

(Aus dem Anatomischen Laboratorium der Psychiatrisch-neurologischen Klinik in Innsbruck [Vorstand: Prof. *C. Mayer*] und aus der Psychiatrisch-neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Linz [Vorstand: Prof. *Stiefler*.])

Zur Symptomatologie der Schläfelappentumoren.

(Klinischer und anatomischer Beitrag.)¹

Von

H. Ganner, Innsbruck und G. Stiefler, Linz.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. September 1933.)

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, 6 Kranke mit Schläfelappentumoren klinisch zu beobachten. In allen 6 Fällen war auf Grund der Symptome die Ortsdiagnose des Tumors möglich; 2 Kranke kamen zur Operation, die leider nicht zur Entfernung der Geschwulst führte; bei 4 Kranken erfolgte unerwartet rasch der Exitus, bevor noch der geplante chirurgische Eingriff vorgenommen werden konnte. So betrüblich dieses Gesamtergebnis ist, so boten doch alle Fälle so viel des Interessanten im Gesamtverlauf, in den Einzelheiten des Symptomenbildes sowie in den an den 6 Gehirnen erhobenen anatomisch-histologischen Befunden, daß uns ihre ausführlichere Mitteilung berechtigt erscheint. Sämtliche Fälle wurden klinisch an der psychiatrisch-neurologischen Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Linz, anatomisch im Laboratorium der Nervenklinik in Innsbruck untersucht.

Einleitend einige Worte zu den bei der histologischen Untersuchung angewandten Methoden: Um die Gewebsbeschaffenheit, die Wachstumsart und die Lokalisation der Tumoren an möglichst großen Übersichtsbildern zu studieren, wurden Frontalscheiben durch das ganze Gehirn bzw. nur durch die vom Tumor befallene Hemisphäre in Celloidin eingebettet. Die durchschnittlich 20 μ dicken Schnitte wurden nach *Nissl*, nach *van Gieson* und mit der üblichen Doppelfärbung mit Hämatoxylin-eosin gefärbt. Kleinere Stücke aus dem Tumor wurden noch von anderen Stellen zum Teil am eingebetteten Material, zum Teil an Gefrierschnitten untersucht. Der Versuch, eine histologische Artdiagnose zu stellen, konnte nur an Hand spezieller Methoden ausgeführt werden. So wurde bei allen Fällen die Darstellung der Gliafasern nach *Holzer* gemacht; die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* zum Nachweis der Nervenfasern und die *Cajalsche Goldsublimatmethode* zur Darstellung der Makroglia vervollständigten das bei gewöhnlichen Färbungen keineswegs eindeutige Bild.

¹ Nach einem in gekürzter Form von dem einen von uns (G.) auf der Tagung Deutscher Psychiater 1932 in Bonn gehaltenen Vortrag.

Fall 1. Alfred K., Professor der Musik, 46 Jahre alt.

In der engeren und weiteren Verwandtschaft keine Fälle von Geistesstörung und Nervenkrankheiten, von Ohnmachten, Epilepsie oder Migräne. In der Jugend Lungenspitzenkatarrh, sonst immer gesund. Im Juli 1919 trat bei dem Patienten der erste Anfall auf, der nach Schilderung seiner Frau folgendermaßen verlief: Patient betrachtete mit seiner Frau ein Bild, als er plötzlich sich an den Kopf griff, im Gesicht hochrot, dann blaß wurde, über einen eigenartigen Geschmack, wie von rahmiger Milch im Munde klagte, ganz starr und wie geistesabwesend die Frau ansah, auf wiederholte Frage, was ihm denn sei, immer antwortete: „Ja, ja, so ist es“, wobei er lachte. Nach kaum 1 oder 2 Min. war der Anfall vorbei. Solche Anfälle kamen in den folgenden Jahren öfters, setzten aber auch monatelang aus. Patient konnte sich oft „so beherrschen“, daß er im Anfall weitersprach, so daß die Umgebung kaum etwas vom Anfall merkte; wie die Befragung des Patienten ergab, wußte er nicht, was er in diesem Zustande gesprochen hatte, konnte aber angeben, es sei ihm so gewesen, als ob er mit sich als einer zweiten Person spräche, wobei ihm oft alles wie ein Traumerlebnis vorkam. Im Beginn des Anfalles hatte er häufig, jedoch durchaus nicht immer, einen eigenartigen Geschmack und gleichzeitig auch sehr häufig eine sehr unangenehme Geruchswahrnehmung; er äußerte dann wohl auch zu seiner Frau: „Hier stinkt es, hier ist etwas angebrannt“, wobei er Schnüffelbewegungen machte oder aber sagte: „Jetzt kommt ein Anfall, es stinkt schon.“ Die Frau beobachtete auch, daß Patient zu Beginn der Anfälle unter dem Einfluß von Gesichtstäuschungen stand oder die Umgebung verkannte. So äußerte er: „Siehst Du, was ist dort? Wer ist dieser riesengroße Mensch?“, wobei er ein Kleidungsstück als einen anwesenden Menschen verkannte. Oder er sah allerhand Figuren, fratzendartige Erscheinungen, meist in ungewöhnlicher Größe. Es waren dies aber nur Momente, ein rasches Hindeuten auf die Wand, dann war er für 1, oft 2 Min. in seinem Bewußtsein schwer gestört, starrte vor sich hin und gab auf Fragen keine Antwort. Die Anfälle dauerten nie länger als 1–2 Min., Patient war sich nachträglich bewußt, daß er einen Anfall gehabt habe. In den letzten Jahren empfand er zu Beginn des Anfalles fast immer ein lebhaftes Sausen im rechten Ohr. Nach den Anfällen war er sofort wieder frisch, vollkommen bei sich; man merkte ihm nicht das Geringste an. Nach einem Anfall äußerte er oft, es sei ihm, als ob er schon alles erlebt hätte; die Umgebung verschwinde, laufe ihm davon und dann komme der Traum, in dem er mit sich selbst spreche. Seine Frau, sowie auch eine Reihe von Bekannten, die öfters derartige Zustände beim Patienten sahen, gaben an, daß er manchmal im Anfall ganz bei sich zu sein scheine, geordnet spreche, auf Fragen Antwort gebe, nur so ganz eigenartig, wie fremd oder verloren dreinschehe. Er hielt im Anfall plötzlich im Reden inne, starrte vor sich hin, setzte aber einige Sekunden bis etwa 1 Min. später die Rede genau dort fort, wo er aufgehört hatte. Patient zeigte in letzter Zeit während der Anfälle hie und da eine leichte Unsicherheit im Stehen, ein Schwanken und auch Taumeln wie ein Betrunkener. Die Anfälle wurden in den letzten Jahren viel häufiger und auch stärker, traten 2–3 mal und auch noch öfter im Tage auf.

Patient war bis zum Jahre 1923 als Konzertmeister in Deutschland tätig, wurde von mehreren Nervenärzten auch an Universitätsnervenkliniken behandelt; er ging stets unter der Diagnose einer genuinen Epilepsie. Wiederholt vorgenommene Untersuchungen des Blutes, eine Lumbalpunktion vor 6 Jahren, sowie mehrmalige Röntgenaufnahmen des Schädelns ergaben keinen krankhaften Befund. 1923 kam er als Leiter der Musikschule nach L., veranstaltete hier große, erstklassige Konzerte, erhielt 1926 den Titel eines Professors. Die Anfälle überraschten ihn wiederholt auch während der Ausübung seiner Tätigkeit; hierbei kam es einmal vor, daß er beim Dirigieren der *Missa solemnis* plötzlich am Dirigentenpult nach vorne sank, er klammerte sich aber im Anfall noch an das Pult, glitt langsam herunter, wurde von mehreren Musikern gestützt; nach kaum 1 Min. war er wieder ganz bei

sich und dirigierte das große Konzert anstandslos zu Ende. In den letzten Jahren trat eine Veränderung des Charakters immer mehr zutage: Patient wurde sehr empfindlich, reizbar, sehr vergeßlich, intolerant gegenüber Alkohol, hatte wiederholt Konflikte mit Vorgesetzten, Freunden und Schülern und verlor schließlich seine Stellung. Er nahm seit vielen Jahren Luminal, Brom, Borax sowie verschiedene angepriesene Antiepileptica, ohne irgendeinen wesentlichen Erfolg zu erzielen.

Der eine von uns (*St.*) behandelte den P. durch mehr als 7 Jahre, war auch sonst häufig in seiner Gesellschaft und hatte wiederholt Gelegenheit, Anfälle bei ihm zu sehen. Es kam hierbei zu ganz deutlichem Erblassen und zu Erschlaffung der Gesichtszüge mit einem Blick ins Leere und in die Weite; einmal wurde auch in einem solchen Anfall Lichtstarre der erweiterten Pupillen festgestellt. Bei einem Anfall antwortete Patient auf Anruf: „Was ist, nicht wahr, sehen Sie, ja, ja (lacht), merken Sie?“ Unmittelbar nachher sagte er: „Jetzt ist der Anfall wieder vorbei.“ Er konnte sich an die Worte, die er im Anfall gesprochen hatte, nicht erinnern, hatte übrigens damals zu Beginn dieses Insultes weder eine Geruchs- noch eine Geschmacksstörung, merkte nur, daß der Arzt und die Gegenstände des Zimmers sehr groß, dabei unsärfer wurden, alles hin- und herwogte, er das Gefühl des Schwebens in der Luft hatte, wobei ihm der Gedanke kam: Das hast du alles schon einmal mitgemacht. Patient wurde in diesen 7 Jahren wiederholt untersucht, es fanden sich aber nie Anhaltspunkte für eine organische Schädigung des Nervensystems, so daß es bei der Diagnose einer sog. genuinen Epilepsie mit kleinen Anfällen bei wechselnder Aura blieb.

Im Sommer 1930 kam Patient als Leiter einer Musikschule nach Siebenbürgen. Am 24. 12. 30 erlitt er, als er in einer Abendgesellschaft am Klavier saß, plötzlich einen tobsuchtsartigen Erregungszustand, brach dann ohnmächtig zusammen und zeigte nun eine Schwäche des linken Armes; er blieb seither bettlägerig. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung des Krankenhauses der barmherzigen Brüder in Linz am 23. 1. 31 bestand eine linksseitige spastische Extremitätenparese (untere Extremität mehr als obere) und Schwäche des linken Mundfacialis, für die zunächst eine vasculäre Grundlage angenommen wurde. Patient gab an, daß er schon seit mehreren Monaten Kopfschmerzen habe und rechts schlechter höre; auffallend war bei der Schwere seines Zustandes die gleichgültige, fast behagliche Stimmung. Häufiges Gähnen. Bei der Lumbalpunktion am 26. 1. spritzte der wasserhelle, klare Liquor im starken Strahl ab; hernach vorübergehende Erleichterung der Kopfschmerzen. Sämtliche Reaktionen im Liquor wie auch im Blute negativ. 28. 1.: Gefühl des Säusens und Dröhns im Kopf, als ob große Schwungräder ließen, Brechreiz, keine ausgesprochenen Kopfschmerzen. Wortverständnis vollkommen erhalten. Sprache etwas verlangsamt, sonst keine Sprachstörung. Patient war zeitlich und örtlich orientiert, fixierbar, ungemein umständlich, zeigte aber ein gutes Gedächtnis für Ereignisse seiner früheren Arbeitstätigkeit in L. sowie auch in seiner letzten Stellung. Bei Prüfung der unmittelbaren Merkfähigkeit zeigten sich allerdings Ausfälle. Lidspalten gleichweit. Pupillenbefund normal. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Linke Nasenlippenfalte seichter als rechte, linker Mundwinkel hängt, Zunge wird gerade vorgestreckt. Grundgelenkreflex links träge und leicht ermüdbar. Finger-Nasenversuch links unsicher. Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Knie-Fersenversuch links unsicher. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex links lebhafter als rechts. Babinski links positiv. Ausmaß und grobe Kraft der aktiven Beweglichkeit in den linken Gliedmaßen (Bein > Arm) herabgesetzt, daselbst auch leichte Hypästhesie. Pulsfrequenz 84. Blutdruck 110/70. Ohrbefund (*Dr. Eberstaller*): Cochlearis und Vestibularis reagieren beiderseits gut. Augenbefund (*Dr. Spanlang*): Fundi normal. Keine Zeichen einer endokraniellen Drucksteigerung am Sehnerven. Gesichtsfeld: Linksseitige homonyme Hemianopsie, links komplett, rechts Gesichtsfeldrest. Typus der Tractushemianopsie, doch könnte eine schwere Läsion der Sehstrahlung durch

eine geringe Schädigung des Tractus überdeckt sein. Röntgenbefund des Schädels (Dr. Niedermayr): Destruierender Prozeß an der Sella turcica. Das Dorsum sellae sowie die Processus clin. post. sind fast vollständig konsumiert; dortselbst Kalkschollenbildung. Der Boden der Sella ist vertieft, gegen die Keilbeinhöhle zu abgeflacht; diese selbst zeigt sonst normale Verhältnisse. Am rechten Felsenbein sieht man eine Eindellung, die von der Eminentia arcuata sich gegen die Spitze der Pyramide zu erstreckt (Aufnahmen kranialexzentrisch in Gesichtslage und nach Stenvers). An der Lamina interna des Stirnbeins und der Scheitelbeine geringe Zeichen von Druckerscheinungen. Der Röntgenbefund spricht für einen Tumor der mittleren Schädelgrube mit Destruktion an der Schädelbasis, besonders des Felsenbeins und der Sella turcica.

Diagnose: Auf Grund der Petit-mal-Anfälle mit temporaler Aura, des Röntgenbefundes sowie der (Tractus-?) Hemianopsie wurde eine an die Basis heranreichende Geschwulstbildung des rechten Schläfelappens angenommen, wobei die halbseitige Parese auf Schädigung des Pedunculus cerebri bezogen wurde.

Am 13. 2. Operation (Primarius Dr. Doberer) in Lokalanästhesie und im weiteren Verlauf unter Äther tropfnarkose: Bildung eines Haut-Knochenlappens ohne Eröffnung der Dura mater (erster Akt). Puls bleibt kräftig, etwas beschleunigt. Keine wesentliche Veränderung im Befinden des Kranken. Am 18. 2. zweiter Akt: Schlitzung der Dura mater, Abhebung des stark prolabilen Gehirns von der mittleren Schädelgrube mit Hirnspatel. Es läßt sich nirgends eine Resistenz tasten, auch nicht an der Unterfläche. Punktation des Schläfelappens sowie des Seitenventrikels: aus letzterem entleeren sich mehrere Tropfen blutigen Liquors. Anlegung eines Ventils. Nach der Operation wurde Patient soporös, die Lähmung des linken Armes und Beines wurde vollständig. Linker Grundgelenkreflex fehlt. links Babinski. Patient läßt Stuhl und Harn unter sich, gibt auf lauten Anruf keine Antwort. Anfallsweise auftretender langsamer Nystagmus, 2 Tage p. op. konjugierte Blicklähmung nach rechts. Patient deutet öfter auf die rechte Kopfseite, blickt den Arzt fragend an, wobei die Bulbi aus der rechten Seitenendstellung gegen die Mittellinie gehen. Am 21. 2. delirante Benommenheit, Exitus.

Obduktion (Dr. Sinnesberger) am 22. 2.: Mächtiger Prolaps des rechten Schläfelappens; das Gehirn wird im ganzen in Formol konserviert. Chronisches Emphysem der Lungen, hypostatische und herdförmige Pneumonien infolge Aspiration sowie eine alte Narbe in der linken Lungenspitze. Hypertrophie leichten Grades der linken Herzkammer und lipomatöse Herzmuskelentartung.

Gehirnbefund. 1. Makroskopisch. An der Stelle der Trepanationslücke sind die Windungen entsprechend dem Prolaps in ihrer Struktur verändert, zum Teil durch subdural, zum Teil durch subarachnoidal ausgetretene Blutmassen verdeckt. Das Relief der übrigen Windungen ist deutlich, doch erscheinen sie etwas abgeplattet, die Furchen verstrichen. Die Gefäße der zarten Hirnhäute sind hyperämisch, die Arterien an der Basis ohne nennenswerte Wandverdickung, zeigen nur an einzelnen Stellen sklerotische Einlagerungen. Die Asymmetrie der Hemisphären, die an der Konvexität vor allem durch den Prolaps deutlich wird, tritt bei Betrachtung von der Basis (Abb. 1) her noch deutlicher hervor. Hier wird der Anblick beherrscht von einer Geschwulst, welche die Gegend zwischen den Hirnschenkeln, ebenso wie die Gegend des Tuber cinereum und der Corpora mammillaria verdeckt. Der ganze rechte Schläfelappen ist gegenüber links verbreitert, ragt mit seiner Spitze um etwa 1 cm weiter frontalwärts als der linke und reicht auch weiter basalwärts als dieser. Innerhalb dieses vergrößerten Schläfelappens ist noch weiter bemerkenswert die besondere Verbreiterung des Gyrus hippocampi, der mit seiner medialen Fläche basalwärts gedreht erscheint. Die freiliegende Oberfläche des Gyrus hippocampi, deren größte Breite 2,5 cm beträgt, ist wie geglättet, die sekundären zarten Furchen sind verstrichen, ebenso auch die Begrenzung des Uncus, dessen Relief sich nur

andeutungsweise heraushebt. Der mediadorsale Rand des rechten Gyrus hippocampi, der infolge Drehung des Gyrus nach abwärts basal verschoben erscheint, stößt in einer Längenausdehnung von etwa 4 cm in einer spitzwinkeligen Nische mit dem Tumor zusammen. Versucht man den Schläfelappens von dem frei an der Hirnbasis zutage tretenden Anteil des Tumors abzuheben, so gelingt dies nicht, vielmehr sind Tumor und Innenfläche des Schläfelappens innig miteinander verwachsen. Diese 4 cm lange Verwachsung zwischen Tumor und rechtem Schläfelappens entspricht der Fissura hippocampi. Der an der Basis freiliegende Tumor kommt also entlang dieser Fissur aus dem rechten Schläfelappens heraus, wobei die Oberfläche des Gyrus hippocampi die genannte Drehung erfährt.

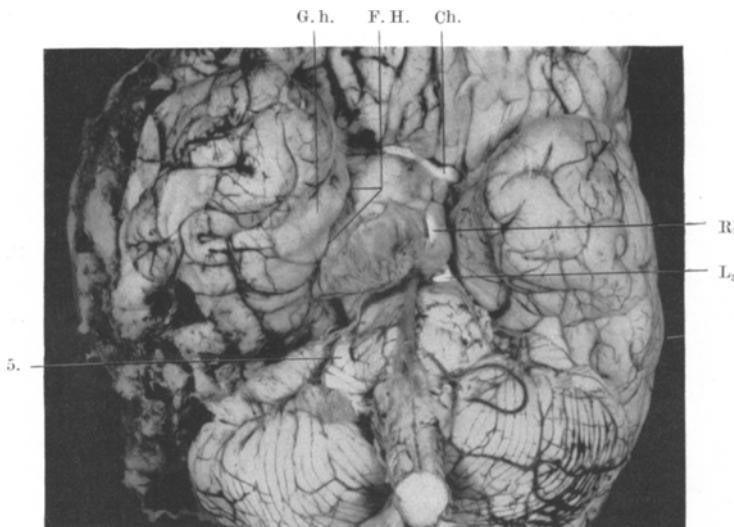


Abb. 1. Ansicht der Gehirnbasis von Fall 1. Der aus der Fissura hippocampi (F. H.) vorwuchernde Anteil des Blastoms hat zu einer Drehung und Verlagerung des Gyrus hippocampi (G. h.) geführt. Ch. Chiasma, R₃ und L₃ rechter und linker Nerv. oculomotorius. 5. rechter Nerv. trigeminus.

Der schon am unzerlegten Gehirn sichtbare Teil des Tumors (Abb. 1) setzt sich aus mehreren flachen Höckern zusammen, fühlt sich derber an als das umgebende Gehirn und ist von grauer Farbe mit leichtestem rötlichen Stich. Er erstreckt sich nach vorne bis an das Trigonum olfactorium des rechten Stirnlappens, überschreitet die Mittellinie und reicht nach links hin gerade bis an den inneren Rand des rechten Uncus, diesen jedoch nicht berührend. Seine hintere Begrenzung liegt an der Brücke, deren linke Hälfte dadurch etwas flacher erscheint. Der rechte Hirnschenkelfuß wird durch den Tumor von unten her verdrängt und nach oben verschoben.

Es ist leicht einzusehen, daß es durch die Einlagerung des Tumors an die Gehirnbasis auch zu Veränderungen der örtlichen Beziehung einzelner Hirnnerven zueinander kommen mußte. Während der Nervus trigeminus noch außerhalb des Kompressionsgebietes der Brücke liegt und in seinem Verlauf ungestört bleibt, ist der rechte Nervus oculomotorius durch den Tumor nach rückwärts verdrängt und verläuft in einer von hinten her in die freie Rückwand des Tumors eindringenden Furche nach vorne zu seiner Schädelaustrittsstelle. Der linke Nervus oculomotorius ist an gewohnter Stelle medial vom Hirnschenkelfuß zu erkennen. Sehr ausgesprochen äußert sich die verdrängende Wirkung des Tumorwachstums auch an

Chiasma, Tractus und Nervus opticus. Das Chiasma ist als Ganzes nach links verschoben, der rechte Tractus ist zwischen Stirnlappen und Tumor eingeklemmt und durch die asymmetrische Lage des Chiasma in seiner Gesamtausdehnung verlängert.

Ein Frontalschnitt durch die Mitte des freien Tumorabschnittes (Abb. 2) fällt links durch die größte Ausbildung des Putamen und Pallidum. Die rechte Hemisphere ist am Querschnitt gegenüber der linken mächtig verbreitert. Man kann sehr deutlich die Bildung des Uncus abgrenzen von dem Tumor, der mit der dorsalen Oberfläche des Gyrus hippocampi verwachsen ist. Man sieht den flachgedrückten Tractus opticus, den Kopf des Schweißkernes und einen Rest des lateralwärts verschobenen Putamen, sowie etwas vom Thalamus opticus, der an der gesunden

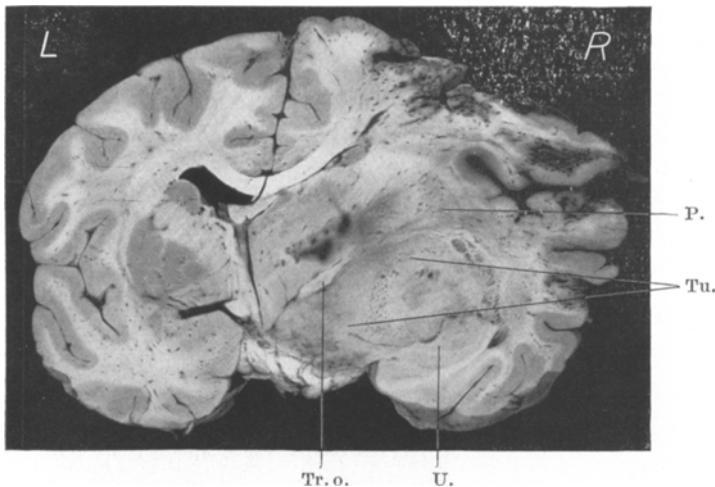


Abb. 2. Frontalschnitt durch die Mitte des an der Basis vorwuchernden Tumorabschnittes von Fall 1. Tu. Schnittfläche des fein-wabig-cystischen Blastoms, P. Putamen, Tr. o. Tractus opticus, U. Uncus.

Hemisphäre noch nicht getroffen ist. Der an einzelnen Stellen feinwabig-cystisch veränderte Tumor nimmt in einer queren Ausdehnung von 6 cm und einer Höhenausdehnung von 3,5 cm die ganze Gegend zwischen Unterfläche des Linsenkernes und der Uncusformation ein und geht nach außen ohne scharfe Grenze in das laterale Mark des Schläfenlappens über. Die Ursache für die bei der Ansicht von der Basis her erkennbare Vergrößerung des ganzen Schläfenlappens ist somit in der Einlagerung blastomatösen Gewebes gegeben, das nur an der einen obenerwähnten Stelle frei zutage tritt. An der gleichen Schnittfläche (Abb. 2) kann man die hydrocephale Erweiterung des linken Vorderhorns erkennen, während das rechte Vorderhorn zu einem queren Spalt komprimiert erscheint.

Auf dem weiter rückwärts durch beide Hemisphären gelegten Frontalschnitten zeigt sich der Tumor bereits mehr isoliert, nur mehr durch meningeale Verlötungen mit der basalen Fläche des Hirnschenkfußes und der untersten Windung des Schläfenlappens verbunden. Ein Vergleich zwischen rechts und links ergibt, daß das Tumorgewebe die Ammonsformation weit nach unten lateral verdrängt hat, so daß diese etwa 2 cm außerhalb des Gyrus hippocampi liegt, der selbst nach unten vorwölbt wird.

Durch die Verlagerung der Schläfenlappengebilde nach seitwärts ist es zu einer Ausziehung des spaltförmig engen Unterhorns in die Breite gekommen und zu einer

Verlagerung des Tractus opticus, weit lateralwärts. Im Bereich des Thalamus findet sich eine auf der Schnittfläche 2:1 cm messende Blutung, die aus einzelnen konfluierenden Blutaustritten besteht und nach abwärts bis zu dem linkerseits deutlich erkennbaren, rechts anscheinend durch die Blutung in Mitleidenschaft gezogenen Corpus Luysi hinabreicht. Auch die innere Kapsel wird in ihrem medialen Anteil von der Blutung betroffen. Die Substantia nigra ist erkennbar. Die vom Hirnschenkelfuß gegen die Rinde zu ziehende Markstrahlung ist stark verbreitert und fühlt sich an dieser Stelle wesentlich weicher an als die intakte Marksubstanz. Das Tumorgewebe selbst ist, abgesehen von den wabig veränderten Partien, an allen Schnitten von etwa der gleich festen Konsistenz und fühlt sich am formolgehärteten Material ebenso derb an wie gesundes Markgewebe. Der Tumor reicht in der von außen intakt erscheinenden Substanz des Schläfelappens noch wesentlich weiter nach rückwärts als bei der Betrachtung des Gehirns von außen zu erwarten wäre (Abb. 17). Als sein Ausgangspunkt kann bei Berücksichtigung seiner Ausbreitung am ehesten die Gegend des Unterhorns angenommen werden. Ein großer Teil der Sehstrahlung ist auf ihrem schleifenförmigen Verlauf um das Unterhorn in dem Blastomgewebe aufgegangen. Die Pars media des Seitenventrikels wird zu einem an Frontalscheiben bogenförmig erscheinenden Spaltraum verengt und nach oben verdrängt. Der Tumor umwächst somit den in das Großhirn ziehenden Hirnschenkel. Die Erweiterung des Seitenventrikels in der anderen Hemisphäre ist auch in dessen Hinterhorn noch deutlich zu sehen.

2. *Mikroskopisch.* Der Tumor läßt sich auch am histologischen Präparat nicht scharf vom gesunden Gewebe abgrenzen. Von innen nach außen hin, wo er bis in die Rinde der unteren Schläfewindungen hineinreicht, nimmt sein Zellreichtum etwas ab, doch ist die gewebliche Struktur in allen untersuchten Partien ziemlich gleichförmig. Nirgends sind gröbere Unterschiede der zelligen Elemente zu finden.

Am *Nissl*-gefärbenen Schnitt (Abb. 3) erweisen sich die Tumorzellen als längliche, in regelmäßigen Abständen angeordnete gliose Elemente, deren Plasma nur ganz selten den Farbstoff des Thionins angenommen hat, so daß im wesentlichen nur die Kerne zur Darstellung kommen. Diese gleichen in ihrer Struktur den verschiedenen Formen normaler Gliazellkerne. Nur an den wenigen Stellen, wo diese Zellkerne etwas dichter gedrängt stehen, so beispielsweise in dem an der Basis frei zutage tretenden Teil der Geschwulst, sind die Kerne nicht gleichmäßig rundlich oder oval, sondern passen sich den Zellformen an und erscheinen dann entweder etwas in die Länge gezogen, abgebogen oder eingedellt. Vergeblich sucht man nach karyokinetischen Teilungsfiguren, die Zellkerne sind überall im Ruhestadium und unterscheiden sich von Gliazern gesunden Markgewebes nur durch ihre etwas dichtere Lagerung. Abgesehen von den beschriebenen gliosen Elementen finden sich zwischen diese regellos eingestreut da und dort Ganglienzellen. Teils polygonal, teils mehr rundlich, sind sie von mittlerer Größe und enthalten nur vereinzelt nahe dem Kern eine Anhäufung von Pigment. Sie entsprechen etwa den

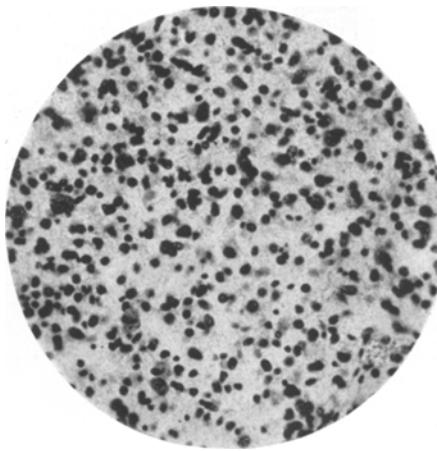


Abb. 3. Schnitt aus dem Tumor von Fall 1. *Nissl*-Färbung. Gleichmäßige, wenig dichte Anordnung der Blastomzellen. Vergr. 120mal.

Zellen der 6. Rindenschicht oder denen des Nucleus amygdalae, der vollkommen im Tumor aufgegangen ist. Es ist sonach sehr wahrscheinlich, daß es sich tatsächlich um Zellen aus diesen Kernen handelt, die durch das, wie noch zu zeigen sein wird, sicherlich sehr langsame Wachstum des Tumors aus ihrer Lage am vorderen Schläfenlappenpol und in der Regio subtentacularis verdrängt wurden, so daß sie jetzt in ungewöhnlicher und dadurch leicht falsch zu deutender Lokalisation angetroffen werden. Das Fehlen von Ganglienzellen gerade an den Stellen, die als die jüngsten, als die „Keimzentren“ der Neubildung betrachtet werden müssen, weil hier die erstbeschriebenen gliösen Zellen am dichtesten stehen, läßt die Möglichkeit, daß Ganglienzellen an der Tumorbildung selbst beteiligt wären, ausschließen, um

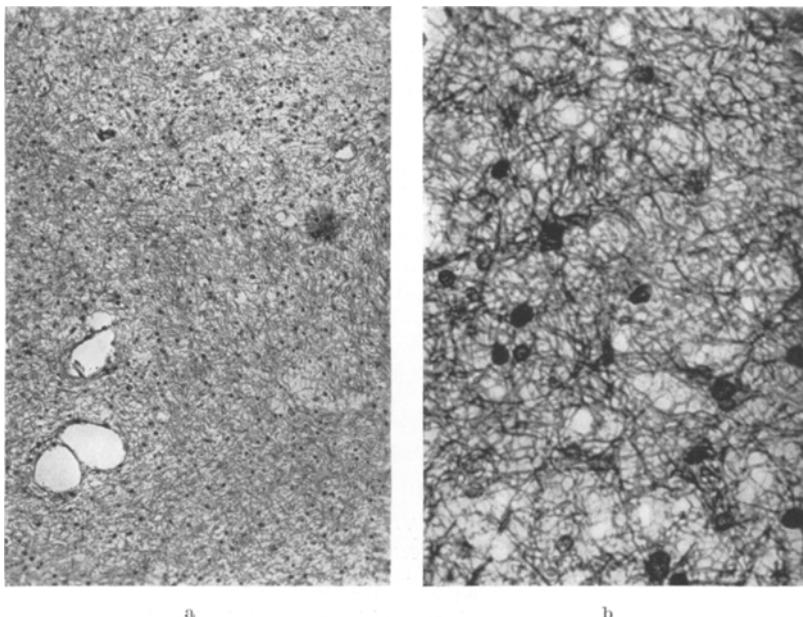


Abb. 4. Holzer-Bild des Blastoms von Fall 1. a Bei schwacher (83mal), b bei starker (450mal) Vergrößerung. Dichtes Netzwerk gliöser Fasern zwischen den Astrozytenkernen.

so mehr als ja Ganglioneurome bzw. Ganglioganglioneurome — zu dieser Gruppe müßte man bei der letztgenannten Annahme den Tumor rechnen — ungemein selten sind.

Weitere Klärung bringt die Anwendung spezieller Gliamethoden, bei denen nicht nur, wie bei der *Nissl*-Färbung, die Kernstruktur, sondern auch die intercelluläre Gewebsstruktur zur Darstellung kommt. Bei Anwendung der *Holzer*-Färbung (Abb. 4) erwiesen sich die am *Nissl*-Abschnitt doch ziemlich weiten Räume zwischen den gleichförmigen gliösen Kernen erfüllt von einem dichten Netzwerk feinster und mittelfeiner Gliafasern, die stets in der Nähe der Zellkerne am dichtesten stehen, von hier nach allen Richtungen ausstrahlen und sich mit den benachbarten verflechten. Es ist das typische Bild reichlich faserbildender Astrocyten. In verschiedenen Abschnitten des Tumors wechselt dieses Bild nur wenig. An zellärmeren Stellen ist der Gliafaserfilz häufig nur um so dichter und hier wird der Eindruck erweckt, als ob die Fasern ähnlich denen gliöser Narbenbildungen als intercelluläre Zwischensubstanz von den Zellen emanzipiert wären.

So faserreich die Astrocyten sind, so wenig silberimprägnierbares Plasma besitzen sie. Auf den nach *Cajals* Goldsublimatmethode (Modifikation von *Globus*) hergestellten Schnittpräparaten ist nur der nahe dem Kern gelegene Teil des Protoplasmas imprägniert. Von Fortsätzen sieht man nur einige wenige nach der Peripherie hin ausstrahlen; sie verleihen zwar den Zellen auch bei dieser Darstellung jenes sternförmige Aussehen, an dem sie als Astrocyten erkennbar sind, sie sind aber an Zahl und Ausbreitung weit geringer als bei den protoplasmatischen Astrocyten, deren verzweigte, spinnenfußähnliche Ausläufer bis weit außerhalb des Zellkernes verfolgbar sind. Es bestätigt sich somit bei Betrachtung der *Cajal*-Bilder die Vermutung, die sich schon am *Holzer*-Präparat ergab, daß nämlich die Tumorzellen fibrilläre Astrocyten sind. Der histologischen Artendiagnose nach ist der Tumor demnach als ein *Astrocytoma fibrillare* zu bezeichnen. Als Besonderheit ist noch hervorzuheben, daß das Blastom nicht überall ganz solid ist, sondern daß es an den Stellen, die bei der makroskopischen Beschreibung als „wabig“ bezeichnet wurden, zur Bildung eines Systems feiner Lücken gekommen ist. Es handelt sich um ganz kleine rundliche Lücken, die durch Tumorgewebsbalken voneinander getrennt sind, zum Teil wohl auch ineinander übergehen, ohne daß es aber zu einer weitgehenden cystischen Umwandlung gekommen wäre. Die Anordnung der neoplastischen Zellen hat in der Nähe dieser wabigen Bildungen keine Änderung erfahren. Nur ganz vereinzelt kommt es zur Randstellung der Zellkerne um die vermutlich liquorerfüllten Hohlräume und damit zu einer Andeutung von Rosettenbildung, ohne daß aber je der bei Medulloblastomen oder Neuroepitheliomen gewöhnlich anzutreffende pseudoadenomatöse Bau beobachtet werden kann. Was die Rolle des Mesoderms anlangt, so ist festzustellen, daß es sich an der neoplastischen Wucherung selbst nicht beteiligt, daß aber durch die Neubildung von feinen Gefäßen der Tumor gut durchblutet erscheint, daß er jedenfalls beträchtlich gefäßreicher ist als gesundes Markgewebe, am gefäßreichsten an den Stellen, die durch ihren Zellreichtum als vor allem im Wachstum begriffen erkennbar sind.

Fall 2. Rudolf W., Bahnbediensteter, 51 Jahre alt.

Früher immer gesund, nichts von Epilepsie in der Familien- und Jugendanamnese. Vor 6 Jahren (1925) erstmaliges Auftreten eines Anfallen von Bewußtlosigkeit mit Zusammenstürzen, Krämpfen, Zungenbiß. Seine Frau beobachtete am 9. 1. 27 einen derartigen Anfall: der Mann sei in der Nacht aufgestanden, habe starr vor sich hingesehen, sei dann niedergestürzt, hatte aber keine Krämpfe. Bei der Aufnahme in der inneren Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Linz am 10. 1. Bißwunde am rechten Zungenrand. Keine Anzeichen einer organischen Schädigung des Nervensystems. Augenbefund (Dr. *Lerperger*): Pupillenreaktion prompt und ausgiebig, Fundi normal, Gesichtsfeld beiderseits weder für weiß noch für rot und grün eingeengt. Kein Zentralskotom. Farbensinn normal. Die Untersuchung des Blutes nach *Wassermann* und *Meinicke* ergab einen negativen Befund. Diagnose: Epilepsie.

Patient wurde am 16. 2. 28 in die Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen, weil er in einem Verwirrtheitszustand nach einem epileptischen Anfall seine Frau mit einer Hacke bedroht hatte und sich hierauf mit einem Strick aufhängen wollte. Er war bei der Aufnahme zunächst sehr erregt, desorientiert, gab ganz verworrene Auskünfte, beruhigte sich aber bald und verfiel in festen Schlaf. Am nächsten Morgen war er wieder bei sich, konnte sich an den Anfall und die folgenden Vorgänge (Bedrohung der Frau, Selbstmordversuch, Einlieferung ins Spital) nicht erinnern. Es wurde eine transitorische Psychose auf epileptischer Grundlage angenommen. 3 Jahre später, am 12. 2. 31, wurde Patient vom Bahnfacharzt Dr. *Amon* mit der Diagnose „Neuritis optica“ der Nervenabteilung des allgemeinen Krankenhauses überwiesen; er klagte seit mehreren Wochen über Abnahme der Sehschärfe und gab an, daß, während er früher alle 2—3 Monate einen

Anfall hatte, im letzten Jahre sich die Anfälle häuften und kleinere Anfälle mit Bewußtseinsveränderung auftreten, in denen er nur für mehrere Minuten „unbewußt“ ist, ohne zusammenzustürzen. Die kleinen wie die großen Anfälle kommen ganz unvermutet, ohne jede Vorboten, so daß er sich nicht vorsehen könne. Nach Angabe seiner Frau zucke es nur hie und da im Gesicht bald rechts bald links, dann werfe es ihn hin und er bleibe dann regungslos liegen. Auch habe er sich in seinem Wesen im Sinne einer Reizbarkeit und Vergeßlichkeit verändert.

Patient fällt auf durch eine ausgesprochene geistige Schwerfälligkeit und Umständlichkeit sowie durch die langsame Sprache. Die Prüfung der sog. unmittelbaren Merkfähigkeit ergibt deutliche Ausfälle, er ist z. B. nicht imstande, eine Reihe von 6 Ziffern richtig zu reproduzieren (634 721—634 732). Das Wortverständnis ist erhalten, hingegen werden vorgesprochene längere Testworte nur lückenhaft nachgesprochen. Hirnnerven sowie Motilität und Sensibilität an Rumpf- und Gliedmaßen frei, keine Änderungen der Reflexe. Bei der Lumbalpunktion entleert sich klarer, wasserheller Liquor unter ziemlich starkem Druck. Die Untersuchung des Liquors ergibt keine pathologischen Befunde. Augenbefund (Dr. Lerperger): Beim extremen Seitenblick horizontaler Nystagmus; Pupillen mit guter Reaktion, beginnende Stauungspapille, links etwas ausgesprochener als rechts. Röntgenaufnahme des Schädels (Dr. Kleinschmid): Sella stark erweitert und vertieft, Kontur unscharf. Processus clinoides ant. et post. undeutlich; stark vertiefte Gefäßfurchen, Nahtdiastase. Im Os frontale links auffallende Porosität, an einer Stelle derselben eine tiefe Usur. Erhöhter Innendruck. Diagnose: Verdacht auf Tumor cerebri. Patient verließ auf eigenen Wunsch das Krankenhaus, kam am 29. 4. 31 neuerlich zur Aufnahme in die Nervenabteilung des Spitals der barmherzigen Brüder, da sich seine Sehschärfe weiter verschlechtert hatte, so daß er nach seiner Angabe jetzt kaum mehr lesen könne. Seit Ende Februar zunehmende Kopfschmerzen in der linken Schläfe-Scheitelgegend, die anfallsweise sich am Tage verstärken und dann mehrere Stunden andauern. Die geistige Schwerfälligkeit und Umständlichkeit fällt noch stärker auf als vor mehreren Wochen, besonders auch die verlangsamte Sprache. Rechte Nasen-Lippenfurche seichter als linke, Zunge weicht etwas nach rechts ab, Händedruck rechts schwächer als links, rechter Grundgelenkreflex leicht erschöpfbar und träge. Bauchdeckenreflex gleichmäßig vorhanden. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex gleichmäßig lebhaft, kein Klonus, kein Babinski. Rechter Arm aktiv in Bewegungsausmaß frei, grobe Kraft in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken gegenüber links herabgesetzt. Untere Gliedmaßen frei, keine Sensibilitätsstörung.

Augenbefund (Dr. Spanlang): Eine ganz exakte Aufnahme des Gesichtsfeldes ist wegen der Ungeschicklichkeit des Patienten nicht möglich. Es ergibt sich für weiß und rot rechtes Gesichtsfeld: temporal bis 10° eingeengt, nasal normal; linkes Gesichtsfeld: nasal bis etwa 10° eingeengt, temporal bis etwa $40-50^{\circ}$. Das Wesentliche ist eine rechtsseitige Hemianopsie. Die Läsion betrifft vermutlich den linken Tractus opticus, weniger das Chiasma, wo nur die Fasern der linken temporalen Gesichtsfeldhälften mitaffiziert sind.

Röntgenbefund (Dr. Niedermayr): Schädelaufnahme a. p., p. a., seitlich: Symmetrischer Schädel, im linken Schläfebein auffallende Kalkarmut und Verdünnung des Knochens, eine tiefe Impression dortselbst. An der Schädelbasis erkennt man im Bereich der Sella einen stärker destruierenden Prozeß, und zwar ist die Sella stark ausgeweitet, ziemlich kalkarm, ihr Boden doppelt konturiert. Die Proc. clinoides post. fehlen fast vollständig, vom Clivus ist nurmehr eine Spitze übrig; auch der obere Anteil des Keilbeinkörpers ist kalkarm. Der Röntgenbefund spricht für einen Tumor des linken Schläfelappens, der bis zur Sella, diese teilweise destruierend, reicht.

Die nähere Prüfung der Sprache am 13. 5. ergibt keine größeren Ausfälle beim spontanen Sprechen, abgesehen von der so deutlichen Verlangsamung der Sprache;

beim Nachsprechen verschiedener Prüfungsworte kommt es wiederholt vor, daß einzelne Wortbestandteile ausgelassen werden, z. B. bei Infanterieregiment das Wort Regiment. Aufgefordert, reitende Artilleriebrigade nachzusprechen, spricht er nur „Brigade“. Bei Vorzeigen einer Brille zunächst Antwort: „Ja, ja,“ erst nach ungefähr 10 Sek. folgt „ein Augenglas“. Vorzeigen eines mit Wasser gefüllten Glases, Antwort „ja, Wasser drinnen“. Wie heißt es? „Wassertrecher.“ Es gelingt ihm nicht, das Wort Glas zu finden. Hingegen benennt er wieder andere Gegenstände, wie Lineal, Bleistift, Federstiel vollkommen richtig. Er macht mit den ihm in die Hand gegebenen Gegenständen vollkommen zweckentsprechende Bewegungen. Das Wortverständnis ist erhalten, ja Patient vollführt ziemlich umständliche Aufträge richtig, so z. B. einen Sessel zu nehmen, ihn an die Türe zu stellen, sich niederzusetzen, die Türe zu verschließen und dann den Sessel wieder zurückzubringen. Beim spontanen Schreiben läßt er Worte und einzelne Buchstaben aus. So schreibt er statt: Ich gehe in den Garten, „Ich gehe in Gaten“, statt: Ich gehe nach Ebelsberg, „Ich gehe nach Elber“, statt: Ich wohne in Kleinmünchen, „Ich wohnei Klemmchen“, statt: Morgen nach Hause, „Mon nach House.“ Ähnliches beobachtet man beim Diktatschreiben, z. B.: Ich habe Kopfschmerzen, „Ich habe Kopfsch hg“, oder: Heute ist schönes Wetter, „Heute ist schones Witte,“ oder: Die Sonne scheint, „Die Sonne sond,“ oder: Heute ist noch viel Arbeit, „Heute ist noh fil Sobeit“, oder: Die Straße wird gerichtet, „Die Stote wird geritte“. Nachzeichnen von Figuren sowie Abschreiben gelingt gut, wenn es auch infolge der Sehchwäche erschwert ist. Die Linienführung beim Schreiben ist schlecht, die Zeilen steigen stark nach rechts an.

Wiederholte Prüfung des Geruchsinnes ergab, daß Nelkenöl, Lawendelöl und Asa foetida links weniger gut als rechts erkannt wurden; bei wiederholter Prüfung des Geschmackes wurde salzig, sauer, bitter, süß beiderseits gleich gut wahrgenommen.

Diagnose: Auf Grund des klinischen Befundes (Herabsetzung des Geruchsinnes links, Hemianopsie nach rechts, erschwerete Wortfindung, Paraphasie, Störung des Nachsprechens, Paraphagie, Parese des rechten Mundfacialis und des Armes) sowie des Röntgenbefundes wird ein Tumor des linken Schläfelappens, der gegen die Basis zu sich entwickelt, angenommen.

Patient lehnte zunächst einen operativen Eingriff ab, verließ das Spital am 23. 5., ließ sich aber dann neuerlich am 27. 5. in die chirurgische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses Linz zur Operation aufnehmen. Operation (Primarius Dr. Plenk) am 6. 6. in Lokalanästhesie: Osteoplastischer gestielter Lappen über Stirn-Schläfegegend, Eröffnung der Dura mit oberer Basis; Gehirn drängt stark vor. Revision der Basis nach Excision am Stirnpol mittels Kaltkauters. Basale Dura der vorderen Schädelgrube unverändert, weiter nach rückwärts läßt sich kein guter Einblick gewinnen. Wegen Blutdrucksenkung während der Operation trotz Coffein und Ephedralin von 110 auf 50 bei Puls von 140—150 wird die Operation abgebrochen. Wenige Stunden danach zunehmende Herzschwäche, Exitus.

Obduktion (Dr. Sinnesberger) ergab: Emphysem und terminales Ödem der Lungen. Herzmuskelentartung mit vereinzelten Schwielen. Atheromatose der Aorta, fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Gehirnbefund. 1. Makroskopisch. Keine nennenswerte Hyperämie, mäßig hochgradige arteriosklerotische Veränderungen an den basalen Gefäßen. Bei der Beobachtung von oben erscheint die linke Hemisphäre in ihrem Querdurchmesser gegen die rechte deutlich verbreitert, die vordere Wölbung des Stirnlappens links plumper als rechts. Über dem linken Stirn-Scheitellappen erhebt sich der operativ freigelegte Hirnbereich in Form eines leichten Prolapses und setzt sich mit einer bogenförmigen Stufe gegen die Umgebung ab. An der Mantelkante im Bereich des Stirnlappens frische submeningeale Blutungen. Die Windungen der rechten

Hemisphäre und deutlich auch die der linken Scheitelregion leicht abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen.

Betrachtung von der ventralen Seite. Oberflächliche operative Beschädigung der Ventralseite beider Stirnlappen. Im linken Stirnlappen entsprechend dem Übergang von der Konvexität zur basalen Fläche der linken Hemisphäre ein 3,5 cm langer durch Schnitt verursachter spaltförmiger Substanzverlust mit frisch hämorrhagisch verfärbter Umgebung. Oral vom Chiasma ist die Medianspalte in einer anterior-posterioren Ausdehnung von etwa 2 cm etwas nach rechts verdrängt, als Ausdruck eines Andrängens der linken Hemisphäre. Zwischen Chiasma, vorderem Brückenrand und innerem Kontur des freien Schläfelappenanteiles drängt sich eine leicht höckerige Masse von weißlich-grauer Farbe vor (zum Unterschied von der einen leicht rötlichen Einschlag zeigenden sonstigen Hirnrinde), die als ein

frei an die Basis tretendes Fremdgewebe imponiert (Abb. 5). Dieses Gebilde mißt im Querdurchmesser etwa 2,2 cm, im anterior-posterioren Durchmesser etwa 1,1 cm, fühlt sich elastisch an, jedoch nicht von der Durebtheit der normalen Hirnsubstanz. Nach rechts hinüber reicht diese freie Tumormasse etwa bis an die Mittellinie.

Der linke Schläfelappen erscheint im ganzen etwas voluminöser als der rechte. Die Rinde ist überall erhalten, doch stößt der palpierende Finger bei Beztastung der Schläfewindungen links auf geringeren Widerstand als rechts.

Die Vermutung, daß nicht nur das am unzerlegten Gehirn an der Basis sichtbare Fremdgewebe die Tumorercheinungen verursacht habe, daß vielmehr die Vergrößerung der vorderen Anteile der ganzen linken Hemisphäre

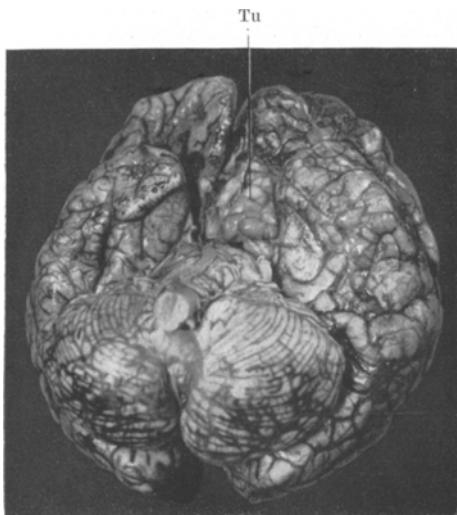


Abb. 5. Ansicht der Gehirnbasis von Fall 2 mit dem aus dem linken Schläfelappen gegen die Medianlinie zu vorwuchernden Anteil des Blastoms (Tu).

und der deutliche Unterschied in der Konsistenz in der Konsistenz subcortical weit ausgedehntere Neubildung hervorgerufen werde, bestätigt sich auf den durch das Gehirn gelegten Frontalschnitten. Abb. 6 zeigt die vordere Schnittfläche einer in der Gegend des Tuber cinereum abgesetzten Frontalscheibe. Beide Seiten sind ziemlich symmetrisch getroffen. Der Schnitt fällt durch die größte Ausdehnung des Linsenkernes. Die ganze Gegend – Sehhügel, innere Kapsel, Linsenkern – ist links etwas voluminöser als rechts. Die ventral vom Linsenkern (bzw. von der Linsenkernschlinge) gelegene Schläfelappengegend ist links beträchtlich breiter als rechts und macht einen homogenen Eindruck. Im Gegensatz zu rechts ist eine sichere Sonderung von Rinde und Mark an der Basis des Schläfelappens nicht möglich. Aus dem ventromedialen Anteil des Schläfelappens drängt sich die oben beschriebene, an der Basis frei zutage tretende Geschwulstmasse gegen die Medianlinie vor, so den normalen Kontur des Schläfelappens zerstörend. Sie liegt unmittelbar dem linken Tractus opticus auf, der dadurch etwas komprimiert wird. Die tumoröse Veränderung des ventromedialen Schläfelappenanteiles geht dorsalwärts ohne scharfe Grenze über in die, wie früher geschildert, leicht intumeszierte Hirnstammregion. Während rechts das Lumen des Unterhorns deutlich zu erkennen ist,

sicht man links nichts davon. An die gleichmäßige blastomatöse Umwandlung des ventromedialen Anteiles des Schläfelappens schließt sich lateralwärts eine sehr eigenartige Veränderung an. Das Markgewebe ist hier wabig verändert, sieht aus wie das Gewebe eines teils weit-, teils engporigen Schwammes, das normale Mark gleichsam durch ein feines Balkenwerk, das größere und kleinere Lücken in sich schließt, ersetzend. Diese wabige Veränderung erstreckt sich aus dem tiefen Mark des Schläfelappens sehr deutlich in das Markblatt der 1. Schläfewindung. Auch das Mark der 2. Schläfewindung ist ähnlich verändert, wenn auch nicht kontinuierlich aus dem Schwammwerk des tiefen Markes heraus. In das Mark der

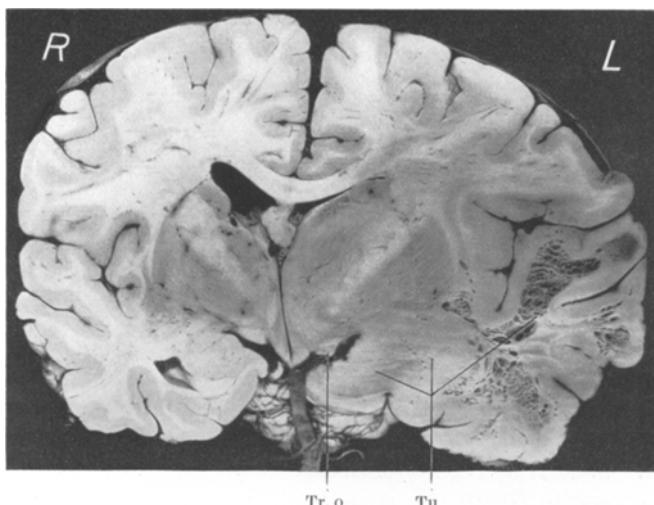


Abb. 6. Vordere Fläche einer Frontalscheibe aus dem Gehirn von Fall 2. Größte Ausdehnung des an der Basis vorwuchernden Tumorabschnittes.

Tu. Teils solides, teils wabig verändertes Blastomgewebe. Tr. o. Tractus opticus.

3. Schläfewindung erstreckt sich die wabige Veränderung aus dem tiefen Mark unmittelbar hinein.

Auf Schnittflächen, die oral von der in Abb. 6 dargestellten Frontalscheibe liegen, läßt sich nachweisen, daß die beschriebenen Veränderungen im Schläfen- und auch im Stirnlappen noch ein gutes Stück weiter nach vorne reichen. Sowohl die Vergrößerung der linken, als auch die Verdrängung der rechten Hemisphäre sind schon auf einem Schnitt, der nur die Stirnpole abkappt, zu sehen.

In der Gegend, wo Caudatum und Putamen durch die vordersten Anteile der inneren Kapsel getrennt werden, beginnen die oben näher beschriebenen wabigen Veränderungen, und zwar ebenso in dem subcorticalen Mark der die Fossa Sylvii innen begrenzenden und hier etwas verbreiterten Stirnhirnwindungen, wo sie besonders die Gegend der Vormauer betreffen, als auch im Mark des freien Schläfelappens, wo sie bis zu dessen Pol nach vorne reichen.

An einzelnen Stellen hängen mehrere der geschilderten wabigen Räume zusammen, so daß es zur Bildung cystischer Höhlen kommt. Während man das im medialen Abschnitt des Schläfelappens als homogene Substanz imponierende Gewebe mit Sicherheit als blastomatös erkennen kann, läßt sich bei der makroskopischen Betrachtung vorerst nicht entscheiden, ob die eigenartigen wabigen Veränderungen des umliegenden Markgewebes selbst ebenfalls tumoröser Natur sind oder ob es sich vielleicht um sekundäre, möglicherweise vasculär bedingte

Störungen handelt, wie sie bei der Schädigung der zuführenden Gefäße durch das Tumorwachstum sehr leicht zustande kommen konnten. Dieser Gedanke drängt sich vor allem bei Betrachtung der Abb. 6 auf.

Immerhin ist es auffallend, daß die wabigen Veränderungen sich noch an Stellen finden, wo man eine derartige Erklärung schon deshalb ablehnen muß, weil die in diese Gebiete ziehenden Gefäße den soliden Tumor gar nicht passieren. Dies gilt vor allem von der noch weit rückwärts in der linken Hemisphäre auf Frontalschnitten zu beobachtenden Auflockerung des Markgewebes.

So zeigt sich auf einem Schnitt durch die hintersten Balkenanteile beiderseits, besonders lateral vom linken Seitenventrikel, der gerade an seinem Übergang von der Pars centralis in das Unterhorn getroffen ist, die grobwabige Veränderung des tiefen Markes gerade an der Stelle, wo die Sehstrahlung sich bogenförmig um das Unterhorn herumschlingt. Von hier aus setzt sich die Markveränderung in zwei Windungskuppen fort, die dem Ende der 2. und 3. Schläfewindung entsprechen. Die Rinde ist anscheinend gut erhalten, das Mark dagegen eingesunken und von zusammenhängenden Höhlen durchsetzt. Ganz ähnliche, wenn auch geringgradigere Veränderungen haben medial vom Unterhorn den Gyrus fornicatus im Bereiches seines Isthmus zerstört.

Mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen erschien gerade bei diesem Fall eine genauere Lokalisation der Zerstörung der einzelnen Windungen und grauen Massen wünschenswert; im Tumorwachstum selbst aufgegangen sind die basalen Windungen des linken Temporallappens, Gyrus hippocampi und fusiformis; ihrer Funktion sicher beraubt, weil durch die Zerstörung des subcorticalen Markes von jeder Verbindung mit anderen Hirnregionen abgeschaltet, sind sämtliche Schläfewindungen in ihren vorderen zwei Dritteln, die 2. und 3. sogar noch weiter nach rückwärts, während Gyrus angularis und supramarginalis bereits in einem vom Tumor unversehrt gebliebenen Gebiete liegen. Das Blastom verdrängt den linken Tractus opticus, ist teilweise in ihm aufgegangen. Auch die vorderen Inselwindungen, das Mark der Claustrumgegend, sind ebenso wie die Sehstrahlung in ihrer Struktur verändert. Es besteht eine große Ähnlichkeit in der Lokalisation der Geschwulst von Fall 1 und 2, die sich fast wie Bild und Spiegelbild gleichen (Abb. 17).

Bei der makroskopischen Beschreibung zu erwähnen sind noch die Seitenventrikel, deren Formänderungen ein gesteigertes Interesse verdienen, seit wir die Möglichkeit haben, ihre Gestalt und Lage durch Luftfüllung auch intra vitam sichtbar zu machen und auf der Röntgenplatte festzuhalten. Der linke Seitenventrikel hätte sich bei einer ventrikulographischen Füllung in seiner ganzen Ausdehnung verschmälert dargestellt, das Vorderhorn und besonders das Unterhorn erscheinen am Präparat so stark komprimiert, daß der Füllungsdefekt gerade dieser Anteile die auf Grund der übrigen Symptomatologie gestellte klinische Diagnose gestützt hätte. Die in solchen Fällen zu erwartende hydrocephale Erweiterung des Ventrikels der Gegenseite kommt besonders im Hinterhorn sehr deutlich zum Ausdruck.

2. *Mikroskopisch.* *Nissl*-Färbungen (Abb. 7a) geben ein klares Bild von dem Tumor hinsichtlich seines kernstrukturellen Aufbaues. Wenn auch der Tumor bei diesem Falle im Vergleich zum vorangehenden Seitenverkehr lokalisiert ist, so lassen sich doch schon bei der makroskopischen Betrachtung von Übersichtsschnitten durch die tumorbefallenen Hemisphären bei beiden Fällen recht ähnliche Befunde feststellen.

Wie bei Fall 1 ist jener kleine Anteil der Geschwulstbildung, der an der Basis des Schläfelappens — dort rechts, hier links — medianwärts vordringt, der zellreichste und nach dem histologischen Bild am lebhaftesten im Wachstum begriffen. Nach außen hin nehmen die Zellen an Zahl mehr und mehr ab, ihre Kerne liegen in immer größer werdenden Abständen in einem vom Thionin nichtgefärbten und daher am *Nissl*-Schnitt nicht näher zu beurteilenden Grundgewebe.

Abweichend von den Befunden beim erstbeschriebenen Fall sind hier die, wenn auch nicht häufig, so doch da und dort auffindbaren Mitosen. Viel zahlreicher dagegen sind die Befunde, die darauf schließen lassen, daß die Blastomzellen sich auch durch direkte Kernteilung vermehren. Hier und da liegen 3 und mehr Kerne dicht beisammen, wobei man hinsichtlich der Entstehung dieser mehrkernigen Zellen meist nicht unterscheiden kann, ob es sich um ein Syncytium handelt oder ob das Plasma der vorangegangenen Kernteilung noch nicht folgen konnte. Mehrkernige Zellen mit einheitlichem Plasma stellen ja bei Neoplasmen, besonders allerdings bei den von genetisch jüngeren Zellen gebildeten Geschwülsten, einen sehr

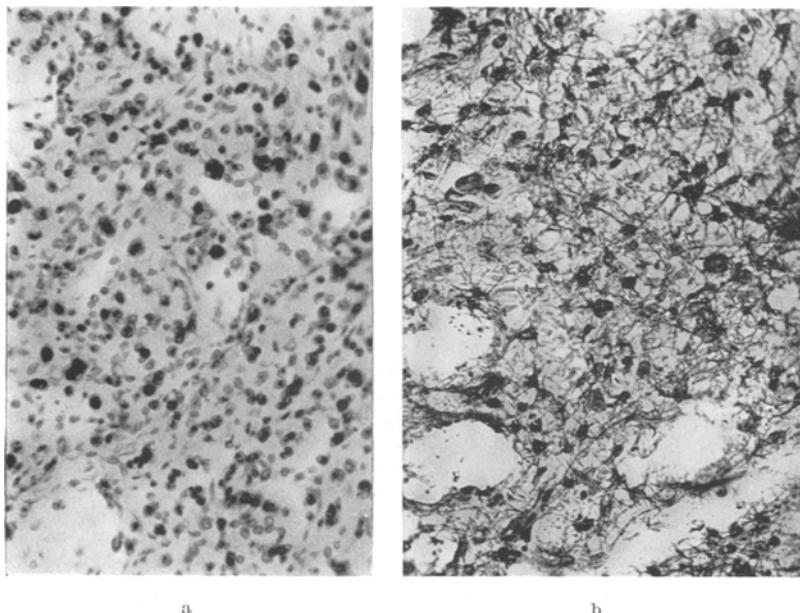


Abb. 7. Histologische Schnitte aus dem Blastom von Fall 2.
a *Nissl*-Färbung. Vergr. 180mal. b *Holzer*-Färbung. Vergr. 120mal.

häufigen Befund dar. Die genannten Unregelmäßigkeiten im Bau finden sich, wie gesagt, nur an den sehr zellreichen, sichtlich eben in lebhafterem Wachstum begriffenen Stellen, während lateralwärts das Bild mehr und mehr dem für den 1. Fall als charakteristisch beschriebenen Bau aus gleichförmigen, ziemlich regelmäßig angeordneten Zellen ähnlich wird. Als Besonderheit dieses Tumors ist die wabige Zerstörung des tiefen und subcorticalen Markgewebes erwähnt worden. Die histologische Untersuchung kann Aufschluß darüber geben, ob es sich dabei um eigentlich neoplastische Veränderungen handelt oder ob nur eine sekundäre Schädigung dieser regressiven Abänderungen bewirkt hat.

Die Gewebsstränge, die in Form eines feinen Gerüstwerkes die Hohlräume durchziehen, bauen sich aus den gleichen Zellen auf wie die benachbarten soliden Partien des Tumors, ihre Kerne sind fast durchwegs vom Typus der hellen Makrogliazellen, ihre Lagerung ist wenig dicht.

Ist die Diagnose „Gliom“ bei diesem Fall am *Nissl*-Schnitt schon mit Sicherheit zu stellen, so geben doch spezielle Nervengewebsmethoden noch wichtige und

unentbehrliche Aufschlüsse zur genaueren Eingliederung des Blastoms in eine artdiagnostisch enger definierte Gruppe innerhalb der so formenreichen Gliome.

Imprägnationen von Gefrierschnitten nach Modifikation der *Cajalschen* Goldsublimatmethode nach *Globus* und die Faserfärbung nach *Holzer* ergänzen sich gegenseitig und zeigen, daß die gliösen Elemente, wie schon am *Nissl-Schnitt* vermutet wurde, tatsächlich Makrogliazellen, und zwar faserbildende Astrocyten sind, deren Plasma der Silberimprägnation zwar zugänglich ist, nicht aber jenes feine System weitverzweigter Fortsätze bildet, wie es für die protoplasmatischen Astrocyten charakteristisch ist. Statt einer Beschreibung dessen, was die *Holzer-Färbung* liefert, sei auf die Abb. 7b hingewiesen, die das Netzwerk der von den Zellen gebildeten gliösen Fasern zeigt. Ein Vergleich dieser Abbildung mit dem auf Abb. 4 dargestellten *Holzer-Präparat* des 1. Falles zeigt die Ähnlichkeit im histologischen Bau bei beiden Blastomen. Auch hier handelt es sich um ein *Astrocytoma fibrillare*, besonders gekennzeichnet durch die beschriebenen wabigen Hohlraumbildungen, deren Gerüstwerk sich aus dem gleichen fibrillären Astrocytengewebe aufbaut wie der solide Tumor selbst.

Fall 3. Margot L., 30 Jahre alt.

Beide Eltern leben, sind gesund. Keine Nervenkrankheiten in der engeren und weiteren Verwandtschaft, insbesondere keine Migräne und keine Epilepsie. Normaler Geburtsverlauf. Als Kind immer gesund, geistig regsam, hatte am schulmäßigen Lernen nicht viel Freude, verfügte aber über einen guten Mutterwitz, war mit 14 Jahren bereits eine sehr gute Stütze der Mutter im Haushalt. Litt früher nie an Kopfschmerzen, Schwindelzuständen oder Ohnmachten, galt nur als blutarm; wurde 1919 wegen eines angeblichen Lungenspitzenkatarrhs mit *Pondorf-Impfungen* behandelt, fühlte sich dann wieder vollkommen gesund, war eine ausgezeichnete Tennisspielerin und Reiterin. Im September 1924 traten erstmalig krampfartige Würgbewegungen auf, wobei Patientin ein Gefühl der Enge im Hals hatte. Diese Anfälle dauerten stundenlang, waren sehr quälend, wurden ärztlicherseits als „nervös“ beurteilt. Sie verschwanden nach mehreren Wochen vollkommen. Im Oktober 1925, Patientin war damals 27 Jahre alt, trat der erste Migräneanfall auf, der fast 3 Tage andauerte und Patientin bettlägerig machte. Der Anfall leitete sich ein mit allgemeiner Mattigkeit, Gefühl der Übligkeit, des Schwindels und Kopfdruckes, woran sich sehr heftige Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen anschlossen. Die durch den Hausarzt verordneten Mittel versagten vollkommen. Nach 3 Tagen ging der Anfall vorüber. Patientin fühlte sich wieder gesund. Im Dezember 1925 trat wieder ein Migräneanfall auf, der hinsichtlich Art, Stärke und Dauer der Erscheinungen dem ersten vollkommen glich. Patientin erholte sich wieder vollständig und blieb gesund, bis im Sommer 1926 neuerlich gehäufte Migräneanfälle auftraten, die 2–3 Tage dauerten, nach 21tägigem Intervall sich wiederholten und in der Zeit vom 17.–27. 7. sich zu einer Art Migränestatus entwickelten, in dem Anfall auf Anfall folgte, die Kranke einen sehr hinfälligen Eindruck machte, in der Ernährung stark herunterkam; dabei war nach Angabe des behandelnden Arztes das Bewußtsein getrübt. In einem anfallsfreien Intervall Ende August 1926, in dem Patientin psychisch vollkommen frei war und keinerlei Beschwerden hatte, gab sie an, es werde ihr beim Herankommen des Anfallen dunkel vor den Augen, sie kenne sich nicht mehr recht aus, es fallen ihr oft die Worte nicht mehr recht ein, insbesondere dann, wenn sie einen Gegenstand bezeichnen wolle; es sei so, als ob ihr die Worte wegfielen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab keinerlei Hinweise auf eine organische Schädigung; keine Sprachstörung, Geruch- und Geschmacksinn unversehrt. Es wurde eine Migräne angenommen, wobei der vollkommene Mangel einer Heredität auffiel; fortgesetzter Gebrauch von kleinen Luminaldosen bei salzärmer Diät.

Im September 1926 blieb Patientin vollkommen beschwerdefrei, aber schon im Oktober stellte sich eine neuerliche Serie schwerer Migräneanfälle ein, die über 14 Tage andauerte mit Lokalisation der äußerst heftigen Schmerzen im Hinterkopf. Seit dieser Anfallsperiode klagte Patientin über eine Gedächtnisschwäche, die insbesondere das Namengedächtnis betraf, sowie über Sehstörung beim Lesen; wegen letzterer konsultierte sie am 10. 2. 27 den Augenarzt Dr. *Lerperger*, der folgenden Befund verzeichnete: Rechte Pupille leicht quer-oval, linke rund, sehr prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Rechte Papille in der temporalen Hälfte blaß, keine ausgesprochene Atrophie, linke Papille leicht hyperämisch; Arterien beiderseits geschlängelt. Zentrales Skotom für blau und gelb rechts mehr als links. Gesichtsfeld des rechten Auges für weiß normal, links nasaler Defekt für weiß. Wiederholte rhinologische Untersuchung (Dr. *Kecht*) stellte im März 1927 links eine Rhinitis vasomotoria fest mit charakteristischer graublauer Schwellung der Schleimhaut der Muscheln. Eine Ursache für diese einseitige Rhinitis vasomotoria konnte nicht gefunden werden. Im April 1927 traten nach einer Pause von mehr als 5 Monaten wieder schwere Migräneanfälle in der Gesamtdauer von 12—14 Tagen auf. Patientin fühlte sich aber während des ganzen darauffolgenden Sommers, abgesehen von der Schwäche des Namengedächtnisses und der Sehstörung, wieder gesund, war geistig frisch, heiteren Gemütes, vollbrachte ausdauernde Leistungen im Schwimmen und Reiten, machte stundenlange Wanderungen im Gebirge. Im September traten wieder schwerste Migräneanfälle auf, die in rascher Folge während 14 Tagen sich wiederholten und die Kranke körperlich und auch seelisch stark herunterbrachten. Sie erholte sich aber wieder, merkte allerdings eine zunehmende Verschlechterung des Sehens, insbesondere Störungen beim Lesen; am 2. 12. wurde augenärztlich (Dr. *Lerperger*) festgestellt: Gesichtsfeld für weiß: bilaterale homonyme Quadrantenhemianopsie nach rechts; für blau: bilaterale homonyme Hemianopsie nach rechts. Angaben nicht ganz gleichmäßig. Der Okulist vermutete eine Schädigung des linken Tractus.

Im Januar 1928 fühlte sich Patientin nach der rhinologischen Behandlung wieder, klagte allerdings immer über einen dumpfen, nicht heftigen Kopfschmerz in der linken Schläfegegend und über allgemeine Müdigkeit. Im Februar trat stärkeres Ohrensausen links auf. Ohrenärztlicher Befund am 23. 2. (Dr. *Möst*): Verminderung des Hörvermögens links, kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen. Rhinitis vasomotoria links, Nebenhöhlen frei. Röntgenologisch (Dr. *Wieser*) wurde eine leichte Verschattung der linken Stirnhöhle festgestellt. Seit etwa Mitte Februar zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, andauernde Kopfschmerzen und Ohrensausen links, Abnahme der Sehkraft. Am 5. 3. plötzliches Auftreten eines schwersten Migräneanfallen mit Bewußtseinstrübung, heftigen linksseitigen Kopfschmerzen, insbesondere in der Augen-Schläfegegend, schwer stillbarem Erbrechen. Die Kranke verstand nach Angabe des Vaters alles, was man zu ihr sprach, konnte aber nicht immer das sagen, was sie wollte; es fielen ihr die Worte nicht ein, insbesonders machten sich die Ausfälle des Namengedächtnisses bemerkbar. Augenärztlich (Dr. *Lerperger*) wurde eine ganz ausgesprochene rechtsseitige Hemianopsie und eine linksseitige beginnende Stauungspapille festgestellt.

Bei der zweiten neurologischen Untersuchung am 11. 3., die anlässlich eines Konsiliums in der Wohnung der Kranken stattfand, war Patientin gerade nach einem Migräneanfall sehr erschöpft, aber bereits orientiert und besonnen. Sie lag in rechter Seitenlage, verhinderte jede Bewegung in der Befürchtung, es könnte wieder ein Migräneanfall kommen und wehrte aus diesem Grunde eine eingehende Untersuchung ab. Sie klagte über Kopfschmerz und Ohrensausen links, Brechreiz, Schwindel, Sehschwäche, Kraftlosigkeit des rechten Armes, letzteres schon seit einigen Tagen bestehend. Puls 64 (in früheren Jahren immer 80). Soweit eine Prüfung der Sprache möglich war, zeigten sich Wortverständnis und Aussprache

nicht gestört, nur die Bezeichnung einiger vorgezeigter Gegenstände (Bleistift, Schlüssel, Messer) machte sichtlich Schwierigkeiten. Patientin gebrauchte keine unrichtigen Ersatz- oder Flickworte; es fiel ihr der Name (Bleistift, Messer) einfach nicht ein, sie erkannte aber den Gegenstand und gebrauchte ihn auch richtig. Eine eingehendere Prüfung der Sprache, des Lesens und Schreibens konnte nicht durchgeführt werden. Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Zunge wird gerade vorgestreckt. Keine Herabsetzung der Geruchsempfindung links. Grundgelenkreflex rechts schwächer als links, Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links, kein Klonus; Babinski rechts positiv. Ausmaß der aktiven Beweglichkeit in den rechten Gliedmaßen anscheinend frei, grobe Kraft herabgesetzt, Händedruck rechts merkbar schwächer als links. Keine Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität.

Klinische Diagnose: Linksseitiger Schläfenlappentumor. Am 12. 3. häuften sich schwere Migräneanfälle mit langdauernden Bewußtseinsstörungen, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich zusehends. Patientin wurde am 13. 3. mittags in die chirurgische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses (Reg.-Rat Dr. Brenner) überstellt; sie war bei der Aufnahme fast soporös, erbrach andauernd. Eine Stunde später, als sie sich im Bett aufrichtete, setzte plötzlich die Atmung bei Wegsamkeit der Luftwege und gutem Pulse aus. Künstliche Atmung, Hexeton, Digalen, Lobelin, Campher. Trotz 2½ Stunden andauernden Bemühens, die Atmung wieder in Gang zu bringen, erfolgte der Exitus.

Die Körpersektion ergab keine für die Beurteilung des Falles irgendwie bemerkenswerte pathologische Befunde an den inneren Organen.

Gehirnbefund. 1. Makroskopisch. Meningen überall zart und durchsichtig, Gefäße an der Basis ohne Veränderungen; beträchtliche Abplattung der Großhirnwundungen, die Furchen verstrichen. Kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links bei Betrachtung von der Konvexität mit Ausnahme stärkeren Ausladens des linken Schläfenlappens, sehr deutliche Differenz von der Basis her. Die Basalfläche des linken Temporallappens ist platt gedrückt und erscheint fast um das Doppelte breiter als die des rechten. Der linke Schläfenlappenpol reicht weiter nach vorne und drückt sich tiefer in die orbitalen Windungen des Stirnlappens ein als normalerweise. Der Gyrus hippocampi ragt links basal weiter medialwärts als rechts und verursacht dadurch eine geringe Verlagerung des Pedunculus cerebri, der statt schräg nach links seitwärts mehr in der Medianlinie und gerade verläuft. Auch die Tubergegend wird durch den Hippocampus etwas nach rechts verdrängt. Olfactorius in seinem Verlauf bis zum Trigonum nicht gestört. Das Chiasma ist in seiner Lage unverändert. Die Fossa interpeduncularis wird durch die oben geschilderte Verlagerung des linken Hirnschenkels enger, die Austrittsstellen der Nervi oculomotorii kommen nahe aneinander. Der Verlauf des Oculomotorius ist aber beiderseits ungestört. Auch die übrigen Hirnnerven auf ihrem Weg zu den Schädelaustrittsstellen nicht beeinträchtigt. Die erwähnte Verbreiterung der basalen Fläche bezieht sich vor allem auf den Gyrus fusiformis und temporalis III, deren trennende Furchen seicht erscheinen, wodurch der Eindruck erweckt wird, als wären Teile der sonst in der Furche gelegenen Windungsschnitte an die Oberfläche gedrückt worden. An der Konvexität des Schläfenlappens ist diese Verbreiterung und Abplattung in gleichem Maße auch noch an der 2. und 1. Temporalwindung feststellbar, so daß es zu einem beträchtlichen Hochstehen der Fossa Sylvii gekommen ist, wodurch sich wieder die Größenzunahme des Schläfenlappens in der Seitenansicht erklärt. Die Rinde selbst ist nirgends zerstört, weder an Basis noch an Konvexität kommt irgendwo Fremdgewebe an die Oberfläche. Auch die beschriebene Hippocampus-Vorlagerung zeigt normales Rinden aussehen.

Auf Frontalschnitten zeigt sich als Ursache der diffusen Hirnschwellung und der Vergrößerung des Schläfenlappens die Einlagerung von blastomatösem Gewebe in diesem. Von der Polgegend angefangen, nach rückwärts zu das Mark fast des ganzen Schläfenlappens ausfüllend, findet sich ein noch in den Hinterhauptlappen

bis gegen die Hinterhornspitze des Seitenventrikels nach rückwärts reichendes, grauweißes, mäßig derbes und stellenweise wabig umgewandeltes Gewebe an Stelle der normalen Marksustanz. Auf einem Schnitt durch die vordere Commissur (Abb. 8) zeigt sich die Asymmetrie zwischen links und rechts folgendermaßen: Obwohl rein frontal geschnitten, erscheinen in der linken Hemisphäre durch die eingangs beschriebene Vorlagerung bereits Gebilde, die rechts noch nicht am Schnitt getroffen sind, so der links in größter Ausdehnung angeschnittene Nucleus amygdalae; das Putamen erscheint links bereits schmäler, der Globus pallidus in größerer Ausdehnung als rechts, wo eben die Stelle getroffen ist, an welcher er von der Commissura ant. durchsetzt wird. Die Fläche, die der Schläfelappen einnimmt (begrenzt von Schläfelappenrinde, Insel und Verbindungslinie zwischen Insel und Substantia perforata anterior) ist etwa $2\frac{1}{2}$ mal so groß als das entsprechende Feld rechts.

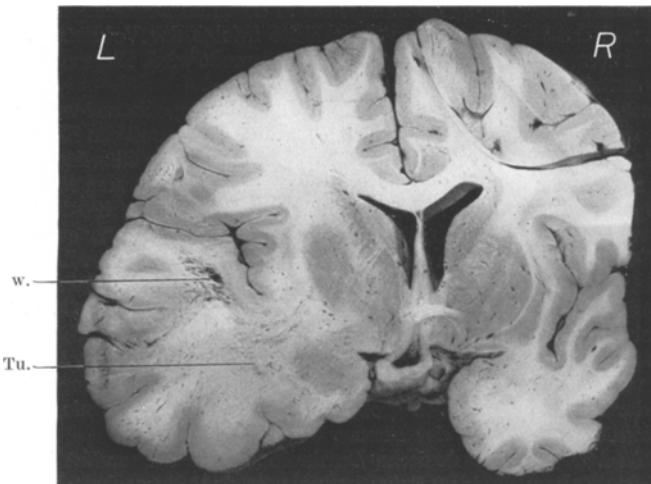


Abb. 8. Frontalschnitt durch das Gehirn von Fall 3 in der Gegend der vorderen Kommissur; mächtige Vergrößerung des Schläfelappens durch das Blastom (Tu.) dessen Gewebe an einer Stelle wabig verändert ist (w.).

Dabei ist die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz mit Ausnahme der 2. Schläfewindung fast überall gut erhalten, im Bereich letzterer fühlt sich das auch im Zentrum des Schläfelappens etwas zerfallene Tumorgewebe besonders weich an. Im Rindenmark der 1. Schläfewindung findet sich eine größere wabige Höhle.

Eine Schnittfläche durch die Hirnschenkel knapp hinter den Corpora mamillaria zeigt weitere Größenzunahme des Tumors, in welchem die genannten Veränderungen deutlicher hervortreten. Es findet sich eine geringe Kompression des linken Seitenventrikels, eine Rechtsverdrängung und Kompression des 3. Ventrikels, dagegen sind Schwanzkernkopf, Thalamus und graue Formationen des Hirnschenkels in Lage und Struktur unverändert. Die wabig-cystisch umgewandelte Tumormasse hat hier die Gegend zwischen Fissura hippocampi und Insel weitgehend zerstört und reicht bis an den äußeren Rand des Putamen, sowie unter dasselbe medianwärts hinein, zerstört wiederum in besonderer Weise das Mark der 1. und die ganze 2. Schläfewindung, während die 3., der Gyrus fusiformis und die Ammonsformation an dieser Schnittfläche wenig in Mitleidenschaft gezogen sind, soweit dies makroskopisch bei dem gleichmäßigen Bau des Tumors zu unterscheiden ist.

Frontalschnitte, die weiter rückwärts gelegene Abschnitte der Hemisphären zur Ansicht bringen, zeigen, daß der Tumor ins Markgewebe des Schläfenlappens noch weit nach rückwärts greift (Gegend der Radatio optica) und auch noch in den Occipitallappen übergeht. In einer Frontalebene, die etwa den hintersten Thalamusabschnitten entspricht, hat das im Markgewebe wuchernde Blastom etwas derbere Konsistenz, während das subcorticale Mark der Schläfewindungen, vor allem der 2. und 3., sowohl hier als an noch weiter rückwärts liegenden Schnittflächen die gleiche wabige und weiche Beschaffenheit aufweist, wie an dem oben beschriebenen und in Abb. 8 dargestellten Schnitt. Die Gyri supramarginalis und angularis sind nicht mehr direkt betroffen, doch reicht das veränderte Gewebe bis nahe an das Mark dieser beiden Windungen heran. Das Gewächs hat von den bisher beschriebenen, dem Schläfenlappen entstammenden Blastomen die stärkste Entwicklung nach rückwärts genommen (Abb. 17).

Die Asymmetrie der Seitenventrikel ist bis in deren Hinterhornspitzen zu verfolgen. Während das Hinterhorn der Tumorseite infolge der Volumzunahme der umgebenden Marksubstanz spaltförmig zusammengepreßt wird, ist jenes der gesunden Seite stark erweitert.

Sehr bemerkenswert ist noch eine weitere Veränderung, die auf weiter caudal gelegenen Frontalschnitten zur Beobachtung kommt. Während die Rinde an der Basis des linken Occipitallappens bei der Betrachtung von der Oberfläche sich nur durch einen rötlichen Stich von der sonstigen mehr gelblichgrauen Rinde unterschied, zeigt sich dieser Unterschied am Schnitt durch weitgehende Strukturveränderungen der Rinde selbst bedingt. Während die obere Begrenzung und der Grund der Fissura calcarina noch intakte Rinde zeigen und auch an ihrer unteren Wand noch ein etwa 1,5 cm langes normal breites Rindenband mit Gennarischem Streifen deutlich erkennbar ist, hört dieses in der halben Tiefe der Calcarina auf und geht in ein kaum 1 mm breites bräunlich verfärbtes Band über, das von dieser Stelle an bis zum Übergang von der Basis zur Konvexität die normale Rinde ersetzt und von da ab allmählich wieder in die normal breite Rinde übergeht. Dieser „Schwund“ der Rinde betrifft also große Teile des Gyrus fusiformis, des Gyrus lingualis und die untere Lippe der Fissura calcarina.

2. Mikroskopisch. Die histologische Beschreibung des Tumors ist in wenigen Worten gegeben. Es handelt sich um ein ungemein gleichmäßig wachsendes Blastom, dessen Ähnlichkeit mit dem Tumor in Fall 1, was den cellulären Aufbau anlangt, so groß ist, daß man an manchen Stellen der untersuchten Schnitte kaum imstande wäre, einen Unterschied zwischen den beiden Fällen zu finden. Vielleicht ist die Anordnung hier noch gleichmäßiger, sind die Zwischenräume der Zellkerne noch regelmäßiger als in dem ersten Falle, in dem gewisse Stellen der Neubildung immerhin eine beträchtliche Zelldichte aufwiesen. Die gliosen Kerne (Abb. 9) sind fast durchwegs von gleicher Größe, doch läßt das *Nissl*-Bild noch keinen sicheren Schluß zu, welcher Gruppe von Gliazellen die Tumorzellen angehören.

Bevor dies an der Hand anderer Färbungen geschehe, seien noch einige Einzelheiten zum Tumorwachstum als Ganzes nachgetragen. Schon bei der makroskopischen Betrachtung vermißt man eine schärfere Grenze zwischen dem Gewächs und dem gesunden Gewebe der Umgebung. Eine solche ist auch histologisch nicht, zumindest an den Stellen nicht zu finden, wo das blastomatöse Gewebe allmählich in normale Marksubstanz übergeht. Deutlich ist die Begrenzung des Glioms nur dort, wo sein Wachstum an die Rindensubstanz herankommt. Wie an einen unübersteigbaren Wall reicht die gliomatöse Wucherung hier heran und läßt an den meisten derartig „angegriffenen“ Windungen die Rindensubstanz von der 6. Schicht aufwärts vollkommen ungestört. Die 2. Schläfefurche reicht an einem der untersuchten Übersichtsschnitte sehr weit in die Tiefe und wird geradezu von einem verdichteten, d. h. zellreicherem Saum blastomatösen Gewebes umgeben. Hier ist es allerdings auch zu Veränderungen der Rindenschichten selbst gekommen, indem

die Trabanzzellen der Ganglienzellen vermehrt sind, so daß vielfach Bilder entstehen, die an Neuronophagie erinnern. Die Ganglienzellen selbst sind aber durchwegs noch sehr gut färbbar und ohne schwerere Veränderungen. In denjenigen Partien der Geschwulstbildung, die makroskopisch als wabig verändert beschrieben wurden, ist es, wie die histologische Untersuchung lehrt, zur Bildung eines Systems von feinverzweigten oder auch etwas größeren Lückenbildungen gekommen, die durch blastomatöse Gewebsbalken voneinander getrennt werden. Die Gewebsbalken zeigen genau denselben cellulären Bau wie die solid gebliebenen Teile des Gewächses.

Erst durch die Untersuchung an *Cajal*- und *Holzer*-Präparaten läßt sich ein endgültiges Urteil über die Gewebsbeschaffenheit des Tumors gewinnen. Die Gold-Sublimatmethode, die vor allem geeignet wäre, die weit ausgreifenden Fortsätze der protoplasmatischen Astrocyten in ihren feineren Verzweigungen zur Dar-

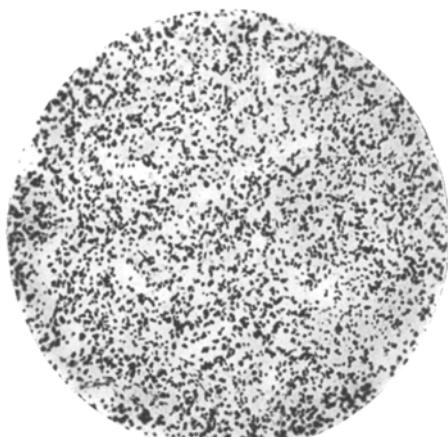


Abb. 9. Histologischer Schnitt aus dem Tumor von Fall 3. *Nissl*-Färbung. Gleichmäßige Anordnung der Blastomzellen. Vergr. 83mal.

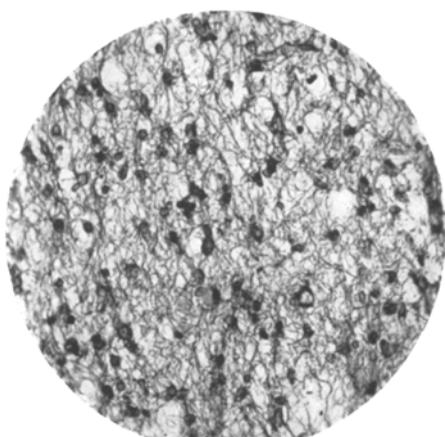


Abb. 10. *Holzer*-Bild des Blastoms von Fall 3. Dichtes Netzwerk gliöser Fasern zwischen den Astrocytenkernen. Vergr. 120mal.

stellung zu bringen, versagt hier fast vollkommen. Die an Gefrierschnitten ausgeführte *Holzer*-Methode bringt dagegen den Beweis (Abb. 10), daß die am *Nissl*-Schnitt scheinbar so locken liegenden Kerne Astrocyten angehören, die sich gegenseitig durch ein dichtes Netzwerk feinster gliöser Fasern verbinden. Ein Vergleich der Abb. 4 und 10 bringt die Übereinstimmung der Befunde in Fall 1 und 3 am deutlichsten zum Ausdruck. Wie dort handelt es sich also auch hier um ein *Astrocytoma fibrillare*.

Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Rindenveränderung im Bereich der basalen Occipitallappenabschnitte wurde schon deshalb auch histologisch untersucht, weil sie einen Teil der Sehrinde betrifft und sonach ebenso wie die obengenannte Schädigung der Sehstrahlung ein anatomisches Substrat für die klinisch festgestellte Hemianopsie darstellt. Der Übergang zu dem noch intakten Teil der Calcarinarinde erfolgt auch im mikroskopischen Bild ganz plötzlich. Während die Ganglienzellen am Grund der *Fissura calcarina* noch gut färbbar sind, helle Kerne mit Kernkörperchen zeigen, hört dieser normale Bau mit der deutlich erkennbaren Schichtenfolge etwa in der Mitte der unteren Calcarinalippe auf und wird von einem aus der Marksubstanz schräg gegen die Oberfläche hinziehenden gliösen Gewebe unterbrochen, das in einigen zellreicherchen Strängen die Oberfläche erreicht und sowohl hier an der Calcarinarinde als auch in den benachbarten Windungen des

Gyrus lingualis und Gyrus fusiformis zum Untergang der gesamten Rinde geführt hat. Die Meningen sind von den pathologischen Abänderungen nicht ergriffen, sie bedecken als dünne Zell- und Bindegewebslage die Oberfläche. An Querschnitten durch kleine Sekundärfurchen an den genannten Windungen senkt sich die Pia, meist einige Gefäße führend, etwas in die Gehirnsubstanz ein und hier sieht man noch Reste einer ersten, manchmal auch einer 2. und 3. Schicht, im übrigen sind die Ganglienzellen und mit ihnen der Bau der einzelnen Schichten verschwunden. Die gliösen Zellen, die die zerstörten Rindenteile ersetzen, sind im allgemeinen gleichmäßig gelagert und machen den Eindruck, als hätte das Gewebe ein Ruhestadium erreicht, nur einzelne oben als „Stränge“ bezeichnete zellreichere Partien weisen noch darauf hin, daß sich hier ein gliöser Abbau abgespielt haben muß. Vielfach liegt Pigment in Zellen gespeichert, die ihrer Herkunft nach nicht mit Sicherheit als Gitterzellen agnosiert werden können; im Zusammenhalt mit der geringen sonstigen Reaktion am Gefäßbindegewebsapparat ist aber die Annahme berechtigt, daß es gliöse Elemente sind, die sich an der Abräumung zugrundegangenen Gewebes beteiligen. Eine andere Frage ist die nach der Ursache dieses Zugrundegehens. Druckschädigungen sind es wohl kaum, die gerade an dieser Stelle zu einem Rindenschwund geführt haben, wahrscheinlicher ist eine vasculäre Genese dieser Gewebeinschmelzung. Dafür spricht die Ausdehnung der Rindenläsion auf Gyrus lingualis und fusiformis mit dem Übergreifen noch auf die untere Lippe der Calcarina, ein Bereich, das ziemlich genau dem Versorgungsgebiete des mittleren temporo-occipitalen Astes der Arteria cerebri posterior entspricht. Ob mechanische Druckwirkungen auf das Gefäß infolge des Tumorwachstums oder Undurchgängigkeit des Lumens durch entzündliche Wandveränderungen oder thrombotische Auflagerungen die vasculäre Störung verursachten, ist an den untersuchten Schnitten nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Fall 4. Leopold K., Bahnbeamter, 29 Jahre alt.

Belanglose Familienanamnese; mit 17 Jahren Rippenfellentzündung, später immer gesund. Seit Anfang August 1931 traten ziemlich unvermittelt diffuse Kopfschmerzen auf, hie und da Brechreiz bzw. Erbrechen, anfangs nur nach dem Essen, später auch unabhängig davon. Rasche Zunahme der Kopfschmerzen, anfangs September Doppelzehen. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung des Spitals der barmherzigen Brüder am 16. 9. 31 klagte Patient über äußerst heftige Stirn- und Hinterhauptkopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brechreiz, sowie über ein dumpfes, enges Gefühl im ganzen Kopf. Die neurologische Untersuchung ergab: Leichte Konvergenzstellung der Bulbi, Nystagmus in Seitenendstellung (Abducensparese?) Cornealreflex beiderseits gleich. Linke Nasenlippenfalte seichter als rechte. Keine Geruchsstörung. Hirnnerven im übrigen frei. Ergreifen eines Gegenstandes links unsicher, beim Fingernasenversuch links leichtes Danebengreifen. Grundgelenkreflex und Bauchdeckenreflex beiderseits gleich, Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts, kein Klonus. Knieferseversuch gelingt beiderseits gut. Fußsohlenreflex rechts im Beugetypus, links Babinski. An linker oberer Extremität leichtes Ruhezittern striären Charakters. Augenbefund (Dr. Spanlang): An den Pupillen nichts besonderes, Nystagmus beim Seitwärtsblicken. Fundus: beiderseits Stauungspapille von ungefähr 4 Dpt. mit Blutungen und Exsudat. Gesichtsfeld normal. Die Doppelbilder über die Patient klagt, entsprechen keiner Muskelparese, sondern sind die Folge einer manifest gewordenen Exophorie. Ohrenbefund (Dr. Eberstaller): Trommelfell normal, Rinne beiderseits positiv. Knochenleitung nicht merklich verkürzt, akzentuierte Flüstersprache beiderseits prompt. Röntgenbefund des Schädels (Dr. Niedermayer): Keine pathologischen Knochenveränderungen. Lumbalpunktion am 16. 9. 31: Sehr starker Druck, reichlicher wasserheller, klarer Liquor, Blut- und Liquorbefund ohne Besonderheit. *Diagnose: Tumor cerebri, rechte Großhirnhemisphäre, Stirn- oder Schläfenlappen?*

Es wurde im Hinblick auf die fast plötzliche Entstehung und den raschen Verlauf der Erkrankung unter anderem auch die Möglichkeit eines akutentzündlichen cerebralen Prozesses erwogen und unter weiterer Beobachtung eine entsprechende Behandlung (Cytotropin, Septojod) eingeleitet, worauf sich die subjektiven Beschwerden so wesentlich besserten, daß Patient bei seiner Entlassung am 16. 10., die aus dienstlichen Rücksichten erfolgte, sich vollkommen gesund fühlte. Der Visus ($\frac{1}{6}$?) war zwar beiderseits gebessert, aber die Stauungspapille bestand unverändert mit viel Exsudat und zahlreichen Blutungen fort. Gesichtsfeld der Stauungspapille entsprechend in geringem Grade eingeeengt.

Schon wenige Tage nach Dienstantritt zunehmende Kopfschmerzen; Kontrolluntersuchung der Augen (Dr. Spanlang) am 20. 10. ergibt: Stauungspapille von 4 Dpt. beiderseits unverändert. Visus: rechtes Auge $\frac{1}{8}$? (etwas schlechter); linkes Auge $\frac{1}{6}$? (gleich). Gesichtsfeld mäßig konzentrisch eingeeengt, weiß um 10—15°. Neuerliche Aufnahme in die Nervenabteilung am 23. 10.; seit einigen Tagen wieder stärkeres und häufigeres Erbrechen. Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge, stärkeres Zittern des linken Armes. Linke Nasenlippenfurche deutlich seichter als rechte. Geruchsempfindung nicht gestört, Bulbi bleiben bei Blick nach außen etwas zurück. Händedruck links etwas schwächer als rechts, grobe Kraft auch im linken Bein in ganz leichtem Grade herabgesetzt, das Ausmaß der Beweglichkeit aber in allen Gliedmaßen frei. Grundgelenk- und Bauchdeckenreflex beiderseits gleich, Patellar- und Achillessehnenreflex links lebhafter als rechts; Fußsohlenreflex rechts deutliche Beugung, links Dorsalflexion sämtlicher Zehen. Ruhezittern des linken Armes und in ganz leichtem Grade auch des linken Beines. Leichte Unsicherheit beim Zugreifen. Beim Gehen und Stehen zeigt sich eine Neigung nach links vorne zu fallen, insbesondere beim plötzlichen Stehenbleiben. Augenbefund am 27. 10.: Stauungspapille unverändert, Verschlechterung des Visus. Rechtes Auge $\frac{1}{8}$?, linkes Auge $\frac{1}{12}$? Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes um 15° für weiß und alle Farben. Herabsetzung des zentralen Visus. Patient lehnte die in Aussicht genommene Trepanation über dem rechten Schläfelappen ab; bei der Punktation des linken Vorderhorns am 30. 10. entleerte sich im Strahl eine kleine Menge Liquor. Patient fühlte sich während der Punktation sowie auch nachher vollkommen wohl. Keine Pulsveränderung. Als Patient sich abends aufsetzte und einige Minuten in sitzender Stellung blieb, wurde ihm plötzlich übel, er mußte häufig erbrechen und wurde unmittelbar darauf bewußtlos; auffallende Verlangsamung des Pulses, Atmung zunächst regelmäßig, 16, später von *Cheyne-Stokesschem* Typus; Puls klein, unregelmäßig, 60. Andauernde Bewußtlosigkeit. 5 Uhr früh Exitus.

Bei der Körpersektion keine für die Beurteilung des Falles irgendwie bemerkenswerte Veränderungen an den inneren Organen.

Gehirnbefund. 1. *Makroskopisch.* An der Oberfläche Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen, bzw. eng aneinander gepreßt. Windungen, abgesehen von einigen artefiziellen Defekten, ohne Veränderungen. In der ersten Stirnwindung — links nahe dem Pol, rechts etwas mehr gegen die Konvexität zu gelegen — einige Einstichöffnungen mit blutig gefärbten Rändern (Punktion). Die Meningen sind zart und durchsichtig, die basalen Gefäße zartwandig. Von der Basis her erscheint die rechte Hemisphäre besonders im Bereich des Schläfelappens breiter (Abb. 11). Hinter dem Schläfepol in der Gegend des Gyrus hippocampi springt in einer Ausdehnung von 3,5 cm eine Gewebssubstanz gegen die Mitte zu vor, die der Farbe nach der umgebenden Hirnrinde gleicht, sich weicher anfühlt als diese und die Infundibulargegend samt dem Chiasma opticum nach links hin verdrängt. Die Vorwölbung reicht in Form mehrerer miteinander zusammenhängender flacher Höcker vom Trigonum olfactorium bis nach rückwärts zum Hirnschenkelfuß, der ebenfalls etwas eingedellt wird. Im übrigen ist der Windungsverlauf an beiden Schläfelappenen ziemlich symmetrisch. Die Fissura longitudinalis erscheint etwas

nach links verschoben infolge der Volumenzunahme der rechten Hemisphäre. Abgesehen von der beschriebenen Vorwölbung an der Basis, die auf Fremdgewebe verdächtig erscheint, ist an der Oberfläche von einem Tumor nichts zu sehen.



Abb. 11. Ansicht der Gehirnbasis von Fall 4. Ähnlich wie bei Fall 1 (Abb. 1.) wächst der Tumor aus dem rechten Schläfelappen gegen die Medianlinie vor.

Um so ausgedehnter stellen sich die blastomatösen Veränderungen auf Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre dar. Ein Schnitt durch die vordere Commissur

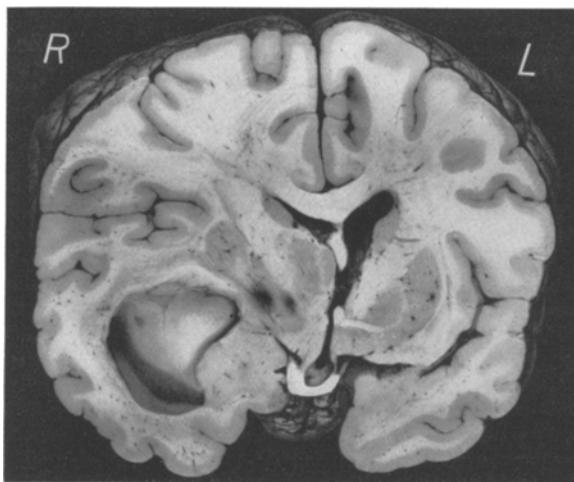


Abb. 12. Vordere Schnittfläche einer Frontalscheibe aus dem Gebirn von Fall 4. Der Schnitt geht durch das vordere Ende des rechten Unterhorns, das durch den von hinten her vorwuchernden Tumor mächtig vergrößert erscheint.

ergibt ein sehr überraschendes Bild (Abb. 12). Auf der Tumorseite ist gerade das vorderste Ende des Unterhorns eröffnet, das zu einer mächtigen Bucht ausgeweitet ist, in die sich eine anscheinend aus dem Hinterhorn nach vorne wuchernde

Geschwulst wie der Gelenkkopf in seine Gelenkpfanne einlegt. Die Oberfläche dieses weichen, grauweißlichen Gewächses ist glatt und glänzend wie die Ventrikelwand, mit der es teilweise verlötet ist. Sein Wachstum hat eine beträchtliche Verlagerung der grauen Formationen der rechten Hemisphäre verursacht. Einerseits sind die Gebilde des Stammhirns nach vorne gedrängt, so daß z. B. auf dem Schnitt durch Chiasma und vordere Commissur nur der linke Commissurenschenkel auf der Schnittfläche zu verfolgen ist, während der rechte in der Schnittfläche der nach vorne zu anliegenden Frontalscheibe verschwindet. Ebenso erscheint rechts bereits der Thalamus mit seinen 3 Kernen am Schnitt, während links nur der Kopf des Schweifkerns und in voller Ausbildung die 3 Glieder des Linsenkerns getroffen sind. Die Inselwindungen sind rechts samt der *Sylvischen* Spalte nach oben gedrängt, der 3. Ventrikel ist etwas nach links verschoben und ebenso wie die mittleren Anteile des Seitenventrikels verengt.

Es läßt sich auch bei Betrachtung der weiter rückwärts angelegten Schnittflächen nicht mit Sicherheit entscheiden, an welcher Stelle der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung zu suchen ist. Die Art ihrer Ausbreitung und ihres Vorwucherns im Ventrikelsystem macht es wahrscheinlich, daß sie im Unterhorn entstanden ist, und zwar vermutlich in dessen unterer Wand. Dem geringsten Widerstand folgend, füllte sie allmählich das sich mehr und mehr erweiternde Unterhorn aus und wuchs durch dessen aufsteigenden Teil nach rückwärts, um noch in das Hinterhorn bis zu dessen letztem Ende vorzuwuchern. Dabei kam es durch das infiltrierende Wachstum zu einer weitgehenden Zerstörung der das Ventrikelsystem umgebenden Hirnsubstanz. Während auf einem Frontalschnitt in der Gegend des Infundibulum das Lumen des Unterhorns noch zu erkennen ist, wenn auch in seiner Form schwer verändert, indem es den an der unteren Wand des Ventrikelraumes festsitzenden Tumor als ein hufeisenförmiger Spaltraum umgibt, so trifft man auf Schnitten weiter rückwärts keine Ventrikellichtung mehr an, vielmehr ist in dieser Gegend die ganze Schnittfläche von dem diffus infiltrierenden Blastom eingenommen, das auf einer dem Pulvinar thalami entsprechenden Frontalebene seine größte Ausdehnung (4,5 : 5 cm) erreicht. Die Struktur des Fremdgewebes ist in allen Teilen der Geschwulst ziemlich gleichmäßig und weist gegenüber den bisher beschriebenen Blastomen gewisse Unterschiede auf. Für den betastenden Finger erscheint die Konsistenz des Tumors weich, gallertig, an manchen Stellen sogar zerfließlich weich, besonders an einer umschriebenen Stelle im Zentrum, wo es zu einer Auflösung des Gewebes gekommen ist, so daß hier ein schleimig-fadenziehender Inhalt von den solid gebliebenen Abschnitten des Blastoms umgeben wird. Das Tumorgewebe ist blaß, grauweißlich, von homogen-opaker Beschaffenheit und führt nur spärlich Gefäßquerschnitte. Veränderungen, wie sie bei den vorerwähnten 3 Fällen in mehr oder minder hohem Grade gefunden und als „wabig-balkige Umwandlung“ des Blastoms beschrieben wurden, fehlen hier vollständig. Die Konsistenz des Tumors ist offenbar viel zu weich, als daß es zur Bildung eines so feinen, filigranen Gitterwerkes hätte kommen können wie bei den etwas derberen Geschwülsten der ersten 3 Fälle. Wenn es bei diesem Fall zu regressiven Abänderungen innerhalb des Blastoms kommt, so geschieht dies in Form von Erweichung und Kollokuation wie in dem erwähnten in der Mitte des Tumors liegenden schleimig umgewandelten Abschnitt.

2. *Mikroskopisch.* Ein Vergleich der histologischen Übersichtspräparate mit den früher beschriebenen Tumoren ergibt schon bei Betrachtung mit freiem Auge an den nach der *Nisslschen* Methode mit Thionin gefärbten Schnitten einen wesentlichen Unterschied. Während in unseren ersten 3 Fällen das Blastom sich von der umgebenden Marksubstanz farberisch nicht besonders abhob — entsprechend der lockeren Einlagerung der Kerne in einer am *Nissl*-Präparat ungefärbt gebliebenen Grundsubstanz — stellt sich die Geschwulstbildung in diesem Fall als intensiv dunkle, sehr zellreiche Gewebeinlagerung dar.

Dementsprechend erweisen sich im Mikroskop die Blastomzellen im Gegensatz zu den früheren Fällen nicht nur als viel dichter stehend und daher im einzelnen Gesichtsfeld als viel zahlreicher, sondern sie zeigen auch einen weit größeren Formenreichtum.

Es ist nicht möglich, von „dem“ Bauelement des Gewächses zu sprechen, denn größere und kleinere, hellere und dunklere Kerne liegen in recht wechselnder Anordnung ziemlich dicht nebeneinander. Die meisten sind nicht für sich alleinstehend und abgerundet, sondern stehen vielfach durch feine zipzelförmige Ausläufer mit einem oder mehreren Nachbarkernen in Verbindung und sind dadurch bald mehr länglich, bald mehr tropfenförmig oder gelappt. Alle Stadien dieser auf direkte Zellteilung hinweisenden Befunde lassen sich im Immersionsgesichtsfeld feststellen. Die gliösen Kernformen finden sich von der Größe eines halben roten Blutkörperchens angefangen bis zu mächtigen, die Größe von Ganglienzellen erreichenden Elementen. Als Ausdruck der teilweise nicht ganz zu Ende gelangten Zellteilungen finden sich vielfach Hantel- und Kleeblattbildungen, in denen die ausgesproßten Tochterkerne mit dem Mutterkern verbunden sind. Da und dort sind die durch die Teilung vermehrten Kerne gar nicht weiter auseinandergerückt, sondern liegen unmittelbar aneinander in einem einheitlich gebliebenen und vielfach mit Thionin gut färbbaren Plasma. Wegen ihrer beträchtlichen Größe sind diese vielkernigen Zellen schon bei Lupenbetrachtung als dunkle Pünktchen auffindbar; sie sind als Tumorriesenzellen zu bezeichnen, ein gerade bei Blastomen des Zentralnervensystems nicht seltener Befund.

Zwischen all diesen verschiedenen Zellelementen liegen überall kleine durch die *Nissl*-Färbung darstellbare Körnchen, die als pyknotische Kerentrümmer anzusehen sind und darauf hinweisen, daß nicht nur eine sehr lebhafte Zellvermehrung stattfindet, sondern daß auch, wie aus dem Nachweis der verschiedensten Karyorrhexisformen bis zum vollständigen Kernzerfall hervorgeht, ein Teil der neugebildeten Zellen wieder zugrunde geht.

Alle die bisher genannten, in ihren Erscheinungsformen so sehr verschiedenen Zellen, haben doch das eine gemeinsam, daß sie ihrer Kernstruktur nach gliösen Elementen entsprechen, dabei bald mehr den chromatinreichen kleinen, bald mehr den helleren chromatinarmen Gliazellen gleichend. Außerdem sind — weit seltener — auch noch andere Zellen in dem blastomatösen Gewebe zu finden; es sind das große, der Neuronenreihe angehörige Elemente, deren Plasma sich diffus oder feinschollig mit Thionin anfärbt, aber nicht wie die Chromatinsubstanz der Gliakerne rein blau, sondern — wie *Nissl*-Schollen — leicht violett erscheint. Der Kern dieser meist rundlichen oder ovalen Zellen, deren Plasma nur ganz selten einmal auch dendritenähnliche Fortsätze bildet, ist hell, mit deutlicher Kernmembran und großem Kernkörperchen, den Kernen von Ganglienzellen gleichend. Vielfach sind auch zwei, seltener mehr derartige Kerne in einer Zelle zu finden. Besonders dieser letztere Befund beweist, daß es sich hier nicht um verlagerte, infolge des Tumorzwachstums an ungewohnter Stelle anzutreffende Ganglienzellen handelt, wie dies bei Fall I beobachtet wurde, sondern daß diese — nach ihrem Aussehen nicht vollkommen ausdifferenzierten Formen — an der neoplastischen Wucherung unmittelbar mitbeteiligt sind. Diese mehr oder minder undifferenzierten Ganglienzellen sind zwar nicht zahlreich genug, um die Geschwulst zu den Ganglio-Gliomeuromen zu zählen; sie hat aber immerhin Beziehungen zu dieser Gruppe; der Befund führt in fließenden Übergängen von dem „rein gliös“ Blastom bis zum Ganglioeurom und Neuroblastom hinüber. Als „rein gliös“ kann man die Geschwulst jedenfalls nicht bezeichnen, sie stellt sich vielleicht, wie schon auf Grund dieser am *Nissl*-Präparat gewonnenen Befunde gesagt werden kann, als eine unreife, sehr rasch wachsende Neubildung dar, deren undifferenzierte Zellen anscheinend die verschiedensten Entwicklungsmöglichkeiten in sich schließen.

Während die *Holzer*-Methode — im Gegensatz zu den 3 erstbeschriebenen Fällen mit ihrem reichlichen Gliafasernetzwerk — hier nur wenig neue, die morphologische Beurteilung des Falles fördernde Aufschlüsse ergibt, gewinnt man mit der Goldsublimatimprägnation von *Cajal* sehr eindrucksvolle Bilder. Bei dem Großteil der Blastomzellen imprägniert sich das Plasma feinstkörnig, wodurch erst die Zellformen erkennbar werden. Es handelt sich, wie die Abb. 13 zeigt, um meist längliche Zellen mit einem längeren, oft weit ausgestreckten Fortsatz, seltener mit zwei in entgegengesetzter Richtung ziehenden oder auch mit mehreren sternförmig auseinanderweichenden Fortsätzen. Die länglich-birnförmigen oder flaschenförmigen Zellen sind weitaus in der Überzahl, sie entsprechen in Form und Größe den von *Cushing* als unipolare Spongioblasten bezeichneten Elementen, für die als charakteristisch angegeben wird, daß sie mit Goldsublimat sehr leicht, nicht dagegen mit reduziertem Silber allein imprägnierbar sind. Es sind in der histogenetischen Reihe sehr tiefstehende Zellen, die sich von den Medullarepithelzellen ableiten; ihre unmittelbaren Vorfahren hat *Shaper* „indifferente Zellen“ genannt, womit ausgedrückt werden soll, daß es sich um Zellen handelt, denen noch Differenzierungsmöglichkeiten nach der verschiedensten Richtung hin offenstehen. *Cushing*, der sich der Annahme *Shapers* anschließt, daß im entstehenden Encephalon eine große Anzahl unreifer Wanderzellen auftreten, die sich später in Neuroblasten oder in Spongioblasten umwandeln, nennt diese Zellen *Medulloblasten*. Wie erwähnt, finden sich in der Geschwulst des vorliegenden Falles tatsächlich sowohl Zellen die Vorfahren von reifen Gliazellen (Astrocyten) gleichen, als auch solche, die als Vorstufen fertiger Ganglienzellen anzusehen sind, ein Beweis dafür, daß die große Masse der Tumorzellen bipotentiel sein muß. Man kann also nach der histologischen Analyse die Neubildung als *Medulloblastom* bezeichnen.

Fall 5. Anna M., 44jährige Witwe.

Stammt aus nervöser Familie und ist seit Jahren als sehr nervöse Frau bekannt. Sie machte im Februar 1930 eine ulceröse Gastritis mit, wurde operiert und blieb nachher wieder gesund. Seit Mitte April 1932 klagte Patientin über stärkste Kopfschmerzen und Schwindelzustände, die immer auf Rechnung ihrer nervösen Veranlagung gesetzt wurden. Am 17.5.32 erlitt sie einen Ohnmachtsanfall, blieb von da an bettlägerig, machte den Eindruck einer Schwerkranken, erbrach alle Speisen, sprach wirr und unverständlich. Am 27.5. Aufnahme in die innere Abteilung des Spitals der barmherzigen Brüder (Primarius Dr. *Huber*). Laut Krankengeschichte liegt Patientin vorwiegend auf der rechten Seite, ist teilnahmslos, aber ansprechbar und orientiert. Hie und da Zuckungen im rechten Mundwinkel. Babinski rechts positiv. Subjektiv bestehen Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die gegen die Schulter hin ausstrahlen. Keine Temperaturerhöhung; Herzbefund normal, keine Hypertonie. Neurologische (konsiliare) Untersuchung am 4.6. ergibt: Sensorium getrübt,

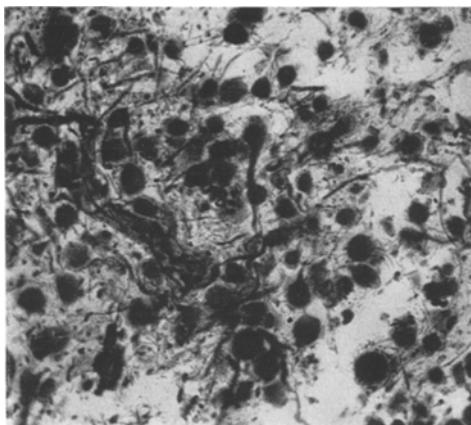


Abb. 13. Goldsublimatimpregnation nach *Cajal* an einem Gefrierschnitt aus dem Blastom von Fall 4; unipolare Spongioblasten mit zum Teil langgeschwänztem Protoplasmafortsatz. Vergr. 550mal.

immerhin werden einzelne Aufforderungen noch befolgt. Wortverständnis ist ziemlich gut erhalten; reichlich Paraphasien, wobei dieselben oder ähnliche Worte bei verschiedenen Fragen vorgebracht werden. Auf die Frage, ob sie Schmerzen habe, antwortet sie: „Schmerzen, nähren, mehren.“ Diese 3 Worte werden bei den weiteren Fragen nach ihrem Alter, nach dem Geburtsorte perseverierend wiederholt. Sie ermüdet sehr rasch, läßt weitere Fragen unbeantwortet. Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer. Grundgelenkreflex rechts pathologisch herabgesetzt. Kniesehnenreflex rechts etwas lebhafter als links. Babinski rechts positiv. Nach einer Pause von 30 Min. neuerliche Prüfung der Sprache; es zeigt sich, daß selbst einfache Aufforderungen, z. B. Aufheben des linken Beines, nicht befolgt werden. Sensibilität, soweit prüfbar, nicht gestört. Augenbefund (Dr. Spanlang): Rechte Pupille enger als linke, linke weit, mit träger Lichtreaktion. Parese des M. levator palp., des Rectus internus und Rectus superior links. Fundi ohne pathologischen Befund. Gesichtsfeld nicht prüfbar. Luesreaktionen im Blut negativ. Der Röntgenbefund (Dr. Niedermayr) ergab an der Lamina interna des Stirnbeins halbkugelige, runde zum Teil kalkhaltige Auflagerungen und daneben vertiefte Impressiones. An den Keilbeinflügeln und am Felsenbein nichts Abnormes. Normale Pneumatisation. Sella normal, Crista galli stärker entwickelt. Bei der zweiten Konsiliaruntersuchung am 7. 6. war das Allgemeinbefinden wesentlich schlechter. Es bestanden heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich im linken Schläfe-Scheitelgebiet, die gegen die linke Schulter ausstrahlten. Lebhaftes Schwindelgefühl bei Lageveränderung, häufig Erbrechen, spontan und fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Ptosis links hat zugenommen. Prüfung der Augenmuskeln wegen der deutlichen Somnolenz nicht verläßlich möglich. Es konnte auch eine eingehendere Prüfung der Sprache nicht vorgenommen werden; durch Befragen der Umgebung sowie durch die Untersuchung war festzustellen, daß das Sprachvermögen, insbesondere das Wortverständnis schwer und entschieden schwerer gestört war als bei der früheren Untersuchung. Die Kranke war ansprechbar, sie reagierte auf Anrufe, blickte aber bei verschiedenen einfachen Fragen und Aufforderungen, wie z. B. „zeigen Sie die Zunge“ oder „geben Sie mir die rechte Hand“, vollkommen verständnislos drein. Sie sprach zum Teil unverständlich, zum Teil wirr durcheinander ohne jeden Zusammenhang; z. B. „Knie, nein Hand Knie, Wasserauf“. Parese des rechten Mundfacialis. Grobe Kraft im rechten Arm herabgesetzt, Prüfung des Ausmaßes nicht möglich. Grundgelenkreflex rechts träge und leicht erschöpfbar. Babinski rechts positiv. In der Nacht vom 7. auf den 8. 6. 32 plötzlicher Exitus. *Die Diagnose wurde auf einen Tumor des linken Schläfelfappens gestellt.*

Die Körpersektion ergab keine für die Beurteilung des Falles bemerkenswerten Befunde.

Gehirnbefund. 1. Makroskopisch. Es bestehen die Zeichen einer allgemeinen, links deutlicher als rechts ausgesprochenen Hirnschwellung mit Abplattung der Windungen und Verstrichensein der Furchen. Die Konsistenz der im ganzen voluminöseren linken Hemisphäre ist weicher als die der rechten, was sich besonders an der Basis des Schläfelfappens deutlich nachweisen läßt. Die Gegend des linken Gyrus hippocampi ist auffallend verbreitert und flach gedrückt, was dadurch zustande kommt, daß der medioventrale Anteil des Schläfelfappens nach außen und unten gedreht erscheint, wodurch die sonst dem Hirnschenkel anliegende Fläche von Hippocampus und Uncus an der Basis sichtbar wird, entsprechend dieser Vorwölbung des Gyrus hippocampi findet sich am rechten Pedunculus cerebri eine Delle, die den sonst rundlichen Hirnschenkel zu einem mehr dreieckigen Gebilde umgestaltet. Der linke N. oculomotorius ist in seinem Verlauf nicht direkt gestört, nimmt aber an der allgemeinen Rechtsverlagerung der basalen Gebilde dieser Gegend teil. An der Basalfläche des Schläfelfappens und der angrenzenden Anteile des Hinterhauptlappens ist in einem etwa dreimarkstückgroßen Bereich die Rinde bräunlich-bläulich verfärbt; es schimmert hier durch die anscheinend intakt

gebliebenen oberflächlichen Rindenanteile Fremdgewebe durch. Im übrigen sind am unzerlegten Gehirn weder an der Basis noch an der Konvexität tumoröse Veränderungen nachweisbar. Auf Frontalschnitten zeigt sich als Ursache der Formveränderung der linken Hemisphäre die Einlagerung eines Blastoms in das Mark des linken Schläfelappens und der daran anstoßenden Teile des Hinterhauptlappens. In einer durch die Corpora mammillaria gehenden Schnittfläche hat die Geschwulst eine Ausdehnung von 2:2,5 cm; ihr größter Querschnitt (3,5:4,5 cm) ist auf der durch die hintersten Balkenabschnitte gelegten Frontalebene anzutreffen (Abb. 14). Das Gewächs reicht nach rückwärts noch in den Occipitallappen hinein, wo es das Mark jener Windungen zerstört, die die Grenze zwischen Basalfläche und Konvexität bilden. Durch die Einlagerung des Fremdgewebes ist es zu einer Hoch-

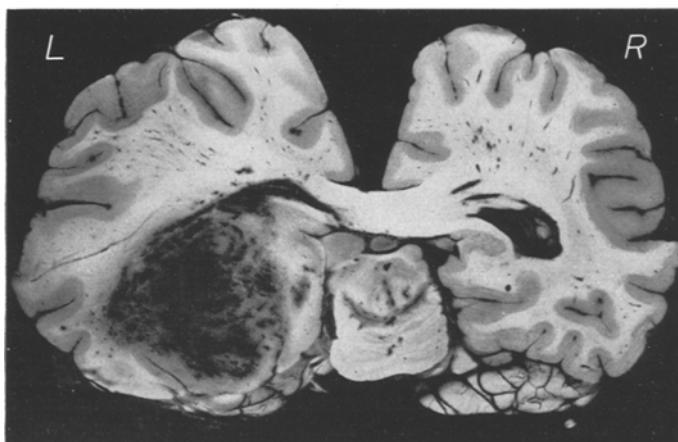


Abb. 14. Frontalschnittfläche durch die hintersten Balkenabschnitte aus dem Gehirn von Fall 5. Das Blastom im linken Schläfelappen in größter Ausdehnung getroffen.

drängung und Formveränderung des linken Seitenventrikels gekommen, der besonders in seinem hinteren Abschnitt spaltförmig verengt ist. Die Geschwulstbildung bleibt durchwegs „intracerebral“, am nächsten an die Oberfläche kommt ihr Wachstum an der bei der Beschreibung der Basis genannten Stelle, die sich durch ihre Verfärbung bereits bei der Betrachtung des unzerlegten Gehirns verriet. Konsistenz und Farbe des Blastoms sind auf den Schnittflächen sehr wechselnd. Hellere, graugelbliche Züge von etwas derberer Konsistenz schließen weichere, mehr braunrötlich gefärbte Partien zwischen sich, die die Farbe alter Blutungen aufweisen; die Schnittfläche ist bald mehr körnig, bald mehr gallertig und glatt.

2. *Mikroskopisch* zeigt sich als Ursache des wechselvollen Bildes des makroskopischen Querschnittes eine große Verschiedenheit im histologischen Aufbau der Geschwulst. Ihre Begrenzung ist unscharf, der Übergang gegen das gesunde nervöse Gewebe vollzieht sich allmählich, das Wachstum ist ausgesprochen infiltrierend. An einzelnen Furchen ist es zum Durchwuchern des Blastoms durch die verdickten und örtlich kaum mehr als solche erkennbaren Meningen in den benachbarten Windungsanteil gekommen. Wechselvoll ist auch Gestalt und Größe der Tumorzellen selbst. Chromatinreiche und chromatinarme Zellen, große ovale und kleinere rundliche Zellen beteiligen sich am Aufbau der Geschwulst, in zahlreichen Gesichtsfeldern kann man Mitosen und direkte Kernteilungsfiguren finden. Die Anordnung der Zellen ist ziemlich regellos, vereinzelt liegen sie äußerst dicht beisammen. An

solchen Stellen stößt man da und dort auch auf mehrkernige Zellen, Tumorzellen mit einheitlich gebliebenem Zellplasma. Die schon makroskopisch erkennbaren helleren und derberen Partien erweisen sich mikroskopisch als zellarne bindegewebreiche Züge. Sie sind offensichtlich das Ergebnis degenerativer und reparativer Vorgänge. Alle Stadien des Unterganges von Blastomgewebe mit Pyknose, Karyorrhexis bis zur vollständigen Nekrose und Unfärbbarkeit der zelligen Elemente können verfolgt werden. An zahlreichen Stellen ist es in derartigen degenerativ abgeänderten Bezirken zu sekundären Blutungen gekommen, deren Organisation nachträglich zu örtlicher Pigmentansammlung und zur Bildung der genannten Bindegewebszüge Anlaß gegeben hat. Bei Fettfärbung zeigt sich am Rande nekrotischer Zonen reichliche Speicherung in den Fettkörnchenzellen, die sowohl gliöser als mesodermaler Herkunft sein können. Meist liegen diese speichernden Zellen zu ganzen Zügen angeordnet in der Nähe von Gefäßen. Die vasculäre Versorgung des Gewächses ist im ganzen eher reichlich zu nennen. In *Holzer*-Präparaten färben sich die Blastomzellen zwar gut an, doch finden sich keine Gliafasern. Ebensowenig kann man bei Betrachtung der nach *Bielschowsky* mit Silber imprägnierten Schnitte Nervenfasern innerhalb der Geschwulst finden. Unter Berücksichtigung der eben angegebenen Befunde ergibt sich sowohl aus dem makroskopischen wie aus dem mikroskopischen Bild die pathologisch-anatomische Diagnose: *Glioblastoma multiforme*.

Fall 6. Franz K., Hilfsarbeiter, 52 Jahre alt.

Nach Aussage der Ehegattin war Patient früher immer gesund, erst seit Anfang April 1932 klagte er wiederholt über Kopfschmerzen, die insbesondere in den letzten Wochen zunahmen, vor allem aber bei Anstrengungen auftraten. Er mußte auch erbrechen, war bereits 3 Wochen bettlägerig, konnte sich nicht mehr recht aus, sprach in der letzten Zeit verwirrt, unverständlich. In den letzten Tagen vor der Spitalaufnahme wurde er unruhig, wollte fort von Zuhause, fiel zu Boden, konnte sich nicht mehr aus. Wegen „Geistesverwirrtheit“ wurde er von seiner Heimatgemeinde am 21. 6. 32 in die psychiatrische Abteilung des Linzer Krankenhauses überstellt. Er war fixierbar, sprach aber bei einfachen Fragen nach Namen, Geburtsort und Datum vorbei. So antwortete er auf die Frage nach dem Geburtsort: „Kühler muß es sein“, auf die Frage, wo er sich hier befindet, „es könnte gar nicht anders sein“. Er war ziemlich redselig, sprach teils unverständliche, dem Inhalt nach nicht zusammengehörende Worte vor sich hin, teils wieder einzelne Sätze, z. B. „Wasser der Mann neint, eine Blutung ist von Behn gekommen, in der Früh haben sie mich hergeführt“. Gelegentlich erhält man von ihm zutreffende Antworten, so z. B. auf die wiederholte Frage, woher er gekommen sei: „Von Wels bin ich weggekommen.“ Es wird ihm eine Schreibfeder vorgehalten, damit er sie benenне; er antwortet „zum Draufsetzen“. Den vorgehaltenen Mittelfinger bezeichnet er als Zugfinger, den Ringfinger auch als Zugfinger. Die körperliche Untersuchung ergab: Pupillen gleich weit, mit guter Reaktion auf Licht. Rechte Nasenlippfurche etwas verstrichen, rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke. Keine Geruchs- oder Geschmacksstörung. Zunge weicht nach rechts ab. Grundgelenkreflex rechts träge und leicht erschöpfbar. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Knie- und Achillessehnenreflexe gleichmäßig auslösbar. Kein Babinski. Grobe motorische Kraft des rechten Armes leicht herabgesetzt. Sensibilität, soweit eine Prüfung möglich ist, nicht gestört. Subjektive Beschwerden über Kopfschmerzen sehr gering. Kein Erbrechen. Sich selbst überlassen, murmelt über Paraphasien. Auf die Frage, wie es ihm gehe, antwortet er: „Verlaubt oder nicht verlaubt, habe nicht gesehen wegen den Hebeschmeißen kommt er mir

vor, wie ich nichts gehört hätte.“ Auf die Aufforderung, die Hände zu heben, zeigt er die Zunge. Am 24. 6.: Rechter unterer Facialis schwächer als linker. Grundgelenkreflex und Bauchdeckenreflexe rechts herabgesetzt. Parese des rechten Armes. Keine Lähmung des rechten Beines, kein Babinski. Sprache unverändert, zunehmende Somnolenz, lässt Stuhl und Harn unter sich. Röntgenbefund: Schädelaufnahme a. p., p. a. und seitlich. Die Proc. clin. anter. erscheinen nach unten gedrückt; ihre Konturen sind unscharf, von wolkiger, kalkdichter Struktur. Knochenatrophie des Clivus. Tiefe Impressiones, besonders links an Stirn- und Scheitelbein. Die Spitze des linken Felsenbeines ist etwas osteoporotisch. Der Röntgenbefund spricht für einen Tumor an der linken Schädelbasis (vordere bis mittlere Schädelgrube) mit Destruktionserscheinungen an Sella und Felsenbein gegen. Vermehrter Innendruck. Bei der Lumbarpunktion am 24. 6. entleerte sich unter ziemlich starkem Druck klarer, wasserheller Liquor. Sämtliche Reaktionen im Blut ergeben ebenso wie im Liquor keinen krankhaften Befund. Am 25. 6. liegt der Kranke ziemlich teilnahmslos im Bett, lässt Urin und Stuhl unter sich, lacht hier und da vor sich hin. Seltene spontane sprachliche Äußerungen. Alle Versuche einer Gesichtsfeldaufnahme scheitern daran, daß Patient den an ihn gerichteten Aufforderungen nicht nachkommt, teils wegen Somnolenz, teils wegen fehlenden Wortverständnisses. Am 27. 6. 32 erfolgt um 5 Uhr früh ganz plötzlich der Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor des linken Schläfenlappens.

Bei der Obduktion (Dr. Bauer) fanden sich konfluierende Herdpneumonien in beiden Lungenunterlappen, Atheromatose der Aorta, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Hyperämie der Leber und der Nieren, akute Milzschwellung. Bei der Eröffnung des Schädels Dura prall gespannt.

Gehirnbefund. 1. Makroskopisch. Wenig äußerer Liquor unter den zarten Hirnhäuten, die Windungen etwas abgeplattet, die Furchen verstrichen. Linke Großhirnhemisphäre voluminöser als die rechte, dieser Unterschied am deutlichsten im Schläfenlappengebiet; beiderseits, links beträchtlich mehr als rechts, erscheint die Uncusgegend vorgedrängt. Für diese Befunde einer allgemeinen Hirnschwellung ist am intakten Gehirn nirgends eine blastomatöse Veränderung als Ursache auffindbar. Durch die Vergrößerung der linken Hemisphäre ist es zu einer Verschiebung aller median gelegenen Gebilde nach rechts gekommen, an den basalen Nerven dagegen besteht keine größere Veränderung der räumlichen Beziehung.

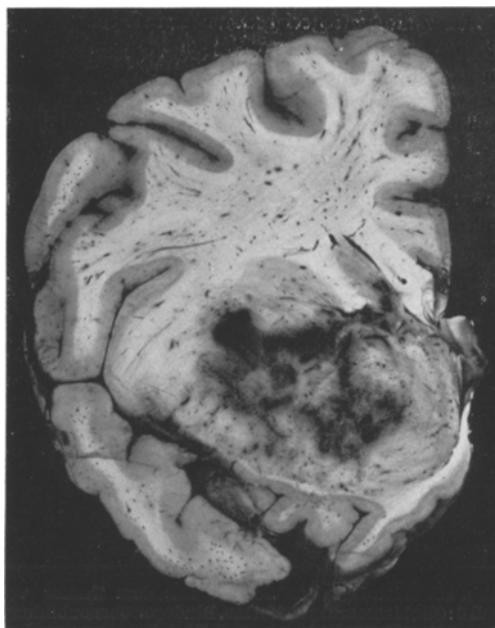


Abb. 15. Frontalschnittfläche aus der linken Hemisphäre von Fall 6. Das mit seinem größten Anteil im Schläfenlappen gelegene Blastom reicht hier in den Stirnlappen hinein.

zwischen Austrittsstellen am Gehirn und Schädelaustrittspunkten. Erst auf Frontalschnitten durch das Gehirn kann die klinisch gestellte Diagnose bestätigt werden. Der vermutete Tumor liegt mit seinem größeren Anteil im Schläfenlappen und reicht mit einem vorderen stumpfen Pol in den Stirnlappen hinein, wo er auf Schnittflächen zwischen Vorderhorn und Fissura Sylvii angetroffen wird (Abb. 15). Seine Ausdehnung caudalwärts ist nicht sehr beträchtlich, bereits auf einer Schnittfläche durch die vorderen Brückenabschnitte ist das caudale Ende des Gewächses erreicht. Durch die mehr frontalwärts gelegenen Anteile der Geschwulst wird das Caudatum in Mitleidenschaft gezogen, während der Tumor die Rindensubstanz nur

im basalen Anteil der Übergangsgegend vom Stirn- zum Schläfenlappen erreicht. Weiter rückwärts bleibt das Tumorgewachstum ausschließlich auf das Schläfenlappenmark beschränkt und führt nur zu einer Hochdrängung der über der Linsenkernschlinge gelegenen grauen Formation. Das Blastomgewebe ist am Schnitt von örtlich wechselnder Farbe und Konsistenz. Derbere hellere Züge durchsetzen weichere mehr gallertig sich anführende dunklere Stellen, die die Farbe alter Blutungen aufweisen. Die Grenze gegen das gesunde Mark- und Rindengewebe zu ist nicht scharf. Auch in weiterer Umgebung der Geschwulst sind noch Auflockerung der weißen Substanz und bräunliche Verfärbung festzustellen.

2. *Mikroskopisch* (Abb. 16) zeigt das Blastom besonders in den Randpartien überall ein äußerst zellreiches, auf *Nissl*-Schnitten dunkel gefärbtes Gewebe, während die zentralen Partien mehr blaß geblieben

Abb. 16. Histologischer Schnitt aus dem Tumor von Fall 6: Glioblastoma multiforme. Bindegewebsneubildung. Regressive Veränderungen und Blutungen verursachen das wechselseitige Bild des unscharf begrenzten Blastoms. *ran Gieson-Färbung* in schwacher Vergrößerung (5mal). (Sehr ähnlich das mikroskopische Bild des Blastoms von Fall 5.)

sind und zellärmer erscheinen. In diesen mittleren Abschnitten ist es zu regressiven Veränderungen gekommen; die Zellkerne sind hier pyknotisch, klein und in ihrer Form und Herkunft nicht mehr deutlich zu erkennen. Zahlreiche Extravasate weisen darauf hin, daß es im Tumor auch zu örtlichen Blutungen gekommen sein muß, die wieder Veranlassung zu der schon makroskopisch festgestellten Braunfärbung einzelner seiner Abschnitte Veranlassung geben. Dies beweist das reichlich in den Zellen gespeicherte Pigment. Die Begrenzung gegen das gesunde Gewebe hin ist auch mikroskopisch nicht eindeutig zu erkennen, doch zeigt sich die Rinde besonders der Inselgegend weitgehender in ihrem histologischen Aufbau gestört als makroskopisch vermutet. Die Infiltration mit Blastomzellen macht zwar schon an den untersten Rindschichten halt, doch sind die in der Nähe der Geschwulst liegenden Windungsabschnitte durch progressive Gliaumwandlung verändert. Durch Vermehrung der Trabzanzellen entstehen neuronophagieähnliche Bilder, die oberste Rindenschicht ist durch eine beträchtliche Gliazellvermehrung im Sinne einer Randgliose umgewandelt.



Ähnliche Veränderungen durch Umwandlung und Vermehrung glößer Elemente finden sich auch in den Markanteilen, ebenso wie in den grauen Ganglienmassen, die in der Nähe des Tumors liegen. Die Zellen, die das Fremdgewebe aufbauen, sind von so wechselnder Form und Größe, daß es kaum möglich ist, von „der“ Blastomzelle zu sprechen. Große, helle, plasmareiche, zum Teil mehrkernige Zellen wechseln mit kleinen plasmaarmen, deren Kerne chromatinreich und lymphocytenähnlich sind; mitotische Kernteilungsfiguren sind in zahlreichen Abschnitten der Geschwulst in jedem Gesichtsfeld zu sehen, außerdem in den vielkernigen Zellen häufig noch zarte Verbindungen zwischen den einzelnen Kernen, die auf eine direkte Kernteilung hindeuten. Alle diese Befunde sprechen für ein sehr rasches und infiltrierendes Wachstum der Geschwulst, deren Zellen sich nicht zu besonders charakteristischen Gruppen oder Bändern zusammenlagern. Die sehr reichliche vasculäre Versorgung zeigt sich an den zahlreichen kleineren und mittelgroßen Gefäßquerschnitten, die zwischen den Blastomzellen zu sehen sind. Trotzdem ist es an vielen Stellen, so besonders im Zentrum des Gewächses, zu regressiven Veränderungen gekommen. Reparative Vorgänge von seiten des Gefäßbindegewebsapparates sind wohl da und dort feststellbar in Form aussprossender fibroblastischer Elemente, aber zu einem so weitgehenden bindegewebigen Ersatz untergegangener Tumorabschnitte wie in dem vorhergehenden Fall ist es hier nicht gekommen. Es ist dementsprechend im *van Gieson*-Präparat auch weniger faseriges Bindegewebe innerhalb der Geschwulst nachweisbar als dort. Auch dies deutet auf das rasche Wachstum und kurze Bestehen der Geschwulst hin. Gerade die wechselvolle Form und Größe der Zellen, die Neigung zu regressiven, degenerativen und reparativen Umwandlungen kennzeichnet die Geschwulst zur Genüge als *Glioblastoma multiforme*.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung.

An die Mitteilung der klinischen und pathologischen Einzelbefunde möchten wir noch einen Überblick über die Gesamtheit unserer 6 Fälle von Schläfelappentumor anschließen (vgl. Tabelle S. 448).

1. Gesamtverlauf.

Die gesamte Krankheitsdauer vom ersten Einsetzen der in ihrer Bedeutung zum Teil erst nachträglich erkannten Symptome betrug bei 3 Fällen zwischen $3\frac{1}{2}$ und 12 Jahren, bei 3 Fällen zwischen knapp $2\frac{1}{2}$ und 3 Monaten. Wie die anatomische Untersuchung lehrte, lag die Ursache dieses so verschiedenen Verlaufes in der verschiedenen histologischen Beschaffenheit des Tumors, der in den Fällen 1, 2, 3 mit ihrem lang hingezogenen Verlauf sich als ein gleichmäßig gebautes, reifes, langsam wachsendes, in den rasch verlaufenden Fällen 4, 5 und 6 als ein undifferenziertes, rasch wachsendes, zellreiches Gliom erwies. Im Falle 4 war nach dem verhältnismäßig raschen Einsetzen der Allgemeinerscheinungen, an die sich sehr bald Herderscheinungen anschlossen, die rasche Besserung bemerkenswert, die nach einer Behandlung mit Cytotropin und Septojod sich einstellte, so daß an einen entzündlichen Prozeß (Meningitis serosa? Encephalitis?) gedacht werden konnte. Wir erinnern hier an jene allerdings sehr seltenen Fälle von Encephalitis *Economy*, bei denen eine Neuritis optica oder eine Stauungspapille beobachtet wurde, und an einen eigenen Fall sicherer Encephalitis mit einwandfrei

festgestellter Stauungspapille und Ausgang in Heilung (*Stiefler-Gamper*). Erst die schon wenige Tage nach dieser vorübergehenden Besserung einsetzende und nun rasch zunehmende Verschlechterung führte zur endgültigen Annahme eines Tumor cerebri, der schon wegen der vorhandenen linksseitigen Hemiparese und des linksseitigen striären Tremors ins Marklager der rechten Hemisphäre, vermutlich in das Gebiet des Stirn-Schlafelappens unter Annahme einer Mitschädigung subcorticaler Grisea verlegt wurde.

2. Allgemeinerscheinungen.

Die häufigste der allgemeinen Tumorerscheinungen, den *Kopfschmerz*, finden wir in der Krankengeschichte eines jeden unserer 6 Fälle erwähnt. Bei den 3 Fällen mit kurzem Krankheitsverlauf (4, 5 und 6) waren Kopfschmerzen das erste vom Kranken berichtete Symptom. Bei Leopold K. (4) wurden sie in Stirn und Hinterhaupt lokalisiert, in den Beobachtungen 5 und 6 handelte es sich um diffus den ganzen Kopf betreffende schmerzhafte Sensationen. In den Krankengeschichten 1 und 2 mit ihrem über lange Jahre sich erstreckenden Krankheitsverlauf finden wir die Klage über Kopfschmerzen erst verhältnismäßig spät: so klagte Alfred K. (1) erst in jener Krankheitsphase, in welcher nach dem schweren anfallsartigen Ohnmachtszustand sich eine halbseitige spastische Parese entwickelt hatte, über Kopfschmerz, den er nicht in bestimmter Weise lokalisierte, bei Rudolf W. (2) trat erst in den letzten 3 Monaten seiner Leidengeschichte ein zunehmender Kopfschmerz in der Schläfe-Scheitelgegend der Tumorseite auf. Bei Margot L. (3) kam es nach einer langen als Hemikranie imponierenden Phase im weiteren Verlauf zu dauerndem Kopfschmerz auf der Tumorseite.

Auch über *Schwindelgefühle* wurde von allen unseren Kranken geklagt. Bei Fall 4, 5 und 6 war, ebenso wie der Kopfschmerz, auch der Schwindel eines der initialen Symptome.

Der Befund einer *Papillenschwellung* konnte nur bei einem Teil der mitgeteilten Fälle erhoben werden. Kein durchgreifender Unterschied besteht in dieser Hinsicht zwischen den Fällen mit kurzdauerndem Verlauf und rasch wachsender Geschwulst einerseits und den Astrocytomfällen mit klinisch protrahiertem Verlauf andererseits. Unter den letzteren bot Alfred K. (1) niemals, auch terminal nicht, die ophthalmologischen Zeichen gesteigerten Hirndruckes, in den Fällen 2 und 3 wurde erst gegen Ende der Krankheitsentwicklung, als durch das Auftreten neurologischer Herdzeichen bereits Hinweise auf die Natur des Leidens gegeben waren, der Befund einer *beginnenden* Stauungspapille erhoben. Im Gegensatz dazu verursachten zwei von den rascher wachsenden Gliomen — ein Medulloblastom (4) und ein Glioblastoma multiforme (6) — hochgradige beiderseitige Papillenschwellung, während bei Fall 5 ein normaler Papillenbefund bestand, obwohl auch bei dieser Kranken die Sektion ein Glioblastoma multiforme als Ursache des jähnen klinischen Verlaufes,

der so sehr dem Krankheitsbild von Fall 6 analog war, ergab, wozu allerdings noch zu sagen ist, daß in den letzten Tagen vor dem Tode kein neuerlicher Augenspiegelbefund erhoben wurde.

Was die *psychischen Veränderungen* anlangt, so blieben nur 2 unserer Kranken davon fast vollkommen verschont. Margot L. (3) war bis zu den wenigen Tage vor dem plötzlichen Tod einsetzenden gehäuften hemikranieähnlichen Zuständen weder intellektuell noch affektiv verändert, und verfiel erst terminal in einen soporähnlichen Zustand, Leopold K. (4), der 2 Wochen vor dem unerwarteten Exitus noch berufstätig war, blieb ebenfalls frei von psychischen Störungen. Von den übrigen 4 Kranken waren 2 (5 und 6) wegen „Verwirrtheitszustandes“ ins Krankenhaus eingebbracht worden. In beiden Fällen bestand neben Paraphasie eine Inkohärenz der sprachlichen Äußerungen. Der Zustand hatte sich bei Anna M. (5) im Anschluß an einen Ohnmachtsanfall eingestellt, während bei Franz F. (6) die cerebralen Allgemeinerscheinungen sich mehr allmählich entwickelten und Patient eine Phase erhöhter motorischer Unruhe durchmachte, in welcher er hinausdrängte, von daheim fort wollte und sich nicht mehr auskannte. Unter einen besonderen Gesichtspunkt fallen die psychischen Veränderungen, die sich in den Fällen 1 und 2 entwickelten. Bei Alfred K. (1), der durch 12 Jahre an petit-mal-Zuständen litt, kam es in den letzten Jahren des Leidens zu einer Veränderung der Psyche, die viel Analogie zeigte zu den psychischen Dauer-Veränderungen, die wir von der Epilepsie her kennen; Patient wurde vergeßlich, reizbar (erhöhte Konfliktbereitschaft), umständlich in der Darstellung. In der letzten Phase des langen Krankheitsverlaufes, nachdem es im Anschluß an einen tobsuchtsartigen Erregungszustand zu einer spastischen Lähmung der linken Körperhälfte und zu Bettlägerigkeit gekommen war, fiel die gleichgültige, fast behagliche Stimmung des Kranken auf, dies erinnernd an den von *Kehrer* hervorgehobenen, für Tumor charakteristischen Mangel an Krankheitseinsicht und -bewußtsein. Eine gewisse Analogie mit Alfred K. (1) tritt in der Krankengeschichte von Rudolf W. (2) insofern zutage, als es sich auch bei ihm um eine jahrelange, durch Anfälle gekennzeichnete Initialphase des Leidens handelte, in der auch gewisse psychische Dauer-Veränderungen (geistige Schwerfälligkeit) sich einstellten.

3. Anfälle, bzw. anfallsartige Zustände.

Anfallsartig auftretende Episoden kamen in den 3 erstgenannten Fällen zur Beobachtung. Sie bestanden bei Alfred K. (1) durch 12, bei Rudolf W. (2) durch 6, bei Margot L. (3) durch $3\frac{1}{2}$ Jahre, bevor ihre Verursachung durch den im Schläfelappen gelegenen Tumor erkannt wurde. Bei Rudolf W. handelte es sich um epileptische Krampfanfälle, die, zum ersten Male im 45. Lebensjahr aufgetreten, in ihrem Verlauf nichts lokaldiagnostisch Verwertbares darboten; ein richtiger epileptischer

Verwirrtheitszustand mit gewalttätiger Bedrohung der Umgebung und Selbstmordversuch schloß sich einmal an einen solchen Anfall an. Außer den großen Anfällen traten auch gelegentlich kleinere Anfälle auf in Form einer Bewußtseinsänderung ohne Zusammenstürzen. Die Anfälle, die als „genuine Epilepsie“ rubriziert wurden, gingen durch 6 Jahre dem Auftreten unzweifelhafter Herdsymptome voraus. Ähnliche Beobachtungen wurden wiederholt gemacht. Bei einem 14jährigen Kranken *Marburgs* (Sarkom des linken Temporallappens) bestanden die Anfälle bereits im 7. Lebensjahr, Erscheinungen des Hirntumors traten erst wenige Monate vor dem Tode hinzu. *Cassirer* in *Oppenheim's* Lehrbuch spricht davon, daß die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen des Hirntumors so lange (viele Jahre oder selbst Dezennien) vorausgehen können, daß es fraglich ist, ob die Epilepsie als Erstlingssymptom bezeichnet werden darf, ob nicht vielmehr an die Möglichkeit zu denken wäre, daß ein epileptisch veranlagtes Gehirn ein besonders geeigneter Boden für eine Neubildung ist. Wir wissen heute, daß der Geschwulsttypus des Astrocytoms, wie wir ihn bei Rudolf W. fanden, durch ein so langsames Wachstum gekennzeichnet sein kann, daß wir uns sehr wohl den Beginn dieses Wachstums auf Jahre und selbst Jahrzehnte zurückreichend denken können. Dabei bleibt immer noch die Möglichkeit offen, daß die Bereitschaft des Gehirns zur Reaktion mit epileptischen Anfällen (epileptische Reaktionsfähigkeit *Redlichs*), mag sie von Haus aus (konstitutionell) gegeben oder erst durch den Tumor bedingt sein, für die Gestaltung der Symptomatik von Bedeutung sein kann. Was die Auffassung der Autoren über die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Tumoren verschiedener Lokalisation anlangt, so sei bezüglich der Angaben der Literatur bis 1929 auf *Marburg* verwiesen, der nach seinen und *Ranzis* Erfahrungen den Eindruck gewann, als ob generelle epileptische Anfälle bei Tumoren des Temporallappens häufiger vorkämen als bei denen des Frontallappens, wo die *Jackson*-Anfälle im Vordergrunde stehen. Von späteren Autoren nennen wir *Krause* und *Schum*, deren Erfahrungen hinsichtlich der Auslösung allgemein-epileptischer Erscheinungen dahin gehen, daß nach den Geschwülsten der motorischen Region die des Schläfe- und Stirnlappens eine bevorzugte Stellung einnehmen. Von 313 Hirntumorkranken *H. L. Parkers*, in denen der Tumor supratentoriell lag, hatten 67 epileptische Anfälle geboten; die Häufigkeit, in der bei *Parkers* Fällen die einzelnen Regionen betroffen waren, ist durch die Reihe Stirnhirn-Scheitelhirn-Schläfehirn gekennzeichnet. Bei 38 Kranken waren die Anfälle das erste, darunter in 13 Fällen durch ein oder mehrere Jahre das einzige Krankheitssymptom. Die von *Mac Roberts* und *Feinier* in Zusammenhang mit der Annahme des häufigen bzw. frühzeitigen Auftretens epileptischer Anfälle bei Schläfelappentumoren geäußerte Vermutung, es könnten bei Tumoren des Schläfelappens durch zeitweise

Druckwirkung auf die Art. fossae Sylvii epileptische Anfälle ausgelöst werden, erscheint *Krause* und *Schum* fragwürdig. *Parker* hält dem entgegen, daß Tumoren anderer Lokalisation eher häufiger mit Konvulsionen einhergehen. Die Klärung der Frage, ob Tumoren des rechten *Schläfelappens* besonders häufig mit Epilepsie verbunden sind (*Astwazaturow*) bedarf wohl noch weiterer statistischer Forschung. *Parker* weist darauf hin, daß eine Epilepsie ihr symptomatisches Gepräge nicht selten dadurch verraten kann, daß an den epileptischen Anfall sich eine Verschlechterung des Zustandes des Kranken anschließt, der nach nur geringer Besserung sich nach den nächsten Anfällen nun fortschreitend ungünstig gestaltet. Bei Rudolf W. trat in der letzten Zeit eine gewisse geistige Schwerfälligkeit als Habitualzustand zutage, ohne daß es aber im unmittelbaren Anschlusse an Anfälle jeweils zu einer Verschlechterung kam.

Die episodischen Zufälle traten in ganz anderer Form bei Margot L. (3) auf. Hier handelte es sich um typische Migräneanfälle, die Oktober 1925, im 26. Lebensjahr der Kranken — nachdem vorher durch einige Wochen eigenartige Würganfälle vorübergehend aufgetreten waren — einsetzten, sich bald vereinzelt, bald in Serien einstellten, mit zunächst vollkommen freien Intervallen. Während eines Jahres hatten die Anfälle nichts für herdmäßige Verursachung Verdächtiges. Daß auch beim Hirntumor gelegentlich periodisch auftretende Kopfschmerzen Erstsymptom sein können, ist bekannt, dabei mußte aber bei Margot L. schon von vorneherein das Fehlen eines hereditären Moments, das bei der Hemikranie eine so große Rolle spielt, auffallen. Konnte die von der Kranken nach nicht ganz einjährigem Bestehen der Migräneanfälle bei einem solchen Anfall geäußerte Klage, daß ihr oft die Worte nicht mehr recht einfielen, insbesondere dann, wenn sie einen Gegenstand bezeichnen wolle (während außerhalb des Anfalles im Sprachlichen damals kein objektiver Ausfall zu erkennen war) immer noch in Analogie gesetzt werden mit aphasischen Störungen, wie sie auch sonst bei Hemikranie vorkommen, so war es doch bemerkenswert, daß die Kranke im Sommer 1927 über eine andauernde Schwäche des Namengedächtnisses zu klagen hatte, zu einer Zeit übrigens, in der das Sehen schon durch ein zuerst im Februar 1927 festgestelltes zentrales Skotom für blau und gelb beeinträchtigt war und am linken Auge ein nasaler Defekt für weiß bestand. Man wird also sagen müssen, daß jedenfalls schon seit Februar 1927 ein unmittelbarer Hinweis auf einen organischen Herdprozeß als Grundlage des Leidens gegeben war.

Konnte weder bei Rudolf W. noch bei Margot L. aus den anfallsweisen Zufällen allein lokaldiagnostisch Verwertbares entnommen werden, so war dies anders bei Alfred K. (1), der seit seinem 33. Lebensjahr an Zuständen von petit mal litt, die sich rückblickend als unzweideutig temporal gekennzeichnet darstellten. Die Anfälle kamen in wechselnder Häufigkeit (sie blieben gelegentlich durch Monate aus), wurden aber in

den letzten Jahren, wo sie auch mehrmals im Tage auftraten, häufiger, ohne daß Patient, ein begabter Musiker, durch Jahre an der Berufsausübung behindert gewesen wäre. Eine psychische Veränderung stellte sich, wie schon oben besprochen, erst in den letzten Jahren ein, zu einer Zeit, in der Patient aber noch immer als Leiter einer Musikschule tätig war. Die petit-mal-Zustände Alfred K.'s. dauerten nie länger als 1—2 Min., es wurde gelegentlich ein einleitendes Erblassen (dies allenfalls nach vorheriger Rötung des Gesichtes) beobachtet; sehr oft verrieten die Anfälle sich der Umgebung nur dadurch, daß Patient ganz eigenartig, wie fremd oder verloren dreinsah, vor sich hinstarrte, im Reden plötzlich innehalt, um dann aber nach wenigen Sekunden wieder dort fortzufahren, wo er unerwartet abgesetzt hatte. Soweit also typische Absenzen, wie wir sie sonst bei genuiner Epilepsie so häufig sehen. Außerdem wurden aber beim Kranken Zustände beobachtet, im wesentlichen auch als petit-mal-Anfälle verlaufend, aber in besonderer Weise dadurch gekennzeichnet, daß der Kranke im Beginn des Anfalls einen eigenartigen Geschmack und gleichzeitig häufig eine sehr unangenehme Geruchsempfindung wahrnahm („hier stinkt es, hier ist etwas angebrannt“), wobei er schnüffelnde Bewegungen machte, wohl auch sagte: „Jetzt kommt ein Anfall, es stinkt schon,“ worauf er ganz starr vor sich hinsah, allenfalls auf Fragen, die man an ihn richtete, mit einem „ja, ja, so ist es“ antwortete, um dann nach höchstens 1—2 Min. wieder vollkommen normal zu erscheinen; diese Anfälle entsprechen dem Bilde der von *Hughlings Jackson* zuerst beschriebenen und auf die Uncinatusregion bezogenen „uncinate group of fits“, wobei die schnüffelnden Bewegungen, mit denen Patient seine Äußerungen begleitete, ihre Parallele haben in den „kauenden, schmatzenden und ähnlichen“ Bewegungen, die *H. Jackson* bei Uncinatusanfällen sah. *Jackson* beobachtete häufig, wenn auch nicht regelmäßig, als Teilerscheinung solcher Uncinatusanfälle eine in ihrer Erscheinungsweise wechselnde psychische Veränderung, die, wie er ausführt, den „perturbations de l'intelligence“ *Herpins*, der intellektuellen Aura der Autoren entspricht und von ihm als „dreamy state“ bezeichnet wird. Die Varietät dieses Zustandes, die mit dem Erlebnis des *déjà-vu* einhergeht, bezeichnet *Jackson* als „reminiscence“. Auch Alfred K. berichtete, sich zwar nicht an die einzelnen während des Anfalls gesprochenen Worte zu erinnern, wohl aber daran, daß ihm gelegentlich der Gedanke kam: „Das hast du schon alles mitgemacht.“ Seine einmal gemachte Angabe, es sei im Anfall, als ob er mit sich als einer zweiten Person spräche, darf als Erleben einer Depersonalisation der nach *Jackson* in solchen Zuständen vorkommenden „mental diplopia“ eingereiht werden.

Es wurde an Alfred K. beobachtet, daß er öfters zu Beginn der Anfälle unter dem Einfluß von Gesichtstäuschungen stand oder die Umgebung illusorisch verkannte (z. B. ein Kleidungsstück für einen Menschen hieß);

er sah allerhand Figuren, fratzendartige Erscheinungen, meist in ungewöhnlicher Größe. Es kam vor, daß die sehr groß geschenen Gegenstände ihm unschärfer wurden, alles hin- und herwogte, er das Gefühl des Schwelbens in der Luft hatte (Trugindrücke letzterer Art hingen vielleicht mit einer Unsicherheit im Stehen, einem Schwanken und Taumeln, zusammen, die in der Periode, in welcher Patient diese Angaben machte, während der Anfälle an ihm beobachtet wurden). In den letzten Jahren seines Leidens empfand Patient zu Beginn des Anfalls fast immer ein lebhaftes Sausen im rechten Ohr, ein Sausen, als ob große Schwungräder liefen.

Nach jahrelangem Bestand der petit-mal-Zustände wurde bei Alfred K. ein schwerer Ohnmachtszustand von kurzer Dauer beobachtet, niemals aber kam es zu irgendwelchen konvulsiven Symptomen.

Bekanntlich können alle die Einzelsymptome, die bei Alfred K. als Einleitungs- oder als Teilerscheinungen seiner Anfälle zutage traten, nicht nur als Aura vollentwickelter epileptischer Anfälle, sondern auch als petit-mal-Symptome im Rahmen der genuinen Epilepsie vorkommen, wobei man gewiß für manche dieser Fälle auch an die Möglichkeit einer „organischen Epilepsie, anfangs verkappt in den Äußerungen genuiner Epilepsie“ (*Krause und Schum*) wird denken müssen. *Marburg* macht darauf aufmerksam, daß die so häufige Geruchsaura der genuinen Epilepsie die gleiche Genese haben kann wie die bei Tumorepilepsie, daß aber auch Reizung des Bulbus oder Tractus olfactorius, vor allem aber der Striae, ein Gleiches hervorbringen kann.

Der Zustand Alfred K.'s war durch Jahre als genuine Epilepsie mit petit-mal-Anfällen gewertet worden. Diese Auffassung schien eine Stütze zu finden in gewissen psychischen Veränderungen der bereits gekennzeichneten Art, die im Verlaufe der Jahre zutage traten und die wir ganz besonders von der genuinen Epilepsie her kennen; und doch müssen wir sagen, daß die Anfälle auch schon zu jener Zeit in eindeutiger Weise hinsichtlich ihrer Genese gekennzeichnet waren durch das Zusammensein einer ganzen Reihe von Einzelsymptomen, denen wir eine lokaldiagnostische Bedeutung für eine Schädigung des Schläfelappens zusprechen dürfen. So in erster Linie durch die Geschmacks- und Geruchstäuschungen, durch die subjektiven akustischen Phänomene im Anfall, durch *Déjà-vu* und *Makropsie*, wobei wir daran erinnern, daß *Hauptmann* Mikro- und *Makropsie* (die ja wohl beide prinzipiell einheitlich begründet sind) und *déjà-vu*-Zustände — bei allem Vorbehalt gegen den Verdacht einer allzu schematisierenden Auffassung — als Ausdruck einer Schläfelappensaffektion auffaßt; dazu kamen bei Alfred K. Gesichtstäuschungen als weiterer Bestandteil des Schläfelappensyndroms.

4. Störungen von seiten der Sehsphäre.

Eine perimetrische Gesichtsfeldbestimmung konnte in 4 von unseren 6 Fällen ausgeführt werden; 2 Kranke (5 und 6) waren wegen der schweren

allgemeinen Tumorercheinungen mit dem Perimeter nicht prüfbar. Im Falle 4 bestand eine uncharakteristische konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Charakteristische Gesichtsfeldausfälle konnten in 3 Fällen nachgewiesen werden.

Eine bilaterale homonyme obere Quadrantenhemianopsie war in Beobachtung 3 das erste Herdzeichen; im weiteren Verlauf des Leidens kam es zur Entwicklung einer vollständigen Hemianopsie. In einem Fall (1) bestand eine imkomplette Hemianopsie an dem einen, eine komplette an dem anderen Auge, im Falle 2 wurde eine bis auf 10^0 eingeengte bilaterale homonyme Hemianopsie festgestellt.

Auf die große lokaldiagnostische Bedeutung perimetrischer Gesichtsfeldprüfung bei Kranken mit Verdacht auf Hirntumor hat besonders *Cushing* hingewiesen. Unter den in seiner Mitteilung vom Jahre 1921 auf diese Fragestellung hin zusammengestellten 59 Fällen von Schläflepappengeschwülsten (aus einer Gesamtzahl von 276 verifizierten supratentoriell gelegenen Hirntumoren) waren 39 Kranke, bei denen eine perimetrische Gesichtsfeldbestimmung vorgenommen werden konnte, die in 33 Fällen diagnostisch verwertbare Ausfälle ergab. Von besonderer lokalisatorischer Bedeutung sind die sektorenförmigen Gesichtsfelddefekte in den oberen oder unteren homonymen Quadranten, deren Zustandekommen dadurch ermöglicht wird, daß die zentrale Sehstrahlung das Unterhorn fächerförmig ausgebreitet umgreift, so daß hier die anatomischen Bedingungen für eine elektive Schädigung einzelner Bündel ihres Faserfächers gegeben sind. *De Martel* und *Vincent* weisen besonders darauf hin, daß Ausfälle im Gesichtsfeld erst dann auftreten, wenn die Fasern der Sehstrahlung unmittelbar örtlich geschädigt werden, während sie sich gegen eine allgemeine intrakranielle Drucksteigerung oder Zerrung als relativ widerstandsfähig erweisen, woraus sich der ganz besondere lokaldiagnostische Wert solcher Ausfälle, zumal wenn sie sektoren- oder quadrantenförmig auftreten, ergibt.

Andere Symptome von seiten der Sehsphäre bestanden nur bei Alfred K. (1) in Form von visuellen Trugwahrnehmungen (Halluzinationen, Illusionen) als Begleiterscheinung der Uncinatusanfälle. Derartiges beschrieb zuerst *H. Jackson* 1888¹ bei einem Tumor des Temporallappens. *Cushing* berichtete 1921 über Gesichtstäuschungen in 13 unter 59 seiner Fälle von Schläfelpappentumor; er sah sie so oft bei Uncinatusanfällen, daß er sie als eine Teilerscheinung letzterer aufzufassen geneigt ist. Die halluzinierten optischen Eindrücke können als ungemein eindringlich erlebt werden, so wie im Fall 5 *Cushings*, sie können mit Makro- und Mikropsie verbunden sein oder das Gepräge des Außerordentlichen, Grotesken, Erschreckenden an sich tragen.

Auf Grund von 17 Beobachtungen der *Cushingschen* Klinik gelangte *Horrax*² zur Feststellung, daß komplexe Gesichtshalluzinationen, wie

¹ *Jackson, H.:* Ref. neur. Zbl. 7, 115 (1888). ² *Horrax:* Ref. neur. Zbl. 36, 82 (1924).

dies auch schon früher *Cushing* annahm und auch *Christophe* und *Schmitz* vertreten, als Lokalsymptom des Schläfelappens zu betrachten sind im Gegensatz zu den auf den Hinterhauptlappen zu beziehenden Sinnestäuschungen elementaren Charakters. Unter 14 Fällen, bei welchen die Seite des Gesichtsfeldes, auf welcher die Halluzinationen gesehen wurden, festgestellt war, wurden 8mal die Halluzinationen kontralateral zum Herd lokalisiert. Bei Alfred K. finden sich hinsichtlich der Lokalisation der Trugwahrnehmungen im Gesichtsfeld keine Angaben in der Krankengeschichte; daß aber die Gesichtstäuschungen auch bei ihm nach der ganzen Art ihres Ablaufes, wie in den Fällen *Cushings* mit zum Schläfelappensyndrom gehören, ist wohl nicht zu bezweifeln.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zu erinnern an die ganz vorwiegend das optische Gebiet betreffenden Sinnestäuschungen, die bei Schädigung der Haubenregion des Mittelhirns beschrieben wurden (*Lhermitte, van Bogaert*), die sich aber in ihrem klinischen Ablauf dadurch klar abheben von den Halluzinationen bei Herdschädigung des Schläfelappens, daß sie nicht den kurzdauernden anfallsartigen Charakter letzterer zeigen, mit Vorliebe zu gewissen Tageszeiten auftreten, so bei Eintritt der Dämmerung, und dem Gesamtbild nach mehr einer Halluzinose entsprechen. *Baruk* weist auch noch auf die Halluzinationen bei Verwirrtheitszuständen hin, die als Symptom erhöhten Hirndruckes bei Herden verschiedenen Sitzes auftreten können.

5. Störungen von seiten der Gehörsphäre.

Eine fachärztliche Hörprüfung war nur in den Fällen 1, 2, 3 und 4 vorgenommen worden, dabei wurde nur bei Margot L. (3) in den letzten Monaten der Erkrankung eine Veränderung des Hörvermögens auf der Tumorseite gefunden. Subjektive Phänomene von seiten der Hörssphäre traten bei Alfred K. (1) durch Jahre nur während der mehrerwähnten Uncinatusanfälle auf; er berichtete über ein Dröhnen und Sausen im Kopf, als ob große Schwungräder liefen. Erst in der allerletzten Zeit der Krankheit klagte er andauernd über ein Gefühl von Sausen und Dröhnen im Kopf. Nach *Marburg* kommt Reizerscheinungen im Acusticusgebiet, die entweder als Aura epileptischer Anfälle auftreten oder sich dem Anfall anschließen können, keine allzu große Bedeutung für die Lokaldiagnose zu. Auch *Henry* gelangt auf Grund von 1000 Beobachtungen (darunter 26 eigene) zu keiner besonderen Einschätzung der lokaldiagnostischen Bedeutung von Gehörshalluzinationen, die am häufigsten bei Stirn- und Temporallappengeschwülsten vorkommen. Sofern bei Alfred K. die subjektiven akustischen Phänomene als Teilerscheinung der Uncinatusanfälle auftraten, wird man sie wohl als ein in der Hörssphäre selbst ausgelöstes Reizsymptom werten dürfen. *Cushing* betont in seiner Arbeit vom Jahre 1921 die überraschende Seltenheit schwerer kontralateraler Gehörstörungen in Fällen von Schläfelappentumor. Die doppelseitige

Vertretung der Hörfunktion macht an sich solche negative Befunde bei einseitigem Herd verständlich. Wir finden bei Margot L. eine Herabsetzung des Hörvermögens erst in einem vorgeschrittenen Stadium des Leidens berichtet; die Störung betraf das linke Ohr, also die Tumorseite; die Kranke klagte über Sausen in diesem Ohr.

6. Störungen im Sprachbereich.

Derartige Störungen bestanden bei allen 4 Kranken unserer Reihe mit linksseitigem Sitz des Tumors. Eine Sprachstörung amnestischen Gepräges bestand in Form einer Erschwerung der Wortfindung beim Benennen vorgezeigter Gegenstände (Störung des Namengedächtnisses) oder beim Spontansprechen bei 3 Fällen (2, 3, 5), eine Beeinträchtigung des Wortverständnisses in leichterem Grade in Fall 6, in stärkerer Betonung in Fall 5. Ausgesprochene Paraphasien traten zutage bei den Beobachtungen 2, 5 und 6. Bei Franz F. (6) war anscheinend die Sprachstörung durch eine Inkohärenz als Ausdruck einer allgemeinen Hirnschädigung kompliziert, wofür auch das starke Hervortreten von Perseveration und Echolalie sprach. Auch das lückenhafte Nachsprechen von Testworten und von vorgesprochenen Ziffernreihen bei erhaltenem Sprachverständnis im Falle 2 (Rudolf W.) möchten wir am ehesten auf eine allgemeine Hirnschädigung beziehen.

Indem wir auf die ausgezeichnete Darstellung der Störungen der Sprache bei Erkrankungen des Schläfelappens durch *Bonvicini* und durch *Marburg* in dem von letzterem herausgegebenen Handbuch der Neurologie des Ohres verweisen, sei hier daran erinnert, daß nach *Marburg* bei Tumoren des Schläfelappens hauptsächlich 3 Arten der Sprachstörung vorkommen: Die Wortamnesie, die Paraphasie und die verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie. In vielen Fällen bestehe als allererstes Stadium der Schädigung der temporalen Sprachregion durch Hirntumor die Namenamnesie, an welche sich entweder unmittelbar oder gleichzeitig eine eigentümliche Paraphasie anschließt, bei der gleichfalls die Wortfindung erschwert erscheint und der Kranke sich mit Flickwörtern behilft. An diese schließe sich dann eine mehr oder minder ausgesprochene (meist totale) sensorische Aphasie an. Dem entsprechen unsere Befunde insbesondere auch nach der Richtung, daß eine Störung des Sprachverständnisses am ausgesprochensten war in Fall 6, der in einem sehr vorgeschrittenen Stadium des Prozesses zur Beobachtung kam.

Für eine feinere lokalisatorische Auswertung innerhalb des Schläfelappens sind unsere Fälle in Anbetracht der Größe der autoptisch festgestellten Geschwülste nicht geeignet. Immerhin möchten wir noch an die in der Krankengeschichte unseres Falles 3 verzeichnete — wenn auch nur anamnestisch belegte — Angabe erinnern, wonach Margot L. (3) in einer Zeit vorübergehender Erholung, die einer Periode gehäufter Migräneanfälle folgte, zwar noch über Sehstörung zu klagen hatte (es

bestanden damals schon Gesichtsfeldausfälle), sich aber im übrigen gesund und geistig frisch fühlte, auch sportlich im Schwimmen, Reiten, in stundenlangen Gebirgswandernungen sich betätigte. Dabei hatte sie aber auch in dieser Zeit noch immer über eine Schwäche des Namengedächtnisses zu klagen. Es darf dies wohl als eine Bestätigung der Folgerung gelten, zu der *Lotmar* auf Grund seiner Untersuchungen an Kranken gelangte. Danach sind die der Wortfindung entgegenstehenden Hemmnisse — wobei der Autor betont, daß die Wortamnesie für Eigennamen bloß eine Teilerscheinung der auch auf Artnamen (von Gegenständen usw.) bezüglichen ausgebreiteren Wortfindungsstörung ist — *primär rein sprachlicher Natur*; primäre Mängel der gegenständlichen Auffassung und Beachtung sind für die Erschwerung der Namenfindung nicht verantwortlich. Wenn Mängel leichterer Art bei Margot L. bestanden hätten, wären sie sicherlich der Umgebung nicht entgangen. Die Schädigung des Namengedächtnisses war sicher primär rein sprachlicher Natur, von der temporalen Sprachregion her vermittelt.

7. Nachbarschafts- und Fernsymptome.

Der für die Lokaldiagnose des Schläfelappentumors (wie auch des Abscesses) wertvolle Nachweis einer Schädigung des Nervus oculomotorius in einzelnen seiner Äste war nur bei Anna M. (4) in einer herdgleichseitigen Ptosis mit Erweiterung und Lichttrügheit der Pupille und einer Parese der Mm. rectus med. und sup. gegeben. Als Ursache der Oculomotoriusläsion fand sich bei der Autopsie das Andrängen des im linken Temporallappen gelegenen Blastoms gegen den linken Hirnschenkel, der durch die medialwärts verschobenen basalen Schläfewindungen nicht nur eingedellt, sondern auch im ganzen nach rechts verdrängt wurde, wobei der linke N. oculomotorius an dieser Lageveränderung teilgenommen hatte. Es ist bei der Ähnlichkeit der Lokalisation der Geschwülste in 5 unserer Beobachtungen auffallend, daß klinisch nur bei diesem einen Fall Ausfallserscheinungen im Gebiete des 3. Hirnnerven bestanden; man hätte besonders bei Alfred K. (1) nach dem anatomischen Befund eine Funktionsstörung des N. oculomotorius erwartet, der, aus seiner normalen Lage beträchtlich verdrängt, in einer Spalte des basal vorwuchernden Geschwulstanteiles eingezwängt, zu seiner Schädelaustrittsstelle verlief. Daß trotz dieser weitgehenden räumlichen Verschiebung keine nachweisbare Motilitätsstörung im Gebiete des Nerven auftrat, kann nur durch die Langsamkeit, mit der das Tumorwachstum vor sich ging, erklärt werden, ein neuerlicher Beleg für die gerade bei Hirntumoren so häufig gemachte Erfahrung, daß die Hirnnerven ein hohes Maß von Dehnung vertragen, ohne daß Funktionsausfälle zutage treten müssen, wenn die Lageveränderung allmählich zustande kommt. Die Funktion der übrigen Hirnnerven, deren Läsion bei Schläfelappentumor beschrieben wurde (N. trochlearis, abducens) war bei unseren Fällen intakt geblieben.

(ob ein nystagmusähnliches Bulbusrucken in seitlicher Endstellung bei Fall 4 durch eine Innervationsschwäche infolge partieller Abducensschädigung verursacht wurde, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden). Die bei Rudolf W. (2) nachgewiesene linksseitige Geruchsstörung ist vermutlich als ein von der im Tumor vollständig aufgegangenen Riechrinde (Hippocampus und Uncusgegend) her ausgelöstes direktes Herdsymptom zu werten und nicht als eine Olfactoriusschädigung aufzufassen.

Als ein Nachbarschaftssymptom nichtneurologischer Art von besonderer lokaldiagnostischer Bedeutung haben die röntgenologisch nachweisbaren Knochenveränderungen der mittleren Schädelgrube bzw. des Felsenbeines zu gelten.

Hauptmann hat in seinem Falle besonders auf die Notwendigkeit hingewiesen, die röntgenologischen Befunde am Felsenbein zu beachten, um hieraus differentialdiagnostische Schlüsse ableiten zu können. Von unseren 6 Fällen zeigte nur bei Margot L. (3) und Leopold K. (4) das Röntgenbild keine Knochenveränderungen, bei Anna M. (5) fanden sich außer einer Vertiefung der *Impressiones kalkdichte Auflagerungen* an der Innentafel des Stirnbeines, die mit dem in den linken Schläfelappen zu lokalisierenden Herdprozesse nicht in direkte Beziehung zu setzen waren. Bei den anderen 3 Fällen (1, 2 und 6) dagegen erwies sich der Röntgenbefund als eine sehr wesentliche Stütze für die Ortsbestimmung. Neben den allgemeinen Hirndruckzeichen (Vertiefung und Destruktion der Sella, Vertiefung der *Impressiones digitatae*) waren bei diesen drei Kranken Veränderungen am Schläfebein bzw. an der Felsenbeinpyramide nachzuweisen, die einer unmittelbaren Druckschädigung bzw. Destruktion des Knochens entsprachen. So ergab die Röntgenuntersuchung, die bei Alfred K. (1) in den ersten Jahren der Krankheitsentwicklung stets ein negatives Ergebnis hatte, nach der akuten Verschlechterung und nach dem Auftreten von neurologisch faßbaren Herdzeichen eine Dellenbildung in der Gegend der *Eminentia arcuata* des herdgleichseitigen Felsenbeines und bei Franz F. (6) war es außer zu allgemeinen Zeichen intrakranieller Drucksteigerung, die auf der Tumorseite stärker ausgesprochen waren, zu einer osteoporotischen Zerstörung der Felsenbeinspitze gekommen. Auch der Röntgenbefund bei Rudolf W. (2) deckte lokaldiagnostisch verwertbare Unterschiede zwischen links und rechts auf; es fand sich eine auffallende Kalkarmut und Verdünnung des linken Schläfebeines, das überdies durch eine tiefe *Impression eingedellt* war, ein Befund, der für die mittlere Schädelgrube bzw. für den Schläfelappen als Sitz des raumbeengenden Prozesses sprach. Schließlich sei auch noch die *Rhinitis vasomotoria* angeführt, die bei Margot L. als eines der ersten objektiv faßbaren Krankheitszeichen nachgewiesen werden konnte und durch ihr einseitiges Auftreten auf der Tumorseite ein gewisses seiten-diagnostisches Interesse beanspruchen darf. Eine solche Rhinitis, ein

in seiner Ätiologie nicht eindeutig bestimmter Befund, wird vielfach von den Rhinologen als Ausdruck einer Schädigung der autonomen (sympathischen ?) Innervation der Nasenschleimhaut aufgefaßt; wenn diese Vermutung zutrifft, müßte man zur Erklärung einer einseitigen Rhinitis vasomotoria annehmen, daß eine solche Funktionsstörung auch intrakraniell ausgelöst werden kann, wobei etwa an das sympathische Gelehrte der Arteria carotis interna zu denken wäre.

8. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.

Eine halbseitige Herabsetzung des Empfindungsvermögens bestand nur in einem einzigen Fall (1), bei den übrigen ergab die Sensibilitätsprüfung, soweit eine solche überhaupt durchgeführt werden konnte (2, 3, 4) keine Ausfälle.

Bei allen 6 Kranken bestanden Pyramidenbahnzeichen an der tumor-gekreuzten Körperhälfte. Außer bei Fall 5 war diese zentrale Läsion auch in Form leichter Paresen nachzuweisen, die an oberer und unterer Extremität gleichmäßig ausgesprochen waren (Fall 3 und 4) oder das Bein stärker betrafen als den Arm (Fall 1) oder aber nur im Faciolingual-gebiet und an der oberen Extremität sich geltend machten (Fall 2 und 6). Eine komplette Hemiplegie als Tumorfolge war bei keinem unserer Kranken aufgetreten [die halbseitige Lähmung, die sich bei Alfred K. (1) im Anschluß an die Operation einstellte, ist als eine Komplikation aufzufassen, die ihr anatomisches Substrat in einer, die innere Kapsel zum größten Teil mitschädigenden, vermutlich auf die plötzliche Druck-entlastung bei der Operation zurückzuführenden Blutung findet]. Auch *Marburg* betont, daß er zwar in seinen Fällen von Schläfelappentumor kaum je eine, wenn auch nur angedeutete Parese der kontrolateralen Körperhälfte vermißte, daß aber ausgesprochene Lähmungen bei diesen Tumoren zu den größten Seltenheiten gehören. *Knapp* hält die Verteilung der Paresen für lokaldiagnostisch verwertbar, insofern als er das vorwiegende oder ausschließliche Betroffensein des Armes als charakteristisch ansieht für eine Schädigung der Pyramidenbahn im Bereich des Hirnschenkels, während bei Läsion der inneren Kapsel das Bein am stärksten geschädigt, Gesicht und Zunge ganz oder fast ganz unberührt sein können. Allerdings erwähnt *Knapp*, daß eine Armlähmung auch durch Fernwirkung auf die motorischen Zentren selbst vorkommen kann. Bei den durchwegs sehr großen Tumoren unserer Beobachtung, die erst in einem weit vorgeschrittenen Wachstumsstadium zur Autopsie kamen, ist es nicht in allen Fällen möglich zu entscheiden, an welcher Stelle die Pyramidenbahn der schädigenden Wirkung des Blastoms ausgesetzt war. Diese Möglichkeit ist wohl nur bei Tumoren von geringerem Ausmaß gegeben oder bei solchen, deren Wachstum sich ausschließlich verdrängend, nicht aber wie bei unseren Fällen infiltrativ auf die Gehirnsubstanz auswirkt. So würde die von *Knapp* angeführte Regel über die

Verteilung der Paresen, auf unseren Fall 1 angewendet, wegen der am Bein ausgesprocheneren Parese die Annahme berechtigen, die Läsion der Pyramidenbahn hätte in der inneren Kapsel stattgefunden, wofür nach *Marburg* auch der Befund einer Hemihypästhesie spräche; und doch zeigte sich an dem anatomischen Präparat eine beträchtliche Hochdrängung und Verschiebung des rechten Pedunculus cerebri, die zur Erklärung der halbseitigen Erscheinungen an der tumorgekreuzten Körperhälfte vollkommen ausreichen. Bei Rudolf W. (2), dessen Tumor fast spiegelbildlich gleich gelagert war wie im Fall 1, war allerdings tatsächlich die Motilität des Beines ungestört geblieben, dagegen ist die bei Franz F. (6) auf Gesicht und Arm beschränkte Parese nicht, wie zu erwarten wäre, auf eine Pedunculusläsion zu beziehen, da bei ihm das Blastom weiter frontal gelegen war als bei den übrigen Kranken und die Schädigung der motorischen Bahnen nach dem anatomischen Befund in die Gegend des Stabkranzes zu verlegen war. Von motorischen Reizerscheinungen finden wir — abgesehen von den im Rahmen der anfallsartigen Zustände besprochenen allgemeinen Krampfphänomenen bei Rudolf W. (2) — nur bei 2 Kranken etwas erwähnt, nämlich die Bewegungsunruhe von striärem Gepräge an der paretischen Körperhälfte in Fall 4, deren Ursache in einer weitgehenden Verdrängung und Verlagerung der grauen Formationen des Hirnstammes zu erblicken sein dürfte, und die motorischen Reizerscheinungen im kontrollateralen Mundwinkel bei Anna M. (5), die wir selbst nie beobachten konnten, die aber nach der von den Angehörigen gegebenen Schilderung als Zuckungen am ehesten für ein von den corticalen Zentren ausgehendes Fernsymptom zu deuten sein dürften.

9. Anatomisch-histologische Befunde.

Die anatomische Untersuchung konnte in allen 6 Fällen die klinisch gestellte Diagnose bestätigen. Der großen Verschiedenheit in der klinischen Verlaufsdauer bei den ersten und letzten 3 Fällen entspricht, wie erwähnt, auch ein wesentlicher Unterschied im anatomischen Befund. Die in ihrem gewöhnlichen Aufbau einander so ähnlichen fibrillären Astrocytome in Fall 1, 2 und 3 stehen als gutartige Gliome (*Bergstrand*) der nicht so einheitlich zusammengesetzten Gruppe 4, 5 und 6 gegenüber, bei denen die Geschwulst sich teils als Medulloblastom (Fall 4), teils als Glioblastoma multiforme (Fall 5 und 6) erwies.

Bergstrand, der in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die Großhirngliome auf das von *Bailey* und *Cushing* von rein morphologisch-histogenetischen Gesichtspunkten aus abgeleitete und mit geringfügigen, vorwiegend nur die Nomenklatur betreffenden Änderungen von den meisten Autoren übernommene Einteilungsprinzip bewußt verzichtet, würde alle drei Geschwülste (4, 5, 6) in der zweiten seiner beiden Hauptgruppen, in der der bösartigen Gliome, vereinen.

Einige aus der anatomischen Untersuchung sich ergebende Einzelfragen sind hier noch zu erörtern. Wir haben über die Störungen im Bereich der Sehsphäre berichtet. Ihr anatomisches Substrat läßt sich nicht in allen Fällen aus dem Befund eindeutig ablesen. Im 1. und 2. Fall (Alfred K. und Rudolf W.) konnten nach dem Gehirnbefund die gleichnamigen beidseitigen Gesichtsfeldausfälle sowohl von der Sehstrahlung als auch von dem durch den Tumor direkt komprimierten Tractus her erklärt werden. Sicherer ist die Beurteilung in Fall 3 (Margot L.); hier ist das Blastom nirgends über die Hirnoberfläche vorgewuchert und hat zu keiner Lage- und Formveränderung der primären Sehbahnen geführt, wohl aber hat es, wie in den ersten beiden Fällen, die Gegend der Sehstrahlung im Temporallappen weitgehend geschädigt. Mit Rücksicht darauf, daß das erste Symptom von seiten der Sehsphäre ein schon 1 Jahr vor dem Tode aufgetretener nasaler, sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt am linken Auge war, daß diese Störung in den folgenden Monaten allmählich zu einer Quadrantenhemianopsie für weiß, zu einer kompletten Hemianopsie für blau sich entwickelte und erst gegen Ende des langen Krankheitsverlaufes als totale Hemianopsie sich darstellte, wird man rückblickend und an Hand des anatomischen Präparates nicht fehlgehen, wenn man die Hemianopsie bei Margot L. nicht, wie vom Okulisten vermutet wurde, als eine Tractusläsion auffaßt, sondern sie auf eine Schädigung der Sehstrahlung bezieht. Auch bei Alfred K. und Rudolf W. (1, 2) kann uns bei der Entscheidung der Frage, ob die Hemianopsie durch eine Läsion des Tractus oder der Sehstrahlung verursacht war, der anatomische Befund allein keinen Aufschluß geben. Auch hier müssen wir den Krankheitsverlauf zu Rate ziehen, wobei wir auf die Tatsache verweisen dürfen, daß die Geschwulst in beiden Fällen nicht nur hinsichtlich ihres Aufbaues, sondern auch in ihrer Form und Lokalisation weitgehende Übereinstimmung zeigt, so daß wir wohl auch annehmen dürfen, daß die allmählich fortschreitende Schädigung der Hirnsubstanz sich bei beiden Fällen sehr ähnlich abgespielt haben dürfte. Nun haben wir bei Alfred K. (1) in den Gesichtshalluzinationen einen direkten Hinweis auf die Sehsphäre aus einer sehr frühen Phase des langen Krankheitsverlaufes, aus einer Zeit, in der die wiederholt durchgeführten Röntgenuntersuchungen noch keinen pathologischen Befund am Knochen aufdecken konnten, so daß vermutlich damals auch noch kein Vorfuchern der Geschwulst an die Basis und damit auch keine Kompression der primären Sehbahn stattgefunden haben dürfte. Die Schädigung der Sehstrahlung im Temporallappen ist demnach bei Alfred K. wohl als das zeitlich frühere, die Verdrängung und Kompression von Chiasma und Tractus opticus als das spätere aufzufassen und es darf vermutet werden, daß auch bei Rudolf W. die Entwicklung eine ähnliche gewesen sein dürfte, daß also auch hier die Läsion der Radiatio optica der Schädigung der primären Sehbahn vorausging.

Zur klinischen Unterscheidung von Sehstrahlungs- und Tractus hemianopsien wurde eine Reihe von diagnostischen Behelfen angegeben, die im wesentlichen darauf hinauslaufen, die Intaktheit der Funktion der bei Läsionen der Radiatio optica unversehrt gebliebenen Reflexfasern der primären Sehzentren (Lichtreflex, Fusionszwang usw.) nachzuweisen. Absolut Verlässliches ist dabei für die lokalisatorischen Schlüsse nicht zu gewinnen; ebensowenig ist die Art der Begrenzung des hemianopischen Gesichtsfeldes, die bei Tractus hemianopsien durch den Fixierungspunkt, bei Läsionen der Sehstrahlung dagegen infolge der Ausparung der Macula im Bogen um ihn herum verlaufen soll, differentialdiagnostisch mit Sicherheit verwertbar.

Daß unter unseren 6 Kranken sich gerade an den Fällen mit langsam wachsenden reifen Gliomen hemianopische Defekte nachweisen ließen, ist nicht etwa für die Annahme einer kausalen Beziehung zwischen diesem Symptom und der geweblichen Eigenart der Geschwulstbildung verwertbar; der Grund, warum bei Leopold K., bei Anna M. und bei Franz K. (4, 5, 6) keine Angaben über Gesichtsfelddefekte gemacht werden konnten, lag bei Fall 5 und 6 lediglich in der Unmöglichkeit der Durchführung einer derartigen, das klare Bewußtsein und die Attenz des Patienten voraussetzenden Untersuchung; beide Kranke kamen erst in einem Stadium schwererer allgemeiner Hirndruckerscheinungen mit Bewußtseinstrübung zur fachärztlichen Untersuchung. Gerade bei Fall 5 darf man vermuten, daß wahrscheinlich eine Hemianopsie bestand, wenn man die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt, die hinsichtlich der Lokalisation des Blastoms soviel Ähnlichkeit mit unserer 2. und 3. Beobachtung zeigen (Abb. 17). Bei Franz K. (6) liegt das Blastom so weit vorne, daß es die optischen Bahnen vermutlich in ihrer Funktion gar nicht beeinträchtigen konnte. Dagegen ist der Befund eines intakten Gesichtsfeldes bei der ersten ophthalmologischen Untersuchung von Leopold K. (4), das Fehlen hemianopischer Ausfälle auch bei der zweiten Untersuchung, die nur eine mäßige konzentrische Einengung aufdecken konnte, um so auffälliger, als der Tumor eine ganz beträchtliche Größenausdehnung erreichte und sich topisch so sehr ähnlich verhält wie die Neubildung bei Alfred K. (1) mit der lokaldiagnostisch bedeutungsvollen linksseitigen homonymen Hemianopsie.

Allgemein kann bei Betrachtung der mitgeteilten Geschwulstbildungen und bei Vergleich ihrer Lage und Ausdehnung gesagt werden, daß offenbar Blastome des Schläfenlappens zu einer sehr ähnlichen Wachstumsform neigen, wenn sie, wie bei den ersten 4 Tumoren unserer Kasuistik zu vermuten, in basalen Teilen des Unterhorns ihren Entstehungsort haben. Wie die Abb. 17 zeigt, in der die Projektion der Tumoren auf die basale Großhirnoberfläche dargestellt ist, wiederholt sich in groben Umrissen die Gestalt der Tumoren von Fall 1—4 immer wieder. Mit einem stumpfen Pol nach vorne zu wuchernd, nähert sich die Geschwulstbildung der Hirnoberfläche am meisten in der Gegend des Gyrus hippocampi, der nach auswärts gedreht und basalwärts verlagert wird. In den Beobachtungen 1, 2 und 4 kam es hier auch zu einem Vorwachsen blasto-

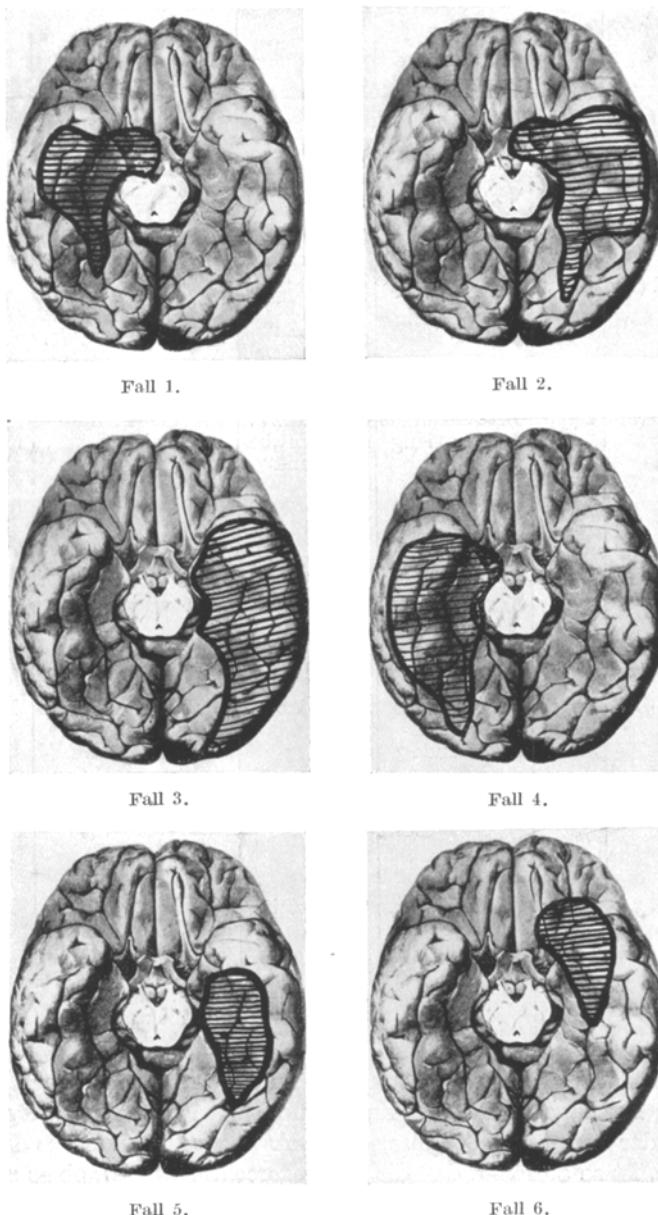


Abb. 17. Fall 1—6. Projektion der Blastome auf die Basalfläche der Großhirnhemisphären.

matösen Gewebes gegen die Medianlinie zu, bzw. über diese noch hinaus; nach rückwärts reichen alle Tumoren (mit Ausnahme des weiter vorn

Nr.	Name	Alter, (Krank- heits- beginn)	Ge- sam- dauer	Frühestes Symptom	Papillen- schwellung	Röntgenbefund	Gesichtsfeld
1	Alfred K.	46 (34)	12 J.	Absencen mit vielgestaltiger Aura: Déjà- vu, Gesichts-, Geruchs- und Gehörshallu- zinationen	Keine	Abflachung, Ver- tiefung der Sella, Delle an der Felsen- beinspitze	Linksseitige ho- monyme Hemi- anopsie; am li. A. komplett, am re. A. Ge- sichtsfeldrest
2	Rudolf W.	51 (45)	6 J.	Epileptische Anfälle Zungenbiß	3 Monate a. ex. „be- ginnend“	Destruktion der Sellagegend. Kalk- armut und Im- pression des Os temp.	Rechtsseitige homonyme, bis auf 10° einge- engte Hemi- anopsie
3	Margot L.	30 (26)	3½ J.	Migräneanfälle 3 Tage lang	Erst kurz a. ex. links „be- ginnend“	Keine Tumor- zeichen	Rechtsseitige homonyme He- mianopsie; an- fangs nur Qua- drantenhemia- nopsie für weiß
4	Leopold K.	29	3 Mon.	Kopfschmerz, Erbrechen	Stauungs- papille bds. 4 Dioptr.	Keine Tumor- zeichen	Konzentrische Gesichtsfeld- einengung
5	Anna M.	44	knapp 2 Mon.	Kopfschmerz, Schwindel- zustände	Keine	An Keilbein u. Fel- senbein nichts bes. Kalkhalt. Auflage- rungen, am Stirn- bein vertiefte Im- pressions	Nicht prüfbar
6	Franz K.	52	knapp 2 Mon.	Kopfschmerz, Erbrechen	Beiderseits	Knochenatrophie am Clivus, Spitze des linken Felsen- beines osteopor- tisch, allgemeine Druckzeichen	Nicht prüfbar

gelagerten Blastoms von Fall 6) mit einem etwas schmächtigeren zapfenförmigen Fortsatz bis in den Hinterhauptlappen hinein. Die Formähnlichkeit der ersten 4 Gewächse, der 3 Astrocytome und des Medulloblastoms, ist so auffällig, daß die Frage gerechtfertigt ist, ob es sich hier vielleicht um eine „typische“ Wachstumsform handeln könnte, die bei gleichem Entstehungsort der Neubildung möglicherweise, wenn eigens darauf geachtet wird, öfter in dieser Art zu beobachten sein wird. Wir nähern uns damit Gedankengängen, wie sie kürzlich von *Schwartz* ausgesprochen wurden, der an Hand eines größeren Materials „mehrere

Motilitätsstörung	Sensi- bilitäts- störung	Rhinolog.- otolog. Befund	Geruch, Geschmack	Sprache	Klinische Diagnose	Pathologisch- anatomische Diagnose
Linksseitige Hemiparese, Bein mehr als Arm geschädigt	Linksseitige Hypästhesie der Gliedmaßen	Negativ	Geruchshalluz. als Aura; Geschmack rechts herabgesetzt	Ungestört	Schläfelappentumor rechts gegen Basis zu, Pedunculus-schädigung	Astrocytom des rechten Schläfappens
Faciolingual- und Armparese rechts, Bein frei	Keine	Negativ	Geruchsvermögen li. herabgesetzt	Erschwerete Wortfindung, Paraphasien, Wortverständnis erhalten	Schläfelappentumor links gegen die Basis zu	Astrocytom des linken Schläfappens
Geringgradige, rechtsseitige Hemiparese	Keine	Rhinitis vasomotoria 1 Jahr a. ex.; Hörschärfe 1 Monat a. ex. links herabgesetzt	Keine Störung	Erschwerete Wortfindung (besond. für Namen); anfangs episodisch	Tumor der linken Hemisphäre	Astrocytom des linken Schläfappens
Geringgradige linksseitige Hemiparese mit striärer Bewegungsunruhe	Keine	Negativ	Keine Störung	Ungestört	Tumor der rechten Hemisphäre, Stirn- oder Schläfappen	Medulloblastom des rechten Schläfappens
Ptosis links, Rechtsseitige Pyramidenbahnzeichen, motorische Reizerscheinungen am rechten Mundwinkel	—	—	Nicht prüfbar	Inkohärenz der sprachlichen Äußerungen mit Paraphasien, Wortverständnis ziemlich erhalten	Tumor des linken Schläfappens	Glioblastoma multiforme des linken Schläfappens
Zentrale Facialis- und Armparese rechts, Bein frei	Soweit prüfbar keine	—	Keine Störung	Sensorische Aphasie mit Paraphasien	Tumor des linken Schläfappens	Glioblastoma multiforme des linken Schläfappens

lokaldiagnostische Typen“ von Hirngliomen unterschied; innerhalb dieser Gruppen ist „das Quellgebiet, die Ausdehnung und Form der Geschwülste identisch“. Möglicherweise kann bei weiterer Nachprüfung die sich immer wieder zeigende Gestalt der temporalen Gliome, wie sie auf Abb. 17 zutage tritt, auch zu einem derartigen Typus erhoben werden, der nach seinem Ausdehnungsgebiet als „*Unterhorntyp*“, nach der Stelle seines Vorwucherns aus der Hirnoberfläche als „*Uncustyp*“ zu bezeichnen wäre. Sollte sich diese Vermutung durch künftige Untersuchungen bestätigen lassen, so wäre damit nicht nur eine diagnostisch fördernde Erkenntnis

gewonnen, sondern es ergäben sich auch Richtlinien für die Therapie. Der Chirurg, der den Kranken mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor des Temporallappens vom „Uncustyp“ zugewiesen bekommt, wird sein operatives Eingehen von vornherein so gestalten können, daß er sein Hauptaugenmerk auf die basalen, medialen Teile des Schläf lappens richtet, der einzigen Stelle, wo Blastomgewebe an der Hirnober fläche in die mittlere Schädelgrube vorwuchert, so daß eine unnötige Schädigung intakter Hirngebiete, in denen, wie etwa in den rückwärtigen Anteilen der oberen Temporalwindungen, neoplastische Veränderungen gar nicht zu erwarten sind, vermieden werden könnte. Besonders bei den reifen Gliomen langsamer Wachstumsart — eine Diagnose, die sich aus dem protrahierten Krankheitsverlauf mit allmählichem Hinzutreten der einzelnen neurologischen Ausfallserscheinungen ergeben wird —, bei denen die Aussicht auf einen Erfolg durch operative Entfernung des Blastoms weit größer ist als bei den rasch wachsenden, unreifen Geschwülsten, wäre ein derartiger Wegweiser für den Chirurgen besonders wünschenswert.

Über die Begründung einer Prädisposition gewisser Wachstumsformen bei den Hirngliomen gibt *Schwartz* vorläufig noch keinen Aufschluß. In der geweblichen Beschaffenheit des Blastoms allein die Ursache zu suchen, wäre gewiß verfehlt; die unreife Geschwulst des Falles 4 ähnelt in ihrer Lage und Ausdehnung außerordentlich den reifen Astrocytomen in Fall 1—3; wahrscheinlicher ist in dem verschiedenen, örtlich wechselnden Gewebsdruck innerhalb der normalen Hirnsubstanz die Bedingung zu suchen, durch welche die Gestalt der allmählich an Größe zunehmenden Neubildung beeinflußt und bestimmt wird. Daß tatsächlich die einzelnen histologischen Einheiten im Zentralorgan — Rindensubstanz, zentrale Ganglien und Marksubstanz — dem Wachstumsprozeß eines Blastoms sehr verschieden großen Widerstand entgegengesetzt, darüber besteht wohl kein Zweifel. Mehrfach ergibt sich beim anatomischen Studium unserer Fälle der eindeutige Befund, daß das Wachstum, das in der Marksubstanz infiltrierend fortschreitet, an der Mark-Rindengrenze mit einemmal Halt macht, so daß die Rindensubstanz unversehrt bleibt. Mag sein, daß diese größere Resistenz der grauen Substanz gegenüber dem zerstörenden Einfluß einer blastomatösen Wucherung in der geweblichen Beschaffenheit der Grisea allein begründet liegt, es wäre aber auch denkbar, daß die Fibrae arcuatae, die in gleichmäßiger Lagerung alle Windungstäler umspannen, sozusagen einen Wall darstellen, der dem infiltrierenden Geschwulstwachstum relativ lange standhält. Für die letztere Annahme spräche auch die Tatsache, daß ein derartiges Verschontbleiben der grauen Substanz, wie es an der Rinde zutage tritt, sich im Bereich der zentralen Ganglien nicht so eindeutig nachweisen ließ. Daß auch innerhalb der weißen Substanz die Lagerung und Richtung der großen Fasermassen einen Einfluß auf die Wachstumsmöglichkeiten

eines Geschwulstgewebes haben könnte, darauf wurde schon mehrfach, so besonders von *Schwartz* in seiner Mitteilung hingewiesen.

Ist also vermutlich für die Gestalt und Ausdehnung eines intracerebralen Glioms dessen gewebliche Beschaffenheit nicht so sehr von Bedeutung, so ist auf Grund unserer Beobachtungen für die klinischen Erscheinungen gerade die histologische Eigenart — die Unreifheit oder Differenziertheit — der Neubildung ausschlaggebend. Trotz der so ähnlichen Lokalisation aller 6 Tumoren hatten nur die 3 erstbeschriebenen — alle 3: Astrocytome — jenen bemerkenswert protrahierten Verlauf mit anfallsartigen Zuständen als einzigem Symptom verursacht.

Ohne auf Grund einer doch nur kleinen Zahl von Beobachtungen irgendwelche bindende Schlüsse ziehen zu wollen, möchten wir noch besonders auf die Möglichkeit hinweisen, daß gerade die Astrocytome vielleicht infolge ihres langsamem Wachstums bei der angegebenen Lokalisation im Schläfelappen einen Symptomenkomplex hervorrufen können, der von „genuiner“ Epilepsie¹ bzw. „klassischer“ Migräne durch längere Zeit diagnostisch nicht zu unterscheiden sein kann.

Literaturverzeichnis.

- Astwazaturow, M.:* Mschr. Psychiatr. **29**, 342 (1911). — *Bailey, P. u. H. Cushing:* Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome. Camman 1930. — *Baruk, B.:* Revue neur. **1931 II**, 387. — *Bergstrand, H.:* Virchows Arch. **287**, 797 (1933). — *van Bogaert, L.:* Revue neur. **1927 I**, 608. — *Bonvicini, G.:* Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander* und *Marburg*, Bd. 2, S. 2. — *Christophe, J. et P. Schmitz:* Revue neur. **1931 II**, 385. — *Cushing, H.:* Brain **44**, 341 (1921). — *Hauptmann, A.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **117—119**, 170 (1931). — *Herpins:* Zit. nach *J. H. Jackson*. — *Jackson, J. H.:* Brain **21**, 580 (1898). — *Jackson, J. H. and P. Stewart:* Brain **22**, 534 (1899). — *Kehler, F.:* Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. — *Knapp, A.:* Z. Neur. **42**, 226 (1918). — *Krause, F. u. H. Schum:* Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten von *F. Krause II*. — *Lhermitte J., G. Lévy et J. Treilles:* Revue neur. **1932 I**, 382. — *McRobert, R. G. and Feinier:* J. Amer. med. Assoc. **76**, 500 (1921). Zit. nach *Krause u. Schum*. — *Marburg, O.:* Handbuch der Neurologie des Ohres von *Alexander u. Marburg*, Bd. 2, 2. — *de Martel, Th. et Cl. Vincent:* Revue neur. **37 I**, 203 (1930). — *Parker, H. L.:* Arch. of Neur. **23**, 1032 (1930). — *Redlich, E.:* Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1912**. — *Schlesinger, B.:* Arch. of Neur. **29**, 843 (1933). — *Schwartz, Th.:* Nervenarzt **5**, 449 (1932). — *Stiefler, G. u. E. Gamper:* Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte **1930**.

¹ Während der Ausarbeitung unserer Befunde ist die Arbeit *B. Schlesingers* aus der *Cushingschen* Klinik erschienen, der auf Grund seiner Untersuchungen an Fällen mit Schläfelappentumoren zu dem Ergebnis kommt, daß das Leiden meist eingeleitet wird „by one or more of the various kinds of epileptic attacks“.
