

Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute.

Von

E. Meyer, Königsberg Pr.¹⁾.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1922.)

Die nachfolgenden Beobachtungen von Carcinommetastasen im Gehirn, bzw. diffuser Carcinomatose der weichen Häute (Meningitis carcinomatosa) erscheinen mir geeignet, neben einzelnen pathologisch-anatomischen Feststellungen in neurologischer und vor allem psychotischer Hinsicht zur Erkennung derartiger Fälle beizutragen.

Fall 1. Frau H., 42 Jahre alt, nach Angabe des Mannes ist die Mutter der Pat. in der Zeit der Wechseljahre in einer Nervenheilanstalt gewesen, ihr Vater von Jugend an gelähmt, durch welche Krankheit, ist nicht festzustellen; ein Bruder soll an Nierenkrebs gestorben sein. Im Juli 1920 wurde Pat. wegen Brustkrebs operiert, wurde danach 20 mal bestrahlt. Seit Winter 1920/21 war sie sehr unruhig, glaubte an Krebs sterben zu müssen, seit Ende Mai verschlimmerte sich ihr Befinden. Sie klagte über unerträgliche Kopfschmerzen, hatte keinen Appetit, erbrach häufig, hatte Schmerzen in der Schulter und im Genick. Auch klagte sie über Schlaflosigkeit, sie war immer trübe gestimmt, hatte keine Lebensfreude, kein Interesse, jammerte ständig, äußerte auch in den letzten Tagen, sie müsse durchs Fenster springen, wenn sie kein Morphium gegen ihre Kopfschmerzen bekäme. In früheren Jahren soll sie gesund gewesen sein, nur etwas schwächlich; sie hat dreimal geboren, zwei Kinder leben und sind gesund. Der Arzt berichtete über Frau H., daß ihm aufgefallen sei, daß Pat. mit einem sehr fortgeschrittenem Carcinom monatelang herumgegangen sei. Ihre jetzigen Klagen halte er für Ausfluß *hysterischen Irreseins*, sie harmoniere nicht mit dem Mann, es sei eine Art Abwehrpsychose. Sie sei sehr negativistisch in letzter Zeit gewesen, wollte nicht essen, sei körperlich sehr heruntergekommen, klage über Kopfschmerzen.

11. VI. Aufnahme in die Klinik. Ist zur Person, örtlich und zeitlich im wesentlichen orientiert, zeigt großen Rededrang, solle untersucht werden und zwar gründlich, wolle dann wieder nach Hause. Der Mann und ihr Hausarzt steckten zusammen, wollten sie fortschaffen. Auffallend gezierte Sprache, gewisse allgemeine Unruhe, gibt an, ihre Mutter sei eine Zeitlang nervenkrank gewesen, ihr Vater habe einen Schlaganfall gehabt. Als Kind sei sie gesund gewesen, habe gut gelernt, schwächlich sei sie immer etwas gewesen, ebenso die Kinder, die sonst gesund seien. Im Herbst 1919 habe sie zuerst Veränderungen an der Brust ver-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 22. IV. 1922.

spürt. Ostern habe sie es ihrem Manne gesagt und sei dann im Juni operiert. Sie erzählt dann unter Tränen, daß sie sich im Kriege, da ihr Mann eingezogen war, vielfach aufgeregzt habe, das Gehör wurde schlechter, sie konnte oft nicht gut sprechen; auch habe sie viel Kopfschmerzen gehabt, weinte viel. Nach der Operation sei es ihr gut gegangen, nur hätten die Bestrahlungen sie angegriffen. Im Mai sei sie, wie sie meine, nach schweren Speisen erkrankt, habe sich auch erkältet, sie hatte dann Kopfschmerzen und Schmerzen im Halse und Nacken, fühlte sich sehr elend. Jetzt habe sie besonders Schmerzen in den Schläfen und im Nacken, sowie ein dumpfes Gefühl im Kopf. Pat. weint vielfach, sagt, sie habe Sehnsucht nach Hause, sie habe aus dem Fenster springen wollen, weil sie es vor Kopfschmerzen nicht mehr aushalten konnte. Die Periode sei regelmäßig, alle 3 Wochen. Pat. spricht langsam, weinerlich, jammert viel, macht einen schlafigen und müden Eindruck.

Körperlicher Befund: Mäßiger Ernährungszustand, große Operationsnarbe an der rechten Brustseite. Innere Organe ohne Besonderheiten, Puls 54, regelmäßig, schwach. Blutdruck 95—100. Pupillen weit, ziemlich gleich, R/L rechts wenig ausgiebig, links O.; R/C beiderseits +. Augenbewegungen o. B., Augenhintergrund ohne Veränderung, Conjunctival- und Cornealreflexe gleich, ohne besonderen Unterschied. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Sprache verlangsamt, etwas artikulatorisch gestört. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft, gleich; kein Babinski, Abdominalreflexe fehlen (Bauchdecken schlaff). Zittern der gespreizten Finger und Zittern bei Erheben der Gliedmaßen, sonst Motilität und Sensibilität frei.

15. VI. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung: Wassermann im Blut und Liquor negativ, Nonne zweifelhaft, keine Lymphocytose.

18. VI. Liegt mit geschlossenen Augen da, auf Befragen gibt sie ihr Alter richtig an, wo sie sei, wisse sie nicht, sagt: „Ich möchte nach Hause zu meinen Kindern“, wiederholt mehrfach: „Ich sollte doch zu Ihnen zur Untersuchung.“ Sie möchte etwas essen, habe noch nichts bekommen. Macht im ganzen einen schlaftrigen Eindruck, die Augen fallen ihr zu, die Sprache ist auffallend nasal, sehr undeutlich, Schrift zittrig. Die körperliche Untersuchung ergibt allgemein eine gewisse Schwäche bei Bewegungen der Glieder; die Sehnenreflexe sind lebhaft, gleich. Rechts besteht Fußklonus, kein Babinski; rechts sind vielleicht geringe Spasmen vorhanden. Bei Schmerzreizen reagiert Pat. links stärker. Die großen Nervenstämme und Muskeln sind allgemein deutlich empfindlich, beiderseits Ptosis, links mehr als rechts.

Am 19. VI. Erhöhte Temperatur (38,1°), ohne nachweisbare Ursache an den inneren Organen.

20. VI. erscheint morgens klarer, ist annähernd orientiert, klagt über Kopfschmerzen. Nachmittags tief benommen, Pupillen starr, mittelweit, Conjunctival- und Cornealreflexe stark herabgesetzt. Im linken Arm feinschlägiges Zittern, in beiden Armen Spasmen, Beine hypotonisch. Morgens war die Temperatur 37,9, abends 39.

21. VI. Morgens 37,3; Pat. ist wieder klarer, äußert sehr ängstlich, es gehe mit ihr zu Ende, ihr könne nicht geholfen werden, sie habe Krebs im Gehirn; nachmittags 39,4, ist wieder benommen, cyanotisch, ebenso am 22. noch erhöhte Temperatur; morgens 37, abends 38. Am 23. geht die Temperatur zur Norm zurück.

24. VI. Pat. erscheint geordnet, äußert keine Beschwerden, Appetit gut.

29. VI. Erneute Liquor- und Blutuntersuchung: Wassermann wieder negativ, Nonne schwach angedeutet, keine Lymphocytose, keine Geschwulstzellen.

1. VII. Ist benommen, klagt über häufige Kopfschmerzen, isst schlecht, etwas erhöhte Temperatur.

4. VII. Hohe Temperatur, sehr cyanotisch, Puls schlecht, läßt unter sich. Befund am Nervensystem wie bisher, Pupillen stark, in beiden Armen Spasmen. Exitus.

Sektion: Schädel und Dura o. Ver. Dura mäßig gespannt, Hirnoberfläche glatt und spiegelnd. In der Gegend des rechten unteren Scheitellappens unterhalb des Gyr. angularis schimmert ein Knoten von Wallnußgröße an der Oberfläche durch, der nach dem ersten Tage der Härtung aus der erweichten Hirnmasse der Umgegend hervorspringt. Er sieht grauröthlich aus, fühlt sich derb an und setzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz scharf ab, in der er locker eingebettet liegt. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst gelblich grau gesprengt. Die rechte Hemisphäre ist gegen die linke vorgewölbt, ist auf dem Durchschnitt im Markweiß, das auffallend weich, gelblich erscheint, verbreitert. Die Ventrikel sind mäßig erweitert, doch ist der Boden des 3. Ventrikels stark vorgetrieben. Durchschnitte der Vierhügel, Brücke usw. o. V. Die Dura des Rückenmarks im oberen Teil getrübt und verdickt, Querschnitte zeigen keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Carcinom, in seiner Anordnung Mammacarcinomen entsprechend. Im übrigen Zentralnervensystem, weder in der Pia, noch in der Substanz von Gehirn und Rückenmark, noch im Opticus oder Oculomotorius war etwas von Carcinom nachweisbar. Die Pia des Halsmarks war rein faserig verdickt. Seitlich vom Aquaeductus Sylvii fand sich eine herdweise Infiltration von rundlichen Zellen, nicht Leukocyten, an weiteren Schnitten war im Oculomotorius-Kerngebiet eine entsprechend gelegene und gleich große Stelle von einer Art Aufquellung der Fasern mit Gliawucherung zu sehen.

Fall 2. Frau He., 47 Jahre. 13. V. 1921 Aufnahme in die Klinik. Früher immer gesund, 1919 an Carcinoma mammae operiert, soll seitdem keine Störungen gehabt haben, bis Ostern 1921; hatte nur im Winter 1920/21 zuweilen Flimmern vor den Augen, so daß sie sich setzen mußte; Ostern 1921 fing der rechte Fuß an zu Lahmen. Pat. wurde sehr müde, dann begann auch die rechte Hand schwach zu werden, so daß sie nicht mehr schreiben konnte. öfters traten Kopfschmerzen auf; der Zustand blieb nach vorübergehender Besserung dauernd bestehen. Auch Übelkeit und mitunter Erbrechen machten sich bemerkbar. Außerdem wurde Pat. zuweilen plötzlich sehr schlecht, sie fühlte sich dann matt und schwach und übel; der Appetit nahm ab, der Schlaf war gut. In der rechten Hand hatte sie wiederholt eine Art Krampf.

20. V. Klagt sehr über das krampfartige Gefühl im rechten Arm und auch im rechten Bein. Zeitweise werde die ganze rechte Seite vom Krampf befallen. Äußerlich wahrnehmbar ist nichts. Die Untersuchung in der Chirurgischen Klinik, auch mit Röntgenstrahlen, ergibt keine Veränderungen am Schädel. Pat. erscheint auffallend euphorisch. Die Untersuchung des Liquors cerebrospinalis und des Blutes auf Wassermann ergibt ebenfalls negativen Befund. Dürftiger allgemeiner Ernährungszustand. Puls 66. An der Operationsnarbe keine Veränderungen nachweisbar. RL, R/C +, Ab. frei. Augenhintergrund o. B. Schleimhautreflexe beiderseits vorhanden, gleich; Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, Reflexe an den unteren Extremitäten lebhaft; rechts fraglicher Babinski. Schwäche im rechten Arm und im rechten Bein mit Andeutung von Spasmen und Ataxie. Sensibilität ohne größere Störungen.

20. 5. 1921. Gibt noch an, daß ihr Zustand sich dauernd verschlechtere. Sie klagt jetzt zumeist über ein krampfartiges Gefühl im rechten Arm und rechten Bein. Zeitweise sei die ganze rechte Seite vom Krampf befallen.

26. 5. 1921. Unverändert entlassen.

Fall 3. K., 50jähr. Mann. Nach Bericht des Arztes Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1917 mit Schwächeerscheinungen im linken Arm und Klagen über

Nervosität. Am Nervensystem fand der Arzt keine besonderen Veränderungen; damals konstatierte er eine verdickte Leber und Magendarmstörung. Nach einigen Tagen stellten sich mit subfebriler Temperatur Krämpfe im linken Arm und Kribbeln im linken Bein ein, einige Tage später ein Ohnmachtsanfall; Kopfschmerzen, Erbrechen fanden sich nicht, nur eine auffallende Schwäche. Der Arzt dachte an tetanische Krämpfe oder eine Magenindisposition.

24. IV. 1917. Aufnahme in die Klinik. Pat. ist völlig geordnet. Er sei früher gesund gewesen, hereditäre Belastung, Lues, Potus, übermäßiges Rauchen, Trauma stellt er in Abrede; er sei seit 14 Jahren verheiratet, kinderlos, Aborte seien nicht vorgekommen. Im Oktober 1916 habe er zum erstenmal Schwäche im linken Bein und linken Arm bemerkt. Es traten in linkem Kniegelenk kurzdauernde Zuckungen ein, er wurde dadurch aber nicht im Dienst behindert. Im Januar 1917 hatte er Schmerzen in der linken Hüfte, im linken Kniegelenk und linken Arm; im letzteren und in der Hand auch Kältegefühl. Am 17. IV. 1917 bekam Pat. einen *linksseitigen „Krampfanfall“*, fiel in der Stube hin, er war nicht bewußtlos. Die Krampfanfälle wiederholten sich stundenweise, namentlich in der Hand. „Die Hand zog sich herauf und arbeitete dann seitlich.“ Die Anfälle traten auch weiter vielfach auf; einmal fiel er bewußtlos um; er fühlte dann auch Schwäche im Arm, ebenso erschien die Sprache schlechter. Zurzeit habe er häufiges Kribbeln in der linken Hand und im Arm, beim Gehen schwanke und taumele er. Bisweilen zucke es auch im linken Bein. Sehen könne er gut, nur nach Anstrengung habe er einmal Lichtfiguren vor den Augen gehabt. Vorher habe er viel an Magenbeschwerden und gestörter Verdauung gelitten.

Die körperliche Untersuchung ergab Vergrößerung der Leber; Puls 72, etwas gespannt, sonst keine besonderen Veränderungen an den inneren Organen. R.L. und R.C. +, Augenbewegung frei, Augenhintergrund ebenso, Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits vorhanden. Rechte Nasolabialfalte etwas schwächer, der rechte Mundwinkel bleibt beim Sprechen etwas zurück. Die Zunge kommt gerade, zittert, ist belegt. Die Sprache erscheint verlangsamt, etwas undeutlich. Die Sehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, links lebhafter als rechts. Rechts besteht Fußklonus, links nicht. Babinski beiderseits nicht vorhanden. Abdominalreflex, Cremaster- und Plantarreflexe beiderseits vorhanden, gleich. Ausgesprochene Parese des linken Armes, am stärksten in der Hand. Die linke Hand fühlt sich kälter an als die rechte. Geringe Parese im linken Bein und Ataxie dagegen. Andeutung von Spasmen im linken Arm und Bein. Oberflächen- und Tiefensensibilität ohne gröbere Störung. Die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. K. wurde zum Zweck eines evtl. *operativen* Eingriffs in die Chirurgische Klinik verlegt, (14. V. bis 1. VI. 1917), wo im *rechten* Arm einmal Zuckungen bei gleichzeitigem Verziehen des Mundes nach rechts beobachtet wurden. Die Hirnpunktion ergab in der Gegend der rechten oberen Zentralwindung in ca. 6 cm Tiefe und 2 cm Entfernung von der Mittellinie ca. 4 ccm einer bernsteingelben Flüssigkeit, in der sichere zellige Elemente nicht nachweisbar waren.

9. VI. Exitus letalis.

Sektion: Dura nicht besonders gespannt, Pia im ganzen glatt und spiegelnd, nur über den Zentralwindungen beiderseits getrübt. Die Hemisphären sind ausgedehnt miteinander in der Mittellinie verklebt. Rechte Hemisphäre ist gegen die linke vorgebuchtet, voluminöser. Die Gegend der rechten Zentralwindungen erscheint beim Betasten weich, wie fluktuierend. Auf einem senkrechten Durchschnitt in der Höhe des oberen Endes der vorderen Zentralwindungen ist die rechte Hirnhälfte verbreitert, gelblich verfärbt, speziell in den Teilen, die unter den Zentralwindungen und nach der Längsfissur hin liegen, weich. Einzelne Stellen sehen direkt wie kleine Erweichungen aus. Die Ventrikel sind stark er-

weitert. Im Lob. paracentralis r. sieht man von der Oberfläche an einen schlitzförmigen frischen Bluterguß nach einem dicht über den Balken liegenden Gebilde von etwa Haselnußgröße hin ziehen. Dasselbe ist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, in der Mitte von gelblich gefärbter glasig-gallertiger Masse erfüllt, der Rand besteht aus graurötlichen, zum Teil blutig verfärbten Partien. Ähnliche Gebilde finden sich noch weiterhin, insbesondere eines unter den Zentralwindungen (Abb. 1).



Abb. 1. Multiple Carcinommetastasen im Gehirn. (Fall 3.)

Mikroskopisch handelt es sich dabei um Carcinomknoten mit zentraler Erweichung, und zwar um einen Zylinderepithelkrebs. Die Pia ist ebenso wie die Plexus chorioidei frei von carcinomatöser Wucherung.

Fall 4. Frau K., 48 Jahre, früher gesund, nur 1918 „Typhus“, soll 6 bis 8 Wochen zu Hause krank gelegen haben; viele Sorgen. Mann war seit 1915 in russischer Gefangenschaft. Im Herbst 1921 großen Schreck über eine Kreuzotter, die beim Beerenlesen auf sie zukam, nach Annahme der Angehörigen seitdem nervenkrank. Am 26. I. 1921 *Aufnahme* mit folgendem ärztlichen Bericht: Frau K. wurde vor einem halben Jahr hier (Krankenhaus) wegen *Hysterie* behandelt und wesentlich gebessert entlassen, jetzt bildet sie sich ein, *eine Geschwulst im Kopf zu haben*, erbrach zu Hause täglich, hungrte freiwillig. Hier nur zweimal Erbrechen, Appetit gut. — Bei der Aufnahme beginnt Pat. gleich zu stöhnen, fährt mit den Händen in der Luft herum, wirft den Kopf nach hinten, lässt sich im Untersuchungszimmer vorsichtig auf die Erde gleiten, setzt die unruhigen Bewegungen mit den Armen fort; Zuckungen sind nicht vorhanden. Sie liegt dann längere Zeit stöhnend da, spricht in abgerissenen Sätzen vor sich hin: „Ich

heisse Frau K. Ich bat den Doktor soviel, er solle doch meinen Kopf durchleuchten, ob dort ein Geschwür wäre.“ Nach der elektrischen Behandlung im Krankenhaus hätten einmal die Krämpfe eine ganze Nacht gedauert, sonst meist nur einige Stunden, habe die Schwester gesagt. Geht nicht allein, wirft sich, wenn man sie dazu auffordert, auf die Erde, bleibt dort liegen, stöhnt.

Die körperliche Untersuchung ergibt dürftigen Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Puls 112 regelmäßig. Keine Blutdruckerhöhung. Pupillen rund, mittelweit, R/L beiderseits gering, besonders links, R/C +, Augenbewegungen frei. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden. Facialis o. B. Trigeminus-Druckpunkte überall druckempfindlich. Zunge kommt gerade, zittert. Rachen- und Gaumenreflexe fehlen. Keine Sprachstörungen. Kniephänomene vorhanden, rechts lebhafter als links, Achillessehnenphänomene vorhanden, gleich, schwach. Babinski links angedeutet. Abdominalreflex vorhanden. Kein Klonus. Deutliches vasomotorisches Nachröteln. Deutliche mechanische Muskelerregbarkeit. Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine im Liegen ungestört, doch tritt Zittern bei Bewegungen auf. Keine Ataxie, keine Spasmen. Grobe Kraft gering. Gang torkelnd, breitbeinig, unsicher, kleine trippelnde Schritte, doch sehr wechselnd. Sensibilität anscheinend frei. Starke Ovarie.

27. I. Gibt über ihre Familie und ihren Lebensgang anscheinend richtig Auskunft, insbesondere über die Gefangenschaft ihres Mannes. Seit mehreren Jahren habe sie Beschwerden in Kreuz und Brust, seit 2 Jahren könnte sie nicht arbeiten, man habe es als bösen Willen ausgelegt, aber sie sei nicht dazu imstande. Seit August 1920 habe sie große Kopfschmerzen, sei deshalb im Krankenhaus gewesen. Die Kopfschmerzen wären besonders stark auf dem Scheitel, das sei auch noch so. Seit dem 15. II. 1921 liege sie zu Bett wegen der Kopfschmerzen und des großen Schwindels. Sie erzählt auch von dem Schreck mit der Kreuzotter, die sehr groß gewesen sei, meint jedoch, davon sei ihre Krankheit nicht gekommen. Sie habe auch große Not gehabt, habe nicht leben können. Die Anfälle hätte sie seit 4 Wochen, es hämmere dann im rechten Ohr, als ob ein großes Dampfschiff dort sei, gleichzeitig habe sie starke Kopfschmerzen und sie wäre ohne Besinnung. Die anderen hätten erzählt, daß sie dann mit Händen und Füßen arbeite. Von Zungenbiß und Einnässen weiß sie nichts. Pat. spricht abgehackt, mit oft erlöschender Stimme, sehr geziert, verdreht die Augen, stöhnt; sehr demonstrativ in ihren Beschwerden. Beim Versuch zu gehen wirft sie sich entweder zu Boden oder läßt sich schleifen oder taumelt langsam vorwärts, sich an der Wand stützend. Hat eine Art Anfall, ist ganz steif, reagiert nicht auf Anrufen, Augen sind zuerst nach links oben verdreht, stehen dann beide in Konvergenzstellung, in der linken Seite tritt leichtes Zucken auf. Am Augenhintergrund keine Veränderungen (Prof. Sattler).

28. I. Wassermann im Blut negativ, Liquor klar, Druck nicht merklich erhöht, Nonne schwach positiv, Zellen 12.

8. II. Zustand sehr wechselnd, oft schläft sie, dann wieder besteht Rededrang; sie klagt viel, will nach Hause, es werde ja doch nicht besser, lacht oft läppisch. Um die Umgebung kümmert sie sich nicht.

12. II. Schwankt beim Gange hin und her, muß geführt werden, auf einen Stuhl gesetzt, grimassiert sie stark, schließt bald die Augen, bald reißt sie sie weit auf und verdreht sie. R/L r. 0, l. gering. Babinski links +, r. ?, sonst Befund wie bei der Aufnahme.

14. II. Habe viel Kopfschmerzen, im Hinterkopf und auch im ganzen Kopf, wenn sie sich aufrichte, und beim Sitzen sei ihr sehr schwindlig, beim Liegen nicht. Die Augen seien nicht in Ordnung, es sei, als wenn eine Haut darüber gezogen sei. Ist heute im Gegensatz zu sonst sehr lebhaft und aufmerksam, ant-

wortet prompt auf alle Fragen, wenn sie auch in den Antworten umständlich und weitschweifig ist. Kindliche Ausdrucksweise, übertriebene Gestikulationen. Körperlich: Linke Pupille weiter als die rechte, rechte mittelweit. R/L r. 0,1. spurweise, R/C wenig ergiebig. Augenbewegungen frei. Conjunctivalreflex schwach, Cornealreflex herabgesetzt, Zunge weicht nach links ab. Gaumen- und Rachenreflex vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kniephänomene vorhanden, rechts stärker als links, Achillessehnenphänomene beide sehr schwach. Babinski links fraglich, rechts nicht. Oppenheim —. Kein Klonus. Abdominal-

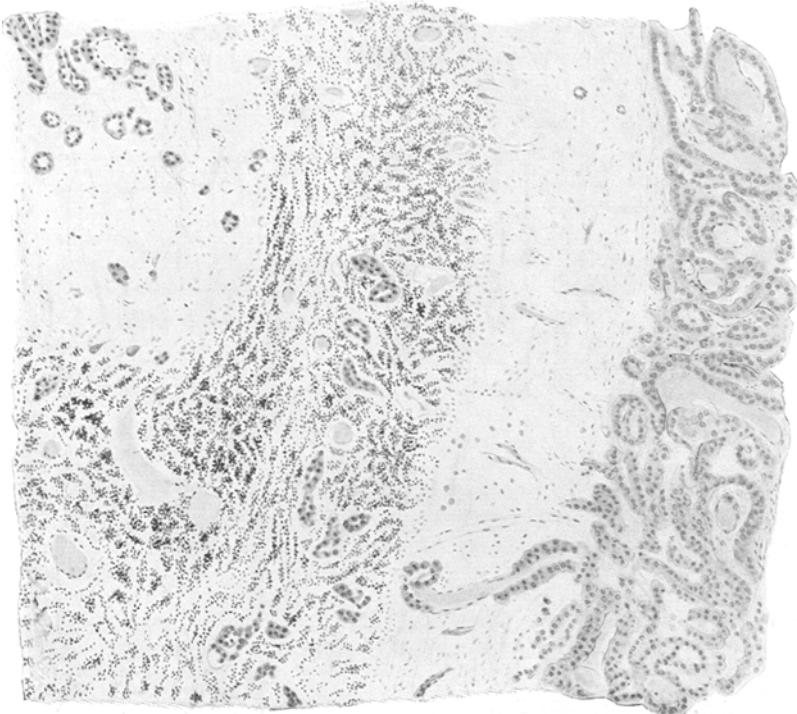


Abb. 2. Carcinomatöse Infiltration der Pia am Kleinhirn mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 4. Stärk. Vergr.)

reflex vorhanden. Arme sehr schwach, zittern bei Bewegungen. Keine Ataxie, kein Vorbeizeigen. Keine Spasmen. Sensibilität, auch Tiefensensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Hämoglobingehalt normal, zellige Bestandteile des Blutes ohne besondere Abweichungen, keine eosinophile Zellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

25. II. Schläft viel, auf Anruf hört sie, antwortet aber unverständlich, ist unorientiert.

5. III. Dauernd benommen. Augenhintergrund o. B., ebenso ergibt die Ohren-, Kehlkopf- und Nasenuntersuchung nichts Wesentliches.

10. III. Sagt auf Befragen, sie hätte solch einen Durst, die Zunge wäre trocken, wie zerschnitten, Kopfschmerzen hätte sie nicht besondere, im übrigen tue ihr alles weh. Pat. ist schwer zu fixieren, redet auf Befragen meist vor sich hin,

sagt, sie möchte nach Hause. Sprache auffallend undeutlich, verwaschen, mit nasalem Beiklang.

Körperliche Untersuchung ist sehr erschwert. Bei passiver Streckung der Beine deutliche Schmerzäußerung, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, aktiv hebt Pat. die Beine nur sehr wenig.

17. III. Zunehmend benommen, antwortet nur noch mit undeutlichem Lallen.

23. III. Unverändert. Exitus letalis.

Die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion ergab stets den gleichen Befund, keine eosinophilen Zellen im Liquor oder Blut.

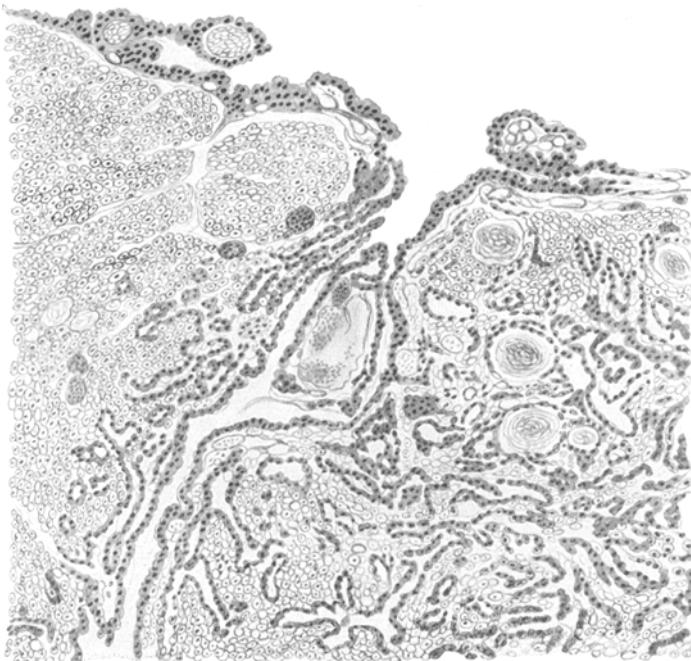


Abb. 3. Carcinomatöse Infiltration des Oculomotorius. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

Körpersektion (Pathologisches Institut): Chronische Lungenspitzentuberkulose, interstitielle Nephritis, in der Leber Adenomknoten.

Über den Großhirnhemisphären nur ganz leichte Trübung, über der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar an der Kante vom Übergang der oberen zur unteren Fläche sehr starke Trübung und Verdickung der Pia ohne scharfe Abgrenzung. Auch auf Durchschnitten durch das Gehirn nirgends Herde, ebensowenig im Rückenmark. In der Pia des Rückenmarks im Brustteil ein erbsengroßer Knoten, der locker beweglich ist, auf dem Durchschnitt teils braunrot, teils grauweiß.

Mikroskopisch: Entsprechend der makroskopisch auffallend getrübten Pia-stelle am Kleinhirn sieht man die Pia von Längszügen, Nestern und mehr alveolär angeordneten Zügen eines Cylinderepithelkrebses erfüllt, die in die Hirnsubstanz entlang den Blut- und Lymphgefäßen eindringen, durch die Körnerschicht bis in die Marksubstanz (Abb. 2). An der Konvexität des Großhirns finden sich in der Pia nur vereinzelte Krebszellenmuster ohne Übergreifen auf die Hirnsubstanz.

An einer Stelle ist die oberflächliche Hirnrinde mitsamt Pia in eine Art narbiges Gewebe verändert, in dem carcinomatöse Bestandteile nicht nachweisbar sind. Im übrigen enthält die Pia der Konvexität stellenweise Infiltrate von rundlichen und länglichen Kernen nebst Pigment. In den Pl. choriod. nichts von Carcinom, dagegen an der Basis in den mittleren Partien — vom Chiasma bis hinab zur Medulla oblongata — starke carcinomatöse Infiltration der Pia, die auch die Hirnnerven in mehrfacher Schicht umgibt, so die Optici, in die nur vereinzelte Krebsstränge oberflächlich eindringen, und die Oculomotorii, von denen der linke gut zur Hälfte von solchen durchsetzt ist, die z. T. eine Art cystische Hohlräume mit fädigem Inhalt umschließen (Abb. 3). Der Aquaeductus Sylvii ist frei. An der Oberfläche der Vierhügel, auch um die Zirbeldrüse, ferner von Brücke und Medulla oblongata gleicherweise carcinomatöse Infiltration der Pia.

In der angrenzenden Hirnsubstanz nur an einzelnen oberflächlichen Gefäßen Züge und Ringe von Krebszellen.

Der makroskopisch bemerkte Knoten in der Pia des Rückenmarks erweist sich als Carcinomknoten mit Knochensspangen darin; er ist von Pia überzogen. Die Pia selbst ist am Rückenmark, vor allem im Lenden teil, ebenfalls carcinomatös infiltriert, insbesondere sind die Nervenwurzeln von Krebszellen umgeben und vielfach durchsetzt (Abb. 4).

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind, speziell im Lendenmark, wie aufgebläht, abgerundet, aufgehellt und fortsatzarm (Abb. 5).

Fall 5. 53jährige Frau L. Seit 2 Jahren eigenartig mißtrauisch. Klagen über Rheumatismus, Magen-, Kopfschmerzen, lähmungsartige Schwäche, allgemeine Abmagerung. Anfang Dezember 1909 — etwa 3 Wochen vor der Aufnahme — zunehmende psychische Störungen, die in der Intensität wechseln. Erregung und Unruhe, auch Visionen. Bei der Aufnahme sehr elender Kräftezustand. Puls 80—100, kein Fieber. Pupillen weit, lichtstarr, Parese des rechten Abducens. Neuritis optica, die später nur angedeutet war (Augenklinik). Sehen auffallend schlecht. Genaue Prüfung nicht möglich. Sprache undeutlich. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene 0. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und größeren Nervenstämmen. Im Liquor cerebrospinalis pathologischer Eiweißgehalt (Nonne Phase I+) und größere wie gequollene aussehende Zellen, über die ein bestimmtes Urteil nicht möglich war. WaR. im Blut negativ. Zuletzt Nackensteifigkeit, ein epileptiformer Anfall. Exitus etwa 5 Wochen nach der Aufnahme. *Psychisch:* Dauernd Bewußteinstrübung, aber von wechselnder Stärke, Unorientierung.

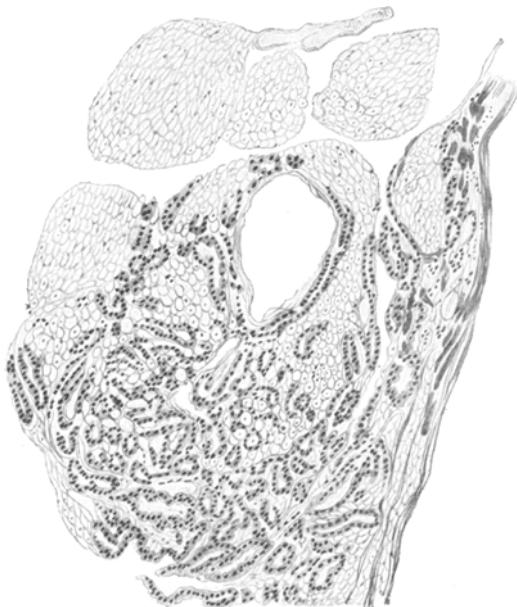


Abb. 4. Carcinomatöse Infiltration der Rückenmarkspia und der Wurzeln. (Fall 4. Mittl. Vergt.)

tierheit, oft Erregung, Rededrang, Konfabulationen, Situationstäuschungen, Perserveration, dazu schwankende Halluzinationen und Beeinträchtigungs ideen. **Sektion:** Körperliche Sektion und Untersuchung peripherischer Nerven und Muskeln nicht möglich. Am Gehirn etwas Arteriosklerose. Hydrocephalus ex-

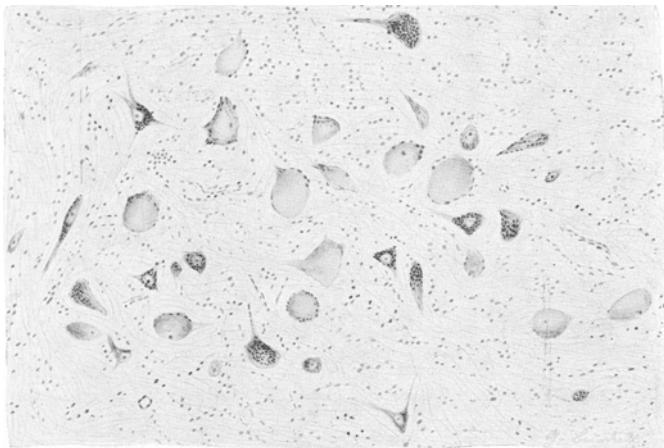


Abb. 5. Schwer veränderte Vorderhornzellen. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

ternus und internus, diffuse Trübung der Pia. Keine Herde, nur an einem Frontalschnitt durch das Splenium zwei wie erweitert ausschende Partien. Bei genauer Betrachtung erscheint die Rinde vielfach wie von feinen Gängen



Abb. 6. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. Schw. Vergr.)

durchzogen, besonders auch an der Calcarina. **Mikroskopisch:** Die erwähnten Stellen zeigen ein alveoläres Carcinom, das auch in der anschließenden Pia sitzt. Weiterhin auch von den Herden entfernt ausgedehnte carcinomatöse Infiltrationen der Pia, von der aus an den Gefäßen entlang die Carcinomzüge vielfach in das

Gehirn eindringen. Ventrikel und Plexus sind frei. Im Kleinhirn dasselbe Bild wie im Großhirn, ebenso in Pons und Medulla oblongata, dort aber kein Eindringen in die Substanz selbst. An den Zellen des einen Abducens ältere Veränderungen (Verringerung der Zahl, Verkleinerung, Pigmentierung usw.). Im Hypoglossus und Facialis akute Zellveränderungen. — Im Rückenmark ebenfalls carcinomatöse Infiltration der Pia ohne Eindringen in die Substanz. Frische starke Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern; um den Opticus und die Wurzeln der Cauda equina ebenfalls Infiltrationen (vgl. Abb. 6—10¹).

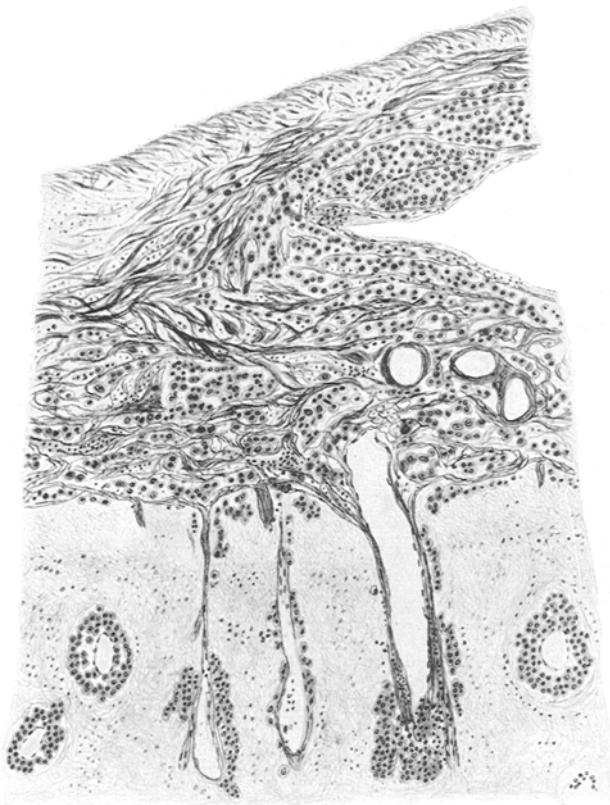


Abb. 7. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz.
(Fall 5. St. Vergr.)

Unsere fünf Beobachtungen lassen sich anatomisch und klinisch in verschiedener Weise gruppieren. Rein *anatomisch* gehören die ersten zwei zusammen, insofern es sich um Carcinommetastasen im Gehirn in *Form eines bzw. mehrerer Knoten*, ohne diffuse Verbreitung des Carcinoms in der Pia oder in dem angrenzenden Hirngewebe handelt. Nach dem verhältnismäßig einfachen klinischen Bilde liegt bei dem dritten

¹) Der Fall ist schon früher von mir veröffentlicht (vgl. Literaturverzeichnis).

Fall, der ja nicht zur Obduktion kam, aller Voraussicht nach ein entsprechender anatomischer Befund vor. Zweimal war die Ursprungsgeschwulst zweifellos ein Mammacarcinom, das dritte Mal war kein sicheres Urteil möglich, doch mußten wir nach dem körperlichen Befunde (Lebervergrößerung, dazu Magendarmstörungen) an ein Carcinom des Magendarmtraktus denken, wozu auch der Bau der Geschwülste passen

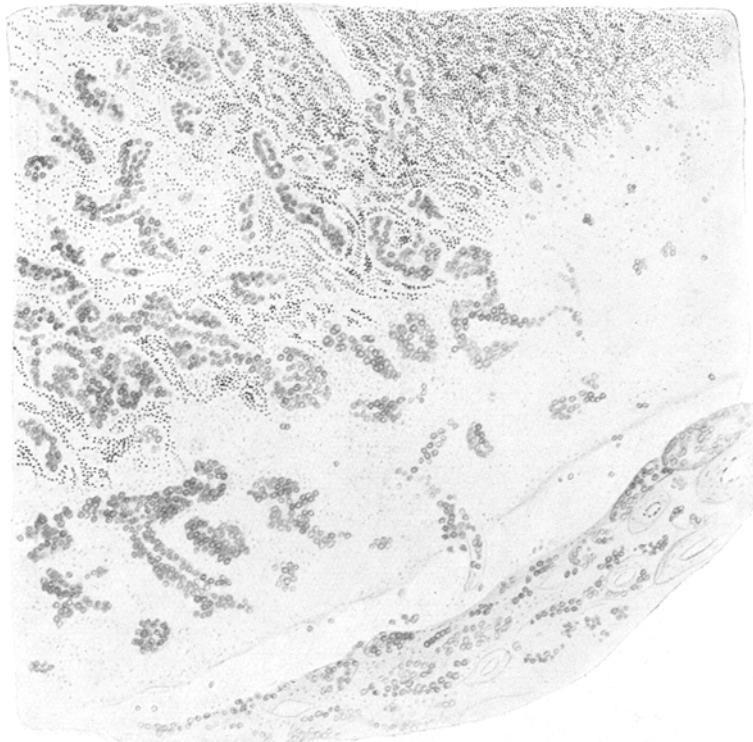


Abb. 8. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Kleinhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz.
(Fall 5. St. Vergr.)

würde. Bemerkenswert war dabei die cystische Erweichung der Carcinomknoten, ohne daß es sich etwa um einen Schleimkrebs handelte.

In der vierten und fünften Beobachtung ergab sich bei einem geringen makroskopischen Befunde das ausgesprochene Bild einer *carcinomatösen Infiltration der Pia* an Gehirn und Rückenmark mit stellenweise weitem Eindringen in die Substanz an Gehirn, Rückenmark, Hirnnerven und Wurzeln am Rückenmark. Im Falle 5 speziell war die Hirnkonvexität besonders stark beteiligt, während bei Fall 4 die Basis vorwiegend ergriffen war. Die Art Herde, die im Fall 5 im Großhirn zu sehen war, entsprachen besonders starker Durchdringung des Ge-

webes mit Krebszügen, ausgehend von der Pia, so daß auch unsere Fälle bestätigen, daß von umgrenzten Carcinommetastasen im Zentral-



Abb. 9. Veränderte Ganglionzellen des Hypoglossuskernes. (Fall 5. St. Vergr.)



Abb. 10. Frische Degeneration (Marchi) der Hinterstränge. (Fall 5. Schw. Vergr.)

nervensystem keine diffuse Carcinomatose der weichen Häute auszugehen pflegt, während letztere andererseits in der Regel nicht zu

umgrenzter Knotenbildung, sei es durch Fortwachsen, sei es durch Metastasen führt. Die frischen und älteren Zellveränderungen im Rückenmark und in Hirnnervenkernen erklären sich durch die Infiltration an den Austrittsstellen der zugehörigen Nerven, ebenso wohl die frische Degeneration in den Hintersträngen, doch sprechen vielleicht toxische Einflüsse mit.

Klinisch weisen nur zwei unserer Beobachtungen (Fall 1 und 2) allgemeine *Tumorsymptome*, und zwar früh, auf. Es sind zwei der Fälle von umgrenzten Carcinommetastasen im Gehirn, bei denen wir Hirndrucksymptome finden, allerdings keinmal Stauungspapille. Gerade der Fall mit mehrfachen Carcinomknoten im Gehirn (Fall 3) läßt hier im Stich. Anatomisch waren wesentliche Druckerscheinungen weder in diesem noch in dem ersten Falle bei der Sektion an Dura und Gehirnoberfläche zu sehen, die Ventrikel waren bei dem Fall 3 mehr erweitert als im ersten, wo aber der Boden des dritten Ventrikels stark vorgetrieben war. Auch war in beiden Fällen die von der Geschwulst betroffene Hirnhälfte in Volumen und Konsistenz schwer verändert. Aus dem makroskopischen Gehirnbefunde wird sich daher das Verhalten in bezug auf die Hirndrucksymptome nicht erklären lassen. Daß die diffuse Carcinomatose der weichen Hämäte zu wesentlichen Hirndrucksymptomen in unseren zwei Fällen, wie in der Regel, nicht führt, ist ohne weiteres verständlich.

Der Fall mit den mehrfachen Gehirnmetastasen (Fall 3) ist auch sonst bemerkenswert, einmal insofern von Beginn an *Herdsymptome* bei ihm das Krankheitsbild beherrschen. Es handelt sich um ausgesprochene *Jacksonsche* Anfälle mit nachfolgender Schwäche in der linken Körperhälfte, dazu sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Parästhesien, alles Symptome, die auf die Rinde der rechten Zentralwindungen bzw. des angrenzenden Parietallappens hinweisen. Diesen klinischen Erscheinungen entsprechend saß einer der Geschwulstknoten zwar nicht in, aber dicht unter der rechten Zentralwindung. Daß mehrfache Gehirngeschwülste vorlagen¹⁾, daran hätte der Fußklonus rechts, auch die Schwäche im rechten *Facialis* denken lassen können, vielleicht auch die Erschwerung der Sprache, die freilich nichts Aphasisches hatte und besonders der *Jacksonsche* Anfall rechterseits, der ja aber erst in der letzten Zeit vor dem Tode beobachtet wurde. Die Sektion ergab übrigens auch keinen Carcinomknoten im Bereich der linken Zentralwindungen oder deren Nachbarschaft, wie man vermuten konnte. Es war ja auch nicht auszuschließen, daß der Geschwulstknoten in den linken Zentralwindungen durch Druck nach rechts zu den Störungen der linken Körperseite Anlaß gab, wie in einer Beobach-

¹⁾ Vgl. hierüber besonders *Oppenheim*.

tung *Oppenheims* ein Tumor des einen Lobulus paracentralis. Das Ergebnis der Hirnpunktion in Form bernsteingelber Flüssigkeit mußte, obwohl Tumorelemente darin nicht nachweisbar waren, doch an einen Tumor mit cystischen Erweichungen denken lassen, da für eine Cystenbildung anderen Ursprungs kein Anhalt vorlag. Die Färbung der Punktionsflüssigkeit war nicht die gewöhnliche von Cysticerzenblasen, die anzunehmen auch sonst kein Grund sich ergab, wenn nicht die Vermutung multipler Herde einen solchen Gedanken nahe legte, und hätte keinen Anlaß gegeben, von einer Operation abzusehen, wenn nicht das Auftreten der Zuckungen auf der anderen Seite lokalisatorische Bedenken erweckt hätte. Die Sektion ließ besonders klar den Weg der Punktion erkennen. Die allgemein nervösen Klagen und die Schwäche sind wohl als Folge der Careinomerkrankung an sich aufzufassen. Hervorzuheben ist schließlich, daß keinerlei psychotische Erscheinungen auftraten, wie sie gerade so oft bei multiplen Hirngeschwülsten beschrieben werden.

Einfach lag Fall 2. Das operierte Mammacarcinom und die Hirndrucksymptome wiesen bestimmt auf einen Hirntumor hin, dessen Lokalisation durch die krampfartigen Erscheinungen, Spasmen und Schwäche der rechten Seite mit Beginn in der rechten Hand, in der mittleren Partie der linken Zentralwindungen gegeben war, wobei der Sitz der Geschwulst, wenn nicht cortical, so doch wahrscheinlich dicht subcortical war. Nach den Erfahrungen von *Bruns* und *Oppenheim* würde darin, daß es sich um eine metastatische Geschwulst handelt, kein Grund gegen den Versuch einer operativen Entfernung liegen, wenn der Primärtumor zu operieren und sonst keine Hindernisse gegeben waren.

Äußerlich ähnlich verhält sich Fall 1, bei dem die Primärgeschwulst ebenfalls ein Mammacarcinom war und Hirndrucksymptome den Verdacht auf eine cerebrale Metastase erwecken mußten. Jedoch ergeben sich Verschiedenheiten, einmal aus der offenkundigen psychopathischen Veranlagung der Kranken und dann wohl aus dem Sitz der Geschwulst und ihrer Einwirkung auf das umgebende Gehirn. Erstere, bei der auch die hereditäre Belastung und die konstitutionelle Körperschwäche der Kranken zu beachten sind, spricht sich vor allem aus in der auffallend starken Reaktion auf das Hirnleiden, wie sie besonders in der dauernden Depression bis zu Suicidgedanken sich äußerte. Für ihre psychogene Natur spricht, daß ein ähnlicher, wenn auch nicht so hochgradiger reaktiver Depressionszustand früher eingetreten war, als der Mann der Patientin infolge des Kriegsdienstes abwesend sein mußte; auch das eigentlich gezierte Wesen der Kranken ist wohl als Ausfluß der psychopathischen Konstitution zu deuten, vielleicht auch der Rededrang und die Neigung zu Beeinträchtigungsideen. Auf das Gemisch

psychogener (endogener) und organischer (exogener) Symptome, das, wie bei unserer Kranken, auch sonst bei organischen Leiden psychopathisch Veranlagter zu beobachten ist, und die dadurch bedingten diagnostischen Schwierigkeiten kommen wir weiter unten zu sprechen.

In *neurologischer* Beziehung ist vorzüglich zu bemerken, daß von Beginn an Herabsetzung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion bestand, eigentlich, außer gewisser Bradylalie mit artikulatorischer Beeinträchtigung, das hauptsächlichste Symptom organischer Erkrankung von Dauer. Trotzdem kam eine progressive Paralyse von vornherein wohl wegen der Hirndrucksymptome, des negativen Ausfalles der vier Reaktionen und des Fehlens eines ausgesprochen psychischen Defektes kaum in Betracht. Wir dachten weit mehr an Hirntumor, am ehesten an eine diffuse Carcinomatose der weichen Häm. An letztere gemahnte uns die Erfahrung, daß gerade das erwähnte Gemisch der als psychogen erscheinenden und organischer Züge und damit ein auffallendes Schwanken des Zustandes bei der sogenannten carcinomatösen Meningitis beobachtet sind, ebenso auch die Lichtstarre der Pupillen. — Allerdings kennen wir letztere ja auch bei Geschwülsten mit anderem Sitz, so im dritten Ventrikel etc. — Das Fehlen eigentlicher Herdsymptome könnte diese Vermutung unterstützen, denn die Reizerscheinungen, die in den Zuständen von Bewußtseinstrübung, wie sie zweimal auftraten, sich einstellten, die Andeutung von Spasmen, Fußklonus usw., möchte ich ebenso wie die Bewußtseinstrübung selbst als Ausdruck eines Anfalles auffassen, wobei die Auslösung durch die jedesmal vorausgegangene Lumbalpunktion nicht von der Hand zu weisen ist, wenn auch bei der Sektion Blutungen oder Erweichungen sich nicht fanden. Die mit diesen anfallsartigen Zuständen verbundene Temperaturerhöhung ist als cerebrales Fieber zu deuten. Nach dem Sektionsbefund war eine operative Entfernung der Geschwulst denkbar, doch war ja eine Lokalisation nicht möglich. Aus den sicheren organischen Symptomen, etwa der Pupillenstörung, der vorübergehenden Ptosis und Dysarthrie auch nur entfernt Schlüsse auf den rechten Scheitellappen bzw. den Gyrus angularis zu ziehen, war nicht möglich, Störungen des stereognostischen Sinnes waren nicht nachweisbar.

Besonderes Interesse beanspruchen die beiden Fälle (Fall 4 und 5), bei denen es sich um *diffuse Carcinomatose* der weichen Häm. von Gehirn und Rückenmark handelte, ohne daß es zu eigentlicher Tumorbildung gekommen war. Die Literatur ist zuletzt noch von *Maas* (1913) genauer zusammengestellt worden, sie umfaßt, wenn man die von *Bilicki*, *Bertram* und *Aronson* und *Pette* in der letzten Zeit veröffentlichten Fälle hinzurechnet, über 20 Beobachtungen. Warum es in manchen Fällen von Carcinommetastasen im Gehirn zu einzelnen oder

mehrfachen Knoten, in anderen aber zu einer diffusen carcinomatösen Infiltration der weichen Häute kommt, ist, soweit mir aus der Literatur ersichtlich, eine noch durchaus ungelöste Frage. Nur so viel steht fest, daß jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle entweder nur eine eigentliche Tumorbildung oder nur eine diffuse Geschwulstinfiltation vorhanden ist, nicht beides nebeneinander. Auf sonstige pathologisch-anatomische Fragen möchte ich nicht weiter eingehen, es sei nur hervorgehoben, daß zumeist die Pia von Gehirn und Rückenmark ergriffen war, daß an der Basis über Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn die Infiltration in der Regel am stärksten war, daß das Eindringen in die Substanz des Zentralnervensystems an den Blut- und Lymphgefäßen entlang erfolgte und zwar am ehesten am Gehirn, speziell dem Kleinhirn, ferner in wechselnder Stärke an den Hirn- und Rückenmarksnerven, am wenigsten am Rückenmark selbst.

Klinisch hat *Sänger* zuerst solche Fälle diffuser Carcinomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, kurz, wenn auch nicht ganz richtig gesagt, von *Meningitis carcinomatosa* herausgehoben. Neben allgemeinen Hirnsymptomen traten in seiner ersten Beobachtung vor allem Erscheinungen von seiten der Hirnnerven mit cerebellaren Symptomen hervor. Von weiteren Forschern ist auf die Vereinigung von Symptomen von seiten des Großhirns und besonders von solchen der hinteren Schädelgrube mit Rückenmarkssymptomen hingewiesen. So hören wir vielfach von epileptiformen Anfällen, seltener von Lähmungen der Extremitäten, weiter häufig von bis zur Erblindung und Ertaubung gehenden Opticus- und Acusticusstörungen, wiederholt von Beeinträchtigung der Pupillenreaktion, während Neuritis optica und Stauungspapille selten sind. Als Zeichen spinaler Erkrankung finden wir verzeichnet Herabsetzung bzw. Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomenen; schließlich sind oft Symptome meningitischer Reizung bemerkt. Von besonderer Bedeutung ist der wiederholt, so in den Fällen von *Stadelmann*, *Schwarz* und *Bertels*, *Pette*, gelungene Nachweis von Tumorzellen im Liquor. *Pette* hebt als sehr charakteristisch hervor die Vereinigung eines schweren cerebralen Krankheitsbildes mit meningealen Reizsymptomen sowie mit Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln; wenn dazu der Nachweis krebsiger Elemente im Liquor sowie der eines primären Carcinoms käme, so sei die Diagnose auf diffuse Geschwulsterkrankung der Hirnhäute nicht schwierig.

Was bieten nun *unsere beiden Fälle* (Fall 4 und 5) anatomisch und klinisch, bestätigend, abweichend oder ergänzend zu den bisherigen Beobachtungen? Die Primärgeschwulst ließ sich in beiden Fällen nicht klarstellen: In dem zweiten war die Körpersektion nicht möglich, in dem ersten fand sich ein kleiner Knoten von adenomatösem Bau in der

Leber, der der Gehirngeschwulst gleichartig erschien, aber gewiß nicht als Ausgangsgeschwulst angesehen werden konnte, und außerdem wurde eine „chronische Lungenspitzentuberkulose“ makroskopisch festgestellt. Vielleicht lag hier ein Bronchial- bzw. Lungenkrebs vor, wenn auch der Sitz auffallend wäre; eine Vermutung, die nach dem Bau der Gehirngeschwulst auch Herr Kollege *Kaiserling* für möglich hält. Übrigens ergeben selbst bei dieser Annahme unsere Fälle gemäß der bisherigen Erfahrung nichts dafür, daß Sitz oder Art der Primärgeschwulst ausschlaggebend dafür sind, ob die Carcinommetastasen im Gehirn in Form einzelner Knoten oder als diffuse Infiltration erfolgen. In unseren beiden Fällen fand sich makroskopisch nur eine ausgedehnte, stellenweise auffallend starke Trübung und Verdickung der Pia, während eigentliche Geschwulstknoten oder Herde fehlen, wenn sie auch im Fall 5 angedeutet sind, in dem auch das zug- und netzartige Durchdringen der Hirnsubstanz durch die Carcinomstellenstränge schon makroskopisch bei genauer Betrachtung in die Augen fiel. Während in dem zweiten unserer Fälle auch die Konvexität des Großhirns in ausgedehntem Maße ergriffen war, war in dem ersten Fall an der Oberfläche vorwiegend das Kleinhirn betroffen. An Großhirn wie an Kleinhirn sehen wir in weitem Umfange das Eindringen des Krebses entlang den Blut- und Lymphgefäßen in die Hirnsubstanz, jedoch erstreckt sich die Piafiltration weit über die Stellen der Invasion in die Hirnsubstanz hinaus, was auch dafür spricht, daß die Pia zuerst ergriffen ist.

Von den übrigen *pathologisch-anatomischen* Befunden, auf deren bemerkenswerte Einzelheiten ich verweise, hebe ich nur hervor, daß in beiden Fällen die basale Infiltration am Gehirn doch am stärksten erschien, daß ebenso die Rückenmarkspia hochgradig infiltriert war bis hinab in die Cauda equina, ohne Eindringen in die Rückenmarksubstanz selbst; alles Beobachtungen, wie sie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gemacht sind, ebenso daß die Hirn- und Rückenmarksnerven von Carcinomwucherung umscheidet und zum Teil durchdrungen und zerstört sind. Als besonders beachtenswert nenne ich schließlich die chronischen Veränderungen in den Zellen des einen Abducenskernes und die frischeren in dem Facialis- und Hypoglossuskerne sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks, Veränderungen, deren Auswirken bei längerem Bestehen der Erkrankung Muskelatrophien und umgrenzte Lähmungen im Gefolge haben würde, die die klinische Deutung sehr erschwert hätten. Das gleiche gilt von der starken frischen Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern in Fall 5, die bisher im klinischen Bilde keinen Niederschlag fanden. Besonders ausgesprochener Hydrocephalus war in beiden Fällen nicht vorhanden, wenn auch im zweiten von einem solchen mäßigen Grades gesprochen werden konnte.

Stellen wir *klinisch-neurologisch* unsere beiden Fälle einander gegenüber, so ist beiden gemeinsam das *Aufgehobensein* bzw. die hochgradige *Herabsetzung* der *Lichtreaktion* bei erhaltener Konvergenzreaktion sowie das Auftreten neuritischer und meningitischer Symptome in dem Endstadium, andererseits das Fehlen der Wassermannschen Reaktion und von Liquorveränderungen — nur in Fall 5 war Nonne vorhanden —, von Stauungspapille — in Fall 5 war freilich Neuritis optica angedeutet — und von motorischen und sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen dauernder Art, abgesehen von Zittern im vierten Falle, ebenso von Ataxie. Von Schädigungen der Hirnnerven fand sich neben der Lichtstarre der Pupillen nur im Fall 5 *Abducenslähmung*, sonst waren mancherlei Abweichungen in den klinischen Bildern vorhanden: Es fehlten in dem zweiten Falle die Knie- und Achillessehnenphänomene, während in dem ersten zwar eine Abschwächung der letzteren bestand, aber die Kniephänomene lebhaft und Babinski vorhanden war. Im zweiten Falle (Fall 5) trat einmal im Endstadium ein epileptischer Anfall auf, während im ersten (Fall 4) mehrfache anfallsartige Zustände, die an *Menière'sche* Anfälle erinnern, sich einstellten.

Alles in allem weisen unsere beiden Beobachtungen dauernde und vorübergehende Symptome für ein organisches Nervenleiden auf, worauf ja auch der schlechte körperliche Allgemeinzustand hinwies, während eigentliche lokale Zeichen, selbst im weiteren Sinne, fehlten. So können wir nicht einmal sagen, daß sich Anhaltspunkte für eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube fanden, da die Lichtstarre der Pupillen doch nur mit großer Vorsicht dafür zu verwenden ist und gerade der *Abducens* ja bei allen Hirnerkrankungen, speziell auch bei Tumoren von verschiedenstem Sitz am leichtesten geschädigt wird. Dasselbe gilt von den Symptomen, die als spinale in Betracht kämen. Sehen wir doch das Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomene erfahrungsgemäß nicht selten bei gesteigertem Hirndruck, ohne daß das Rückenmark selbst ergriffen ist. — Daß Muskelatrophien und sensible Störungen nicht vorhanden waren, das ist schon hervorgehoben. — Wenig ist auch schließlich mit den meningitischen und neuritischen Symptomen anzufangen, da sie in dem letzten Stadium zur Entwicklung kamen. Unsere Ausführungen zeigen, daß erhebliche Bedenken gegen die diagnostische Schlußfolgerung *Pettes* zu erheben sind, übrigens nicht nur aus unseren Fällen, sondern auch aus der Mehrzahl der sonst veröffentlichten. Anders liegt es natürlich, wenn eine Primärgeschwulst nachweisbar ist und noch dazu Carcinomzellen im Liquor sich finden, dann ist die Diagnose natürlich sehr einfach, aber eben nicht aus den neurologischen Symptomen heraus. So ist auch der Befund der eigenartigen Zellen im Liquor bei unserer zweiten Kranken naturgemäß sehr wichtig.

Trotzdem ist es zweifellos von großer Bedeutung, daß bei den Fällen von Meningitis carcinomatosa sehr häufig *Beinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen* bis zur *Lichtstarre* beobachtet wird und ebenso, wenn auch anscheinend nicht so regelmäßig, *Abschwächung oder Fehlen der Achillessehnen- und Kniephänomene*. Während letzteres aus dem anatomischen Befunde sich ohne weiteres erklären läßt, liegen die Dinge bei der Störung der Lichtreaktion weniger klar. Wir erinnern uns dabei an unseren Fall 1, bei dem neben dem eigenartigen psychotischen Bilde und dem Schwanken der Symptome gerade die Störung der Lichtreaktion den Gedanken an eine carcinomatöse Meningitis gegenüber dem an eine gewöhnliche Tumormetastase wachgerufen hatte. Bei ihm blieb für die Herabsetzung der Lichtreaktion höchstens der Hydrocephalus internus mit Vorstülpung des Bodens des dritten Ventrikels heranzuziehen, doch ist bei derartiger Einwirkung auch eine Störung der Konvergenzreaktion zu erwarten, die hier fehlte. *Wilbrand* und *Sänger* nehmen überhaupt mit *Bumke* an, daß bei Hirntumoren durchweg die Licht- und Konvergenzreaktion *gleichzeitig* betroffen sei, was ja speziell für die diffuse Carcinomatose der Meningen nicht zutrifft, sowohl nach unseren eigenen wie anderseitigen Beobachtungen. Das gleiche gilt übrigens auch für den *Cysticercus racemosus* bzw. die *Cysticerken-Meningitis*, eine Erkrankung, auf deren Ähnlichkeit mit der Meningitis carcinomatosa wir noch zu sprechen kommen. Die Lichtstarre der Pupillen und die Störung der Achillessehnen- und Kniephänomene muß naturgemäß an die Möglichkeit einer *Paralyse* in unseren Fällen denken lassen. Im Fall 5, der übrigens vor der Einführung der WaR. lag, haben wir das auch ernstlich erwogen, um so mehr als die Sprache nicht ganz unverdächtig war. Doch hat uns besonders das eigenartige psychotische Bild, das mit den Anklängen an den *Korsakowschen* Symptomenkomplex den Eindruck einer symptomatischen Psychose hervorrief, von dieser Diagnose, wie auch von der einer *Lues cerebrospinalis* abgehalten.

In Fall 4 war es einmal der negative Ausfall der WaR., der gegen Paralyse und auch gegen *Lues cerebrospinalis* sprach, ferner die Andeutung wenigstens von Hirndrucksymptomen und dazu die psychotischen Erscheinungen, die ein Gemisch mit psychogenen Zügen zeigten, und schließlich das vielfache Schwanken des psychischen Zustandes. Gerade auch diese psychotischen Besonderheiten ließen uns an die Möglichkeit eines *Cysticercus racemosus* denken, wenn wir auch eine Eosinophilie nicht nachzuweisen vermochten, wie sie neuerdings als charakteristisch für *Cysticerken* angesprochen wird.

Goldstein hebt als eine Symptomenvereinigung, die mit gewisser Wahrscheinlichkeit an *Hirncysticerken* spez. *Cysticerken-Meningitis* denken läßt, das Nebeneinander von *Korsakowscher* Psychose, nutritischen Erscheinungen und Stauungspapille sowie reflektorischer

Pupillenstarre, Zittern und Schwindelanfällen hervor. Danach müßte unser Fall 5, bei dem wir die eben genannten Krankheitszeichen mehr oder weniger finden, die Diagnose Hirncysticerzen in Form einer Cysticerzen-Meningitis nahe legen. Zwar handelte es sich ja nicht um einen reinen *Korsakow*, aber neben deliriösen Zügen traten doch die Hauptsymptome des *Korsakow* in Form von Merkfähigkeitsstörung und Neigung zu Konfabulationen deutlich hervor. Das *Korsakowsche Syndrom* scheint neben deliriösen das sicherste Kennzeichen einer *symptomatischen psychischen Störung* zu sein und ist ja vor allem bei Hirntumoren vielfach beobachtet, so daß sein Auftreten im Verein mit sonstigen Erscheinungen eines Hirnleidens vorzüglich an Tumor denken lassen wird, gegebenenfalls, falls die Symptome sich so gruppieren, wie wir es öfters bei basaler meningealer Ausbreitung der Geschwülste oder Parasiten sehen, für diese spezielle Erkrankungsform, wobei wir überall voraussetzen, daß die Wa.R. negativ ausgefallen war, da ja sonst gerade die Lues cerebrospinalis durch die Vielgestaltigkeit und die Intensitätsschwankungen ihrer Symptome sehr mit in Frage käme.

Wenden wir uns zum Fall 4, so sind freilich psychische Störungen im Sinne der *Korsakowschen* oder überhaupt einer symptomatischen Psychose bei ihm höchstens angedeutet. Was uns vom ersten Tage an entgegentrat, daß war das psychogene Moment, wie es sich in der übermäßig starken Betonung des Hirnleidens und in der Reaktion auf dasselbe durch das Hinzutreten nicht organisch, sondern nur psychogen erklärbarer Störungen ausspricht. Ich will nicht die Krankengeschichte wiederholen, aber erinnern an die theatralische Bewegungs- und Ausdrucksweise, die sehr gezierte Sprache, das Verzerren des Gesichts und das Verdrehen der Augen, die übertriebene Art der Schilderungen, das Hinfallenlassen, ja Hinwerfen, statt Gehversuche zu machen, auch an den eigenartigen Gang, was alles zumeist bei der Untersuchung oder der Visite zur Schau getragen und gleichsam vorgeführt wurde. Wie hier, machten sich ja auch im Fall 1 psychogene Züge in der auffallend starken Reaktion auf das Gehirnleiden bemerkbar. In beiden Fällen waren Anzeichen einer psychopathischen Konstitution vorhanden, zu der im Fall 4 schwere Sorgen wegen der langjährigen Kriegsgefangenschaft des Mannes und solche materieller Art hinzukamen.

Daß durch *organische Nervenleiden psychogene Reaktionen* bei *psychopathisch Veranlagten* hervorgerufen und verstärkt werden können, die die organischen Symptome überlagern, ja verdecken, ist bekannt, auch daß *schon vorhandene* Züge psychopathischer Konstitution neurasthenischer und hysterischer Art nicht selten das rechtzeitige Erkennen organischer Erkrankungen im Beginn und für länger hintanhaltenden. Unsere beiden Beobachtungen (Fall 1 und 4) bilden die besten Belege dafür. Schon als offenbar nicht unerhebliche Zeichen organischer

Erkrankungen vorhanden waren, wurden beide Kranke als Hysterische aufgefaßt, was freilich bei genauer, unvoreingenommener Untersuchung meines Erachtens nicht hätte geschehen dürfen und was immer wieder auf das nachdrücklichste daran gemahnt, Hysterie und überhaupt funktionell nervöse Störungen nur dann anzunehmen, wenn bei immer wiederholter Untersuchung absolut nichts Organisches zu finden ist; hatten doch hier beide Kranke selbst von Gehirnschwülsten gesprochen.

Aus der Literatur sei nur des Beispiels halber angeführt, daß *L. Kaplan* schon vor Jahren an einem sehr lehrreichen Falle dargetan hat, wie die hysterische Diathese unter dem Einfluß des Tumors immer mehr hervortrete, bis die lähmende Wirkung des Tumors sie ersticke; und neuerdings hat *K. Binswanger* bei einem Falle von vielfachen Carcinomknoten in der Dura ähnliches beobachtete.

Die Beschreibungen der carcinomatösen Meningitis lehren uns, daß gerade bei dieser Erkrankung sehr oft und für lange Zeit die Diagnose Hysterie oder Neurasthenie gestellt war. Das gleiche gilt auch für Cysticerken-Meningitis. Man kann sich das aus der Unbestimmtheit und Unklarheit erklären, die diese an sich seltenen Erkrankungsformen in ihren Erscheinungen häufig aufweisen, so daß letztere, ohne psychogen zu sein, als solche imponieren. Wo wirklich psychogene Störungen bestehen, wird man mit einer psychopathischen Anlage rechnen müssen.

Ob *an sich* die genannten Krankheitsformen besonders geeignet sind, psychogene Reaktionen zu erzeugen, das zu Erwägung zu stellen, veranlaßt mich auch der *auffallende Wechsel in der Intensität der körperlichen und psychischen Störungen*, den wir in unserem Falle 4 so deutlich sahen und auf den bei der vorliegenden Erkrankungsform wie auch bei der Cysticerken-Meningitis öfter hingewiesen ist. Bei letztgenannter Krankheit ist er mir so oft und in einem Grade entgegengetreten, daß er mir geradezu als Erkennungszeichen dafür bei sonst zweifelhaften Hirnleiden in Erinnerung geblieben ist und mir so auch die Diagnose im Falle 4 nahelegte. Dieses Schwanken in der Stärke der krankhaften Erscheinungen kann ja einmal beruhen auf der Besonderheit des anatomischen Substrates, wie wir das auch bei Tumoren der Ventrikel usw. sehen, doch vermag ich mich des Eindruckes nicht zu erwehren, daß auch die psychogenen Zutaten daran schuld sind. Daher die Frage einer besonderen psychogenen Reaktionsbereitschaft des Gehirns bei der carcinomatösen Meningitis und ähnlich gelagerten Erkrankungen.

Aus dem *klinischen* Bilde werden wir eine carcinomatöse Meningitis nur ausnahmsweise erkennen, so einfach es ist, auf ihr Vorliegen bei dem Nachweis eines primären Carcinoms und gleichzeitig von Carcinomzellen im Liquor zu schließen. Wie in der Regel bei solch seltenen Erkrankungen pflegen wir eine richtige Diagnose dann zu stellen, wenn nicht lange nach einem Falle, der sorgfältig beobachtet und aufgeklärt

werden konnte, ein zweiter mit ähnlichen Symptomen zur Beobachtung kommt. Sonst würde ich *klinisch* am ehesten an eine carcinomatöse Meningitis bzw. *ähnliche Erkrankung*, insbesondere Cysticerken-Meningitis denken, wenn Beeinträchtigung der Lichtreaktion und der Achillessehnen- und Kniephänomene (ohne nachweisbare Lues oder Intoxication) neben schwankenden psychischen und körperlichen Erscheinungen, aber ohne Lokalzeichen, mit mehr oder weniger psychogenen Zutaten sich findet. Die Vermutung würde stärker werden bei neuritischen und auch meningitischen Symptomen sowie dem *Korsakowschen Komplex*, noch mehr bei Hirndrucksymptomen und Neuritis optica bzw. Stauungspapille, sowie Reiz- und Lähmungserscheinungen, die auf das Großhirn und andererseits die hintere Schädelgrube hinweisen, je mehr also Krankheitszeichen hervortreten, die einen umgrenzten Prozeß ausschließen lassen.

Literatur.

Bertram und *Aronson*, Rev. neurol. 1921. — *Bilicki*, Geistesstörung bei Carcinomerkrankung. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — *Binswanger*, K., Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems II. Aufl. 1908. — *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl. Jena 1911. — *Goldstein*, K., Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **49**. — *Henneberg*, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems (Handbuch der Neurologie von Lewandowsky). — *Kaplan*, L., Über psychische Erscheinungen bei einem Tumor des Schläfenlappens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **54**. 1898. — *Maas*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **51**. 1913. — *Meyer*, E., Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1910 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 22. — *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkrankh. — *Oppenheim*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, H. 3/4. — *Petrie*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1921 (Jahresversammlung d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1921). — *Saenger*, Neurolog. Centralbl. 1900, S. 187. — *Schwarz* und *Bertels*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. — *Stadelmann*, Berl. klin. Wochenschr. **51**. 1908. — *Wilbrand* und *Saenger*, Die Neurologie des Auges.
