst idiopathisch-epileptische Individuen können frei von dauernden psychischen Störungen bleiben (Binswanger). Es kommt hinzu, dass gerade bei Tumoren auch die histologischen Veränderungen in diagnostischer Beziehung Schwierigkeiten bereiten müssen, da der Tumor an sich schon diffuse Hirnveränderungen, selbst Randgliose, auch dann, wenn niemals intra vitam epileptische Erscheinungen aufgetreten sind, hervorrufen kann. Die histologische Kontrolle wird uns deshalb kaum sichere Auskunft darüber geben, ob bei einem Tumorkranken auftretende psychische Störungen als epileptische aufgefasst werden dürfen oder nicht, und dazu fehlen uns genügend beweiskräftige Theorien, welche die Entstehung epileptischer Psychosen bei solchen Kranken unserem Verständnis näher bringen.

Somit bleibt uns als Grundlage unserer Betrachtungsweise nur die klinische, die uns allerdings so viel Vergleichsmaterial zwischen den

psychischen Störungen der Kranken mit „genuiner“ Epilepsie und der Tumorkranken mit Epilepsie bietet, dass wir daran nicht vorübergehen können, dass wir eine Gruppe epileptischer Psychosen aufstellen dürfen schon in der Hoffnung, dass uns die bisher nur klinisch fassbaren Gesetzmässigkeiten dereinst auch ihrem Wesen nach verständlich werden. Ich sehe einen weiteren Vorteil aber darin, dass in dieser Gruppe zu einem guten Teil Symptomenbilder auftreten, die früher von manchen Autoren lokalisatorisch verwertet wurden; während sie oft als epileptische Folgezustände nach den heutigen Anschauungen jedenfalls auf eine diffuse Erkrankung zurückgeführt werden müssen; ich habe solche Fälle von Reizbarkeit und Demenzzuständen bei den Stirnhirntumoren erwähnt.

Wie ich gelegentlich der Erörterung der Delirien schon andeutete, wird es bei der Art unserer Betrachtungsweise im Einzelfall manchmal schwierig sein oder der Willkür überlassen bleiben, ob man die psychische Störung als epileptische bezeichnen soll; die Entscheidung ist eine einfache, wenn es sich um postparoxysmelle Psychosen, wenn es sich um typische Aequivalente handelt oder, wenn im Verlauf einer mit zahlreichen Anfällen verknüpften Erkrankung allmählich eine epileptiforme Charakterumwandlung resultiert. Bezuglich der Bewertung einzelner Symptomgruppen möchte ich nur erwähnen, dass dem amnestischen Syndrom, das sich gewöhnlich ohne epileptische Antezedentien entwickelt, im allgemeinen keine Bedeutung beizumessen sein wird. Folgende Symptomenkomplexe sind bei Tumoren öfters beobachtet:

a) Epileptische Delirien, gewöhnlich postparoxysmell. Charakteristische Psychosen dieser Art finden sich u. a. unter den Fällen von Mingazzini (3 mal), Ulrich, Prowbridge, Gowers, Uhlenhuth, Jastrowitz, Schuster, Wollenberg (Occipitaltumor), ferner bei Cysticerken in Fällen von Hoppe, Liebscher (1) u. a., unter den eigenen Fällen sind Nr. 13 und 30 als Beispiele zu nennen, in einem 3. Fall ist der Zusammenhang der Epilepsie mit dem Tumor fraglich. Das häufige Kennzeichen epileptischer Delirien, ängstliche Färbung der Sinnestäuschungen und Neigung zu heftigen motorischen Entladungen tritt wenigstens in einem Teil der Beobachtungen deutlich in Erscheinung (Mingazzini 1, Lärm, Mingazzini 2, Angsterregung, Wollenberg, Liebscher [Schreien], Wechsel von Angstdelir und Stupor im eigenen Falle). Es unterliegt wohl auch keinem Bedenken, einen grossen Teil der in der Literatur beschriebenen Tobsuchtsanfälle, die im Anschluss an Paroxysmen auftraten, auch dann, wenn der Bewusstseinszustand weniger berücksichtigt wurde, den deliranten Zuständen anzugliedern.

Eine ganze Reihe solcher postepileptischer Manien und Wutanfälle zitiert Schuster (Meissner, Lannon, Markoe, Chvostek, Richter,

Pooley u. a.), auch Fälle postepileptischer und präparoxysmeller Tobsucht bei Stirnhirntumoren (Wollenberg, Böss, Williamson 3) gehören hierher.

b) Unter Dämmerzuständen verstehen wir transitorische Zustände veränderter Bewusstseinslage, in denen die motorischen Reizerscheinungen und Halluzinationen stärker zurückzutreten pflegen und ein mehr automatisches, bei oberflächlicher Betrachtung aber bisweilen auch fast besonnen erscheinendes Wesen Platz greift; eine genaue Symptomatologie dieser bekannten Störungen erübrigt sich an dieser Stelle. Analoge Zustände sind zum Teil als reine Aequivalentzustände, häufig im Anschluss an sensorische Auraerscheinungen, wiederholt bei Tumoren gefunden worden. Unter den beiden Fällen, die Pfeifer erwähnt, beansprucht der eine, welcher im Dämmerzustand einen Suizidversuch macht, besonderes Interesse. Auch Mingazzini beschreibt einen postparoxysmellen Dämmerzustand (Fall Gabrielli). Das Traumhafte, das sich häufig im Wesen der Kranken dabei ausprägt, wird durch die englische Bezeichnung der „dreamy states“ (Jackson, Kennedy) gut ausgedrückt. Neben einer genaueren objektiven Beschreibung der Zustände bei Tumorkranken hat sich Kennedy auch bemüht, durch eingehende Explorationen sich ein Bild von den subjektiven Empfindungen des Kranken im veränderten Zustand zu machen, und wenigstens aus einem Befund, der an einer intelligenten, dem Anfall gegenüber nicht ganz amnestischen Person, erhoben wurde, erhellt eine ganz eigenartige aus Verzweiflung und ängstlicher Spannung gemischte Stimmung, welche uns die oft betonten auffallenden Handlungen oder plötzlichen Gewalttätigkeiten der Kranken verständlich machen könnten; allerdings wurde bei der Kranken (Schläfenlappentumor) die Angst durch unerklärliche widerliche Geruchsempfindungen noch gesteigert. Ähnliche Traumzustände mit Geruchs- und Geschmackssensationen, die nach Art des petit mal öfters auftraten, beschreibt auch Anderson.

Duret zitiert aus der Literatur eine Reihe von Dämmerzuständen, die sich als Fugues manifestierten, unter der Bezeichnung des automatisme ambulatrice; zum Teil schlossen sie sich direkt an Anfälle an, andere zeigten ihren Aequivalentcharakter wenigstens an der schweren Amnesie (Devic-Courmont). Vereinzelt ist die Beobachtung Pick's von einem Kranken mit anfallsweise auftretendem „Wonneaffekt“, während die Grundstimmung eher deprimiert war; eine Berechtigung, den Zustand mit Pick als Aequivalent aufzufassen, würde man in dem gleichzeitigen Bestehen von Rindenepilepsie mit Bewusstlosigkeit suchen können; analoge Zustände werden gelegentlich auch bei genuiner Epilepsie beobachtet.

c) In vereinzelten Fällen wird es möglich sein, die Schlafsuchtszustände, die ja öfters bei Tumoren Erwähnung fanden, in Beziehung zu epileptischen Störungen zu setzen. So berichtet Sterling von einer Kranken, die nach einem epileptischen Anfall 24—40 Stunden schlief; als Aequivalent dürfen wir auch den 8 Tage nach einem Krampfanfall plötzlich einsetzenden transitorischen Schlaf in einer Beobachtung Henschen's (Gellerstedt) ansehen. Es liegt mir freilich fern, alle in der Literatur beschriebenen Schlafzustände auf die gleiche epileptische Grundlage zurückzuführen, in anderen Fällen liegt die Ursache des Schlafes in den gleichen Gründen, welche zu momentaner Steigerung der Kopfschmerzen führen, also meist wohl in einer vorübergehenden Hirndrucksteigerung; Beobachtungen von 70—80 stündigem Schlaf nach Kopfschmerzparoxysmen (Sterling 21) weisen darauf hin. In einer grösseren Gruppe von Fällen ist aber auch zur Zeit eine Erklärung für das Zustandekommen der Schlafsucht nicht wohl möglich. Die Angabe Redlich's, dass sich die Benommenheit zu förmlichen Schlafzuständen steigern kann, ist nach dem symptomatischen Befund nicht ganz zutreffend; denn in den klassischen Fällen (Cowen, Maillard-Milhit) stellt sich der Schlaf doch etwas anders dar als besonders hochgradige Benommenheit oder Somnolenz. Nach den Angaben der Autoren zeigt der Zustand oft merkwürdige Ähnlichkeit mit dem natürlichen Schlaf, die Kranken lassen sich auch leicht erwecken und erweisen sich dann frei von Störungen, haben nur die Tendenz, bald wieder einzuschlafen. In dem Bestreben einfacher Begriffsumgrenzungen wird es sich da empfehlen, diejenigen Zustände, in denen nur eine von Benommenheitszuständen nicht abtrennbare Somnolenz und Apathie besteht, wie bei dem schon von Maillard-Milhit kritisierten Fall Blum's, nicht den Schlafzuständen zu subsumieren. Diese vom Thema etwas abschweifenden Bemerkungen über Schlafsucht wollte ich, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, hier mit anführen; es wird vielleicht durch weitere Beobachtungen noch gelingen, die Beziehungen der Schlafzustände zu epileptischen Störungen klarer zu stellen.

d) Die chronische Umwandlung der Persönlichkeit, die sich in der Mehrzahl epileptischer Erkrankungen entwickelt, dokumentiert sich gewöhnlich in einer Verbindung von Schwachsinn, Gedächtnisausfällen, Vorstellungssarmut, Umständlichkeit mit erhöhter gemütlicher Reizbarkeit und Egozentrität, häufig stellt sich daneben Hang zur Frömmelei und Neigung zu krankhaften Verstimmungen ein. Ähnliche Abweichungen finden wir bei den Tumorkranken in grosser Häufigkeit und zum Teil in ausgesprochenem Maasse wieder. Oft zwar wird es schwierig sein, den kausalen Einfluss der Epilepsie auf die chronischen Störungen be-

weiskräftig darzutun, da auch ohne ein weiteres Zwischenglied der Tumor zu Demenz oder demenzähnlichen Zuständen führen kann und auch vermehrte Reizbarkeit eine nicht seltene Form der Reaktion des Kranken auf die durch den Tumor ausgelösten dysphorischen Reize bildet bzw. sich als Zeichen der Hemmunglosigkeit durch Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit manifestiert; bisweilen ist aber auch die Demenz als solche oder in ihrer allmählichen Entwicklung nach generalisierten Anfällen eine so charakteristische, dass man keine Bedenken haben kann, sie als eine den epileptischen analoge Erscheinung aufzufassen. Derartige Fälle haben Astwatazuroff, Marchand-Petit, Kaplan, Steiner, Urqharts-Robertson, Hoppe, Mingazzini (ausserordentlich leichte Erregbarkeit mit suizidalen Tendenzen, Monotonie des Vorstellungsinhalts, stereotype Redewendungen, Religiosität, Egozentrität), Merzbacher-Uyeda u. a. mitgeteilt, Vergesslichkeit oder Demenz sind in den meisten dieser Fälle mit auffallender Reizbarkeit, unter Umständen Neigung zum Querulieren (Mingazzini — Fall Polidori) verknüpft. Treten die Ausfallserscheinungen in anderen Fällen von Epilepsie auch vielleicht mehr in den Hintergrund, so wird man die beobachtete Reizbarkeit oder Verstimmbarkeit doch teils wegen der Konstanz, mit der sich die Symptome Krampfanfällen anschliessen, teils wegen ihrer Intensität wenigstens in einem grossen Prozentsatz auf die epileptische Hirnveränderung zurückführen können. Derartige Beobachtungen finden sich unter den Beobachtungen von Pfeifer (besonders schön in Fall 53), Henschen (Fall Malmgren), ferner bei Draper (Suizidideen), Weber u. a. Aus der Schuster'schen Sammlung zitiere ich zum Teil sehr charakteristische Fälle von Starr, Keen, Tamburini-Marchini, Canali, Ferber, Lannois, Svetlin, Hoffmann, Ritter, Markoe, Runnie, Mills-Mc. Connall, Mc. Dowall, Klinke, Devic-Paviot. Die Beziehung dieser Beobachtungen zur Epilepsie hat Schuster schon gewürdigt; die Reizbarkeit steigert sich in manchen Fällen zu gelegentlichen furorartigen Wutzständen, auch eine prä- oder post-paroxysmelle Steigerung der habituellen Charakterveränderungen lässt sich gelegentlich nicht erkennen.

Eine Verschlimmerung erfährt das chronische Stadium dann, wenn sich auf dem Boden der durch Reizbarkeit und Misstrauen ausgezeichneten Charakterumwandlung allmählich ein paranoides Krankheitsbild entwickelt. Gelegentlich treten bei Epileptikern schon transitorisch im Anschluss an Anfälle oder als Äquivalent paranoide Erkrankungen, denen oft auch eine Veränderung der Bewusstseinsanlage entspricht, auf (Raecke), ein Paradigma bei Tumorkranken bildet vielleicht der von Schuster zitierte Fall Millet (zwischen zwei Anfällen Wahnideen und

Suizidversuche), als einer chronisch-paranoischen Erkrankung auf dem Boden der Epilepsie gedachte ich schon bei Erörterung der Stirnhirntumoren der Beobachtung Vögelin's; die religiös-ekstatische Färbung des Vorstellungsinhalts und die Neigung zu Selbstpeinigungen geben der Erkrankung ein charakteristisches Gepräge. Auch in dem Falle von Probst entwickelte sich ein halluzinatorischer Eifersuchtwahn auf epileptischem Boden bei einer stets zur Eifersucht neigenden Frau; aber es handelt sich hier offenbar um eine genuine Epilepsie, wenn auch ein durch den Tumor bedingter Schlaganfall die Auslösung der eigentlichen psychischen Störung bedingte.

6. Die Demenz.

Bei Beurteilung der Frage, ob im Verlauf einer Erkrankung an Hirngeschwulst sich ein allgemeiner Schwachsinnzustand entwickelt hat, wird man zwei Betrachtungen von einander trennen müssen. Auf der einen Seite verlangt es eine präzise Begriffsumgrenzung, als Demenzzustände nur dauernde psychische Ausfallserscheinungen zu bezeichnen. Der Versuch, dieselben von eventuell reparablen Störungen, welche sich als Hemmung oder vorübergehende Ausschaltung bestimmter psychischer Funktionen durch Tumorwirkung präsentieren, abzusondern, hat eine mehr als symptomatische Bedeutung. Würde dieser Versuch an einer grösseren Reihe von Fällen beweiskräftig gelingen, hätte man auch viel mehr Aussicht, Einblicke in das Wesen und die Häufigkeit der durch Geschwülste auf die psychischen Funktionen ausgeübten Zerstörungswirkungen zu gewinnen, als das die Vermengung von Benommenheits- und Demenzzuständen zulässt. Auch aus diesen Gründen kann das Einteilungsprinzip Schuster's, der die aktiven Störungen von den einfachen Schwächezuständen trennt und unter den letzteren Hemmungs- und Ausfallserscheinungen eine gleichsinnige Betrachtung widmet, nicht praktisch bezeichnet werden. In zweiter Linie wird es zwecks genauerer symptomatischer Differenzierung noch darauf ankommen, Zustände zu kennzeichnen, in denen eine allgemeine Schädigung der psychischen oder intellektuellen Leistungen, d. h. eine scheinbare Verblödung oder Geistesschwäche, die weder durch gnostisch-praktische Herderscheinungen, noch durch Benommenheit, Wahrnehmungsverfälschungen, Inkohärenz, oder Merkstörungen allein erklärt wird, besteht, ohne dass man dadurch schon bezüglich des Ausganges der Störung etwas präjudizieren will. Diese Formen der zunächst also nur den Anschein der Demenz erweckenden Störungen wird man schon durch die genauere Analyse des Zustandsbildes erforschen können, dagegen kann die erste Frage, wie es

sich mit den bleibenden Ausfallssymptomen verhält, mit Sicherheit nur dann klinisch entschieden werden, wenn der Tumor und damit alle jene Faktoren, welche Hemmungssymptome bedingen könnten, entfernt sind. Bleiben wir aber zunächst unter Aussichtlassung der Endresultate bei einer klinischen Erörterung der einer Demenz ähnelnden Störungen, die wir zum Unterschied von Benommenheit dahin charakterisieren, dass bei letzterer eine mehr weniger gleichförmige Hemmung oder Hypofunktion aller psychischer Gebiete, bei den anderen Störungen eine Ausschaltung einiger komplexer intrapsychischer Vorgänge, die wir noch nicht in elementare Störungen zu zerteilen vermögen, besteht. In Betracht kämen: 1. Zustände emotioneller Stumpfheit und davon abhängiger Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit, Verlust der habituellen Aufmerksamkeit, 2. Reduktion des allgemeinen Gedächtnisses und der früher vorhandenen Begriffe, 3. Verringerung der assoziativ-kombinatorischen Leistungsfähigkeit und der Urteilsbildung. Diese Störungen können sich natürlich kombinieren, z. B. kann sich die Stumpfheit vielleicht nur als eine Folge der allgemeinen Verarmung des Vorstellungsschatzes erweisen. Die Vorsicht, die man in der Beurteilung von Intelligenzmängeln bei jedem Geisteskranken anzuwenden hat, ist hier, wo es noch dazu gilt, einfache Benommenheit auszuschalten, besonders am Platz, und es ergibt sich daraus die Folgerung, nur grob in die Augen fallende Störungen zu bewerten. Ebenso selbstverständlich ist es, dass man in dem Bestreben Intelligenzmängel und ähnliche Störungen, wie Stumpfheit, von symptomatologisch gleichen Erscheinungen, die nur die Folge einfacher Benommenheit sind, zu sondern, nur Fälle, in denen die Benommenheit keine hohen Grade erreicht hat, benutzen kann. Die hierbei entstehenden Schwierigkeiten leuchten bei unserem Unvermögen, die Tiefe einer Benommenheit unter Ausschaltung anderer Störungen objektiv zu messen, ohne weiteres ein; oft wird man sich in zweifelhaften Fällen nur auf die Schnelligkeit der motorischen Entäusserungen einerseits, die je nach der subjektiven Erfahrung schwankenden Analogien mit unzweifelhaft stumpf-verblödeten und nicht benommenen Kranken, etwa dementen Paralytikern andererseits, verlassen; Willkürlichkeiten der Anschauungsweise werden sich kaum vermeiden lassen. Die summarische Zusammenfassung, welche bei den Angaben über Demenz in der Mehrheit der Arbeiten an Stelle einer weitläufigen Schilderung des Zustandsbildes gegeben wird, macht zudem gerade hier eine gemeinsame Betrachtungsweise unter Berücksichtigung der ganzen Literatur fast zur Unmöglichkeit. Dies mag es entschuldigen, wenn ich zunächst an dem Material der hiesigen Klinik die Häufigkeit der scheinbaren psychischen Schwächezustände prüfe.

Das Resultat ist ein recht dürftiges. Unter den 46 benutzten Fällen sind es nur 8, in denen man nach den Krankengeschichtsnotizen nicht einmal beweiskräftig demonstrieren, sondern nur den Verdacht hegen kann, dass ein als psychische Schwäche imponierender Zustand, der weder durch Benommenheit, noch durch Merkstörungen allein bedingt wird, zu irgend einer Zeit im Verlaufe des Leidens bestanden hat. Durch diese Tatsache wird über den endgültigen Ausgang der anderen Fälle, über die bleibenden Defekte, die sich etwa nach einer Behebung der Benommenheit offenbaren würden, natürlich nichts ausgesagt.

Eine nähere Betrachtung der zuerst genannten 8 Fälle ergibt nun Folgendes: In Fall 20 findet sich vor Einsetzen der terminalen Somnolenz ein auffallend schwerfällig unbeholfenes Wesen, das vielleicht weder durch gleichzeitige aphatische Störungen, noch durch die anscheinend geringfügige Benommenheit ganz erklärt wird, die Anamnese ergibt hier sehr starken Potus, welcher die etwaige Reduktion der geistigen Fähigkeiten an sich schon verursacht haben kann. Der gleiche ätiologische Faktor trifft für Fall 46 zu, in welchem vor Einsetzen deliranter, z. T. einer ausgesprochenen Korsakow'schen Psychose entsprechender Erscheinungen ohne Zeichen allgemeiner Benommenheit für längere Zeit ein stumpfes euphorisches Verhalten mit mangelnder Krankheitseinsicht bestand. In Fall 16 zeigten sich starke Merkdefekte, während die Benommenheit anscheinend nur gering war; die erhebliche Stumpfheit wird uns durch gleichzeitige Amaurose und fast völlige Taubheit noch verständlicher gemacht. Wollen wir dann noch aus der Unsauberkeit der Kranken Schlüsse auf eine allgemeine geistige Schwäche ziehen, müssen wir hierbei das schon ziemlich vorgeschrittene Alter der Patientin und die sehr lange Dauer des Krankheitsprozesses berücksichtigen. Ähnliche Eigenschaften (Kotschmieren) zugleich mit Teilnahmslosigkeit mögen in Fall 2 zur Annahme einer „Demenz“ verleiten, obwohl hier nicht ganz klar ist, in welchem Masse stärkere Benommenheit eine Rolle spielt. Auf jeden Fall ist hier zu berücksichtigen, dass der Tumor ein sehr grosser war und die Symptome anscheinender Demenz erst wenige Monate vor dem Tode auftraten; mindestens 9 Monate lang hatten schwere Tumorerscheinungen ohne Zeichen geistiger Schwäche bestanden. In zwei weiteren Fällen sind wir nicht imstande, eine endgültige Erklärung für die gebotene „Stumpfheit“ bzw. Gedächtnisschwäche zu geben, in Fall 8 (Apathie, namentlich in den Terminalstadien grosse Stumpfheit — eine gewisse Benommenheit hat hier sicherlich vorgelegen, vielleicht kommen aber auch noch akinetische Störungen im Sinne früherer Erörterungen hinzu) und in Fall 26 (hier soll früher starke Gedächtnisschwäche bestanden haben; in der Klinik bestand grosse

Apathie, die aber zum grossen Teil durch Benommenheit bedingt war. Erscheinungen sensorischer Aphasie, periphere Amblyopie, zentrale Hemianopsie mögen weiter die Teilnahmlosigkeit begünstigt haben; dass diese nicht einfach einen bleibenden Defekt darstellt, wird übrigens aus der transitorischen Wiederkehr stärkerer Regsamkeit gut demonstriert). In Fall 6 bestand ein sehr ausgesprochener amnestischer Symptomenkomplex, in dessen Verlauf das fehlende Krankheitsbewusstsein bzw. die fehlende Beachtung der vorhandenen Lähmungszustände und die Leichtigkeit, mit der Konfabulationen auslösbar waren und zum Teil spontan auftraten, recht hervorstechende Erscheinungen bildeten. Mit Redlich-Bonvicini dürfen wir annehmen, dass das Fehlen der Wahrnehmung und Beachtung eigener Defekte eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bildet; so fand sich in dem ersten der Redlich'schen Fälle neben einer starken Merk- und Gedächtnisschwäche hochgradige Apathie, in anderen Fällen mag die Apathie hinter Urteilsstörungen zurücktreten. Es wird auch zugegeben werden können, dass die grosse Leichtigkeit, mit welcher der Ersatz der Erinnerungslücken durch phantastische Konfabulationen stattfand, in ähnlicher Weise auf Störungen hinweist, die über die Wirkung des amnestischen Syndroms hinausgehen. Das Gleiche kann im beschränkten Masse vielleicht auch auf die Euphorie zutreffen.

Wir würden danach in Fall 6 neben dem amnestischen Syndrom eine weitere Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit annehmen können und finden in der Krankengeschichte auch meist eine gewisse „Apathie“ verzeichnet, doch dürfte diese wohl auch im wesentlichen Masse durch Benommenheit bedingt sein; hierfür würde das schnelle Versinken bei Explorationen und das gesteigerte Schlafbedürfnis sprechen. Es ist dabei auch beachtenswert, dass im Anfang der klinischen Beobachtung, als die Apathie bzw. Benommenheit noch nicht stärkere Grade erreichte, der Affekt öfters ein depressiver war und ausgesprochener Unmut über die Unfähigkeit, sich zeitlich zu orientieren, bestand. Endlich zeigten sich in Fall 1 neben dem erheblichen amnestischen Syndrom, den akinetischen Erscheinungen, der später ausgesprochenen Benommenheit auch Urteilsstörungen, namentlich insofern, als die Einsicht in die durch Erinnerungsausfälle, Merkstörungen usw. bedingten Lücken, welche z. T. geradezu absurde Angaben bedingten (sie selbst sei 37, der Sohn 24 Jahre alt usw.) gänzlich fehlte. Hierbei handelt es sich um Störungen, welche sicherlich nicht durch einfache Benommenheit erklärt werden können, da in der gleichen Zeit, in der diese frappanten Urteilsstörungen bestanden, noch kompliziertere Aufgaben (Heilbronnerbilder usw.) gelöst werden konnten. Bezüglich der allgemeinen Gedächtnisfunktionen

ist zu bemerken, dass in diesem wie in anderen Fällen ein noch beträchtliches Mass früh erworberner Kenntnisse und Begriffe nachgewiesen werden konnte. Fehlreaktionen bei schwereren Rechenaufgaben können weniger auf die Einbusse an Kenntnissen als auf die Erschwerung der assoziativen Leistungen zurückgeführt werden.

Die zusammenfassende Betrachtung des eigenen Materials ergibt also, dass für gewöhnlich die Erscheinungen allgemeiner Demenz, mag es sich um emotionelle Stumpfheit, Ausfall des früherworbenen Gedächtnismaterials, Urteilsstörungen handeln, hinter denen der Benommenheit, des amnestischen Syndroms usw. zurückstehen bzw. dadurch überdeckt werden, und es liegt nahe, weitergehend zu dem Schlusse, den schon E. Müller, Pfeifer u. a. gezogen haben, zu gelangen, dass in vielen Angaben der Literatur eine Verwechslung der Demenz mit Benommenheitszuständen vorliegt; eine weitere Auslösung vieler scheinbarer Demenzzustände dürfte aber noch möglich sein, wenn man in jedem Falle von Stumpfheit genau nach mehr umschriebenen Ausfällen als Grundlage der Regungslosigkeit, des Aufmerksamkeitsverlustes für bestimmte Reize fahndet. Manche andere Fälle lassen sich auf die chronische epileptische Veränderung zurückführen, während die Zustände schwerer Gedächtnisschwäche sicherlich häufig dem amnestischen Syndrom zu subsumieren sind. Die Anerkennung einer paralyseähnlichen Verlaufsform wäre mit Pfeifer schon wegen der Verschiedenartigkeit der paralytischen Zustandsbilder abzulehnen; hierzu kommt aber, dass nicht nur der charakteristische abundante Größenwahn bei Tumorkranken von äusserster Seltenheit ist (im eigenen Material ist kein einziger Fall, der nur im Entferntesten daran erinnert, Schuster erwähnt 5 Fälle mit Größenideen), sondern auch die Demenz der Paralytiker seltener den scheinbaren Demenzzuständen der Tumorkranken ähnelt. Am grössten dürfte die Aehnlichkeit noch dann werden, wenn ein ausgesprochen amnestisches Syndrom mit lebhafter Euphorie besteht; hier können auch differentialdiagnostische Merkmale auf psychischem Gebiete ganz fehlen, zumal, wie schon Jastrowitz und Pfeifer betont haben, auch Witzelsucht bei Paralytikern gelegentlich vorkommt. Einen derartigen Fall von Paralyse, der im Beginn der Erkrankung ein sehr ausgesprochenes amnestisches Syndrom mit Konfabulationen und ständig wechselnder Desorientierung, Euphorie und Witzelsucht, einem bei Explorationen dabei sehr attent-lebhaften, habituell aber eher versunken stumpfem Wesen zeigte, konnte ich erst kürzlich beobachten. Die symptomatische Aehnlichkeit des psychischen Zustandsbildes mit einem Tumor wird dadurch noch grösser, dass sich allmäglich ein Zustand scheinbarer tiefer Benommenheit mit fast völliger spontaner und reaktiver

Akinese und sehr eigentümlichen dauernden rhythmisch-automatischen Kaubewegungen und Bewegungen der Nackenmuskulatur anschloss. Später war es wieder möglich, reaktiv Antworten zu erzielen, und eingehendere Untersuchungen lassen da allerdings eine Differenz gegenüber den diagnostisch in Betracht kommenden Tumorsyndromen feststellen; denn es besteht an Stelle der intrapsychischen Hemmung ein ausserordentlicher Defekt an Begriffen und assoziativer Leistungsfähigkeit, aber nach dem äusseren Eindruck konnte man zunächst recht wohl noch an eine durch Benommenheit bedingte Akinese denken. Es ist klar, dass in einem solchen Falld allein die somatisch-neurologische Untersuchung, die auch nach Redlich im Zweifelsfall die wichtigste Rolle spielt, die diagnostische Entscheidung herbeiführen wird; und da manche dieser körperlichen eventuell ausschlaggebenden Untersuchungsmethoden, insbesondere die serologische und zytologische, erst Errungenschaften der letzten Jahre sind, so ist es nicht wunderbar, dass in einem Teil der von Schuster gesammelten als paralyseähnlich bezeichneten Fälle, in welchen die betreffenden Autoren irrtümlicherweise eine Paralyse angenommen hatten, häufig die Fehldiagnose nicht allein wegen des psychischen Befundes, sondern auch wegen paralyseverdächtiger körperlicher Stigmata, Fazialislähmungen, Dysarthrie, Pupillendifferenzen usw. gestellt war. Die mit moderner Technik durchgeführte Untersuchung würde die richtige Diagnose vermutlich ermöglicht oder wenigstens nahegelegt und oft die Autoren gar nicht erst dazu geführt haben, den Fall als einen paralyseähnlichen zu bezeichnen. In diese Gruppe, in der also der neurologische Befund die Annahme einer Paralyse zu stützen schien, gehen freilich nicht alle von Schuster zitierten paralyseähnlichen Fälle auf, da der Autor auch Fälle nennt, in denen *intravitam* die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Es werden hier namentlich Zustände von Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der psychischen Reaktionen mit Stimmungsschwankungen oder Reizbarkeit genannt, also Symptomenbilder, die zweifellos oft bei Paralyse vorkommen, aber doch ebenso häufig bei anderen organisch-destruierenden Hirnprozessen beobachtet werden. Die psycho-paralytische Form der Hirntumoren ist namentlich auch von französischen Forschern eingehend beschrieben worden (Brault-Loeper, Lannois-Porot, Cornu), aber der Grund zur Aufstellung dieser Form ergab sich, wie Schuster entgegengehalten werden kann, weniger aus einem charakteristischen psychischen Symptomenkomplex, als aus dem von dem gewöhnlichen Verlauf abweichenden körperlichen Befund, der langsam fortschreitenden Entwicklung von Lähmungssymptomen bei geringfügigen Allgemeinerscheinungen.

Dagegen bestätigen Brault und Looper, dass den psychischen Symptomen allein nichts Pathognomonisches eigen ist, dass es sich um variable Störungen handelt (in einem der Fälle bestand starke Benommenheit, in einem zweiten ein korsakowartiges Syndrom), dass die psychischen Alterationen nur gewöhnliche, fast notwendige, Begleiterscheinungen sind.

Es mag dahingestellt sein, ob sich die Hervorhebung einer forme psycho-paralytique wegen der Eigenart der Lähmungserscheinungen empfiehlt, das psychische Bild wird uns nicht zur besonderen Aufstellung einer solchen Form nötigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten infolge Identität des psychischen Bildes habe ich schon im Hinblick auf das amnestische Syndrom erwähnt; ein solcher Fall (VI) war uns auch mit der Diagnose Paralyse überwiesen worden. Auch komplizierter liegende Fälle, in denen die Benommenheit nicht so hervorsticht und der körperliche Befund keine rechte Klarheit bringt, kommen vor. Dass dann bisweilen die eingehende Analyse des psychischen Zustandsbildes etwas Klarheit schaffen kann, demonstriert der erste von mir beschriebene Fall, der ebenfalls in die Klinik mit der Diagnose „Paralyse“ eingewiesen war und weder Stauungspapille noch wesentliche Druckerhöhung des Liquors, dagegen eine der paralytischen ähnelnde dysarthrische Störung bot. Gegen Paralyse sprach zwar schon der negative Ausfall der Seroreaktionen und das Fehlen von Pleozytose im Liquor, aber wichtig war auch die psychische Untersuchung, bei der sich die scheinbar ungewöhnlich schwere apathische Demenz in ein Gemisch von Benommenheit, apraktischen, akinetischen und amnestischen Störungen zerlegen liess. Meine persönlichen Erfahrungen reichen nicht aus, um zu entscheiden, ob nach Abzug des amnestischen Komplexes nun immer eine symptomatische Charakterisierung gegenüber schweren Verblödungen, wie sie sich im Verlauf der Paralyse, der Alzheimer'schen Krankheit und verwandter seniler Verblödungsprozesse usw. entwickeln und sich im wesentlichen in Zerfall der Persönlichkeit und hochgradiger allgemeiner Gedächtnis- und Urteilsschwäche bei freiem Sensorium darstellen, möglich ist. Aber nach den Eindrücken, die ich dem Studium der Literatur und dem benutzten Krankengeschichtsmaterial entnommen habe, halte ich es doch für sehr wahrscheinlich mit folgenden Ausnahmen: 1. Wenn der Tumor ein seniles Gehirn befällt. Die Vermutung Reichardt's, dass bei senilen Patienten mit Tumor das Gehirn leichter einer Atrophie verfallsen und sich so eine Hirnatrophiepsychose entwickeln, findet eine klinische Bestätigung insofern, als nicht selten bei älteren Personen Krankheitsbilder beschrieben werden, die denen der senilen Demenz oder Presbyophrenie recht ähnlich zu sein scheinen

und weniger durch die Erscheinungen der Benommenheit verschwommen werden. Ich meine Fälle von Schlöss, Niessl v. Mayendorf, Marchand, Mingazzini (Fall Fulgenzi), Marie-Benoist (in letzterem Fall neben dem Tumor noch Erweichungen). Schuster bringt verschiedene derartige Beobachtungen, die zum Teil an die senile Angstpsychose erinnern (Fälle von Schupfer, Bruns, Pick u. a.). Wenn es sich in einzelnen Fällen vielleicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Tumor und seniler Verblödung handelt, wird man generell doch nicht leugnen können, dass durch die schädigende Wirkung der Geschwulst der psychische Zerfall beschleunigt wird. (Auch Vorkastner meint, dass bei Tumoren im höheren Lebensalter häufiger Hirndrucksymptome ausbleiben und schwere psychische Symptome in den Vordergrund treten, allerdings erwähnt der Autor mehr progrediente Benommenheit.)

2. Aehnliche Wirkung wie das Senium hat vielleicht auch starker vorausgehender Potus (cf. Fall 46).

3. Bei sehr lang dauernden, langsam progredienten Tumoren tritt auch manchmal die Benommenheit jahrelang ganz in den Hintergrund, dafür entwickelt sich dann eine allmähliche Reduktion der gesamten psychischen Leistungsfähigkeit (cf. Fall XVI).

4. Die Demenz, die sich nach epileptischen Anfällen entwickelt, ist schon früher erwähnt worden.

Es ist nunmehr die Frage zu beantworten, welche Erfahrungen wir über dauernde Defektsymptome infolge Wirkung einer Hirngeschwulst besitzen. Eine ganze Reihe glücklich operierter Tumorfälle ist veröffentlicht worden. Schon Schuster zitiert 27 Beobachtungen, und Duret erwähnt unter 400 operierten Fällen 258, in denen erhebliche Besserung oder Heilung nach der Operation eingetreten sein soll; aber die Zahl der psychiatrisch interessierenden Beobachtungen schrumpft ausserordentlich zusammen, da sich die Operationserfolge in erklärlicher Weise hauptsächlich auf solche Fälle, in denen überhaupt nur körperliche Herderscheinungen, namentlich Jacksonanfälle usw. oder solche, in denen neben körperlichen Allgemeinerscheinungen von psychischen nur eine mehr weniger erhebliche Benommenheit bestand, erstreckten. Dass nach Entfernung einer Geschwulst, ja selbst nach einer Palliativtrennung die Benommenheit ausserordentlich schnell verschwindet, ist zu bekannt, als dass sich eine statistische Aufzählung der einschlägigen Beobachtungen verlohnte. Aphatische Erscheinungen sind durch eine Operation namentlich dann einer Besserung oder Heilung zugänglich, wenn es sich um extrazerebrale Tumoren handelt, welche noch keine erheblichen Zerstörungen der komprimierten Hirnteile bedingt haben (Fälle von Ken-

nedy, Spiller, Oppenheim, Krause usw.), Heilung einer Wortamnesie nach Entleerung eines Abszesses beobachtete Mingazzini.

Halluzinationen pflegen nach geglückten Operationen sehr schnell zurückzugehen; die Visionen und eigenartigen Sensationsanomalien, die in einem von Langdon und Kramer beobachteten Fall von Tumor der motorischen Region bestanden, verschwanden schon am zweiten Tage nach der Operation.

Die Heilerfolge anderer psychischer Störungen sind noch wenig gewürdigt worden, immerhin ist es bemerkenswert, dass nach den Beobachtungen Pfeifer's und einer di Gasparo's das amnestische Syndrom, wenn es noch nicht zu lange bestanden hat, einer völligen Restitution unter Umständen zugänglich ist. Auch der Fall Friedrich's, in welchem eine „blöde“ Euphorie mit Witzelsucht, Neigung zu sexuellen Zynismen, Verkehrtheiten, Interesselosigkeit, widerspruchsvollen Angaben, Erinnerungsentstellungen glatt beseitigt wurde, beansprucht grosses Interesse. Eine Kontrolle der erheblichen psychischen Besserung lässt sich hier dadurch erbringen, dass der Kranke wieder eine verantwortungsvolle und Intelligenz erfordernde Stellung ohne Störungen ausfüllen konnte. Leider sind bei diesem Kranken Merkfähigkeit und Gedächtnis keiner Prüfung unterzogen worden, so dass die Beziehungen des Krankheitszustandes zu dem amnestischen Syndrom, das auch häufig mit Euphorie und Witzelsucht verbunden ist, dunkel sind. Von Beachtung bleibt darum doch die Tatsache, dass die gebotenen Störungen, diese Hemmungslosigkeit, welche zur sofortigen Befriedigung plötzlich auftauchender Wünsche drängte, die moralische Depravation des früher hochgebildeten Mannes völlig an Ausfallserscheinungen, wie wir sie z. B. als Zeichen beginnender paralytischer Demenz häufig finden, erinnerten, während es sich doch in Wirklichkeit um reparable vorübergehende Störungen handelte. Weniger bedeutsam sind einige andere Fälle, in denen von einer Gedächtnisabnahme, die nach Exstirpation eines Tumors wieder gebessert wurde oder verschwand, Stumpfheit (Benommenheit?) u. a. berichtet wird (Kennedy, Mingazzini, Durante, Seydel u. a.). So berichten auch Devic-Courmot über eine Kranke mit Aequivalentzuständen (Crises ambulatoires) und Verlust des Gedächtnisses und der Intelligenz, die nach der Operation eines Glioms wieder in den Vollbesitz ihrer geistigen Kräfte gekommen sein soll. Nach dem Krankengeschichtsbericht hat eine recht erhebliche Benommenheit zum Mindesten in den letzten Wochen vor der Operation bestanden. Es existieren zwar auch vereinzelte Beobachtungen, welche von einer nach der Operation restierenden Demenz berichten. Redlich zitiert eine Angabe Ziehen's, über einen solchen Fall; ferner berichten Elder-Miles über

einen Kranken, bei dem nach Entfernung eines frontalen Gummas etwas Witzelsucht zurückgeblieben sein soll, doch erstreckt sich hier die Beobachtung nur auf kurze Zeit nach der Operation. Wie vorsichtig man aber in der Beurteilung derartiger psychischer Störungen bei organischen Herderkrankungen überhaupt sein sollte, ehe man sich zu der Diagnose einer Demenz entschliesst, demonstriert auch gut der von F. Krause beschriebene Fall, in welchem ein völlig blödsinnig erscheinendes 15jähriges Mädchen, das von Kindheit an an epileptischen Anfällen gelitten hatte, unmittelbar nach der geglückten Operation einer encephalitischen Cyste regsam zu werden begann und sich geistig ganz gut entwickelte; eine ähnliche Besserung scheinbarer Verblödung nach Jacksonsepilepsie konnte Krause auch durch Exstirpation einer Cyste, die wahrscheinlich durch Blutung bei der Geburt entstanden war, erzielen.

Nun gibt es neben dem Kriterium der geglückten Operation noch eine zweite Untersuchungsmethode, gewisse, wenn auch nur unbestimmte Hinweise auf die Entwicklungsmöglichkeiten bleibender Schwachsinnzustände durch Geschwulsteinwirkung zu erlangen. Dies ist die histologische Prüfung der durch den Tumor am Gesamtgehirn gezeitigten Zerstörungsvorgänge.

Eine Reihe von Autoren hat den Nachweis geführt, dass derartige Veränderungen sich tatsächlich finden lassen (Raymond, Dupré-Devaux, A. Weber, Damaye, Marshall, Redlich, Reichardt), mir selbst hat die Nachprüfung dieser Befunde an einer grösseren Reihe von Gehirnen ihre Richtigkeit bestätigt: es finden sich zum Teil recht auffallende Störungen, wie an späterer Stelle noch eingehender abgehandelt werden soll.

Ich begnüge mich hier mit dem Hinweis, dass die Umdeutung solcher Befunde in bezug auf psychische Vorgänge grosse Vorsicht erheischt, so lange wir nicht genauere Erfahrungen über die Parallelitätsverhältnisse zwischen histologischen Veränderungen und Intensität der im Leben gebotenen Intelligenzdefekte haben. (Bemerkenswert ist, dass Redlich in einem Falle, der angeblich keine psychischen Störungen geboten hat, die gleichen Veränderungen wie bei psychisch erheblich Alterierten fand.)

Auch durch den Nachweis histologischer Veränderungen werden wir nicht der Notwendigkeit enthoben, in der klinischen Bewertung der Symptome auch nur klinisch fassbare Erscheinungen zu bewerten; diese aber führen uns, wie erwähnt, zu der Erkenntnis, dass Zustände anscheinender allgemeiner Demenz nur selten nachweisbar sind, entweder fehlen oder wenigstens durch andere Störungen überdeckt werden.

In den soeben besprochenen Gruppen habe ich mich bemüht, diejenigen psychischen Symptome und Symptomenkomplexe, die wir teils wegen der Häufigkeit ihres Auftretens, teils auch auf Grund theoretischer Erwägungen als die typischen Folgeerscheinungen der Hirntumoren bezeichnen können, zu schildern. Es schien mir wichtig, die einfachsten zurzeit abtrennbareren Symptomenbilder hervorzuheben, und ich halte es für notwendig, durch weitere genaue Einzelforschung eine Zerlegung der verschiedenartigen Demenzzustände und des wohl auch nicht stets gleichwertigen amnestischen Syndroms zu versuchen. Im Einzelfall sind nun die psychischen Zustandsbilder natürlich viel zu mannigfaltig und zu verwickelt, als dass man sie zwanglos gänzlich in eine dieser gleichsam elementaren Gruppen einordnen könnte; wir finden gewöhnlich Kombinationen, die wir erst mühsam analysieren müssen, selten z. B. eine reine Merkstörung mit ihren Folgeerscheinungen auf dem Gebiet der Orientierung und der Erinnerungstreue, sondern häufig daneben entweder Benommenheit oder delirante Beimengungen oder weitgehendere intrapsychische Störungen, welche uns die Leichtigkeit des Konfabulierens, den absoluten Mangel an Krankheitsbewusstsein usw. verständlich machen. Herdförmige Störungen, Halluzinationen, aphatische Erscheinungen, Störungen des optischen Erkennens, welche die Orientierungsfähigkeit alterieren u. a., können dazu treten.

Eine weitere Komplikation ist nun dadurch geboten, dass Stimmungsanomalien oder Erscheinungen erhöhter Emotivität dem Zustand seine besondere Färbung verleihen oder gar komplexere psychische Erscheinungen, die uns aus der klinischen Psychiatrie geläufig sind, manisch-depressive, paranoische, hysterische, katatone Krankheitszustände auftauchen. Es ist von manchen Autoren der Versuch gemacht worden, derartige Erscheinungen unter dem gleichen, selbst lokalisatorischen, Gesichtspunkte wie etwa eine Gedächtnisschwäche oder Benommenheit zu betrachten, und obwohl sich bereits Müller, Pfeifer u. a. gegen solche Verallgemeinerungen gewandt und namentlich die melancholischen und paranoischen Erkrankungen als zufällige Komplikationen bezeichnet haben, erscheint es mir doch notwendig, ebenfalls kurz auseinanderzusetzen, warum auch ich die Mehrzahl dieser Zustände unter vorläufiger Ausserachtlassung der Katatonien nur als akzidentelle, nebensächliche, vielleicht nur indirekt durch den Tumor bedingte Erscheinungen, die entweder individuellen Anomalien ihr Auftreten verdanken oder nur als Begleitsymptome anderer psychischer Alterationen auftreten, ansehe.

Ein nicht zu vernachlässigender Beweisgrund für diese Annahme liegt zunächst in der Seltenheit ausgesprochener Psychosen

dieser Art. Weder unter dem Material Pfeifer's, noch unter dem eigenen findet sich ein Fall, der auch nur annähernd einer manisch-depressiven, einer paranoischen oder hysterischen Erkrankung ähnelte, während in einem Falle als zufällige Komplikation sich bei einer melancholischen Frau ein metastatischer Temporallappenabszess entwickelte. Mehrfach dagegen liess sich auch unter dem eigenen Material feststellen, dass die Stimmung eine gegen früher veränderte, depressive, bald mehr ängstlich-gedrückte, bald weinerlich-rührselige war (Fall 2, 3, 7, 8, 9); Todesfurcht, sehr starkes Krankheitsgefühl fielen auf. Nur in einem Falle liessen sich für die etwas tiefgehendere Depression in der Konstitution des Kranken deutlichere Anhaltspunkte nachweisen, die übrigen Kranken hatten früher als unauffällig gegolten. Aber die psychologischen Vorbedingungen für die Entstehung solcher Stimmungsanomalien liegen zu klar, als dass man für den Tumor eine besondere ätiologische Rolle, die nicht auch jedem anderen dysphorischen Reiz zukäme, annehmen müsste. In der Erwägung, dass die Hirngeschwülste so häufig von Anfang an mit schweren Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Lähmungserscheinungen u. a. verbunden sind, ist es zunächst fast verwunderlicher, dass man nicht noch viel häufiger derartige reaktive Depressionszustände findet, und wir müssen die Seltenheit ihres Auftretens in Analogie zu der oft erstaunlichen Geduld und Gleichmut, mit der gerade schwere und langdauernde organische Erkrankungen ertragen werden, setzen. Dann aber wird natürlich auch für die Entwicklung der Depression neben der Intensität der subjektiven Beschwerden die Integrität der psychischen intellektuellen Leistungsfähigkeit massgebend sein. Wenn der Kranke imstande ist, sich ein klares Urteil über die Bedeutung seines Leidens oder die Schwere der Krankheitssymptome zu machen, wird viel eher seine Stimmung auch in Zeiten, in denen die subjektiven Beschwerden geringer sind, eine gedrückte sein. In Uebereinstimmung mit diesen Anschauungen stellt unter den eigenen Fällen die Depression ein Initialsymptom dar, das in Zeiten eintrat, als die übrigen psychischen Funktionen noch ziemlich intakt waren und mit der Entwicklung stärkerer Benommheit oder Merkstörungen schnell verschwand. Nicht anders verhält es sich mit analogen Fällen, die in der Literatur (Sterling, Henschchen [Deprimiert bei guter Intelligenz], Oppenheim [Beginn des Leidens mit Verstimmung und Todesfurcht]) beschrieben worden sind. Und als ein fast äquivalentes Reaktionssymptom des Individuums auf unlustbetonte Reizbarkeit ansehen, die auch unter dem eigenen Material gelegentlich (Nr. 6, 11, 20), häufig auch von anderen Autoren (Pachantoni, Mingazzini, E. Meyer-Raecke, Auerbach, Bayer-

thal, Campbell, Bruns, Stertz, Levassort, E. Müller u. a.) erwähnt wird. (Schuster führt sogar 93 Fälle an, doch ist hier auch epileptische Reizbarkeit mitvereinigt.) In der Regel handelt es sich hier, wenn nicht besondere Nebenumstände (gleichzeitige Halluzinationen — Campbell, Unmut über einen besonders lästigen Defekt [Alexie] — Bruns) von Einfluss sind oder konstitutionelle Anomalien mitwirken, um leichtere Grade der psychischen Hyperästhesie, denen nicht die hohe Intensität und schnelle Umsetzung in motorische Entladungen wie bei vielen epileptisch Degenerierten zukommt; zu beachten ist ferner, dass oft die Reizbarkeit auch ein Initialsymptom, bisweilen die Einleitung zu anderen psychotischen Störungen bildet (Meyer-Raecke; Korsakow, Stertz — Delir, Auerbach — demente Euphorie) und dass hier recht häufig Hilfsfaktoren ätiologisch begünstigend wirksam sind, unter den eigenen Fällen einmal Potus, ein anderes mal gleichzeitige Phthise, im Falle Pachantoni's neben dem Alter eine psychische Emotion, debile Grundlage bei Levassort, nervöse Belastung (E. Müller) usw. Weniger als die Depressionszustände ist jedoch die Reizbarkeit an die intellektuelle Intaktheit gebunden, im Gegenteil tritt sie auch gelegentlich als Begleitsymptom einer Demenz (Henneberg — Cysticerkose) auf; ähnliche Erfahrungen kommen zu häufig bei den verschiedenartigsten Schwachsinnzuständen vor, als dass wir ihrem gelegentlichen Auftreten eine besondere Bedeutung beimessem könnten.

Psychologisch unklarer liegen die Verhältnisse, wenn sich die Verstimmung nicht in so deutlicher Abhängigkeit von subjektiven Beschwerden entwickelt und durch das Hinzutreten depressiver Wahnideen die Ähnlichkeit mit einer ausgesprochenen Melancholie eine erheblichere wird. Wie selten solche Zustände sind, ergibt die Angabe Schuster's, dass er nur 10 bis 14 Fälle einigermassen typischer Melancholie gefunden habe, und auch unter diesen sind nur wenige, in denen etwas ausführlichere und nachprüfbare Erläuterungen enthalten sind. Weitere einschlägige Fälle finde ich nur bei Kern, Henneberg, Marchand und R. Weber; in den beiden letzteren Fällen war die psychopathische Grundlage eine ungemein deutliche, während im Falle Kern's wenigstens eine neuropathische Basis bestand und nach dem Krankheitsverlauf nicht ausgeschlossen werden kann, dass die Psychose ganz unabhängig von dem Tumor und vor dessen Entwicklung in Erscheinung getreten ist. Erwähnen möchte ich noch den schon von Schuster zitierten charakteristischen Fall v. Monakow's, der eine belastete und schon vor dem Beginn der Tumorsymptome zweimal an Melancholie erkrankte Person betrifft; ganz ähnlich verhielt es sich mit dem Fall Thoma's, während bei der senilen Kranken Trénel-Anthéaume's die

Depression im Anschluss an eine gemütliche Emotion aufgetreten war. Bei der Kranken Henneberg's ist die erblich-nervöse Prädisposition nicht so bekannt, aber es lagen Misshandlungen seitens des Ehemanns und früherer Alkoholmissbrauch vor. Schuster zitiert noch mehrere erblich belastete Personen, aber nur einen einzigen, in dem das Fehlen bekannter prädisponierender Hilfsursachen ausdrücklich betont ist. Demgegenüber sind aber in einem relativ bedeutenden Bruchteil der bekannten Fälle die angeborenen oder erworbenen Individualfaktoren so ungewöhnlich deutlich, dass wir einen genügend festen Standpunkt für unsere Annahme, dem Tumor komme hier nur eine provozierende Wirkung zu, besitzen dürften. In der Vorausnahme einiger gleich zu besprechenden Symptomengruppen dürfen wir hier auch den Ausspruch R. Weber's, dass von ihm in allen jenen organischen Fällen, welche ausgesprochen depressive oder manische oder paranoische Bilder boten, fast immer pathologische Konstitutionen nachgewiesen werden konnten, besonders hervorheben.

Sehr eigenmäßig erscheint nur auf den ersten Blick das Auftreten heiterer Stimmungslage oder gar typischer manischer Zustände bei den oft schwer leidenden Kranken. Wir haben aber schon gesehen, dass es sich hier oft nur um eine Euphorie handelt, die als eine Begleiterscheinung einer fast immer nachweisbaren Veränderung der Bewusstseinslage oder des Bewusstseinsinhalts aufgefasst und somit im weiteren Sinne als eine Art Defektsymptom betrachtet werden kann. Unvergleichlich seltener beobachtet man Hyperthymie als mehr isolierte psychische Störung, und es ist dann gelegentlich möglich, auch in dieser Erscheinung die Reaktion auf Remissionen der subjektiven Beschwerden zu entdecken; so war ein Kranker Sterling's deprimiert in Zeiten, in denen er an schweren Kopfschmerzen litt, dagegen in den kopfschmerzfreien Perioden sehr gehobener Stimmung. Die Entwicklung eines ausgesprochen manischen oder wenigstens annähernd an Manie erinnernden Zustandes mit Hyperthymie, Ideenflucht, gesteigerter Aufmerksamkeit und Ablenkbarkeit dürfte nur ganz ausnahmsweise zu beobachten sein. Schuster zitiert allerdings aus der Literatur 13 derartige Fälle; da aber in der Mehrzahl derselben die zitierten Autoren sich mit dem Schlagwort „Manie“ oder „Manie mit Wahnsideen“ und Ähnlichem begnügten und unter dieser Bezeichnung alles Mögliche versteckt sein kann, namentlich ausländische Autoren mit diesem Begriffe oft ganz andere Zustandsbilder als deutsche Forscher kennzeichnen wollen, sind die Beobachtungen nicht zu verwerten. In einem weiteren Falle (Steinert), der etwas genauer beschrieben und von Schuster der Manie zuerteilt wird, handelt es sich sogar offenbar um einen mehr

deliranten Zustand, da Verwirrtheit mit Desorientierung und Gesichtshalluzinationen neben erotischer Erregung bestanden. Des Wollenberg'schen Falles (Occipitaltumor) ist bereits bei den epileptischen Psychosen gedacht, während es sich im Falle Fürstner's, wie der Autor selbst meint, um eine puerperale Manie handelte, in anderen Beobachtungen um Zustände ängstlicher Erregung, die auch wenig mit maniakalischen Syndromen gemein haben (als Paradigma nenne ich den unter der Gruppe der Balkentumoren eingehender erörterten Fall Ransom's). In den seltenen seither beschriebenen Fällen, in denen es eher berechtigt erscheint, symptomatologisch die Bezeichnung der Manie zu wählen (Sterling, 22, Wollenberg, Stirnhirntumor — im Falle Cordes' stand die Hyperkinese mehr im Vordergrund) oder gar ein ganz zirkulärer Verlauf in Erscheinung trat (Bregmann-Krukowski 2, Roubinovitsch) sind zwar ausser epileptischen Antezedentien (zweimal) prädisponierende Faktoren nur einmal bekannt, aber die Beobachtungen sind zu vereinzelt, als dass sie generellen Wert erlangen könnten; eine längere Zeit dauernde manisch-depressive Psychose scheint nur in dem Falle Bregmann's bestanden zu haben.

In der Beobachtung von Roubinowitsch handelte es sich zudem um einen nur klinisch beobachteten Fall von Hypophysengeschwulst, der mit Akromegalie einherging und in den Zeiten, in denen Depression und Euphorie wechselte, schon einen bemerkenswerten Grad geistiger Schwäche erreicht hatte. Praktisch erscheint es angebracht, einen solchen Fall aus der gemeinsamen Betrachtung schon darum auszuschalten, weil wir bei der pathogenetisch noch wenig geklärten Akromegalie die Einflüsse von Störungen der inneren Sekretion zahlreicher Organe, welche die von jeder sonstigen intracerebralen Neubildung ausgeübten Wirkungen in unberechenbarer Weise zu komplizieren vermögen, nicht ausschliessen können.

Häufiger lässt sich wieder die Abhängigkeit von äusseren Faktoren in denjenigen Fällen nachweisen, welche nach Angabe der Autoren ein hysterisches oder hysteriformes Zustandsbild boten. Allerdings braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass man sich mit der Bezeichnung „hysterisch“ aufs Äusserste einschränken und nur Symptome, die sich durch besondere Suggestibilität, durch besonders theatralische Färbung u. a. auszeichnen, darunter verstehen soll. Bei der noch immer häufigen Tendenz unklare oder nicht grob organischen Befund bietende Krankheitszustände zunächst einmal den hysterischen zu subsumieren und bei der auch unbestreitbaren häufigen Schwierigkeit im Anfang hysterische von organischen Zuständen zu unterscheiden, wird es nicht selten sein, dass man Kranke als hysterisch bezeichnet, die eigentlich

nie manifeste hysterische Symptome geboten hatten. Ohne auf die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Tumor cerebri eingehen zu wollen, möchte ich aus dem eigenen Material nur 2 Fälle anführen, die vor der Aufnahme in die Klinik als Hysteriker angesehen waren: Der eine, der eine ausserordentlich schwere cerebellare Ataxie hatte, galt wegen seines Taumelns und der ataktischen Un geschicklichkeit der Hände als Hysteriker, der andere litt an Anfällen von Dreh schwindel, während dessen der Puls gelegentlich auf 48 Schläge herabging; da „organische“ Veränderungen nicht nachweisbar waren, diagnostizierte man Hysterie; faktisch hatten beide Kranke wohl nie hysterische Stigmata geboten. Fast noch grössere Reserve erfordert es, von einem neurasthenisch-hypochondrischen Syndrom bei Tumorkranken zu sprechen; in der Mehrheit dermassen bezeichneter Fälle dürfte es sich wohl um eine durch das Fehlen beweisender Tumormerkmale bedingte Verwechslung der Beschwerden mit funktionellen gehandelt haben. Bei der meines Erachtens notwendigen Einschränkung in der Begriffsumgrenzung hysterisch-neurasthenischer Krankheitsbilder schrumpft aber die an sich schon nicht erhebliche Zahl (15 Fälle) der von Schuster angeführten verwertbaren Beobachtungen erheblich zusammen, und auch späterhin sind, soweit ich der Literatur entnahm, nur sehr wenig einschlägige Fälle veröffentlicht worden; bekannt sind mir nur Beobachtungen von Oppenheim (Phobieen) und Markuse (melancholische Psychose mit stark hysterischem Ein schlag). Und ebenso wie bei diesen letzteren die pathologische Konstitution eindeutig nachweisbar ist, so finden sich in der Statistik Schuster's mehrere ähnlich zu wertende Fälle: Hereditäre Belastung und psychopathische Grundlage (Kaplan), Auslösung eines hysterischen Anfalls durch eine Emotion (Bramwell), psychische Abnormität und ungünstige äussere Situation (Konflikt mit dem Straf gesetz-Thoma) posttraumatische Entwicklung (Schuster), epileptische Degeneration u. a. In einzelnen dieser Fälle (Thoma) ist es direkt fraglich, ob nicht die hysterischen Erscheinungen sich auch ohne Hinzutreten des Tumors manifestiert hätten. Wenn dann auch Schuster in einem eigenen Falle keine Prädisposition findet, scheint doch die Mehrheit der übrigen Beobachtungen genügend Anhaltspunkte dafür zu liefern, hysterische Symptome nur als akzidentelle Erscheinungen im Verlauf der durch Geschwulstwirkung bedingten Störungen anzusehen.

Aenderungen des Charakters im Sinne moralischer Verschlechterung werden wir als eine besondere Gruppe kaum zu besprechen haben. Nicht mit Unrecht meint schon E. Müller, dass die Lehre von den Charakterveränderungen zu bedenklicher Verflachung der psychiatrischen Diagnostik in zahlreichen Fällen geführt habe; man habe übersehen,

dass sich unter dem Begriff der Charakterveränderungen die Initialstadien fast sämtlicher Psychosen subsumieren lassen; im nämlichen Sinne äussert sich Schuster, und ebenso hebt Sullivan, der bei zwei Gefangenen mit Stirnhirntumoren die erst kurz vor Beginn der somatischen Tumorsymptome offenbar werdende Kriminalität auf psychische, durch die Neubildung bedingte, Veränderungen zurückführen möchte, hervor, dass die Verhältnisse hier ähnlich wie bei der beginnenden Paralyse lägen und das Prädominieren der Affekte wie die erleichterte Auslösung der Triebe auf die Reduktion der intellektuellen Fähigkeiten zurückgeführt werden müssten. Tatsächlich gelingt es auch in denjenigen Fällen der Literatur, in denen die Beschreibung einigermassen ausreicht, meist die sekundäre Entstehung dieser Störungen als Steigerung der häufigen initialen Reizbarkeit bei nervöser Disposition (neuere Beobachtung von E. Müller) oder als ein auf epileptischer Basis oder dem Boden allgemeiner Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit sich entwickelndes Symptom anzusehen. An Stelle der ethischen Defekte können unter solchen Umständen auch andere Charakteranomalien (Misstrauen, Bernhard-Borchard) sich entwickeln.

Was nun die paranoischen Zustandsbilder und Wahnideen der Tumorkranken anbetrifft, so ist die Abtrennung der im Rahmen der akuten Halluzinose verlaufenden und der epileptischen Paranoiafälle bereits früher erläutert worden. Von den Wahnideen werden wir auch jene somatopsychischen Bewusstseinsfälschungen, die wir als psychologisch oft recht komplizierte Begleiterscheinungen mancher diffuser psychischer Störungen bereits kennen gelernt haben, abtrennen müssen; neben dem bekannten Symptom des einfachen Fehlens der Wahrnehmung eigener Defekte gehören hierher manche recht eigentümliche von den Kranken geäusserte Ideen (Beine von Glas — Marshall; in diesem Fall bestand rapider Gedächtnisverlust). Unter den dann noch übrig bleibenden Fällen, die ich der Statistik Schuster's entnehme, sind einige mit ganz vagen Angaben (religiöse Ekstase), manche, in denen der Zusammenhang zwischen Tumor und Psychose fraglich oder ganz unwahrscheinlich ist (Macdonald), andere, in denen die prädisponierenden Faktoren wieder ganz eklatant sind (Thoma) und nur ganz vereinzelte, in denen bekannte Prädisposition abgestritten wird. Es erscheint somit vollkommen berechtigt, den paranoischen Erkrankungen den gleichen Wert wie den depressiven, den manischen oder hysterischen beizumessen. Nach Abzug derjenigen Symptome, welche nur Begleiterscheinungen anderer psychischer Störungen darstellen (Euphorie), erkennen wir in den übrigen Zustandsbildern nur individuelle Reaktionen, die entweder indirekt, nicht durch

die Wirkung des Tumors selbst, sondern durch die vom Tumor ausgehenden Allgemeinbeschwerden ausgelöst oder dadurch provoziert werden, dass eine latente pathologische Konstitution in dem von der Neubildung geschädigten Gehirn manifest wird.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, dass der Nachweis einer krankhaften Anlage nicht viel beweist, da doch auch für die zuerst beschriebenen Symptomenkomplexe, etwa das amnestische Syndrom, die epileptischen Zustände, die Delirien usw. eine Prädisposition öfters zur Erklärung herangezogen werden kann. Demgegenüber muss auf die erheblichen graduellen Differenzen hingewiesen werden, die sich bei Gegenüberstellung der beiden Hauptgruppen in der Proportion zwischen Häufigkeit der Erkrankungen einerseits, Häufigkeit, Intensität und Art der prädisponierenden Faktoren andererseits ergeben. Während bei den zuerst beschriebenen Störungen im Gegensatz zu ihrer Häufigkeit die Disposition nur bisweilen eine manifeste ist, findet sich bei den viel selteneren Psychosen der zweiten Gruppe nicht nur in ihrer Mehrzahl eine oft sehr in die Augen springende Konstitutionsanomalie, sondern häufig enthält dieselbe auch gleichsam das Miniaturbild der später verstärkt in Erscheinung tretenden Psychose, der Melancholische war immer still und verschlossen, der Hysterische reizbar und zänkisch usw. Nach diesen empirisch gefundenen Tatsachen werden wir auch gewisser theoretischer Erwägungen in der Beurteilung der Krankheitsvorgänge nicht entbehren können. Die generelle Bedeutung endogener Faktoren in der Entstehung manisch-depressiver, paranoischer oder hysterischer Erkrankungen ist uns bekannt, diese Psychosen entstehen häufiger autochthon oder durch psychische Faktoren als durch sonstige exogene Momente ausgelöst. Weder hirnphysiologische Erwägungen, noch Vergleiche mit anderen Krankheitsprozessen geben uns einen Anhaltspunkt dafür, dass diese Zustände in Beziehung zu irgendeiner groben Hirnläsion stehen könnten. Diese Gründe sind so schwerwiegend, dass man uns nicht zumuten kann, in den vereinzelten bezüglich der Prädisposition nicht geklärten Fällen dem Tumor die ätiologische Hauptrolle zuzuerkennen; nur Serien klar liegender Fälle, die uns vor allem auch die Abhängigkeit der Psychose von der Entwicklung der Geschwulst in ebenso eindeutiger Weise demonstrieren könnten, wie dies etwa mit dem amnestischen Syndrom oft möglich ist, würden unsere Ansichten modifizieren können. Bei denjenigen Störungen hingegen, welche ich als Tumorpsychosen bezeichnete, lässt entweder die Häufigkeit ihres Auftretens und die strikte Abhängigkeit von der Entwicklung der Geschwulst die Bedeutung der Tumorwirkung auch dann erkennen, wenn daneben noch der ursprüng-

liche Zustand des Gehirns nicht ohne Belang ist, oder es bestehen bei den seltener zu beobachtenden Formen Vergleichspunkte mit anderen regelmässig exogen verursachten Psychosen, während man sich in anderen Fällen (akinetischen Erscheinungen), wenigstens hypothetisch ein Bild von ihrer Entstehung aus Hirnläsionen heraus machen kann.

Ein ganz unklares Bild bilden nun noch die schon gelegentlich Besprechung der akinetischen Erscheinungen kurz gestreiften komplexen katatonischen Erkrankungen. Eigene Beobachtungen liegen hier nicht vor; unter 17 von mir in der Literatur gefundenen Fällen sind mindestens 6 (Kern, Schmidt, Kaiser, Hoppe, Schuppius, Simonelli) entweder in ihrem Zusammenhang mit dem Tumor fraglich oder wahrscheinlich durch prädisponierende Faktoren determiniert. In einem weiteren (Marshall 3), der von dem Autor selbst nicht als Katatonie bezeichnet wird, aber nach dem Krankheitsverlauf (Beginn mit Depression und Suizidversuch, Uebergang in Negativismus, langdauernder Stupor mit Stereotypien, der von einer wilden Erregung durchbrochen wird), in die gleiche Gruppe hineinpasst, scheint auch Psychopathie vorgelegen zu haben.

Auch Pötzl, der sich eingehend mit den Beziehungen zwischen Katatonie und Hirnerkrankungen, insbesondere Hirnschwellung, befasst hat, weist in den meisten Fällen „klassischer Katatonie“ dem Tumor nur die Rolle einer zufälligen Kombination oder eines auslösenden Momentes bei disponierten Individuen zu mit Ausnahme der Geschwülste, die sich im Bereich des III. Ventrikels entwickelten, bei denen Druck auf Hypothalamus und Boden des III. Ventrikels (Zentren für die vegetativen Nervensysteme) oder Störungen der Hypophyse oder der Zirbeldrüse, eventuell Beteiligung der Sehhügel wirksam sein könnte. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Korrelation zwischen Katatonie und Störungen des vegetativen Nervensystems näher zu erörtern; wir begnügen uns mit dem Hinweis, dass häufig Geschwulst und Katatonie wohl sicher nur in lockerem Zusammenhang miteinander stehen. Darüber hinaus aber ist es noch fraglich, ob nicht die ganze Gruppe katatonieähnlicher Erkrankungen bei Tumoren noch zerlegbar ist, ob den einzelnen Symptomen bei den gleichen Zustandsbildern stets der gleiche Wert zukommt, und ob nicht z. B. mit Ausnahme der früher erörterten akinetischen Erscheinungen mit einzelnen katatonen Symptomen auch solche in triebhaften Hyperkinesen sich erschöpfenden Fälle wie der eine Pfeifer's eine besondere Bedeutung auch dann haben, wenn die Hypothesen Kleist's nicht allgemeine Geltung erlangen sollten. Es ist überhaupt zu erwarten, dass uns die zukünftige Forschung neue

Symptomenkomplexe aufdeckt und die Kenntnis ihrer Entstehungsbedingungen dort vertieft, wo wir bisher nur vorsichtig Tatsachen registrieren können, wenn wir uns nicht ins unfruchtbare Gebiet der Spekulationen hinausbegeben wollen. Hierher gehören vielleicht gelegentlich erwähnte schwere psychomotorische Erregungszustände, die weder epileptischer Genese sind noch zwangsläufig den Delirien eingeordnet werden können, da Desorientierung und Halluzinationen fehlen. Sterling hat einen derartigen Fall beschrieben, auch Levassort hebt das gelegentliche Vorkommen motorischer Unruhezustände ohne delirante Erscheinungen hervor.

* * *

Aus der obigen Darstellung der bei Hirngeschwülsten auftretenden psychischen Störungen lässt sich zunächst der Schluss ableiten, dass Lokalisationsversuche für eine grössere Reihe von Symptomenkomplexen, nämlich für alle die, welche nur in lockerer Abhängigkeit von der Geschwulstentwicklung stehen oder erst die Folge anderer Alterationen bilden, ganz ausser Betracht bleiben können. Unter den übrig bleibenden Symptomen können wir zunächst die allgemeine Benommenheit als Störung des ganzen Bewusstseinsorgans aus Versuchen, herdartige Begrenzungen zu bilden, ausschalten. Unter der grossen Zahl der zu beobachtenden Krankheitsbilder bleiben dann zur Zeit noch sehr wenige, die genügend scharf hervorgehoben werden können und von denen man vielleicht ein Prävalieren in bestimmten Hirnbezirken für nicht ganz unmöglich halten könnte. Es sind das vor allem die akinetischen Erscheinungen. In Betracht kämen noch das amnestische Syndrom, die deliranten Zustände und die epileptischen Psychosen, letztere wohl nur insofern, als man sich fragen müsste, ob in bestimmten Hirnregionen mit Vorliebe generalisierte Epilepsie überhaupt aufzutreten pflegt. Dagegen wird man sich mit Pfeifer gegen die Lokalisationsversuche der Aufmerksamkeitsstörungen, die stets Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer Störungen sind, von vornherein wenden dürfen; grösseres Interesse verdient der früher erwähnte einzelsinnige Aufmerksamkeitsverlust als Kennzeichen bestimmter gnostischer Störungen. Dass wir auch den Sammelbegriff der „Demenz“ nicht lokalisatorisch verwerten können, bedarf keiner Begründung.

Nun steht es wohl ausser Zweifel, dass die statistische Untersuchungsmethode gerade auf unserem Gebiete ausserordentlich trügerische Resultate verspricht. Denn wenn man grosse Zahlen benutzen und sich auf die gesamte Literatur stützen will, muss die Methode versagen, da die meisten Publikationen über Tumoren diese Autoren nicht vom psychiatrischen, sondern vom neurologischen Standpunkte aus inter-

essiert haben und in erklärlicher Folgerung der psychische Befund mit wenigen Worten abgetan wird, nur dem äusseren Gesamteindruck entspricht. Aber auch in genaueren Untersuchungen schafft die auf psychiatrischem Gebiete nicht zu umgehende subjektive Betrachtungsweise, das Uebersehen einzelner Störungen und die zu starke Betonung anderer Erscheinungen, erhebliche Fehlerquellen, wie sie wohl in keiner Statistik auf einem anderen Gebiet der Naturwissenschaften zu befürchten wären. Andererseits würde das Operieren mit dem eigenen Material von 46 Fällen Zahlen ergeben, die viel zu klein sind, als dass man irgend welche Schlüsse daraus ziehen könnte. Im besten Falle wird es angängig sein, nach Wahl aus der Literatur Fälle, in denen einzelne besonders markante Symptome geschildert werden, herauszusuchen, mit den eigenen zusammenzustellen und nach Hirnregionen zu ordnen. Das Unzulängliche auch dieser Methode leuchtet ein. Denn es ist weiter zu berücksichtigen, dass mit dem Nachweis zahlenmässiger Differenzen an sich ein lokaler Zusammenhang zwischen Hirnregion und psychischer Störung keineswegs erwiesen wird. Es gibt noch eine Reihe anderer Faktoren, die in jedem einzelnen Falle Verschiedenheiten zeigen, hierdurch eine Modifikation des Krankheitsbildes hervorrufen können und durch ihr gegenseitiges Ineinandergreifen die Bewertung der kausalen Einzellaktoren fast unmöglich machen.

Zu beachten ist folgendes:

1. Die Grösse der Geschwulst.
2. Ihre Wachstumsschnelligkeit.
3. Die Wachstumsrichtung.

Insbesondere wird es in der gleichen Hirnregion vielleicht von verschiedener Bedeutung sein, ob sich ein Tumor intramedullär entwickelt oder extrazerebral von aussen gegen das Hirn vordrängt.

4. Die Art des Tumors. (Infiltrierende, komprimierende, destruierende Wirkung.)

5. Die erheblichen Verschiedenheiten des allgemeinen Hirndrucks. Wir denken hierbei in erster Linie an die Wirkung des Hydrocephalus, dessen Ansammlung in weitesten Grenzen von der Grösse des Tumors unabhängig ist. Nach Reichardt's durch Apelt bestätigten Versuchen ist es aber auch nicht ausgeschlossen, dass andere Veränderungen der Hirnsubstanz an der Steigerung des Hirndrucks mitbeteiligt sein können.

6. Der ursprüngliche Zustand des Gehirns vor der Entwicklung des Tumors. Zu berücksichtigen wären: Die psychische Veranlagung, im Leben erworbene Schädigungen, das Alter des Kranken (cfr. E. Müller).

Ob hiermit alle Momente, die Beachtung verdienen, erschöpft sind, ist fraglich; die Frage nach toxischen Einflüssen z. B. muss hier zunächst offen bleiben. Auf jeden Fall aber ergibt die Uebersicht über die Verschiedenartigkeit der Vorbedingungen, die eigentlich in jedem Fall berücksichtigt werden müssten, dass nur sehr grobe Zahlendifferenzen, die nicht nur die Häufigkeit der Syndrome an sich, sondern auch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung und ihre Konstanz bewerten, mit Vorsicht lokalisatorische Schlüsse erlauben würden. Aber auch dann haben wir noch gar nicht in Rechnung gezogen, dass die Geschwulst sich häufig gar nicht auf eine Hirnregion beschränkt, sondern mit einer jedesmal wechselnden Ausdehnung auf andere Gebiete übergreift; am meisten gilt das für die in den allerseltesten Fällen reinen Balkentumoren, deren weite Umgrenzung aus verschiedenen Gründen (Frage nach der Bedeutung des Balkens, Apraxiefrage) beliebt ist, in geringerem Grade aber für Geschwülste aller anderen Grosshirnregionen. Eine weitere Zersplitterung in kleine Einzelregionen ergäbe aber allein durch die Verkleinerung des verfügbaren Materials eine solche Zunahme der Fehlerquellen, dass eine Verwertung der gefundenen Resultate nicht zu erwarten wäre. Schuster glaubt nun allerdings, dass die Fehlerquellen bei statistischen Vergleichsuntersuchungen nicht gar zu viel zu bedeuten hätten, da die Fehler in allen Hirnterritorien die gleichen seien und eben durch den Vergleich der einzelnen Regionen sich bis zu einem gewissen Grade gegenseitig aufheben müssten. Aber nach meiner Meinung ergibt das Ineinandergreifen so zahlreicher ätiologisch bedeutsamer Punkte eine solche Verschiedenheit der pathogenetischen Möglichkeiten, dass man nicht allzu sehr seine Hoffnung auf eine überall relativ gleichmässige Mischung der einzelnen ursächlichen Faktoren legen darf, zumal manche dieser wahrscheinlich nicht belanglosen Faktoren, z. B. der Hydrozephalus, doch wohl sicherlich nicht für alle Hirnregionen vergleichbare Werte ergeben dürften.

Was vermag uns nun die statistische Prüfung in bezug auf diejenigen Symptomenkomplexe, die einer Untersuchung sich verlohnend, zu sagen? Ich darf zunächst da noch einmal auf die akinetischen Erscheinungen, soweit dieselben nicht einfach Folge einer Benommenheit sind oder mit gnostischen Ausfallserscheinungen auf optisch-akustischem Gebiet koinzidieren, hinweisen, weil hier allerdings die relativ am einfachsten liegenden Fälle bestimmte Hirnregionen zu bevorzugen scheinen. Am deutlichsten manifestiert sich die Akinese mit kataleptiformen Erscheinungen in den einzelnen schon zitierten Beobachtungen von Balkengeschwülsten, weniger klar verhalten sich einige an Stirnhirntumoren gemachte Beobachtungen (Wilson, Reich nach Kleist, cfr. auch Fall 8).

Unter den beiderseitigen Thalamusgeschwülsten käme der allerdings noch etwas zu verwickelt liegende Fall von Pötzl-Raimann hinzu. Dagegen ist es mir nicht gelungen, unter den Geschwülsten anderer Regionen ähnliche verwertbare Fälle auszusondern (die Notwendigkeit, komplexe katatone Erkrankungen abzutrennen, ist schon früher gewürdigt). Nun verbietet sich allerdings die Aufstellung fester Formeln teils wegen der Geringfügigkeit des Materials, teils wegen der Schwierigkeiten, die akinetischen Erscheinungen richtig zu analysieren; immerhin möge die Gruppe doch hervorgehoben werden, weil sich hier das auffallende Prävalieren in bestimmten Hirnregionen mit theoretischen Voraussetzungen zu decken scheint und infolgedessen eine gewisse Grundlage für weitere Forschungen gegeben ist.

In weit geringerem Masse vermögen wir der Lokalisierung des amnestischen Syndroms theoretische Erwägungen zugrunde zu legen. Gegenüber den Anschauungen Hartmann's von der Bedeutung der optischen Orientierungsstörungen an der Entstehung des „Korsakowsyndroms“ und Pfeifers, der in wesentlichem Masse Hartmann folgt, müssen wir mit Sterling vor der Ueberschätzung der Orientierungsstörungen als primärer Störung warnen und vorläufig die Meinung vertreten, dass wohl in den meisten Fällen die Desorientierung als Folge elementarer Störungen, u. a. denen der theoretisch nicht zu lokalisierenden Merkfähigkeit, auftritt. Dass sich praktisch-lokalisatorisch die Ansichten Hartmann's im Hinblick auf das amnestische Syndrom nicht stützen lassen, musste schon Pfeifer anerkennen, der auch als Einziger eine statistische Vergleichsübersicht über das Vorkommen des Syndroms in den einzelnen Hirnregionen an seinem Material gibt. Aus der Uebersicht geht ziemlich deutlich hervor, dass sich grössere Differenzen in den einzelnen Hirngebieten, zum Mindesten soweit es sich um Grosshirntumoren handelt, nicht nachweisen lassen, vor allem dem Stirnhirn ebensowenig wie dem hinteren Assoziationszentrum ein besonderer Vorrang zukommt. Auch wenn man zugibt, dass Pfeifer in der Begriffsumgrenzung des „Korsakow“ sehr weit gegangen ist, wird man doch in der Berücksichtigung, dass die Beurteilung der Einzelfälle stets von gleichen Gesichtspunkten ausging, den gefundenen Vergleichswerten Rechnung tragen dürfen. Ich habe eine Ergänzung dieser Statistik dadurch versucht, dass ich die sonstigen Fälle der Literatur, in denen das amnestische Syndrom hervorgehoben wurde, mit einigen andern, in denen die Beschreibung auf das Krankheitsbild zu passen schien, und den eigenen vereinigte. Auf Vollständigkeit kann die Statistik naturgemäß keinen Anspruch machen. Die Uebersicht ergibt Folgendes:

Tabelle I.

I. Stirnlappen	13 Fälle
II. Balkentumoren	9 " "
III. Temporallappentumoren	4 " "
IV. Parietallappentumoren	3 " "
V. Occipitallappentumoren	1 Fall
VI. Geschwülste in der Gegend der grossen Ganglien	1 " "
VII. Tumoren des Kleinhirns und der Brücke	1 " "
VIII. Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube (Hypophyse)	4 Fälle
IX. Multiple Tumoren	9 "
(I. Beobachtungen von Chancellay ¹⁾ , E. Meyer-Raecke, v. d. Kolk, Böss III, Serog II und III, Marchand-Petit, Dercum, Campbell, Sittig, Brault-Loeper, 2 eigene; hierzu vielleicht noch Fälle von Donath, Auerbach.	
II. Beobachtungen von Redlich-Bonvicini, Sterling (2), Steinert, Raymond, Voulich, 4 eigene; vielleicht auch Fälle von Marshall, Förster.	
III. Beobachtungen von Knauer (2), Mönkemöller-Kaplan, 1 eigener [Beob. Knapp 3 bei Pfeifer, ferner Mingazzini VIII?].	
IV. Hartmann, Mingazzini IV, Sommer vielleicht dazu Voulich [?]. Ein Fall von Henschen [Gellerstedt] nicht angeführt wegen früheren Alkoholmissbrauchs.	
V. Boege.	
VI. Pilcz, ferner Löwenstein III?, Sterling V?	
VII. di Gaspero.	
VIII. E. Meyer, Fuchs, Finkelnburg, Götzl-Erdheim.	
IX. Redlich, Goldstein [?], Stertz, Henneberg, J. Freud, Boege, Wollenberg, 1 eigener.	

Ausgeschlossen sind Fälle, in denen das Syndrom mit dem Tumor nichts zu tun hat, vielmehr allein auf andere exogene Schädlichkeiten zurückzuführen ist. Dagegen sind Beobachtungen, in denen neben dem Tumor andere aktive Faktoren bekannt sind, mit inbegriffen [s. u.].)

In der Aufstellung der Tabelle musste leider, wie schon früher betont, von vornherein darauf verzichtet werden, zum Vergleich eine Statistik der Fälle, in denen das Syndrom fehlt, zu geben, vor allem, weil man garnicht weiss, wie viele der Beobachtungen, in denen nur von Gedächtnisschwäche u. a. geredet wird, hierher gehören würden. Schon hieraus ergibt sich, dass die Werte der Tabelle nur mit Vorsicht verwandt werden dürfen, ausserdem aber sehen wir, dass die Summen der Vergleichszahlen noch zu niedrig sind, um sichere Schlüsse daraus

1) zit. nach Meyer-Raecke.

ziehen zu können. Weder die Seltenheit des Syndroms bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen auch andere psychische Störungen seltener sind, noch die grosse Zahl bei Stirnhirntumoren, denen Campbell besondere Wichtigkeit zuerkennt, wird überraschen; dass das Stirnhirn relativ prävaliert, ist damit noch keineswegs erwiesen. So ist zu berücksichtigen, dass sich die multiplen Tumoren, bei denen das Symptom vorkommt, grossenteils aus Fällen von *Cysticercus racemosus* der Hirnbasis mit Freibleiben des Stirnhirns zusammensetzen, hierdurch wird also die Bedeutung der Frontallappen verringert. Viel auffallender erscheint auf den ersten Blick das schon früher hervorgehobene häufige Partizipieren der Balkengeschwülste, das im umgekehrten Verhältnis zu der relativen Seltenheit von Balkengeschwülsten überhaupt zu stehen scheint. Ausserdem ist bemerkenswert, dass das Syndrom unter den hier zitierten Fällen sich häufig frühzeitig manifestiert hat.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass wir keinen Anlass haben, besondere Funktionsstörungen des Balkens zur Erklärung dieser Erscheinung heranzuziehen. Nicht unwichtig ist dagegen vielleicht die Tatsache, dass das Syndrom auch bei Erkrankungen der einzelnen Grosshirnlappen in einem recht hohen Prozentsatz sich zu Tumoren, die vom Mark ausgehen, hinzugesellt. Soweit sich feststellen liess, war dies so in den Fällen: Serog II und III, E. Meyer-Raecke, Mingazzini IV und VIII, Mönckemöller-Kaplan, Knauer II, Boege, 2 eigenen. Auch die Mehrzahl der besonders charakteristischen Fälle Pfeifer's besteht aus intramedullären Tumoren. Rindentumoren oder extrazerebrale das Hirn komprimierende Tumoren finden sich bei Sittig, Knauer I, Marchand-Petit, Campbell, 1 eigenen Fall. Namentlich aber die Fälle von Campbell und Marchand hatten zu einer sehr starken Kompression beider Stirnhirnlappen geführt, so dass ihre mechanische Wirkung derjenigen intramedullärer Tumoren gleichzusetzen ist. Ebenso war der von Götzl-Erdheim beschriebene Hypophysentumor sehr weit nach innen vorgedrungen.

In der gleichen Stufe wie die Marktumoren rangieren auch die Balkengeschwülste, die ja in der Regel neben der Balkenläsion auch weitgehende Verletzungen benachbarter Markgebiete zu bewirken pflegen. Es handelt sich hier natürlich nicht um prinzipielle Differenzen, denn auch z. B. bei multiplen basalen Geschwülsten ist das amnestische Syndrom nicht selten. Infolgedessen werden wir uns an dieser Stelle eingehenderer theoretischer Betrachtungen enthalten, jedenfalls aber ist es nicht gerechtfertigt, dem Balken selbst eine Sonderstellung in der Erzeugung des amnestischen Syndroms zuzuerkennen. Verhältnismässig klein sind in der eigenen Statistik die Zahlen für die

Tumoren des Parieto-Occipitallappens und der grossen Ganglien (für letztere namentlich im Hinblick darauf, dass die Bedingungen für die Entstehung des Syndroms hier wohl ähnlich wie bei den vorher genannten intramedullären Grosshirntumoren liegen); ich möchte aber vor der Sammlung eines grösseren Materials hierauf nicht viel Gewicht legen, zumal in der Pfeifer'schen Tabelle einige recht charakteristische Fälle bei Herden der genannten Regionen beobachtet wurden.

In der gleichen Weise wie hinsichtlich des amnestischen Syndroms fehlen uns theoretische Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer regionären Bevorzugung in Bezug auf die Delirien, da, wie früher erörtert ist, kein Grund vorhanden ist für ihre Entstehung den sensorischen Endstätten besondere Wichtigkeit beizumessen. Um einen statistischen Ueberblick zu gewinnen, habe ich 62 Beobachtungen episodischer, deliranter Zustände sammeln können; ausgeschlossen wurden die reaktiv auf der Höhe von Kopfschmerzparoxysmen sich entwickelnden, die post-epileptischen und, wie in der vorigen Tabelle, die mit Wahrscheinlichkeit durch zufällige exogene Faktoren (Potus) bedingten Delirien, dagegen enthält die Tabelle ausgesprochene delirante Zustände im Verlauf einer Korsakowschen Psychose. Eine gewisse subjektive Bewertung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen liess sich in dem Versuch, Delirien im heutigen klinischen Sinn abzusondern, nicht umgehen. Das Ergebnis ist folgendes:

Tabelle II.

I.	Stirnlappen	9 Fälle
II.	Balken	5 "
III.	Schlafenlappen	5 "
IV.	Parietallappen (u. Gegend d. Zentralwindungen)	4 "
V.	Occipitallappen	1 Fall
VI.	Gegend der zentralen Ganglien und tief. Mark .	5 Fälle
VII.	Cerebellartumoren	8 "
VIII.	Hypophysentumoren	4 "
IX.	Basale Geschwülste	1 Fall
X.	Multiple (inkl. Cysticerkose)	21 Fälle

- (I. Beobachtungen von Pfeifer [5], Weber-Papadaki, Lwoff, Clarke, 1 eigener; ferner Griffith-Sheldon?)
- II. Gläser, Voulich, Wahler; ferner Pugliese und Séglas nach Schuster.
- III. Pfeifer [3], Voulich, Field.
- IV. Pfeifer [3], Oppenheim.
- V. Erbslöh [1] [vielleicht auch Koster? zitiert nach Schuster].
- VI. Pfeifer [4]; 1 eigener.
- VII. Pfeifer [3], Mingazzini, Oppenheim, Steiner, R. Weber; leigener.

- VIII. Levassort, Whitwell, ferner Saundby und Ilmoni nach Schuster.
XI. Jeliffe-Larkin.
X. Pfeifer, Dupré-Camus, Henschen [Hahn], Sänger, Schütz, Stursberg, Redlich, Rindfleisch, Schlagenhaufner, Schröder, Siefert [4], Buchholz, Hoppe [2], Sullivan, Rosenblath, Goldstein; 1 eigener.

Die meisten Fälle konnten im Original gelesen werden; vereinzelt musste ich mich auf Referate beschränken.

Die Tabelle zeigt recht eindeutig, dass nach heutigen Erfahrungen der Sitz der Geschwulst ziemlich gleichgültig für die Entstehung der Delirien ist. Insbesondere muss Schuster gegenüber betont werden, dass der Stirnlappen nicht hinter den dorsal gelegenen Grosshirnlappen zurücksteht; würde man alle Delirién zusammenfassen, d. h. auch die postparoxysmell-epileptischen Delirien hinzunehmen, so würde man für den Stirnlappen noch beträchtlich höhere Zahlen bekommen. Auffallend hoch ist die Beteiligung der multiplen Tumoren; in der Geschwulstart und ihrer Wachstumsschnelligkeit dürfte vielleicht die Erklärung zu suchen sein. Ein grosser Teil der Fälle besteht aus rapid wachsenden diffusen Sarkom- und Karzinombildungen der Meningen, die weniger grobe Zerstörungen der Hirnsubstanz bedingten als vermutlich starke Reizwirkungen auf die Hirnrinde ausübten (bzgl. der Karzinosen denkt Siefert an Toxine s. u.), ein weiterer grösserer Teil aus Cysticerkenmeningitiden, die bekanntlich sehr diffuse, entzündliche Veränderungen an Ependym und Hirnhäuten (Henneberg, Plasmazelleninfiltrationen: Goldstein) hervorrufen können. In dem Ueberwiegen starker diffuser Reizwirkungen dürften wir einen Hinweis auf die Entstehung der Delirien haben.

Was endlich die epileptischen Erkrankungen anbelangt, so läge es ja dem gesteckten Arbeitsplan entsprechend am Nächsten nur die Beziehungen zwischen epileptischen Psychosen und Gehirnherden statistisch zu prüfen. Bei einem Versuch dieser Art würden wir aber so zahlreichen unklar zu wertenden Fällen begegnen, dass wir bei Verwendung eines grösseren Materials nur ein völlig auf Willkürlichkeiten der Deutung aufgebautes Resultat erlangen müssten. Die hier in Betracht kommenden Schwierigkeiten sind schon bei Besprechung der Symptomatologie gewürdigt worden; sie werden um so grösser, je seltener die epileptischen Konvulsionen auftreten, je häufiger die psychischen Krankheitsbilder auch sonst bei Tumorkranken sich zeigen. Auf etwas festeren Boden stellt sich die Statistik, wenn sie die epileptischen Erscheinungen in ihrer Gesamtheit, vor allem also die Krämpfe selbst, mitberücksichtigt; hinsichtlich der Psychosen dürfte in dieser Betrachtungsweise kein Nachteil liegen, da man wohl annehmen darf, dass die Häufigkeit

psychischer Störungen, die man in Abhängigkeit von einer epileptischen Veränderung setzen darf, mit der Häufigkeit der allgemeinen Epilepsie überhaupt ungefähr parallel geht. Zwecklos erscheint es nun, eine Uebersicht über die eigentlichen rindenepileptischen Anfälle, deren Häufigkeit bei Zentrallappentumoren, deren Gesetzmässigkeiten man ebenso wie die Ausnahmen von der Regel kennt, zu geben. Dagegen ist durch die Mitteilungen Astwatzuroff's über die Beziehungen der Epilepsie zum Schläfenlappen die Frage aktueller geworden, ob der generalisierten Epilepsie irgend eine lokalisatorische Prävalenz kommt. In der Umgrenzung der statistisch zu verwertenden Fälle darf man meines Erachtens nicht zu engherzig sein; es ist ja in vielen Fällen die Frage aufgeworfen worden, ob der Tumor, etwa ein Cysticercus, eine echte genuine oder nur eine symptomatische Epilepsie hervorgerufen hat (Henneberg u. a.), und für letztere ist namentlich der Beginn mit Jacksonanfällen beansprucht worden, aber bei den Unklarheiten über die Beziehungen zwischen einer genuinen „chronischen“ und symptomatischen Epilepsie ist es wohl nicht gerechtfertigt, bei den hier zu erörternden Fragen solche Fälle, in denen nach jacksonartigem Beginn rasch und mit einer gewissen Konstanz eine Verallgemeinerung der Krämpfe mit Bewusstseinsverlust und Folgeerscheinungen auftritt, auszuschliessen. Der Effekt ist dann derselbe, als ob die Krämpfe von vornherein generalisiert waren, insbesondere können auch postparoxysmelle Störungen wie psychische Aequivalentzustände vollkommen identisch sein. Man wird hierbei in Betracht ziehen müssen, dass bei vielen Tumoren der „stummen“ Hirnpartien die sofortige Verallgemeinerung der Krämpfe nur dem Fehlen herdartiger Angriffspunkte, wie sie in den motorischen und sensorischen Endstätten gegeben sind, zuzuschreiben sein wird; Grenzen lassen sich übrigens um so weniger aufstellen, als in vielen Fällen und zwar bei Frontaltumoren wie bei Geschwülsten der Zentrallappen ein bunter Wechsel generalisierter und dem Jackson-typ folgender Anfälle stattfinden kann. Es wäre gekünstelt, einen Gegensatz zwischen den infolge der temporalen Lage des Herdes regelmässig mit einer Geschmacks- und Geruchsaura beginnenden Krampfanfällen und Aequivalentzuständen einerseits, den gleichen Zuständen, denen infolge der Lage des Tumor keine Aura vorausgeht, anderseits, zu konstruieren; der sensorischen Aura sind aber die motorischen Jacksonerscheinungen völlig äquivalent. Ferner kann auch die Tatsache, dass die epileptischen Erscheinungen eventuell jahrelang andern Tumorsymptomen vorausgehen, nicht als ein festes Kriterium zur Differentialdiagnose zwischen einer durch den Tumor ausgelösten genuinen oder einer symptomatischen Epilepsie betrachtet werden, denn es finden

sich alle Uebergänge zu denjenigen epileptischen Erscheinungen, die sich erst nach der Entwicklung anderer Geschwulstsymptome manifestieren; auch die rein symptomatischen rindenepileptischen Anfälle können jahrelang die einzige Erscheinung des Tumors bilden, und selbst diejenigen eigentümlichen Aequivalentzustände bei Schläfenlappentumoren, die durch die regelmässige Initialerscheinung der olfaktorischen oder akustischen Aura direkt auf die herartige Auslösung hindeuten, können lange Zeit als isolierte Krankheitszeichen bestehen. Immerhin mögen die Fälle, in denen lange Zeit nur Epilepsie zu bestehen schien, als diejenigen, in denen die Auslösung der epileptischen Erscheinungen besonders leicht von statthaften ging, vor den übrigen ausdrücklich hervorgehoben werden, natürlich nur dann, wenn man mit einiger Wahrscheinlichkeit den Tumor mit der Epilepsie in Verbindung setzen kann. Alle Fälle dagegen, in denen nur eine zufällige Kombination von Epilepsie und Tumor vorlag (inkl. Alk. Epilepsie) oder nach dem Verlauf eine solche Verbindung nicht unwahrscheinlich war (1 Fall von Bruns, Fälle von Mingazzini, Schöenthal; Hystero-Epilepsie, ein eigener) wurden in die folgende Tabelle nicht aufgenommen. Es ist natürlich im Einzelfall oft ausserordentlich schwierig zu entscheiden, in welchem Zusammenhang eine jahrelang den Tumorsymptomen vorangehende Epilepsie mit der Geschwulst steht. Ausser einer zufälligen Kombination wäre daran zu denken, dass, wie schon Oppenheim betont, der gleiche Faktor, etwa ein Trauma, in gleichen ätiologischen Beziehungen zur Epilepsie wie zum Tumor steht; Oppenheim denkt auch daran, dass Epilepsie selbst (anatomische Veränderungen, Zirkulationsstörungen) den Boden für die Entstehung der Geschwulst ebnen können. In den meisten unten zusammengestellten Fällen ist freilich wohl die Epilepsie schon als Tumorsymptom anzusehen (Trauma in der Anamnese selten); vereinzelte Fehler in der Deutung dürften sich hier hinsichtlich der einzelnen Hirnregionen gegenseitig aufheben. Im Uebrigen habe ich, um die Statistik nicht ins Uferlose auszudehnen und ganz verschwommene Grenzen zu vermeiden, alle diejenigen Beobachtungen, in denen nur manchmal Jacksonanfälle sich generalisierten oder auf der Höhe der Anfälle kurz das Bewusstsein sich trübte oder nur vereinzelte Anfälle terminal auftraten, von der Zusammenfassung ausgeschlossen¹⁾. Die

1) Die Rubrizierung der Einzelfälle namentlich hinsichtlich der Anfälle bei Zentrallappentumoren bleibt aber notgedrungen so viel Willkürlichkeiten unterworfen, dass ich auf diesen Teil der Tabelle selbst nicht viel Wert legen kann. Die geringsten Fehlerquellen dürfte die Proportion zwischen Frontal- und Temporallappentumoren und die zwischen Frontal- und Temporallappen: den übrigen Teilen des Grosshirns (mit Ausnahme der Zentralwindungen) enthalten.

Tabelle enthält dann 3 Staffeln. In A sind diejenigen Fälle mit allgemeinen epileptischen Erscheinungen vereinigt, die ich selbst in den Originalmitteilungen oder in Referaten zusammenstellen konnte, in B diejenigen, in denen lange Zeit oder dauernd Epilepsie die einzige Krankheitserscheinung war, endlich habe ich in C zum Vergleich noch die Fälle aus der Statistik Schuster's herausgesucht, in denen nach der Beschreibung ausgesprochene epileptische Erscheinungen bestanden zu haben scheinen. Da hier vielfach nur ganz kurze Referate gegeben sind, hat diese Reihe natürlich nur beschränkten Wert. Auf die Heranziehung der multiplen Tumoren konnte hier verzichtet werden, da sie einerseits für lokalisatorische Fragen ausser Betracht bleiben müssen, andererseits die Häufigkeit der Epilepsie bei der diffusen Cysticercose schon eine bekannte ist. Bei andern diffusen Tumoren pflegen epileptische Anfälle nicht sehr häufig zu sein, eine Ausnahme bildet der Fall Creite (multiple Angiome), der sich jahrelang unter dem Bild einer „genuine“ Epilepsie manifestierte.

Die Verteilung in der Tabelle ist folgende:

	A	B	C
I. Stirnlappen	62 ¹⁾	19	27
II. Schläfenlappen	39	17	15
III. Parietallappen und Zentralwindungen	21	2	8 ⁵⁾
IV. Occipitallappen	8	3	9
V. Balken	6 ²⁾	1	5
VI. Gegend der grossen Ganglien	8	3	6
VII. Cerebellum, Pons.	4 ³⁾	1	14
VIII. Hypophyse und Hirnstamm	4 ⁴⁾	—	9

$$\text{I : II} = \text{cr. } 1,6 : 1.$$

Die Tabelle lehrt uns zunächst, dass generalisierte epileptische Anfälle (und andere epileptische Erscheinungen) durch Tumoren jeden Sitzes hervorgerufen werden können, dass aber der Anteil der prozentual unter den Tumoren hochbeteiligten Kleinhirn-Brückengeschwülste ein verringrigerter ist.

1) Autorennamen am Schluss der Arbeit.

2) + 1 von Duret zitiert.

3) + 5 von Duret zitierte.

4) Nach Rhein's Sammlung finden sich in 16 Fällen von 169 Hypophysentumoren allgemeine Krämpfe vermerkt, nach Rath 4 mal Konvulsionen in 33 Fällen. Die Häufigkeit der Epilepsie dürfte danach hier doch wohl nicht so erheblich sein als Redlich meint.

5) In einigen Fällen lässt sich dem Referat nicht sicher entnehmen, ob es sich nur um rindenepileptische Anfälle oder generalisierte Krampfzustände handelt.

Notwendig wäre es, nun weiter zur richtigen Würdigung der anderen gefundenen Daten eine Statistik über die Häufigkeit der Tumoren nach Regionen zum Vergleich heranzuziehen. Es scheint mir aber, als ob die wenigen zur Verfügung stehenden Statistiken (Allen Starr u. A., cf. Schuster) einer Revision bedürftig wären. Namentlich ist die für die Epilepsiefrage besonders in Betracht kommende Proportion zwischen Stirnhirn und Schläfenhirn (Schuster findet in dem an 9 Tabellen gewonnenen Durchschnitt ein Verhältnis von etwa 3 : 1) etwas auffallend¹⁾.

Andere Autoren, welche ein gleichmässig gemischtes Sammelmaterial veröffentlichten, stützen sich zwar auf eine jeweils kleinere Anzahl von Fällen als die oben erwähnten Statistiken, aber die Summe der in den neueren Arbeiten publizierten Beobachtungen erzielt doch genügend grosse Werte, um eine Zusammenstellung zu erlauben, und hier finden sich, wie die folgende Tabelle IV zeigt, von den älteren teilweise recht abweichende Zahlenverhältnisse.

Wie man sieht, ist das den einzelnen Arbeiten zugrunde liegende Material ein so differentes, dass man für eine einigermassen zuverlässige Statistik weit höhere Zahlen nötig hätte. Hierzu wäre eine Sammlung zahlreicher Publikationen, die das Gesamtmaterial der Kliniken und Krankenhäuser betreffen, notwendig. Alle Statistiken, die auch jede Einzelpublikation mit berücksichtigen, haben weniger Bedeutung, da diese gewöhnlich doch nur die den Autor vom chirurgischen, lokalisatorischen oder irgend einem anderen Standpunkt interessierenden Beobachtungen betreffen und man in die wahren Zahlenverhältnisse der dem Autor zur Verfügung stehenden Fälle keinen Einblick gewinnt. Beachtenswert ist aber doch, dass in der obigen Tabelle IV 81 Temporalappentumoren nur 142 Frontaltumoren gegenüberstehen (1 : 1,75).

Hiernach würden wir, wenn wir zum Vergleich die auf der Tabelle III enthaltene Sammelstatistik aller von mir gefundener Epilepsiefälle und aller Fälle mit lange Zeit den sonstigen Tumorsymptomen vorausgehender Epilepsie heranziehen, dem Schläfenlappen gegenüber dem

1) Es liegt nahe, sich zu fragen, ob der gefundene Wert mit den anatomischen Größenverhältnissen ungefähr übereinstimmt, da uns Anhaltspunkte dafür, dass in einem der Grosshirnlappen die Bedingungen für eine Tumorentstehung besonders leicht sind — abgesehen von Infektionsgranulomen (und Abszessen) — unbekannt sind. Genaue Werte über Grösse und Gewicht der einzelnen Lappen vermögen wir aber nicht zu erlangen, da ja, wie H. Vogt schon bemerkt, die Grenzen der Lappen gegeneinander unscharf sind. Es existiert allerdings eine Berechnung von Bischoff (zit. nach Vierordt), wonach das Stirnhirngewicht 28,8%, das des Schläfenlappens 13,6% des Grosshirngewichts beträgt; dies entspricht einem Wert von etwa 2 : 1.

Tabelle IV.

	I Frontal	II Temporal	III Zentral + Parietal	IV Occipital	V Tiefes Mark + Balken	VI Kleinhirn, Brücke usw.	VII Hirnstamm + diffuse + multiple T.
I. Pfeifer (86 autopsisch bestätigte Fälle der Hallenser Klinik)	13	15	18 (10 + 8)	2	13	12	13
II. Mingazzini (19 in den letzten Jahren studierte Fälle)	2	8	2 (P.)	—	1	2	4
III. Sterling (sämtliche lokalisatorisch sicher gestellte)	1	3	4 (1 + 3)	2	3	6	2
IV. Voulich (23 Fälle der Raymond'schen Klinik)	2	—	3 (1 + 2)	1	5	7	5
V. Eigene Fälle (46)	8 (2 Abzesse)	6 (+ Temporo- occip. + linken Mark)	3 (P)	1	13	14	14
VI. Ph. Knapp (1906) Dagegen	8 + 5	7 + 1	10	4	17	16 + 2	29
VII. Bramwell (40 autopsisch festgestellte)	6	2	12	1	1	10	8
VIII. Clarke, Sharkey (alle?) 1898	13	2	—	1	7	7	1?
IX. Beevor 1907 (53 Fälle)	18	10	20 (11 + 9)	?	3	? *)	5 *
X. Tooth (258 autopsisch sichergestellte)	68	27	43	6	14	79	21
Zusammen:	142	81	115	18	80	?	?

*) Kleinhirntumoren nicht erwähnt.

Stirnhirn keine Sonderstellung einräumen können. Es scheint nun zwar, als ob Stirnhirn und Schläfenhirn zusammen vor den übrigen Teilen des Grosshirns prävalierten, denn wir finden in diesen Gebieten, wenn wir z. B. Stirnhirn- und Schläfenhirntumoren zusammen unter Ausseracht-

lassung der basalen und tief im Mark gelegenen Geschwülste den Tumoren des Occipital-Parietallappens und der Zentralwindungen gegenüber stellen, beider ersteren öfters generalisierte Epilepsie als bei der letzteren (Proportion der Epilepsie 3,5:1, dagegen Proportion der Tumoren nach der Zusammenstellung Schuster's 16:19,6, nach der eigenen 1,7:1). Aber dieses Resultat hat nur einen beschränkten Wert, da es namentlich bei den sich zeitweilig verallgemeinernden Anfällen der Zentrallappengeschwülste gar zu sehr der Willkür überlassen ist, ob man schon von allgemeiner Epilepsie sprechen soll oder nicht. Die Mehrzahl psychischer Folgeerscheinungen der Epilepsie ist allerdings bei Frontal- und Temporallappengeschwülsten beobachtet; die entgegengesetzte Angabe Pfeifer's, der hier die Gegend der Zentralwindung von besonderer Bedeutung findet, ist auf Zufälligkeiten des vom Autor benützten Materials zurückzuführen.

Beiden von mir aufgestellten Tabellen kommt nun ein absoluter Wert keineswegs zu. Man müsste daher noch versuchen einen zweiten präziser erscheinenden Weg der statistischen Berechnung einzuschlagen, nämlich eine Feststellung der prozentualen Häufigkeit von Epilepsie bei Tumoren einzelner Regionen. Diese Methode ist von Astwatzuroff hinsichtlich der Temporallappengeschwülste angewandt worden, allerdings ohne Vergleich mit anderen Hirnregionen. Auch diese Methode ist nicht ganz zuverlässig, da man natürlich wohl kaum in der Lage sein wird alle Arbeiten im Original zu lesen und man auch nicht weiß, ob in jedem Falle alle Krampfanfälle immer bekannt geworden sind. Nun verblüfft die Tabelle Astwatzuroff's allerdings durch die Häufigkeit der Epilepsie; unter 93 Fällen sind 22 positive, ausserdem 5 mit vereinzelten epileptischen Erscheinungen, insgesamt also weit über 60 pCt. Eine Fehlerquelle freilich, die doch vermieden werden müsste, wenn man einem einzigen Lappen besondere Bedeutung beimisst, lässt sich von vornherein feststellen: in einer ganzen Reihe von zitierten Fällen beschränkt sich der Tumor keineswegs auf den Temporallappen; er tangiert bisweilen in der gleichen Ausdehnung den Frontallappen (Duperé-Devaux) oder betrifft hauptsächlich occipitale Teile (Weber-Papadaki), oder es handelt sich sogar um multiple Tumoren (Putnam, ferner in dem „zweifelhaften“ Fall von Liebscher, allerdings auch dem „negativen“ Fall von Kufs), während in einem Fall (Jackson-Steward) die Autopsie fehlt. Derartige Beobachtungen könnten natürlich nicht, wenn man den Versuch machen will, die besondere Bedeutung eines Hirnlappens für die Entstehung der Epilepsie zu analysieren, verwandt werden, während umgekehrt die Umgrenzung der negativen Fälle eine viel weitere sein, nämlich alle die Fälle mit ent-

halten müsste, welche überhaupt die betreffende Hirnstelle mitlädierten. Man erkennt, dass man statistisch kaum ein befriedigendes Resultat erzielen wird; immerhin habe ich versucht, an einem etwas grösseren Material wie Astwatazuroff unter Ausschaltung einiger ungeeigneter von diesem Autor verwandter Fälle (Putnam, Liebscher, Kufs, Jackson-Steward) ein Prozentverhältnis der Epilepsie in den Fällen mit erheblicher Beteiligung des Schläfenlappens, die ich aus der Literatur der letzten 20 Jahre sammeln konnte, aufzustellen. Von Abszessen, die überhaupt seltener Epilepsie bewirken, habe ich abgesehen, ebenso von Fällen mit rein lokalen rindenepileptischen, oder nicht weiter definierbaren „Ohnmachtsanfällen“. Im Uebrigen sind im Gegensatz zu den Werten auf Tabelle III alle epileptischen Erscheinungen berücksichtigt, also auch solche Fälle, die Astwatazuroff unter die zweifelhaften rechnet. Die Tabelle ergibt:

Tabelle V

A.	B.	C.
Gesamtmaterial	Epilepsie +	Epilepsie —
83	35	48 ¹⁾

Obwohl in dieser Tabelle auch durchaus nicht nur reine Schläfenlappengeschwülste berücksichtigt werden konnten, ist die Prozentziffer der Epilepsie (42 pCt.) doch schon bei Weitem nicht mehr so gross als in der Statistik Astwatazuroff's; ich glaube sogar, dass sich die Zahl an einem grösseren Material noch verringern würde. Wenn wir z. B. zur Ergänzung noch die Statistik Schuster's, der epileptische Erscheinungen gewöhnlich unter seinen Fällen erwähnt, heranziehen, so finden wir, dass unter 84 Beobachtungen nur 15 mal Epilepsie erwähnt wird. Jedenfalls nähern sich die von mir gefundenen Zahlen schon mehr der prozentualen Häufigkeit von generalisierter Epilepsie bei Hirntumoren überhaupt (25—30 pCt., Bruns). Speziell für das Stirnhirn hat Williamson unter 35 Fällen 14 mal (40 pCt.), E. Müller in ca. 33½ pCt. allgemeine Krämpfe erwähnt gefunden; dies würde auch der Ansicht mancher Autoren von der relativen Häufigkeit der Epilepsie bei Stirnhirntumoren entsprechen. Die Angaben anderer Autoren schwanken zwar sehr, auffallend geringe Zahlen finden sich, um einige Beispiele zu nennen, bei Pfeiffer (2 in 13 F.), während Clark in 5 Fällen stets, Sharkey unter 8 Fällen 3 mal epileptiforme Anfälle fand; im eigenen Material liessen sie sich unter 7 Fällen dreimal nachweisen (in einem weiteren Fall ist der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tumor fraglich), aber

1) Zwei Fälle von Bramwell ausgeschlossen, da Stirn- und Temporal-lappen fast gleichmässig befallen, ebenso Fall Uhlenhuth.

eine sehr beträchtliche Bevorzugung der Temporallappengeschwülste ist keinesfalls anzuerkennen. Es ist auch noch fraglich, ob, wie Astwatazuroff meint, die Aeusserungen der Epilepsie in diesen Regionen besonders mannigfaltige sind. Nach den Berichten Kennedy's über die hier zu beobachtende Häufigkeit der „dreamy states“ könnte man eine solche Vermutung hegen; aber die Zahl der epileptischen Delirien, der crises ambulatoires (Devic-Courmont) usw. ist auch bei Geschwülsten anderer Hirngebiete keine geringe. Ihr Charakteristikum erhält somit die Epilepsie der Temporallappentumoren wohl nur durch die häufige akustisch-olfaktorische Aura, die bei Geschwülsten anderer Regionen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Vor allem spricht aber statistisch nichts dafür, dass gerade die Nähe des Ammonshorns die Auslösung der Epilepsie begünstigt, zumal, wie Astwatazuroff selbst hervorhebt, die Mehrzahl der in Betracht kommenden Tumoren in der Nähe des Schläfenlappenpols sich entwickelt hat. Wir können es vorläufig nur als Tatsache registrieren, dass bei Frontal- und Temporallappentumoren anscheinend häufiger und auch schwerer als in anderen Grosshirnregionen allgemeine epileptische Erscheinungen manifest werden. Die Ursachen hierfür sind uns unbekannt. Die Nähe der motorischen Zentren dürfte jedenfalls allein nicht der Grund dafür sein, da die in diesen Regionen zustande kommenden Jacksonanfälle meist nicht eine so hohe Tendenz zur Generalisierung und Provokation epileptischer Psychosen und Äquivalentzustände haben, und da auch im Parietalhirn die Epilepsie relativ geringer als im Frontalhirn zu sein scheint.

Es wäre nunmehr unter Ausserachtlassung herdförmiger Umgrenzungen, deren Prüfung, wie man sieht, ein recht geringes Resultat ergibt, zu untersuchen, ob zwischen intramedullärem und extramedullärem Wachstum der Grosshirngeschwülste Differenzen hinsichtlich der Entwicklungsschnelligkeit und Intensität der psychischen Störungen bestehen. Und zwar würde man, da es sich hier ja nicht mehr um die Untersuchung von Herdwirkungen, sondern mehr um die Unterschiede der gleichsam von verschiedenen Seiten auf die gesamte Hirnrinde wirkenden Schädlichkeiten handelt, auch die unzweifelhaften Störungen des gesamten Bewusstseins, also auch die Benommenheit der Untersuchung unterziehen. Hierher gehörige Beobachtungen sind schon verschiedentlich gemacht worden; zunächst wird man daran erinnern, dass die Kleinhirngeschwülste, die für das Grosshirn ja stets die Bedeutung extramedullärer Tumoren haben, selbst bei sehr erheblichen Hirndruckerscheinungen relativ selten starke Benommenheit oder andere psychische Störungen bedingen. Ferner hat aber schon Bernhardt angegeben, dass die Grosshirnlappengeschwülste (im Gegenteil zu den Rinden-

tumoren) besonders häufig zu psychischen Störungen, meist Intelligenzverlust, Stumpfheit usw. führen, auch Vorkastner meint, dass frühzeitige und schwere psychische Störungen für tiefen Sitz in einer Hemisphäre sprechen. Weitere Angaben beziehen sich auf das Stirnhirn. Während Raymond besonders bei subkortikalen Tumoren, die Tangential- und Kommissurenfasern zerstören und die Koordination der verschiedenen Hirnzentren aufheben, den fortschreitenden Verlust aller psychischen Fähigkeiten annimmt und auch Beevor meint, dass die geistigen Veränderungen gewöhnlich bei intramedullären Geschwülsten zu beobachten sind, findet umgekehrt Schuster, dass die Stirnhirnrindentumoren mehr als die Marktumoren psychische Störungen, vor allem paralyseähnliche Zustände, gesteigerte Erregbarkeit, maniakalische Zustände bedingen. Williamson endlich hält den Sitz in Rinde oder Mark für ganz unerheblich. Ich selbst führte schon aus, dass man bei Geschwülsten, die sich vom tiefen Mark aus entwickeln, besonders häufig den amnestischen Symptomenkomplex, und vor allem frühzeitige Entwicklung des Syndroms, zu finden scheint, möchte auch noch einmal erwähnen, dass sich im eigenen Material das Syndrom am schnellsten und intensivsten vor dem Einsetzen stärkerer Benommenheit bei einzelnen Balkentumoren entwickelte. Hinsichtlich der deliranten Zustände, sowie der Epilepsie und epileptischen Psychosen ist es aber völlig gleichgültig, von wo aus der Tumor sich entwickelt, obwohl man vielleicht theoretisch wegen der besonderen „Reizung“ der Hirnrinde ein Vorwiegen kortikaler Tumoren in Betracht ziehen könnte. Dass dem in Wirklichkeit nicht so ist, ergibt für die Delirien schon die in der oben von mir zusammengestellten Tabelle hervortretende relative Häufigkeit deliranter Zustände bei Tumoren des Balkens und der zentralen Ganglien. Hinsichtlich der Epilepsie ergab eine wahllose Prüfung 50 autoptisch untersuchter Fälle, dass nur 13 mal¹⁾ vorwiegend die Rinde befallen war, bzw. ein von aussen wachsender Tumor die Rinde komprimiert hatte, 17 mal²⁾ waren Rinde und Mark anscheinend gleichmäßig betroffen, 20 mal³⁾ handelte es sich um Marktumoren, die höchstens ganz wenig die Rinde unmittelbar tangiert hatten. Das gleiche Resultat bei

1) Pfeifer (2), Dupré-Devaux, Höniger, Reichardt, Vögelin, Marchand-Petit, Mingazzini (Polidori), Henschen (3), Devic-Courmont, ein eigener.

2) Pfeifer (5), Kennedy (5), Astwatazuroff (1), Steiner, Wollenberg, Oppenheim (4), Kaplan, Ulrich, Schuster, Mingazzini.

3) Mingazzini (3), Pfeifer (2), Kennedy (5), Astwatazuroff (5), Gowers, Devic-Paviot, Wollenberg, Henschen, 4 eigene.

Stirnhirntumoren erzielte auch E. Müller. Auch bei tief intrakortikalem Sitz des Tumors dürfte die Möglichkeit der Rindenerregung keine wesentlich geringere sein als bei kortikaler Lage. Einer weiteren Erörterung bedürfen noch die Benommenheits- und Demenzzustände; hier erwähne ich ausser den früher zitierten, für das Stirnhirn geltenden Annahmen noch die Ansicht Marshall's, dass diejenigen Tumoren, welche das frontale vom hinteren Assoziationszentrum isolieren, konstant langsames oder schnelles Schwinden der Geisteskräfte mit Uebergang in Demenz, Torpor oder Stupor bedingen. Diese Anschauung bietet mehrere Angriffspunkte; denn abgesehen davon, dass der Autor die verschiedene Wertigkeit von Benommenheits- und Demenzzuständen garnicht hervorhebt, zieht er auch, um die Bedeutung der hypothetischen Assoziationszentren zu stützen, die Tumoren eines Hirngebiets in den Kreis der Betrachtung, welches ungefähr dem gesamten Grosshirnmark entspricht. Alle Geschwülste dieser Regionen werden, wenn sie einigermassen gross geworden sind, einen erheblichen Teil der die genannten Regionen verbindenden Fasermassen zerstören müssen, in einem grossen Prozentsatz trifft das auch für die Balkentumoren zu. Dass alle diese Geschwülste gerade durch Isolation der Assoziationszentren psychische Störungen bedingen sollten, ist eine unbeweisbare Spekulation; von einer Konstanz der geistigen Deterioration kann überdies auch nicht gesprochen werden. Ein schwerer Demenzzustand lässt sich bei diesen Tumoren ebenso selten wie bei anderen mit Sicherheit nachweisen. Die häufigste psychische Störung ist auch hier die Benommenheit, an zweiter Stelle kommt das amnestische Syndrom. Dagegen fragt es sich nun noch, ob bei diesen tief im Mark liegenden Tumoren die Benommenheit besonders früh und intensiv in Erscheinung tritt. Ein Vergleich mit den mehr in der Rinde oder in der Nähe derselben sich entwickelnden Geschwülsten ergibt keine sicheren Differenzen, wohl aber scheint zunächst ein gewisser Unterschied zu bestehen, wenn man zum Vergleich die von den Häuten ausgehenden Geschwülste heranzieht. Bei letzteren findet man nämlich zwar keineswegs konstant, aber relativ doch häufig, dass die Tumorsymptome schon lange Zeit deutlich sind, ehe die Bewusstseinstrübung (oder auch andere psychische Störungen) einsetzen. Zum besseren Verständnis stelle ich die hierher gehörigen Beobachtungen des eigenen Materials (Grosshirntumoren) den im Mark entstandenen Geschwülsten gegenüber. Zu der ersten Gruppe der extrazerebralen Tumoren gehören folgende 7 Fälle:

- I. Beginn mit Aphasie. Psychische Störungen beschränken sich zwei Jahre lang auf etw. Reizbarkeit, dann angeblich langsame geistige Reduktion. Noch nach 3 Jahren keine mani-

- feste Bewusstseinstrübung, genaue Sprachprüfung möglich. Schneller Exitus. Kleinapfelgrosser Tumor.
- II. Beginn mit Apoplexie. Trotz erneuter Apoplexie angeblich 5 Jahre psychisch gesund. Dann angeblich leichte Gedächtnisabnahme, blieb aber geistig klar. Dann erneute Apoplexie, Koma. Exitus. Apfelgrosser Tumor (Scheitellappen).
- III. Beginn mit Kopfschmerz, rasch zunehmende Erblindung, Hemiplegie, leichte Gedächtnisabnahme. Nach 6 Monaten völlige Amaurose. Keine Orientierungsstörungen, genaue Exploration möglich, leichte Euphorie. Am nächsten Tage Somnolenz, wenige Tage danach nach Punktions Exitus. Sehr grosser Tumor (Parietale).
- IV. Beginn mit Reizbarkeit, Gedankenlosigkeit, nächtlichem Phantasieren (Potator). Nach 11 Monaten apoplektisch entstehende Aphasie. Nach 12 Monaten keine manifeste Bewusstseinstrübung, keine Orientierungsstörung. Kurz danach Apathie, später stärkere Benommenheit. Tod nach $1\frac{1}{4}$ Jahr. Apfelgrosser Tumor.
- V. Beginn mit Kopfschmerz, Schwindel, Hemiparese. Psychisch mehrere (4—5) Monate frei, dann Somnolenz, aphatische Störungen, dazwischen aber auch Zeiten mit attentem Wesen. Nach 7 Monaten Somnolenz, dann Delirien. Fieber. Taubeneigrosses metastatisches Karzinom.
- VI. Beginn mit rasenden Kopfschmerzen. Zunehmende Amaurose. Im Verlauf von 7 Jahren (!) allmähliche Entwicklung eines Demenzzustandes mit Orientierungs-, Merkstörungen und Stumpfheit, dabei nicht sehr erhebliche Benommenheit. Hühnereigrosser Tumor.
- VII. Beginn mit Kopfschmerz, Erbrechen, schneller Uebergang in Benommenheit. 2 Monate nach Beginn Exitus. Sehr grosses Endotheliom (temporal).

In einem 8. Falle ist es fraglich, ob der Tumor (basales Psammom) ganz latent geblieben ist, oder eine Epilepsie bedingt hat, die erst nach Jahren bleibende psychische Folgesymptome nach sich zog. Hingegen finden sich unter den 20 intramedullären Tumoren auch nach Ausschluss eines Falles mit apoplektiformem Beginn und schnell danach folgendem Tod noch 6 weitere, in denen von Anfang an psychische Symptome, und zwar 4mal zunächst hauptsächlich Apathie bzw. Benommenheit, in den 2 andern mehr von vornherein amnestische Erscheinungen, vorherrschten. Die Autopsie ergab hier zweimal ziemlich kleine Tumoren. In den meisten anderen Fällen entwickelte sich Be-

nommenheit geringeren oder schwereren Grades im Verlauf weniger Monate, in einem jahrelang sich hinziehenden genügen die anamnestischen Daten nicht um den Beginn der Benommenheit zu bestimmen. (Pat. war aphatisch). Nur dreimal wurde Benommenheit 1 Jahr nach Beginn der Tumorsymptome oder später manifest, einmal (kleiner Tumor des Thalamus) fehlten psychische Symptome; in einem dieser letzteren Fälle waren aber auch die körperlichen Erscheinungen ein Jahr lang völlig verschwunden. Die hier zu Tage tretenden Unterschiede werden noch deutlicher, wenn man bedenkt, dass gerade die extrazerebralen Tumoren besondere Grösse erlangt hatten. Aehnliche Fälle mit sehr lange Zeit ausbleibenden psychischen Symptomen lassen sich in grösserer Anzahl unschwer aus der Literatur anführen. So fand sich bei einer Kranken von Souques ein grosser Knochentumor über dem Parietallappen, der mehrere Jahre lang keine psychischen Veränderungen bedingt hatte, ein 15jähriger Kranker Mingazzini's, der bis auf wenig ausgesprochenes Krankheitsgefühl psychisch frei war, zeigte bei der Autopsie ein grosses Sarkom der mittleren Schädelgrube, das den rechten Temporallappen komprimierte; die Krankheitsdauer betrug 6 Monate. In einem Falle Henschen's fehlten alle psychischen Störungen trotz epileptischer Anfälle mindestens 2 Jahre lang; es fand sich ein grosser Tumor der rechten Fissura Sylvii; Pfeifer führt zwei ähnlich zu bewertende Fälle von Geschwülsten über den Zentralwindungen an: im ersten zeigten sich nach 2jähriger Krankheitsdauer nur eine gewisse Depression und leichte Herabsetzung der Merkfähigkeit, im zweiten (Operation eines 100 g schweren Chondroms) fehlten bei ca. 1jähriger Krankheitsdauer psychische Störungen bis auf kurze epileptische Dämmerzustände. Ferner begann bei der Kranken Pachantoni's die Benommenheit erst 3 Wochen vor dem Tode, während schon vorher längere Zeit hindurch aphatische Erscheinungen, Reizbarkeit und Depression (Senium, psychische Emotionen) bestanden. Aehnliche Fälle beschreiben Bychowski (6 Jahre Krankheitsdauer, psychisch nur Depressionszustände, zeitweilige Euphorie, in den Zwischenzeiten keine psychische Anomalie) und Nonne (Fall I der „benignen Tumoren“, 4—6 Monate psychisch frei trotz heftiger Kopfschmerzen, dann plötzlicher Tod nach epileptischen Anfällen.) Ein grosses Material extrazerebraler Grosshirnpartien komprimierender Tumoren hat dann Hartmann verarbeitet, allerdings fast nur vom Standpunkt des Neurologen aus, infolgedessen ist der psychische Befund meist nur ganz kurz referiert; immerhin scheinen hier auch verschiedene Fälle jahrelang frei von Benommenheit geblieben zu sein. Die körperlichen Erscheinungen können in solchen Fällen dabei sehr erheblich sein, bald treten heftige Kopfschmerzen, die ja bei den in der Nähe der empfind-

lichen Dura gelegenen Tumoren überhaupt oft besonders intensiv sind (Bruns), in den Vordergrund, bald sind die körperlichen Herderscheinungen ausgesprochen. Gewiss nun lassen sich diesen Fällen andere entgegenstellen, in denen die psychischen Erscheinungen, vor allem Apathie, Benommenheit, Sopor, seltener amnestisches Syndrom, schon frühzeitig einen erheblichen Umfang angenommen haben (z. B. Bayerthal II, Sittig, Wendenburg, Dupré-Devaux, Hartmann V), aber eine Differenz zeigt sich noch insofern, als das bei extrazerebralen Grosshirntumoren öfters beobachtete jahrelange Fehlen psychischer Störungen trotz erheblicher körperlicher Erscheinungen bei den tief im Innern des Grosshirns liegenden Geschwülsten entschieden seltener ist; wenigstens leichte Grade der Bewusstseinstrübung werden dann meist zu beobachten sein. So zeigte sich z. B. in den sicher hierher gehörenden 13 Fällen Pfeifer's, nämlich den Geschwülsten des tiefen Marks, der Zentralganglien und des Balkens, 11 mal die psychische Störung innerhalb des ersten halben Jahres der Tumorsymptome. Der Unterschied wird deutlicher, wenn man erwägt, dass die extrazerebralen meist von der Dura ausgehenden Tumoren anscheinend nicht sehr häufig sind. Nonne z. B. hebt die Seltenheit, mit der sie in der Literatur erwähnt werden, hervor. Wodurch diese Differenzen bedingt werden, lässt sich prinzipiell noch nicht ganz sicher erklären. Man wird zunächst Verschiedenheiten der mechanischen Wirkung des Tumors erwägen, etwa daran denken, dass der auf die gesamte Hirnrinde ausgeübte Druck bei intrazerebralen Geschwülsten ein grösserer sein kann, dass es leichter zu starkem Hydrocephalus kommt. Es ist zwar wohl richtig, dass in einer Reihe intramedullärer Tumoren die Möglichkeit für schnelle Entwicklung von starkem Hirndruck eine besonders grosse ist, vor allem bei den den Aquaeductus (Ph. Knapp, R. Weber) komprimierenden Tumoren, aber generell wird man Differenzen des psychischen Zustandes schon darum nicht allein mit den Verschiedenheiten des Hirndrucks erklären können, weil einerseits bei intramedullären Tumoren mit schweren geistigen Abweichungen die Hirndrucksymptome klinisch ausbleiben können, andererseits bisweilen bei extrazerebralen Tumoren die Benommenheit trotz ausgesprochener Druckerscheinungen, insbesondere erheblicher Stauungspapille und Erhöhung des Liquordrucks fehlt oder gering ist. Ich komme auf diese Differenzen zwischen Hirndruck und Benommenheit noch einmal zurück, hier möchte ich nur erwähnen, dass man zum Teil wohl in der Art der extrazerebralen Tumoren und der hiermit zusammenhängenden Wachstumsgeschwindigkeit die Erklärung für das relative Zurücktreten der psychischen Störungen suchen muss. Es handelt sich besonders oft um sehr langsam wachsende Endotheliome,

Knorpel- oder Knochengeschwülste, die eine allmähliche Anpassung des Gehirns an die veränderten Bedingungen besser ermöglichen dürften. Ob umgekehrt intramedulläre Tumoren darum leichter psychische Störungen bedingen, weil es bei ihnen schneller zu einer Zerstörung grösserer Fasermassen kommen kann, ist zum mindesten hinsichtlich der Benommenheit unwahrscheinlich, für andere Komplexe psychischer Alterationen fraglich. Die Ueberlegung liegt ja nahe, ob nicht in der Genese des amnestischen Syndroms, das sich so häufig bei intramedullären Tumoren entwickelt, neben der diffusen Rindenverletzung die Ausschaltung einer grösseren Menge von Assoziationsfasern wenigstens nicht ganz ohne Wichtigkeit ist, es wäre aber völlig problematisch, hierüber wie über die Grenzen der bei langsamem Wachstum möglichen Substitutionen in nähere Erörterungen einzutreten. Dass bei sehr grossen und vor allem symmetrische Hirnpartien einnehmenden Tumoren der Ausfall von Assoziationsbahnen an sich schon auch für die Intensität der psychischen Störungen im engeren Sinne (mit Ausschluss der aphasisch-apraktischen Störungen) nicht ganz bedeutungslos sein wird, darf freilich wohl angenommen werden.

Wichtiger als die Diskussion über diese theoretischen Unklarheiten erscheint die Frage, ob man aus den eben erörterten zwar häufigen, aber keineswegs konstanten Differenzen diagnostische Anhaltspunkte für die Lage des Tumors und die Geschwulstart ziehen darf. Feste Regeln werden wir, wie aus den angeführten Beispielen erhellt, allerdings nicht aufstellen können, aber gelegentlich werden wir aus der Summierung mehrerer Verlaufskomponenten, nämlich dann, wenn bei jahrelanger Geschwulstdauer trotz sehr ausgesprochener somatischer Symptome, insbesondere konstanter und heftiger Kopfschmerzen, die Bewussteinstrübung eine auffallend geringe ist, doch mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen dürfen, dass es sich um eine benigne extrazerebrale Geschwulst, ein Endotheliom oder eine verwandte Form handeln wird. Umgekehrt braucht der Nachweis schnell eintretender Benommenheit aber nicht gegen extrazerebralen Sitz zu sprechen. Auf das Schwanken und Zurücktreten körperlicher und psychischer Herdsymptome ist vielleicht weniger Wert zu legen, da es nicht so selten auch bei bestimmten Formen intrazerebraler Geschwülste beobachtet wird.

In weit geringerem Masse lassen sich Besonderheiten des psychischen Verhaltens in dem Versuch, andere Hirngeschwülste nach ihrer Art von einander zu trennen, nachweisen. Man stösst auf die gleichen Schwierigkeiten, die die Artdiagnose des Tumors auch hinsichtlich des körperlichen Befundes und Verlaufs bietet. Einige Angaben, die sich darüber in der Literatur finden, mögen hier kurz wiedergegeben werden,

namentlich soweit es sich um die Differentialdiagnose zwischen den häufigsten Tumoren, den Sarkomen und den Gliomen, handelt; bezüglich der Eigenheiten der Cysticerkose (Instabilität der Symptome, Häufigkeit epileptiformer Anfälle verschiedener Variationen) kann auf die Arbeiten von Henneberg, Wollenberg, Oppenheim u.A. hingewiesen werden, da mir selbst nur ein derartiger Fall zur Verfügung steht. Dass psychisch kein Unterschied gegenüber anderen Tumoren besteht, wurde bereits früher erörtert. Die Diagnose des namentlich im Kindesalter häufigen Tuberkels wird, wie alle Autoren betonen, namentlich durch den Nachweis eines tuberkulösen Grundleidens erleichtert werden. Natürlich kann aber, wie Redlich und Bruns mit Recht betonen, auch bei Tuberkulose der inneren Organe ein ganz anders gearteter Tumor bestehen. R. Weber hat einen solchen Fall beschrieben, ein weiterer findet sich unter dem eigenen Material (Fall 50, Fibrosarkom im Kleinbrirn-Brückenwinkel bei schwerer Phthise). Eine richtige Artdiagnose *in vivo* konnte hier kaum gestellt werden. Dass die Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen Gliomen und Sarkomen sehr dürftig sind, erkennt Bruns völlig an, als häufigere Eigentümlichkeiten werden für Gliome apoplektiforme Anfälle (Oppenheim, Duret), akutes Einsetzen etwa nach Traumen, Verlauf in Schüben (Redlich, Bruns) erwähnt. Das akute Einsetzen ist aber auch bei Angiosarkomen nicht selten (Redlich). Im Uebrigen pflegen Gliome langsamer als Sarkome zu wachsen (Oppenheim). Hinsichtlich der psychischen Erscheinungen meint Gianelli, dass Sarkome häufiger zu Störungen führen als Gliome. Müller führt das auf physikalische Bedingungen zurück. Aber in Wirklichkeit sind wir weit entfernt davon, irgend welche Gesetzmässigkeiten statuiieren zu können. Bei der Prüfung des eigenen Materials finden sich allerdings auch einige Fälle von Gliomen (III, X, VIII, IV, XLIII), die entweder nach apoplektiformem Beginn eine sehr lang dauernde Remission zeigten oder lange Zeit ganz vage und geringfügige, kaum beachtete Beschwerden bedingten, bis dann eventuell nach einem psychischen oder somatischen Trauma der ganze Symptomenkomplex in schneller Progression sich entwickelte, in etwa der Hälfte der Fälle war aber doch der Verlauf ein regelmässig fortschreitender und schnellerer. Umgekehrt pflegten im allgemeinen die 12 Sarkome einen gleichmässiger fortschreitenden und sich meist von Anfang an deutlich manifestierenden Verlauf zu nehmen, aber in einem Fall kam es aus voller Gesundheit heraus zu einem plötzlichen Insult, der nach 8 Tagen zum Tode führte und durch einen sehr grossen Tumor verursacht war. Allerdings findet sich hier kein einziger Fall, welcher nach apoplektiformem Beginn wieder in völlige Remission übergegangen wäre. In einer gewissen Parallelie

tät mit der häufigeren Latenz und dem darauf folgenden plötzlichen schnellen Anstieg der körperlichen Erscheinungen bei den Gliomen entwickelte sich hier auch bisweilen das wichtigste psychische Symptom, die Benommenheit, erst spät; sobald sie sich aber überhaupt zeigte, wurde sie auch schnell recht intensiv. Dagegen war die Progression auch der Benommenheit bei den Sarkomen im allgemeinen eine langsamere und gleichmässigere. Ausnahmen von der Regel werden aber nicht selten beobachtet. Um zu zeigen, dass prinzipielle Differenzen sich nicht aufstellen lassen, kann ich als Paradigma eine Uebersicht über die 7 Balkengeschwülste geben.

I. Gliome.

1. Zwei Jahre lang ganz unbestimmtes Schwächegefühl im Körper (Verdacht der Blutarmut). Dann schnell zunehmende körperliche Erschaffung und Benommenheit. Nach 6 Monaten Tod.
2. Epileptiformer Anfall mit Hemiparese. Erholt sich ganz, mehrere Monate wieder gesund. Dann erneute Anfälle, schnelle Progression; Exitus nach Operation.
3. Beginn der Symptome im unmittelbaren Anschluss an leichtes Trauma. Schwanken der körperlichen Symptome. Benommenheit erst etwa $\frac{3}{4}$ Jahr später, dann in wenigen Monaten Exitus.
4. Beginn mit psychischen Symptomen, nur wenige Monate krank.
5. Beginn mit alsbald ziemlich ausgesprochenen psychischen Symptomen, dann Schwindelgefühl, Paresen, gleichmässig progre- dienter Verlauf. Exitus nach 3 Monaten (Blutung in Tumor).

II. Sarkome.

1. Beginn mit Gangstörungen, Schwindel. Gleichmässig schnelle Progression auch der nach wenigen Monaten auftretenden psychischen Störungen. Tod nach 6 Monaten.
2. Längere Zeit unbestimmte Prodromalsymptome, dann schnelle Progression von körperlichen und psychischen (amnestischen) Symptomen. Benommenheit erst später. Dauer: mehrere Jahre.

Ein gewisser Unterschied zwischen den Tumorarten zeigt sich hier nur insofern, als unter den Gliomen öfters das uncharakteristische Prodromalstadium, der apoplektiform-remittierende Verlauf, längeres Ausbleiben psychischer Störungen beobachtet wurde; aber in Fall 4 und 5 der Gliome fehlen auch diese Stigmata, bei Hinzunahme der anderen Regionen verwischen sich die Differenzen noch mehr. Auch die Dauer des Leidens erlaubt keine sicheren Unterscheidungsmerkmale. Freilich kann nur das manifeste Stadium berücksichtigt werden, da uns die Latenzdauer der Tumoren unbekannt ist. Wir können nur aus den

vielfachen Remissionen, den zeitweise jahrelang anhaltenden Prodromen vermuten, dass die Gliome oft besonders lange latent verlaufen können. Sobald erst einmal die Symptome der Hirngeschwulst deutlich geworden sind, liessen sich am eigenen Material keine wesentlichen Unterschiede in der Dauer des Leidens je nach der Geschwulstart feststellen. Insbesondere finden sich bei den Kleinhirn- wie bei den Balken- und Stirnhirntumoren sowohl Gliome als Sarkome, die nur einige Monate, und andere, die mehrere Jahre hindurch deutliche Erscheinungen gemacht haben. Ebenso finden sich in der Literatur sowohl Gliome als auch Sarkome von vieljähriger bis Jahrzehntelanger Dauer beschrieben (cf. die oben erwähnten Bruns'schen Fälle, ausserdem Rath: Sarkom der Hypophyse von 13jähriger Dauer). Eine neue Tabelle von Tooth lehrt ebenfalls, dass bei Endotheliomen die Durchschnittsdauer des manifesten Krankheitsstadiums zwar einige Monate länger als bei Sarkomen ist, aber die Differenzen sind nur gering, die Abweichungen vom Durchschnitt, namentlich bei Sarkomen und Gliomen, so erheblich, dass den Zahlen keine diagnostischen Anhaltspunkte zu entnehmen sind.

Ich muss hier darauf verzichten, auf weitere Methoden der Art-diagnostik, die durch die Hirnpunktion und den seltenen Nachweis von Geschwulstzellen im Liquor gegeben sind, einzugehen. Klinisch sind die Unterscheidungsmerkmale jedenfalls gering. Am ehesten wird man bei sicherer Allgemeindiagnose dann, wenn es sich nur um Differentialdiagnose zwischen Sarkomen und Gliomen handelt und namentlich Cysticerken ausgeschlossen werden können, in vereinzelten Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen dürfen, nämlich dann, wenn nach einem akuten Schub oder apoplektiformem Insult zunächst eine erhebliche, schnelle Remission eingetreten war. Es kommen zwar auch bei Sarkomen, namentlich solchen, die regressive Veränderungen aufweisen, langjährige Remissionen vor, wie der Bruns'sche Fall zeigt. Derartige Fälle aber dürften wohl zu den Seltenheiten gehören.

Auf die Entwicklung der neben der Benommenheit am häufigsten auftretenden psychischen Störungen hat die Art des Tumors keinen nennenswerten Einfluss. Dies gilt insbesondere von dem amnestischen Syndrom; Bonhöffer hatte zwar 1904 geäusserzt, dass es namentlich bei erweiterten Sarkomen aufzutreten scheine, aber die heute mögliche Erweiterung der Kasuistik erlaubt doch zu erkennen, dass der Charakter und Konsistenzgrad der Geschwülste nicht sehr wesentliche Bedeutung hat. Pfeifer hat schon unter seinem Material das Syndrom 7 mal bei Gliomen, 6 mal bei Sarkomen, 2 mal bei Karzinom, je 1 mal bei Endotheliom und Tuberkel gefunden, unter weiteren 28 von mir gesammelten Fällen findet sich folgende Verteilung:

Tabelle VI.

I.	Gliome	8
II.	Sarkome	8
III.	Endotheliome	2
IV.	Karzinome	1
V.	Gliosarkome	1
VI.	Cysticerken	8

- (I. Beobachtungen von Serog [2], Sterling, Steinert, Redlich; 3 eigene.
 II. Mönckemöller-Kaplan, E. Meyer-Raecke, E. Meyer, Sterling 5,
 Finkelnburg; 3 eigene.
 III. Sittig; 1 eigener.
 IV. Götzl-Erdheim.
 V. Campbell,
 VI. Henneberg, Stertz [2], Freud, Boege, Wollenberg; 1 eigener.)

Auf die Auslösung der deliranten Zustände besteht seitens der Tumorart ein Einfluss nur insofern, als durch die Häufigkeit der Delirien bei diffusen und multiplen Tumoren die hauptsächlich zur Metastasierung und zum diffusen Wachstum neigenden Geschwulstformen, die diffuse Sarkomatose der Hämpe, multiple Karzinome, mit besonderer Häufigkeit beteiligt sind. Unter den Solitärgeschwülsten besteht keine Differenz.

Einer besonderen kurzen Besprechung bedarf nun noch im Hinblick auf die schon zitierte Anschauung Steiner's von den Beziehungen zwischen Gliose, Gliom und Epilepsie der Einfluss der Tumorart auf die epileptischen Erscheinungen. In Analogie zu früheren Untersuchungen über Epilepsie bei Tumoren werde ich mich auch hier nicht auf die epileptischen Psychosen beschränken können, sondern alle ausgesprochenen epileptischen Erscheinungen mit Ausnahme der Rindenepilepsie berücksichtigen müssen. Steiner ist der Ansicht, dass in seinem Fall ein hereditär degeneratives Moment die gemeinsame Basis von Gliom und Gliose darstellt. Man wird diese Vermutung hinnehmen können, wenn man sich des Hypothetischen der Anschauung bewusst bleibt. In welchem pathogenetischen Zusammenhang Gliose und Epilepsie stehen sollen, geht aus der Arbeit nicht recht hervor; jedenfalls sind wir nicht in der Lage, die Gliose als die Ursache der Epilepsie anzusehen, sondern erkennen darin vielmehr mit Alzheimer, Binswanger a. A. eine sekundäre Folgeerscheinung von Hirnveränderungen, die in einem gewissen Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen stehen. Wenn man trotzdem die Gliose als einen der Gliombildung parallel gehenden und gleichwertigen primären Vorgang in den Vordergrund des Interesses bei der Tumorepilepsie rücken will, wird man sich zunächst fragen, ob

unter den Tumoren gerade die Gliome regelmässig mit Epilepsie verbunden sind. Dass das nicht zutrifft, wurde schon früher betont; aber man kann statistisch nicht einmal ein besonderes Prävalieren dieser Geschwulstform nachweisen. Die irrtümliche Ansicht Astwatazuroff's, die schon Redlich kritisiert hat, beruht auf einer Kleinheit des benutzten Materials. Sie wird übrigens schon im Hinblick auf die grosse Häufigkeit, mit der gerade bei Cysticern Epilepsie beobachtet wird, hinfällig. Auch nach Ausschluss dieser wie der Abszesse ergibt die folgende Uebersicht, die wie die vorigen keineswegs ganz vollständig sein kann, aber sich doch auf ein relativ grosses und vorurteilslos gesammeltes Material stützt, einen Einblick in die Bedeutungslosigkeit der Geschwulstart.

Tabelle VIII¹⁾). Epilepsie und Tumorart.

I.	Gliome	30
II.	Sarkome	26
III.	Endotheliome	6
IV.	Karzinome	2
V.	Tuberkel	5
VI.	Gummata	6
VII.	Andere Tumoren (Myxom, Cholesteatom, Psammom und Psammosarkom, Kavernom, Angiom, Myxoma chondro- ossificans, Dermoidzyste)	11
VIII.	Gliosarkom	12
I.	Beobachtungen von Astwatazuroff [2], Redlich, Steiner, Mingazzini [2], Fornaca [nach Steiner], Devic-Paviot, Devic-Courmont, Bramwell [2], Kutzinski, Gowers I, Draper, Urqhارت, Siebert, Donath, Goldberger, Voulich, Kennedy [I?, ausserdem 2], Pfeifer 37, Oppenheim [Pathologie XI], Henschchen, 3 eigene; Krause [III 2?], Reichardt 4 [?].	
II.	Brunns [2], Uhlenhuth, Kern, Henschchen [4], Weber-Papadaki, Marchand-Petit, Kennedy IX, Cestan-Lejonne, Voulich, Dide, Bramwell XVI, Brissaud-Massary, Costantini (Policlin. 1911), Marchand [zerebellar], Sterling V, Pfeifer 28, Beevor, Mingazzini [3-Polidori, Fulgenzi und Archiv IV], 2 eigene.	
III.	Dupré-Devaux, Höninger, Pfeifer 38, Reichardt II, Higier, Langdon-Kramer.	
IV.	Bramwell 24, Orloff.	

1) Wenn in dieser Tabelle die einfachen rindenepileptischen Anfälle keine Berücksichtigung fanden, so hat dies für die Bewertung der einzelnen Geschwulstarten keine weitere Bedeutung, da in der Genese der Rindenepilepsie dem Gliom keine Sonderstellung zukommt.

- V. Lemos, Redlich, Pfeifer 82, Fd. Krause, 1 eigner.
- VI. Mingazzini [Arch. I], Henschen, Starck, Bramwell, Beevor, 1 eigener.
- VII. Whitwell, Elder, Pfeifer 21 und 59, Reichardt V, Voulich, Oppenheim, Astwatazuroff, Creite, F. Krause [X].
- VIII. Ulrich, Weber XIV, Gowers II, Astwatazuroff, Schupfer, Kaplan, Voulich, Openheim [2], Bramwell, Sterling, ferner Merzbacher [Gliom und Sarkom]).

Die Tabelle lehrt uns, dass die beiden Hauptgeschwulstformen an der Genese der Epilepsie, was die absolute Zahl anbetrifft, ungefähr gleichmässig betroffen sind. Um die relative Häufigkeit festzustellen, müssen wir zum Vergleich die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Geschwulstformen betrachten. Die grösste Zusammenstellung verdanken wir hier wieder Allen Starr¹⁾), der bei den Tumoren von 300 Erwachsenen 54 Gliome und 86 Sarkome, bei 300 Kindern 37 Gliome und 34 Sarkome, ausserdem 25 bzw. 5 Gliosarkome fand. Unter den Beobachtungen von Bruns verschieben sich die Zahlen sogar noch mehr zugunsten der Sarkome (27 Sarkome und Endotheliome: 13 Gliomen). Die Aufstellung neuer Statistiken würde sich auch hier wohl empfehlen, da die Zufallsdifferenzen des jeweils benutzten Materials recht erhebliche sind; z. B. fehlt unter den eigenen Fällen das Ueberwiegen der Sarkome gänzlich. Die Verteilung 44 histologisch untersuchter Fälle ist hier folgende:

Tabelle VIII.

Gliome	17 (und 2, die aus äusseren Gründen hier nicht verwertet werden konnten)
Sarkome	12
Endotheliome	4
Karzinome	2
Tuberkulome	2
Gumma	1
Psammom	1
Abszesse	3
Cysticerkus	1
Gliosarkom	1

Noch stärker überwiegen die Gliome in einer kürzlich von Tooth aufgestellten Tabelle, der Gliome überhaupt in 49,2 pCt. aller Fälle von Hirntumoren findet; 142 Fällen von Gliomen und Fibrogliomen stehen nur 71 Fibrome, Endotheliome und Sarkome gegenüber. Der Autor be-

1) zitiert nach Bruns-Oppenheim.

tont, dass in manchen Stadien Gliome histologisch den Sarkomen sehr ähneln können. Hiermit hängt wohl die frühere Häufigkeit der Sarkomdiagnose zusammen. Wenn wir trotzdem unter Zugrundelegung der Allen Starr'schen Tabelle (91 Gliome : 120 Sarkome) zugeben wollten, dass Sarkome etwas häufiger als Gliome sind, würden wir zwar finden, dass Epilepsie bei Sarkomen und Endotheliomen etwas seltener als bei Gliomen auftritt, aber die Zahlendifferenzen (3 : 4) sind so gering, dass sie wesentliche Bedeutung nicht erlangen, von einer Ausnahmestellung der Gliome kann nicht geredet werden. Auch besonders früh auftretende und das Symptomenbild lange beherrschende Epilepsie wird nicht nur bei Gliomen beobachtet; das gleiche Verhalten zeigen Sarkome nicht so selten (Fälle von Bruns, Uhlenhuth, Henschen, R. Weber, Beevor u. A.), ebenso auch Tuberkel (Lemos, Redlich), Kavernome (Astwatazuroff, Creite) und andere Geschwülste. Bei einzelnen Geschwulstarten scheint zwar Epilepsie seltener aufzutreten, z. B. bei Karzinomen; wodurch dies kommt, ob etwa die Wachstumsschnelligkeit hier eine Rolle spielt, entzieht sich jedoch unserer Kenntnis.

Auf Grund der Erfahrung, dass die Geschwulstart für die Entwicklung der Epilepsie ziemlich belanglos ist, werden wir zunächst folgern dürfen, dass uns Anhaltspunkte dafür fehlen, generell die Epilepsie der Tumorkranken auf eine der Entwicklung einer bestimmten Tumorart nur parallelgehende diffuse Hirnrindenveränderung zurückzuführen. Steiner hat nun mit Recht auf die Wichtigkeit systematischer Untersuchungen der Hirnrinde aufmerksam gemacht. Ich glaube aber nicht, dass die Befolgung dieses Rates an einem grösseren Material die Vermutungen Steiner's sehr stützen wird. Eigene Untersuchungen haben mich belehrt, dass diffuse Gliavermehrungen leichten Grades ganz unabhängig von epileptischen Symptomen eine doch nicht ganz seltene Veränderung im Gefolge von Hirngeschwüsten bilden. Eine systematische auf die ganze Hirnrinde sich erstreckende Durchforschung aller von mir klinisch verwerteten Fälle konnte bisher noch nicht stattfinden, immerhin werden aber einzelne von mir erhobene Befunde meine Behauptungen gut illustrieren können. 7 Gliome, die untersucht wurden, zeigten grösstenteils eine Vermehrung der fibrillären Glia an verschiedenen vom Tumor weit entfernten Stellen. Bei dem Kranken (VIII), der an einzelnen generalisierten epileptischen und jacksonartigen Anfällen gelitten hatte, war die Randgliose stellenweise (linkes Stirnhirn, Supramargin.) eine ausgesprochene, namentlich in den Tiefen der Furchen findet sich eine recht dichte und nicht gerade in die normale Struktur sich einlagernde Verfilzung (cf. Abb.), einzelne Büschel wachsen pinsel-förmig in die Pia ein, ziemlich dichte Faserzüge erstrecken sich tief in

die Molekularschicht, die Zahl der Spinnenzellen ist unter dem Randsaum vermehrt, sie enthalten ziemlich viel Plasma, zweikernige Zellen kommen vereinzelt vor; aber alle diese Veränderungen sind mehr herdartig, namentlich an der freien Oberfläche finden sich Stellen, in denen der Randsaum durchaus normale Breite zu haben scheint. Eine Vermehrung der fibrillären Glia in den tieferen Rindenschichten und im Mark ist weniger stark. Sehr ähnliche Bilder liefert aber auch ein zweiter Fall (XI), bei dem niemals im Leben epileptische Symptome sich gezeigt hatten. Die Randgliose, die hier im allgemeinen eine regelmässigere war, war an einzelnen Stellen besonders deutlich, deutlicher als im ersten Fall war auch die Einordnung der meist parallel stehenden Fibrillen in die Normalstruktur, wenn auch einzelne Büschel über die Oberfläche hervorragten. Eine Verdichtung des Glianetzes in den tieferen Rindenschichten und in der subkortikalen Marksubstanz war hier weniger deutlich wie in einem dritten Fall (X), in welchem ausserdem mehr fleckenweise, namentlich in der Tiefe der Furchen, sich stellenweise sehr erhebliche filzige Verdichtungen zeigten. Dagegen fand sich in einem vierten Fall (XXIX, Centr. und Front. I links) mässige Verdichtung des Glianetzes mit zahlreichen Astrozyten im Mark, während der Randsaum nicht verdichtet war. Ferner war bei einer fünften Kranken (XLII) der Randsaum der Grosshirnrinde zwar normal breit, aber leichte Verdichtungen fanden sich an einzelnen Gefässen im Mark in einer die normalen Verdichtungsstreifen offenbar übersteigenden Weise, denn es ist stellenweise zu einem recht dicht verflochtenen Filz mit zahlreichen grossen Spinnenzellen gekommen. Diese letzteren Befunde gestatten zunächst die Behauptung, dass Gliose und Epilepsie bei Tumoren nicht zu koinzidieren brauchen. Der Einwand, den Steiner Reichardt gegenüber erhoben hat, dass nämlich die von dem letzteren Autor bei anderen Tumoren gefundene Gliose der epileptischen oder Chaslin'schen nicht ähnele, lässt sich nur schwer aufrecht erhalten. Eine völlig gleichmässig über die Rinde verteilte Randgliose braucht selbst bei der echten Chaslin'schen Gliose nicht vorzu liegen; dass charakteristische Merkmale der Gliose selbst in manchen Fällen anscheinend idiopathischer Epilepsie oft ausserordentlich schwierig zu erkennen sind oder fehlen können, wird von den erfahrensten Forschern auf diesem Gebiet bestätigt. Umgekehrt findet sich die am ehesten in ihrer Struktur der Chaslin'schen Gliose ähnelnde Randwucherung in einem Fall, in dem nie epileptische Erscheinungen bestanden haben. Um dagegen die zweite Frage, in welchen Beziehungen Gliose und Gliom zu einander stehen, zu entscheiden, müssen wir erstens berücksichtigen, dass auch bei gliösen Geschwülsten eine diffuse Vermehrung der Glia

namentlich dann, wenn die histologische Untersuchung Geringfügigkeit oder Fehlen von Ausfallserscheinungen der nervösen Substanz ergibt, sehr gering sein kann (Fall III, V), zweitens aber müssen wir die Gliabefunde bei anderen Geschwulstarten heranziehen. Da ergibt sich nun, dass namentlich die Randgliose allerdings wohl bei Sarkomen und verwandten Geschwülsten seltener als bei Gliomen zu sein scheint, wenn ich auch bisher nicht genaue zahlenmässige Angaben machen kann: eine qualitative Differenz aber in dem Sinn, dass Vermehrung der Randglia nur bei Gliomen vorkommt, besteht nicht. Im Gegenteil, kaum in einem anderen Fall finde ich eine so erhebliche und dichte Wucherung, in der Verteilung über die Rinde etwa dem ersten oben beschriebenen Falle ähnelnd, als im Fall XXII. Die beigefügte Photographie lässt die pallisadenartige Verdichtung der schräg nach abwärts ziehenden Glafibrillen gut erkennen, an anderen Stellen ist es aber auch zu einer strukturell mehr der Norm ähnelnden Verdichtung, Bändern parallel neben einander liegender, etwas wellenförmig verlaufender Fibrillenreihen gekommen. Hier handelte es sich um ein Endotheliom, dabei betraf der Tumor eine Frau, die nicht besonders alt war, nicht getrunken, nie an Krämpfen gelitten hatte und bis zu ihrer Erkrankung ganz gesund gewesen war. Leichtere, aber noch ausgesprochene Randgliose findet sich an mehr zirkumskripten Stellen über die Grosshirnrinde verteilt auch bei dem Fibrosarkom des Kleinhirn-Brückenwinkels, das ich unter Nr. 40 beschrieben habe; hier lag allerdings auch Phthise vor. In einzelnen Fällen fehlt die subpiale Randgliose (I, VI, XXXI), jedenfalls ist sie nur unerheblich, dafür finden sich aber bisweilen im Mark auffallende Vermehrung der Spinnenzellen und büschelförmige oder rutenförmige Verdichtungen bzw. am Rande auch kleinerer Gefässe vereinzelt Verdichtungen des Randsaums. Sehr stark ist ferner die Gliose in Fall XXX. Ausser der herdartig verstärkten Randgliose ist wieder die namentlich in der Tiefe der Furchen und der angrenzenden Molekularschicht ausgesprochene Bildung eines dichten Gliafilzes bemerkenswert. Hier handelte es sich um ein solitäres Gumma; im Leben hatten epileptiforme Erscheinungen bestanden. Es können also auch verschiedenartige Wucherungen der fibrillären Glia bei nicht-gliomatösen Tumoren mehr oder weniger diffus über die Hirnrinde verbreitet sich einstellen; hierin wird man Reichardt umso mehr bestimmen können, als auch Orloff in dem Fall eines metastatischen Karzinoms, das epileptische Symptome bedingt hatte, sehr erhebliche diffuse Gliaveränderungen nachweisen konnte. Ganz kurz erwähnen ferner Marchand-Petit Hyperplasie der Neuroglia in der Molekularschicht bei einem Angiosarkom, hier bestand aber auch Atheromatose. Aber nicht in allen Fällen findet man diese Gliavermehrung, insbesondere

braucht sie, wie hier vorweggenommen sei, nicht der Stärke degenerativer Rindenvorgänge parallel zu gehen. Wir könnten so vermuten, dass die Gliose wenigstens nicht allein oder nicht in allen Fällen als Ersatzsubstanz für zugrundegegangenes Nervengewebe entsteht, wie dies bei anderen Erkrankungen, nach Alzheimer's Ansicht z. B. auch bei der genuinen Epilepsie, der Fall sein soll. Freilich sind wir dann nur auf Hypothesen angewiesen, wenn wir eine Erklärung für die Gliawucherung suchen. Wir könnten zwar an die interessante Beobachtung Merzbacher's von dem Sarkom, in dessen Umgebung sich reaktiv ein mächtiges Gliom, ebenso aber in der Umgebung mehrerer traumatischer Blutungen sehr erhebliche Gliawucherungen gebildet hatten, erinnern; die Schlussfolgerung, dass in diesem Falle eine individuelle Anlage bestand, welche auf verschiedene die Hirnrinde treffende Reize prompt mit diesen ungewöhnlich starken Gliosen reagierte, liegt ja nahe. Aber so einfach sind die Verhältnisse bei anderen Geschwülsten, bei denen sich Vermehrung der fibrillären Glia nicht nur in lokaler Abhängigkeit vom Tumor findet, doch nicht. Nur der Mangel besserer Erklärungsmöglichkeiten lässt uns vorläufig daran denken, dass die nicht durch die übrigen Rindenveränderungen bedingten Differenzen der einzelnen Fälle hinsichtlich der Intensität der Gliose und ihr anscheinendes Prävalieren bei Gliomen vielleicht mit individuellen Besonderheiten zusammenhängt. Auch dann sind wir aber noch nicht zu der Annahme gezwungen, dass Gliose und Tumor in ihrer Entwicklung einander parallel gehen, sondern es liegt noch immer näher zu vermuten, dass bei den dazu veranlagten Personen erst unter dem Einfluss der Tumorentwicklung infolge der die Hirnsubstanz treffenden Schädlichkeiten bzw. zur Reparation untergehenden Nervengewebes die Gliawucherung beginnt und stärker als in anderen den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Gehirnen wird. Andernfalls würde man sich die Gliose bei nicht gliomatösen Tumoren nicht erklären können. Aber auch für die Gliome scheint mir wenigstens generell diese Annahme der sekundären Gliosenbildung, die man dann auch wohl als reaktiv bezeichnen könnte, noch immer zwangloser zu sein. Ich habe diese vom Thema etwas abschweifenden Bemerkungen über Gliaveränderungen hier alsbald mitabgehandelt, weil ohne dieselben die Beziehungen zwischen Tumorart und Epilepsie nur unvollkommen hätten geschildert werden können. Es sind jetzt noch einzelne weitere Faktoren, die die Entwicklung der psychischen Störungen mit beeinflussen können, kurz zu behandeln.

Dabei muss ich bezüglich der Frage nach dem Einfluss des Hydrozephalus auf spätere die allgemeine Pathogenese der psychischen Störungen behandelnde Erörterungen verweisen. Die Bedeutung here-

ditärer oder endogener Momente für die accidentellen psychischen Störungen, die Stimmungsanomalien usw., ist früher bereits erörtert, ebenso ist schon hervorgehoben, dass solche Faktoren bei epileptischen Psychosen gelegentlich, aber nur selten, nachweisbar sind und dass das Alter insofern nicht bedeutungslos ist, als bei Kindern seltener Psychosen, bei Greisen öfters der senilen Demenz ähnliche Zustände beobachtet werden. Für die Entwicklung der einzelnen Krankheitsformen ist das Alter sonst von geringer Bedeutung, insbesondere für epileptische Psychosen und das amnestische Syndrom, das wiederholt bei jugendlichen Individuen, von Pfeifer mehrfach bei Kindern beobachtet wurde. Im eigenen Material fand sich das Syndrom nur einmal und durch einen tiefer greifenden Demenzzustand verwischt bei einer schon senilen 60jährigen Kranken, die übrigen Kranken standen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Delirante Zustände können bei multiplen Tumoren in jedem Alter auftreten, bei solitären Geschwülsten scheint eine gewisse Bevorzugung des höheren Lebensalters zu bestehen.

Der Einfluss von Kopfverletzungen soll hier nur insofern erörtert werden, als es sich um die Beziehungen zwischen psychischen Störungen und Traumen handelt, auf die strittige Bedeutung des Traumas für die Geschwulstentstehung selbst kann hier nicht eingegangen werden. Dass E. Müller die Bedeutung von Traumen für die psychischen Störung hervorgehoben hat, wurde bereits erwähnt. Für mehrere Gruppen der häufigsten psychischen Störungen, die Benommenheit, delirante Zustände und amnestisches Syndrom fällt von vornherein die Bedeutung des Kopftraumas als sehr wichtige Hülfsursache fort, zumal bei Kranken mit amnestischem Syndrom konnte Pfeifer unter seinen zahlreichen Fällen nur 4 mal anamnestisch Kopfverletzungen feststellen, im eigenen Material (8 Fälle) findet sich ein Kranker mit einem erheblichen Schädeltrauma. Auch hier hatten die psychischen Störungen erst lange Zeit nach Krampfanfällen und somatischen Tumorsymptomen begonnen, zudem lag Atheromatose und etwas Potus vor, sodass also selbst die für Auslösung der Psychose in Betracht kommende Disposition durch das Trauma dubiös ist. Schwieriger zu beurteilen ist die disponierende Wirkung des Traumas im Hinblick auf die epileptischen Psychosen bzw. wieder die Häufigkeit einer dem Tumor koordinierten traumatischen Epilepsie. Es existieren allerdings viele Beobachtungen über traumatische Antezedentien bei Tumoren, die von Krampfanfällen begleitet waren, aber für die Frage nach der Koordination könnten überhaupt nur solche Fälle in Betracht kommen, in denen die Epilepsie anderen Tumorsymptomen vorausgeht; andernfalls liegt es doch viel näher, die epileptischen Erscheinungen schon auf die Wirkung des Tumors zurück-

zuführen, während wir natürlich auch bei epileptischen Initialerscheinungen jedenfalls den Einfluss eines schon bestehenden Tumors nicht ausschliessen können. Die Zahl der Fälle nun, welche nach Trauma mit epileptischen Erscheinungen einsetzen, ist anscheinend gering (Fälle von Marchand-Petit, Uhlenhuth, Pfeifer, F. Krause, Urqhارت).

Viel grösser ist jedenfalls die Zahl der Fälle mit Tumorepilepsie ohne jede traumatische Vorgeschichte, gerade in den allerschwersten Fällen von Epilepsie bei Hirngeschwülsten (Steiner, Astwatzazuroff usw.) ist ein Trauma anamnestisch nicht bekannt. Reine Koordination von traumatischer Epilepsie und Tumor ist also jedenfalls im Vergleich mit der Häufigkeit von Tumorepilepsie ziemlich selten. Erhöhung der Disposition für Epilepsie durch ein Trauma ist vielleicht etwas häufiger, aber genaue Zahlenangaben können wir nicht geben, da wir eben im Einzelfall oft nicht entscheiden können, ob das Trauma ganz einflusslos auf die Krankheit geblieben ist, oder ob es mit der Entwicklung des Tumors oder derjenigen der Epilepsie etwas zu tun hat. Beachtenswert bleibt, dass 1. der Prozentsatz der Epilepsie bei Tumoren ein höherer als der von nennenswerten Kopftraumen in der Vorgeschichte ist (Adler findet hier 8,8 pCt., Gerhardt $\frac{1}{6}$ der Fälle; Epilepsie dagegen steigt in einzelnen Hirngebieten auf 25—40 pCt.; Rindenepilepsie in motorischen Regionen dürfte noch weit häufiger sein); dass 2. vielfach trotz Traumas niemals epileptische Erscheinungen während der Erkrankung auftreten, dass 3. endlich nicht so selten das Trauma erst die Folge eines epileptischen oder Schwindelanfalls ist (Pfeifer, Mingazzini beschreiben einschlägige Fälle dieser Art), oder die schon bestehende Tumorepilepsie durch ein Schädeltrauma nur noch verschlimmert wird (Mingazzini II). Unter den eigenen Fällen sind 10, die irgend welche epileptische Erscheinungen geboten haben. Viermal ergab hier die Anamnese ein Trauma capititis, in keinem Fall war ein direkter Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie mit Sicherheit zu erbringen, nur in einem Fall hatte es sich um ein wirklich schweres Kopftrauma gehandelt, in einem zweiten waren Anfälle kurze Zeit nach einem Trauma bei einem längeren Zeit latenten Tumor aufgetreten. In einem dritten Fall handelte es sich um ein wahrscheinlich belangloses Trauma aus der Kindheit, in einem vierten war zwar schon vor Jahren ein Trauma eingetreten, das einige nervöse Beschwerden hinterlassen hatte, der erste epileptische Anfall erfolgte aber erst im Anschluss an eine ganz geringfügige erneute Kopfverletzung, die sicherlich nur von zufälliger provozierender Wirkung war und eine Alteration des Gehirns selbst garnicht bedingt haben konnte.

Eine unter der Gesamtbevölkerung noch häufiger als Kopfverletzungen anzutreffende erworbene Schädigung bildet der chronische Alkoholis-

mus. Es ist daher nicht zu verwundern, dass man auch bei Tumorkranken gelegentlich Potus anamnestisch verzeichnet findet, doch lehren einig · Zahlen sofort, dass dem Alkoholismus nicht eine sehr überragende Wirkung in der Genese der psychischen Störungen zukommen kann. Pfeifer findet ihn unter seinen 86 Fällen im ganzen nur 9 mal, unter dem eigenen zeigte sich unter 37 ausreichenden anamnestischen Angaben 7—8 mal Potus, aber meist nur in geringem oder mässigem Grade. Am meisten interessiert wieder der Einfluss des Alkoholismus auf das amnestische Syndrom, die deliranten Zustände und die Epilepsie. Es ist natürlich, dass solche Erkrankungen, welche allein oder in offen · ausschlaggebender Weise durch Potus bedingt waren und nur accidentell mit einem Tumor zusammenfielen, in früheren Zusammenstellungen von mir ausgeschaltet wurden, Henschen und Ridewood-Jones z. B. haben solche Fälle beschrieben, in denen es sich der Beschreibung nach um eine alkoholische Korsakow'sche Psychose handelte; reine Alkohol-delirien beobachtete Nonne. Mehrerer ähnlicher Beobachtungen ist auch bereits bei Erörterung der Psychosen bei Cysticercose gedacht worden. Es ist weiterhin auch wohl nicht zu leugnen, dass in manchen Fällen, in denen der Tumor als Hauptursache der Erkrankung angesehen werden muss, dem vorangehenden Alkoholismus ein gewisser disponierender Einfluss zuerteilt werden könnte; unter den Fällen mit amnestischem Syndrom ist an diese Möglichkeit zu denken in 4 Fällen von Pfeifer und 3 eigenen, ferner Fällen von Götzl-Erdheim und Serog (III), bei Epilepsie lag stärkerer Potus vor in Beobachtungen von Henschen, Dupré-Devaux, Devic-Paviot, Mingazzini (Gabrielli). Aber auch hier liegen die Verhältnisse ähnlich, wie ich es vorhin hinsichtlich der Bedeutung von Kopfverletzungen hervorhob; in der überwiegenden Mehrheit der beschriebenen Fälle ist von Potus nichts bekannt, oder dieser setzte erst infolge der psychischen Störung ein (E. Meyer-Raecke), und wir dürfen zur richtigen Einschätzung des Alkoholismus auch wieder nicht vergessen, dass öfters trotz vorangehenden Alkoholmissbrauchs nach der Entwicklung des Tumors weder Korsakow'sche Psychose noch Delirien, noch Epilepsie zum Ausbruch kommen. Derjenige unter meinen Kranken z. B., der am sichersten übermäßig getrunken hatte (Fall XX), zeigte bis auf ganz geringfügige delirante Unruhezustände im Terminalstadium keins von den oben genannten Krankheitssymptomen, ein anderer, der früher viel Bier getrunken hatte, war $1\frac{1}{2}$ Jahre lang überhaupt frei von psychischen Störungen. Dagegen lag unter den 8 Fällen mit amnestischem Syndrom 5 mal sicher kein Potus vor, dieser fehlte auch bei den ausgesprochensten deliranten Erscheinungen — ebenso (mit 3 Ausnahmen) bei der Epilepsie. Nach allem werden wir mit

Redlich den Alkohol als einen nicht sehr bedeutsamen Hilfsfaktor in der Genese der Tumorphyschosen anzusehen haben.

Dass allgemeine Arteriosklerose und im speziellen Atheromatose der Gehirngefässen nach Abzug der senilen Erkrankungen wenig bedeutsam für die Entwicklung der Tumorphyschosen sind, scheint schon im Hinblick auf das häufig sehr jugendliche Alter der Erkrankten einer Diskussion nicht zu bedürfen. Generell dürfte die Atheromatose auch tatsächlich von geringer Wichtigkeit sein, immerhin ist sie in einzelnen Fällen, in denen sie auffallend früh erhebliche Grade erreichte (Marchand-Petit, 47j., amnest. Syndrom, Devic-Paviot, 45j., Epilepsie) zu berücksichtigen. Unter den eigenen Fällen findet sich Atheromatose der Hirngefässen 4 mal unter 31 Fällen, 2 mal ausserdem mässige Arteriosklerose. Nur einer dieser Kranken mit ausgesprochener Hirnatheromatose litt an einem amnestischen Syndrom; es ist der gleiche, der schon durch ein schweres Schädeltrauma und vorangehenden Alkoholismus für die Psychose prädisponiert erschien. In einem solchen Fall wird die Auslösung der Psychose infolge der vielfachen Schädigungen des Hirns allerdings eine leichte gewesen sein, ähnliche Vorbedingungen treffen aber gerade für das amnestische Syndrom eben nur selten zu.

Endlich fragt es sich noch, in welchem Masse gleichzeitig bestehende schwere Allgemeinerkrankungen des Körpers oder vorausgehende somatische Erkrankungen Einfluss auf die Entstehung der Tumorphyschosen haben. In Betracht kämen hier zunächst die metastatischen Karzinome, da hier das Gehirn ausser durch die Hirngeschwulst auch noch durch die wohl zumeist auf den primären Tumor zurückzuführende Kachexie und vielleicht auch durch Giftwirkungen des Tumors oder toxische Stoffwechselprodukte geschädigt werden könnte. Siefert hat allerdings mit Nachdruck betont, dass in den meisten Fällen die Hirnkarzinose zur Erklärung der psychischen Störungen (neben Benommenheit hauptsächlich Delirien) genügt; dass aber daneben gelegentlich auch Allgemeineinflüsse recht wichtig sein können, zeigt ein von mir oben mitgeteilter Fall, in dem gerade die Entwicklung der Delirien wohl mit Sicherheit auf toxische oder infektiöse Wirkungen einer im Gefolge des primären Tumors auftretenden septischen Lungenerkrankung zurückgeführt werden konnte. Weiterhin ist bei den Psychosen, die im Gefolge von Solitärtuberkeln auftreten, ätiologisch an gleichzeitig bestehende Phthise zu denken, wie etwa bei den Traumdelirien des Kranken von Dupré-Camus; doch ist die Zahl der hier in Betracht kommenden Fälle auch keine grosse, da die tuberkulösen Erkrankungen der inneren Organe oft bei Hirntuberkulose auffallend gering sein können, wie z.B. in

den beiden Fällen des eigenen Materials. Man wird die Bedeutung der gelegentlich auch bei nichttuberkulösen Tumoren (R. Weber, Pfeifer) beobachteten Phthise schon darum nicht zu hoch einschätzen, weil ausgesprochene Psychosen in Form eines amnestischen Syndroms oder deliranter Zustände bei diesem Leiden doch nicht gerade häufig aufzutreten pflegen. Die Mitteilungen über vorangehende akute Infektions- und Intoxikationskrankheiten sind recht spärlich; E. Meyer hebt in einem Fall mit amnestischem Syndrom einige Monate zurückliegende Influenza, Pilcz Fleischvergiftung hervor, im Fall von Jackson-Stewart hatte sich die Psychose (dreamy states, Gedächtnisverlust) nach einer septischen Erkrankung entwickelt. Eine gleichzeitig bestehende Nephritis unbekannter Genese ist bei der von Mönckemöller-Kaplan beschriebenen Korsakow'schen Psychose ausgesprochen. Dass schliesslich bei den selteneren amentiaartigen Krankheitszuständen auf vorangehende Infektionskrankheiten oder gleichzeitige Stoffwechselerkrankung (Diabetes, Kern) Wert zu legen sein wird, wurde bereits erwähnt.

Wenn nun auch im Einzelfall die Wichtigkeit aller dieser disponierenden Hilfsfaktoren sicher nicht vernachlässigt werden soll, so darf doch nicht verkannt werden, dass sie in einer sehr grossen Anzahl der früher als charakteristisch beschriebenen Tumorpsychosen gänzlich fehlen oder hinsichtlich angeborener Prädisposition latent sein können. Pfeifer hat schon darauf hingewiesen, dass in $\frac{3}{4}$ der Fälle mit amnestischem Syndrom keine Prädisposition nachzuweisen ist. Auch unter den eigenen 8 Fällen fehlte dieselbe, obwohl die amnestischen Notizen durchaus genügten, 4 mal gänzlich, ebenso in den Beobachtungen Redlich's u. A.

In der gleichen Weise kann der Tumor Delirien (Levassort, die meisten Fälle bei multiplen Tumoren usw.) und epileptische Psychosen (Fall XXX) usw. bei nicht belasteten und früher stets gesunden Personen bedingen. Es ist nicht zu erkennen, dass bei diesen Psychosen hereditäre Antezedentien oder erworbene Schädigungen viel häufiger als bei gesunden Personen sind; dies gibt uns eben das Recht generell dem Tumor die ausschlaggebende Bedeutung an der Entwicklung der Psychosen zuzuerkennen.

Nachdem wir nun die Symptomatologie der Tumorpsychosen kennen gelernt und gesehen haben, wie geringe Bedeutung dem Sitze des Tumors im Sinne eines Krankheitsherdes für die komplexen psychischen Störungen zuzukommen scheint, wie wenig lokaldiagnostischen Wert aber auch in praktischer Beziehung die Erkrankungen haben, wäre noch die allgemeine Pathogenese der Störungen zu erörtern. Vorher

mögen einige Bemerkungen über die allgemeine psychopathologische Stellung der Tumorphyschosen und ihre klinische Verwandtschaft mit Erkrankungen anderer Genese erlaubt sein. Es wird hierbei abgesehen von den accidentellen Erkrankungen; ein manisches, ein paranoides Syndrom ist psychopathologisch nicht anders zu beurteilen, als wenn das Syndrom im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins, der chronischen Paranoia zum Ausbruch gekommen wäre. Einer näheren psychologischen Erforschung bedürfen vor allem die akinetischen Erscheinungen, die doch vielleicht in erweitertem Sinne auch auf Störungen der Praxie zurückgeführt werden könnten. Die anderen psychischen Störungen lassen sich zumeist unter dem Gesichtspunkt einer Bewusstseinstrübung betrachten; die allgemeine Herabsetzung der psychischen Funktionen bildet die häufigste Alteration, und auch die deliranten Zustände, mögen dieselben nun spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle oder reaktiv auf der Höhe von Kopfschmerzattacken auftreten, dürfen wir in Anlehnung an übliche Anschauungen als Reizzustände, die sich auf dem Boden einer Bewusstseinstrübung entwickeln, betrachten. Abgesehen von den selteneren Halluzinosen bereitet die Frage nach der Entstehung des amnestischen Syndroms bei Tumoren Schwierigkeiten. Die Erfahrung, dass Psychosen dieser Art operativ prompt beseitigt werden können, weist darauf hin, dass es sich nicht um Ausfallserscheinungen handelt, sondern dass vielleicht auch mehr umschriebene Bewusstseinsvorgänge, vor allem also die Fähigkeit zur Anlagerung neuen Vorstellungsmaterials und in häufiger Verbindung damit andere assoziative Fähigkeiten, welche die kritische Urteilsbildung ermöglichen, vorübergehend funktionsuntüchtig werden. Früher erwähnte experimentelle und klinische Arbeiten, welche auf Auffassungsstörungen bei derartigen Kranken und auf ähnliche Erscheinungen bei der Amentia aufmerksam machen, ferner eine Beobachtung von Elder-Miles über einen Kranken, der nach der Beschreibung an einem amnestischen Syndrom gelitten zu haben scheint und nach der geglückten Operation erhebliche Erinnerungsdefekte an die Krankheitszeit bot, könnten uns weiter veranlassen, das amnestische Syndrom in die Reihe der Bewusstseinstörungen einzutragen. Aber wir sind nicht in der Lage, das Syndrom nur etwa als eine rudimentäre Form der allgemeinen Benommenheit anzusehen oder schlechtweg durch die Bewusstseinstrübung, wie Serog sagt, zu erklären. Dazu sind die klinischen Differenzen viel zu erheblich, die Beziehungen zwischen Erscheinungen von Benommenheit einerseits, dem amnestischen oder dem komplizierten mit vielen Konfabulationen verbundenen „Korsakow'schen“ Symptomenkomplex andererseits zu wechselseitig; erhebliche Merkstörungen und Desorientierung bei geringer Be-

nommenheit einerseits, tiefgehende Benommenheit mit geringfügigen Merkstörungen andererseits kommen vor. Diese mehr umschriebenen Störungen der Bewusstseinsvorgänge haben wir psychologisch von der allgemeinen Benommenheit abzutrennen; Wernicke's Annahme von der besonderen Empfindlichkeit neu ausgeschliffener Assoziationsbahnen vermag uns einen Hinweis dafür zu geben, warum trotz der Merkstörungen der alterworbene Gedächtnisbesitz intakt bleiben kann, im Uebrigen sind uns die Ursachen, warum in dem einen Fall die elektiven Schädigungen der funktionell zusammengehörigen Neuronenverbände, welche namentlich die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke an das früh erworbene Gedächtnismaterial vermitteln (Pfeifer), so in den Vordergrund treten und ein ander Mal nicht, dunkel. Dass eine Lockerung oder Ausschaltung bestimmter Fasersysteme das Syndrom hervorruft, kann zur Zeit nicht bewiesen werden.

Die klinische Stellung der Tumorphyschosen hat Redlich dadurch gekennzeichnet, dass er auf die grossen Aehnlichkeiten aller psychischen Störungen, die im Gefolge organischer Erkrankungen des Hirns auftreten, hinweist und auch erwähnt, dass die Delirien den Intoxikations- und Infektionsdelirien sehr ähneln können; ferner haben Dupré-Devaux auf klinische Aehnlichkeiten mit einigen Vergiftungen hingewiesen. Es begegnet, wie ich glaube, keinen Schwierigkeiten, diese Vergleiche recht weit auszudehnen. Bonhöffer hat, nachdem er und andere Forscher die Aehnlichkeit der Infektionspsychosen untereinander betont hatten, die gemeinsame Basis aller durch äussere Einwirkung erfolgenden Störungen mit dem Begriff der „exogenen psychischen Reaktionstypen“ zum Ausdruck gebracht und betont, dass neben den Infektionen auch die chronischen Intoxikationen, ebenso schwere Hirntraumen und Strangulationshyperämien übereinstimmende akute Bilder zeigen können. Diesen akuten Psychosen, den Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmerzuständen, Halluzinosen und Amentiabildern (hier auch katatone Formen) entsprechen bestimmte Verlaufstypen, neben dem kritischen Abfall vor allem emotionell-hyperästhetische Schwächezustände und amnestische Phasen vom Korsakow'schen Typ. Wir können natürlich nicht erwarten, dass ein grober raumbeschränkender Prozess des Schädelinnern stets mit Vergiftungen völlig identische Krankheitserscheinungen nach sich zieht, um so bemerkenswerter ist die Häufigkeit, mit der auch beim Tumor Delirien, epileptiforme Psychosen, Erregungen wie Dämmerzustände, amnestische Zustände auftreten; dass die akute Halluzinose dem Tumor nicht fremd ist, habe ich schon hervorgehoben; amentiaartige Erkrankungen, die Redlich kurz erwähnt, scheinen mir in reiner Abhängigkeit vom Tumor bisher noch etwas unsicher. Wichtig

aber ist vor allem, dass mit Ausnahme agnostisch-apraktischer Störungen kaum eine Tumorphysche zur Entwicklung kommt, welche nicht in den Rahmen der Reaktionstypen hineinpassen würde. Denn die seltener bei Tumoren zu beobachtenden manisch-depressiven, paranoischen, hysterischen Krankheitsbilder können wir zumeist auf die zufällige Mitwirkung einer pathologischen Konstitution zurückführen. Die in ihrer Stellung noch etwas unklaren und bei Geschwülsten nicht sehr häufigen katatonen Phasen kommen auch bei der Amentia der exogenen Reaktionstypen vor, während man die sehr seltenen Störungen, welche in ihrem Verlauf einer ausgesprochenen katatonen Psychose entsprechen würden, wie etwa die früher geschilderten Fälle von Kern, Schmidt usw., kaum in direkte kausale Abhängigkeit von der Geschwulst bringen kann. Eine hochgradige globale Demenz ist bei Tumoren wahrscheinlich garnicht so häufig und tritt bis auf die früher erwähnten Ausnahmen wohl erst im Verlauf von Jahren ein. Dass solche Begleitsymptome wie die Witzelsucht auch dem alkoholistischen Korsakow nicht fremd sind, wurde bereits von Pfeifer betont. Endlich fehlt auch die einfache Benommenheit als passageres Zustandsbild bei exogenen Schädigungen des Hirns sicher nicht: in verschiedener Intensität pflegt ja, selbst wenn sonst keine psychischen Störungen sich entwickeln, bei schweren Infektionskrankheiten eine Benommenheit leichteren oder schwereren Grades, die sich symptomatisch kaum von der Tumorenbenommenheit unterscheiden dürfte, zu entwickeln. Der in der Natur des Krankheitsprozesses liegende Unterschied gegenüber den exogenen Psychosen liegt nicht so sehr in den Krankheitsformen als in der Verlaufsart; die Ursachen bierfür sind erklärlich, denn es handelt sich nicht um eine akute, sondern eine chronisch-progrediente Schädlichkeit. So werden sich bei den Tumoren die Gegensätze zwischen akuten Psychosen und den mehr chronischen Residuärsyndromen verwischen müssen, von vornherein ist der allmähliche Fortschritt von Benommenheit und amnestischen Erscheinungen häufiger, delirante Phasen und ähnliche Zustände sind mehr episodenhaft dem chronischen Grundleiden aufgepropft; hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände, Zustände von Reizbarkeit, Empfindsamkeit mit beginnenden Merk- und Aufmerksamkeitsstörungen machen sich am ehesten noch als Initialsymptome geltend und werden später durch die zunehmende Benommenheit verdeckt. Da gegen ist die symptomatische Ähnlichkeit oder gar Identität der am meisten charakteristischen Syndrome hinsichtlich der Delirien und epileptischen Psychosen schon früher betont worden. Bezüglich des amnestischen Syndroms wäre daran zu erinnern, dass Stransky, Kraepelin's Anschauungen folgend, die klinische Vereinheitlichung des

Korsakow'schen Symptomenkomplexes bekämpft und, obwohl er hauptsächlich die Differenzen in der Aetiologie, der Krankheitsentwicklung, Verlauf und Ausgang im Auge hat, doch auch auf möglicherweise vorhandene Verschiedenheiten des klinischen Detailbildes hinweist. Man wird sich dadurch veranlasst sehen, auf symptomatische Besonderheiten des amnestischen Syndroms bei Tumoren zu achten. Nun finden sich allerdings gerade unter dem eigenen Material einzelne Fälle, die durch ihre eigenartige Mischung von Merkstörungen mit Bewusstseinstrübung, deliranten Beimengungen und reichlichen Konfabulationen noch am meisten dem chronischen Alkoholdelir symptomatisch ähnelten und auch tatsächlich früher mässige Potatoren gewesen sein sollen, aber aus diesen Fällen dürfen wir doch nicht generelle Schlüsse ziehen. Auch ohne den disponierenden Einfluss anderer Schädigungen kann das isolierte Auftreten von Merkstörungen oder die Mischung mit stärkeren allgemeinen Bewusstseinstrübungen, mit tieferen assoziativen Störungen, Konfabulationserscheinungen und deliranten Zuständen ganz verschiedenartige Zustandsbilder im Gefolge der Tumoren bilden, die uns nicht berechtigen, ein für Tumoren typisches amnestisches Syndrom aufzustellen. Die symptomatische Variabilität des Komplexes ist vielmehr bei Tumoren vielleicht eine besonders grosse, keineswegs sind die Differenzen gegenüber dem „Korsakow“ bei toxischen oder infektiösen oder Kommotionserkrankungen so prinzipielle, dass wir an dem Zustandsbild immer die ätiologische Noxe erkennen könnten. Es scheint vielmehr, als ob bei Anerkennung aller durch Verlauf und Ausgang gebildeter Unterschiede rein symptomatisch der exogene Reaktionstyp auch in erheblichem Masse auf die Tumorpsychosen zutrifft; die vielfachen Ähnlichkeiten, welche die dem Wesen nach gleiche Reaktionsweise des Gehirns auf alle exogenen Schädlichkeiten in erweitertem Masse zeigen, werden nur dadurch nicht noch grösser, weil die Entwicklung des Tumors eine chronisch progrediente ist und weil die exogene Noxe intrakraniell oder intrazerebral sitzt, dadurch grobe, für die Genese der gnostisch-praktischen Störungen wichtige Faserunterbrechungen bedingt und ausserdem einen, anderen exogenen Schädlichkeiten fremden, Druck auf die Hirnsubstanz ausübt. Die symptomatische Ähnlichkeit zwischen manchen toxisch-infektiösen und Tumorpsychosen hat nun auch die pathogenetischen Anschauungen mancher Forscher mitbeeinflusst. Wir werden diese Anschauungen jetzt kennen zu lernen haben.

Die Versuche, die vielfach eigentümlichen Psychosen bei Hirntumoren auf ein hypothetisches, vom Tumor abgesondertes Toxin zurückzuführen, sind noch nicht sehr alten Datums; die älteren Forscher (Raymond, Bernhardt usw.) begnügten sich, soweit sie nicht lokalisatorische Be-

sonderheiten hervorhoben, vollkommen damit, auf die mechanischen Aenderungen im Schädelinnern hinzuweisen.

Die Toxintheorien sind zum Teil eine Folge der Erkenntnis, dass Hirndrucksymptome und psychische Störungen nicht immer parallel zu gehen scheinen; ausserdem aber steht es wohl ausser Zweifel, dass die Entdeckungen der letzten Jahrzehnte, mit deren Hilfe es gelang, verschiedene genetisch früher unklare Erkrankungen auf Bakterien- oder Stoffwechseltoxine zurückzuführen, dazu beigetragen haben, auch für solche Krankheiten Toxine ätiologisch verantwortlich zu machen, deren Entstehungsbedingungen uns faktisch noch mehr oder weniger unbekannt sind. Ich glaube aber, dass das Eingeständnis unseres Unwissens und die Darlegung der noch klarzustellenden Punkte uns mehr zur Weiterforschung anregen muss, als wenn wir uns auf vage Vermutungen oder wenig begründete Analogieschlüsse hin mit der Annahme von Toxinen, deren Nachweis noch aussteht, begnügen. Beweiskräftig sind die für die Toxintheorie der Tumorphysosen vorgebrachten Behauptungen noch nicht; den eingehenden und überzeugenden Kritiken von Reichardt und namentlich Pfeifer und Redlich habe ich hier nur wenig hinzuzufügen. Es haben sich für die Toxinwirkung bzw. für die Mitwirkung von Toxinen neben der Wirkung lokaler Destruktion und allgemeinen Hirndrucks namentlich folgende Forscher ausgesprochen: Cornu, Damaye, Dupré-Camus, Dupré-Devaux, Klippe¹⁾, Ph.C.Knapp, Lannois-Porot, Levassort, Maillard - Milhit, Mönckemöller - Kaplan, Siefert (für Karzinom), Sterling, Vorkastner, Vigouroux, Joffroy-Gombault (ein Fall von Kleinhirntumor); Klippe, Cornu und Levassort sprechen auch von entzündlichen, autoinfektiösen und meningitisch-enzephalitischen Vorgängen. Betrachten wir zunächst die von diesen Forschern angeführten Punkte, die für die Toxinwirkung sprechen sollen.

Einige Autoren weisen auf die klinischen Analogien zwischen Tumorphysosen und psychischen Erscheinungen bei Urämie, Saturnismus, Diabetes (Dupré-Devaux), auf die Häufigkeit des Korsakow bei toxischen Erkrankungen (Mönckemöller-Kaplan), auf die Häufigkeit halluzinatorischer oder deliranter Zustände (Levassort) hin. Redlich hat demgegenüber schon mit Recht geltend gemacht, dass das Korsakow'sche Syndrom auch im Senium und nach Hirnerschütterungen auftritt, bei letzteren ist es nach Ansicht einzelner Autoren (Kalberlah) sogar geradezu die typische Folgeerscheinung; ebenso sind die traumatischen Delirien schon seit langem bekannt. Dupré-Devaux meinen zwar,

1) zit. nach Levassort.

dass bei künstlicher Drucksteigerung die Erscheinungen unvergleichlich andere seien, aber es ist bedenklich gerade bei psychischen Symptomen die Erfahrungen des akut einwirkenden Experiments unmittelbar auf die klinischen Erscheinungen zu übertragen. Im Uebrigen darf es als erwiesen gelten, dass auch delirante Zustände neben Unruhe- und Aufregungszuständen jeder Art im „Stadium der Reizung“ bei reinem Hirndruck, z. B. bei Blutungen aus der verletzten Meningea media, entstehen können (Kocher). Mönckemöller und Kaplan haben übrigens auch für die in ihrem Fall nachweisbaren Degenerationen der hinteren Wurzeln Toxine neben Ernährungsstörungen verantwortlich machen wollen und darauf hingewiesen, dass bei einer Druckwirkung die Intaktheit der vorderen Wurzeln nicht erklärt werden könne; Hoche hat aber schon angeführt, dass sich mit der Annahme eines vom Hirn her mit dem Liquor sich nach unten hin verteilenden Toxins das stets stärkere Befallensein der Wurzeln des Lendenmarks nicht erklären lasse, Erbslöh hat ausserdem gezeigt, dass die hinteren Wurzeln schlechter als die vorderen vaskularisiert werden und daher auch leichter unter Drucksteigerung leiden können.

Ferner wird für die Toxintheorie die Behauptung ins Treffen geführt, dass die Sekretion toxischer Substanzen für Geschwülste erwiesen sei (Dupré-Devaux). Dagegen haben Redlich und Pfeifer eingewandt, dass speziell bei Gliomen, Fibromen, Endotheliomen die Annahme einer Giftproduktion noch völlig in der Luft schwebt; und gegen die ausschlaggebende Wichtigkeit der Toxine auf die Auslösung psychischer Störungen würde allerdings die Tatsache sprechen, dass bei Gliomen Intensität und Form der Psychosen keine wesentlichen Differenzen gegenüber bösartigen Tumoren zeigen, wie früher hinlänglich auseinandergesetzt wurde. Reichardt hat auch darauf hingewiesen, dass gerade Tuberkel, die doch vielleicht besonders viel Toxine erzeugen, oft besonders lange latent bleiben. Unter den Sarkomen, deren Toxinproduktion wohl noch fraglicher als bei den Karzinomen ist, finden sich auch viele derbe Geschwülste, die nirgends Erweichungen oder ähnliche regressive Veränderungen zeigen und doch sehr schwere psychische Störungen bedingen; eine Differenz gegenüber den erweichten Sarkomen lässt sich da auch nicht konstruieren. Einen recht instruktiven Fall, der die Wirkungslosigkeit etwaiger Sarkomtoxine auf die psychischen Funktionen gut zu beleuchten vermag, finde ich unter den von F. Krause mitgeteilten Beobachtungen; hier hatte ein mehrfach operiertes, aber immer wieder rezidivierendes Fibrosarkom schliesslich eine ungeheure Grösse erlangt (grösser als eine Hemisphäre), trotzdem war die Kranke geistig so klar geblieben, dass sie eine Wirtschaft

selbständig zu führen vermochte. Offenbar hatte hier nur die Trepanation und dadurch bedingte Druckentlastung das Auftreten psychischer Störungen verhindert; Toxine hätten auch trotz der Trepanation ungehindert das Hirn schädigen können. Cornu und Lannois-Porot haben weiterhin auf die Produktion toxischer Substanzen das unerklärliche Fieber einiger Fälle, die „paralyseähnliche“ Erscheinungen gezeigt hatten, zurückgeführt. Generelle Bedeutung haben diese Beobachtungen sicher nicht, unter dem eigenen Material z. B. ist trotz sorgsamer Temperaturmessungen kein einziger Fall, der fieberhafte Erscheinungen ohne nachweisbare körperliche Ursachen (Bronchitis, Cystitis usw.) geboten hätte. (Auch im Fall II war das zeitweilige Fieber wohl durch Cystitis bedingt). Ferner haben Maillard und Milhit auf die rapide Abmagerung eines Kranken, der an Schlafzuständen litt, aufmerksam gemacht und daraus auch auf toxische Substanzen geschlossen. Die Beobachtung ist insofern exzessionell, als eine ähnliche Abmagerung, eine tägliche Gewichtsabnahme von mehr als 1 kg, noch niemals sonst bei Hirngeschwülsten bemerkt wurde, und es ist unmöglich, den Ursachen dieser schnellen Abmagerung nachzugehen.

Aber insofern beansprucht die Beobachtung der französischen Autoren grösseres Interesse, als sie auf die Wichtigkeit des Nachweises einer allgemeinen Tumorkachexie für die Annahme einer Toxinwirkung hinweist; über die Häufigkeit und Intensität der Kachexie an Hirngeschwülsten sind wir aber, soweit ich sehe, noch keineswegs ausreichend unterrichtet. Redlich z. B. führt kurz an, dass Kachexie bei Hirntumoren auszubleiben pflege, Sterling hingegen spricht in einigen seiner Fälle direkt von Tumorkachexie. Die Durchsicht des eigenen Materials ergibt, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle von einer Kachexie zur Zeit der Einweisung in die Klinik wohl nicht die Rede sein kann, insbesondere ist der Ernährungszustand fast durchweg ein guter, das Körpergewicht z. B. bei den Männern selten geringer als 65—70 kg. Allerdings findet sich fast regelmässig eine successive Gewichtsabnahme, aber in der verringerten Nahrungsaufnahme, die mit den Kopfschmerzen, der Benommenheit, dem zerebralen Erbrechen verbunden ist, lässt sich in den meisten Fällen schon eine hinreichende Erklärung für die Abmagerung, die gewöhnlich nicht mehr als $\frac{1}{2}$ —1 kg pro Woche beträgt, feststellen. So hielt sich bei mehreren Kranken (z. B. Fall VIII, XII) trotz sehr erheblicher Tumorsymptome, Kopfschmerzen, Stauungspapille, psychischen Störungen usw. das Körpergewicht auf gleicher Höhe, bis dann mit dem Moment, in dem stärkere Benommenheit, Erbrechen, Krampfanfälle einsetzen, auch das Gewicht in wenigen Wochen rapid, bei einem Kranken (XXXI) in einer Woche

um $6\frac{1}{2}$ kg herabsank. Eine wirklich ausgeprägte Kachexie, hochgradige Abmagerung, Anämie usw. zeigte bei der Aufnahme nur eine Kranke (XXVIII), aber auch diese war schon längere Zeit benommen gewesen und hatte oft Erbrechen gehabt. Ausführliche Gewichtskurven bringe ich absichtlich nicht, denn eine wirkliche Klärung der Frage nach der Kachexie wäre nur von eingehenden Blut- und vor allem Stoffwechseluntersuchungen zu erwarten, diese stehen aber für Hirngeschwülste noch aus; zur Zeit sind wir jedenfalls nicht in der Lage, positive Beweisgründe für die Bedeutung einer solchen Kachexie anzuführen. Nach der Ansicht von Dupré und Devaux soll nun das Fehlen der Kachexie nicht viel besagen, weil ein geschlossenes Lymphsystem im ganzen Zentralnervensystem bestehe und die Propagation der Toxine im Körper verhindere, aber auch mit dieser Annahme bleibt die Gifttheorie so lange hypothetisch, ehe wir nicht über die Produktion der Toxine speziell bei den häufigen Gliomen und über die Wirkung der Tumortoxine auf die Psyche, vor deren Ueberschätzung z. B. Reichardt warnt, besser unterrichtet sind; dass noch am ehesten die Theorie auf die diffusen Karzinome im Sinne Siefert's anzuwenden ist, bedarf keiner Begründung. In der gleichen Weise wie vom Tumor sezernierte Toxine könnte auch der mangelhafte Abfluss der Stoffwechsel- und Abbauprodukte des Hirns selbst eine Art Toxinwirkung ausüben (Weber-Papadaki). Auch über die Bedeutung dieser indirekt vom Hirndruck abhängigen Faktoren können wir nichts Definitives sagen.

Ferner haben Dupré und Devaux auf die anatomischen Aehnlichkeiten der diffusen Rindenveränderungen bei Tumoren und toxischen Erkrankungen hingewiesen. Hierauf komme ich später noch einmal zurück; zunächst ist die Frage zu erörtern, ob sich die psychischen Alterationen durch mechanische Störungen allein erklären lassen; ob der Druck, dem die Hirnsubstanz ausgesetzt ist, allein oder auch Ernährungsstörungen durch die Verschlechterung der Zirkulation dabei wirksam sind, mag unentschieden bleiben.

Es steht nun ausser Frage, dass wir für die Wirksamkeit des Hirndrucks auf psychische Funktionen viel festere Anhaltspunkte als für die Wirkung etwaiger Tumortoxine haben; in der palliativen druckentlastenden Trepanation haben wir ein Experiment, welches uns das schnelle Schwinden der psychischen Störungen, insbesondere der Benommenheit, auch dann zeigt, wenn der Tumor selbst nicht entfernt werden konnte; Redlich, Bruns u. a. haben darauf schon hingewiesen. Ein gutes Beispiel dafür, wie bei künstlicher Druckentlastung trotz ausserordentlicher Grösse der Geschwulst Benommenheit bis zum Terminalstadium ausbleiben kann, bietet ausser dem schon zitierten Fall F. Krause's eine Beobachtung

von R. Weber, in der es sich um ein den grössten Teil einer Hemisphäre infiltrierendes Gliom handelte; hier bestanden zwar Erscheinungen intellektuellen Rückgangs, aber weder Verlangsamung der Reaktionen noch ausgesprochene assoziative Erschwerung. Natürlich braucht trotz der Trepanation nicht immer Benommenheit auszubleiben, denn es kann zu erneuter Steigerung des Hirndrucks kommen; in zwei Fällen des eigenen Materials (VIII, XXV), in welchen sich einige Zeit nach der Trepanation zunehmende Apathie und Benommenheit entwickelt hatte, liessen sich denn auch klinisch und anatomisch erhebliche Zeichen chronischen Hirndrucks feststellen; in einem anderen Falle, in dem die schon während der Trepanation erfolgende Rückkehr des Sensoriums eine frappante war (XXXI), setzten wenige Tage danach erneut Benommenheit und Delirien ein. Dass sich der Einfluss des Hirndrucks nicht nur auf die Benommenheit erstreckt, ergibt sich für die deliranten Zustände aus den vorhin erwähnten Erfahrungen an Kranken mit Ruptur der Meningea media; hinsichtlich epileptischer Psychosen liegen anscheinend wenige Erfahrungen vor; dass dagegen die epileptischen Anfälle von Drucksteigerungen sehr erheblich beeinflusst werden können, demonstriert die Beobachtung Wollenberg's, in welcher sich ungewöhnlicher Liquorabfluss durch die Nase fand, kurze Zeit aber nach dem zeitweiligen Versiegen des Liquorabflusses Krampfanfälle einsetzten, die erst nach der erneuten Oeffnung der Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Nase wieder sistierten. Einen interessanten Beleg für die Wirkung des Hirndrucks auf andersartige psychische Störungen finden wir in dem Fall Ulrich's; die eigentümlichen und nicht ganz sicher zu deutenden Orientierungsstörungen, deren ich schon früher gedachte, schwanden hier jedesmal prompt, so oft der überschüssige Liquor entfernt wurde.

Aber derartigen wichtigen Befunden gegenüber, die uns gestatten, in dem gesteigerten Hirndruck eine sehr wesentliche Vorbedingung der Tumorphysosen zu sehen, können wir doch nicht vergessen, dass wir uns dadurch allein nicht die psychischen Störungen restlos erklären können, auch wenn wir ausser der Wirkung des Druckes und der Ernährungsstörungen noch den toxischen Einfluss von Stoffwechselprodukten des Gehirns, die infolge der venösen Stauung und des mangelhaften Liquorabflusses sich anhäufen, verantwortlich machen wollen. Der früher öfters erhobene Hinweis darauf, dass auch kleine Geschwülste schwere Psychosen bedingen können, darf allerdings nach den Untersuchungen Reichardt's, nach den Einwänden von Pfeifer, Redlich u. a. als widerlegt gelten; auch bei kleinen Geschwüsten kann, eventuell infolge lokaler Besonderheiten, sich ein starker Hydrozephalus entwickeln, kann

durch das Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolum, durch Hirnschwellung ein sehr starker Hirndruck bedingt werden. Schwieriger ist es schon, sich vorzustellen, wie sich die offenbar doch sehr grosse und im Wesentlichen wohl durch allgemeine Störungen bedingte Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder allein auf die erst reizende und dann lähmende Wirkung der gleichen Ursache zurückführen lassen soll; Schwierigkeiten entstehen hier namentlich im Hinblick auf epileptische postparoxysmale Psychosen und epileptische Anfälle. Bier hat gezeigt, dass man durch sehr erhebliche Drucksteigerung im Schädelinnern nur in seltenen Fällen bei Epileptikern Anfälle hervorrufen kann; Redlich hat zwar eingewandt, dass nicht jede Art der Druckerhöhung Anfälle auszulösen braucht und z. B. Stauungshyperämie und vermehrte Liquorsekretion sich verschieden verhalten könnten, gibt aber damit selbst zu, dass nicht die Druckerhöhung an sich das alleinige wirksame Agens ist. Vor allem aber spricht gegen die alleinige ausschlaggebende Wirkung des Hirndrucks die manchmal fehlende Parallelität zwischen Höhe der Hirndrucksymptome und der psychischen Störungen. Vorkastner und Sterling, der auf das freilich nicht konstante Missverhältnis zwischen Hirndruck und Psychose bei den Balkengeschwülsten aufmerksam macht, haben das schon kurz angeführt. Zur näheren Begründung möchte ich einige Resultate, die sich am eigenen Material ergeben, anführen. Wir werden hier gewiss uns in der Deutung grosser Reserve befleissen müssen und z. B. die häufig sich findende Abflachung der Windungen und Trockenheit der Hirnsubstanz vernachlässigen müssen, da es sich hier nach Reichardt auch um terminale Schwellungsscheinungen handeln kann. Die wichtigen Druckspuren am Schädelknochen sind auch nicht immer vollständig beachtet worden. Aber schliesslich haben wir doch auch klinische Methoden, die uns mit einiger Vorsicht die Höhe des im Leben gebotenen Hirndrucks zu bestimmen gestatten; die Aenderungen der Papille, natürlich nach Ausschluss von Orbitalaffektionen und Geschwüsten, die den Optikus selbst lädieren, kommen nach Reichardt selbst in erster Linie in Betracht. Daneben wird man auch die Höhe des Liquordrucks, soweit sich nach dem Autopsiebefund Kommunikationsstörungen zwischen spinalem Subarachnoidealraum und Ventrikeln ausschliessen lassen, mitverwerten dürfen; dass artifizielle Steigerungen infolge „Pressens“ durch längeres Warten bei der Druckbestimmung ausgeschlossen werden müssen, bedarf kaum des Hinweises. Endlich wird man aus der Stärke des Hydrozephalus einige Anhaltspunkte für die intravitale Druckerhöhung zu gewinnen suchen.

Bei Anwendung dieser Untersuchungsmethoden zeigt es sich, dass namentlich das amnestische Syndrom ganz unabhängig von manifester

Druckerhöhung zur Entwicklung kommen kann, zum mindesten nicht der Stärke des Drucks parallel geht. Typische Beispiele hierfür sind Fall I und Fall X; in beiden konnte die häufige Augenspiegelkontrolle niemals Stauungspapille, nur in einem Fall leichte Hyperämie, erweisen. Der Liquordruck war nur mässig erhöht (170—200 mm), der Hydrozephalus sehr gering, übrigens auch die Abflachung der Windungen keine sehr ausgesprochene. Am Schädel waren keine Abweichungen nachweisbar. Allerdings muss bemerkt werden, dass Erhöhung des Liquordrucks und Stauungspapille doch nicht ganz parallel miteinander sich entwickeln, in manchen Fällen scheint die bei der Lumbalpunktion sich zeigende Druckerhöhung ein feineres und früher auftretendes Reagens auf Hirndruck als Stauungspapille zu sein, z. B. in Fall V (amnestisches Syndrom), in dem eine erhebliche Druckerhöhung (310 mm in Seitenlage) sich schon fand, als die Stauungspapille noch nicht ganz deutlich war, in 2 anderen Fällen war sogar der Druck auf 380 bzw. 700 mm gestiegen, bevor die Stauungspapille sich entwickelte. Jedenfalls sind aber unter den 8 Fällen mit amnestischem Syndrom des eigenen Materials 2 ohne Zeichen chronischen Hirndrucks, in einem dritten (46) fehlt wenigstens Stauungspapille dauernd, in 4 anderen dagegen sind die Hirndruckerscheinungen z. T. recht erhebliche (Druck bis 770 mm, starker Hydrozephalus, Stauungspapille bis 3D, einmal postpallitische Atrophie), in dem VIII. endlich, der durch tiefgehendere Demenzerscheinungen kompliziert war, fand sich zwar Atrophie nach Stauungspapille, aber weder erheblicher Hydrozephalus, noch Druckerhöhung des Liquors (155 mm). Hier handelte es sich um einen sehr langsam wachsenden Tumor, und wir werden wohl annehmen müssen, dass bei der schon im Beginn des Seniums stehenden Frau nach anfänglichen Hirndruckerscheinungen eine Atrophie des Gehirns einsetzte, welche zu einem Rückgang des Hirndrucks wieder führte.

Auch die Stärke der Benommenheit entspricht nicht ganz der Höhe der klinisch-anatomisch nachweisbaren Zeichen des Hirndrucks. Auf das besondere Verhalten der Kleinhirntumoren ist schon früher mehrfach hingewiesen worden, aber auch unter den Geschwülsten der Hemisphären finden sich eigenartige Differenzen; die Benommenheit kann gering sein, obwohl alle Erscheinungen des Hirndrucks sehr erheblich sind, in anderen Fällen ist die Bewusstseinstrübung trotz fehlender Stauungspapille, geringer Druckerhöhung usw. eine grosse. Kaum in einem anderen Falle fand sich ein so hochgradiger Hydrozephalus wie in Fall VI; zu gleicher Zeit bestand dauernd Stauungspapille und Drucksteigerung von Anfang der klinischen Beobachtung an, trotzdem setzte stärkere Benommenheit erst kurze Zeit vor dem Tode ein, während bis

dahin ein amnestisches Syndrom vorherrschte. Aehnliche Fälle mit fehlender oder geringer Benommenheit, aber hochgradiger Stauungspapille (bis > 6 D), Druckerhöhung (> 60 cm), Pulsverlangsamung, Hydrozephalus, sind unter XVII, XXII, XXVI beschrieben, während umgekehrt bei erheblicher Benommenheit Druckerscheinungen gering sein können (Fall I, X, vielleicht auch Fall XVIII, in dem Stauungspapille fehlt; vgl. auch Fall XXVII: Koma, keine Druckerhöhung, geringer Hydrozephalus). Man wird sich daher, auch wenn man die Rolle des Hirndrucks in der Genese der psychischen Störungen keineswegs unterschätzt, doch des Gedankens nicht erwehren, als ob daneben auch noch andere Faktoren wirksam sein müssen.

Worin dieselben bestehen, kann heute noch keineswegs sicher gesagt werden. Eine nervöse oder psychopathische Disposition mag gewiss die formelle Ausgestaltung der psychischen Störungen mit beeinflussen. Dass auch das Alter des Kranken eine Rolle spielt, wurde schon früher gezeigt. Aber nur in wenigen Fällen gelingt es uns, einen Zusammenhang hier auch wirklich zu erkennen und auch die Lokalisation des Tumors, d. h. die grobe Herdwirkung der Geschwulst kann uns die selbst bei gleichem Krankheitsherd oft erheblichen Differenzen der psychischen Alterationen nicht befriedigend erklären. Es ist wohl auch nicht zu verwundern, dass unsere Kenntnisse noch so wenig geklärt sind, wahrscheinlich ist die Summe der ätiologisch-wirksamen Momente eine so grosse und zum Teil aus uns noch unbekannten Punkten bestehende, dass wir nicht einen einzelnen Faktor zu sehr in den Vordergrund rücken dürfen. Auch ohne an Tumortoxine zu denken, hatten schon ältere Autoren (Wernicke) betont, dass der Tumor einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausübt, Reichardt nimmt diesen Gedanken weiter auf, wenn er darauf hinweist, dass der Tumor nicht wie ein toter Fremdkörper im Gewebe liege, sondern als lebendes „organisches“ Gewebe einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausübe, dessen Resultat eine Vergrösserung des Hirns, in andern Fällen auch eine Atrophie sei. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir mit dieser Annahme einer vom Tumor ausgehenden Reizwirkung auch nur eine, wenn auch vielleicht weniger als die Toxintheorie präjudizierende, Umschreibung für uns noch unbekannte Vorgänge liefern, aber wir müssen zugeben, dass das Gehirn in recht verschiedener, eigenartiger und nicht immer dem Druck paralleler Weise auf die Neubildung reagiert.

Dies lehren uns auch die histologischen Veränderungen des Gehirns, die nunmehr noch einer wenigstens kurzen Betrachtung unterzogen werden sollen. Raymond hat wohl zuerst im Jahre 1893 den Nachweis geführt, dass unter dem Einfluss einer Neubildung diffuse Rinden-

schädigungen zustande kommen können; bei einem Gliom des Stirnhirns fand der Autor mittels Weigert'scher Markscheidenfärbung erhebliche Ausfälle der Tangentialfasern und namentlich des feinen Markfasergeflechts in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen (II. Tangentialschicht nach Raymond); nur die Gegend der Zentralwindungen zeigte eine Aussparung, in dorsaleren Partien ließen sich die Degenerationen wieder nachweisen. Als dann später durch die Nisslfärbung der Einblick auch in feinere Läsionen der Ganglienzellen ermöglicht war, konnten Dupré und Devaux in dem allerdings nicht ganz einwandfreien Fall eines Tumorkranken, der früher an Lues gelitten hatte und Alkoholiker war, verschiedenartige Zellveränderungen, namentlich Zellschwellung, Chromatolyse und exzentrische Kernverlagerung nachweisen. Den Forschern war auch eine „Aussaat“ kleiner runder Zellen in der Rinde, die sie für „Leukozyten“ oder Gliaelemente hielten, sowie Vermehrung der Trabantkerne und „Neuronophagie“ einzelner Zellen aufgefallen. Ähnliche diffuse Rindenveränderungen beschreibt am eingehenden später Redlich, der allerdings die gliöse Natur der Trabantkerne und übrigen „Rundzellen“ der Rinde richtig erkannte. Wenn dieser Autor im Gegensatz zu den Zell- und Markfaserdegenerationen Gliaveränderungen, im speziellen Vermehrung der faserigen Glia, nicht beobachtet haben will, muss auf das Fehlen elektiver Färbemethoden hingewiesen werden. Ausser der Atrophie der Tangentialfasern, die auch von Weber-Papadaki, Raymond-Lhermitte-Lejonne, Damaye, Marchand-Petit, in vereinzelten Fällen auch von Reichardt vermerkt wurde, und den Zellveränderungen, z. B. einer Fragmentation der Nisslkörper, die bei einem durch Felsenbeinkaries und Kleinhirnabszess komplizierten Solittärtuberkel durch Dupré und Camus konstatiert wurde, hat dann die angebliche Rundzelleninfiltration der Hirnrinde einzelne Forcher interessiert; Marchand und Petit sprechen bei einer 68jährigen, schwer atheromatösen Frau von einer Infiltration der Hirnrinde mit embryonalen (?) Zellen, Damaye von einer Rundzelleninfiltration, denen die Nervenzellen zum Opfer fielen, Cornu von einer Infiltration der Meningen wie der Hirnsubstanz mit Lymphozyten und Leukozyten; hieraus folgert der Autor eine chronische Meningo-Enzephalitis. Als einen für Tumoren charakteristischen Befund betrachten Weber und Papadaki die Durchlöcherung der weissen Substanz mit kleinen Vakuolen. Diese Autoren weisen auch auf eine Erweiterung der perizellulären und perivaskulären Räume und auf Blutextravasate hin. Dass aber im Wesentlichen nichts Spezifisches den histologischen Veränderungen zukommt, hat Redlich mit Nachdruck betont; auch die Lokalisation des Prozesses, die Bevorzugung der Zellveränderungen in den tieferen Rindenschichten hat

insofern nichts Typisches, als sich ähnliche Verhältnisse auch bei senilen Erkrankungen zeigen. Trotz alledem schien mir eine weitere Nachprüfung dieser diffusen Hirnveränderungen nicht ohne Wichtigkeit. Es war zwar zu erwarten, dass die am meisten interessierende Frage nach den Parallelverhältnissen zwischen der Intensität der *in vivo* gebotenen psychischen Störungen und den histologischen Veränderungen eine befriedigende Lösung hier nicht finden konnte; denn hierzu wäre eine ganz systematische Durchuntersuchung des gesamten Gehirns mit allen zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden an einer grösseren Reihe von Fällen nötig, eine Aufgabe, welche weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde. Ueberdies hätten wir als Ergänzung zu diesen Untersuchungen auch klinisch bis ins Feinste analysierte Fälle nötig; es ist aber bei den heute bestehenden Schwierigkeiten z. B. in der Differenzierung zwischen Benommenheits- und Demenzzuständen noch fraglich, ob wir solche klinischen Analysen als ganz feste Stützen für unsere Betrachtungen benutzen dürfen, und es ist auch weiterhin mehr als zweifelhaft, ob uns mittels der heutigen histologischen Technik nicht noch manche wichtigen Veränderungen entgehen oder nicht richtig deutet werden können. Es kommt dann hinzu, dass die in dem verfügbaren Material angewandten Fixierungsflüssigkeiten nicht ganz hinreichten, um alle Veränderungen, insbesondere die der protoplasmatischen Bestandteile der Glia und die Abbauvorgänge, deren Wichtigkeit neuerdings Alzheimer erwies, in genügend feiner Weise studieren zu können. Eine gewisse Beschränkung in der Deutung der Präparate muss ich mir auch hinsichtlich der Zellbefunde dadurch auflegen, dass ich vielfach auf die Benutzung einige Wochen oder Monate hindurch formalinfixierten Materials angewiesen war; dass man dabei auch nach sorgfältiger Nachhärtung in Alkohol kein reines Nervenzellenäquivalentbild erwarten kann, ist von Nissl, Schröder, Spielmeyer u. a. so nachdrücklich betont worden, dass es nicht gestattet sein wird, auch auf feinere Abweichungen der Zellbilder allzugrosses Gewicht zu legen. Gröbere Veränderungen lassen sich allerdings, wie man an zahlreichen Vergleichsuntersuchungen sehen kann, auch nach kurzer vorangehender Formalinfixation noch ganz gut erkennen; namentlich unter den grossen Pyramidenzellen der III. Schicht und den Betz'schen Riesenpyramidenzellen pflegt die Nissl-Granulierung unter normalen Verhältnissen noch ganz gut zum Vorschein zu kommen; auch störende Schrumpfungserscheinungen lassen sich bei sorgfältiger Einbettung in Celloidin vermeiden. Jedenfalls werden wir uns aber in der Beurteilung der untersuchten Präparate hier nur auf gröbere Veränderungen beschränken, einige Hinweise auf die Beziehungen zwischen Psychose und histologischen Veränderungen werden auch dabei

möglich sein. Es wird weiterhin gestattet sein, in den noch bestehenden Differenzen über die Art der durch Tumorentwicklung zustande kommenden histopathologischen Veränderungen sich ein Urteil zu bilden, insbesondere festzustellen, in welchem Masse „entzündliche“ Veränderungen wirklich zur Beobachtung gelangen. Ferner können wir durch Untersuchung einer grösseren Reihe von Fällen in die Intensität und Häufigkeit der histologischen Veränderungen näheren Einblick gewinnen als es bisher möglich war. Denn selbst die noch am eingehendsten erfolgten Untersuchungen Redlich's beschränkten sich auf 4 Fälle, Reichardt's auf 5, andere Autoren stützen sich auf ganz vereinzelte Untersuchungen oder benutzten auch wohl eine heute nicht mehr recht ausreichende Färbe-technik, wie z. B. Weber-Papadaki, die sich für die Zellveränderungen mit Karminpräparaten begnügten. Durch den Vergleich der einzelnen Fälle können wir dann weiter auch einige Erfahrungen darüber sammeln, wieweit die Parallelen zwischen chronischen Hirndruckerscheinungen und histologischen Veränderungen gehen.

Ich habe bisher im ganzen 15 Gehirne mit den gebräuchlichsten Methoden¹⁾ geprüft, einzelne Untersuchungen auch noch in einigen weiteren Fällen gemacht. Um die diffuse Wirkung der Neubildung kennen zu lernen, wurden in der Regel möglichst weit vom Tumor entfernte Stücke aus verschiedenen Hirnregionen, und um genügend Vergleichsbilder zu bekommen, wo es anging, in den einzelnen Fällen einander entsprechende Hirnstellen untersucht. Nur vereinzelt wurde auch noch die auf die Umgebung des Tumors ausgeübte Wirkung nachgeprüft. Als einen Vorteil des verwendeten Materials darf ich es betrachten, dass ich vielfach die Gehirne von noch relativ jugendlichen und bis auf den Tumor gesunden Individuen ohne alkoholistische

1) Verwandt wurden in der Regel mit Gieson gefärbte Uebersichtsbilder, Zellfärbungen mit Toluidin oder Thionin, Gliapräparate nach Ranke, Markscheidenfärbungen nach Kulschitzky mit vorangehender Beizung in Weigert-scher Schnellbeize, zumeist auch Fettfärbungen mit Scharlach-Hämatoxylin. In einigen Fällen wurden außerdem Elastikafärbungen nach Weigert, Neuro-fibrillenfärbungen nach Bielschowsky, amöboide Gliapräparate nach Mallory und Mann in der Alzheimer'schen Modifikation angewandt. Letztere gaben aber keine eindeutigen Resultate, vermutlich weil eine primäre Fixation in Weigert'scher Gliabeize nicht stattgefunden hatte. Recht zufriedenstellend waren die Kulschitzky-Präparate, die bei nicht zu starker Differenzierung auch die feinen Rindenfasern gut zum Vorschein brachten. Dass die ebenfalls öfters benutzten Färbungen nach Spielmeyer am Gefrierschnitt nicht immer so gute Resultate erzielten, mag vielleicht daran liegen, dass die benutzte Hämatoxylinlösung noch nicht genügend oft angewandt war.

Antezedentien benutzen konnte und selbst terminale Erkrankungen, die die Rinde hätten schädigen können, mehrfach ausgeschlossen werden konnten. In manchen Fällen war der Tod ein plötzlicher und zweifellos durch die Neubildung hervorgerufen (vgl. Fall V, XXI, XXII, XLII, XLIII), in anderen die Agone zwar eine längere, aber die Ursache des Todes doch auch der Tumor selbst und nicht eine interkurrente Krankheit, wie sie in stärkerem Maasse wohl nur für Fall XI und XL geltend gemacht werden könnte. Ein weiterer Vorteil ist es, dass die meisten Gehirne sehr kurze Zeit, bisweilen schon 1—2 Stunden nach dem Tode seziert werden konnten, so dass erhebliche Leichenveränderungen meist mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden können. Wir wollen nunmehr zunächst kurz zusammenfassend die bei den angewandten Methoden feststellbaren Veränderungen betrachten.

In erster Linie ist da zu bemerken, dass die Ganglienzellen recht verschiedenartige und im Einzelfall durchaus nicht gleichmässige Störungen, die zum Teil auch nach Formalinfixation noch deutlich sind, aufweisen können. In Anbetracht eben der Tatsache, dass vielfach Formalineinwirkung vorliegt, wollen wir nur mit grosser Reserve den Vergleich mit den von Nissl geschilderten krankhaften Zellbildern ziehen, immerhin darf man wohl behaupten, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit in vielen Zellen die „chronische“ Zellerkrankung, selten daneben auch die von Alzheimer als Sklerose gekennzeichneten Bilder mit starker Schrumpfung, intensiver und homogener Tinktion von Zelle und Kern und etwas pfropfenzieherartigen Fortsätzen beobachtet werden. Wir werden für die Entstehung dieser Veränderungen agonale Erscheinungen oder irgendwelche in den meisten Fällen fehlende terminale Erkrankungen ausschliessen dürfen. Weniger trifft dies natürlich für die auch nicht seltenen Zellschwellungen mit körnigem Zerfall der Nisslkörper oder völliger Chromatolyse namentlich in Umgebung des Kerns und peripherer Verschiebung des Kerns zu, die sich u. A. vielfach in dem an Pleuropneumonie verstorbenen Fall XI, aber gelegentlich auch bei Kranken, die keine Erkrankungen der inneren Organe oder nur geringe terminale Bronchitis bei der Autopsie aufweisen (z. B. VIII), zeigten. Es kann hier auch an alkoholfixiertem Material neben der ausgesprochenen Blähung des Zellkerns die völlige Achromatik des Zellplasmas, namentlich im Gegensatz zu der oft dunklen Tinktion der Begleitkerne recht auffallend in Erscheinung treten, auch Auflösung des Kerns, dessen Grenzen sich nur unscharf vom Zellplasma abheben, kommt zur Beobachtung; ebenso Mischungen dieser akuten und chronischen Veränderungen. Dann finden sich wieder, wenn auch seltener, degenerative Erscheinungen, die wir uns keinesfalls durch eine

24stündige Agonie oder ebensolange terminale Fiebersteigerung erklären können, den völligen Zerfall der Zelle, die Zellschattenbildung und dann auch Gebilde, in denen nur noch der ziemlich chromatinreiche Kern leidlich erhalten ist, vom Zellplasma undeutliche Reste zu sehen sind. Gerade um diese Zellen haben sich oft grössere Anhäufungen von Gliakernen gelagert; eine Vermehrung der Trabantzellen ist aber auch an einer grösseren Reihe von anderen Zellen, wie schon Redlich mit Recht hervorhebt, evident. Daneben finden sich freilich auch chronisch veränderte Zellen wie Zellschatten, die frei im Gewebe liegen, ohne von Gliakernen umgeben zu sein. Inwieweit nun diese Gliazzellanhäufungen eine echte zellzerstörende, neuronophage Tätigkeit oder nur eine Art Totenladenbildung (Alzheimer) um abgestorbene Ganglienzellen ausüben, mag hier unentschieden bleiben; sicher erscheint es jedenfalls, dass die Kerne hauptsächlich um stärker veränderte Zellen vermehrt sind, hier auch in die Zellen einzudringen scheinen, oft in Nischen der Zelle, umgeben von einem hellen Hof, liegen und die Konfiguration der Zelle erheblich verändern können. Als den Endpunkt der Zelldegeneration müssen wir dann noch die gelegentlich zu beobachtenden Anhäufungen von Gliakernen, die offenbar an Stelle zugrunde gegangener Ganglienzellen in der Rinde liegen, ansehen. Zu erwähnen wäre noch, dass ausser den beschriebenen Zellveränderungen auch andere, die zum Teil weniger den Nissl'schen Typen entsprechen, z. B. trotz Schwellung ziemlich dunkle diffuse Färbung des Plasmas mit Zerfall der Nisslkörper zeigen, ferner Nissl's wabiger Zellerkrankung ähnelnde Bilder und wenigstens unter den Betz'schen Zellen auch vereinzelt solche, die der „Rarefikation“ entsprechen, beobachtet werden. Die „schwere“ Zellerkrankung, die bei der Art der Fixation allerdings wohl weniger aus den eigentümlichen Veränderungen der Nisselkörper erschlossen werden könnte, habe ich nicht beobachten können. Den Veränderungen im Nisslbild stehen auch solche der Fibrillen zur Seite, die sich ziemlich eindeutig an einer grösseren Reihe von Zellen nachweisen lassen und sowohl in körnigem Zerfall der intrazellulären Fibrillen, wie in Homogenisierung des Zellplasmas, bisweilen auch in Umwandlung des Plasmas in wabenartige Gebilde oder Verklebung der Fibrillen bestehen. Es entspricht der schon von Bielschowsky ausgesprochenen generellen Widerstandsfähigkeit der Zellfortsätze, dass auch an unseren Präparaten selbst bei deutlichen Zellveränderungen die Dendriten meist noch gut darstellbare Fibrillen erkennen lassen. Die Pigmentdegeneration ist im Allgemeinen seltener, d. h. nur in wenigen Fällen lässt sich mit den gewöhnlichen Zellfärbungen unter Berücksichtigung des jeweiligen Alters des Kranken gelbes Pigment in vermehrten Mengen nachweisen; am

stärksten und eindeutigsten zeigt diese Veränderung Fall X, wo sich das Pigment bisweilen als letzter Bestandteil noch in schattenhaften Zellen erhalten hatte, aber auch in andern Zellen, deren Konfiguration es zum Teil im Sinne birnförmiger Abrundung verändert hatte, war es nachweisbar. Es handelt sich hier um einen Kranken, der allerdings früher bisweilen etwas reichlich getrunken haben soll; von schwerem Alkoholismus kann aber bei dem Mann, der bis zum Ausbruch der Tumorsymptome ohne alle Schwierigkeiten und Störungen die Funktionen eines Lehrers ausgeübt hatte, nicht die Rede sein. Dass aber auch dann, wenn mit den gewöhnlichen Färbungen die Pigmentvermehrung nicht nachweisbar ist, gesteigerter Abbau lipoiden Gewebes stattfinden kann, wird später noch erwähnt werden müssen.

Es geht aus der Darstellung hervor und braucht nach den vielen Arbeiten, die die Zelldegenerationen nach experimentellen Eingriffen und Erkrankungen untersuchten, auch kaum betont zu werden, dass die beschriebenen Veränderungen nichts Spezifisches haben. Dies ergibt sich übrigens auch schon aus der grossen Verschiedenartigkeit der Zellbilder, die im einzelnen Fall dicht nebeneinander liegen können. Ueberflüssig ist es, alle die Krankheiten, Vergiftungen und anderen experimentellen Eingriffe aufzuzählen, bei denen sich ähnliche Degenerationen aufweisen lassen; bemerkenswert ist nur, dass das Ueberwiegen chronischer Veränderungen bei den noch nicht ganz zerfallenen oder schattenhaften Zellen ganz gut mit der Art des Krankheitsprozesses, einer lange Zeit anhaltenden, aber nicht sehr intensiven, diffusen Einwirkung auf die Grosshirnrinde zusammenpasst. Wir werden in diesen Veränderungen nur den Ausdruck irgend einer chronischen Gehirnschädigung sehen, ganz ähnlich wie dies Goldstein für ähnliche in einem Fall von verblödeter Katatonie gefundene Veränderungen angeführt hat.

Ausser der histopathologischen Eigenart der Zellveränderungen wird ihre Intensität, räumliche Ausdehnung und Häufigkeit einer Betrachtung unterzogen werden müssen. Ich schicke voraus, dass in den mitgeteilten Untersuchungen diffuse Tumorprozesse, insbesondere Carcinosen und Erkrankungen im Senium ausgeschaltet waren. Bei letzteren können, wie ich mich an dem Fall eines im Praesenum stehenden Mannes überzeugt habe, namentlich die chronischen Erkrankungen viel ausgeprägter sein und ein Bild resultieren, welches uns kaum erlaubt, die Veränderungen des Seniums von den durch Tumorwirkung bedingten zu unterscheiden. Im übrigen wird man selbst in den ausgesprochenen „schwereren“ Fällen die Veränderungen nicht gerade als besonders hochgradig bezeichnen können; immer findet man

doch neben erkrankt erscheinenden Zellen eine ganze Reihe solcher, die das Nisslbild in mehr oder weniger guter Weise erkennen lassen oder wenigstens nicht schwerere Veränderungen zeigen. Charakteristischer ist noch, dass die Zellarchitektonik wenigstens so weit stets erhalten sein dürfte, dass eine Trennung der einzelnen Schichten möglich ist; leichtere Störungen der Architektonik pflegen allerdings fast nie zu fehlen; die regelmässige Anordnung der Zellen, bei der die Spitzenfortsätze parallel verlaufen, leidet in vielen Fällen so erheblich, dass bisweilen benachbarte Zellen im rechten Winkel zu einander stehen. Leichtere Befunde ähnlicher Art finden sich in vielen Fällen und in ausgebreiteten Massen; aber die höheren Grade sind doch recht vereinzelt. Endlich kann es sicher auch zu einem völligen Untergang von Ganglienzenlen kommen; aber es handelt sich auch hier nur um vereinzelte zwischen mehr oder weniger gesunden liegende Zellen, so dass grobe Zelllücken kaum zur Beachtung gelangen. Jedenfalls kann man behaupten, dass die Degenerationen in der Regel nicht im Entferntesten die gleiche Höhe wie in vielen Fällen von Paralyse oder senilen Erkrankungen erreichen können; auch bei anderen, durch chronische Intoxikation bedingten Verblödungen z. B. bei alkoholischen Verblödungen und Korsakowkranken können die Zellveränderungen wohl sicher, wie z. B. aus den Angaben Cramer's über die von ihm untersuchten Fälle hervorgeht, viel gleichmässiger, auch wohl generell erheblicher sein; z. B. Zellsklerosen, die Alzheimer häufig in einem solchen Falle fand, sind bei Tumoren anscheinend selten. In regionärer Beziehung lassen sich, soweit ich bisher gesehen habe, keine sehr wesentlichen Differenzen nachweisen; bisweilen scheint das Stirnhirn, auch wenn der Tumor an anderer Stelle lag, besonders alteriert zu sein, doch müssen hier noch eingehendere Untersuchungen die genaue Ausbreitung des Krankheitsprozesses in der Hirnrinde darstellen. Jedenfalls können aber sehr ausgeprägte Veränderungen an den vom Tumor ganz entfernt liegenden Regionen die gleiche Stärke wie an mehr benachbart liegenden Hirnteilen haben. Auch in unmittelbarer Umgebung der Geschwulst können sich — wenigstens bei nicht karzinomatösen Tumoren — die Zellen noch relativ gut lange Zeit erhalten, etwas verstärkt fand ich manchmal bei harten umschriebenen Geschwülsten (Endotheliomen) die chronischen Veränderungen mit auffallender Verschmälerung und Abplattung der Zellen; auch die Zellarchitektonik ist hier vielleicht etwas stärker gestört. In anderen Fällen war auch hier von nichts zu entdecken. Mit Redlich wird man wohl behaupten dürfen, dass die Zellveränderungen in den tiefen Schichten — und zwar sowohl bei Mark- wie bei Rindentumoren — oft noch etwas ausge-

prägter sind als z. B. in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen, häufiger findet man hier Zellschatten und völligen Untergang von Zellen mit Ersatz durch Gliazellhaufen; einen erheblichen prinzipiellen Wert haben aber diese Differenzen wohl nicht, denn bisweilen verwischen sich die Unterschiede fast völlig, und garnicht selten findet man selbst recht erhebliche Vermehrung der Gliabegleitkerne schon in den obersten Zellschichten, wenn auch diese Veränderungen in tieferen Schichten vielleicht noch ausgesprochener sind.

Man wird aus derartigen Unterschieden ebenso wie aus der oft fleckigen Verstärkung der Zellveränderungen jedenfalls nicht den Schluss zu ziehen brauchen, dass Tumortoxine die Ursache der Zelldegenerationen bilden. Eine umschriebene Verstärkung diffuser degenerativer Vorgänge der Hirnrinde kommt auch bei Krankheitsvorgängen vor, die nach unserer bisherigen Kenntnis nichts mit einer echten Toxinwirkung zu tun haben, z. B. bei senilen Verblödungsprozessen (Alzheimer); dass bestimmte Zellschichten eine gewisse Prädisposition zum Zerfall haben, wird uns durch die Annahme irgend eines diffus wirkenden Toxins ebensowenig verständlich gemacht wie durch reine Druckwirkung, in beiden Fällen könnten wir eine Erklärung für die relativ geringere Resistenz der tiefen Schichten nur auf dem Wege der Hypothese finden. Dass die Art der Zellveränderung nichts für die Wirkung eines vom Tumor abgesonderten Toxins beweist, diese nur ein Degenerationsphänomen (Pfeifer) ist, braucht kaum betont zu werden; das gilt nicht nur für die chronischen, sondern auch mehr für die akuten Veränderungen, wie sie etwa Dupré und Devaux als Stütze ihrer Theorie beschrieben haben. So weist z. B. van Gehuchten auf die Ähnlichkeiten der nach verschiedensten Läsionen zu beobachtenden Zellerkrankungen hin; ausser den viel studierten Intoxikationen, Auto-intoxikationen und Infektionen werden an gleicher Stelle auch die Veränderungen nach vorübergehender oder dauernder Ligatur der Aorta abdominalis, nach lokaler allgemeiner Anämie und nach Inanition erwähnt; die Art der Veränderung sei nur von der Schnelligkeit der Wirkung und der Intensität der Läsion abhängig. Hiernach wird man keinesfalls ausschliessen können, dass auch ein pathologisch gesteigerter Druck die hierdurch bedingten Ernährungsstörungen und vielleicht auch in weiterem Sinne toxische durch den mangelnden Abfluss von Stoffwechsel- und Abbauprodukten erzeugte Einflüsse die gleichen Degenerationen veranlassen. Mit grösserem Recht würde man eine solche Ansicht noch vertreten können, wenn es auch gelänge, bei unkompliziertem chronischem Hirndruck, etwa im Experiment, die gleichen histologischen Veränderungen wie bei Tumoren zu finden; ich habe der-

artige Untersuchungen in der Literatur nicht zu entdecken vermocht. Aber es lassen sich doch noch einige mehr bedingte Gründe gegen die Wirkung der Tumortoxine anführen, das ist einmal das Fehlen einer nennenswerten Steigerung der Degenerationsvorgänge in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst, das Fehlen eines besonders starken Zerfalls, den man erwarten müsste, wenn man die gleiche Degeneration an ganz entfernten Stellen auf die Wirkung desselben unterdes stark verdünnten Toxins zurückführen will. Aber wenn in einer zwischen hartem Tumor und knöcherner Schädelwand eingepressten Hirnpartie nur die chronischen Veränderungen eine gewisse Verstärkung erfahren haben, liegt es viel näher, diese Störung einer Druckwirkung zuzuschreiben; und in einem andern Fall (25), in welchem sich um den Tumor herum wie ein Schutzwall eine ziemlich dichte reaktive Gliose eingestellt hatte, waren die benachbarten Zellen sogar auffallend gut erhalten, sicher nicht stärker lädiert als Zellen weit entfernt liegender Partieen. Bei Karzinomen mag vielleicht, wie Fischer in einem Fall gefunden, die Verstärkung der degenerativen Vorgänge in der Umgebung der Geschwülste eine erheblichere sein, und Fälle mit ausgesprochener Erweichung in der Umgebung des Tumors standen mir nicht zur Verfügung, jedenfalls aber zeigen bei Endotheliomen wie bei Sarkomen die angrenzenden Ganglienzellen oft eine zu erhebliche Resistenz, als dass man sie der unmittelbaren Einwirkung eines Gift produzierenden Herdes ausgesetzt denken möchte. Auch Bruns erwähnt, dass in der Umgebung von Sarkomen die Struktur des Nervengewebes lange erhalten sein kann und bei stärkeren Kompressions-schädigungen die Ganglienzellen sich widerstandsfähiger als die Nervenfasern erweisen. In zweiter Linie darf man auch die Kongruenz der gefundenen Veränderungen bei den verschiedenen Tumorarten nicht vernachlässigen. Redlich fand die gleichen Störungen bei Tuberkeln, Karzinommetastasen, einem Endotheliom und einem Gliom; aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass die Intensität der degenerativen Vorgänge bei Gliomen generell keineswegs geringer ist als bei andersartigen Tumoren (cf. Fall 8, 10, 28), obwohl die Annahme von Tumortoxinen bei Gliomen wohl sicherlich am wenigsten begründet erscheint.

Die gleichen Erwägungen, welche die toxische Genese der Nervenzellveränderungen zum Mindesten als unbewiesen erscheinen lassen, treffen auch auf degenerative Vorgänge an den Nervenfasern zu, wenn ich auch im Allgemeinen diesbezügliche Veränderungen, wenigstens so weit sie uns das Markscheidenbild offenbart, nicht so in den Vordergrund rücken möchte, wie dies früher bisweilen, namentlich von Raymond geschehen ist. Bei Anwendung der Methoden, die zur Zeit noch

am feinsten die Markscheiden zur Darstellung zu bringen vermögen, zeigt es sich, dass die nachweisbaren diffusen Ausfälle in der Rinde für gewöhnlich recht geringfügig sind und oft nur mit Schwierigkeit als pathologisch erkannt werden können, um so mehr, wenn wir bedenken, dass wir uns bei den nicht ganz zu behebenden Ungleichmässigkeiten der Methodik gerade in der Beurteilung feiner Ansätze grösste Reserve auferlegen müssen. Insbesondere habe ich niemals einen völligen Schwund der Tangentialfasern gefunden, regelmässig lässt sich auch das Geflecht zarter Markfasern, das zwischen Tangentialfasern und supraradiärem Flechtwerk liegt, in ziemlicher Ausdehnung darstellen. Feinere Lichtungen sind in diesen Schichten allerdings, wie sich an Vergleichspräparaten nachweisen lässt, in manchen Fällen deutlich, und daneben kann man hier auch besondere Abweichungen an den Markscheiden sehen, schlechte Färbung einzelner Fasern, dünne Fasern mit mächtigen kolbigen Aufreibungen und andere Veränderungen, die selbst in Berücksichtigung aller möglichen artifiziellen Produkte als wahrscheinlich pathologisch bezeichnet werden müssen; aber in den tiefen Schichten gelingt die Darstellung auch der tangential verlaufenden Fasern in einem solchen Masse, dass man sich kaum berechtigt fühlen wird, etwas Krankhaftes zu diagnostizieren. Dass darum hier keine Ausfälle vorliegen, wird man natürlich nicht behaupten dürfen; schon Alzheimer hat betont, dass unsere Methoden nicht hinreichen, um den Ausfall einzelner Fasern zu erkennen; nur meine ich, dass die degenerativen Veränderungen namentlich in den tieferen Schichten keinen hohen Grad erreichen können. So hochgradige Veränderungen, wie sie Raymond beschreibt, habe ich nie zu Gesicht bekommen. Abgesehen ist hier freilich von den unmittelbar vom Tumor komprimierten oder sonst erweichten Partieen; so kann es in den nach Palliativtrepanation sich entwickelnden Hirnprolapsen (cf. Fall 25) zu Erweichungen und schwerem Markscheidenzerfall kommen. Es lag nahe, den frischeren Zerfall einzelner Fasern an Marchipräparaten weiter zu studieren; um zweideutige Resultate zu vermeiden, habe ich solche Untersuchungen bisher unterlassen, da ich über unmittelbar in Chrom fixiertes Material nicht verfügte und die zu erwartenden Veränderungen kaum sehr grobe sein dürften. Dagegen erlauben die in einigen Fällen ausgeführten Neurofibrillen-Präparate ein weiteres Urteil über das Verhalten der Nervenfasern; auch dann, wenn sich an den Nervenzellen und in geringerem Grade an den Markscheiden degenerative Veränderungen einstellen, können die Fibrillen grosse Resistenz zeigen und in den meisten Schichten der Hirnrinde keine sicheren pathologischen Veränderungen, stärkere Lichtungen höchstens in der äussersten Schicht der Tangential-

fasern erkennen lassen. Grobe herdförmige Ausfälle habe ich auch im Markscheidenpräparat nie gesehen; es ist mir da nicht ganz klar geworden, was es mit den Vakuolen, die Weber und Papadaki gefunden haben wollen, für eine Bewandtnis hat. Wenn ich auch grosse Gehirnschnitte nicht durchgesehen habe, so ist es doch auffallend, dass man weder in der Rinde, noch im subkortikalen Mark, solche Vakuolen zu Gesicht bekommt. Sie fehlen auch in Giesonpräparaten, wo man höchstens vereinzelt kleine etwa dem zufälligen Ausfall eines kleinen Gefäßes entsprechende runde Hohlräume findet; ähnliche Bilder sieht man aber, wie einfache Vergleiche lehren, auch bei Präparaten von ganz anderen Krankheitsprozessen. Es ist mir danach fraglich, ob es sich bei den Befunden von Weber-Papadaki nicht um Artefakte handelt.

Die Veränderungen der Glia sind zum Teil schon früher beschrieben worden. Ein Vergleich mit den gefundenen degenerativen Vorgängen an Nervenzellen und Markscheiden zeigt uns jetzt, dass, wie ich schon erwähnte, nicht immer ein regelrechtes Parallelverhältnis besteht und vor allem jede Neigung zur Wucherung der fibrillären Glia auch in den Fällen mit ausgesprochenen Zellveränderungen fehlen kann (cf. Fall I). Ein solches Verhalten wird man auch dann, wenn man den alten Standpunkt vertritt, dass jeder Ausfall nervösen Gewebes durch Vermehrung der Glia gedeckt wird, nicht auffallend finden. Erstens wohl ist der Ausfall nervösen Gewebes auch in den schwereren Fällen kein so erheblicher und schneller, dass man bedeutende Ersatzvorgänge an der Glia erwarten müsste; dann aber wissen wir durch die Untersuchungen von Alzheimer, Eisath u. a., dass bei den Glia-wucherungen die Vermehrung der Weigertfasern ganz hinter derjenigen der protoplasmatischen Bestandteile zurücktreten kann und unter Umständen sogar schon gebildete Fibrillen wieder zu Grunde gehen. Aus früher erörterten Gründen muss an dieser Stelle auf eingehendere Untersuchung der protoplasmatischen Gliabestandteile bei den diffusen Hirnschädigungen durch Tumoren verzichtet werden; dass derartige Veränderungen nicht ganz fehlen, geht aus der bisweilen besser als in der Norm gelingenden Darstellung des Zellplasmas auf den Nisslbildern, aus der manchmal auch in anfangs formolfixierten Alzheimer-Mallory-präparaten zu konstatierenden Vermehrung des Plasmas wenigstens in der Marksubstanz hervor; auch auf Fibrilleupräparaten finden wir faserbildende Gliazellen mit vermehrtem Plasma, wenn es auch nicht zur Bildung von Monstregliazenen wie etwa bei der Paralyse kommt. Ob auch amöboide Gliazellen in grösserer Menge auftreten, und in welchem Mass sie etwa unter den vermehrten periganglionären Elementen ver-

treten sind, ist noch fraglich; in der Umgebung von Tumoren hat Alzheimer sie nachweisen können. Auf jeden Fall aber haben wir auch dann, wenn bei degenerativen Vorgängen der nervösen Substanz die Vermehrung der fibrillären Glia nicht nachweisbar ist, in der erheblichen Vermehrung der Trabantkerne wie auch der sonstigen Gliakerne in der Rinde und namentlich im Mark einen Hinweis dafür, dass sich die Glia solchen Vorgängen gegenüber nicht passiv verhält, sondern in ähnlicher Weise wie bei anderen Krankheitsprozessen in Aktion tritt. Die Wucherung der faserigen Glia wird man übrigens auf keinen Fall überschätzen dürfen; sie ist namentlich in der Rinde kaum nennenswert; wo wir eine stärkere Gliose finden konnten, handelte es sich um eine Verdichtung des subpialen Randsaumes mit Vermehrung in der Molekularschicht und eventuell leichten Verdichtungen im Mark; ähnlich liegen die Dinge aber auch bei anderen Krankheitsvorgängen, z. B. der Epilepsie (Alzheimer). Dass auch diese Veränderungen bisweilen einen im Vergleich zu den Zelldegenerationen wechselnden und infolgedessen schwer erklärlichen Umfang annehmen können, wurde früher bereits auseinandergesetzt.

Bei der Untersuchung der Gefäße ergibt sich als wesentlicher Befund, dass exsudative Veränderungen im Sinne einer ausgesprochenen Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen stets fehlen. Die periadventitiell stehenden, oft vermehrten Kerne lassen sich ihrer Struktur nach in den allermeisten Fällen unschwierig als dieselben Elemente wie die Trabantkerne, also als Gliakerne, erkennen; in der Gefässwand selbst finden wir in der Hauptsache spindelförmige, bisweilen etwas gewucherte Kerne mit schlecht tingierbarem Zellplasma, nur selten hier und da im adventitiellen Lymphraum dunkle, runde Kerne, die Lymphozyten ähneln können. Aber auch hier wird man sich in seinem Urteil reserviert verhalten, da durch vielfache körnige und schollige und oft im Nisslbild nicht sichtbare Einlagerungen in die Gefässwandzellen die Gewerbskerne, wenn mir auch Zellen mit schönem gitterförmigem Plasma nicht begegnet sind, teilweise erhebliche Formabweichungen zeigen, dunkle Färbung annehmen und bisweilen zwar abgeplattet, halbmondförmig, bisweilen aber auch rundlich werden können. Plasmazellen habe ich nicht gesehen. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Infiltration noch in der Pia mater werden, in der wir namentlich in der Umgebung oder der Nähe der Geschwülste bisweilen Zellwucherungen sehen; neben grossen, blassen, spindelförmigen Kernen begegnen wir dann auch gelegentlich Anhäufungen von runden Kernen, die sehr stark Toluidin angenommen haben, oft deutlich etwas Zellplasma erkennen lassen und sich selten

in Mitose befinden (cf. Fall XVIII). Aber da sich in letzterem Fall gleichzeitig mit diesen runden Kernen auch hellere und dunkel gefärbte, spindelförmige fanden, da auch bei den Zellen mit reichlichem Plasma weder die Plasmaverteilung, noch die Kernstruktur auf Plasmazellen schliessen lassen und die Proliferationserscheinungen sich weniger in den Gefässwänden als sonst in der Pia zeigten, werden wir in diesen Zellen wenigstens zum Teil Wucherungen von Bindegewebzellen erkennen dürfen, wenn auch die morphologische Unterscheidung der einzelnen Zelle gegenüber Lymphozyten manchmal eine schwierige sein kann. Dass hier Lymphozyten stets fehlen, soll freilich um so weniger behauptet werden, als sich ja bei der Punktion bisweilen eine Vermehrung dieser Zellen nachweisen lässt; (übrigens hat schon Nissl bei Karzinomen und einem Sarkom in der Umgebung des Tumors Lymphozyten und auch Plasmazellen gesehen); in den vom Tumor entfernten Partieen tritt aber, wenn überhaupt Veränderungen an den Meningen nachweisbar sind, die Lymphozyteninfiltration ganz hinter den chronischen Veränderungen zurück, welche im wesentlichen in einer Verdickung des oft kernarmen und faserreichen Bindegewebes bestehen. So werden wir uns also auch nach diesen Befunden an den Gefässen und der Pia nicht mit der Ansicht Cornu's von einer Toxi-Infektion, die durch den Nachweis einer chronischen diffusen Meningo-Encephalitis gegeben sei, einverstanden erklären können, um so weniger als die angebliche Leukozyteninfiltration der weissen Substanz offenbar als eine Verwechslung mit Vermehrung der Gliaelemente angesehen werden muss. Man wird überhaupt nicht leugnen können, dass diese auch in den Ansichten einiger anderer Autoren (KlippeL, Levassort usw.) wiederkehrenden Theorien von infektiösen Veränderungen oder Autoinfektionen so lange völlig in der Luft schweben, als uns für die parasitäre Genese der Geschwülste, wie etwa der Gliome, alle Anhaltspunkte fehlen. Histologisch sind die diffusen Vorgänge im Hirn jedenfalls im Wesentlichen durch mässige degenerative Veränderungen der nervösen Substanz, denen progressive Veränderungen des ektodermalen Stützgewebes zur Seite gehen, ausgezeichnet; die Gefäss scheinen nur wenig mitbeteiligt zu sein. Reichardt spricht in einigen seiner Fälle von zweifeloser Gefässvermehrung; aber es ist schwierig, dieselben nachzuweisen, wenn man auch in einzelnen Fällen ein ziemlich dichtes Kapillarnetz zu sehen bekommt. Gefässprossungen lassen sich kaum mit Sicherheit erkennen, und nur selten findet man Kapillaren, die streckenweise noch lumenlos zu sein scheinen; Gefässpakete wie sie z. B. Alzheimer bei Paralyse in grosser Menge fand, fehlen. Proliferative Veränderungen der Gefässwandzellen, namentlich der

adventitialen Zellen, kommen gelegentlich in mässiger Ausdehnung vor; ein Teil der Zellen wird zur Aufnahme mancher Abbauprodukte, die einen weiteren Hinweis für das Vorliegen degenerativer Vorgänge abgeben, umgewandelt.

Dass derartige Abbauvorgänge in gesteigertem Masse überhaupt stattfinden, kann auch schon mit Hilfe der angewandten Methoden als sicher erachtet werden; das geht aus dem häufigen Befund scharlach-färbbarer Lipoidstoffe in einer die physiologischen Grenzen entschieden überschreitenden Weise allein schon hervor. Man findet bisweilen, dass die Gefäßwände, und zwar in der Rinde vielleicht noch mehr als im Mark, mit rot gefärbten Körnern und gröberen aber doch meist regelmässig geformten Schollen, die oft in strangförmiger Anordnung in den Gefäßwandzellen liegen, seltener sich kugelförmig anhäufen, ganz angefüllt sind, während in anderen Gefässen auch alle Einlagerungen fehlen können. In bedeutend geringerem, wenn auch bisweilen noch als pathologisch erkennbarem Masse sieht man die Vermehrung der lipoiden Stoffe im Gewebe in degenerierenden Ganglien- und Gliazellen, selten auch in den Gliazellen des periadventitiellen Raums. Man wird hierüber vielleicht nicht überrascht sein, wenn man bedenkt, dass die degenerativen Veränderungen bei dem vorliegenden Krankheitsprozess ausserordentlich langsam verlaufen müssen, sodass eine nennenswerte Aufspeicherung der gebildeten Abbauprodukte im Gewebe nicht stattzuhaben braucht, auffallend ist nur, wie lange sie sich in den Gefäßwänden halten. Manchmal findet man wiederum hauptsächlich in den Gefäßwänden, auch im Nissbild Einlagerungen von verschieden gefärbten kleineren und grösseren Körnern, unter denen zunächst die gelegentlich gefundenen grün und gelblich gefärbten Elemente hervorgehoben seien. Um Blutpigment kann es sich bei der regelmässigen Konfiguration der Körner hier nicht handeln; Aehnlichkeiten bestehen dagegen mit den Stoffen, die Alzheimer öfters bei verschiedenen Krankheiten gefunden hat und von dem Autor mit den π -Granulis Reich's verglichen werden, obwohl eine Abweichung darin besteht, dass die basophil-metachromatischen Elemente ganz hinter den grün und gelb gefärbten zurücktreten. Dagegen besteht eine weitere Aehnlichkeit mit den Befunden Alzheimer's in der geringen Resistenz dieser Abblagerungen gegenüber den Einflüssen der Fixierungsmittel. Fall I demonstriert das in guter Weise; hier finden sich in den unmittelbar nach der Sektion alkoholfixierten und schnell eingebetteten Blöcken sehr reichlich grünliche und gelbliche Schollen in einigen Gefäßwänden; nach mehrmonatlicher Fixierung des Gehirns in Formalin konnte man weder in Gefrierschnitten, noch in Celloidinpräparaten

etwas davon nachweisen; nach kurzer Formolfixierung können sie aber (cf. Fall X) noch sichtbar gemacht werden. Auch diese Stoffe finden sich hauptsächlich in der Gefäßwand und nur selten in den periadventitiellen Gliazellen; bezüglich ihrer Uebereinstimmung oder Verwandtschaft mit den scharlachfärbbaren Lipoidstoffen muss auf die Ausführungen Alzheimer's hingewiesen werden. Wenn es auch nicht klar ist, ob diese Stoffe schon in der gleichen Weise im Leben abgelagert sind oder erst während der Präparation ihre körnige Beschaffenheit annehmen, so können sie doch nicht als bloss zufällige Niederschläge eines durch den Alkohol aus dem Gewebe extrahierten Stoffes angesehen werden; hiergegen spricht ihre regelmässige Anordnung in Zellen, die der Struktur des oft dunkel gefärbten und abgeplatteten Kernes nach für die Ablagerung von Substanzen schon bestimmt zu sein scheinen, und ebenso spricht dagegen, dass sie sich doch fast immer nur in den Gefäßwänden und nie im freien Gewebe liegend auffinden lassen. Endlich finden sich in den Gefäßwänden und Gefäßsscheiden auch recht oft basophile Körnelungen in teilweise erheblichen Mengen, bald blass, bald auch dunkelblau tingiert. Es handelt sich um Ablagerungen, die in ähnlicher Weise auch sonst bei verschiedenen Krankheitsprozessen neben anders gefärbten Körnern beobachtet wurden; ich kann u. a. auf den von Goldstein untersuchten Fall von Dementia praecox hinweisen, in dem auch die basophilen Einlagerungen erhebliche Stärke annahmen. Wir sehen darin eben nichts Spezifisches, sondern nur eine Folgeerscheinung des gesteigerten Abbaus im Hirngewebe. Auch in der Pia finden sich gelegentlich (cf. Fall 10 und 24) stärkere Mengen von Abbauprodukten und Umwandlung einiger Zellen in grosse, runde, gitterzellartige Gebilde mit kleinem dunkelgefärbtem Kern.

Weitere diffuse Veränderungen lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Weber-Papadaki, Reichardt und Redlich haben gelegentlich, letztere Autoren namentlich bei Kranken mit epileptischen Anfällen, ältere und frischere diffus verteilte Blutungen konstatieren können; es ist wohl nur ein Zufall, dass sich unter den eigenen Untersuchungen, die allerdings nicht Fälle mit zahlreicheren Krampfanfällen vor dem Tode enthalten, niemals Blutungen an den vom Tumor entfernten Partieen des Hirns, auch in der Pia nur gelegentlich einzelne Erythrozyten ausserhalb der Gefäßwände, nachweisen liessen. Die Erklärung für die Entstehung solcher Blutungen, die ja auch sonst gelegentlich im epileptischen Anfall zustande kommen, wäre hier um so leichter, als sich nicht selten, namentlich in der Pia venöse Stauungen mit erheblicher Verdünnung der Gefäßwand nachweisen lassen. Nicht

unmöglich ist es, dass die gelegentlichen zirkumskripten kleinen Markgliosen, z. B. in Fall VIII, der im Anfang zahlreiche Krampfanfälle gehabt hatte, eine reaktive Erscheinung auf frühere kleine Blutungen darstellen, wie dies auch Reichardt für eine seiner Beobachtungen in Erwägung zieht; für die subpiale Randgliose könnte eine ähnliche Entstehungsweise freilich nicht in Betracht kommen. Auf die histologische Grundlage der Hirnschwellung, die mit den angewandten Methoden einer Darstellung keineswegs zugänglich ist, brauche ich um so weniger einzugehen, als sie oft nur als terminales Symptom gelten kann und auch ihr Nachweis daher für die hier interessierenden Fragen weniger Bedeutung hätte als die Stärke der degenerativen Störungen des Hirnmantels, die auch bei Betrachtung allein der größeren Veränderungen im Einzelfall erhebliche Differenzen zeigen können.

Allerdings kann man, wie nicht weiter begründet zu werden braucht, keine förmliche Tabelle aufstellen, in welcher der Reihe nach die einzelnen Befunde je nach der Stärke der Zelldegenerationen, der Markscheidenausfälle und Menge der Abbauprodukte geordnet sind, wohl aber erkennt man auf der einen Seite Fälle, welche alle diese Veränderungen in den verschiedenen untersuchten Hirnregionen in sehr ausgesprochenem Masse, wenn auch nie so intensiv als bei vielen anderen Hirnerkrankungen, erkennen lassen, auf der anderen Seite solche Fälle, in welchen man nach pathologischen Veränderungen dieser Art suchen oder in Zweifel bleiben muss, ob nicht Mängel in der Technik die geringen Veränderungen verursacht haben. Zu der ersten Gruppe würden, wenn wir die Nummern der im ersten Teil mitgeteilten Krankengeschichten benutzen, vor allem Fall I, VIII, X, XXIX, zu der zweiten Gruppe Fall III, XLII und XLIII gehörigen, dazwischen kommen die verschiedensten Veränderungen von leichterem bis zu schwererem Grad vor. Mit der Höhe der psychischen Störungen gehen diese Veränderungen insofern parallel, als die Kranken der zweiten Gruppe psychisch völlig intakt waren, die der ersten dagegen recht mannigfache Alterationen, die beiden ersten Fälle namentlich das ziemlich schnell zur Entwicklung gekommene amnestische Syndrom, die beiden letzten hingegen Apathie und starke Benommenheit, in dem einen Fall nach mehrjährigen Prodromalsymptomen, zeigten. Dass es sich in diesen Fällen aber einfach um das histologische Substrat der psychischen Störung handelte, wollen wir umso weniger behaupten, als in einem weiteren Falle (VI) trotz sehr weitgehender seelischer Anomalien, die sich schon vor der terminalen Benommenheit in tiefgehenden amnestischen Störungen mit deliranten Phasen, erheblicher allopsychischer und somatopsychischer Desorientierung usw. geäussert

hatten, die Zelldegenerationen und Faserausfälle in auffallend geringerem Umfange als in den Fällen der ersten Gruppe manifestierten. Die Zellarchitektonik war hier eine bessere, die Zahl der strukturell gut erhaltenen Zellen eine grössere, Zellschatten fehlten fast ganz. Selbst in der Beobachtung 25 sind trotz der sehr langdauernden erheblichen Benommenheit die Veränderungen nicht ganz so erheblich wie in den Fällen der ersten Gruppe, die anderen Fälle ordnen sich wieder etwas besser ein. In der Beurteilung solcher Differenzen brauchen wir uns nicht allein damit abzufinden, dass wir die histopathologischen Veränderungen noch nicht mit genügender Schärfe bewerten können, wir dürfen ausserdem annehmen, dass hier, abgesehen von der unmittelbar destruierenden und faserunterbrechenden Wirkung der Geschwülste durch den gesteigerten Hirndruck auch tiefe und langdauernde Störungen der Hirnfunktionen hervorgerufen werden können, welche noch keine gröberen Läsionen des nervösen Gewebes veranlassen. Die früher zitierten operativen Besserungen auch des amnestischen Syndroms müssen diese Annahme stützen. Wir dürfen wohl vermuten, dass in den Fällen der ersten Gruppe auch die glückliche Operation nicht mehr eine völlige Restitution der psychischen Fähigkeiten ermöglicht hätte, dass in manchen der angeblich defektfrei geheilten Fälle bei feineren psychiatrischen Untersuchungen doch noch vielleicht leichtere psychische Ausfälle zu entdecken gewesen wären, trotzdem aber muss davor gewarnt werden, generell alle psychischen Störungen im Verlauf eines Tumors mit schon tiefgehenden Störungen des Hirnmantels in Beziehung zu setzen und vorschnell dort eine Demenz anzunehmen, wo wir in Wirklichkeit zumeist die ausgleichbaren von den irreparablen Störungen klinisch nicht unterscheiden können.

Welche Ursachen nun die Intensität der degenerativen Vorgänge der Hirnrinde bestimmen, ist nicht immer einfach zu entscheiden. Die Zeit, durch welche hindurch das Hirn dem gesteigerten Druck ausgesetzt wird, ist nicht der einzige Faktor, denn es finden sich Fälle von relativ kurzer Krankheitsdauer und erheblichen Veränderungen (cf. Fall I u. X) und andererseits langjährige Erkrankungen, in denen das Gehirn trotz dauernder Druckwirkung sehr wenig Schaden leidet (cf. Fall VI). Weitere Beispiele für die relative Geringfügigkeit der Hirnrindenveränderung trotz langer Dauer des Tumors bilden Fall XXI und XXIV. Aber auch die Höhe des Hirndrucks erklärt uns nicht alle Differenzen zur Genüge. Wieder haben wir hier auf der einen Seite die zwei Fälle der ersten Gruppe mit erheblichen Degenerationen (I und X), in denen, wie früher schon bemerkt wurde, alle klinischen Druckscheinungen gering waren, und auf der andern Seite Fall VI,

der im Leben sehr ausgesprochene Hirndrucksteigerung und bei der Sektion einen ganz erheblichen Hydrocephalus, der zur Verschmälerung des Grosshirnmarks geführt hatte, zeigte, während Zell- und Markscheidenbild erheblich geringere Abweichungen boten. Hier handelte es sich um Fälle, in denen die Glia keinen oder wenigstens keinen erheblichen Anteil an den histologischen Veränderungen hatte, in einem andern Falle (Fall XXII) bestand eine erhebliche Randgliose, welche vielleicht einen, wenn auch sicher nicht grossen, Anteil an der Volumenvermehrung des Hirns hatte; obwohl aber auch in diesem Falle der Hirndruck erhöht war, erwiesen sich die Zell- und Markscheiden-degenerationen ebenfalls als sehr gering. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Reichardt; hier hatte ein 300 g schwerer Tumor hauptsächlich durch die eigene Grösse ganz erhebliche Druckerscheinungen gemacht; die fibrilläre Glia zeigte in der Molekularschicht deutliche Wucherungserscheinungen, dagegen erwiesen sich die nervösen Bestandteile der Hirnrinde als fast intakt. In andern Fällen (VIII) können natürlich auch bei deutlicher Randgliose die degenerativen Veränderungen erhebliche sein; mag also die Drucksteigerung allein durch den Tumor und Hydrocephalus oder auch noch durch andersartige Volumenvermehrungen wie die Gliose, deren Entwicklung ja in keinem festen Parallelitätsverhältnis zu der Höhe der nervösen Ausfälle steht, bedingt sein, immer können zwischen Höhe und Dauer des Hirndrucks einerseits, Zell- und Markscheidendegenerationen andererseits Differenzen bestehen, die uns zeigen, dass der Druck nicht die alleinige Ursache der Veränderungen ist. Gewiss wollen wir nicht behaupten, dass sich in den Fällen I und X der ersten Gruppe der Hirnmantel überhaupt nicht unter vermehrter Spannung befand. Fehlten auch Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Hydrocephalus und Druckspuren am Schädelinnern, so fand sich doch in beiden Fällen eine leichte Erhöhung des Liquordrucks bei der Lumbalpunktion, sodass wir annehmen können, dass ein gewisser chronischer Hirndruck, wenn auch in bedeutend geringerem Masse als etwa in Fall VI und XXII, vorgelegen hat. Da wir aber toxischen, vom Tumor ausgehenden Einflüssen wenig Bedeutung zuzuschreiben geneigt sind, müssen wir vorläufig vermuten, dass die Widerstandsfähigkeit des Hirnmantels gegenüber einer Druckwirkung ausserordentlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Das gilt nicht nur für das Greisenalter, in welchem nach Reichardt das Gehirn auf die Drucksteigerung schnell mit atrophischen Veränderungen zu reagieren pflegt, sondern in geringerem Masse auch für die im rüstigsten Alter auftretenden Erkrankungen. Insbesondere kann sich eine auffallend geringe Resistenzfähigkeit des Gehirns auch

bei solchen Personen, die weder durch ererbte noch durch erworbene Schäden prädisponiert erschienen, zeigen (cf. Fall I). Derartige Einflüsse brauchen natürlich im gegebenen Fall nicht bedeutungslos zu sein, sollen doch aber auch nicht überschätzt werden; so waren die degenerativen Prozesse bei dem Kranken Nr. XL, der ausser dem Tumor eine schwere Lungenphthise hatte, bedeutend geringer als bei den vier Fällen der ersten Gruppe, die in der Regel keine prädisponierenden Faktoren aufzuweisen hatten. In der gleichen Weise wird man auch die Neigung zu reaktiver Gliosenbildung in der Umgebung des Tumors oder im Hirnmantel nicht immer auf erkennbare konstitutionelle Eigenschaften zurückführen können; hier sind der Erkenntnis anscheinend noch Grenzen gezogen, die uns um so weniger überraschen, als uns bei vielen anderen Krankheitsprozessen die gleichen Schwierigkeiten auf Schritt und Tritt begegnen. Eines möchte ich noch erwähnen: Die Lage des Tumors im Grosshirn ist wohl auf die Intensität der degenerativen Vorgänge ohne bestimmenden Einfluss. Ob aber hier die Kleinhirntumoren sich nicht doch etwas anders verhalten, die Reaktion des Hirnmantels bei gleichem Druck generell etwas geringer ist, steht vielleicht noch dahin; bei den allerdings noch jugendlichen Individuen, die ich untersuchen konnte (37, 42, 43 [bei 40 Phthise]) waren jedenfalls trotz erheblicher Druckerscheinungen die Zellveränderungen höchst geringfügig. Es wäre immerhin daran zu denken, dass durch solche feineren Differenzen die nicht zu leugnende relative Geringfügigkeit der psychischen Störungen bei Kleinhirngeschwülsten eine gewisse Erklärung finden könnte. Dieser Gedanke, dass die Grosshirntumoren einen vielleicht etwas verderblicheren Einfluss auf den Grosshirnmantel als die Kleinhirntumoren trotz gleichen Hirndrucks ausüben, wird uns nicht so befremdlich sein, wenn wir die Möglichkeit ins Auge fassen, dass die Reaktion des Hirns auf den lebenden Fremdkörper des Tumors eine etwas andere als auf einen toten Fremdkörper sein kann.

Was nun endlich die Bedeutung der gefundenen diffusen Hirnmantelveränderungen für die früher gestellte Frage nach der Pathogenese der psychischen Störungen anbetrifft, so haben wir zwar gesehen, dass anatomischer Befund und klinische Erscheinungen sich nicht immer glatt analogisieren lassen, aber durch die histologischen Untersuchungen doch eine gewisse Unterstützung für die aus klinischen Beobachtungen gewonnenen Anschauungen gegeben wird. Ich vermeide nur unnötige Wiederholungen, wenn ich die einzelnen Fälle in ihren Beziehungen zu Art und Höhe der psychischen Störungen, Stärke und Dauer der Hirndruckerscheinungen, Intensität der Hirnrindenveränderungen nicht noch einmal zusammenfassend aufzähle. In der

gleichen Weise wie für die histologischen Veränderungen trifft es auch für die Intensität der psychischen Störungen zu, dass der Hirndruck aller Wahrscheinlichkeit nach zwar wohl die wichtigste ursächliche Rolle spielt, aber allein nur in bedingtem Masse auf die Intensität und Art der Störung einen bestimmenden Einfluss ausübt; unter den verschiedenen miteinander greifenden Kausalfaktoren ist die individuelle Resistenzfähigkeit des Gehirns vermutlich von nicht geringer Bedeutung.

Schlussbemerkungen.

Die psychischen Störungen, die im Gefolge von Hirngeschwülsten auftreten, werden am besten in folgende Gruppen aufgeteilt:

I. Störungen, die sich auf die Läsionen elementarer Vorgänge im gnostisch-praktischen und Sprach-Apparat zurückführen lassen. In dieser Gruppe lassen sich zur Zeit neben den bekannten Störungen im Erkennen, Handeln und Sprechen von komplizierteren psychischen Alterationen nur vielleicht gewisse akinetische Erscheinungen unterbringen. Eine für praktische Entscheidungen sichere Lokalisation ist hier nicht immer zu gewinnen, immerhin darf man sagen, dass der Massenausfall umschriebener Zell- oder Faserkomplexe gewöhnlich genetisch wichtig ist.

II. Erkrankungen, deren Analyse uns bisher nur mehr weniger grobe komplexe Störungen zumeist mehrerer Sinnnessysteme und intrapsychischer Vorgänge ergibt. Untersuchungen auf herdförmige Lokalisation dieser Störungen entbehren der gesicherten theoretischen Grundlagen; aber auch die Empirie gibt uns keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme, dass bestimmte Störungen in bestimmten umschriebenen Regionen wesentlich prävalieren. Im Einzelnen finden sich hier folgende Gruppen:

1. Störungen, die infolge der Regelmässigkeit ihres Auftretens am sichersten auf unmittelbare Wirkung des raumbeschränkenden Prozesses zurückgeführt werden können. Es ist dies vor allem die Benommenheit; in welchem Umfange die reparable psychische Funktionsstörung allmählich in bleibende Ausfälle übergeht, kann klinisch gewöhnlich nicht entschieden werden.

2. Störungen, die zwar nicht in jedem Fall in Erscheinung treten, in der Regel aber nicht durch prädisponierende Faktoren zwanglos erklärt werden können und zum Teil durch die Häufigkeit ihres Auftretens ausgezeichnet sind. Diese Störungen haben symptomatische Verwandtschaft mit den bei den verschiedensten exogenen Psychosen

auftretenden Syndromen, an Häufigkeit überwiegen die amnestischen Erscheinungen; nächstdem wären delirante Zustände, epileptiforme und hallucinoseartige Psychosen zu erwähnen. Die Bedingungen für das Zustandekommen der einzelnen Formen der psychotischen Syndrome sind uns im Wesentlichen unbekannt.

3. Seltener sind accidentelle Störungen, in denen die durch den Tumor bedingte Schwächung des Gehirns nur die Auslösung endogen vorgebildeter oder durch frühere exogene Schädlichkeiten vorbereiteter Psychosen ermöglicht. Häufiger als ausgebildete hysterische, paranoische, manisch-depressive Erkrankungen dieser Art findet man eine Färbung des jeweiligen Zustandsbildes durch endogene Einflüsse (Charakter-anomalien, initiale Depression usw.).

Eine Kombination der einzelnen Gruppen ist häufig.

In pathogenetischer Beziehung hat zwar für die sogenannten psychischen Allgemeinstörungen der Hirndruck als wahrscheinlich notwendige Vorbedingung zu gelten, doch erklären uns Höhe und Dauer der Drucksteigerung allein weder die Mannigfaltigkeit der psychischen Alterationen noch auch vor allem ihre Intensität; dies gilt selbst für die Benommenheit. Die individuelle Resistenzfähigkeit des Gehirns gegen den Hirndruck ist weitgehendsten Schwankungen unterworfen. Eine gewisse Unterstützung erfährt diese Auffassung durch Untersuchungen der diffusen histologischen Veränderungen des Gehirns, die durch den Tumor bedingt werden; Höhe des Hirndrucks und Stärke der degenerativen Vorgänge stehen nicht in direkter Parallele.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hoch verehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling, für die Ueberlassung des Materials und das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. Arbeiten*, herausg. von Nissl. 1904. Bd. 1. S. 18.
2. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Nissl-Arbeiten*. 1910. Bd. 3. Heft 3. S. 401.
3. Alzheimer u. H. Vogt, Die Gruppierung der Epilepsie. Referat, erstattet auf der Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psych. 1907. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 64. S. 418.
4. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. S. 1193.

5. Anton, Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.
6. Anton u. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902.
7. Apelt, Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. Erg.-Heft. S. 1.
8. Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichende Hirngewichtsbestimmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. S. 306.
9. Astwatazuroff, Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 343.
10. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 312.
11. Bartels, Myxosarkom des linken Schläfenlappens, ausgehend vom Ammons-horn, Zerstörung des Uncus, Gyrus hippocampi usw. ohne Aufhebung des Geruchs. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 632 (Sitzungsbericht).
12. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 572ff.
13. Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Gehirngeschwulst. Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 1537.
14. Beevor, Clarke, Sharkey, Pitt, Gunn, Mott, Stanley and Turner, The accurate localisation of intracranial tumours, excluding tumours of the motor cortex, motor tract, pons and medulla. Brain. 1898. Vol. 21. p. 291.
15. Beevor, Lethsonian lectures on the diagnosis and localisation of cerebral tumours. The Lancet. 1907. p. 343, 491, 718.
16. Bernhardt u. Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren usw. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
18. Bianchi, The functions of the frontal lobes. Brain. 1895. Vol. 18. p. 497.
19. Biro, Ueber Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34. S. 213. Die Hirntumoren, Herddiagnostik, Differentialdiagnostik usw. Eben-dia. Bd. 39. S. 377.
20. Blum, Ueber einen Fall von Schlafsucht, bedingt durch Karzinommetastase im Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43. S. 1367.
21. Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. VI. Jahrg. Nr. 52. S. 525.
22. Boege, Psychosen mit Herderkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 761.
23. Böss, Zur Kenntnis der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1903.
24. Bolton, J. S., The functions of the frontal lobes. Brain. 1903. S. 215.
25. Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. S. 297.
26. Bonhoeffer, Infektionspsychosen. Aus: Handb. d. Psych., herausg. von Aschaffenburg. Spez. Teil, 3. Abt., 1. Heft.

27. Bonhoeffer, Der Korsakow'sche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 744 (Sitzungsbericht).
28. Borchard, Ueber psychische Störungen bei einem Stirnhirnabszess. Arch. f. klin. Chir. Bd. 74.
29. Bouman, Tumor cerebri. Psych. en neurol. Bladen. 1900. S. 63. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 360.
30. Bramwell, Byrom, On the localisation of intracranial tumours. Brain. 1899. p. 1.
31. Brault et Loepper, Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Arch. gen. de méd. 1900. p. 257.
32. Bregmann, Zur Klinik der Balkengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29. S. 63.
33. Bregmann u. Krukowski, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. S. 373.
34. Brissaud-Massary, Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1897. H. 2. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1897. S. 582.
35. Bristowe, Cases of tumour of the corpus callosum. Brain. 1884. Vol. 7. S. 315.
36. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin 1908.
37. Bruns, Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 770 u. 848.
38. Bruns, Fälle von Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 535 (Sitzungsbericht). Ferner: Ueber 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 586.
39. Buchholz, Zur Klinik der Karzinome des Zentralnervensystems. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 4. S. 183.
40. Butzengeiger, Zur Chirurgie des Stirnhirnabszesses. Ein Fall von geheiltem Stirnhirnabszess. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
41. Bychowski, Zur Klinik der Jacksonsepilepsie infolge von extrazerebralen Tumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 53.
42. Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. Erg.-Heft. S. 33.
43. Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). Neurol. Zentralbl. 1909. S. 680.
44. Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément etc. Annales médico-psych. 1892. S. 114 (Sitzungsbericht).
45. Collier, The false localising signs of intracranial tumours. Brain 1904.
46. Cordes, Franziska, Manieartige Geistesstörung bei Hirntumor. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15. S. 205.
47. Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1904. p. 107.
48. Cortesi, Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro. Osservazione clin. ed. anat. Il Morgagni. 1908. No. 2.

49. Cowen, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum, in which sleep was a marked symptom. *The journ. of ment. science.* 1902. p. 327.
50. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). *Münchener med. Wochenschr.* 1903. S. 1767.
51. Croce, Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 45.
52. Czyhlarz und Marburg, Ueber zerebrale Blasenstörungen. *Jahrb.f.Psych.* Bd. 20. S. 134.
53. Damaye, Sarcome du lobe frontal gauche chez une syphilitique, état démentiel, lésions généralisées de la substance cérébrale. *Revue de Psych.* 1908. T. 1. No. 12. Ref. *Jahresber.* 1908. S. 519.
54. Dana, The symptomatology and functions of the optic thalamus. *Journ. of the Amer. med. assoc.* 1909. Vol. 53. p. 2047. The functions of the corpora striata with a suggestion as to a clinical method of studying them. *Cornell univ. med. bulletin.* 1911. Vol. 1. No. 2.
55. Déjérine et Roussy, Le syndrome thalamique. *Revue de neurol.* 1906. p. 521.
56. Dercum, A report of three prefrontal tumours. *Journ. of nerv. and mental diseases.* 1910. p. 465. Ref. *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* 1910. S. 618.
57. Devic et Courmont, Sur un cas de gliome cérébral. *Revue de méd.* 1897. p. 269.
58. Devic et Paviot, Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. *Revue de méd.* 1897. p. 693.
59. Donath, Gliom des linken Stirnlappens. Operation. Besserung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 13. S. 205.
60. Draper, A case of brain tumour and its psychological bearing. *The journ. of mental science.* 1909. p. 299.
61. Dupré et Camus, Euphorie délirante et onirisme chez un phthisique. Double tubercule cortico-meningé frontal symétrique. *Société de neurol. de Paris.* 1906. F. 1. Ref. *Revue neurol.* 1906. p. 90.
62. Dupré et Devaux, Tumeur cérébrale. Étude histologique et pathogénique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière.* 1901. p. 173 et 354.
63. Duret, Les tumeurs de l'encéphale. *Paris* 1905. *Verlag von F. Alcan.*
64. Eichelberg, Bedeutung der cytologischen, chemischen und serologischen Untersuchungen usw. 44. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66. S. 652 (Sitzungsber.).
65. Eisath, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 20. Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. *Arch. f. Psych.* Bd. 48. S. 896.
66. Elder and Miles, A case of the tumour of the left prefrontal lobe, removed by operation. *The Lancet.* 1902. p. 367.
67. Elzholz, Ueber Psychosen bei Karzinomkachexie. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 16. S. 144.
68. Erbslöh, Ueber einen Fall von Occipitaltumor. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 12.

69. Eskuchen, Ueber halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
70. Fabry, Drei Fälle von Stirnhirntumor. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
71. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der Gehirntumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 438.
72. Fischer, O., Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Karzinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. 1905. Bd. 25. S. 125.
73. Flatau - Jacobsohn - Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Abschnitte von van Gehuchten, Bruns, Cramer. Berlin 1904. Karger.
74. Flechsig, Die Lokalisation psychischer Vorgänge. Leipzig 1896.
75. Förster, Gliom des vorderen Balkens. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 641 (Sitzungsber.).
76. Förster, Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 540.
77. v. Frankl-Hochwart, Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. 1909. Bd. 30. S. 141.
78. Franke, Ueber einen Echinokokkus des Stirnhirns von aussergewöhnlicher Grösse, nebst Bemerkungen über die Operation desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 271.
79. Freud, Josef, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsakow'schem Symptomenkomplex. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 2. Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 389.
80. Friedmann, Ein Fall von Geruchshalluzinationen bei Tumor cerebri. Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47.
81. Friedrich, Mitteilungen zur Pathologie des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 656.
82. Fürstner, Ueber operative Behandlung von Grosshirngeschwülsten. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 202.
83. di Gaspero u. Streisler, Neurologische und chirurgische Mitteilungen über eine operativ geheilte Kleinhirngliacyste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913. S. 708.
84. Gianelli, Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Il polyclinico. 1897, 15. VII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 1065.
85. Giese, Zur Diagnostik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd. 23. S. 961.
86. Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 310.
87. Götzl-Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilkde. 1905. Bd. 26. N. F. 6. (Abt. f. int. Med.) S. 372.
88. Goldberger, Eine Geschwulst im rechten Temporallappen des Gehirns. Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 16. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 519.
89. Goldstein, K., Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 3. S. 742.

90. Goldstein, K., Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 584, 1036.
91. Goldstein, K., Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 1062.
92. Goldstein, K., Die zentrale Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 12.
93. Goltz, Die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1881.
94. Gowers, The Huglings Jackson Lecture on special sense discharges from organic diseases. Brain 1909. p. 303.
95. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Braunschweig 1876.
96. Gross, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrozephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29.
97. Grund, Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31. S. 283.
98. Hackebusch-Rose, Ueber einen Fall von Operation eines linksseitigen Hirnhemisphärentumors. Sowremmenlj. psych. 1911. Nr. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912.
99. Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. S. 97.
100. Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902. Verlag von Vogel.
101. Hartmann, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 6, S. 209 u. Bd. 7, S. 25.
102. Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münchener med. Wochenschr. 1910.
103. Heilbronner, Ueber Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluss an Hirnerschütterung. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 49, 50.
104. Henckel, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 327.
105. Henneberg, Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Ann. Bd. 30. 1906.
106. Henneberg u. Koch, Ueber zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 251.
107. Henschen, G. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1. Bd. 1890. 2. Bd. 1892. 3. Bd. 1896. 4. Bd. 1903 und 1911.
108. Hill, Griffith and Sheldon, Cerebral tumour involving the frontal lobes. Journ. of ment. sciences. 1890. p. 223.
109. Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abhandlungen. Berlin 1904. Verlag von Hirschwald.
110. Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6.
111. Höninger, Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 740.

112. Hollander, The mental symptoms of brain diseases. London 1910.
113. Hoppe, Ein Fall von Psychose infolge multipler Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 50.
114. Hoppe, Befund von Tumoren oder Cysticerken im Gehirn Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. Bd. 25. Erg.-H. S. 32.
115. Jackson and Stewart, Epileptic attacks with a warning of a course sensation of smell and with an intellectual aura etc. Brain 1899. p. 534.
116. Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Lokalisation im Grosshirn. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 5—8.
117. Jelliffe u. Larkins, Ueber ein malignes Chordom mit Symptomen von seiten des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 5. S. 590.
118. Joffroy et Gombault, Méningite chron. progressive non adhésive avec symptomes psych. et amaurose complète chez un sujet ayant depuis 30 ans une tumeur du cervelet. Congrès internat. de méd. 1900. Ref. Arch. de Neurol. T. 2. F. 2. p. 169 und zit. nach Levassort.
119. Kaplan, Ueber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 957.
120. Kehrer, F., Beiträge zur Aphasielehr mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasia. Habil.-Schrift. Kiel 1913.
121. Kennedy, The symptomatology of temporosphenoidal tumors. Archives of intern. med. Sept. 1911. Vol. 8. p. 317—350. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Amer. journ. of the med. sc. Sept. 1911.
122. Kaiser, Dementia praecox oder Gehirntumor? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 92.
123. Kern, Drei Fälle von Herderkrankungen des Gehirns mit Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 848.
124. Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebni. d. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 343.
125. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Bibl. mediz. Monographien. Bd. 3. Leipzig 1908. — Derselbe, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Habil.-Schrift. Erlangen 1909.
126. Knapp, Albert, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905.
127. Knapp, Ph. Coombes, The mental symptoms of cerebral tumours. Brain. 1906. S. 35.
128. Knauer, Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 9. H. 2.
129. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Aus Nothnagel's Handb. Bd. 3. II. Abt. Wien 1901.
130. v. d. Kolk, Een geval van tumor cerebri gedurende het leven gehonden vor en snell verloopende vorm van dementia paralytica. Psych. en neurol. Bladen 1908, 9—24. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 517.

131. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 669.
132. v. Krafft-Ebing, Ueber Migränepsychosen. Jahrb. f. Psych. 1902. Bd. 21. S. 38.
133. Kraepelin, Psychiatrie. 1910. VII. Aufl. Bd. 2.
134. Krause, Fedor, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911. Bd. 2. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg.
135. Kufs, Ueber einen Fall von sekundärem Karzinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruskarzinom. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 908.
136. Kutzinski, Ueber Geruchshalluzinationen. Med. Klin. 1912. S. 394.
137. Langdon and Kramer, Brain tumour of psychomotor area causing Jackson and generalized convulsions, visual hallucinations, somatic delusions usw. The journ. of Amer. med. assoc. Vol. 55. No. 23. S. 1960.
138. Lannois et Porot, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. Lyon méd. 1902. Nr. 43. Ref. Arch. de neurol. 1904. S. 396.
139. Levassort, J., Études sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1903.
140. Lévy-Valensi, Pathologie du corps calleux. Gazette des hôpitaux. 1910. S. 1802.
141. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910—1912. Springer.
142. Liebscher, Zur Kenntnis der Cysticerken des Gehirns mit Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. 1906. S. 339.
143. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. S. 15, 102, 182.
144. Liepmann, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. Karger.
145. Liepmann, Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und über die Beziehungen von Aphasic und Apraxie zur Demenz. Med. Klinik. 1907. Nr. 25 u. 26.
146. Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 9.
147. Liepmann, Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 609 u. 664.
148. Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 44.
149. Lippmann, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1193.
150. Löwenstein, K., Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfenlappens. Arb. aus dem Hirnanat. Inst. in Zürich. 1911. Heft 5.
151. Maillard et Milhit, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. L'encéphale. 1906. p. 231.
152. Marchand, L., Troubles mentaux et gliome ponto-cérébello-cérébral. L'encéphale. 1909. S. 305.

153. Marchand et Petit, Epilepsie tardive et démence chez une femme atteinte d'angiosarcome de la fosse cérébrale ant. Soc. de psych. de Paris. L'encéphale. 1909. T. 2. p. 64. — Dieselben, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux et de pseudo-cystes des plexus chorioïd.; lésions diffuses de l'écorce cérébral. Soc. de psych. de Paris. L'encéphale. 1909. T. 2. p. 453.
154. Marie et Benoist, Un cas de tumeur cérébrale latente. Gazette méd. de Paris. 1909. No. 46.
155. Markuse, Harry, Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 12. S. 281.
156. Marshall, Four cases of intracranial tumour with mental symptoms. The journ. of ment. science. 1909. p. 310.
157. Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 971.
158. Meyer, E., Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 920.
159. Meyer, E. und Raecke, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 1.
160. Meynert, Klinische Vorträge über Psychiatrie. Wien 1890.
161. Merzbacher u. Uyeda, Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 285.
162. Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 19. S. 1.
163. Mingazzini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. Bd. 19. S. 442.
164. Mingazzini, Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. Arch. f. Psych. Bd. 47. S. 1028.
165. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. Hölder.
166. Mönckemöller u. Kaplan, Symptomatischer Korsakow mit Rückenmarks-erkrankung bei Hirntumor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 706.
167. Müller, Ed., Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 830.
168. Müller, Ed., Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 178.
169. Müller, Ed., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 375.
170. Müller, Ed., Ueber einige lehrreiche Fehldiagnosen bei Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 47/48. S. 388.
171. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.
172. Natt, Inwiefern können durch Tumoren funktionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden. Inaug.-Diss. Giessen 1904.
173. Niessl v. Mayendorff, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrb. f. Psych. Bd. 26. S. 13.

174. Niessl v. Mayendorff, Kasuistische Mitteilungen zur Pathologie des Stirnhirns. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1173.
175. Nonne, Ueber Fälle von benignem Hirnhauttumor; über atypisch verlaufende Fälle von Hirnabszess sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 317.
176. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21.
177. Nonne-Apelt, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung usw. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 433 ff.
178. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
179. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913.
180. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902.
181. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. Karger.
182. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 560. Bd. 22. S. 27.
183. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. S. 135.
184. Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 439.
185. Pachantoni, Ein grosser Tumor der Hämipathie über dem linken Stirnhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 16. S. 22.
186. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47. S. 558.
187. Pick, A., Ueber anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2. S. 38.
188. Pilcz, Zur Kasuistik der Sehhügel-Schweifkerngeschwülste. Med. Klinik. 1911. S. 1887.
189. Plaut-Rehm-Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913. Fischer.
190. Pötzl, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. Jahrb. f. Psych. Bd. 31. S. 244.
191. Pötzl u. Raimann, Demonstration eines Glioms des Thalamus. Jahrb. f. Psych. Bd. 34. S. 467 (Sitzungsber.).
192. Probst, Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 9. S. 5.
193. Prowbridge, A case of brain tumour without characteristic symptoms. The Journ. of ment. and nerv. diseases. April 1891. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 666.
194. Putnam, Three cases of cerebral tumour. Boston med. and surg. journ. April 1890. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 663.
195. Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903.
196. Ransom, On tumours of the corpus callosum with an account of a case. Brain 1895. S. 531.

197. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.
198. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuro-formatif. Arch. de neurol. 1893. T. 26. p. 273.
199. Raymond, Lejonne et Lhermitte, Tumeurs du corps calleux. L'encéphale 1906. p. 534.
200. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handb. f. Psych. Spez. Teil. 3. Abt. 2. Hälfte. 1. Teil.
201. Redlich, Ueber die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. Bd. 31. S. 207.
202. Redlich, Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36. S. 197.
203. Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildung der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. 26. S. 351.
204. Redlich, Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurol Institut in Wien (Obersteiner). Bd. 15. S. 320.
205. Redlich u. Bonvicini, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrb. f. Psych. Bd. 29. S. 1.
206. Redlich u. Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913. Karger.
207. Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Jena 1906.
208. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwüsten und anderen Hirnkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28. S. 306.
209. Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. S. 1.
210. Rhein, The symptomatology and pathology of tumours of the pituitary body, pathological report of one case. Pennsylvania med. journ. 1910. Vol. 14. No. 3. p. 182. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1910. S. 612.
211. Ridewood and Jones, A case of cerebral tumour complicated with alcoholic confusional insanity. The journ. of mental science. 1903. Bd. 49. S. 511.
212. Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26. S. 135.
213. Rosenblath, Beitrag zur Lehre von den Geschwüsten des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31. S. 335.
214. Rosenblath, Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticerkus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 346.
215. Rosenthal, Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptslappens. Klin. f. psych. und nerv. Krankheiten. Bd. 2. S. 493.
216. Roubinovitch, Sur un cas d'acromegalie avec épilepsie et psychose maniaque depressive. Gazette des hôpitaux. 1908. p. 1059.
217. Sachs, Heinrich, Vorlesungen über den Bau und die Tätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.
218. Schloss, Demonstrationen von Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 82 (Sitzungsber.).

219. Schmidt, Ueber einen Fall von Hirnabszess bei katatonischem Krankheitsverlauf. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 679.
220. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1086.
221. Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.
222. Schupfer, Ein Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24. S. 63.
223. Schuster, P., Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
224. Schütz, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose. Monatsschr. f. Psych. Bd. 25. S. 138.
225. Serog, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 583.
226. Siebert, Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6. S. 81.
227. Siefert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 720.
228. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 633, 700.
229. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klin. Bd. 6.
230. Sittig, Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31. S. 267.
231. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1902.
232. Souques, Tumeur cérébrale de la région de la circonvolution pariétale supérieure. Nouv. iconogr. de la Salp. 1907. No. 5. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 142.
233. Spiller, Brain tumour. Journ. of the Amer. med. assoc. 1909. Vol. 53 and 1910. Vol. 54. No. 8.
234. Steiner, Epilepsie und Gliom. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 1091.
235. Steinert, Zerebrale Muskelatrophie, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Balkentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. S. 1.
236. Sterling, Ueber die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12. S. 147.
237. Stertz, Zerebrospinale Cysticerken. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 461 (Sitzungsber.).
238. Stewart, Grainger. The diagnosis and localisation of tumours of the frontal region of the brain. The Lancet. 1906. p. 1208.
239. Stewart and Holmes, Symptomatology of cerebellar tumours. Brain 1904. p. 522.
240. Stransky, Zur Lehre der Amentia. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 4. S. 158. Bd. 5. S. 18. Bd. 6. S. 37 u. 155.
241. Stransky, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex. Jahrb. f. Psych. Bd. 26. S. 422.

242. Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 68.
243. Sullivan, Note on two cases of tumour of the prefrontal lobe in criminals with remarks on disorders of social conduct in cases of cerebral tumour. The Lancet. 1911. II. p. 1004.
244. Sullivan, A case of cysticercus cellulosae of the brain. Journ. of ment. sciences. 1903.
245. Thoma, E., Drei Fälle von Hirntumor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. S. 1188 (Sitzungsber.).
246. Toulouse, Les hallucinations unilatérales. Arch. de neurol. 1896. II. T. 1. p. 97.
247. Tooth, Howard, Some observations on the growth and survival period of intracranial tumours, based on the records of 500 cases, with special reference to the pathology of the gliomata. Brain. 1912/13. Vol. 35. p. 61.
248. Tschermak, Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. (Handbuch d. Physiol. von Nagel. Bd. 4.) Braunschweig 1905.
249. Uhlenhuth, Ueber 2 Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
250. Uhthoff, Beitrag zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 3.
251. Ulrich, Ueber einen Tumor im rechten Temporalhirn. Palliativoperation. Tod 1½ Jahre nach der Operation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40. S. 1.
252. Urqhart and Robertson, A case of epilepsy with glioma following on traumatic injury of the brain. The journ. of ment. science. 1902. p. 751.
253. Veraguth u. Cloetta, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Falle von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 32. S. 407.
254. Vigouroux, Etat mental dans les tumeurs cérébrales. Revue de psych. 1903. p. 45. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1903.
255. van Vleuten, Linksseitige motorische Apraxie. Ein Beitrag zur Physiologie des Balkens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 203.
256. Voegelin, Beitrag zur Kenntnis der Stirnhirnerkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 558.
257. Vorkastner, Hirntumor im höheren Lebensalter. Charité-Annalen. Bd. 33,
258. Vorster, Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit. Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. S. 227.
259. v. Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 48.
260. Voulich, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris. 1906.
261. Wahler, Ueber Balkentumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
262. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. iconographies de la Salpêtrière. 1906. p. 247. 1911. p. 150. Weber u. Papadaki, Das gleiche Thema. Nouv. icon. 1905. p. 140.

263. Weber, R., Un cas de tumeur du lobe occipital. Revue méd. de la Suisse Romande. 1900. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1900. S. 454.
 264. Welt, Leonore, Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 339.
 265. Wendel, Charakterveränderungen als Symptom und Folge von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 7. S. 473.
 266. Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptslappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. S. 428.
 267. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—1883.
 268. Wernicke, C., Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
 269. Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893.
 270. Westphal, A., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 408.
 271. Williamson, On the symptomatology of gross lesions (tumours and abscesses) involving the praefrontal region of the brain. Brain 1896. p. 344.
 272. Wollenberg, Ueber Stirnhirntumoren. Vortrag auf 33. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte 1. Nov. 1902. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 191.
 273. Wollenberg, Ueber Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 98.
 274. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Arch. f. Psych. Bd. 31.
 275. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 778.
 276. Würth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd. 36.
 277. Zacher, Ueber einen Fall von doppelseitigem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1074.
 278. Ziehen, Zur Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. Med. Klinik. 1909. Nr. 1.
 279. Zingerle, Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. S. 367.
 280. Zipperling, Fall von Hirntumor mit Dyspraxie. Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 841.
-

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XVII—XVIII).

Fig. 1. Schnitt aus der Rinde von F I links, Fall I. Alkoholfixation, Toluidin. Erheblich veränderte Ganglienzellen, starke Vermehrung der Gliabegleiterne.

Fig. 2. Derselbe Fall. Stärkere Vergrößerung. Zum Teil mehr chronisch veränderte Zellen.

Fig. 3. Fall X. Schnitt aus der Rinde von F I links. Ähnliche Veränderungen wie auf Fig. 1. Eindringen der Gliakerne in die degenerierten Ganglienzellen.

Fig. 4. Derselbe Fall. Vermehrung der Gliakerne am Rand eines Gefäßes. Keine infiltrativen Veränderungen. In der Nähe Gliakernhaufen ohne Reste einer Ganglienzelle.

Fig. 5. Farbige Photographie. Lumièreplatte. Fall VIII. Rinde des linken Stirnhirns. Mäßige Verdichtung des subpialen Randsaums. Vermehrung der Gliafibrillen in der Molekularschicht; einzelne Spinnenzellen. Gliafärbung nach Ranke.

Fig. 6. Fall XI. Stärkere Randgliose mit Einordnung der Fibrillen in die normale Struktur; Eindringen von Fibrillenbündeln in tiefere Schichten. Ranke; Gefrierschnitt.

Fig. 7. Fall XXII. Stirnhirn. Starke Randgliose. Pallisadenartiges Nebeneinanderstehen der Gliabüschel. Leichte Gliose in Molekularschicht. Spinnenzellen wenig vermehrt. Ranke.

Fig. 8. Fall I. Einlagerung zahlreicher grünlicher Körner in die Gefäßwandzellen. Toluidinblaufärbung. Zeiss. Immersion. Oc. IV.

A n h a n g.

Anführung der Autoren, deren Arbeiten in der Tabelle über Epilepsie bei Tumoren benutzt wurden:

I. **Stirnhirn.** Beevor (5 Fälle), Biro, Ballet, Armand-Delille, Böss, Brissaud-Massary, Bramwell (2 Fälle), Bruns (2), Clarke (5), Dercum, Devic-Paviot, Donath, Dide, Collier, Elder, Fornaca, Henschen, Henneberg, Höniger, Jastrowitz, Kennedy (3), Marchand-Petit, Mingazzini (4), Oppenheim (3), Reichardt (2), Redlich, Pfeifer, Pitt (2), Raymond-Alquier, Serog, Sharkey (2), Schultze, Thieme, Vögelin, Williamson (3), eigene Fälle (2).

II. **Schläfenhirn.** Astwatazuroff (4), Beevor (2), Bouman, Bramwell (2), Gowers (2), Henschen, v. Gehuchten, Kaplan, Kennedy (7), Dupré-Devaux, Kutzinski, Knapp-Pfeifer, Pfeifer (6), Mingazzini, Prowbridge, Schupfer, Siebert, Steiner, Uhlenhuth, Ulrich, Pitt, Sharkey.

III. **Zentralwindung und Scheitel.** Beevor (3), Bramwell, Hackebusch-Rose, F. Krause (3), Langdon-Kramer, Henschen, Lemos, Pfeifer (3), Putnam (III), Sterling (2), Redlich, Schulze.

IV. **Occipitallappen.** Bramwell, Gowers, Henschen, Pfeifer, Pooley, Weber-Papadaki, Wollenberg (2).

V. **Balken.** Devic-Paviot, Ransom, Sharkey, 2 eigene, Würth (2)

VI. **Gr. Ganglien.** Beevor, Draper, Henschen, Mingazzini, Pfeifer, Sharkey, Uhlenhuth, ein eigener.

VII. **Kleinhirn, Pons.** Hudovernig, Marchand, Reichardt, Schulze.

VIII. Graves, Higier, Starck (2).