

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. München [Direktor: Geh. Rat Bumke].)

Über einen Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens.

Ein Beitrag zur Frage der Geruchshalluzinationen als Lokalsymptom.

Von

Marga Hartmann.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Mai 1931.)

Ein 40jähriger Mann, von Beruf Stationsaufseher, wurde im Oktober 1927 erstmalig in die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Familienanamnese ergab keine Besonderheiten. Seine eigene Entwicklung war normal. 2 Jahre vor der Aufnahme trat bei ihm zum erstenmal ein Anfall auf, der folgendermaßen verlief: Er spürte plötzlich von der Nase her einen betäubenden Geruch, den er nicht näher beschreiben konnte. Dann wurde ihm schwindlig; er verlor dabei aber nicht das Bewußtsein und fiel auch nicht hin. Zuerst traten die „Anfälle“ alle 4–6 Wochen auf; im Laufe von 2 Jahren nahmen sie aber so an Zahl zu, daß er zeitweise am Tage mehrere Anfälle hatte. Die Anfälle waren immer mit Geruchsempfindungen verbunden. Im März 1927 — etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Auftreten des ersten Anfalls — verlor er zum ersten Male beim Anfall das Bewußtsein. Bei dem letzten Anfall, am Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik, beobachtete er, bevor er bewußtlos hinfiel, starkes Zittern an Händen und Füßen. Seit Mitte September 1927 klagte er über heftige Kopfschmerzen und auffällige Abnahme seiner Leistungsfähigkeit.

Am 12. 10. 27 ergab die Untersuchung: Mittelgroßer, untersetzter Mann von pyknischem Habitus, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Schädel: Weder druck- noch klopfempfindlich, keine Narben. Innere Organe o. B. Puls: 68 in der Minute, regelmäßig. Blutdruck: 108/70.

Bei der *Geruchsprüfung* gibt er an etwas zu riechen, er kann aber die einzelnen Gerüche der Riechproben nicht erkennen.

Geschmack: Bringt man Schmeckproben auf die herausgestreckte Zunge, so schmeckt er nichts, erst dann, wenn er die Zunge in den Mund gebracht, dort bewegt und gegen den Gaumen gepreßt hat, kann er die einzelnen Geschmacksqualitäten unterscheiden. Bringt man ihm Proben auf die Oberfläche der hinteren Zungenhälfte, so gibt er richtig an, jedoch ist die Geschmacksempfindung nicht sehr fein. Zwischen rechter und linker Zungenhälfte besteht kein Unterschied.

Die *Sehschärfe* ist rechts auf 0,9, links auf 0,8 herabgesetzt. Es findet sich beiderseitige Stauungspapille, rechts ausgeprägter als links. Die Gesichtsfeldgrenzen sind normal, kein zentrales Skotom. Bemerkt sei, daß im Januar 1927, also 10 Monate früher noch keine Stauungspapille vorhanden war.

Augenbewegungen sind möglich, aber nicht sehr ausgiebig. Stirnfacialis intakt, rechts = links.

Die linke Wange und der linke Mundwinkel hängen ein wenig, die linke Nasolabialfalte ist steiler, weniger ausgeprägt als die rechte. Beim Sprechen, Lachen und

anderen Ausdrucksbewegungen bleibt die linke Seite stark zurück. Der Widerstand gegen gewaltsames Öffnen des fest zugekniffenen Augenlids ist links bedeutend geringer als rechts.

Trigeminus, Cochlearis und Vestibularis und die übrigen Hirnnerven sind intakt. Sensibilität: o. B.

Reflexe: Patellarsehnenreflex lebhaft, rechts = links. Achillessehnenreflex lebhaft, rechts = links. Cremasterreflex rechts = links, keine pathologischen Reflexe.

Motilität: Rohe Kraft: rechts = links. Keine Spasmen, kein Rigor, keine Tonusunterschiede.

Beim Greifen nach einem hochgehaltenen Gegenstand zittert die linke Hand, die rechte nicht. Komplizierte Bewegungen, Pro- und Supination werden links ungeschickter ausgeführt als rechts. Beim Gehen hat der Patient die Neigung nach links abzuweichen. *Romberg:* negativ.

Psychisches Zustandsbild: Der Patient ist leicht benommen. Seine Bewegungen sind langsam und schwerfällig, auffallend ist die Bewegungsarmut des Gesichts. Er kann sich sehr schlecht konzentrieren; im übrigen ergibt die Untersuchung ein gutes Schul- und Erfahrungswissen, sowie sicheres Urteilsvermögen. Seine Stimmungslage ist merkwürdig; er erkennt sehr wohl die Schwere seines Leidens, die geringe Aussicht auf vollkommene Heilung und zeigt sich dadurch tiefbekümmert. Dann aber kann ihn ein unbedeutender Anlaß so ablenken, daß er alles vergißt und zu frohen Scherzen aufgelegt ist. Seine Stimmungslage erinnert in manchem an die eines chronischen Alkoholisten.

Der Patient bleibt 4 Wochen in der Psychiatrischen Klinik. Während dieser Zeit verschlechterte sich sein Zustand. Er klagte über häufigere und viel stärkere Kopfschmerzen, die er in den rechten Hinterkopf lokalisierte. Die Benommenheit nahm zu, seine Bewegungen wurden noch langsamer und zähflüssiger. Anfälle traten während dieser Zeit nicht auf. *Den unangenehmen Geruch aber hatte er jetzt öfter, z. B. wenn er tief Atem holte, nicht nur, wie früher, vor oder während der Anfälle.* Der linke Arm wurde beim Gehen nicht mitbewegt, die linke Schulter hing; die ganze linke Körperseite wurde bedeutend geschont, war aber nicht gelähmt und bei energischen Willensimpulsen auch nicht paretischer als die rechte. Außerdem wurde am linken Arm ein leichtes Zahnradphänomen festgestellt. Die Unsicherheit der Hände nahm zu und entwickelte sich allmählich zu einem starken Intentions-tremor.

Die klinische Diagnose lautete: *Tumor cerebri*. Die zunehmende Antriebslosigkeit und Gleichgültigkeit, die oberflächliche Euphorie und die Abnahme der Merkfähigkeit ließen an einen Sitz des Tumors im Stirnhirn denken. Andere Symptome machten dagegen einen zentralen Sitz, vielleicht in der Nähe der Stammganglien wahrscheinlich. Die zunehmende Schwere der Erscheinungen machte eine Operation notwendig, und da eine sichere Lokaldiagnose nicht zu stellen war, wurde eine Entlastungstrepanation empfohlen, die am 4. November 1927 in der chirurgischen Klinik über dem rechten Stirn- und Parietalhirn ausgeführt wurde.

Die erste Nachuntersuchung 3 Wochen nach der Operation ergab folgenden Befund: Prolaps über dem rechten Stirn- und Scheitelbein. Der Gesichtsausdruck ist starr. Die unangenehmen Geruchsempfindungen treten auch jetzt noch auf.

Fundus: Beiderseits Stauungspapille. Zentrale Facialisparesie links. Die übrigen Hirnnerven sind intakt.

Motilität: Die grobe Kraft ist links herabgesetzt. In den linken Extremitäten Rigor. Die Finger der linken Hand werden in den Grundphalangen gebeugt, in allen anderen Phalangen gestreckt und etwas abduziert gehalten. Allgemeine Bewegungsarmut. Der linke Arm „klebt am Körper“.

Sensibilität: Leichte Herabsetzung für Berührung im linken Arm und Bein. Bewegungsempfindung in den Fingern links herabgesetzt, dementsprechend Erkennung von Gegenständen in den Fingern links schlecht.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe rechts = links, schwach. Patellarsehnenreflexe lebhaft, links gesteigert, Achillessehnenreflexe lebhaft, links gesteigert, Klonus links. Keine pathologischen Reflexe.

Koordination: Leichte Ataxie im linken Arm und Bein. Adiadochokinese links. Romberg negativ.

Psychisch: Stumpf, langsam, schwer besinnlich.

Der Patient wurde 5 Wochen nach der Operation entlassen, und erholte sich zuhause noch 2 Monate. Da er keine besonderen Beschwerden mehr hatte, begann er wieder zu arbeiten. Er war imstande einfache Schreibarbeiten zu verrichten, sein Gedächtnis war besser geworden; er konnte auch leichter denken und sich besser konzentrieren als vordem. Seit der Operation waren keine Anfälle und kein Schwindelgefühl mehr aufgetreten. Nur beim Husten und Niesen spürte er Schmerzen im Kopf. Er konnte wieder riechen und schmecken. Auch die Anfälle von schlechtem Geruch waren nicht wiedergekehrt. Die Schkraft hatte nicht weiter abgenommen. Im übrigen glich der Befund vollkommen dem vor der letzten Verschlimmerung vor der Operation.

Bei anhaltender Besserung arbeitete der Patient bis April 1928, dann wurde er pensioniert. Nach einer Reihe von Bestrahlungen ergab eine Nachuntersuchung im September 1928, also 10 Monate nach der Operation eine weitere Besserung des Befundes. Der Geruch ist objektiv nicht gestört, die störenden Geruchsempfindungen kommen nur noch ganz selten vor. Stauungspapille ist nicht mehr festzustellen. Der Visus ist gut. Der linke Arm pendelt beim Gehen, es besteht kein Intentionstremor mehr, und im ganzen werden die Bewegungen geschickter und geordneter ausgeführt. Psychisch ist der Patient immer noch recht langsam und schwerfällig.

Nach und nach aber, besonders in der Zeit von Oktober bis November 1928, trat wieder eine erhebliche Verschlechterung ein. Der Prolaps, der in den ersten Monaten geringfügig war, nahm stetig zu und verursachte dem Patienten häufig starke, reißende Schmerzen. Außerdem klagte er über ständig eingenommenen Kopf, Schwindel, allgemeine Kopfschmerzen, gesteigerte Ermüdbarkeit und Augenschmerzen schon nach kurzem Lesen. Anfälle von Geruchs- und Geschmacksempfindungen traten vermehrt auf. Die Schwäche im linken Arm und Bein nahm zu, der Gang wurde schwerfälliger und unsicherer. Er schlief sehr viel, hatte an nichts mehr Interesse, und seine Stimmung war häufig gedrückt.

Die Untersuchung am 16. I. 29, bei seiner zweiten Aufnahme in die Klinik, ergab folgenden Befund: Geruchs- und Geschmacksempfindung deutlich herabgesetzt. Linke Wange und linker Mundwinkel hängen. Bei Ausdrucksbewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte stark zurück. Die Extremitäten zeigen keine Atrophie. Die grobe Kraft der linken Hand ist etwas herabgesetzt, am linken Arm besteht ein leichter Rigor. Die linke Schulter hängt und der linke Arm wird nicht mitbewegt beim Gehen. Die Sensibilität ist auf der linken Körperseite herabgesetzt.

Reflexe: Die Armreflexe sind links lebhafter als rechts, Patellarsehnenreflex lebhaft, rechts = links, Achillessehnenreflex lebhaft, rechts = links, Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Keine pathologischen Reflexe.

Der linke Arm ist etwas ataktisch. Komplizierte Bewegungen der Hand werden links ungeschickter ausgeführt als rechts.

Psychisch: Der Patient faßt sehr schlecht auf und kann sich kaum konzentrieren. Während der Untersuchung schläft er mehrfach ein. Er steht seiner Krankheit kritiklos gegenüber, seine Stimmung ist meist euphorisch, oft zeigt er ausgesprochene Witzelsucht.

Die Bestrahlungsbehandlung wurde weitergeführt, aber der Zustand verschlechterte sich. Der Prolaps wurde größer und der Patient klagte häufig über reißende und bohrende Schmerzen, besonders an den Knochenrändern der Trepanationsöffnung.

Am 18. 2. 29, 4 Wochen nach der letzten Aufnahme in die Klinik waren die linken Extremitäten völlig gelähmt und die Reflexe erloschen. Der Patient schlief dauernd und war nur zu den Mahlzeiten zu erwecken. Sein Zustand verschlechterte sich weiter, es kam hohes Fieber hinzu und am 20. 2. 29 trat nachts der Exitus ein.

Die *klinische Diagnose* lautete: Tumor cerebri in der rechten Großhirnhemisphäre mit Stirnhirnbeteiligung. Blutung?

Zusammenfassung: Überschauen wir Beginn und Verlauf der Krankheit im Zusammenhang, so ergibt sich folgendes Bild: Aus voller Gesundheit heraus überfällt einen 40jährigen Patienten ein eigenartiger Anfall mit Schwindelgefühl, dem eine Aura mit widerlichen Geruchsempfindungen vorausging. 2 Jahre hindurch blieben die sich häufenden Anfälle mit Geruchsauro das einzige Symptom. Dann ging ein Anfall zum erstenmal mit Bewußtseinsverlust einher, und es kamen Kopfschmerzen, beiderseitige Stauungspapille, starke Benommenheit, andere psychische Störungen, eine Parese der linken Gesichtseite und ataktische Symptome des linken Armes hinzu. Weiterhin verstärkten sich alle Erscheinungen, nur die eigentlichen Anfälle blieben aus und traten auch bis zum Tode des Patienten nicht wieder auf. Die Entlastungstrepanation, zu der der bedrohliche Zustand des Patienten schließlich drängte, brachte eine Besserung, die aber nur kurze Zeit anhielt. Dann zeigten sich alle Symptome wieder verstärkt, die Geruchshalluzinationen, der Rigor und die Ataxie des linken Armes, der starre Gesichtsausdruck, die Verlangsamung und der Ausfall der Bewegungen, die Benommenheit und der Kopfschmerz. Unter starker Zunahme der Somnolenz kam der Patient schließlich zum Exitus, 4 Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Die Allgemeinsymptome: Stauungspapille, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit und allgemeine Verlangsamung sicherten die Diagnose eines Tumor cerebri. Eine Lokaldiagnose erschien unmöglich, nur wies manches — die rechts stärker ausgebildete Stauungspapille, die Lokalisation der Kopfschmerzen im rechten Hinterkopf, die zentrale Facialislähmung der linken Gesichtseite, auf die rechte Hemisphäre hin.

Sektion des Gehirns (Prof. Spatz): Großer Prolaps über der rechten Stirn- und Scheitelseite. Die Haut läßt sich vom Prolaps leicht abpräparieren. Die Knochenlücke im Stirn- und Scheitelbein beträgt 12:8 cm. Die Dura ist mit dem Knochenrand verwachsen. Bei Eröffnung der Dura quillt das Gehirn überall vor. Über beiden Hemisphären, links kaum weniger als rechts, ausgesprochene Hirnschwellung. Die Windungen sind total verstrichen, die Venen platt gedrückt. Kein Tropfen Liquor! Die Substanz fühlt sich hart an (Hirnschwellung). Bei Betrachtung des Gehirns von der Basis (Abb. 1) erkennt man schmutziggelblich verfärbte *Tumormassen an der Unterfläche des Schläfenlappens rechts* ganz medial. Der größte Knoten kommt einwärts vom Gyrus hippocampi an die Oberfläche. Im übrigen ist die ganze rechte Hemisphäre mit Ausnahme des Occipitalgebietes gegenüber der linken sehr stark vergrößert. Im Hirnschenkelfuß der rechten Seite hat der Tumor eine Ein-

dellung verursacht. Das Infundibulum springt stark vor. Die Kleinhirntonsillen sind ein wenig angeschwollen.

Zerlegung des in Formol fixierten Gehirns: (Frontalscheiben). Der Stirnhirnpol rechts ist stark vergrößert gegenüber links. Die orbitalen Teile des Querschnittes werden von weichen, unscharf abgegrenzten Tumormassen eingenommen, welche zentral einen schwammigen Bau aufweisen. Der Tumor greift vom Mark aus auch auf laterale Teile der Rinde des Orbitallappens über. Der Nervus olfactorius und die benachbarten Windungen sind frei. Der Temporalpol, der rechts weiter nach vorne reicht als links, scheint völlig in Tumorgewebe umgewandelt zu sein.

Ein Schnitt auf der Höhe des Trigonum olfactorium zeigt den Tumor in größerer Ausdehnung (Abb. 2). Die rechte Hemisphäre ist sehr stark gegenüber der linken nach vorne zu verschoben, so daß der Linsenkern bereits in seinen mittleren Teilen getroffen ist. Der Ventrikel ist rechts verschmälert, vor allem der laterale Winkel spitz ausgezogen, links leicht erweitert. Der Schläfenlappen ist auf dem Schnitt rechts in großem Umfang angeschnitten. Sein Mark geht größtenteils in Tumorgewebe auf, die Rinde ist lateral erkennbar geblieben. Die Tumormassen greifen ferner, auch unscharf begrenzt, auf basale Teile des Linsenkerns, auf das Claustrum und die Inselrinde über. Infolge der Vergrößerung des Schläfenlappens ist die Fossa Sylvii sehr stark nach oben verschoben, ebenso die Inselrinde, welche ganz ungewöhnlich hoch liegt. An einer Stelle findet sich ein ziemlich harter, weißlicher Knoten, an anderen Stellen begegnet man wieder dem schwammigen Bau. Gegen die zweite Temporalwindung zu stößt man auf eine fingergliedgroße, ziemlich glattwandige Höhle. Die benachbarten Rindenanteile fallen in den Bereich der Prolapses (auf der Abbildung durch die adhärenzte Dura erkennbar).

Schnitt auf der Höhe des *Vicq. D'Azyrschen* Bündels (Abb. 3). Uncus und Gyrus hippocampi sind in Tumormassen aufgegangen. Die seitlichen Teile des Schläfenlappens dagegen sind frei von Tumorgewebe. Der Linsenkern ist verschmälert und deformiert; auch die innere Kapsel und der Hirnschenkelfuß zeigen Kompressionserscheinungen.

Schnitt auf der Höhe des Nucleus ruber (Abb. 4). Der Tumor ist etwas kleiner geworden. Das jetzt sichtbare Ammonshorn ist mindestens um das Doppelte seines normalen Querschnittes vergrößert (vgl. linke Seite). Man kann aber seine Struktur noch erkennen, während der Uncus größtenteils seine Struktur verloren hat. Der Gyrus hippocampi zeigt wieder bessere Struktur, fällt aber auch noch in den Bereich des Tumors. Die lateralen Teile des Schläfenlappens dagegen (Gyrus temp. 1, 2, 3 und Gyrus fusiformis) sind nicht betroffen. (Im Bild an der Prolapsstelle ein artifizier Defekt).

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich bei dem Tumor um ein Gliom von recht unreifem Charakter handelt. Die Einordnung in die Gruppierung von *Bailey* und *Cushing* gelingt nicht ohne weiteres. Stellen, die makroskopisch dadurch ausgezeichnet waren, daß die ursprüngliche Struktur nicht vollkommen zerstört war (z. B. *Ammonshorn*), boten mikroskopisch ein Bild, das dem des Astrocytoma protoplasmaticum zu entsprechen schien; zwischen den Gliomzellen sind hier oft noch (in der Brücke) einzelne Nervenzellen erhalten. An solchen Stellen dagegen, wo schon bei makroskopischer Betrachtung das Aussehen von reinem Tumorgewebe vorlag, war der mikroskopische Charakter etwas anders: Diese Stellen waren sehr zellreich, und das Bild erinnerte etwas an das des „Glioblastoma multiforme“, doch fehlten die hierbei typischen

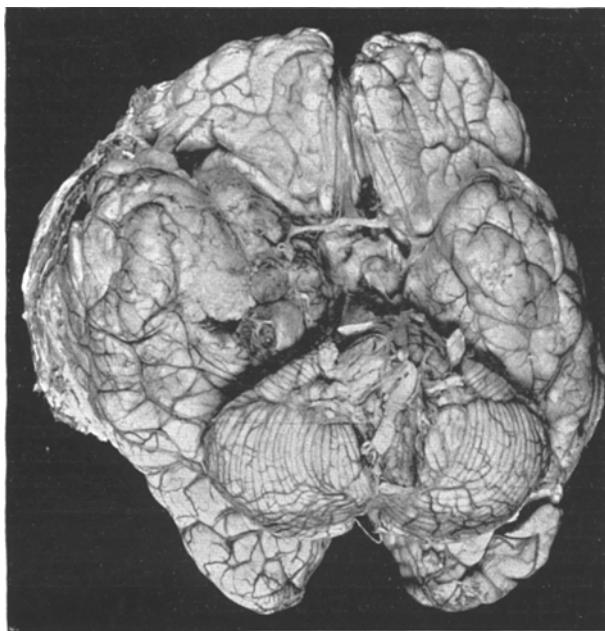


Abb. 1. Ansicht von der Basis.

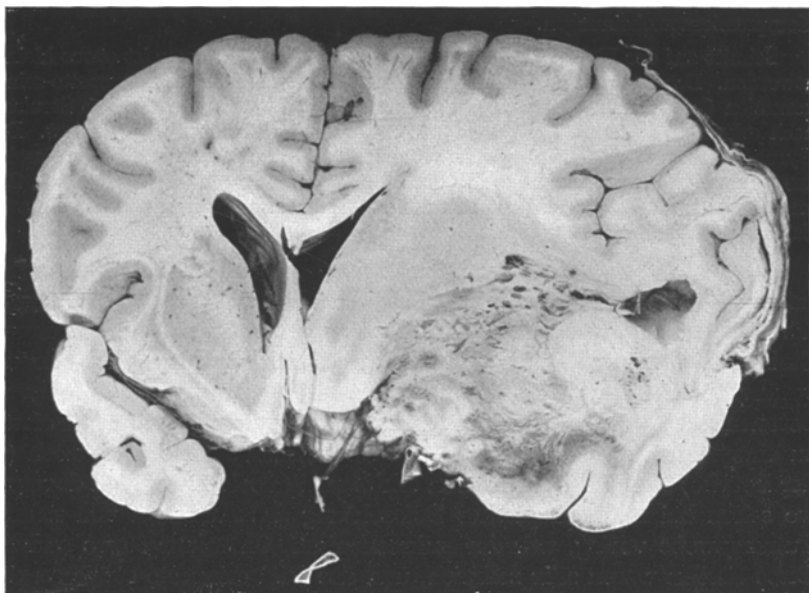


Abb. 2. Schnitt vor dem Foramen Monroi.

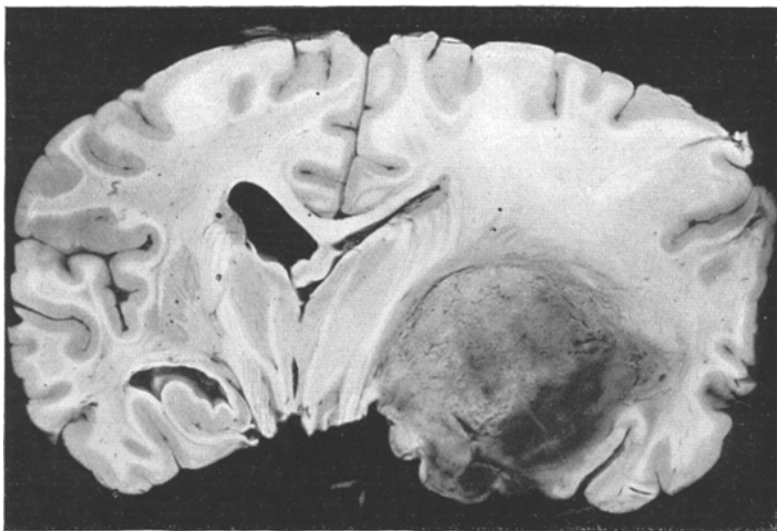


Abb. 3. Schnitt auf der Höhe des *Vicq. D'Azyrschen* Bündels.

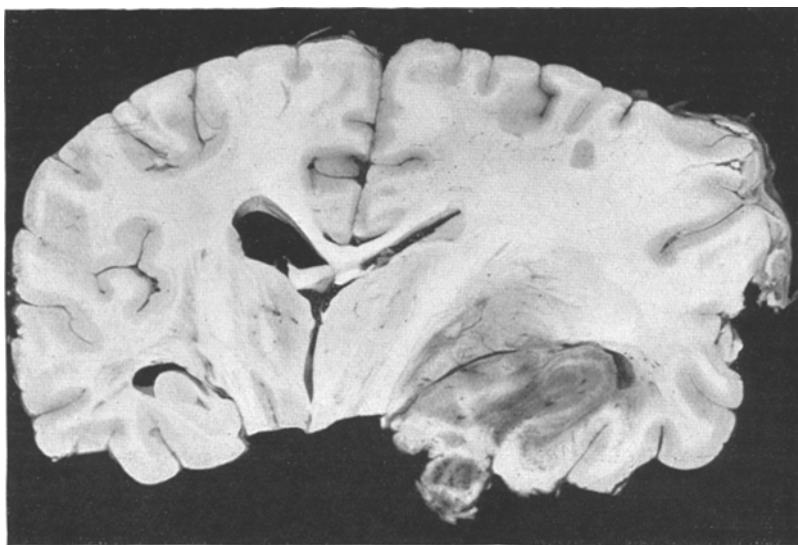


Abb. 4. Schnitt auf der Höhe des Nucleus ruber.

Nekrosen (Pseudorosettenbildung). Im Cajalpräparat (*Cajals* Gold-Sublimatmethode) fielen zahlreiche geschwänzte Zellen auf, die am meisten an bipolare Spongioblasten erinnerten. Die Bösartigkeit des

Tumors verrät sich an vielen Stellen durch das Vorhandensein von Mitosen, atypischen Kernformen und Riesenkernen.

Wir haben einen Tumor vor uns, der sich in sagittaler Richtung von der Höhe des Balkenknie bis zur Höhe der Commissura posterior nach hinten erstreckt. In seinem kleineren Stirnhirnanteil hat der Tumor nur basale Teile des Markes und laterale Teile der Rinde des rechten Orbitallappens zerstört. Der Hauptteil betrifft den rechten Schläfenlappen. Der Schläfenlappenpol und die inneren Teile des Schläfenlappens, nämlich Nucleus amygdalae, Uncus, Ammonshorn, sowie Gyrus hippocampi sind ebenso wie das Mark vollkommen in Tumorgewebe umgewandelt. Dagegen zeigen die äußeren Anteile, nämlich die Rinde der 1., 2. und 3. Schläfenwindung nur Verdrängungserscheinungen. Außerdem greifen Tumormassen, unscharf begrenzt, auf basale Teile des Linsenkerns und des Claustrum über. Innere Kapsel und Hirnschenkelfuß werden komprimiert.

Es soll nun versucht werden, die klinischen Erscheinungen mit dem pathologisch-anatomischen Befund in Einklang zu bringen. Dabei ist auch die Frage zu erörtern, ob in diesem Fall nicht doch eine Lokal-diagnose möglich gewesen wäre.

Am konstantesten waren die Anfälle und die dabei bzw. davor auftretenden Geruchs- und Geschmacksempfindungen.

Astwazaturow hat 1911 über das Auftreten der Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens einige Untersuchungen veröffentlicht. Er fand in der Literatur 43 Fälle von Temporallappentumoren; in 22 Fällen davon war Epilepsie vorhanden. Aus seinen Beobachtungen zog er den Schluß, daß Epilepsie bei Temporallappentumoren ziemlich häufig ist, und daß ihre Äußerungen bei diesen Tumoren recht mannigfaltig sein können. In sehr vielen Fällen von Temporallappentumoren geht den epileptischen Anfällen eine Gehörs-, Geschmacks- oder Geruchsaure voraus. Bei manchen seiner Fälle wurde zuerst nur eine Aura beobachtet, der später die echten, konvulsiven epileptischen Zustände folgten. Nach *Astwazaturows* Ansicht besteht eine größere Häufigkeit der Epilepsie bei rechtsseitigen Temporallappentumoren; und zwar haben die subcorticalen Tumoren und die der vorderen Partie des Temporallappens und Temporalpoles nach seiner Meinung eine besondere Neigung zur Kombination mit Epilepsie. Ob es angebracht ist, dies mit der Erkrankung bestimmter Teile des Schläfenlappens in Beziehung zu bringen, erscheint jedoch zweifelhaft.

In dem hier beschriebenen Fall handelt es sich zwar auch um einen vorwiegend subcortical sitzenden Tumor des rechten Schläfenlappens, der den rechten Temporalpol vollkommen zerstört hatte. Anfälle werden aber bei Hirntumoren so ungemein häufig beobachtet, daß man daraus unmöglich irgendwelche lokalisatorischen Schlüsse ziehen darf. Interessanter ist dagegen die Frage, ob es sich bei den Geruchsempfindungen

vor dem Anfall um eine uncharakteristische „Aura“, wie sie bei der genuinen Epilepsie vorkommen kann, gehandelt hat, oder ob in diesem Symptom etwa eine herdbedingte Halluzination gesehen werden darf. Da dem Anfall stets eine Geruchsaure vorausging, so könnte man annehmen, daß für das Entstehen eines Anfalles der Reizzustand eines Zentrums das Primäre sein müßte. Da das corticale Geruchszentrum in medialen Teilen des Schläfenlappens zu suchen ist, wird bei einem pathologisch-anatomischen Befund, wie es der vorliegende ist, ein derartiger Zusammenhang sehr wahrscheinlich.

Über die Natur der Halluzinationen wurde nichts weiter berichtet, als daß es widerliche Gerüche waren, die im Patienten heftigen Ekel hervorriefen. Auf die Geschmackshalluzinationen möchte ich weniger Gewicht legen, weil sie in der Krankengeschichte nicht näher beschrieben sind und auch unregelmäßig auftraten. Über Halluzinationen bei organischen Hirnerkrankungen liegen eingehende Beobachtungen vor, hauptsächlich über die optischen Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. *Bostroem* und *Schroeder* unterscheiden scharf zwischen den einfachen optischen Erscheinungen, den Photopsien und den komplexen Trugwahrnehmungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Halluzinationen der Geisteskranken haben. *Schroeder* zieht aus der kritischen Betrachtung einer Reihe selbst beobachteter und aus der Literatur genommener Fälle den Schluß, daß es subjektive optische Erscheinungen gibt, die tatsächlich nur als unmittelbare Folge von Reizen krankhafter Art gedeutet werden können, z. B. die grellen Lichterscheinungen (Photopsien) im Moment einer Stichverletzung des Hinterhauptlappens, in den ersten Wochen nach einer mehr oder weniger plötzlich einsetzenden Hemianopsie durch Erweichung, Blutung, Tumoren, sowie in der Aura epileptischer Anfälle. Ob man die bei unserem Patienten aufgetretenen Geruchshalluzinationen den Photopsien auf optischem Gebiet vergleichen kann, ist schwer zu sagen, denn im Vergleich zum Gesichtssinn ist der Geruchssinn zu wenig kompliziert. Man wird bei ihm niemals Analoga zu den einfachen optischen Erscheinungen einerseits und den komplexeren Phänomenen, den szenenhaften Visionen andererseits finden können. Immerhin ist auffällig, daß die Geruchstäuschungen in zeitlicher Verbindung mit den Anfällen auftraten; sie sind also offenbar nicht unmittelbare Wirkung des Herdes, sondern die durch den Herd gegebene und in ihrer Art festgelegte Neigung zu Sinnestäuschungen bedarf zu ihrer Aktivierung noch einer anderen Komponente, die in einer Veränderung des Bewußtseins, bedingt durch den Hirndruck als Allgemeinerscheinung des Tumors, zu suchen ist. *Bostroem* sagt in seinem Aufsatz über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden, „daß bei einer Kombination von Hirnherd mit traumatisch-epileptiformem Zustand oder den beim Tumor auftretenden Allgemeinerscheinungen (Hirndruck) die vorhandene Tendenz zu Bewußtseinstrübungen die lokalisatorisch gegebene

Neigung zu Sinnestäuschungen erst flott macht; diese selbst aber fügen sich in den Rahmen der durch die Lokalisation gegebenen Möglichkeiten ein“. Die Geruchshalluzinationen der hier beschriebenen Art zählt *Bostroem* in einer anderen Arbeit zu den grob organisch bedingten elementaren Sinnestäuschungen — auch sie verdanken ihren Charakter als Sinnestäuschung der den Tumor begleitenden Bewußtseinsbeeinträchtigung — und er betont ihre große, diagnostische Bedeutung als Lokalsymptom des inneren Schläfenlappens (Uncus).

Schroeder schließt allerdings aus seinen Beobachtungen, daß Reizung an irgendeiner Stelle der gesamten Sehbahn vom Augenhintergrund an bis in die Rinde Photopsien zur Folge haben kann. Der hier beschriebene Fall, sowie mehrere in der Literatur angeführte lassen für die Riechbahn zu einem anderen Ergebnis kommen. So beobachteten *Mc Lane*, *Hamilton* bei einer Erweichung, *Stokes*, *Hughlings-Jackson* und *Beever* bei einem Absceß, *Oppenheim* und *Gowers* bei einem Tumor im Gebiet des Schläfenlappens Geruchs- und Geschmackshalluzinationen bei totaler Anosmie. *Siebert* berichtet ausführlich über einen Fall, bei dem Geruchshalluzinationen und homonyme Hemianopsie beider Augen vorhanden waren. Im weiteren Verlauf der Erkrankung verschwanden die Geruchshalluzinationen; es wurde eine Herabsetzung des Geruchsvermögens auf beiden Seiten festgestellt. *Siebert* schloß, daß bei vollkommen gesunder Nasenschleimhaut die Geruchshalluzinationen auf einer Schädigung der intracraniellen Riechbahn beruhen mußten, und zwar erklärte er das Auftreten der Geruchshalluzinationen mit einer Reizung, ihr späteres Verschwinden mit einer vollkommenen Zerstörung der Riechzentren. Hätte eine Schädigung eines Bulbus oder Tractus olfactorius vorgelegen, so wäre nach Aufhören der Geruchshalluzinationen einseitiger Verlust des Geruchsvermögens aufgetreten. Dies war aber nicht der Fall. Unter der Voraussetzung, daß die Geruchszentren gekreuzte Verbindungen haben, könnte die völlige Zerstörung des Zentrums auf einer Seite nur eine allgemeine Herabsetzung des Geruchsvermögens bewirken, die tatsächlich auch festgestellt wurde. Soweit gingen seine klinischen Erwägungen. Der pathologisch-anatomische Befund zeigte dann, daß der Tumor den Gyrus hippocampi und den Uncus einer Seite vollständig zerstört hatte. *Siebert* glaubt, daß dieser Fall eine weitere Stütze sei für die Annahme, daß in den medialen Teilen des Schläfenlappens das corticale Geruchszentrum liege.

Einen dem *Siebert*schen ähnlichen Fall beschreibt *Linde*: Bei vollständigem Verlust des Geruchsvermögens war es hier zu Geruchshalluzinationen gekommen, außerdem bestand eine hemianoptische Pupillenreaktion (*Wernicke*) und Hemianopsie auf einem Auge. Der Sektionsbefund zeigte, daß der Tumor den linken Gyrus hippocampi, den Uncus und den Nucleus amygdalae zerstört und auf den Tractus opticus einen starken Druck ausgeübt hatte.

Kutzinski faßt als Ergebnis seiner Beobachtungen über Geruchshalluzinationen zusammen: Halluzinatorische Reizsymptome des Geruchssinnes haben ihren Sitz in den Zentren, Ausfallserscheinungen können durch Zerstörung der Zentren oder durch Schädigung des Tractus oder Bulbus olfactorius hervorgerufen werden. Aus seiner Zusammenstellung ergab sich, daß da, wo Anfälle mit Geruchshalluzinationen das Frühsymptom eines Tumors darstellen, man an eine Beziehung zwischen Anfall und Herdregion denken muß.

Endlich hat *Marcus* einen Fall von rechtsseitigem Temporaltumor mit Geruchshalluzinationen publiziert. Hier hatte ein Angiosarkom den rechten Uncus, Gyrus hippocampi, Gyrus lingualis, Gyrus fusiformis und das Ammonshorn zerstört. Aus seinen eigenen Befunden, verglichen mit den in der Literatur beschriebenen Fällen, schließt *Marcus*, daß „der commemorative Geruchssinn, also der Sinn der subjektiven Geruchsempfindungen und auch der Geruchshalluzinationen irgendwo in der Rinde in der Gegend des Gyrus hippocampi zu suchen, und daß der Geruchssinn dort in beiden Hemisphären gelegen ist“.

Auch in unserem Falle ergab die Sektion des Gehirns, daß Bulbus und Tractus olfactorius unversehrt waren, während der rechte Gyrus hippocampi, Uncus, Gyrus dentatus und Nucleus amygdalae ganz in Tumormasse aufgegangen waren. Das rechte Ammonshorn war um das Doppelte vergrößert, ließ aber noch Struktur erkennen. Wir schließen aus diesem Befund, daß die Geruchshalluzinationen tatsächlich durch Reizung dieser Rindengebiete hervorgerufen wurden.

Bei Anordnung der Temporallappentumorsymptome nach ihrer Häufigkeit stellt *A. Knapp* ebenso wie *Schupfer* die Störungen des Geruchs und Geschmacks an die 4. Stelle. Nach *Knapps* Beobachtungen sind die Geruchsstörungen vorwiegend homolateral, die Geschmackstörungen kontralateral. Handelt es sich ausschließlich um quantitative Veränderung des Geruchs, um eine Hyposmie oder Anosmie, so muß man zunächst eine durch Kompression des Tractus oder Bulbus olfactorius zustande kommende Ursache ausschließen. Schädigungen des Bulbus und Tractus olfactorius sind bei Stirnhirntumoren durch direkten Druck erklärlich, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube können sie durch Fernwirkung zustande kommen, bei Temporaltumoren sind sie selten. Was die Geruchshalluzinationen anbetrifft, so erkennt er die Untersuchungsergebnisse *Kutzinskis* an und bestätigt *Mingazzinis* Ansicht, der sagt: „Geruchshalluzinationen finden sich zwar nicht regelmäßig bei Temporaltumoren, ihr Vorhandensein ist aber ein sicheres Lokalsymptom.“ Nach *Cushings* Statistik sind die mit Geruchs- und Geschmacksempfindungen sich einleitenden Anfälle sehr charakteristisch für Temporaltumoren, aber gar nicht häufig; unter 59 Fällen 14mal.

Auch *Henri Baruk* betont die Wichtigkeit der Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, die sich oft nur durch abwehrendes Grimassieren

im Gesicht des Patienten nach außen kundtun, für die Lokaldiagnose eines Schläfenlappentumors.

Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1923, daß „zu den direkten Symptomen der Temporallappentumoren Störungen des Geruchs und Geschmacks gehören können, und zwar Halluzinationen dieser Art und Anfälle von Verwirrung und Bewußtseinsstörung (mit oder ohne Konvulsionen), die sich mit derartigen Sinnesstörungen einleiten, sowie Hyposmie und Anosmie“.

Ausführlich hat sich *G. Artom* mit den Geruchs- und Geschmacksstörungen bei Temporaltumoren beschäftigt. Er vereinigte eigene Beobachtungen und fast alle auch hier erwähnten Fälle in tabellarische Übersichten. Von den Schlußfolgerungen, die er daraus zog, will ich einige erwähnen:

1. Der Uncus einer Seite ist in Fällen von Hyposmie, Anosmie oder bei Geruchshalluzinationen fast ständig verletzt.
2. Gyrus hippocampi und Ammonshorn können doppelseitig und gleichzeitig verletzt sein, ohne daß deshalb Störungen des Geruchssinnes auftreten; immer erscheinen aber dabei Geruchshalluzinationen.

Artom beschränkt sich darauf, als einzige endgültige Schlußfolgerung aus seiner Statistik zu sagen, daß dem Uncus bei der Geruchsfunktion große Bedeutung zukommt.

Da der Tumor in dem hier beschriebenen Fall so große Ausdehnung gewonnen hatte, können aus ihm keine Schlüsse auf den genaueren Sitz der Geruchsempfindungen gezogen werden.

Nur kurz sei auf die anderen Symptome eingegangen; diese waren zwar auch in gewisser Beziehung charakteristisch für Schläfenlappentumor, sie allein konnten aber die Lokaldiagnose nicht klären, da es sich hier um mehrdeutige Erscheinungen handelt, während die Geruchshalluzinationen ausschließlich Beziehungen zu einer Erkrankung des Uncus haben.

In der Krankengeschichte unseres Patienten wird eine im 3. Jahre seiner Erkrankung auftretende und bis zu seinem Tode sich steigernde Ataxie des linken Armes beschrieben. Zunächst ist man geneigt, sie als Symptom der von *Knapp* beschriebenen „pseudocerebellaren Schläfenlappenataxie“ aufzufassen. *Knapp* spricht die Ansicht aus, daß im Schläfenlappen selbst gewisse, das Gleichgewicht regulierende Organe seien; eine Schädigung des Temporallappens verursache also die „pseudocerebellare Schläfenlappenataxie“. *Schupfer* stimmt dieser Ansicht zu und gibt ihr die 3. Stelle in der Rangordnung der Symptome bei Temporaltumoren. Nicht nur ihrer Häufigkeit, sondern auch ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung wegen ist die „pseudocerebellare Schläfenlappenataxie“ sehr wichtig. *Ulrich* und *Monakow* berichten von Tumoren des Schläfenlappens, bei denen auf Grund der Gleichgewichtsstörungen ein Kleinhirntumor diagnostiziert war. *Bruns*, *Oppenheim*, *Monakow*,

Ulrich, Ruttin, vor allem *Schupfer* und *Mingazzini* bekennen sich zu der Ansicht *Knapps*, daß das Symptom der cerebellaren Ataxie bei Tumoren des Temporallappens vorkommen kann.

Eine andere Auffassung geht dahin, daß die Ataxie durch Fernwirkung auf das Cerebellum zustande komme. *Knapp* aber glaubt das Cerebellum durch das straff angespannte Tentorium gegen Druck gesichert. *F. C. Grant* beschäftigt sich eingehend mit dieser Frage. Er betont, daß das Kleinhirn bei seinem Sitz an der Basis stark durch den Wechsel des Hirndruckes beeinflusst wird, und daß deshalb sehr wohl Kleinhirnsymptome Schädigungen des Großhirns begleiten können. Ob in unserem Falle die Ataxie des linken Armes eine pseudocerebellare Schläfenlappenataxie ist oder durch Fernwirkung auf das Cerebellum entstanden, will ich dahingestellt sein lassen.

Der Rigor im linken Arm, die fixierte Kontrakturstellung der linken Hand, die Verlangsamung aller Bewegungen, die Adiadochokinese, die allgemeine Bewegungsarmut, das Fehlen der zweckmäßigen Mitbewegungen, der starre Gesichtsausdruck und der starke Intentionstremor ließen daran denken, daß der Tumor die Stammganglien mitbetroffen hat. In der Tat zeigt denn auch der pathologisch-anatomische Befund, daß große Teile des Linsenkerns und das Claustrum rechts vollkommen durch den Tumor zerstört waren. *Schwab* führt als 3. Punkt der Symptomentrias, die er bei Schläfenlappentumoren für charakteristisch hält, ein hauptsächlich herdgekreuztes, halbseitiges Pallidumsyndrom an. Bei den von ihm beobachteten Kranken bestand ein pallidärer Symptomenkomplex, ganz ähnlich dem bei unserem Patienten. Nach *Schwabs* Ansicht werden die pallidären Symptome durch den Druck oder das Einwachsen des Tumors in das Pallidum verursacht. Für beide Auffassungen bringt er Belege. Bei einem zur Sektion gekommenen Fall hat der Temporaltumor Putamen und Globus pallidus vollkommen zerstört. Bei einem operierten rechtsseitigen Schläfenlappentumor waren wenige Tage nach der Operation die ursprünglich kontralateralen pallidären Symptome verschwunden. Die beiden anderen, von *Schwab* erwähnten Symptome, spontanes Vorbeizeigen mit der herdgekreuzten Hand nach innen und Fallen, besonders nach hinten und nach der herdgekreuzten Seite beim Stehen und Gehen, manchmal auch beim Sitzen wurden bei unserem Patienten nicht beobachtet.

Außerdem bestand bei unserem Patienten eine Hemiplegie der linken Gesichtsmuskulatur und der linken Körperhälfte, und zwar war zuerst die zentrale Bahn für den Facialis und dann die corticospinale Bahn betroffen. Klinisch hatte man eine subcorticale Schädigung der Facialisbahn in der Nähe der Stammganglien diagnostiziert. Der Sektionsbefund ergab eine starke Kompression der inneren Kapsel rechts und eine Eindellung im rechten Hirnschenkelfuß. Beide Stellen können für die

Schädigung verantwortlich gemacht werden; welcher die größere Bedeutung zukommt, ist unmöglich zu entscheiden.

Der hier berichtete Fall zeigt durchaus nicht so mannigfaltige Symptome, wie viele andere in der Literatur beschriebene Fälle von Temporalappentumoren. Die pallidären Symptome waren richtig gedeutet worden, ebenso die zentrale Facialisparesie. Die psychischen Störungen hatten jedoch dazu geführt, eine vorzugsweise Beteiligung des Stirnhirns anzunehmen. Die Geruchshalluzinationen wurden als uncharakteristisches Aurasymptom angesehen und waren deshalb nicht genügend beachtet worden; in Wirklichkeit gebührt ihnen die Bedeutung eines Lokalsymptoms.

Unser Fall bringt einen Beitrag zur Lehre, daß Geruchshalluzinationen mit einer Läsion der in den medialen Teilen des Schläfenlappens gelegenen corticalen Geruchszentren in Zusammenhang stehen. Der Fall stimmt mit einer Reihe von vorliegenden Beobachtungen aus der Literatur gut überein. Läsionen des Bulbus und des Tractus olfactorius dagegen rufen — soweit die Erfahrungen reichen — niemals Geruchshalluzinationen hervor, sie führen nur zu quantitativen Störungen des Geruchsvermögens, zu Hyposmie und Anosmie. Diese Symptome sind am ausgesprochensten bei den Meningiomen, welche von der „Olfactoriusrinne“ ihren Ausgang nehmen. Dies ist eine besonders gut charakterisierte Art von Stirnhirntumoren, die insbesondere durch die ausgezeichnete Monographie von *Harvey Cushing* bekannt geworden ist („The Meningiomas arising from the olfactory groove“, Glasgow 1927); neuerdings haben *Bostroem* und *Spatz* derartige Fälle eingehend beschrieben. Natürlich können auch andere Tumoren des Stirnhirns durch direkten Druck auf den Tractus olfactorius Hyposmie und Anosmie bedingen, so z. B. nicht selten die vom vorderen Chiasmawinkel ausgehenden Meningiome, wenn sie sich stärker nach vorne ausdehnen (*Cushing* und *Eisenhardt*, *Guttmann* und *Spatz*). Eine Hyposmie durch Kompression des dem Orbitaldach anliegenden Riechnerven kann übrigens auch infolge allgemeinen Hirndrucks zustande kommen. *Bei allen diesen Fällen sind aber niemals Geruchshalluzinationen beobachtet worden.*

Die Erfahrung lehrt, daß Geruchshalluzinationen leicht übersehen werden. Es kommt noch hinzu, daß das Symptom oft nur vorübergehend auftritt. Man pflegt beim Fahnden nach Lokalerscheinungen in der Regel Symptome, die keinen neurologischen Charakter tragen, geringer einzuschätzen; dieser Fall zeigt aber sehr eindringlich, welche Bedeutung auch derartige Herdhalluzinationen bei der Lokaldiagnose haben können und wie nötig es ist, bei Verdacht auf Tumor des rechten Schläfenlappens, nach ihnen zu fahnden.

Literaturverzeichnis.

- Artom, G.*: Die Tumoren des Schläfenlappens. Arch. f. Psychiatr. **69** (1923). — *Aschoff, L.*: Pathologische Anatomie. — *Astwazaturoff, M.*: Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Mschr. Psychiatr. **29** (1911). — *Bailey, P., H. Cushing* and *L. Eisenhardt*: Angioblastic meningiomas. Repr. from the Arch. of Path. **6** (1928). — *Baruk, H.*: Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Paris: Gaston Doin 1926. — *Berger u. Guleke*: Über Hirntumoren und ihre operative Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **1927**. — *Bielschowsky, M.*: Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Dtsch. Z. Nervenheilk. **22** (1902). — *Borchers, E.*: Tumoren des Plexus chorioideus des Gehirns. Inaug.-Diss. München, 1909. — *Borst, M.*: Lehre von den Geschwülsten. — *Bostroem, A.*: Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. Mschr. Psychiatr. **57** (1924). — Die Verwertbarkeit psychischer Symptome bei Erkennung und Lokaldiagnose von Hirntumoren. Vortr. Tagg Südwestdeutschen Psychiatr. u. Neur. Baden-Baden 1929. — *Bostroem A.* u. *H. Spatz*: Über die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningiome und über die Meningiome im allgemeinen. Nervenarzt **9** (1929). — *Bumke, O.*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: J. F. Bergmann 1924. — *Bruns, L.*: Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin: S. Karger 1908. — *Cushing, H.*: The meningiomas arising from the olfactoroy groove. Glasgow University Publications **9** (1927). — Tumours arising from the Blood-vessels of the brain. Baltimore: Charles C. Thomas 1928. — *Gowers, K.*: H. Jackson-Lecture on special sense Discharges from organic disease. Brain **4** (1909). — Handbuch der Nervenkrankheiten Bd. 2. 1893. — *Graut, F. C.*: Cerebellar Symptoms produced by supratentorial tumours. Arch. of Neur. **20** (1928). — *Mc Lane-Hamilton*: Med. J. **1882**, H. 6. — *Hoerner, G.*: Etude histologique des tuments du nevraxe. Straßbourg **1929**. — *Jackson H.* u. *Beever*: Brit. med. J., Febr. 1888, H. 2. — *Jackson, H.* u. *Stewart*: Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura. Brain **1899**. — *Knapp, A.*: Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — Tumoren des Schläfenlappens. Z. Neur. **42** (1918). — *Kolondy, A.*: The asymptotmology of tumours of the temporal lobe. Brain **51** (1928). — *Kutzenski, A.*: Über Geruchshalluzinationen. Med. Klin. **10** (1913). — *Linde, M.*: Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Mschr. Psychiatr. **7** (1900). — *Marcus, H.*: Epilepsie mit Geruchsauro. Mschr. Psychiatr. **30** (1915/16). — *Meyers, L.*: Cerebellar phenomena in Lesions of the temporal lobe. Arch. of Neur. **19** (1918). — *Mills*: The cerebral centers for taste and smell and the uncinat group of fits based on the study of a case of tumour of the temporal lobe. J. americ. med. Assoc. **1908**. — *Mingazzini, M.*: Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psychiatr. **47** (1910). — *v. Niessl-Mayendorf*: Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jb. Psychiatr. **26** (1905). — *Oppenheim, H.*: Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psychiatr. **21** (1890). — Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896. — Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **6** (1900). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923. — *Puusepp, L.*: Die Tumoren des Gehirns, ihre Symptomatologie, Diagnostik und operative Behandlung. Tartu-Dorpat 1928. — *Schley, W.*: Über das Zustandekommen von Gehirneysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. Virchows Arch. **265** (1927). — *Schröder, P.*: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatr. **73** (1925). — Das Halluzinieren. Z. Neur. **191** (1926). — Die Lokalisation von Sinnestäuschungen. Arch. f. Psychiatr. **76** (1926). — Großhirnlokalisation und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. **65** (1927). — *Schupfer, F.*: Ein Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen. Mschr. Psychiatr. **24** (1908). — *Schwab*: Zur Diagnose der Schläfenlappentumoren. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925. — *Siebert, W.*: Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Mschr. Psychiatr. **6** (1899).