

(Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Königsberg/Pr. [Direktor: Prof. Dr. med. *Bostroem*] und aus der Röntgenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg/Pr. [Leiter: Dr. med. habil. *W. Loepp*].)

Der Wert der einfachen Kraniographie für die Erkennung endokranieller Drucksteigerungen.

Von
W. Loepp.

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Februar 1937.)

Trotz der staunenswerten diagnostischen Fortschritte, welche auf dem Gebiet der Hirntumoren mittels der Kontrastdarstellung des Ventrikelsystems sowie der Arteriographie erzielt werden, bleibt der Wert der einfachen Kraniographie in Form der drei Schädelübersichts- und der entsprechenden gezielten Abschnitzaufnahmen (nach *Schüller, E. G. Mayer, Stenvers*) doch noch ungeschmälert. Es würde bedeuten, mit Kanonen auf Spatzen zu schießen, wenn man bei jedem klinischen Verdacht auf Hirntumor nicht unbedingt zunächst die Leeraufnahmen bis auf die geringsten Abweichungen vom Normalen zu analysieren versuchen würde, sondern sie nur als eine zwangsläufige, präliminarische Handlung betrachtete, weil die Kontrastfüllungen ja doch noch vorgenommen werden. Nicht selten wird sich eine Encephalographie erübrigen lassen und damit dem Kranken eine neue Beschwerden- und Gefahrenquelle erspart bleiben.

Genau so wie das Fehlen eines oder mehrerer der drei Kardinalsymptome eines Hirntumors (Stauungspapille, Kopfschmerzen, Erbrechen) die klinische Vermutungsdiagnose nicht gleich umstürzt, ist sich auch der Röntgenologe bewußt, daß er mangels objektiv nachweisbarer Veränderungen an der Schädelkalotte und -basis nicht schon ohne weiteres auf einen intakten Schädelinhalt schließen darf. In diesem Sinne darf die Röntgendiagnose „Schädel o. B.“ auch von klinischer Seite nur ausgelegt werden.

Leider wird die Röntgendiagnose „Schädel o. B.“ immer noch häufig allein nach den Übersichtsaufnahmen in frontaler, sagittaler und axialer Richtung gestellt. Diese bilden selbstverständlich bei jeder Untersuchung die Grundlage. Wie aber schon ihr Name sagt, verschaffen sie uns nur eine Übersicht und lassen mit Ausnahme der Fälle, in welchen der Nachweis von intracerebralen Verkalkungen, lokal begrenzten Hyperostosen oder Knochenusuren, einem Klaffen der Schädelnähte, einer Erweiterung der Foramina, einer Ausbildung von akromegalen Veränderungen usw.

schon einen weitgehenden Verdacht erweckt, nur allgemeine Vermutungen zu. Wo die aufgezählten Fingerzeige fehlen, kann schon die allgemein gestellte Frage, ob eine krankhafte, durch einen Tumor bedingte Steigerung des Hirndruckes besteht, nach dem Zustandsbild der Schädelkalotte allein häufig noch nicht beantwortet werden.

Es ist nicht angängig, wie man es noch immer im Schrifttum erwähnt findet, sowohl dünne als auch dicke Kalotten ohne weiteres als Folgen einer intrakraniellen Druckwirkung aufzufassen. Die Verdünnung wird auf eine Absorption an der Innenfläche, die Verdickung (Hyperostose und Sklerose) auf eine Auflagerung von Knochensubstanz zurückgeführt. Im ersten Fall müßte dann ja schließlich an der Innenfläche der Kalotte die Diploe in breiter Fläche freiliegen und im zweiten Fall die Lamina interna die mehrfache Dicke der externa zeigen. Man trifft aber weder das eine noch das andere an.

Meiner Meinung nach können wir vorläufig nur zur Kenntnis nehmen, daß auffallend dünne und auffallend dicke Schädelkalotten sowohl bei einer Steigerung des Schädelinhaltsdruckes als auch bei völlig Gesunden vorkommen.

Ähnlich verhält es sich mit den sog. „*Impressiones digitatae*“. Im jugendlichen Alter sind sie nach der heute allgemein gültigen Ansicht nicht als ein pathologischer, sondern als ein physiologischer Zustand zu buchen. Aber auch im späteren Leben kann man sie vorfinden, ohne daß klinisch Drucksymptome bestehen bzw. bestanden haben oder eine abweichende Schädelform, wie z. B. ein Turmschädel, vorliegt. Es bedeutet doch bloß eine Hypothese, wenn man annimmt, daß in diesen Fällen die *Impressiones* als Folgezustände einer im übrigen unbemerkt gebliebenen Meningitis oder eines vorzeitigen Schädelnahtverschlusses, einer primären Synostose, aufzufassen sind. Der Verknöcherungsvorgang der Nähte in ihrer ganzen Schichtbreite läßt sich am Lebenden röntgenologisch nicht mit Sicherheit verfolgen; es ist auch nicht möglich, aus den histologischen Präparaten nachträglich Rückschlüsse auf den Zeitpunkt des stattgehabten Nahtverschlusses zu ziehen.

Etwas Bestechendes hat die Ansicht von *Rössle*¹, welcher den *Impressiones digitatae* insofern eine pathogenetische Bedeutung zuspricht, als diese Patienten bei auftretender Hirnschwellung eine auffallende Neigung zu klinischen Hirndruckerscheinungen aufweisen. „Es scheine ein Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität bei Schädeln mit starken *Impressiones* insofern zu bestehen, als der Spielraum für den Ausgleich von Druckschwankungen bei derartigen Schädeln ein geringer ist.“

Dies stimmt auch mit meinen Beobachtungen überein, daß bei Patienten, welche nach einem Schädeltrauma — unabhängig von der Schwere desselben — in auffallender Weise über dauernde Beschwerden

¹ *Rössle*: Erwähnt in einer Arbeit von *Fényes*: Mschr. Psychiatr. 78 (1931).

klagen, fast stets stark ausgebildete Impressiones digitatae nachweisbar sind. Wenn auch keine Aufnahmen aus der Zeit unmittelbar vor dem Unfall vorlagen, so war es in diesen Fällen doch höchst unwahrscheinlich, daß sich in so kurzer Zeit nach dem Unfall zur Zeit der Begutachtung schon so ausgedehnte Impressiones ausgebildet haben sollten; sie müssen also schon vor dem Unfall vorhanden gewesen sein.

Ähnlich kann es sich auch bei den Gehirntumoren verhalten. Man findet bei Sektionen, welche aus anderen Gründen ausgeführt werden, immer wieder einmal zufällig Gehirntumoren, oft sogar von beträchtlicher Größe, die zu Lebzeiten keine subjektiven Beschwerden verursachten, und wo infolgedessen eine ärztliche Untersuchung auch nicht stattgefunden hatte. In diesen Fällen waren infolgedessen zwar keine Röntgenaufnahmen angefertigt worden, bei der Sektion wurden Impressiones an der Schädelkalotte aber auch nicht besonders vermerkt. Die Geschwulstgröße allein hatte also nicht genügt, um zu einem Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität mit einem Manifestwerden klinischer Symptome zu führen.

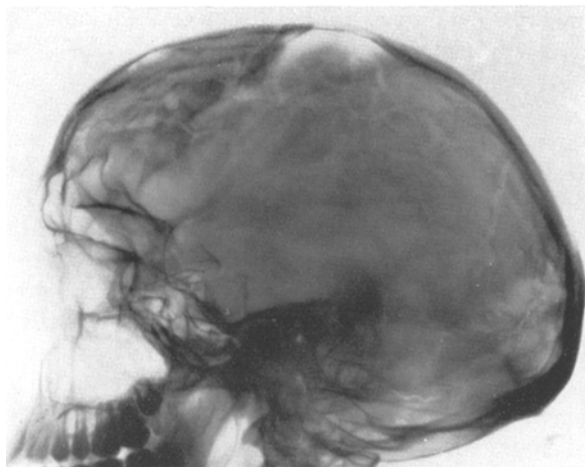
Es läßt sich außerdem ohne weiteres verstehen, wenn bei einem schon latent bestehenden Mißverhältnis zwischen Schädelkalotte und -inhalt subjektive Beschwerden früher auftreten, wenn der Tumor noch zu einer Ventrikelstauung oder einer Volumenvermehrung des Gehirns geführt hat.

Nur so ist es vielleicht zu erklären, daß wir fast bei allen Patienten, welche wegen der subjektiven Tumorsymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Nachlassen der Sehkraft) den Arzt aufsuchen, schon gleich bei der ersten Röntgenaufnahme Impressiones digitatae vorfinden.

Es soll nicht bestritten werden, daß die Impressiones sich mit zunehmender intrakranieller Drucksteigerung auch noch stärker ausprägen können. Dieser Nachweis ist wohl aber selten zu erbringen, weil nach der Diagnosenstellung ja stets für möglichst baldige Druckentlastung durch einen chirurgischen Eingriff an der Schädelkalotte gesorgt wird. Dagegen läßt sich umgekehrt eine Rückbildung der Impressiones nach Druckentlastung beobachten. Bei dem Patienten der Abb. 1 a und 1 b bestanden beim Auftreten der klinischen Tumorsymptome stark ausgebildete Impressiones digitatae; 1 Jahr nach der alsbald vorgenommenen Druckentlastungsoperation (Fortnahme des größten Teiles der Hinterhauptschuppe) machten sich die Impressiones digitatae bedeutend weniger bemerkbar.

Wenn die Impressiones demnach auch in gewissen Beziehungen zum Hirndruck zu stehen scheinen, so muß man bei ihrem Nachweis jenseits des jugendlichen Alters trotzdem daran denken, daß auch schon vor dem Hinzutreten eines tumorösen raumbeengenden Prozesses ein Mißverhältnis von Schädelinhalt und -kalotte vorgelegen haben kann. Auf keinen Fall dürfen jedoch die Impressiones für sich *allein genommen* als ausschlaggebend für die Diagnose Hirndrucksteigerung auf Grund eines Tumors in

die Waagschale geworfen werden. Die Impressiones digitatae stellen ein Warnungssignal dar, sie weisen auf eine Unruhe im Knochensystem hin,



a



b

Abb. 1a und b. ? Gehirntumor. a) Übersichtsaufnahme beim ersten Auftreten klinischer Drucksymptome, b) Aufnahme 1 Jahr nach erfolgter operativer Druckentlastung.

die anatomisch zu einer Umlagerung der Knochenlamellen geführt hat. Welche Ursachen diese Spannungsänderung in der Architektur der Knochenbälkchen im einzelnen Fall aber ausgelöst haben (konstitutionelle,

konditionelle, Ernährungsverhältnisse, ein räumliches Mißverhältnis zwischen Schädelkalotte und Gehirn, intrakranielle Druckerhöhung durch einen Tumor usw.), ist aus den Impressiones *allein* nicht zu erkennen.

Ganz abwegig ist es ferner, sich die Impressiones digitatae rein bildlich als durch Eindrücke der Hirnwindungen in die Schädelkalotte entstanden zu erklären, als „spiegelbildähnliche Darstellung der Hirnwindungen“ (Loew-Beer). Bei allgemeiner Hirndrucksteigerung findet man ja gerade die Hirnwindungen abgeplattet, so daß die einzelnen Sulci sich nicht über das Niveau der Hirnoberfläche hinaus erheben. Bei den Turmschädeln, bei welchen wir besonders stark ausgebildete Impressiones anzutreffen gewohnt sind, ergibt das Encephalogramm häufig eine auffallende Vermehrung der Luftfüllung im Bereich der vorderen Schädelbasis und über der Konvexität des Stirn- und Schläfenlappens. Die Sulci liegen also gar nicht der Schädelkalotte dicht an, sondern sind von ihr durch vermehrte Liquoransammlungen getrennt.

Diesen Überlegungen entsprechen auch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen, welche Fényes an einem großen Material von Druckschädeln mit Impressiones digitatae angestellt hat. In der Mehrzahl dieser Fälle fand er überhaupt keine Unterbrechungen in den Lamellenzügen der Lamina interna. War jedoch eine Usur nachweisbar, so hatte diese keineswegs die vertieften Stellen im Knochen bevorzugt, sondern war an den Joga mindestens ebenso stark ausgeprägt. Aus dem normalen histologischen Bild eines Falles von sehr dünner Schädelkalotte bei einem chronischen Hydrocephalus, bei welchem keine Unterbrechung der Lamellenarchitektonik bestand, schloß Fényes, daß der Schädel nicht dünn „geworden“, sondern dünn „geblieben“ war.

Die Entstehung der „welligen Beschaffenheit“ der Lamina interna ist also nicht auf eine Usurierung im Bereich der vertieften Stellen zurückzuführen, sondern auf eine Umgruppierung der Knochenlamellen. Ein vermehrter Lamellenanbau führt dabei zur Ausbildung von Joga.

Ein raumbeschränkender Prozeß, gleichgültig ob es sich um einen Tumor oder einen Hydrocephalus handelt, führt zu einer vermehrten exzentrischen Ausdehnung des Gehirns nach allen Richtungen; da diese zentrifugalen Kräfte sich aber hauptsächlich in einer Zunahme der Gehirnoberfläche auswirken, besteht vielleicht die Deutungsmöglichkeit, daß die Innenfläche der Schädelkalotte bestrebt ist, sich durch einen Umbau der ebenen Lamina interna in die wellige Form zu vergrößern, wodurch allerdings der absolute Rauminhalt der Schädelkalotte nicht zu zunehmen braucht.

Die Lehre R. Virchows von der prämaternen Nahtsynostose als Ursache verschiedener Schädelformen und einer im Zusammenhang damit durch Raumeinengung entstandenen Ausbildung von Impressiones digitatae sollte endgültig fallen gelassen werden, nachdem von Huxley und C. Vogt an entsprechenden Leichenschädeln eines Trigonoccephalus sowie

eines auffallend breiten und eines auffallend langen Schädels die dafür früher beschuldigten betreffenden Nähte nicht prämaturn geschlossen, sondern im Gegenteil weit offen gefunden wurden. Es ist wohl weit wahrscheinlicher, daß die primäre Ursache für die Kopfform in der verschiedenen Anlage der betreffenden Gehirnabschnitte begründet liegt und die Schädelkalotte sich in ihrer Formgestaltung der Gehirnoberfläche anpaßt. Da bei einer Störung in der Keimanlage der Gehirnsubstanz die Anlage des bedeckenden Knochenabschnittes normal sein kann, so befindet sich diese in dem betreffenden Fall in einem gewissen Überschuß der zu kleinen Gehirnanlage gegenüber, und die nun überschüssig vorhandene Lamina interna legt sich in Falten, was sich histologisch und röntgenologisch in der Ausbildung von Juga ausdrückt. Die Impressiones digitatae, oder besser ausgedrückt die wellenförmige Umgestaltung der Lamina interna, ähnlich der Oberflächengestaltung an den „wandernden Sanddünen“, sind also bei den Kraniostenosen nicht als ein passives Gebilde aufzufassen, sondern auf eine aktive Umgruppierung der Knochenlamellen zurückzuführen, die den zeitweiligen Raumverhältnissen sich zwangsweise anpaßt.

Ich bin mir bewußt, daß es sich bei dieser Deutung auch nur um eine Hypothese handelt. Wir müssen aber für die Entstehung von Impressiones nach anderen Ursachen als bisher suchen, da Usurierungen dafür nicht mehr angeschuldigt werden dürfen. Nur das Für und Wider bei der Aufstellung neuer Erklärungsversuche kann uns weiter führen.

Ein anderes Symptom, welches als Beweis für eine Hirndrucksteigerung gerne angeführt wird, ist eine „Verbreiterung“ und „Vermehrung“ der Venenkanäle. Auch hier darf man den Komparativ nur gebrauchen, wenn man von zufällig früher angefertigten Platten her den „Positiv“ kennt; das ist aber wohl sehr selten einmal der Fall.

Fényes hat in seiner obenerwähnten Arbeit an entsprechenden Vergleichsaufnahmen auf eine täuschende Ähnlichkeit zwischen den Ausparungen der Diplovenen einerseits und den Sinus an der Innenfläche des Schädels andererseits sowohl in ihrem Verlauf als auch in ihrer Ausbreitung aufmerksam gemacht und damit bewiesen, daß eine Unterscheidung auf röntgenologischem Wege nicht möglich ist. Nur die Sternform ist charakteristisch für die *Brechetschen* Venen.

Die Stärke und Ausdehnung der venösen Gefäßzeichnung wechselt häufig zwischen rechter und linker Seite; sie kann abgesehen von ihren Schwankungen in den einzelnen Altersperioden durch konstitutionelle Einflüsse bedingt werden; vielfach muß eine Erweiterung und Vermehrung der Gefäße aus Unkenntnis der wahren Ursachen vorläufig noch als anatomische Variante gedeutet werden. Eine Bedeutung bei der Fragestellung eines gesteigerten Hirndruckes kommt ihnen jedenfalls nicht ohne weiteres zu.

Die von *Grahe* angegebene Deutung einer Verschattung der Siebbeinzellen als Beweismoment für parasellare Geschwülste (Behinderung der Blutzirkulation innerhalb des Sinus cavernosus) ist dahin zu erweitern, daß auch primär intrasellare Tumoren, wenn sie sekundär seitlich aus der Sella herauswuchern, dazu führen können.

Bei jedem Verdacht auf eine intrakranielle Drucksteigerung sind die Foramina der Schädelbasis auf ihre Weite nachzuprüfen. Ähnlich, wie wir es später an der Sella finden werden, kann der vom Ventrikelsystem innerhalb der Zisternen in die Foramina (Foramen ovale, lacerum, Canalis opticus, Porus acusticus internus) fortgeleitete Druck zu deren Erweiterung führen.

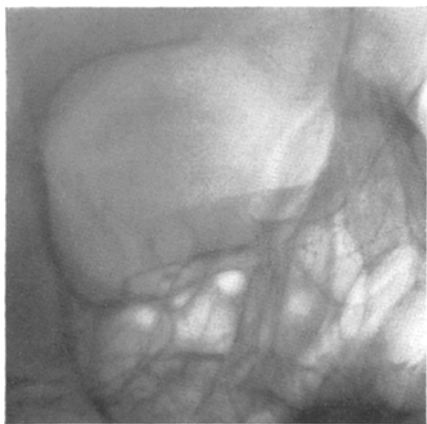


Abb. 2. Edmund K.: Unter starkem Druck stehender Hydrocephalus. Canalis opticus beiderseits stark erweitert. Konturen und Umgebung sehr kalkarm.

Die Erweiterungen werden doppel- und einseitig und dann bisweilen sogar nur auf der tumorfreien Seite gefunden. Bei der Beurteilung einseitiger Erweiterungen muß man vorsichtig sein, da es sich um anatomische Varianten handeln kann. Allerdings ist die Konturierung dann immer eine scharfe, während eine Knochenatrophie in der Umgebung des betreffenden Foramen immer auf eine hydrocephale Druckwirkung verdächtig ist (Abb. 2).

Im jugendlichen Alter kann es, solange die Nähte noch nicht synostosiert sind, auf dem Röntgenbild zu einer Verbreiterung

derselben infolge Entkalkung der Randsäume kommen. Man muß allerdings konstitutionell bedingte Ursachen (Rachitis, Osteospathyrosis usw.) ausschließen.

Alle diese Röntgensymptome findet man nicht nur bei einer allgemeinen hydrocephalen Drucksteigerung, sondern auch bei Tumoren des Gehirns und seiner Häute, ohne daß es infolge eines Verschlusses der Ventrikelabflußwege zu einem Hydrocephalus gekommen wäre.

Ein direktes, röntgenologisch eindeutiges Tumorsymptom stellen Verkalkungen dar, besonders wenn diese eine bestimmte Form und Gruppierung zeigen, wie bei den Meningeomen, Gliomen, Cysten, Cholesteatomen usw.

Die Meningeome grenzen — ihrem Ursprung von den Hirnhäuten entsprechend — unmittelbar an Knochengewebe, — Schädelkalotte oder -basis — an, mit Ausnahme der Fälle, wo sie im Bereich der Falx oder des Tentoriums zwischen den Gehirnhemisphären zur Entwicklung gekommen

sind. Sie führen in der Mehrzahl der Fälle zu charakteristischen Veränderungen des unmittelbar anliegenden Knochens, d. h. es kommt entweder zu umschriebenen Usuren bzw. durchgehenden Defektbildungen oder zu Hyperostosen und Sklerosen.

Bei der röntgenologischen Diagnose der Meningeome (Abb. 3) spielen besonders dann, wenn die Knochenveränderungen nicht ausgesprochen sind, Erweiterungen und Vermehrungen der Gefäßkanäle in der näheren Umgebung des Krankheitsherdes diagnostisch oft eine entscheidende Rolle. Die auf einen Schädelabschnitt beschränkte Verstärkung der Gefäßzeichnung ist hier aber nicht auf eine Steigerung des Schädelinhaltdruckes, sondern bei den arteriellen Gefäßen auf eine vermehrte Blutzufuhr und bei den venösen Gefäßen auf eine Sperrung des Blutabflusses zurückzuführen, welche durch eine Einwucherung von Geschwulstmassen in die Gefäßlumina bedingt wird.



Abb. 3. Meningeom. Abgegrenzte Hyperostose der Schädelkalotte. Auffallende Verstärkung der mit diesem Bezirk in Verbindung stehenden Gefäße.

Bei Tumoren der Großhirnhemisphären wirkt sich der Druck nur verhältnismäßig selten und auch nur bei ganz oberflächlicher Lage lokal an der benachbarten Schädelkalotte in Form einer einfachen Entkalkung oder einer Verdünnung des Knochens aus (Abb. 4). Für gewöhnlich verteilt sich die Druckwirkung ganz allgemein auf den gesamten Schädelinnenraum. Infolgedessen kommt es in der Mehrzahl der Fälle auch zu keinen röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen an dem benachbarten Abschnitt der Schädelkalotte, wohl aber an der Schädelbasis, wo der Schläfenlappen in der mittleren Schädelgrube förmlich eingeschlossen liegt und die expansiven Kräfte sich im eng beschränkten Raum weit stärker an den umgrenzenden Knochen auswirken können.

Auf Tumoren des Schläfenlappens weist nach meinen Erfahrungen viel früher und häufiger eine hochgradige Atrophie des großen Keilbeinflügels im Bereich der hinteren Orbitalwand hin (Abb. 5) als die von *E. G. Mayer* beschriebenen Veränderungen an der Pyramide derselben Seite (Zuspitzung, Winkelbildung usw.). Bei besonders hochgradiger

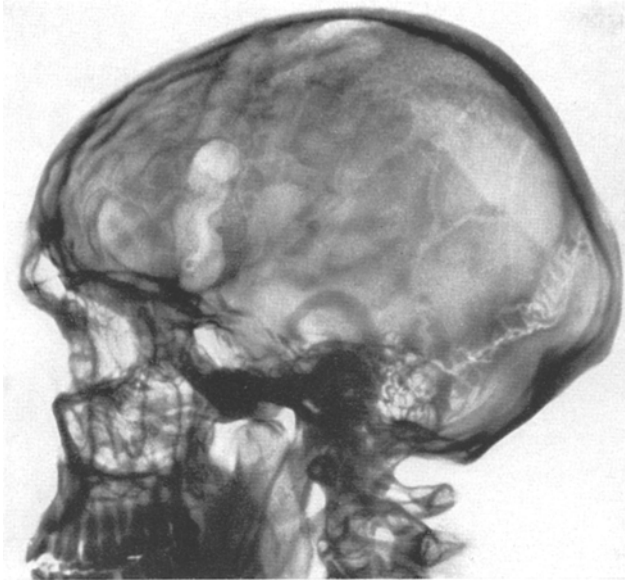


Abb. 4. R. M.: Gehirntumor. Scharf umschriebene Verdünnung und Atrophie im Bereich der Schädelkalotte, welche durch ein an der Gehirnoberfläche gelegenes Gliom verursacht worden war.



Abb. 5. Gertrud H.: Gehirntumor, *Foster-Kennedy-Syndrom*. Verschmälerung und bogenförmige Aufwärtslagerung des linken kleinen Keilbeinflügels. Infolge hochgradiger Atrophie des linken großen Keilbeinflügels im Bereich der hinteren Orbitawand sind die Konturen der Fissura orbitalis superior, besonders die untere, nicht erkennbar. Die Lambdanaht hebt sich weit deutlicher als auf der rechten Seite ab.

Entkalkung der hinteren Orbitalwand kann es sogar zu einem mechanischen Nachgeben derselben mit Ausbildung eines Exophthalmus kommen. Erkennbar ist diese Entkalkung immer daran, daß die Fissura orbitalis

superior nach unten zu keine scharfe Begrenzung zeigt und die Lambda-naht sich viel deutlicher abhebt als auf der gesunden Seite.

Man muß aber immer daran denken, daß eine Atrophie der vorderen Wand der mittleren Schädelgrube keineswegs beweisend für Tumoren des gleichseitigen Schläfenlappens zu sein braucht, sondern daß es sich hierbei auch um das Verfangen eines von weiter entfernt liegenden Geschwülsten, z. B. des Stirn-, Scheitellappens usw. fortgeleiteten Druckes handeln kann.

Bei Tumoren des Kleinhirns, welches ähnlich eingepfercht in der



Abb. 6. Helmut St.: Tumor an der Grenze von Stirn- und Schläfenlappen. *Foster-Kennedy-Syndrom*. Rechter Canalis opticus bedeutend weiter als der linke. Die Konturen des Kanals und seine Umgebung zeigen guten Kalkgehalt.

hinteren Schädelgrube liegt, ist bisweilen eine Atrophie der gleichseitigen Pyramidenspitze der einzige Wegweiser.

Die einseitige Erweiterung der Foramina in der mittleren und hinteren Schädelgrube bei Gehirntumoren ohne gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus ist wohl darauf zurückzuführen, daß der Liquorabfluß aus den Zisternen erschwert ist. Infolge einer Verschiebung der Gehirnschubstanz und infolge eines häufig gleichzeitig bestehenden Gehirnnödems ist es in den Zisternen zu einer Stagnation gekommen. Da infolgedessen die Fortleitung der Pulsation aus dem Ventrikelsystem erschwert ist, finden wir in diesen Fällen im Gegensatz zu den oben beschriebenen bei allgemeinem Hydrocephalus die umgrenzenden Konturen nicht entkalkt (Abb. 6).

Schon vor vielen Jahren hat *Schüller* auch noch auf die Möglichkeit einer Verschiebung der infolge ihrer Verkalkung sich gut abhebenden Epiphyse durch Gehirntumoren hingewiesen.

Wie wir aus diesen Ausführungen schließen müssen, gibt es zwar eindeutige Symptome, welche schon aus den allgemeinen Schädelüber-

sichts- und verschiedenen gezielten Abschnitzaufnahmen der Schädelbasis auf einen gesteigerten Hirndruck schließen lassen; wir begegnen ihnen aber in ausgesprochen charakteristischer Form, wie die Erfahrung lehrt, in der Praxis verhältnismäßig selten. In allen unklaren Fällen bleiben wir daher auf die genaueste Auswertung des Sellabefundes angewiesen.

Zwei Gründe sind es, welche den Türkensattel als Testobjekt für alle intrakraniellen Druckschwankungen ganz besonders geeignet erscheinen lassen: sein anatomischer Aufbau mit den frei ins Schädellinnere vorspringenden Processus clinoidei anteriores, posteriores bzw. dem Dorsum und seine enge topographische Beziehung zum Ventrikelsystem. Es wäre vielleicht aber nicht zu einem so intensiven Studium der durch eine allgemeine Drucksteigerung an der Sella verursachten Veränderungen gekommen, wenn es nicht differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber den von der Hypophyse ausgehenden Geschwülsten verlangt hätten. So ist es nicht verwunderlich, daß diesem Gebiet der mittleren Schädelbasis von jeher von den Begründern und erfahrensten Kennern der Schädelröntgenologie (*Schüller, E. G. Mayer, Stenvers*) eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde.

Beim Betrachten der frontalen Übersichtsaufnahme pendelt der Blick beim Suchen nach Veränderungen naturgemäß hin und her zwischen Schädelkalotte und Sella, und ohne daß man es beabsichtigt, zentriert er sich immer wieder in der Mitte des Films, d. h. in der Sellagegend.

Ein scharfes, beurteilungsgerechtes Bild von der Sella erhalten wir aber nur selten auf den Übersichtsaufnahmen, vielmehr wie es uns *E. G. Mayer* gelehrt hat, meist nur auf den eng ausgeblendeten gezielten Aufnahmen.

Heben sich nun die Veränderungen der Sella auf den Übersichtsaufnahmen nicht in scharfer Form ab, so kann der weniger Erfahrene sich in ihrer Deutung durch einen an der Kalotte erhobenen Zufallsbefund, wie z. B. *Impressiones digitatae*, leicht in einer falschen Richtung zugunsten einer hydrocephalen Drucksteigerung beeinflussen lassen, und umgekehrt kann das Fehlen von *Impressiones digitatae* dazu verleiten, eine Sellaerweiterung auf einen intrasellaren Hypophysentumor zurückzuführen. Diesem Fehler kann man nur entgehen, wenn man Übersichts- und gezielte Sellaaufnahmen zunächst gesondert voneinander auf das genaueste zu analysieren versucht und erst am Schluß die erhobenen Befunde gegeneinander auswertet.

Stenvers teilt die Sellaerweiterungen in die „primäre“, durch einen intrasellaren Tumor verursachte, und in die „sekundäre“ Form ein, welche auf eine endokranielle Drucksteigerung zurückzuführen ist.

E. G. Mayer schlägt dagegen vor, zwischen Sellaänderungen zu unterscheiden, die durch einen Tumor „direkt“ bedingt sind, und solchen, die infolge einer Störung der Liquorzirkulation bei verschiedenartigem Sitz des Tumors „indirekt“ zustande gekommen sind.

Warum wird die Begriffsstellung derart kompliziert? Spricht man von einer „tumorbedingten“ und einer „hydrocephalen“ Drucksella, so weiß jeder, was damit gemeint ist; die Erweiterung der Sella durch ein Hypophysenadenom ist genau so wie diejenige bei einer Steigerung des intrakraniellen Druckes als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen, da eine Adenombildung ja immer vorausgehen muß.

Eine Unterscheidung zwischen direkter und indirekter Sellaerweiterung ist gleichfalls nicht angängig, denn in beiden Fällen handelt es sich um eine direkte lokale Druckwirkung, nur geht das eine Mal der Druck von einem Tumor, z. B. einem Hypophysenadenom, das andere Mal von einer Erweiterung des dritten Ventrikels bzw. des Recessus infundibularis aus.

Die Erweiterungen der Sella, welche auf einen intrasellaren Prozeß zurückzuführen sind, beschreibt *Schüller* folgendermaßen: „Intrasellar entstandene Hypophysentumoren erweitern und vertiefen die Sella derart, daß ihr Boden verdünnt und dem Boden der mittleren Schädelgrube genähert wird, daß ferner die Sattellehne verdünnt, rekliniert, reponiert und verlängert erscheint. Der Übergang des Konturs des Sellabodens in das Planum sphenoidale bildet einen spitzwinkligen Vorsprung. Der Processus clinoideus anterior erscheint normal oder emporgedrückt und an seiner Unterfläche gehöhlt oder auffallend plump.“ *Schüller* legt also differentialdiagnostisch gegenüber der hydrocephalen Drucksella einen großen Wert auf die Größe des vorderen Sellawinkels.

Stenvers mißt dagegen in der Differentialdiagnose dem Umstand eine größere Bedeutung zu, ob sich der Sellaboden „parallel“ oder „nicht parallel“ zum Boden des Sinus sphenoidalis gesenkt hat. Er drückt dies folgendermaßen aus:

„Bei intrasellaren Tumoren, die den Boden der Sella nicht zerstören, senkt sich der Boden der Sella parallel dem Boden des Sinus sphenoidalis.“ „Sekundäre Sellaerweiterungen sind von den primären zu unterscheiden durch ungleichmäßige Einsenkung in der Weise, daß die Sella an einer Stelle tiefer einsinkt und der Boden also nicht parallel mit dem Boden des Sinus sphenoidalis bleibt.“

E. G. Mayer sagt: „Nun wissen wir aber, daß Hypophysentumoren gar nicht selten asymmetrisch wachsen, und uns ist kein Gesetz bekannt, nach welchem sich diese Asymmetrie nur in frontaler Richtung bewegen kann, nicht aber in sagittaler oder axialer. Und dementsprechend finden wir auch asymmetrisches Wachstum dieser Tumoren in sagittaler und axialer Richtung und dadurch bewirkt unter Umständen ein ungleichmäßiges Einsinken des Sellabodens.“

Schüller hat darauf hingewiesen, daß eine asymmetrische Usur der Sella, kenntlich an der doppelten Konturierung des Sellabodens, für einen lokalen Prozeß und gegen eine Usur durch einen Hydrocephalus spricht (nach *E. G. Mayer*).

Die sog. indirekte Sellaerweiterung infolge endokranieller Drucksteigerung beschreibt *E. G. Mayer*: „Die Sellaerweiterung zeigt hier meist napfförmige Gestalt, seltener ist sie von länglicher Form. Bisweilen sind die rückwärtigen Partien der Sella von der Exkavation stärker betroffen als die vorderen.“

Zunächst einige allgemeine Betrachtungen. Der Begriff „ungleichmäßige Erweiterung der Sella“ ist zu allgemein gehalten und gibt uns infolgedessen keinen genauen Vorstellungsbegriff. Man soll daher besser gleich von vornherein die Art der Ungleichmäßigkeit in der Sellaerweiterung näher beschreiben, dahingehend ob der Tiefendurchmesser auf der rechten oder linken Seite, und ob er auf der frontalen oder dorsalen Hälfte verschieden ist, ob der Längsdurchmesser auf Kosten der frontalen oder dorsalen Sellawand zugenommen hat usw.

Wie hat man sich überhaupt den Vorgang einer Erweiterung der knöchernen Sella anatomisch zu erklären? In der Literatur findet man immer noch als Ursache dafür eine „Destruktion oder Usur“ des Sellabodens angegeben. Die Hypophyse ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und liegt außerdem innerhalb der Sella in einer Duraduplikatur. Mit Ausnahme der äußerst seltenen Fälle von histologisch malignem Aufbau, wo es in späteren Stadien nach einem Kapseldurchbruch zu einem infiltrierend destruktiven Wachstum kommen kann, bleibt das Hypophysenadenom auch weiterhin bei seinem intra- und später extrasellaren Wachstum abgekapselt. Wir müssen bei ihm also von einem anatomisch gutartigen, expansiven Wachstum sprechen.

Ganz allgemein können wir auf einen raumbeschränkenden Prozeß innerhalb der Sellahöhle röntgenologisch nur aus dessen Auswirkungen an dem knöchernen Sellagerüst schließen. Warum das eine Mal die diffuse Entkalkung überwiegt und damit die Konturzeichnung der Sella röntgenologisch unscharf wird, und warum es das andere Mal durch eine Umlagerung der Knochenlamellen zu einer Erweiterung der Sellahöhle mit scharfen Konturen kommt, wissen wir noch nicht. Da aber eine unscharfe Konturierung, besonders im hinteren unteren Winkel, nur bei der hydrocephalen und niemals bei der tumorösen Drucksella angetroffen wird, ist sie vorkommendenfalls vielleicht auf die dauernd fortgeleitete Pulsation innerhalb des Recessus infundibularis zurückzuführen, analog der unscharfen Konturierung eines Wirbelsäulendefektes bei Aneurysmen der Aorta.

Eine unscharfe Knochenbegrenzung kann auch durch die Projektion vorgetäuscht werden, besonders auf den Übersichtsaufnahmen. Darüber klärt dann eventuell eine zweite Aufnahme mit geringer Projektionsänderung auf.

Im Gegensatz zu diesen Formen von Sellaerweiterung mit diffuser Entkalkung oder mit Umgruppierung der Knochenlamellen ist unter dem Begriff einer Destruktion oder Usur die Zerstörung des Knochengewebes

infolge einer tumorösen Infiltrierung zu verstehen. Würde es sich bei der Verlagerung des Sellabodens basalwärts um die Folgen einer Usurierung des Sinusdaches handeln, dann müßte es bei der häufig nur papierdünnen Scheidewand zwischen Sella und Keilbeinhöhle viel öfter zu einem Durchbruch in letztere und damit zu den klinischen Folgezuständen: einer Liquorrhoe kommen. Bei den diesbezüglichen Fällen wurde jedoch bei der Sektion als Ursache der Liquorrhoe eine tiefgehende Ausbuchtung und eine Unterbrechung im Gebiet der Lamina cribrosa gefunden.

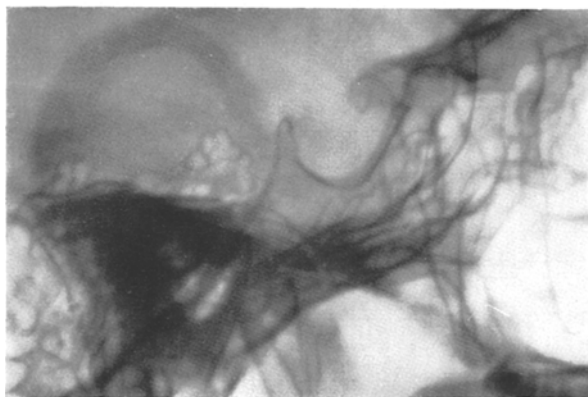
Es muß ferner daran festgehalten werden, daß es sich bei der beschriebenen diffusen Aufhellung des Knochengewebes um eine Atrophie handelt; sie darf nicht, wie es immer noch geschieht, mit einer Osteoporose des Knochens verwechselt werden.

Gehen wir nun zu der Frage der Formgestaltung der Sella bei ihrer Erweiterung über. Es liegt a priori gar kein Grund vor, warum als Folgen einer allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung eine wesentlich anders geartete Erweiterungsform der Sella zu erwarten sein sollte als bei einem Hypophysenadenom. In jedem Fall stellt doch die Volumzunahme der Hypophyse die den Druck auslösende Ursache dar, nur mit dem einen Unterschied, daß die Ausdehnung der Hypophyse das eine Mal durch eine Zunahme der Zellen, das andere Mal durch die exzentrische Druckwirkung des innerhalb des Drüsengewebes gelegenen Recessus infundibularis zustande kommt.

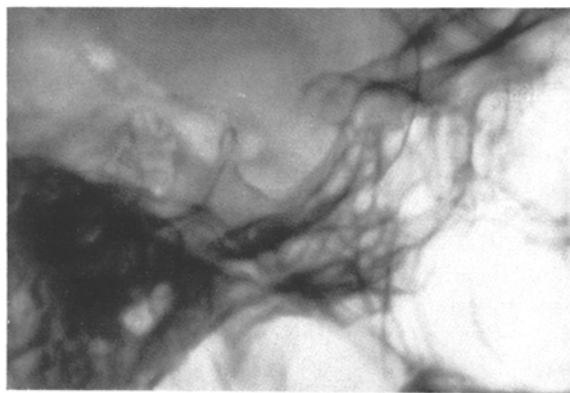
Meine Beobachtungen gehen nun dahin, daß die *Umformung der Sella* im großen und ganzen genommen — auf wichtigere feinere differentialdiagnostische Unterschiede soll später eingegangen werden — nicht von der sie auslösenden Ursache, ob Adenom oder erweiterter dritter Ventrikel bzw. Recessus infundibularis, bestimmt wird, sondern *einzig und allein von der Bauart des Keilbeinkörpers abhängt*. Ist das Os sphenoidale in seiner frontalen und dorsalen Hälfte gleichmäßig spongiös ohne jede Pneumatisation aufgebaut oder in seiner ganzen Länge pneumatisiert, so geht die Erweiterung der Sella oder besser ausgedrückt die Hinausschiebung der knöchernen Sellawände in allen radialen Durchmessern gleichmäßig vor sich (Abb. 7 a, 8 a—b und 9). Wenn dagegen die Ausbildung des Sinus nur auf die frontale Hälfte des Keilbeinkörpers beschränkt ist, so erfolgt die Verschiebung des Sellabodens nur im dorsalen, von spongiösem Knochen unterbauten Bezirk (Abb. 7 b—c, 10 und 11). Dies läßt sich besonders gut an dem Fall K. verfolgen (Abb. 7 a—c). Als die hydrocephale Drucksteigerung sich zu entwickeln begann, war die Keilbeinhöhle noch nicht angelegt; infolgedessen erweiterte sich die Sella auch völlig gleichmäßig in allen radialen Durchmessern; mit dem Auftreten der Keilbeinhöhle im frontalen Abschnitt senkte sich der Sellaboden später fast ausschließlich nur noch im dorsalen, rein spongiösen Keilbeinkörperabschnitt weiter basalwärts.



a



b



c

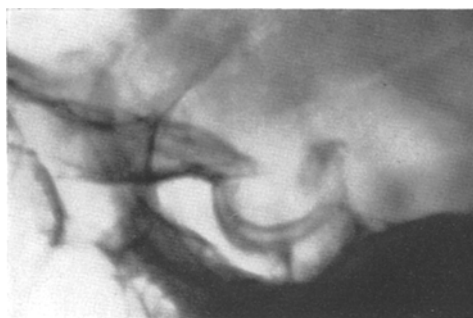
Abb. 7a—c. Horst Kr.: 11 Jahre: Gehirntumor mit Hydrocephalus. a) Aufnahme vom 30. 3. 33, b) Aufnahme vom 13. 4. 35, c) Aufnahme vom 11. 12. 35. Solange der Keilbeinkörper noch ganz spongiös aufgebaut war, erweiterte sich die Sellahöhle nach allen Richtungen gleichmäßig. Mit dem Auftreten des Sinus sphenoidalis im frontalen Drittel verschob sich die Erweiterung immer mehr dorsalwärts in den spongiösen Keilbeinkörperabschnitt.

Im Gegensatz dazu können wir bei dem Fall B. (Abb. 8 a und b) eine im Laufe der Jahre gleichmäßig vor sich gehende Erweiterung der Sella in ihrem frontalen und dorsalen Abschnitt beobachten, weil die Ausbildung des Sinus sich über den ganzen Keilbeinkörper erstreckt; es war nur zu einer seitenverschiedenen Verlagerung des Sellabodens basalwärts gekommen.

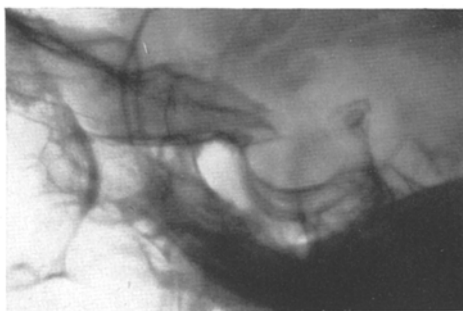
Die Größe des vorderen Sellawinkels wird also nicht von der Natur des die Raumbeschränkung auslösenden Prozesses bestimmt, sondern hängt von der Struktur des Keilbeinkörpers ab (Abb. 8, 10, 11, 14).

Woran das liegt, daß ein Sinus der Verschiebung seiner Wände größere Widerstände leistet als spongiöses Knochengewebe, wissen wir nicht (einerseits mit der Außenwelt kommunizierende Höhlen, andererseits abgeschlossene Markräume?), wir müssen es aber buchen und dementsprechend bei einem stark ausgebildeten Sinus eine Sellaerweiterung von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus beurteilen. Ein Beispiel bietet die Abb. 12. Der Röntgenologe kann nur sagen, daß die Sellahöhle, wenn auch nur wenig, so doch immerhin vergrößert erscheint. Die nur gering-

gradige Erweiterung ist bei der ausgedehnten Pneumatisation des Keilbeinkörpers ganz anders zu bewerten, es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß der ausgedehnte Sinus einem Tiefortreten des Sellabodens großen Widerstand geleistet hat und der Hypophysentumor infolgedessen kranialwärts aus der Sella herausgewachsen sein kann. Diese röntgenologisch-angestellte Überlegung fand in dem Ergebnis der klinischen Untersuchung ihre Rechtfertigung; es handelte sich um eine ausgesprochene Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie, also um ein vorwiegend kranialwärts gewuchertes Adenom.



a



b

Abb. 8a und b. Frau B.: Akromegalie. a) Aufnahme vom 10. 3. 33, b) Aufnahme vom 12. 2. 36. Bei der sich über den ganzen Keilbeinkörper erstreckenden Pneumatisation hat sich der Sellaboden in der frontalen und dorsalen Hälfte gleichmäßig gesenkt. Infolge eines verschiedenen Seitenwachstums des eosinophilen Adenoms weichen die beiden lateralen Seitenkonturen im Laufe der Jahre immer weiter auseinander.

E. G. Mayer bringt in seiner Erwiderung auf *Stenvers* in den Abb. 3 a und 3 b ¹ zwei typische Beispiele für die Form der Sellaerweiterung durch

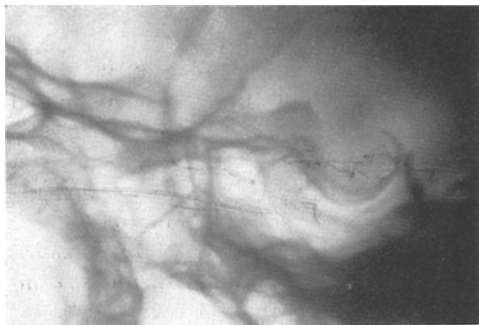


Abb. 9. Herr S.: Hirntumor. Infolge der weit ins Dorsum hinaufreichenden Pneumatisation hat die intrakranielle Drucksteigerung nur zu einer Veränderung der Processus clinoidi posteriores geführt.

eine tumoröse und eine hydrocephale Druckwirkung; allerdings nicht von dem von mir eben erörterten Gesichtspunkt aus, sondern um *Stenvers* zu beweisen, daß der Sellaboden sich bei endokranieller Drucksteigerung genau so parallel zum Boden der Keilbeinhöhle senken kann wie beim Hypophysentumor.

also nicht die neue Formgestaltung der Sella an sich; wir müssen nach anderen differentialdiagnostischen Merkmalen suchen. Zunächst kommt

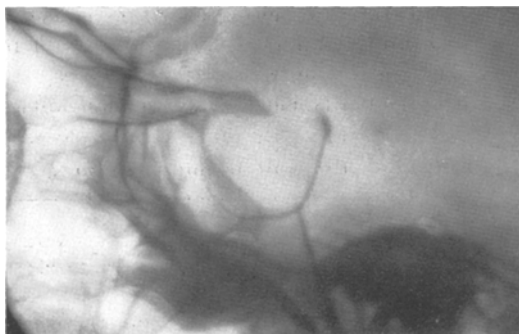


Abb. 10. Frau W.: Akromegalie. Der Sellaboden hat sich fast ausschließlich im dorsalen, von spongiösem Knochen unterlagerten Drittel gesenkt. Im frontalen Drittel ist die Lage der Sellakontur scheinbar unverändert geblieben. Im mittleren Drittel, dem Übergangsbereich, besteht eine Verdichtung des Sellabodens sinuswärts.

Bei der Frage, ob es sich um eine tumoröse oder um eine hydrocephale Druck-sella handelt, entscheidet da die Beschaffenheit des Sellabodens und der frontalen Dorsumwand in Betracht. Ein Hypophysenadenom neigt sehr häufig dazu, seitlich aus der Sella auszubrechen, dadurch kommt es zu einer stärkeren Verschiebung des Sellabodens basalwärts auf der betreffenden Seite, was sich röntgenologisch in einem auffallenden Auseinanderweichen der beiden lateralen Bodenkonturen zu erkennen gibt (Abb. 13).

Ein ähnliches Bild kann eine primär parasellare Geschwulst bieten, wenn sie durch ein sekundäres Hineinwuchern in die Sella gleichfalls zu einer seitenverschiedenen Vertiefung der Sellahöhle geführt hat. Beiden Tumorarten ist häufig eine Verschattung der Siebbeinzellen als Folge einer venösen Stauung im Sinus cavernosus gemeinsam.

¹ *Mayer, E. G.*: Röntgenpraxis 1929, H. 1.

Ein primär parasellarer Tumor wird wohl aber selten so klein sein und in gleicher frontaler Ebene mit der Mitte der Sella liegen, daß er nicht auch noch zu einer Verschmälerung des Dorsums in seinem Breitendurchmesser und zu einer Deformierung des gleichseitigen Processus clinoides anterior von lateral her führen würde. Beim primär intrasellaren Hypophysenadenom bleibt das Dorsum in seiner Breite wohl stets erhalten und eine eventuelle Ausparung an den Processus clinoides anteriores erfolgt von der entgegengesetzten Seite, d. h. von medial her.

Eine hydrocephale Drucksteigerung innerhalb der Sella führt dagegen niemals zu einer seitenverschiedenen Vertiefung der Bodenkonturen oder einer einseitigen Defektbildung an den Processus clinoides anteriores bzw. dem Dorsum, weil sich der Druck innerhalb des Recessus infundibularis nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt.

Die Bodenkontur der Sella zeigt als Ausdruck eines nicht gleichmäßigen Umbaues bei ihrer Tieferlagerung sehr oft eine Längsfältelung wie ein an beiden Enden geschürztes Handtuch. Schon *Erdelyi* hat darauf hingewiesen, daß die Faltenkämme beim Adenom häufig unregelmäßig durcheinander verlaufen (Abb. 16), während sie beim Hydrocephalus vorkommendenfalls eine konzentrische Anordnung aufzuweisen pflegen (Abb. 14).

Eine besonders gute differentialdiagnostische Orientierung bietet uns in den Fällen einer stark ausgedehnten Pneumatisation die Beschaffenheit



Abb. 11. Martha G.: Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Die Sella ist dorsal- und basalwärts erweitert; eine Vorwärtsneigung des Dorsums wird durch die Aushöhlung des hinteren Keilbeinkörperabschnittes vorgetäuscht. Rekonstruiert man sich die Sella zu ihrem wahrscheinlich ursprünglichen Aussehen, so braucht die Dorsumspitze ihre Lage gar nicht geändert zu haben.

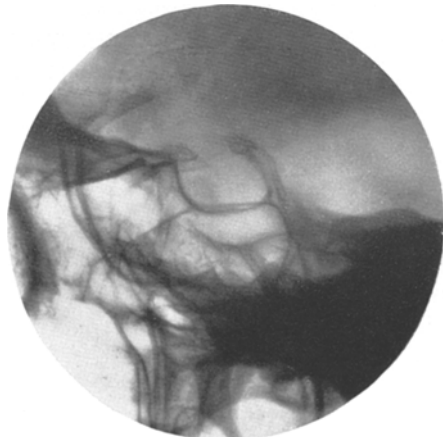


Abb. 12. Herr Schn.: Akromegalie. Bei der ausgedehnten Pneumatisation hat das basophile Adenom nicht zu einer Vertiefung der Sella, sondern nur zu einer Zunahme des Längsdurchmessers geführt.

der dem Sinus zugekehrten Sellabodenfläche. Bei einer hydrocephalen Drucksella sieht man, worauf *Erdelyi* gleichfalls hingewiesen hat, eine



Abb. 13. Frau P.: Hauptzellenadenom. Seitlich aus der Sella herauswachsendes Adenom. Processus clinoidei anteriores und posteriores sind auch im Breitendurchmesser vollständig erhalten geblieben.

dritte Kontur sich abheben, was darauf zurückzuführen ist, daß der Sellaboden sich zwischen den beiden lateralen Konturen in gleichmäßiger Form in den Sinus hinabgesenkt hat. Ich halte dieses Symptom für besonders wertvoll, weil ich es auch nur bei hydrocephaler Drucksteigerung beobachtet habe und weil es im Anfangsstadium bisweilen das erste und einzige bezeichnende Merkmal sein kann. Bei dem Patienten der Abb. 14 konnte ich allein aus der hernienartigen

Bruchpforte das Kennzeichnende ist) auf eine hydrocephale Druckwirkung schließen. Der ophthalmoskopische und übrige klinische Befund

bestätigten diese röntgenologische Annahme.



Abb. 14. Auguste W.: Gehirntumor. Sella nicht erweitert. Der zwischen den lateralen Konturen gelegene Sella-bodenabschnitt stülpt sich hernienartig in den stark ausgebildeten Sinus sphenoidalis vor. Diese Aufnahme bildet das Gegenstück zu der Abb. 15.

Eine Verdichtung an der Unterfläche des Sella-bodens habe ich nur bei eosinophilen, niemals bei basophilen oder Hauptzellenadenomen gefunden. Ich möchte diese Erscheinung aber nicht wie *Erdelyi* auf eine Stauung zurückführen, sondern auf einen osteoplastischen Reiz, welcher sich an der Konvexseite des unter einer zunehmenden Spannung

stehenden Sellabodens auswirkt (Sellaboden: Bogen, Diaphragma: Sehne). Ähnlich wie am frischen Frakturcallus zeigt auch hier die basale, d. h. äußerste und jüngste Schicht noch weniger Kalkgehalt als die älteren höher gelegenen Partien; infolgedessen hebt sich die Randkontur sinuswärts auch unscharf ab (Abb. 15).

Diese Anlagerung neugebildeten Knochengewebes in den Sinus hinein führt uns vor Augen, wie die Tieferlagerung des Sellabodens, ohne den Sinus zu eröffnen, vor sich geht: Abbau von oben, Anbau von unten.

Absolut beweisend für ein eosinophiles Adenom ist diese gleichfalls von *Erdelyi* zuerst beschriebene Verdichtung des Sellabodens aber nicht, da sie auch bei *Lues cerebri*, also einem entzündlichen Prozeß, zu finden ist.

Diese Knochenverdichtung beim Umbau des Sellabodens läßt sich nur bei entsprechender Pneumatisation, niemals bei einer durchgehenden spongiösen Struktur des Keilbeinkörpers beobachten.

Im Gegensatz zu ihr tritt bei der hydrocephalen Drucksella im hinteren

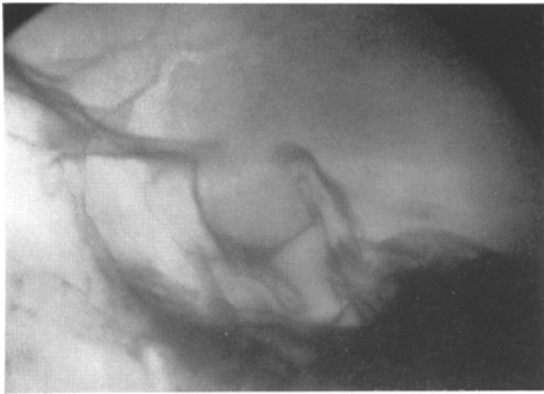


Abb. 15. Herr E.: Akromegalie. Gleichmäßige Senkung des Sellabodens bei einer durchgehenden Pneumatisation des Keilbeinkörpers. Im Bereich des am stärksten belasteten mittleren Drittels des Sehnenbogens hat sich dem Sellaboden sinuswärts neues Knochengewebe angelagert.

Bereich des Sellabodens bei spongiöser Struktur dieses Keilbeinabschnittes häufig eine Atrophie auf (Abb. 11).

Die Umgestaltung des Dorsummassivs hängt gleichfalls von dessen Pneumatisationsgrad ab. Erstreckt sich der Sinus bis hoch in das Dorsum hinauf, so bleibt letzteres bei einer Drucksteigerung innerhalb der Sella in seiner Form und Länge erhalten (Abb. 9 und 15). Meistens ist jedoch der dorsale Abschnitt des Sellabodens an der Umbiegungsstelle nach der Rückenlehne zu spongiös unterlagert und dadurch eine Erweiterung der Sellahöhle auf Kosten des Knochengewebes in dorsaler und caudaler Richtung erleichtert. Als Folge davon erfährt das Dorsum auf Kosten des Keilbeinkörpers eine oft beträchtliche Verlängerung basalwärts (Abb. 10 und 11).

Bei einer fast ausschließlich intrasellaren Druckwirkung zeigt das Dorsum sowohl bei Hypophysenadenomen als auch bei Hydrocephalus zunächst eine dorsal konvexe Ausladung. Bisweilen, d. h. vornehmlich bei einer durchgehend einheitlichen Struktur des ganzen Keilbeinkörpers (pneumatisiert oder spongiös), kann es dann auch zu einer gleichmäßig

kreisförmigen Erweiterung der Sellahöhle, der sog. Ballonform, kommen sowohl bei der tumorösen als auch bei der hydrocephalen Drucksteigerung; bei ersterer bleibt der Kalkgehalt des Dorsums aber immer mehr oder weniger gut erhalten (Abb. 16), bei letzterer macht das Dorsum dagegen meistens einen besonders zarten Eindruck (Abb. 17).

Die von *Schüller* beschriebene Vorwärtsneigung des Dorsums bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren möchte ich nur als durch eine stärkere Aussakung der Sellahöhle nach hinten und unten vorgetäuscht ansehen (Abb. 11).

In den Fällen, in welchen der Sellaeingang überhaupt nicht oder nur ganz wenig erweitert ist, gewinnt man bei einer starken Größenzunahme

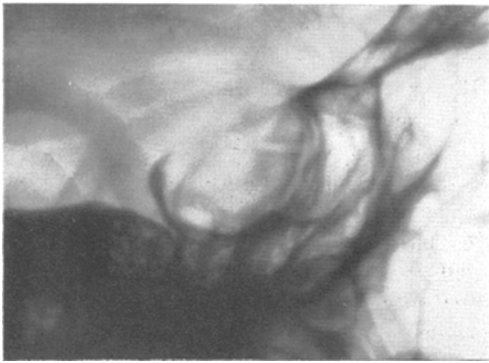


Abb. 16.

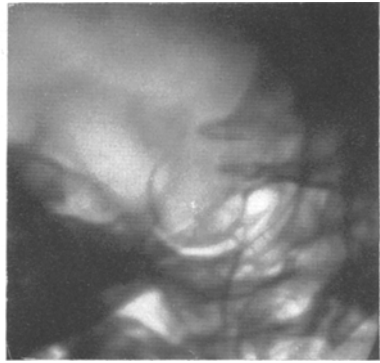


Abb. 17.

Abb. 16. Herr A.: Akromegalie, Gigantismus. Der vordere Sellawinkel (Planum sphenoidale—frontale Sellawand) ist infolge der Pneumatisation ein stumpfer. Erweiterung der Sella nur auf Kosten der dorsalen zwei Drittel des Keilbeins. Das noch immer auffallend massive Dorsum kann nicht den Rest einer durch Arrosion von der frontalen Seite her verschmälerten Rückenlehne darstellen; diese müßte sonst ursprünglich fast 1 cm dick gewesen sein.

Mehrfache auf der frontalen Aufnahme sich schneidende Bodenkonturen der Sella.

Abb. 17. Frau T.: Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Ausgesprochene Ballonform der Sella. Die Zartheit der Rückenlehne spricht für eine hydrocephale Drucksteigerung.

der Sella den Eindruck, als wenn die Dorsumspitze vom Diaphragma fixiert gehalten wird.

Die Rückenlehne erscheint ferner bisweilen auch noch nach hinten verschoben; es kann sich also bei der Umformung des Dorsums nicht allein um eine einfache Defektbildung von frontalwärts her handeln, sondern es muß gleichzeitig eine Apposition von dorsalwärts her damit verbunden sein, sonst könnte das Dorsum bei der oft beträchtlichen Zunahme des Längsdurchmessers der Sella bisweilen nicht noch eine derartige Dicke zeigen wie in Abb. 16.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Fälle ein, bei welchen wir bei klinisch unklaren Beschwerden ohne Augensymptome eine erweiterte Sella antreffen, die aber keine der oben beschriebenen typischen hydrocephalen Druckveränderungen aufweist, sondern scharfe glatte Konturen und einen normalen Kalkgehalt des Sellabodens, keine Atrophie oder Umformung des Dorsums usw. erkennen läßt (Abb. 18). Der encephalo-

graphische Nachweis eines Hydrocephalus klärt die Sachlage; es muß jedoch dafür eine besonders langsam vor sich gehende Entwicklung des Hydrocephalus verantwortlich zu machen sein, wenn die Erweiterung der Sellahöhle unter Erhaltenbleiben von scharfen Konturen und von einer gewissen Proportionalität ihrer einzelnen Abschnitte untereinander vor sich gegangen ist.

Fehlt wie bei einem Hydrocephalus *e vacuo* die Drucksteigerung im Ventrikelsystem und seinen Ausläufern, so kommt es nicht zum Umbau der Sella (Abb. 19).

Nur selten haben wir es sowohl bei den Hypophysenadenomen als



Abb. 18. Siegfried St.: Hydrocephalus. Kugelige Erweiterung der Sella. An den Processus clinoidi anteriores und posteriores sowie den Sellakonturen keinerlei Veränderungen nachweisbar.

auch bei der hydrocephalen endokraniellen Drucksteigerung mit einem sich nur intrasellar auswirkenden Prozeß zu tun. Wie schon oben ausgeführt, kann das primär intrasellar gelegene Adenom seitwärts in die mittlere Schädelgrube hineinwuchern, ebenso ist es möglich und auch sehr häufig, daß es durch die Diaphragmaöffnung schlüpft und sich oberhalb derselben nach allen Richtungen ausdehnt. Zu der intrasellaren Druckwirkung kommt dann also noch eine para-, supra-, prä- oder retrosellare hinzu. Bei der hydrocephalen Drucksteigerung braucht sich die Druckwirkung nicht allein in dem blindsackförmig endenden Recessus infundibularis zu verfangen, sondern es kann auch vom erweiterten dritten Ventrikel unmittelbar, ferner durch eine Druckübertragung via Gehirnsubstanz von den Seitenventrikeln von oben und seitlich her oder schließlich durch eine einseitige Verschiebung von Gehirnabschnitten ein Druck auf die frei ins Schädelinnere hineinragenden Knochenabschnitte der Sella (Processus clinoidi anteriores und posteriores, Dorsum), d. h. ein Umformungsreiz ausgelöst werden.

Dicke und Länge der Processus clinoidei anteriores können schon bei Gesunden wechseln, so daß man in ihrer Beurteilung vorsichtig sein muß. Eine auf beiden Seiten gleichmäßige Verdünnung und Zuspitzung ist nicht unbedingt im Sinne einer allgemeinen hydrocephalen endokraniellen Drucksteigerung zu verwerten, da sie auch als anatomische Variante gefunden wird; eine normale Beschaffenheit schließt andererseits eine hydrocephale Drucksteigerung nicht aus.

Längere und dickere im ganzen klobig aussehende Processus clinoidei anteriores sind bei eosinophilen Adenomen nicht irgendwie häufiger als

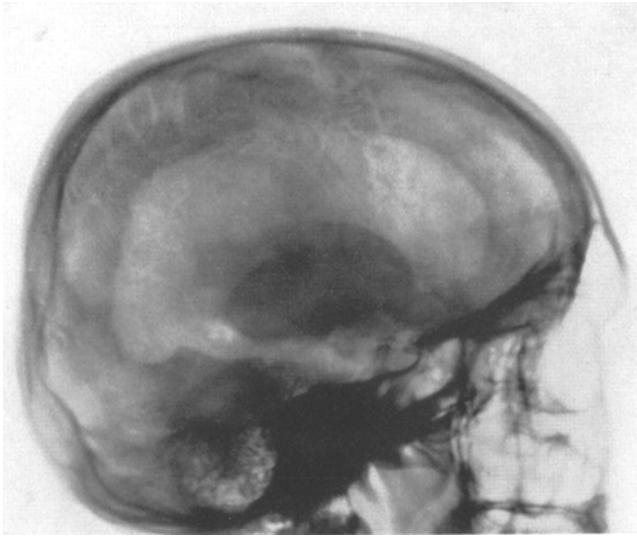


Abb. 19. R. G.: Hydrocephalus. Trotz der enormen Erweiterung der Ventrikel ist es nicht zu einem Umbau der Sella gekommen.

schmale und dünne Processus anzutreffen, sie kommen auch bei allgemeiner endokranieller Drucksteigerung vor (Abb. 7). Ihr stärkeres Hervortreten ist auch nicht durch eine Zunahme des Selladurchmessers in frontaler Richtung bedingt, denn die frontale Wand der Sellahöhle wird wegen der fast stets vorhandenen Pneumatisation in diesem Bezirk wohl kaum merklich frontalwärts verschoben.

Je nachdem wie ein Adenom sich oberhalb der Sella weiter ausbreitet, kann es von den verschiedenen Seiten — von unten her, von medial her — zu Usuren der Processus clinoidei anteriores kommen: zu einer auffallenden Verdünnung des einen Processus usw. (Abb. 16). Jedenfalls resultieren auf beiden Seiten wohl kaum einmal konforme Bilder.

Am markantesten prägt sich das Hinzukommen einer sekundären extrasellaren Druckwirkung an den Processus clinoidei posteriores und an der oberen Hälfte des Dorsums aus. Die Ausdehnung eines Adenoms im Bereich des Sellaeinganges führt zum Schwund der obersten Spitze

der Rückenlehne; der Sellaeingang wird erweitert, das Dorsum bleibt jedoch weiterhin, wenn bisweilen auch nur bruchstückweise, erhalten (Abb. 20).

Bei den durch eine hydrocephale Drucksteigerung an der Dorsumspitze bedingten Veränderungen haben wir nach *E. G. Mayer* zwei verschieden ausgesprochene Formen zu unterscheiden: Defektbildung unter Erhaltenbleiben scharfer Konturen und Atrophie des oberen Dorsumabschnittes.

Das eine Mal kommt es infolge des Druckes von frontal (Recessus infundibularis) und von dorsal (dritter Ventrikel) her zu einem Abschmelzen des Dorsums wie



Abb. 20.

Abb. 20. Frau B.: Hauptzellenadenom. Das Dorsum ist, ähnlich wie bei einer hydrocephalen Drucksella, bis auf einen keilförmigen Rest geschrumpfen. Bruchstückweise erhalten gebliebene Reste der Rückenlehne oberhalb dieses Keiles sprechen für eine tumoröse Drucksella.

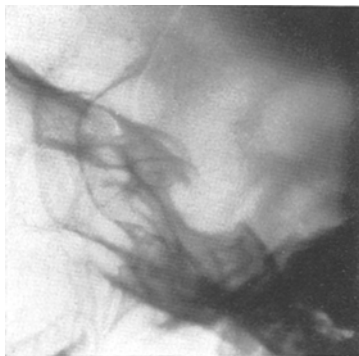


Abb. 21.

Abb. 21. Herr A.: Gehirntumor. Der Typ einer hydrocephalen Drucksella mit „Defektbildung unter Erhaltenbleiben scharfer Konturen“ (*E. G. Mayer*).

an einem Eiskegel. Es bleibt schließlich vom Dorsum nur noch ein kleiner keilförmiger Stumpf mit scharfen Konturen übrig (Abb. 21).

Bei der anderen Form kommt es zu einer einfachen Entkalkung des Dorsums, beginnend an dessen Spitze. Die Atrophie erstreckt sich aber nur so weit basalwärts, wie die Rückenlehne spongiös aufgebaut und nicht pneumatisiert ist. Das eine Mal fehlen dann also nur die Processus clinoides posteriores, das andere Mal das ganze Dorsum (Abb. 22). Im letzteren Fall läßt ein schwach kalkhaltiger, unscharf konturierter Schatten das ehemalige Dorsum anfänglich noch vermuten, um dann schließlich auch ganz zu verschwinden.

Als Ursache der Atrophie können noch ein höheres Alter des Patienten und Zirkulationsstörungen in Betracht kommen. Bei der letzteren von *Kornblum* beschriebenen Form bleibt die frontale Dorsumkontur in der Zeichnung jedoch scharf erhalten.

So charakteristisch demnach die hydrocephal bedingten Sella Veränderungen einerseits und diejenigen bei Hypophysenadenomen andererseits sind, so soll man doch sozusagen zur Bestätigung der Diagnose auch die weitere Umgebung der Sella nicht unberücksichtigt lassen. Ein sich in größerem Umfang in der mittleren Schädelgrube ausdehnendes primär intrasellares Adenom kann frontalwärts unter Zerstörung der Lamina papyracea sowie der die Fissura orbitalis superior umgrenzenden Knochenabschnitte des großen und kleinen Keilbeinflügels in die Orbita hineinwuchern. Ich habe diese Feststellungen mehrfach bei abgekapselten, anatomisch gutartigen Hypophysenadenomen machen können im Gegensatz zu *E. G. Mayer*, welcher in den Fortschritten der Röntgenstrahlen Band 46, 1932 schreibt: „Gegen einen Hypophysentumor spricht ferner

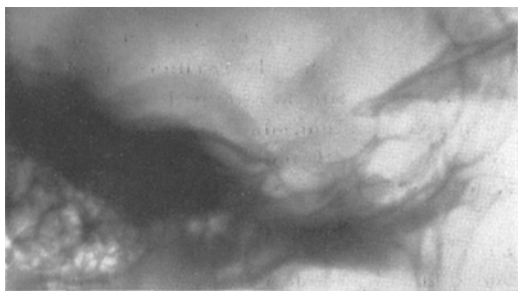


Abb. 22. Herr D.: Gehirntumor. Atrophie des spongiösen Dorsums dort aufhörend, wo das Keilbeinhöhlendach den Sellaboden bildet.

eine ausgedehntere Zerstörung des kleinen Keilbeinflügels und eine Usur des großen Keilbeinflügels, sei es an der Fissura orbitalis superior oder seltener in der Umgebung des Foramen ovale oder lacerum.“ Ein Hypophysenadenom kann ferner unter Abschleifung der Pyramidenspitze von oben und medial her in

die hintere Schädelgrube vordringen. Diese Veränderungen sind aber dem ungleichmäßigen Wachstum der Adenome entsprechend stets nur einseitig zu finden.

Eine hydrocephal bedingte Drucksteigerung wirkt sich nicht nur an der Sella selbst, sondern wie schon einleitend ausgeführt, auch in mehr oder weniger prägnanter Weise im Bereich der übrigen Schädelbasis aus. Der hydrocephale Druck pflanzt sich gleichmäßig nach beiden Seiten fort; dementsprechend führt er, wenn er nach den mittleren Schädelgruben fortgeleitet wird, zu beiderseitigen Entkalkungen der großen Keilbeinflügelflächen im Bereich der hinteren Orbitalwände und bestimmter dünner Abschnitte der Schädelbasis. Bei einem innerhalb der mittleren Schädelgrube gelegenen Tumor wirkt sich die auf den betreffenden ganzen Schläfenlappen übertragene Drucksteigerung naturgemäß zwar nur einseitig, aber andererseits in weit ausgedehnterem Flächenausmaß an den begrenzenden Knochen aus als bei den zu einer lokal begrenzten Knochenusur führenden Adenomen.

Unter genauer Beachtung der im vorliegenden geschilderten feineren und gröberen Veränderungen im Sellabereich und dessen weiterer Umgebung ist es schon fast immer möglich, zunächst einmal die Frage zu

klären, ob in dem betreffenden Fall Anhaltspunkte für das Bestehen eines intrakraniellen raumbeengenden Prozesses vorliegen oder nicht. Erst wenn dann die gleichzeitigen Augen-, endokrinen und neurologischen Symptome noch nicht zu einer genauen Tumorlokalisation, bzw. zu dessen Größenbestimmung ausreichen sollten, sollte man zu den weniger harmlosen Eingriffen einer Encephalo- bzw. Ventrikulo- oder Arteriographie seine Zuflucht nehmen.

Zusammenfassung.

1. Jeder diagnostischen Zwecken dienenden Kontrastfüllung der Ventrikelräume und der Gehirnarterien hat eine genaueste Auswertung der Übersichts- und gezielten Leeraufnahmen des Schädels vorauszugehen.

2. Es ist nur verhältnismäßig selten möglich, allein aus dem Zustandsbild der Schädelkalotte auf eine endokranielle Drucksteigerung zu schließen. Charakteristischer sind oft schon die Veränderungen auf der axialen Übersichtsaufnahme der Schädelbasis. Zwecks endgültiger Klärung ist jedoch fast immer eine genaue Beurteilung der Veränderungen an der Sella mit Hilfe der gezielten Aufnahmen unerlässlich.

3. Bei der hydrocephalen Drucksteigerung ist die Erweiterung der Sella genau so wie bei einem intrasellaren Hypophysentumor (Adenom, Cyste usw.) auf eine lokale Auswirkung des Druckes zurückzuführen. Es wird daher vorgeschlagen, von einer „hydrocephalen“ und von einer „tumorösen“ Drucksella zu sprechen.

4. Die Erweiterung der Sella in ihren einzelnen radialen Durchmessern ist nicht von der Natur des sie auslösenden Prozesses — ob Adenom oder Hydrocephalus — abhängig, sondern von der anatomischen Struktur des Keilbeinkörpers.

5. Ausschlaggebend bei der Differentialdiagnose „tumoröse“ oder „hydrocephale“ Drucksella bleibt letzten Endes immer nur der Zustand der *Processus clinoidei posteriores*, des *Dorsums* und der Sellakonturen.

6. Genau so wie bei einer hydrocephalen Drucksteigerung ist auch bei den primär intrasellaren Hypophysenadenomen nach extrasellar gelegenen Veränderungen an der Schädelbasis zu fahnden. Diese sind bei einem Herauswuchern der Hypophyse aus der Sella in vorgeschrittenen Stadien öfter vorhanden.
