

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik und aus dem Pathologisch-anatomischen Institut Innsbruck.)

Irreleitende Symptomatologie bei einem Stirnhirngliom.

Von

H. Ganner.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Februar 1937.)

Die Zeit, in der nur erfolgreich behandelte Fälle in das medizinische Schrifttum eingingen, ist lange vorüber. Man hat sich daran gewöhnt, auch therapeutische Mißerfolge mitzuteilen und gerade sie zu erörtern, aus ihnen zu lernen, um über sie hinweg zu Verbesserungen und Fortschritten zu gelangen. Mit etwas mehr Hemmung ist gewöhnlich die Veröffentlichung eines klinischen Geschehens verbunden, bei dem der ungünstige Ausgang nicht durch unzuweckmäßig ausgeführte Behandlung an sich bedingt war, sondern bei dem diese Behandlung auf Grund einer irrtümlich oder zumindest nicht vollkommen richtig gestellten Diagnose eingeleitet wurde. Diese Hemmung ist begreiflich, sie ist jedoch nicht berechtigt, wenn bei der Diagnosestellung das Rüstzeug unserer klinischen Untersuchungsmethoden in ausreichendem Maße verwendet und das vorliegende Erfahrungstatsachenmaterial gebührend berücksichtigt wurde. Vor allem gilt dies für die Diagnose intrakranieller Erkrankungen, wenn es sich um eine lokalisatorische Fragestellung handelt. Die *typische* Symptomatologie der einzelnen Hirnabschnitte ist weitgehend ausgebaut und wird immer weiter ergänzt; neben ihr schweben jedem, der im Einzelfall differentialdiagnostische Überlegungen anstellt, *atypische*, irreleitende Herderscheinungen vor Augen, die ihm — meist aus persönlicher Erfahrung — bekannt sind und die ihn von Mal zu Mal in der Bewertung einer scheinbar typischen Symptomengruppierung vorsichtiger machen. Dies ist ja letzten Endes der Gang jeder persönlichen Erfahrung, daß wir aus unseren Fehlern lernen. „Man sollte aber auch mehr als es die Scheu, seine Fehldiagnose einzugestehen, zuläßt, andere an dieser Belehrung teilnehmen lassen“ (*Hauptmann*).

In dem hier mitgeteilten Fall kann zwar nicht eigentlich von einer Fehldiagnose die Rede sein, schon deshalb nicht, weil die vor der Operation angestellten diagnostischen Vermutungen nur mit einem gewissen Rückhalt geäußert wurden; es war aber doch der schließlich sich ergebende anatomische Befund eines polständigen Stirnhirnglioms so abweichend von dem, was man nach den klinischen Symptomen berechtigterweise annehmen konnte, daß aus der von *Hauptmann* geäußerten Einstellung

heraus eine Darlegung des Untersuchungsergebnisses und des daraus abgeleiteten therapeutischen Handelns einerseits und des Obduktionsergebnisses andererseits wertvoll erscheint.

Es handelt sich um einen 55jährigen Wegmacher, der am 5.10.36 an der neurologischen Klinik aufgenommen wurde. In einem Einweisungsschreiben berichtete der behandelnde Arzt, daß Patient schon seit längerem an hartnäckigen, nicht bestimmt lokalisierten Kopfschmerzen leide, die, von Zeiten vollständiger Beschwerdefreiheit unterbrochen, meist mehrere Tage anhalten und mit Pulsverlangsamung und Erbrechen einhergehen. Die Einweisung erfolgte zur differentialdiagnostischen Klärung der Frage Migräne — intrakranielle Erkrankung (Tumor?).

Aus dem zum Teil durch nachträgliche Anfrage ergänzten Bericht der Frau des Kranken und aus seinen eigenen Angaben ist folgendes zu entnehmen: Familienanamnese ebenso wie die Kindheit und Jugendzeit des Patienten ohne hier bemerkenswerte Besonderheiten. Während des Krieges Steckschußverletzung im Rücken mit nachfolgender operativer Entfernung des Projektils. Nach dem Kriege sehr nervös, reizbar; erst nach und nach legte sich dies. Er klagte schon damals manchmal über Kopfschmerzen, wenn er mehrere Gläser Bier trank.

1928 Lungen- und Rippenfellentzündungen mit Exsudat, das punktiert werden mußte. 1932 wegen chronischer Tränensackeiterung an der Innsbrucker Augenklinik nach *Toti* operiert, Verlauf ohne Zwischenfall. Am Auge damals kein pathologischer Befund. Bis zum Winter 1935/36 außer einer seit 1931 bestehenden leichten Gedrücktheit keine Störung; die depressive Verstimmung war eingetreten, als Patient durch die Geldgebarung unverlässlicher Freunde schwere finanzielle Verluste erlitt, sein Haus verlor und mit einem Male aus gesichertem Wohlstand in schwerste Existenzschwierigkeiten gerissen wurde.

Im Laufe des Winters 1935/36 kam nun bei dem Patienten zu dieser aus der äußeren Lage durchaus verständlichen Verstimmung eine Veränderung seines Wesens hinzu, für die äußere Ursachen nicht vorhanden waren. Er wurde zunehmend stiller, einsilbig, rührselig, weinte gelegentlich aus Ergriffenheit, wenn er Musik hörte, was er früher nie tat; Außenstehenden fiel auf, daß er gelegentlich „mit glasigen Augen vor sich hinstarrte“. Im Laufe der Monate verlor er stark das Interesse, das er früher für öffentliche Dinge an den Tag gelegt hatte und im Laufe des Sommers wurde er zunehmend vergeßlich. Er verlegte Dinge, die er dann nicht mehr fand. Im Frühjahr 1936 anfallsartig auftretende, heftige Schmerzen im Hinterkopf mit Erbrechen. Keine Bewußtlosigkeit, kein Fieber, keine Krämpfe. Patient blieb 9 Tage lang bettlägerig, dann besserte sich sein Zustand und er konnte wieder seiner Arbeit nachgehen; nur beim Bücken traten immer wieder Kopfschmerzen auf. Im Spätsommer klagte Patient, während seine Wesensveränderung eher zunahm, immer häufiger über Kopfschmerzen, die besonders nachts auftraten, manchmal so heftig, daß er aufstehen mußte. Am 13. 9. 36 besonders heftige Schmerzen, die, wie in der letzten Zeit mehrmals, von Erbrechen begleitet waren. Er ging nachts auf die Straße, ohne nachher angeben zu können, warum und wie er das Haus verlassen hatte, „es sei ihm so komisch geworden“. Störungen von seiten der Sprache seien nie aufgetreten, nur habe er etwas langsamer gesprochen als früher. Kein Doppeltsehen, auch sonst keine Sehstörungen. Appetit, Stuhlgang und Miktion ohne Änderung.

Untersuchungsbefund an der Klinik: Mittelgroßer Mann mit kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, in leidlich gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe etwas blaß, Schleimhäute gut durchblutet, Vergrößerung der Schilddrüse, besonders des rechten Lappens. Im äußeren Rand des rechten Schulterblattes eine Einschußnarbe, zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule eine 8 cm lange

Operationsnarbe (Entfernung des Projektils). Zunge feucht, ohne Belag, Gebiß lückenhaft, zum Teil fehlend, schadhaft. Rachengebilde o. Bes. Lungen und Herz physikalisch ohne pathologischen Befund, Puls rhythmisch, keine Hypertonie. Abdomen und Genitale o. Bes.

Aus dem wiederholt aufgenommenen neurologischen Befund sei zusammenfassend folgendes wiedergegeben: Kopf aktiv und passiv frei beweglich, kein Widerstand der Nackenmuskulatur. Keine Druckpunkte am Hinterhaupt. Geringe Druck- und Klopfempfindlichkeit in der rechten Scheitel- und Stirnbeingegend. Pupillendifferenz, die im Laufe wiederholter Untersuchungen wechselt, bald ist die rechte, bald die linke Pupille weiter, der einmal gefundene — zeitweise recht beträchtliche — Unterschied bleibt bei der gut auslösbaren, direkten und konsensuellen Licht- sowie bei der Naheinstellungsreaktion erhalten. Bei Blickbewegung abwärts und seitwärts nichts Auffallendes, beim Blick nach aufwärts gehen die Bulbi nicht in vollem Ausmaße nach oben, sondern kommen nicht über eine etwa $\frac{2}{3}$ des normalen Blickwinkels betragende Hebung hinaus; dabei stellt sich ein assoziiertes (an beiden Augen gleichmäßig auftretendes), mittel-raschschlägiges, mittelfeines Bulbusrucken ein, dessen raschere Komponente vertikal nach oben, dessen langsamere vertikal nach unten schlägt. Es besteht kein Unterschied in der Blickeinschränkung nach oben, je nachdem, ob Patient aufgefordert wird „nach oben zu schauen“ oder einem langsam nach oben verschobenen Objekt „mit den Augen nach oben zu folgen“. Die Frage nach Doppelbildern wird stets negiert, Patient wird jedoch mehrmals beobachtet, wie er beim Fixieren von Gegenständen ein Auge zukneift. Der Cornealreflex ist symmetrisch, die Trigeminaustrittspunkte frei. Im Gebiet des linken Stirnastes werden Berührung und Schmerzreize als „empfindlicher“ angegeben als im übrigen Gesicht (Hyperästhesie?). Die Funktion der übrigen Hirnnerven ist ohne Störung. Wirbelsäule gerade, nicht druck- und klopfempfindlich, keine Steifhaltung. Bauchdecken- und Cremasterreflexe regelrecht und seitengleich.

Obere Extremitäten in ihrer Haltung und Konfiguration o. Bes. Passive und aktive Beweglichkeit frei, waagrechtes Vorstrecken beider Arme unter Augenschluß bleibt ohne Lageänderung erhalten. Kein Absinken oder Abweichen der Arme, nur die rechte Hand nimmt allmählich eine etwas bequemere Haltung ein; bei spontaner Bewegung der Hände gelegentlich ein leichtes Wackeln, so, wenn Patient sich an den Kopf greift oder auch beim Zugreifen; dabei meist erst am Ende der Bewegung und nicht bei jeder Prüfung, rechts häufiger als links. Finger-Nasenversuch mehrmals ganz ohne Störung rechts wie links, die Kraftleistungen beiderseits sehr gut, dem Zustande der Muskulatur entsprechend. RPR beiderseits lebhaft, rechts etwas erhöht. TSR seitengleich. Mayer rechts etwas früher ermüdbar als links, Unterschied besonders vom 4. Finger aus.

An den unteren Extremitäten passive wie aktive Beweglichkeit frei, sehr gute Kraftleistungen! KSR beiderseits sehr lebhaft, die Reflexbewegung ist bei gleicher Reizstärke rechts etwas ausgiebiger. ASR seitengleich. Bei Prüfung auf Babinski Beugung aller Zehen. Bei Oppenheim links Beugung, rechts keine Reaktion. Kein Kernig, keine Unsicherheit bei Prüfung auf Romberg. Gang o. Bes., keine Fallneigung, kein Abweichen. Diadochokinese ohne Störung.

In psychischer Hinsicht ist Patient von Anfang an etwas auffallend durch seine Teilnahmslosigkeit an den Vorgängen seiner Umgebung, durch das geringe Interesse, das er seinem eigenen Zustand bzw. seinen weiteren Gesundheitsaussichten entgegenbringt. Auch den Mitpatienten fällt in dem Verhalten des Patienten dessen Einzelgängertum auf; meist sitzt er untätig herum, er ist nicht abweisend oder unfreundlich, beteiligt sich aber meist weder an den Gesprächen, noch an gemeinsamen Spielen. Fragen beantwortet er meist kurz, gewöhnlich mit ja und nein. Einmal zum Kartenspiel veranlaßt, zeigt es sich, daß er nicht

recht bei der Sache ist. Bei den täglichen Visiten sagt er ziemlich regelmäßig „es geht schon“, berichtet aus eigenem nichts weiter, bemerkt aber auf eingehenderes Befragen, daß er viel an Kopfschmerzen zu leiden habe. Die Aspontaneität zeigt sich außerdem in der Vorliebe des Patienten, gelegentlich auch tagsüber stundenlang liegenzubleiben, ohne daß sein Zustand dies sonst verlangte. Bei Explorationen und Intelligenzfragen ist er zeitweise etwas schwer besinnlich, wiederholt die Frage, antwortet langsam, erweist sich aber zeitlich und örtlich sowie über seine Person einwandfrei orientiert. „Kopfrechnen habe ich nie gut können“; findet das Resultat 150—75 nicht. Löst dagegen ähnliche Rechnungen, wenn sie als angewandte Aufgabe gestellt werden, ohne besondere Schwierigkeiten (Tages-, Wochen-, Monatsverdienst und ähnliches).

Dieser Befund ändert sich während der ganzen klinischen Beobachtung nicht wesentlich; in den Tagen nach der Encephalographie, auf die noch näher einzugehen sein wird, bessert sich vorübergehend der Allgemeinzustand etwas, Patient ist, wie auch seine Mitpatienten berichten, vielleicht etwas freier, spricht etwas mehr und nimmt mehr Anteil an seiner Umgebung. Ein einziges Mal kommt es zu einer größeren psychischen Störung, zu einem wenige Stunden anhaltenden Verwirrheitszustand, in dem Patient aus dem Zimmer hinausdrängt, sich nicht zurechtfindet, nicht weiß, daß er im Krankenhaus ist, und nicht der Situation entsprechende Äußerungen macht.

Von dem Ergebnis sonstiger fachärztlicher Untersuchungen ist zu erwähnen, daß sich otologisch außer einer geringgradigen beiderseitigen Innenohrschwerhörigkeit kein abnormer Befund ergab; zur Zeit der Aufnahme ophthalmologisch, abgesehen von der erwähnten wechselnden Pupillendifferenz, keine krankhafte Veränderung, keine Papillenschwellung. Luesreaktionen im Blut negativ. Liquor: klar, ungefärbt, 10 Zellen (überwiegend Lymphocyten). Pandy ++, Nonne ++, Weichbrodt +, Goldsol 222345543211.

Röntgenbefund des Schädels (Naso-occipitale, sin-dext., axiale Übersicht, fronto-occipitale Ausblendung): Symmetrische Schädelkapsel, deren Dicke von 3—7 mm variiert, nirgends eine abnorm verdünnte oder verdickte Stelle aufweist. Die großen Nähte sind durchwegs verknöchert. Die Innenfläche der Kapsel weist keine Besonderheiten auf; ihre Gefäßzeichnung entspricht der Norm. Das Skelet des Türkensattels ist etwas atrophisch, besonders das Dorsum. Als Nebenfund kleine Verkalkungen an der Dorsumspitze. Die basalen Foramina sind kaum erweitert, Asymmetrien sind zu wenig deutlich, um verwertbar zu sein. Die Pinealis ist durch eine kleine Kalkeinlagerung in ihrer Lage gekennzeichnet. Sie ist nicht nachweisbar verlagert, besonders nicht nach der Seite, was sich am leichtesten feststellen ließe (gez. Priv.-Doz. Dr. Ruckenstein).

Wenn wir aus dem Bisherigen *zusammenfassen*, so ergibt sich folgendes Bild: Die ersten Erscheinungen der jetzigen Erkrankung dürften nach der Vorgeschichte wohl in das Frühjahr 1936 fallen — die früher gelegentlich angegebenen Kopfschmerzen sind vermutlich als harmlose, habituelle Kephalalgie zu deuten, die Veränderung der Affektivität, die sorgenvolle Gedrücktheit, die seit dem Jahre 1931 bei dem Patienten bestand, kann berechtigterweise als reaktive Verstimmung aufgefaßt werden. Die Symptomatologie, durch die sich die allmähliche Entwicklung des Leidens im Laufe der 6—7 Monate vor der Spitalsaufnahme des Patienten kundtut, ist äußerst spärlich. Psychische Veränderungen im Sinne langsam zunehmender Teilnahmslosigkeit, Aspontaneität, eher depressive Grundstimmung ohne größere psychotische

Züge einerseits und wechselnde, gelegentlich anfallsartig auftretende Kopfschmerzen, zeitweise begleitet von Erbrechen, ohne Störungen der Motilität, der Sprache oder des Sehvermögens anderseits kennzeichnen, wie wir aus der Anamnese entnehmen, das Krankheitsbild. Die Symptomatologie wird etwas bereichert durch die klinische Untersuchung, durch die es gelingt, zu den cerebralen Allgemeinsymptomen einige als Lokalzeichen deutbare neurologische Ausfallserscheinungen hinzuzufügen; eine deutliche (unabhängig von der Körperhaltung wechselnde) Differenz der Pupillen, eine Einschränkung der Blickwendung nach oben und ein dabei auftretender Vertikalnystagmus bilden zusammen eine Symptomengruppe, die in ihrer Vergesellschaftung so kennzeichnend ist, daß daneben die bei unserem Kranken gefundene geringe Seitendifferenz der Reflexe an oberen und unteren Extremitäten (Erhöhung des RPR und KSR, Ermüdbarkeit des *Mayerschen* Grundgelenkreflexes rechts), die auf eine Beeinträchtigung der von der linken Hemisphäre kommenden langen Bahnen hinwies, in ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung geringer bewertet wurde. Das Ergebnis der Augen-, Ohren- und Röntgenuntersuchung lieferte keine weiteren Ortshinweise. Im Liquor ein unspezifischer organischer Befund.

Unsere Auffassung über das Krankheitsbild war in diesem Zeitpunkt der Untersuchung folgende: Hinsichtlich der Art der Erkrankung konnte aus dem ganzen bisherigen Verlauf nach Ausschluß spezifisch-entzündlicher Erkrankungen wohl mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose intrakranielle Geschwulst gestellt werden. Psychische Veränderung, Kopfschmerz und Erbrechen wurden als allgemeine Tumorzeichen aufgefaßt, der Blickeinschränkung nach oben, dem Vertikalnystagmus und der Pupillendifferenz als den einzigen, auf eine umschriebene Hirngegend beziehbaren Herdzeichen, wurde besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Sie waren gewissermaßen das „führende Symptom“ bei den differentialdiagnostischen Überlegungen über den Sitz der Erkrankung und ließen von Anfang an den Verdacht auf eine im Mittelhirn — in der Vierhügelregion — gelegene Geschwulstbildung entstehen. Eine weitere Bestätigung für die vermutete Lokalisation glaubten wir in der Beobachtung zu finden, daß Patient, ohne allerdings je Doppeltsehen anzugeben, gelegentlich beim Fixieren von Gegenständen ein Auge zukniff, was offenbar durch eine, wenn auch geringe Störung der Fusion der beiderseitigen Netzhautbilder bewirkt wurde; ein Symptom also, das ebenfalls auf eine Funktionsstörung im Bewegungsapparat des Auges im Sinne einer geringgradigen Augenmuskelparese und somit auch auf das Mittelhirn hinwies. Mit einer solchen Annahme waren die angedeuteten rechtsseitigen Pyramidenbahnzeichen zwanglos in Einklang zu bringen, indem man sie als Ausdruck geringgradiger einseitiger Schädigung (Nachbarschaftssymptom) der durch das Mittelhirn zur Brücke und zu den Pyramiden absteigenden corticospinalen Bahn auffassen

konnte. Das Fehlen einer Papillenschwellung war zwar bemerkenswert, wissen wir doch, daß Gewächse der Mittelhirn- bzw. der Vierhügelgegend im allgemeinen ebenso wie die des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels wie auch des IV. Ventrikels meist frühzeitig zur Bildung einer Stauungspapille führen; ihr Fehlen mußte hier um so mehr überraschen, als die übrigen als Allgemeinsymptome aufgefaßten Tumorzzeichen, Kopfschmerzen, Erbrechen und psychische Störungen, sich schon vor Monaten eingestellt und allmählich fortschreitend entwickelt hatten. Für sichere lokaldiagnostische Schlüsse im *Einzelfall* lassen sich aber solche Regeln trotz ihrer Gültigkeit bei statistischen Zusammenstellungen nicht heranziehen¹. Für die augenblickliche Beurteilung war das Fehlen einer Fundusveränderung ein Vorteil, denn es ergab sich dadurch keine unmittelbare Notwendigkeit zu chirurgischem Eingreifen. Patient konnte unter konservativer Behandlung (täglich hypertonische Zuckerlösung, Analgetica nach Bedarf) weiter beobachtet und so das deutlichere Hervortreten der doch sehr geringgradigen Lokalsymptome abgewartet werden. Innerhalb von 3 Wochen ändert sich jedoch an dem Zustand des Patienten nichts Wesentliches; die anfangs gut auslösbaren BDR verschwinden beiderseits; einmal tritt, wie oben erwähnt, ein kurz dauernder Verwirrheitszustand auf, sonst bleibt der neurologische und psychische Status wie bei der ersten Untersuchung. Zur weiteren Klärung des Leidens wird eine Luftfüllung der Ventrikel in Aussicht genommen und zwar, nachdem der Kranke eine am 13. 10. vorsichtig durchgeführte Lumbalpunktion ohne irgendwelche Folgeerscheinungen vertragen hat, ebenfalls der lumbale Weg gewählt.

Die Encephalographie läßt sich ohne Schwierigkeiten ausführen, es werden 110 ccm Luft eingeblasen, ohne daß Patient irgendwelche cerebrale Störungen zeigt. Im Gegenteil scheint sein Gesamtzustand am 2. Tag nach dem Eingriff, nachdem eine kurz dauernde Temperaturerhöhung abgeklungen ist, eher gebessert zu sein, seinen Zimmergenossen fällt es auf, daß er sich etwas mehr an der Unterhaltung beteiligt und mehr Notiz von seiner Umgebung nimmt. Die unmittelbar nach der Luftfüllung aufgenommenen Röntgenbilder geben folgenden überraschenden Befund:

Die linke Seitenkammer ist auf keiner der Aufnahmen gefüllt. Die rechte Kammer ist, zumindest in ihren vorderen Abschnitten, etwas nach außen verlagert. Auf den Aufnahmen, die in Rückenlage des Kranken bei senkrechtem Strahlengang gewonnen wurden, zeigt das rechte Vorderhorn eine ungewöhnliche Form, es ist schmaler und höher gestaltet und besitzt andeutungsweise Sichelform. Eine Einbiegung des Septum pellucidum gegen die Kammer von innen (links) her ist sehr wahrscheinlich. Aufnahmen im bitemporalen Strahlengang

¹ Für die Tumoren der Vierhügelgegend kann überdies die (allerdings nicht allgemein anerkannte) Erfahrungstatsache angeführt werden, daß sie trotz ihrer nahen Lagebeziehung zum Aquädukt aus unbekannten Gründen (*Hoff u. Schönbauer: Hirnchirurgie, Erfahrungen und Resultate. 1933*) gewöhnlich nicht zur Verlegung dieses für die Liquorzirkulation wichtigen Abschnittes des Ventrikelsystems und so auch nicht etwa durch Liquorstauung frühzeitig eine allgemeine intrakranielle Druckerhöhung und dadurch eine Papillenschwellung verursachen.

ermöglichen keine genauere Orientierung, sie geben insbesondere über die mittleren Kammerabschnitte, über die Gegend des Foramen Monroi, keinen Aufschluß. In Bauchlage füllt sich das etwas erweiterte Hinterhorn, undeutlich auch das Unterhorn; eine Seitenverlagerung ist kaum oder nur in ganz geringem Grade anzunehmen. Die dritte Kammer ist auf allen Aufnahmen undeutlich; sie ist jedenfalls nicht erweitert. Ihr Lageverhältnis zu der Zirkelverkalkung ist nicht abnorm. Auf hinreichend symmetrisch eingestellten Aufnahmen besteht jetzt doch der Eindruck einer leichten Verlagerung dieses Organs gegen rechts. Der subarachnoideale Raum ist rechts etwas stärker luftgefüllt als links. Über der linken Hemisphäre sind die vorderen Abschnitte schlechter gefüllt als die rückwärtigen. Etwas Luft hat sich subtentoriell angesammelt. Die basalen Zisternen enthalten wenig Luft. *Zusammenfassung:* Der Befund spricht für einen verdrängenden Prozeß in der linken Hemisphäre, der die Füllung der linken Seitenkammer verhindert und eine Verdrängung des rechten Vorderhorns bewirkt. (Gez. Priv.-Doz. Dr. *Ruckenstein*.)

Es ergab sich also eine gewisse Unstimmigkeit zwischen dem neurologischen Befund, der auf die Gegend des Mittelhirns hinwies, und dem Ventrikelluftbild, das die linke Hemisphäre als wahrscheinlichen Sitz der raumbeengenden Erkrankung annehmen ließ, wobei das vollkommene Fehlen einer Luftfüllung des linken Seitenventrikels und die Verdrängung des rechten Vorderhorns nach außen lokalisatorisch mehr nach vorne leitete. Die vom Röntgenologen genannte Pinealisverschiebung war so gering, daß ihr eine pathologische Bedeutung nicht sicher beigelegt werden konnte. Sollten also unter den nunmehr gewonnenen Gesichtspunkten die als „Mittelhirnsymptome“ aufgefaßten Störungen, die von Anfang an nicht hochgradig ausgeprägt waren und auch nach der Encephalographie nicht zugenommen hatten, nunmehr in ihrer lokaldagnostischen Bedeutung zurückgesetzt, vielleicht nur als Nachbarschafts- oder gar als Fernsymptome eines im übrigen symptomlos gewachsenen Hemisphärentumors aufgefaßt werden?

In ein neues Stadium wurde die ganze Frage gerückt, als eine ophthalmologische Nachuntersuchung (Dr. *Ladurner*) am 4. 11. eine beiderseitige, beträchtliche Prominenz der Papillen (rechts 4, links 5 Dioptr.) aufdeckte, wodurch sich die Notwendigkeit zu operativem Eingreifen und damit zu einer endgültigen diagnostischen Entscheidung ergab. Falls die etwas widerspruchsvolle Symptomatologie eine Ortdiagnose nicht gestattete, mußte auf jeden Fall eine entlastende Trepanation ausgeführt werden. Auf die Schwierigkeit der richtigen Deutung eines an sich so grob veränderten Luftkammerbildes, wie es unser Kranker darbot, weisen *Olivecrona* und *Lysholm* hin, indem sie betonen, daß nicht nur in solchen Fällen, wo ein obstruktiver Hydrocephalus mit symmetrischer Erweiterung *beider* Seitenkammern vorliegt, die Entscheidung schwierig sei, ob das Hindernis ganz vorne oder im Aquädukt oder in der hinteren Schädelgrube lokalisiert ist, sondern auch dann ortsdagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn sich *nur ein* Seitenventrikel füllt; „man weiß dann nicht, ob ein großer Hemisphären-

tumor, der den ganzen Ventrikel der einen Seite komprimiert, ein Tumor im Seitenventrikel oder im Foramen Monroi oder eventuell nur ein technischer Fehler vorliegt“. Zu diesen auch für unsere Beobachtung zutreffenden Überlegungen ist hinzuzufügen, daß die Annahme eines „großen Hemisphärentumors, der den ganzen Ventrikel der einen Seite komprimiert“, insoferne sehr wenig wahrscheinlich war, als die halbseitigen, neurologischen Ausfallserscheinungen doch sehr spärlich waren. Die Zentralregion war als Sitz des Tumors von vornherein auszuschließen, aber auch die Annahme einer großen Hemisphärengeschwulst in Scheitel-, Hinterhaupt- oder Schläfelappen hatte wenig Wahrscheinlichkeit, handelte es sich doch um die linke Hemisphäre eines Rechtshänders, von der aus wir bei einer so groben Läsion (Nichtfüllbarkeit der einen Seitenkammer und Verdrängung der anderen!), abgesehen von Sensibilitäts-, Gesichtsfeld- bzw. Praxiestörungen, auch von seiten der Sprache irgendwelche diagnostisch verwertbare Ausfälle zu erwarten hatten. Die Möglichkeit einer Stirnhirnerkrankung, durch die die psychischen Störungen des Kranken, seine Aspontaneität und Teilnahmslosigkeit wie auch die leichten Pyramidenbahnzeichen und das Fehlen sonstiger neurologisch faßbarer Ausfallserscheinungen erklärt werden konnten, wurde nur in allerletzter Linie in Betracht gezogen, immer unter besonderer Berücksichtigung der von Anfang an festgestellten und auf das Mittelhirn bezogenen Augensymptome, deren Vernachlässigung uns nicht erlaubt schien und die uns immer wieder mehr nach hinten wiesen. Eine Blickparese nach oben mit Vertikalnystagmus und eine wechselnde Pupillendifferenz bei dem Fehlen sonstiger sicherer Stirnhirnsymptome (motor. Aphasie, Koordinationsstörungen usw.) als stirnhirnbedingt aufzufassen, schien der Sache doch reichlich Zwang anzutun. Es blieb also noch die Annahme eines „Tumors im Seitenventrikel oder im Foramen Monroi“. Beide konnten die Nichtfüllbarkeit der linken Seitenkammer verursacht haben, beide konnten — in einem Fall die Geschwulst selbst, im anderen der sekundär durch die Undurchgängigkeit des Foramen Monroi hydrocephal erweiterte Seitenventrikel — zu einer Verdrängung und Eindellung des rechten Vorderhorns geführt haben, beide — sowohl die intraventrikuläre Geschwulst als auch der Hydrocephalus int. occlusus — konnten trotz beträchtlicher Größe (die uns zur Erklärung der Nachbarschafts- bzw. Fernsymptome notwendig schien) ohne größere halbseitige Erscheinungen bestehen. Je nachdem, welche dieser beiden angenommenen Möglichkeiten den Tatsachen entsprach, war die Operabilität und damit die Prognose durchaus verschieden. Handelte es sich um einen Ventrikeltumor größeren Ausmaßes, so war mit einer Entfernung der Geschwulst wohl kaum zu rechnen, war dagegen die Ursache der Nichtfüllung des linken Seitenventrikels in einer (zeitweisen) Monroiblockade gelegen, so konnte vielleicht ein ganz umschriebenes, gutartiges Gewächs die Erscheinungen ausgelöst haben und seine Ent-

fernung eine restitutio ad integrum erhoffen lassen. Beachtet man die Symptomatologie der im Schrifttum¹ freilich nicht sehr zahlreichen Fälle ein- oder beidseitiger Monroiblockade durch gutartige Gewächse im vorderen oberen Teil des III. Ventrikels (meist Kolloideysten des Plexus chorioideus), so ist ihnen allen eines gemeinsam, die ungemein spärliche neurologische Symptomatologie ohne typische Ortshinweise. Die wechselnden, oft anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, die vielfach stark abhängig scheinen von der Kopf- oder Körperhaltung, werden als charakteristisch angesehen (*Kessel* und *Olivecrona*) und sind Folge der durch zeitweisen Verschuß entstehenden Liquorstauung. Die Angabe, daß bei unserem Kranken in der Zeit vor der Spitalaufnahme die Kopfschmerzen von Zeiten vollkommener Beschwerdefreiheit unterbrochen wurden und daß er in der letzten Zeit besonders des Nachts, also im Liegen, darunter zu leiden hatte, „so stark, daß er gelegentlich aufstehen mußte“, konnte in diesem Sinne verwertet werden². Freilich müssen wir gerade bei der Bewertung eines so allgemeinen Hirntumorsymptoms wie des Kopfschmerzes, sehr zurückhaltend sein. Über den diagnostischen Wert der verschiedenen Versuche, bei Tumorkranken Schmerzen durch passive Lageveränderungen auszulösen oder zu verstärken, meint *Kehrer*, daß es nur sehr wenige Fälle von intrakraniellen Neubildungen gibt, in denen nicht der eine oder andere meist sogar die Mehrzahl derselben positiv ausfällt. Dagegen glaubten wir in der Übereinstimmung eines Falles (Nr. 1) aus der Kasuistik von *Kessel* und *Olivecrona* mit unserem Kranken in bezug auf das seltene Symptom des Vertikalnystagmus schon eher eine Bestätigung unserer Auffassung erblicken zu dürfen.

Unser Therapievorschlag an die chirurgische Klinik (Vorstand: Prof. *Breitner*), wohin Patient am 6. 11. überstellt wurde, lautete demnach folgendermaßen: Unter Zurückstellung der ursprünglichen Auffassung des Falles als Mittelhirngeschwulst und unter besonderer Berücksichtigung des encephalographischen Befundes, wird als mögliche Verursachung des Krankheitsbildes ein Ventrikeltumor oder ein Hydrocephalus occlusus der linken Seitenkammer infolge Monroiblockade angenommen, wobei die bei dem Patienten gefundenen geringgradigen Mittelhirnsymptome als Nachbarschafts- bzw. Fernsymptome aufgefaßt werden. Zur differentialdiagnostischen Klärung dieser beiden Möglichkeiten wird vorgeschlagen, vor dem eigentlichen operativen Eingriff, der im Sinne einer Druckentlastung auf jeden Fall dringend angezeigt erscheint, eine Ventrikulographie des linken Seitenventrikels vom Hinterhorn aus vorzunehmen. Ist tatsächlich der linke Ventrikel, wie angenommen,

¹ *Dandy*, *Zimmermann* und *German*, *Foerster* und *Gagel*, *Davidoff* und *Dyke*, *Kessel* und *Olivecrona*.

² Allerdings ist in den meisten Fällen des Schrifttums der Einfluß der Lageveränderungen im umgekehrten Sinne vermerkt worden.

verschlossen und erweitert, so stark erweitert, daß dadurch die Verdrängung des rechten zustande kommt, so muß er ventrikulographisch sehr leicht zu erreichen und zu füllen sein. Ist dies der Fall, so wäre die Trepanation links vorne anzulegen und entsprechend den Fällen von *Olivecrona* und *Kessel* transfrontal die linke Seitenkammer zu eröffnen und die Ursache des Monroi-Verschlusses darzustellen bzw. im günstigen Falle zu entfernen. Gelingt die Ventrikulographie nicht, dann handelt sich überhaupt nicht um einen Hydrocephalus internus oclusus; in es diesem Falle dürfte es sich wohl kaum um ein operables Blastom handeln, so daß nur eine entlastende Trepanation empfohlen wird, wobei dann die Knochenlücke über der linken mittleren Schädelgrube anzulegen wäre.

Die beiden Eingriffe wurden am 6. 11. 36 von Dr. *Bartsch*, Assistenten der Chirurgischen Klinik, ausgeführt. Verlauf: Das linke Hinterhorn ist von typischer Stelle aus trotz Punktion nach drei verschiedenen Richtungen nicht zu erreichen. Entlastende osteoplastische Aufklappung links seitlich mit vorderer Begrenzung etwa dem Sulc. centralis Rolandi entsprechend. Keine Pulsation der Dura nach Entfernung des Haut-Knochenlappens, sehr starkes Vorquellen der Hirnsubstanz mit Einreißen des Cortex an umschriebener Stelle nach dem Einschneiden der Dura und starkes Prolabieren des Gehirns nach deren breiter Eröffnung. Keine sicht- oder greifbaren Substanzveränderungen. Nochmaliger Versuch einer Punktion der Hirnkammer mit feiner Nadel ergibt nichts, jedoch nach Entfernung der Nadel Absickern einer farblosen, klaren Flüssigkeit aus dem Stichkanal. Daraufhin nochmaliger Versuch der Punktion, der erfolglos bleibt. Entfernung des Knochendeckels, Wundverschluß. Einige Stunden nach dem Eingriff ist der Bewußtseinszustand des Patienten befriedigend. Er nickt einem auf Fragen zu, versteht und befolgt Aufforderungen, ist aber aphasisch; beim Versuch, zu sprechen, bringt er nur einzelne Silben heraus „ja . . . ich . . . ja . . .“, wobei er sich offensichtlich seiner Sprachstörung bewußt ist. Bewegt, wenn auch stark paretisch, den rechten Arm. *Mayerscher* Grundgelenkreflex beiderseits auslösbar, keine besonderen Ausfälle an den unteren Gliedmaßen. Im Laufe des Tages trotz dehydrierender Maßnahmen allmählich zunehmende Bewußtseinstörung, Patient ist außerstande zu schlucken und zu expektorieren. Zunehmendes Trachealrasseln. Lebhaftes Tachykardie, Cyanose. Weitgehende Verschlechterung im Laufe der Nacht. Morgens ist Patient tief bewußtlos, schlaff, cyanotisch, zunehmende Temperatursteigerung. Lungenödem, abends (7. 11.) Exitus.

Bei der Leichenöffnung (pathologisch-anatomisches Institut, Vorstand: Prof. *F. J. Lang*) ergibt sich an den inneren Organen nichts, was für die Auffassung des Falles von besonderer Bedeutung gewesen wäre; am Gehirn, dessen genauere Untersuchung im anatomischen Laboratorium der Nervenklinik durchgeführt wurde, konnten wir den im nachfolgenden dargestellten Befund erheben. Deutliche Abplattung der Windungen an beiden Hemisphären. Die linke Hemisphäre ist im ganzen größer als die rechte; besonders deutlich wird dieser Unterschied, wenn man die beiden Mantelkanten etwas auseinanderzieht; es wird dadurch nicht wie sonst der Blick auf den Balken frei, sondern auf den unter der Falx von links gegen die rechte Seite hin verquollenen *Cyrus cinguli* (Zisternenverquellung). Dies ist in den vordersten Abschnitten bzw. vor dem Balkenknie am ausgesprochensten, nach rückwärts zu abnehmend, so daß das *Splenium corporis callosi* eingesehen werden kann. Entsprechend der Trepanationslücke und dem Duradefekt, zeigt sich eine nur nach oben zu deutlicher stufenförmig vorragende geringe Prolapsbildung, von einer dünnen Lage geronnenen Blutes bedeckt (postoperatives

Hämatom von kaum 0,5 cm Dicke). Die Stelle der Ventrikelpunktion vom Hinterhauptlappen aus ist an der Oberfläche in Form einer ganz kleinen, reaktionslosen Stichöffnung zu erkennen, die von einem kleinen Blutgerinnsel erfüllt wird. Wie die ganze linke Hemisphäre, besonders in ihren hinteren Abschnitten, so ist vor allem das Operationsgebiet hyperämisch. In nächster Nachbarschaft dieses Gebietes finden sich an einigen Stellen Veränderungen der Hirnsubstanz, die kuppenständigen, frischen Rindenprellungsherden gleichen. So drei kleine, nahe aneinander gelegene, im Gyrus centr. ant., in dessen mittlerem Drittel, ein größerer im Operculargebiet, ferner einige kleinere im Gyrus centr. post. und im oberen Scheitellappen, und ein größerer, dessen Decke (artifiziert?)

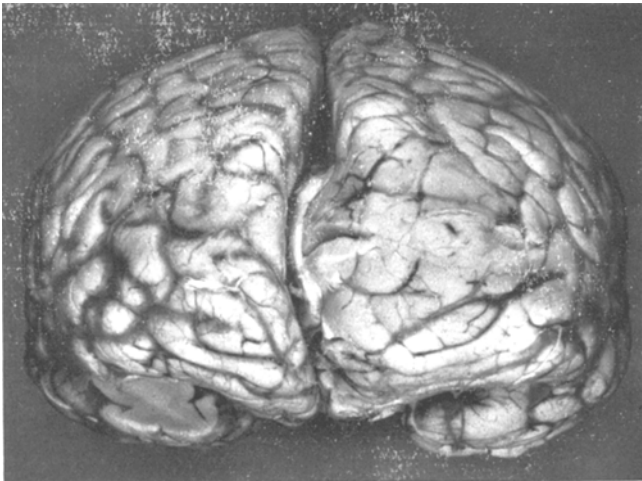


Abb. 1. Glioblastom des linken Stirnhirns; die Furchen des Stirnpols verstrichen; Verquellung der Cysterna interhemisphaerica.

abgerissen ist, 1 cm hinter dem hinteren Prolapsrand im Gebiet der Gyri occipitales laterales. Im Trepanationsgebiet selbst ist von der Oberfläche her nicht mit Sicherheit zu entscheiden, an welcher Stelle die bei der Operation ausgeführte Punktion des Gehirnes stattgefunden hatte.

Bei der Betrachtung von vorne zeigt sich das schon erwähnte Vordrängen der linken Hemisphäre nach rechts hin schon vom Polgebiet aus beginnend sehr deutlich. (Abb. 1) Es ist hier eine Formveränderung der Rinde nachweisbar, durch die linker und rechter Stirnpol sich deutlich unterscheiden. Das rechts gut erkennbare Relief der 1., 2. und 3. Stirnwindung ist links verstrichen durch eine offenbar den linken Stirnpol erfüllende Gewebseinlagerung, die hier die Oberfläche gleichmäßig gestaltet und an einer Stelle den Eindruck etwas dunkleren Durchschimmerns erweckt. Erst in etwas vom Pol nach rückwärts zu gelegenen Gebieten tritt wieder etwas deutlicher das normale Relief der Windungen hervor, das allerdings bis gegen die Zentralregion hin die Zeichen besonders ausgeprägter Hirnswellung erkennen läßt. Am frischen Gehirn fiel eine Verminderung der Konsistenz im Gebiet der Frontalis I, II und III hinter dem etwas derber sich anfühlenden und aufgetriebenen Polgebiet des Stirnlappens auf. Der Tasteindruck war hier der einer entleerten Cyste.

Die Gefäße an der Basis sind ziemlich dickwandig, die beiden Arteriae vertebrales wandstarr, verdickt, aber ohne Kalkeinlagerungen.

Auf Frontalschnitten findet sich ein unscharf begrenztes, diffus infiltrierend wachsendes Gliom im Marklager der linken Hemisphäre.

Eine Schnittfläche (I), 2,5 cm hinter dem linken, 2,0 cm hinter dem rechten Stirnpol (Ungleichheit infolge der Vergrößerung der linken Hemisphäre) zeigt die Asymmetrie sehr deutlich; die von einzelnen punktförmigen Blutungen durchsetzte und in ihrer Gewebsbeschaffenheit stark wechselnde Geschwulst betrifft das ganze Zentralmark des linken Stirnpoles.

Auf einer Schnittfläche (II), 1,5 cm hinter der ersten, wird das Gewächs in größter Ausdehnung getroffen, soweit bei der unscharfen Begrenzung bestimmbar etwa 4:3,5 cm groß (Abb. 2). In seinen oberen Anteilen einheitlich und mit einzelnen, leicht gelblich verfärbten Einlagerungen, von Blutpunkten umgeben, ist es in seinen zentralen Anteilen aufgelockert, zum Teil zerfallen, so daß es (sekundär

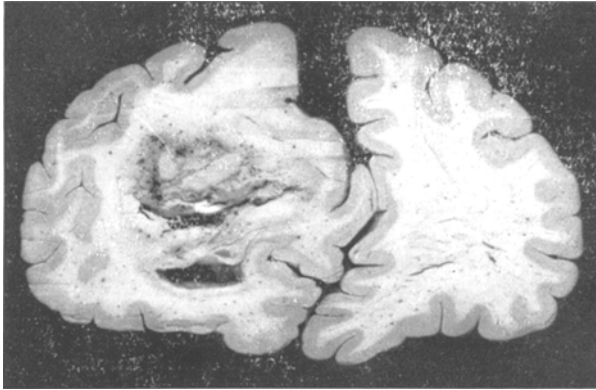


Abb. 2. Frontalschnitt durch das nekrotisch und „cystisch“ abgeänderte Glioblastom des linken Stirnlappens.

durch Schrumpfung?) zu Hohlraumbildungen gekommen ist. In seinen untersten (basalsten) Abschnitten findet sich ein glattwandig begrenzter Hohlraum, von einem gelatinös schleimigen Inhalt erfüllt. Diese letztgenannte Hohlraumbildung zeigt im Gegensatz zu den als sekundär aufgefaßten, nur bei der Härtung entstandenen Räumen, eine Wand, die den ganzen Raum nach Art einer „Absceßmembran“ auskleidet.

Auf einer 2,2 cm weiter hinten gelegenen Schnittfläche (III) ist das Balkenknie getroffen. Die Geschwulst liegt hier in der nach oben und unten auseinanderweichenden, zangenartigen Aufsplitterung der Balkenfaserung. Wiederum ist ihre Begrenzung gegen das umliegende Markgewebe unscharf; auch ist hier eine die ganze Frontalscheibe (von Schnittfläche II bis III) durchsetzende größere Cyste im oberen Geschwulstanteil zur Ausbildung gekommen. Die Verquellung der linken Hemisphäre in die Cysterna interhemisphaerica ist deutlich; das Vorderhorn ist rechts in seinem vorderen Anteil getroffen und erscheint ziemlich eingeeengt und nach rechts verdrängt, während links nur die Kuppe mit einem kleinen Ependymbelag gekappt auf der Schnittfläche zu erkennen ist. Die ganze Geschwulst liegt oberhalb dieses vordersten Abschnittes des linken Vorderhorns, so daß sich dessen Verdrängung durch das Gewächs nach unten und hinten sowie etwas nach rechts (medialwärts) ergibt.

Auf einer weiteren, 1,5 cm hinter der vorhergehenden angelegten Schnittfläche (IV) trifft man die letzten Ausläufer der Geschwulst, die hier aus der lateralen und vorderen Begrenzung des linken Vorderhorns büzelartig in den

Ventrikelraum vordringen, diesen erfüllen und so auf der Schnittfläche wie ein intraventrikulärer Tumor wirken (Abb. 3). Abgesehen von der Vergrößerung der linken Hemisphäre, zeigt sich hier nochmals die Formveränderung des Ventrikelsystems, indem das Septum pellucidum sowie die Hauptmasse des Balkens stark nach rechts verschoben erscheint. Der rechte Seitenventrikel ist spaltförmig verengt, der linke mit seinen inneren Abschnitten über die Medianebene nach rechts verschoben.

Auf einer weiteren Schnittfläche durch die vordere Commissur (V), etwa 1 cm hinter der vorhergehenden, ist keine Geschwulst mehr getroffen. Beim Durchblick durch die hier wieder mehr symmetrisch angeordneten Ventrikel (Frontalscheibe zwischen Schnittfläche IV und V) zeigt sich, daß der in den Ventrikel eingestülpte caudalste Anteil des Gewächses nicht frei im Ventrikelraum endet,

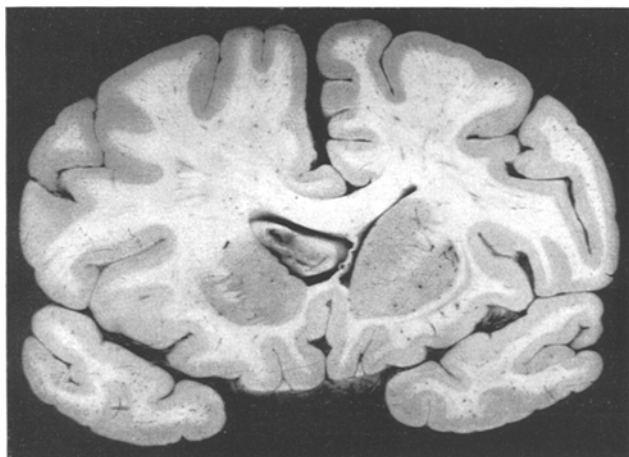


Abb. 3. Der caudalste Abschnitt des im Stirnhirn gelegenen Glioblastoms, in das linke Vorderhorn eingewuchert.

sondern mit seinem letzten (caudalsten) Ausläufer sich an der medianen Wand des linken Seitenventrikels festgeheftet hat und hier den von unten her aufstrebenden Fornixschenkel durchwächst.

Legt man einen Schnitt durch die Foramina Monroi (knapp hinter der Schnittfläche V), so zeigt sich die Passage beiderseits nicht behindert. Wie das gesamte Ventrikelsystem, so sind auch die Foramina Monroi verengt; ein sicherer Unterschied in ihrer Durchgängigkeit ist jedoch nicht festzustellen; sie werden fast vollständig vom Plexus ausgefüllt.

Auf derselben Schnittfläche ist eine der mit Rindenprellungsherden verglichenen Veränderungen getroffen. Der Herd, der von der Oberfläche her von einer dunkel durchschimmernden Lage von Rindensubstanz bedeckt ist, reicht keilförmig etwas in das Windungsmark hinein und besteht aus einer kompakten, scharf begrenzten Blutung, in der die Rinde und ein kleinerer Bereich der Marksubstanz verloren gegangen ist (die Lage dieses Herdes entspricht dem Rand der Operationslücke — wahrscheinlich jenem Gebiet, in dem zwar noch Dura, jedoch kein Knochen mehr erhalten geblieben ist). Ganz ähnliche Herde, wenn auch nicht so ausgedehnt, noch an einigen anderen Stellen, die meist nur die Rinde allein betreffen.

Auf Schnitten durch die Hinterhauptlappen finden sich die Spuren der Punktion in Form von drei nach vorne zu etwas auseinanderlaufenden Stichkanälen, von denen der medialste am wenigsten weit nach vorne reicht und durch eine kleine, intracerebrale Blutung etwas erweitert erscheint. Alle drei liegen etwas oberhalb der Hinterhornspitze.

Eine überraschend große traumatische Veränderung zeigt sich im unteren Scheitellappengebiet, wo, von scheinbar unveränderten Windungen bedeckt, eine größere Durchwühlung der Hirnsubstanz durch eine Blutung stattgefunden hat. Es ist anzunehmen, daß diese Blutung dem subcorticalen Gebiet entspricht, durch dessen Rinde die vom Operationsfeld her ausgeführte Hirnpunktion stattgefunden hat, wobei wohl ein Gefäß angestochen wurde.

Bei Durchsicht der Ventrikellichtungen zeigt sich, daß keine der ausgeführten Punktionen das Ependym berührt hat; kein Blut in den Ventrikeln. In den Hinterhörnern ist die größere Weite des rechten gegenüber dem etwas eingeeengten (und daher schwer zu erreichenden!) linken zu erkennen.

Auf Querschnitten durch das Kleinhirn, das kaum die Zeichen der Zisternenverquellung zeigt, von etwas vermehrten Blutgefäßquerschnitten abgesehen, kein pathologischer Befund. Ebenso ist die Struktur der Brücken- und Mittelhirnformationen makroskopisch durchwegs intakt¹. Die Cysterna transversa (ambiens) ist nicht besonders geräumig, bietet aber keine Verquellungserscheinungen. Die Zirbeldrüse ist an normaler Stelle von gewöhnlicher Größe.

Histologischer Befund: Die Geschwulst bietet das typische Bild des „Glioblastoma multiforme“. Die Vielgestaltigkeit ist nicht nur durch örtliche Gewebsverschiedenheiten bedingt, indem einheitlich geschlossene Geschwulstwucherungen neben nekrotisch veränderten gefunden werden, indem reaktive Veränderungen an Glia- und Bindegewebe in der Nachbarschaft untergegangener Gewebsabschnitte sich abspielen, sondern auch in der Form und Anordnung der Geschwulstzellen selbst. Einen bestimmten Zelltyp für das Gewächs anzuführen, ist kaum möglich, so sehr wechselt allenthalben Form und Aussehen der einzelnen Zellen. Dort, wo zellreiche Stellen des Gewächses am Schnitt getroffen werden, stehen die von wenig Protoplasma umgebenen Kerne sehr dicht und meist ohne irgendeine charakteristische Anordnung. Durchaus verschiedenartig ist auch ihr Chromatingehalt. Neben hellen, von deutlichen Kernmembranen umgebenen Kernen, die denen großer Gliazellen ähneln und die nur wenige größere Chromatinkörperchen enthalten, finden sich andere, äußerst chromatinreiche Kerne verschiedener Größe und Form, die gegenüber ersteren an Zahl überwiegen. Die lebhaften Wachstumsvorgänge der Geschwulst lassen sich aus den äußerst zahlreichen Zell- bzw. Kernteilungsfiguren schließen. In jedem Gesichtsfeld finden sich Kerne im Zustand der Mitose, außerdem zeigen aber auch Kerne, die in ihrem Chromatinbestand bereits wieder zur Ruhe gekommen sind, die Zeichen ihrer Entstehung durch rasch fortschreitende, immer wieder wiederholte Teilungen, indem sie vielfach in kleinen Grüppchen beisammenliegen und unter Immersion noch gemeinsame, zusammenhängende feine Fortsätze erkennen lassen, an denen sie hängen wie die Beeren einer Traube an ihrem Stiel. Vielfach bleiben sie eng beisammen und das an sich spärliche Protoplasma, von dem sie umgeben werden, läßt keine Zellgrenzen unterscheiden; so kommt es zur Bildung von Riesenzellen, ein bei Glioblastomen sehr häufiger Befund. Auch bei einer so schwachen Vergrößerung, wie sie Abb. 4 zeigt, sind diese vielkernigen Riesenzellen da und dort erkennbar. Die Abbildung ist einem Gebiet der Geschwulst entnommen, das unmittelbar an einen größeren nekrotischen Bezirk angrenzt, dessen Rand am unteren Teil der Aufnahme als hellere, schlecht gefärbte Zone erkennbar ist; in den etwas mehr

¹ Nirgends fanden sich intracerebrale Blutungen, nach denen im Hinblick auf *Bannwarths* Untersuchungen gefahndet wurde.

soliden Anteilen zeigt sich eine ebenfalls für das Glioblastoma sehr kennzeichnende Anordnung der Geschwulstzellen um kleinere Blutgefäße in Form von Rosetten, die an den Bau peritheliomatöser Geschwülste erinnert (Abb. 5). Bei genauerem

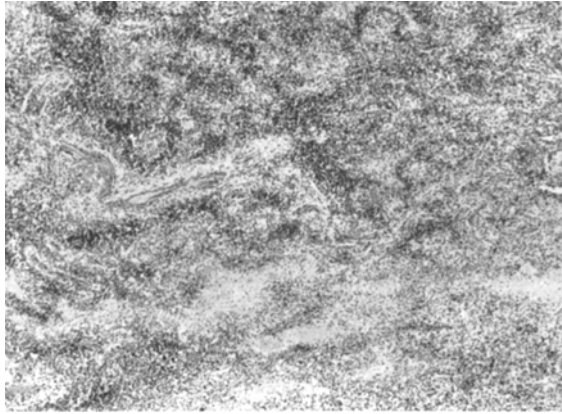


Abb. 4. Mikroskopisches Bild des Glioblastoma multiforme; Übersicht, *Nissl*-Färbung. Vergr. 26fach.

Zusehen ist zu zeigen, daß dieses Bild nur vorgetäuscht wird durch rückschrittliche Veränderungen derjenigen Zellen, die weiter ab von dem Gefäß liegen. So

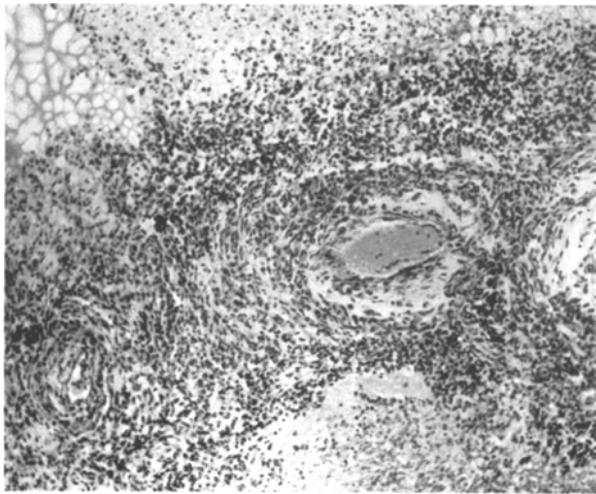


Abb. 5. Teilbild aus dem Glioblastoma multiforme. Pseudorosettenbildung, von nekrotischen Gewebsanteilen umsäumt. *Nissl*-Färbung. Vergr. 85fach.

sind nurmehr die nahe am Gefäß gelegenen Zellen gut färbbar geblieben, wodurch der Eindruck ringartiger perivaskulärer Anordnung entsteht. Die Gefäße selbst zeigen die verschiedenartigsten Veränderungen; einerseits ist stellenweise eine

sehr lebhaft Gefäßneubildung nachweisbar, die sich an den durch Gewebszerfall entstandenen Lücken abspielt, andererseits zeigen sowohl größere wie kleinere Gefäße Wandveränderungen; am häufigsten ist eine hyaline Ablagerung der innersten Gefäßschichten zu beobachten. Vielfach ist die *Elastica interna* kaum mehr erkennbar. An der *Adventitia* findet sich da und dort Wucherung der Zellen, so daß außer dem durch erhaltene Geschwulstzellen gebildeten Ring, noch ein zweiter innerer Ring gewucherter *Adventitiazellen* zu erkennen ist. In den nekrotischen Abschnitten der Geschwulst und in den Randgebieten sind vielfach thrombosierte Gefäße festzustellen oder solche, bei denen nurmehr ein Teil der ursprünglichen Lichtung unter Bildung eines neuen Endothels als Blutbahn benützt wird, während der übrige Teil durch einen organisierten Thrombus ausgefüllt ist. Örtlich ist die Geschwulst vollständig verflüssigt; ein homogenes, wabig zusammengesintertes Netzwerk bildet den Inhalt dieser Verflüssigungs-„Cysten“, die vielfach auch von einer Bindegewebskapsel umsäumt sind.

Bei der histologischen Untersuchung der verschiedenen Hirnabschnitte wurde dem Mittelhirn besondere Aufmerksamkeit zugewendet; die mikroskopische Betrachtung der aus einer Schnittserie entnommenen mikroskopischen Präparate aus verschiedenen Höhen zeigt nirgends umschriebene Herdschädigung, nirgends größere Gewebstörung; auch keine feststellbaren Veränderungen im architektonischen Bau, keine größeren Zellausfälle; wohl aber findet sich, zumal in der Vierhügelgegend, eine von caudal nach oral zunehmende glöse Reaktion, gekennzeichnet durch progressive Umwandlung der glösen Zellen, vielfach im Sinne amöboider Umwandlung, ferner durch deutliche Vermehrung der Trabanzzellen rund um die Ganglienzellen, so daß an manchen Stellen der Körper der Nervenzelle fast vollständig von den färbbaren Kernen dieser „Neuronophagen“ verdeckt wird. Wir wagen es nicht, diesen an sich ganz eindeutigen Befund als Erklärung oder Bestätigung unserer klinischen Überlegungen anzuführen, einerseits, weil es sich hier um eine akute Veränderung handelt (Hirnschwellung), andererseits, weil sie nicht ausschließlich auf die Vierhügelgegend beschränkt ist; immerhin werden noch weitere histologische Untersuchungen an Übersichtspräparaten einen Vergleich der verschiedenen Hirnabschnitte in Bezug auf ihr Betroffensein von dieser glösen Reaktion ermöglichen und damit ein sicheres Urteil über diese Frage gewinnen lassen.

Wir haben nun zu versuchen, eine patho-physiologische Deutung der Krankheitserscheinungen unseres Falles zu geben und das Widerspruchsvolle der Befunde aufzuklären oder wenigstens zur Erörterung zu stellen. Es ist kaum nötig, darauf zurückzukommen, warum die wenigen greifbaren, neurologischen Herdzeichen uns anfangs bestimmten, das Mittelhirn als Sitz der Erkrankung anzunehmen, Blicklähmung nach oben oder unten, als Vorstadium ruckartiger Nystagmus verticalis gelten allgemein als „Vierhügelsymptome“.

Bei dem Nystagmus, den unser Kranker darbot, handelte es sich wohl zweifellos um ein blickparetisches Bulbusrucken, entsprechend dem Wechselspiel zwischen dem Versuch nur mangelhaft durchführbarer Hebung und dem darauffolgenden Zurücksinken der Bulbi (blickparetischer Endstellungsnystagmus). „Es läßt sich ein rein vertikal schlagender Nystagmus leicht einwandfrei feststellen und damit ein wichtiger Anhaltspunkt für die Unterscheidung eines zentralen von einem peripher-labyrinthären Nystagmus gewinnen“ (*Spiegel und Sommer*); für die Annahme des letzteren, der viel häufiger gemischt-rotatorisch, meistens

horizontal-rotatorisch in Erscheinung tritt, waren ja auch sonst keinerlei Hinweise gegeben. Zu den Mittelhirnsymptomen paßte sehr gut die Pupillendifferenz und das zwar subjektiv nie angegebene Doppeltsehen, dessen unbewußtes Vorhandensein aber aus dem gelegentlichen Zukneifen des einen Auges angenommen werden konnte. Es handelt sich nun um die Frage: War dieses nicht voll ausgeprägte Vierhügelsyndrom, das mit keinerlei statischen Dysfunktionen vergesellschaftet war, tatsächlich vom Mittelhirn her ausgelöst, somit ein „Fernsymptom“ des bei der Gehirnzerlegung aufgefundenen großen Stirnhirnglioms und wenn ja, wie können wir uns seine Entstehung erklären, oder aber waren die neurologischen Herdzeichen nur scheinbar mesencephal und hatten ihre wahre Ursache doch in der Zerstörung eines Teiles des Frontallappens durch das Blastomgewebe; mit anderen Worten: *könnte eine im übrigen so symptomtenarm verlaufende Geschwulstbildung, wie die bei unserem Kranken beobachtete, vom linken Stirnlappen aus unmittelbar die genannten Ausfallserscheinungen bewirkt haben?*

Durch zahlreiche klinische und tierexperimentelle Beobachtungen der letzten 20 Jahre wurden die Beziehungen corticaler Zentren zu den Augenbewegungen weitgehend aufgeklärt. Während sich *Monakow* in seiner Gehirnpathologie noch ziemlich unbestimmt über die Lokalisation dieser Zentren ausdrückt und nur ganz allgemein vermutet, daß die Erregungsimpulse für die Augenbewegungen von sehr zahlreichen Stellen der Großhirnrinde ausgehen dürften — wobei er das wichtigste Zentrum in die Sehsphäre verlegt —, wissen wir heute, daß die schon damals, vor allem an Hunden und Affen, festgestellte zentrale Vertretung der Augenbewegungen in mehreren ganz umschriebenen Rindenfeldern, von denen uns hier ausschließlich die frontalen interessieren, lokalisatorisch auch für den Menschen zutrifft. Freilich handelt es sich fast ausschließlich um Horizontalbewegungen, die vom Stirnlappen aus durch Reizversuche hervorgerufen bzw. durch Excision ausgeschaltet werden konnten. Von einem großen Teil der gesamten motorischen Rinde¹ wird die Blickwendung nach der Gegenseite für sich allein oder zusammen mit anderen Bewegungen — Bewegungssynergien — gesteuert. Im Stirnlappen sind es die vor der vorderen Zentralwindung gelegenen *Brodmannschen* Felder $8\alpha\beta\delta$ und $6\alpha\beta$, an die die Motorik der Bulbi geknüpft ist. Das im Fuß der mittleren Stirnwindung gelegene Feld $8\alpha\beta\delta$ wird als ausschließlich okuläres Feld bezeichnet; seine Rinde sendet auf dem Wege des von ihm entspringenden Stabkranzes die Impulse zu gegenseitiger Blickwendung direkt zu den Kernen der Augenmuskeln. Im Gegensatz dazu scheint die absteigende Verbindung des

¹ Wir folgen hier der umfassenden und von überlegener Schau persönlicher Erfahrung getragenen Darstellung *O. Foerst*ers: Die Symptomatologie der Erkrankungen des Großhirns, in *Bumke* und *Foerster*: Handbuch der Neurologie 1936, Bd. 6.

Feldes 6 a β , dessen motorische Funktion durch Reizversuche festgestellt ist und in „Beuge- bzw. Strecksynergien der kontralateralen Extremitäten mit Drehung von Kopf, Augen und Rumpf nach der Gegenseite“ besteht, eine oder mehrere Zwischenstationen in subcorticaler Grisea durchzumachen. Daß die von den genannten beiden Feldern nach vorne zu gelegenen Stirnlappenanteile keine motorischen Funktionen im engeren Sinne besitzen, wird von *Foerster* mehrfach betont; es geht von ihnen offenbar kein eigener efferenter Stabkranz aus. Herde in diesem polwärts gelegenen Teil des Stirnlappens können also Störungen der Augenbewegungen nicht unmittelbar verursachen. Sind nun neben der rein seitlichen Blickwendung auch andere Bewegungen der Bulbi in den okulomotorischen Rindenfeldern vertreten, wodurch sich bei Ausschaltung eine Parese der Blickhebung und damit ein vertikaler (blickparetischer) Nystagmus erklären ließe? *M. Bartels*, dem wir eine der ersten eingehenden klinisch-anatomischen Studien über diese Frage verdanken und der durch seine Untersuchung über corticale Augenabweichungen und Nystagmus sowie über das motorische Rindenfeld für die Augen- und Halswender den Boden für spätere Arbeiten vorbereitete, erwähnt schon, daß in allen Fällen der von ihm beschriebenen Augenablenkung, seien sie spastischer oder paralytischer Natur, die Augen nicht rein seitlich sondern etwas nach oben abgewandt waren. Für diese vertikale Abweichung findet sich nach *Bartels* in der menschlichen Pathologie noch keine Erklärung; die tierexperimentellen Untersuchungen nach dieser Richtung (*Rüssel*, *Levinsohn* u. a.), deren Ergebnisse übrigens nur mit großem Rückhalt auf den Menschen zu übertragen sind, widersprechen einander vielfach. *Bartels* ist der Ansicht, daß es höchstwahrscheinlich besondere Rindenzentren für seitliche und vertikale Abweichungen gibt, nur liegen sie vermutlich so nahe beisammen, daß sie kaum je isoliert geschädigt sind. Daß in seinen Fällen, wie es auch von anderen beobachtet wurde, stets eine Blickablenkung seitlich *und* nach oben bestand, erklärt *Bartels* damit, daß das Zentrum für diese Bewegungen das kräftigste sei, das alle eventuell sonst noch vorhandenen Richtungscentren überwiegt.

Scheinbare Unstimmigkeiten, die sich in früheren klinisch-anatomischen Untersuchungen ergeben haben, wurden im Laufe der Zeit durch die zunehmende Erkenntnis der territorialen Abgrenzung der einzelnen okulomotorischen Rindenareale und ihrer Fähigkeit zu gegenseitiger ausgleichender Substitutionsleistung weitgehend aufgeklärt. So kommt es, daß ein im Fuß der zweiten Stirnwindung gelegener Herd unter Umständen gar keine Ausfallserscheinungen seitens der Augen macht, ja *Foerster* hält es für die Regel, daß nach Ausschaltung des frontalen okulomotorischen Eigenfeldes die Augenbewegungen nach kurzer Dauer wieder vollständig einwandfrei funktionieren, gesteuert von den vertretend einspringenden anderen Feldern (occipitales Augenfeld 19,

sowie die sog. extrapyramidalen Rindenfelder). *Angesichts dieser Tatsache wird man in allen jenen Fällen von Stirnhirnerkrankungen, in welchen Augenbewegungsstörungen dauernd vorhanden waren, sich fragen, ob diese allein der Ausschaltung des frontalen Augenfeldes zur Last gelegt werden dürfen oder ob nicht gleichzeitig Fernwirkungen auf andere Rindenfelder und Hirnstammapparate dafür verantwortlich zu machen sind (Foerster)*. Bevor wir zu unserer eigenen Beobachtung zurückkehren, noch ein Wort zu dem Symptom der Pupillenstörungen. In der Literatur finden sich nur sehr wenige Angaben über Ausfallserscheinungen seitens der Pupillen bei Stirnlappenherden. *Kleist* erwähnt kurz, daß er bei Stirnhirnverletzten eine zur Verletzung gegenseitige Pupillenerweiterung beobachten konnte und ebenso erwähnt *Choroschko* Veränderungen der Pupillenweite und -reaktion (Trägheit bzw. Schwinden der Reaktion) als Symptom stirnhirngeschädigter Kriegsverletzter¹. Offenbar gehören aber derartige klinische Befunde zu den Ausnahmen und sind vielfach nicht eindeutig gesichert.

In unserem Fall lag das Glioblastom mit seiner Hauptmasse im Polgebiet des Stirnlappens, sein hinterster Gewebszapfen reichte, wie erwähnt, in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels hinein. Eine direkte Schädigung der mit den Augenbewegungen in Beziehung stehenden Hirnrinde (Feld 8 α β δ und 6 α β) kann, wie auch aus den Abbildungen leicht zu entnehmen ist, mit Sicherheit *ausgeschlossen* werden. Immerhin muß aber eine Schädigung des von ihr entspringenden Stabkranzes als möglich in Betracht gezogen werden, um so mehr, als wir in der, wenn auch geringen Seitendifferenz der Reflexe im Sinne einer Beeinträchtigung der Pyramidenbahn links (Erhöhung des Radius-Periost- und Kniesehenreflexes, Ermüdbarkeit des *Mayerschen* Grundgelenkreflexes rechts) einen nach dieser Richtung weisenden Befund zu erblicken haben. Trotzdem bleibt dieser Erklärungsversuch nach all dem bisher Angeführten so gezwungen, daß er besonders unter Berücksichtigung der von *Foerster* an operativen Fällen gemachten Erfahrungen sehr an Wahrscheinlichkeit verliert. Vollends ungeklärt bliebe, wollte man alle Augensymptome unseres Kranken als frontal bedingt auffassen, das aus dem gelegentlichen Zukneifen eines Auges geschlossene (latente) Doppeltsehen. Eine verschieden hochgradige Deviation oder Blick einschränkung an den beiden Bulbi kann durch eine Läsion der Hirnrinde bzw. ihres absteigenden Stabkranzes nicht verursacht werden; das „Assoziierte“ ist ja das Kennzeichen supranukleärer Augenbewegungsstörungen. Freilich führen wir dieses Argument als letztes an, ohne besonderen Nachdruck darauf zu legen, weil der Befund der Doppelbilder

¹ *Foerster* zitiert außerdem noch einschlägige Angaben von *Lahr*, *Bartels* und *Möniz*. Eine Arbeit *K. Blums* bezieht sich auf Pupillenstörungen bei intrakraniellen Blutungen (vor allem traumatischer Genese) und enthält keine auf unsere Beobachtung anwendbaren Schlußfolgerungen.

bei unserem Kranken nicht eindeutig objektiviert werden konnte. Kommt man demnach bei der vorliegenden Beobachtung nicht damit aus, die neurologischen Ausfallserscheinungen als Lokalsymptome des Stirnhirntumors aufzufassen und muß man sie *als Fernsymptome deuten, so ist es das Naheliegendste, sie auf das Mittelhirn zu beziehen*, das uns von Anfang an als eigentlicher Sitz der Erkrankung verdächtig schien. Es scheint mir, daß im allgemeinen bei der Erklärung der Symptomatologie von Fällen mit Hirntumor vielleicht etwas zu leichtfertig von der „Annahme einer Fernwirkung“ Gebrauch gemacht wird; so trifft man in zahlreichen kasuistischen Mitteilungen über Großhirntumoren den *Pedunculus cerebri* — und zwar je nach Wunsch den gleichseitigen oder den gegenseitigen — angeschuldigt, halbseitige Störungen verursacht zu haben, ohne daß eigentlich ein Anhaltspunkt für eine Druckwirkung in dieser Gegend nachweisbar war¹. Besonders bei langsam wachsenden Geschwülsten muß vor dieser Erklärungsweise gewarnt werden, wissen wir doch, daß selbst in unmittelbarer Nachbarschaft eines solchen Gewächses gelegene und durch Druckwirkung zu schwerster Lage- und Formveränderung gebrachte Hirnabschnitte oft keinerlei Ausfallserscheinungen zeitigen, weil die langsame Größenzunahme des Gewächses eine allmähliche Anpassung des Hirngewebes an die veränderten intrakraniellen Druckverhältnisse und damit die Ausbildung von Substitutionsleistungen ermöglichte².

Häufiger führen rasch wachsende („maligne“) Gliome, wie das in unserem Falle beschriebene Glioblastoma multiforme zu Fernsymptomen.

Es bleibt noch zu besprechen, warum gerade das Mittelhirn der Ort einer solchen Fernwirkung bei einem Stirnhirnblastom sein kann, wobei gleich vorweg genommen sei, daß aus dem anatomischen Befund ein eindeutiger Beweis unserer Annahme nicht gegeben ist. Auf die Art der Fortleitung von örtlich erhöhtem intrakraniellen Druck innerhalb der Gehirnssubstanz hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Zweifellos harren hier noch eine Reihe nicht befriedigend gelöster Fragen ihrer Beantwortung — es sei nur an die dem Röntgenologen geläufige, herdgekreuzt auftretende Erweiterung der Foramina an der Schädelbasis Tumorkrankter erinnert. Der besondere Aggregatzustand des Gehirns, zwischen flüssig und fest, im Zentrum die nicht komprimierbaren, liquor-

¹ Einen bemerkenswerten Fall, bei dem eine solche Druckwirkung tatsächlich stattgefunden hatte, wodurch eine spastische Hemiparese verursacht worden war, beschreiben *Groeneveld* und *Schaltenbrand*.

² Wir hatten selbst mehrmals Gelegenheit, derartige Fälle zu untersuchen, so z. B. einen Fall von doppelseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die die Medulla zu einem schmalen Band zusammengepreßt hatten, ohne daß neurologische Ausfallserscheinungen klinisch darauf hinwiesen; oder Fälle mit Meningiomen, bei denen sich die Geschwulst tief in die Hirns substanz eingenistet hatte, ohne Herdsymptome zu verursachen, Fälle, wie sie wohl jedem Hirnchirurgen in Erinnerung sind.

erfüllten Kammern, verursachen wohl die vielfach paradox anmutende Druckverteilung im Schädelinnern. Bei unserer Beobachtung ist es verhältnismäßig einfach, die vom Stirnhirngliom ausgehende Druckwirkung auf das Mittelhirn sich vorzustellen. Das Blastom drückt durch seine allmähliche Größenzunahme im Mark des Stirnhirns die linke Hemisphäre etwas nach rückwärts; dies zeigt sich noch am formolgehärteten Gehirn; um einigermaßen symmetrische Gebilde auf die frontale Schnittfläche zu bekommen, muß der Schnitt links beträchtlich weiter hinten angelegt werden als rechts. Diese Verschiebung nach hinten wird von der rechten Hemisphäre anfangs wohl nur sehr wenig mitgemacht, obgleich ja der Balken die beiden Hemisphären „wie ein Balken“ verbindet. Es wird dies aber dann der Fall sein, wenn das Blastom so groß wird, daß es, wie hier, Verdrängungserscheinungen auch an der rechten Hemisphäre verursacht, ganz besonders auch dann, wenn durch Verquellung der Cysterna interhemisphaerica und durch das Verschwinden des hier sonst trennend zwischen linkem und rechtem Großhirn liegenden Liquorpolsters die beiden Hemisphären gewissermaßen „zusammenschmelzen“. Dem Druck bzw. der Verschiebung nach hinten stellen sich nun als natürliche Hindernisse entgegen die hintere Wand des Craniums, also die Occipitalschuppe, und — weit nach vorne und in die Mitte des Schädels hinein vorgeschoben — der freie Rand des Tentoriums. An der Hinterwand der Schädelkapsel wird sich der Druck, flächenhaft auf das subarachnoidale Liquorkissen verteilt, kaum schädigend auswirken können¹, wohl aber an dem scharfen Rand des Gezeltes. Hinsichtlich der Lagebeziehung des Tentoriums zum Mittelhirn sei auf die vorzügliche Darstellung von *Spatz* und *Stroescu* verwiesen, der wir wertvolle Ergänzungen unserer bisherigen anatomischen Vorstellungen über die äußeren Liquorräume verdanken. Man kann sich danach sehr wohl vorstellen, daß eine mäßige Verdrängung der Hemisphären occipitalwärts den Abstand zwischen Vierhügelplatte und Tentoriumrand einengt, so daß — mittelbar über das Splenium corporis callosi bzw. über das Corpus pineale — ein Druck auf diesen Teil des Mittelhirns sich geltend machen wird. So meint es wohl auch *Kleist*² bei Besprechung eines Falles von *Gerstman* und *Schilder*, der anatomisch weitgehend dem hier beschriebenen entspricht und bei dem „die klinischen Erscheinungen nicht völlig zu klären“ waren. *Kleist* sucht die Auffassung der beiden Autoren dadurch richtigzustellen, daß er schreibt, nach seiner Überzeugung haben die Beobachter gewisse

¹ Es scheint mir durchaus unangängig, wenn man gelegentlich im Schrifttum bei *chronischen* Druckwirkungen von „Contre-coup“ liest. Der Begriff *Gegenstoß* soll ausschließlich angewandt werden für *einmalige, kurzdauernde* Druckwirkungen an der dem „Stoß“ gegenüberliegenden Seite, ist also nur für Fälle mit mechanischer, traumatischer Hirnschädigung vorbehalten.

² *Kleist, K.*: Gehirnpathologie S. 57.

Symptome (die sich frontal nicht recht erklären lassen) zu Unrecht mit dem Stirnhirn in Verbindung gebracht: „Es hat sich wohl um eine Druckwirkung auf das Mittelhirn vom Stirnhirn aus gehandelt.“ Wir müssen, wie erwähnt, zugeben, daß *diese auch in unserem Fall als Erklärung herangezogene Druckwirkung keine anatomisch nachweisbaren Spuren hinterlassen hat, die Gewebsstruktur von Brücke und Mittelhirn war makroskopisch und mikroskopisch ohne verwertbaren krankhaften Befund, die Cysterna ambiens zwar eher eng, jedoch ohne die Zeichen einer „Verquellung“ durch Vordrängen benachbarter Hirnwindungen im Sinne von Spatz und Stroescu*¹.

Schließlich ist kurz des *psychischen Zustandsbildes* zu gedenken, dessen Zuordnung zu den Stirnhirnsymptomen oder zu den Allgemeinerscheinungen bisher vermieden wurde. Gerade die Gedankengänge Kleists und seiner Schule, die nicht ohne Widerspruch blieben, lassen es notwendig erscheinen, noch kurz auf diese Frage einzugehen, um so mehr, als gerade in der jüngsten Zeit eine Arbeit Lemkes über doppel-seitige Stirnhirntumoren sich eng an die Kleistsche Lokalisationslehre anschließt. Wir wollen bei unserem Kranken nicht über das Verhalten des „höheren Ichs“, des „Gemeinschafts-Ichs“ oder gar des „Selbst-Ichs“ (Kleist) sprechen, einerseits wegen allgemeiner Bedenken gegen eine so weitgehende Lokalisierbarkeit psychischer Teilkomponenten, andererseits, weil die psychiatrische Analyse in unserem Fall vor allem durch die Unmöglichkeit eingehender Befragung der Umgebung nicht in der Weise erschöpfend gestaltet werden konnte, wie es notwendig gewesen wäre, um den Fall für die Erörterung dieses Fragenkreises zu verwerten. In einem sehr wesentlichen Punkt stimmt unsere Beobachtung aber mit den Anschauungen Kleists und damit auch mit den von Lemke aus seinen Fällen abgeleiteten Schlußfolgerungen überein: Es ist vorerst zu bemerken, daß Lemke selbst einen Unterschied zwischen doppelseitigen und einseitigen Stirnhirngeschwülsten hinsichtlich der Auslösung psychischer Ausfallserscheinungen insofern nicht als gegeben erachtet, als bei ausgedehnten einseitigen Stirnhirngewächsen der andere Stirnlappen meist durch Druck mitgeschädigt ist (vgl. hierzu Abb. 1 unseres Falles, bei dem dies sehr deutlich nachweisbar war). Lemkes Vermutungen, denen der hier mitgeteilte Fall eines einseitigen Stirnhirnglioms also angereicht werden kann, seien hier kurz wiedergegeben. Die beiden Formen psychischer Störungen, die man im allgemeinen bei Stirnhirngeschwülsten beschreibt, sind einmal ein akinetisch-apathisches Syndrom (Antriebsmangel, Apathie, Gleichgültigkeit, allgemeine Herabsetzung der seelischen Funktionen), das andere Mal aber ein expansives Syndrom (Enthemmung, Lebhaftigkeit,

¹ Es sei übrigens daran erinnert, daß die beiden Autoren auch den Gedanken äußern, die Verquellung könnte unter Umständen einen Schutz für die darunter gelegenen Hirnteile bedeuten.

Neigung zum Witzeln, gesteigerte Triebhaftigkeit, erhöhtes Selbstgefühl usw.). Diese beiden Syndrome sind nach *Kleist*¹ lokalisatorisch ganz verschieden zu deuten. Beim Auftreten der erstgenannten Symptomengruppe wird man ortsdiagnostisch an die Konvexität des Stirnlappens — an dessen Polgebiet (F 1 und F 2) — denken müssen, während die an zweiter Stelle genannten psychischen Störungen auf die basalen Anteile des Stirnlappens („Orbitalhirn“) hinweisen. Unser Kranker hat, wie mehrfach erwähnt, ein Zustandsbild geboten, in dem der Mangel an Antrieb, die Interesselosigkeit, die Stumpfheit im Vordergrund standen — wozu noch eine gedrückte Grundstimmung hinzukam —, Symptome also, die sehr wohl auf das Stirnpolgebiet bezogen werden können, im Sinne *Kleists* gewissermaßen als örtliche Herdzeichen dieser Gegend aufzufassen sind. *Lemke* meint nun, daß besonders schwere Antriebsstörungen nur bei doppelseitiger Stirnhirnerkrankung und dann ebenso die schwere Enthemmung der Triebe und Veränderung der Ichsphäre nur bei doppelseitigen Orbitalhirnschädigungen vorkommen, wozu zur weiteren Stützung dieser Behauptung analoge Beobachtungen bei Fällen mit *Pickscher* Atrophie und auch schizophrene Störungen herangezogen werden. Es hieße über den Rahmen dieser Mitteilung hinausschweifen, wollte man sich mit diesen Vermutungen auseinandersetzen, zumal was die Heranziehung echter Psychosen, wie der Schizophrenie, als Beweismaterial anlangt; es sei aber erwähnt, daß mehrere Tumorfälle, die in den letzten Jahren an der Innsbrucker Klinik beobachtet wurden, sehr gut der Auffassung *Lemkes* entsprechen. So sahen wir unter anderem Enthemmung, Neigung zur Koprolalie, zum Witzeln usw. bei einem die orbitalen Anteile beider Stirnlappen schwer bedrängenden Meningiom der Olfactoriusrinne — Antriebsschwäche, Aspontaneität, Teilnahmslosigkeit usw. bei einem Glioblastom im Mark beider Stirnlappen. Es erhebt sich aber in bezug auf den hier in Rede stehenden Kranken die Frage, ob man aus den psychischen Störungen, die nach dem eben Gesagten als „stirnhirnbedingt“ deutbar wären, schon frühzeitig eine klarere Ortsdiagnose hätte stellen können. Trotz der grundsätzlichen Anerkennung der oben dargelegten Anschauungen, glauben wir diese Frage nicht rundweg bejahen zu dürfen. So kennzeichnend und wohlumschrieben und damit auch im Anfangsstadium diagnostisch faßbar, nämlich das expansive — also auf das Orbitalhirn hinweisende — Stirnlappensyndrom ist, so wenig gilt dies für das akinetisch-apatthische Syndrom, besonders dann, wenn es noch nicht voll ausgeprägt ist, wie in unserem Fall. Wir konnten, wie dies auch im Schrifttum immer wieder betont wird, Mangel an Antrieb, Stumpfheit, Teilnahmslosigkeit auch bei einer Reihe von Tumorkranken beobachten, bei denen die Geschwulst nicht im Stirnhirn gelegen war. Nun ist freilich die psychische

¹ Ähnlich ist die Deutung von *Grünthal* und *Spatz* bezüglich der *Pickschen* Krankheit.

Veränderung bei unserem Kranken als erste cerebrale Erscheinung aufgetreten und blieb anscheinend auch durch Wochen hindurch das einzige Symptom, durch das sich die allmähliche Größenzunahme des Tumors verriet. Man hätte vielleicht — mehr als aus der Erscheinungsform der Störungen — aus ihrem frühzeitigen Auftreten und ihrem Bestehen zu einer Zeit, als sonst noch keine größeren, auf Hirndruck hinweisenden Symptome sich eingestellt hatten, ortsdiagnostische Schlüsse ziehen können, aber auch darüber sind die Meinungen geteilt (*Kehrer, Goldstein* u. a.). Wir möchten jedenfalls vor einer Überschätzung der ortsdiagnostischen Bedeutung psychischer Ausfallserscheinungen bei der Lokalisierung von Hirngeschwülsten warnen.

Zusammenfassung.

Bei einem 55jährigen Mann führt ein „böartig wachsendes Gliom“ (Glioblastoma multiforme) im Mark des linken Stirnlappens in einem Zeitraum von etwa 8 Monaten zu einem Krankheitsbild, das durch dreierlei Symptome — Allgemeinerscheinungen, Lokalsymptome und Fernsymptome — gekennzeichnet ist. Es entstehen diagnostische Schwierigkeiten dadurch, daß die vom Mittelhirn her ausgelösten Fernsymptome (Einschränkung der Blickhebung, vertikaler, blickparetischer Nystagmus, wechselnde Pupillendifferenz, wahrscheinlich auch Doppelbilder) allein der neurologischen Untersuchung einigermaßen zugänglich sind und daher anfänglich ortsdiagnostisch als führend betrachtet werden. Die bei der Encephalographie gefundene Nichtfüllung der linken Seitenkammer zwingt zur Änderung der Auffassung des Krankheitsbildes, es wird entweder eine intraventrikulär gelegene Geschwulst in Betracht gezogen oder ein Hydrocephalus occlusus der linken Seitenkammer, entstanden durch Monroiblockade (wobei im günstigsten Fall an eine Plexuscyste gedacht wird). Letztere Annahme wird fallen gelassen, als bei einer Ventrikulographie der linke Seitenventrikel nicht erreicht werden kann. Dementsprechend das weitere chirurgische Vorgehen, das sich auf eine entlastende Trepanation über der erkrankten Hemisphäre beschränkt. Patho-physiologische Deutung der Krankheitserscheinungen des erst durch die Obduktion vollständig geklärten Falles, wobei besonders auf die Zuordnung der einzelnen Störungen zu einer der drei Gruppen, allgemeine Geschwulstzeichen, örtliche Herdzeichen bzw. Fernsymptome Wert gelegt wird.

Schrifttum.

Bannwarth, A.: Arch. f. Psychiatr. **103**, 471 (1935). — *Bartels, M.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 673 (1919). — *Blum, K.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **121**, 291 (1931). — *Choroschko, W. K.*: Z. Neur. **83**, 291 (1923). — *Dandy, W. E.*: Benign tumors

in the third ventricle of the brain. Springfield 1933. Benign, encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain. London 1934. (Zit. nach *Kessel* und *Olivecrona*.) — *Davidoff* and *C. G. Dyke*: Bull. neur. Inst. New York 4, 221 (1935). — *Foerster, O.*: Die Symptomatologie der Erkrankungen des Großhirns. Handbuch der Neurologie, herausgeg. von *O. Bumke* und *O. Foerster*, Bd. 6. — *Foerster, O.* u. *O. Gagel*: Z. Neur. 149, 312 (1934). — *Ganner, H.*: Nervenarzt 6, 236 (1933). — *Gerstmann* u. *Schilder*: Wien. med. Wschr. 76, 97 (1926). — *Goldstein, K.* u. *H. Cohn*: Diagnostik der Hirngeschwülste. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1932. — *Groeneveld, A.* u. *G. Schaltenbrand*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 97, 32 (1927). — *Hauptmann, A.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 117—119, 170 (1931). — *Kehrer, F.*: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Kessel, F. K.* u. *H. Olivecrona*: Zbl. Neurochir. 1, 18 (1936). — *Kleist, K.*: Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 4. 1934. — *Lemke, R.*: Arch. f. Psychiatr. 106, 54 (1936). — *Levinsohn*: Zit. nach *M. Bartels*. — *Monakow, C.*: Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — *Moniz, E.* et *A. Lima*: Revue neur. 65, 582 (1936). — *Olivecrona, H.* u. *E. Lysholm*: Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Berlin: Julius Springer 1927. — *Rüssel, Risien*: Zit. nach *M. Bartels*. Revue neur. 65, 582 (1936). — *Spatz, H.* u. *G. J. Stroescu*: Nervenarzt 7, 425, 481 (1934). — *Spiegel, E. A.* u. *I. Sommer*: Ophthalm- und Otoneurologie. Berlin: Julius Springer 1931. — *Zimmermann, H. M.* and *W. G. German*: Arch. of Neur. 30, 309 (1933).
