

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena
[Direktor: Prof. Dr. *Hans Berger*].)

Fehldiagnosen bei Stirnhirntumoren.

Von

Dozent Dr. **Rudolf Lemke.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1938.)

Trotz mannigfaltiger diagnostischer Hilfsmittel und trotz reichlicher Erfahrung sind Fehltritte auf dem so schwierigen Gebiet der Hirndiagnostik auch heute noch unvermeidlich. Die spätere Klarstellung des Krankheitsfalles und die kritische Überlegung über das Zustandekommen der Fehldiagnose ist der beste Weg, künftighin die Krankheit richtig zu erkennen. *Ganner* berichtete vor kurzem über ein falsch diagnostiziertes Stirnhirngliom, die Lokalisation des Tumors gelang in diesem Falle nicht wegen irreleitender neurologischer Symptome. Bei den 4 Krankheitsfällen, die ich besprechen will, war die Hirngeschwulst als solche nicht erkannt. Psychische Veränderungen, die hier im Vordergrund standen, hatten dazu verleitet, das Krankheitsbild danach zu benennen. Bei der besonderen Symptomatologie des Stirnhirntumors kann ich mir wohl denken, daß ein Tumor in dieser Hirngegend öfter verkannt wird und als ein psychisches Leiden angesehen wird. Aus diesem Grunde halte ich die Mitteilung der vier folgenden Krankengeschichten für angezeigt.

Es ist bekannt, daß die Geschwülste des Stirnlappens besonders durch geistige Störungen und Defekte auffallen. Die psychische Symptomatik des Stirnhirnprozesses kann verschiedenen geistigen Erkrankungen ganz anderen Ursprunges völlig gleichkommen. Nach den bisherigen Beobachtungen zeigen sich bei der Stirnhirnerkrankung zwei Formen psychischer Störung, die in ihrem Erscheinungsbild gerade entgegengesetzt sind. Die einen Kranken sind verlangsamt, stumpf, bewegungsarm und antriebslos, die anderen sind enthemmt, sie haben eine gesteigerte Motorik und neigen zu Erregungszuständen. Wir nehmen an, daß diese psychischen Erscheinungen als Herdsymptome des Stirnlappens zu werten sind. Mehrere Autoren haben beobachtet, daß Herde in verschiedenen Stirnhirngegenden ungleiche klinische Bilder verursachen (*Welt, Berger*). Die unteren Teile des Stirnhirns bewirken in ihrem Ausfall ganz andere Störungen als die Gebiete der Konvexität. *Kleist* kommt auf Grund klinischer Beobachtungen zu seiner Lokalisationslehre. Danach ist bei den Stirnhirnkranken mit dem Initiativverlust das dorsale Stirnhirn in seiner Funktion gestört, während bei den erregten und enthemmten Kranken die basalen Teile geschädigt sind.

Die Bewegungsarmut ist bei den Stirnhirnkranken mit psychischen Ausfällen verbunden, es besteht bei ihnen eine geistige Trägheit, sie sind stumpf und teilnahmslos. Hierin zeigt sich ein Unterschied gegenüber der Akinese bei der Encephalitis, bei der diese psychischen Störungen fehlen. Die Stellung der Differentialdiagnose kann Schwierigkeiten machen, wenn bei dem Stirnhirnprozeß Symptome der Stammganglien auftreten. Bei einem Stirnhirntumor kommt es nicht selten zu einer Druckschädigung der basalen Ganglien. Es entstehen so als Tumorfernsymptome Erscheinungen, die wir von der Encephalitis kennen. Die an Stirnhirntumor Erkrankten klagen oft über ein gesteigertes Schlafbedürfnis. Bisweilen sind auch die Erscheinungen der Hypomimie bei ihnen zu beobachten (*Berger*). Die Entscheidung, ob eine Encephalitis oder ein Hirntumor vorliegt, kann im Einzelfall recht schwierig sein.

Berta P., 31 Jahre alt, wurde uns von einer anderen Klinik nach längerer Beobachtung überwiesen mit der Diagnose Encephalitis. Die Kranke hat im Alter von 3 Jahren eine „fieberhafte Gehirnentzündung“ gehabt. Einige Jahre später litt sie an Krämpfen, die dann aber ganz aufhörten. Vor 9 Jahren unternahm sie einen Suicidversuch nach Geburt eines unehelichen Kindes, sie stürzte sich von einem Viadukt, seither ist das rechte Kniegelenk versteift. Vor 4 Jahren Ohrentzündung. Beginn der Erkrankung vor 5 Wochen mit Schnupfen und Halsschmerzen. Einige Tage später stellten sich Kopfschmerzen ein und schließlich Erbrechen. Ungefähr 14 Tage nach Krankheitsbeginn wurde die Kranke zunehmend schläfrig, es gelang schließlich nur mit Mühe, sie zu wecken.

Befund. Lunge und Herz o. B. Körpertemperatur nicht erhöht. Puls 58 Schläge in der Minute, regelmäßig. Neurologisch: An den Sehnenreflexen nichts Krankhaftes (Versteifung des rechten Kniegelenkes!). Keine Pyramidenzeichen. Die Ataxie war wegen der Schläfrigkeit der Kranken nicht zu prüfen. Es bestand eine Abducensparese rechts. Die Pupillen waren eng, die Lichtreaktion war ungenügend. Am Augenhintergrund fand sich beiderseits vermehrte Venenzeichnung und Verdacht auf beginnende Stauungspapille. Blut-Wassermann negativ. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Die P. verstarb nach zweitägiger klinischer Beobachtung, ohne daß sie aus der Somnolenz erwachte.

Bei der Sektion fand sich ein großer cystischer Tumor zentral im rechten Stirnlappen. Die Geschwulst hatte nicht die Stammganglien erreicht, aber durch Druckwirkung waren die Symptome der basalen Ganglien zur Auslösung gekommen. Die von der anderen Klinik gestellte Diagnose Encephalitis war durchaus zu rechtfertigen, sie ergab sich aus der Anamnese und aus dem Befund. Die Krankheit begann im Anschluß an eine Angina, wenige Tage später zeigte sich eine Schläfrigkeit. Allmählich bildete sich eine tiefe Somnolenz aus. Der neurologische Befund war wegen der Somnolenz nur ungenau zu erheben. Am Augenhintergrund bestanden unscharfe Papillengrenzen, der Verdacht auf Stauungspapille war vorhanden. Aber auch dieser Befund schließt eine Encephalitis nicht aus, denn wir wissen, daß auch die Gehirnentzündung eine intrakranielle Drucksteigerung bewirken kann. Auffällig war uns die geringe Pulsverlangsamung, wir hatten zur Klärung der Diagnose die Ventrikulographie ausführen wollen, die Kranke starb aber vorher.

Die Erkennung des Hirntumors wäre hier nur durch das Encephalogramm möglich gewesen.

Die bei der Stirnhirnerkrankung auftretende Verlangsamung der Bewegungen, Erschwerung des Denkens und Handelns sind Symptome, die auch bei einem depressiven Zustandsbild in Erscheinung treten. Für die Unterscheidung einer melancholischen Hemmung von der durch Stirnhirnerkrankung hervorgerufenen Akinese und Schwerfälligkeit gibt es in der Theorie viele Richtlinien. In der Praxis wird aber die psychische Störung bei der Stirnhirnerkrankung zumindest im Beginn öfter mit einer Depression verwechselt werden. Wir kennen die Schwierigkeit, die Intelligenz eines depressiv Gehemmten richtig zu beurteilen. Die Verwechslung einer Stirnhirndemenz mit einer Denkträgheit infolge depressiver Hemmung liegt nahe, besonders wenn die Bewegungsarmut ausgeprägt ist und auch sonst keine neurologischen Veränderungen bestehen, die auf einen Stirnhirnprozeß hinweisen.

Margarete X., war bei der Aufnahme 44 Jahre alt. Sie wurde uns von einer Klinik überwiesen, in der sie längere Zeit gelegen hatte mit der Diagnose: klimakterische Depression. Die Kranke bot dort ein ängstliches, stark verlangsames und gehemmtes Wesen. Sie schlief schlecht, äußerte hypochondrische Ideen und Selbstanklagen und hatte vorübergehend Suicidgedanken geäußert. Aus der mitgesandten Krankengeschichte ging weiter hervor, daß sie gelegentlich über Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl klagte. Sie hatte aber nie erbrochen. An den inneren Organen und am Nervensystem konnte kein krankhafter Befund festgestellt werden. Bei der Aufnahme in unsere Klinik zeigte sie eine verlangsamte, gehemmte Gedankentätigkeit, sie wirkte still und ängstlich und quälte sich mit Selbstvorwürfen. Körperliche Beschwerden wurden auf Fragen ausdrücklich verneint. Befund: Intern o. B. Puls regelmäßig, 73 Schläge in der Minute. Die Körpertemperatur war nicht erhöht.

Neurologisch ergaben sich keine gröberen Abweichungen. Die Sehnenreflexe waren annähernd seitengleich auszulösen. Bei einer späteren Untersuchung war der linke Knie- und Achillesreflex besser als der rechte. Babinski und Oppenheim waren negativ. Der Bauchreflex war in allen Segmenten seitengleich nachzuweisen. Der Kopf war nicht klopfempfindlich. Die Nervenaustrittsstellen am Kopf waren nicht druckempfindlich. Keine Ataxie. Die Pupillen waren mittelweit, gleich weit und rund. Der Mundfacialis wurde rechts etwas besser innerviert als links. Die vorgestreckte Zunge wich nach links ab. Am Augenhintergrund war nichts Krankhaftes festzustellen.

Bei der intellektuellen Prüfung ergaben sich keine nennenswerten Ausfälle. Die Rechenaufgaben und die Unterschiedserklärungen wurden prompt und richtig gelöst. Die Merkfähigkeit zeigte eine leichte Einschränkung, die wir aus dem ängstlichen Verhalten der Kranken erklärten.

Nach dem Befund schlossen wir uns zunächst der Diagnose klimakterische Depression an. Die Abweichungen am Nervensystem waren zu wenig deutlich, als daß sie als Anzeichen eines cerebralen Prozesses zu werten waren. Nach einiger Zeit der klinischen Beobachtung traten anfallsartige Zustände auf, in denen die Kranke über Schwindelgefühl klagte und auch Erbrechen bekam. Wir fertigten nunmehr eine Röntgenaufnahme des Schädels an und fanden im Bereiche des Stirnhirns in der

Medianlinie einen Kalkschatten, den wir als verkalkten Hirntumor deuteten (s. Abb. 1). Die Kranke wurde zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt und mit Erfolg von Herrn Prof. *Guleke* operiert. Nach dem neurologischen Befund — leichte Differenzen der Sehnenreflexe zugunsten links, Schwäche des linken Mundfacialis — war anzunehmen, daß die Geschwulst vorwiegend nach der rechten Hemisphäre zu entwickelt war, bei der Operation wurde nach unserem Rat auf der rechten Schädelseite eingegangen. In der Höhe der 2. Stirnwindung kam man in ungefähr 3 cm Tiefe auf eine Cyste, das umgebende Hirngewebe war gliomatös verändert. Die Abgrenzung des Tumorgewebes nach der Tiefe zu war



Abb. 1. Verkalkter Tumor an der Medianseite beider Stirnlappen gelegen. Klinische Diagnose: Klimakterische Depression.

nicht möglich. Aus dem Röntgenbild war zu erkennen, daß der Tumor in beiden Stirnlappen sich entwickelt hatte, und wir wissen, daß bei diesen doppelseitigen Tumoren psychische Veränderungen besonders deutlich auftreten. Die Operation ergab, daß der Tumor nach der rechten dorsalen Stirnhirnrinde zu gewachsen war. Die Bewegungsarmut der Kranken, das mangelnde Sprachbedürfnis und der Verlust der Spontanität waren fälschlich als Hemmungszeichen

einer Depression gewertet, sie waren aber Ausfallserscheinungen der dorsalen Stirnhirnrinde.

Die beiden anderen Kranken hatten eine Symptomatik, die eine Mitbeteiligung des Orbitalhirns wahrscheinlich machte.

Emma N., 63 Jahre alt, wurde uns von dem behandelnden Arzt eingewiesen wegen schwerer Erregungszustände bei arteriosklerotischem Schwachsinn. Die begleitende Tochter sagte aus, daß in der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen seien. Die Mutter war früher immer gesund gewesen, hatte auch nie über Kopfschmerzen geklagt. Vor 2½ Jahren erlitt sie einen Schlaganfall, danach war der Mund schief und die Sprache für 3 Stunden weg. Seither sei sie verändert, sie sei reizbar geworden, schimpfe bei jeder Gelegenheit in groben Worten und gehe manchmal mit Gegenständen auf die Umgebung los. „Sie fällt immer gleich aus der Rolle.“ Nachts finde sie keine Ruhe. Wegen ihres Eigensinnes könne man nicht mehr mit ihr zusammenleben. Sie verschenke ihr ganzes Besitztum, ohne daß die Angehörigen es hindern könnten. Sie habe bisweilen noch Anfälle, in denen sie die Augen verdrehe, Kaubewegungen mache und die Sprache verliere. Gleich danach sei sie aber wieder völlig auf der Höhe.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Arterien rigide. Der Puls schlägt regelmäßig, 90 Schläge in der Minute. Der Blutdruck beträgt 155/90 mm Hg. Die

Schilddrüse ist vergrößert bis zur Faustgröße. Die Lungengrenzen sind schlecht verschieblich. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Systolische Unreinheit an der Herzspitze. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Blut-Wassermann negativ.

Neurologisch: Knie- und Achillesreflex rechts stärker als links. Pyramidenzeichen sind negativ. Keine Ataxie. Beim Fußaugenschluß kein Schwanken. Die Pupillen sind gleich weit, die Lichtreaktion ist etwas verlangsamt. Am Augenhintergrund bestehen scharfe Papillengrenzen. Der Mundfacialis ist links etwas besser innerviert als rechts.

Psychisch: Desorientiert. Beschwerden werden nicht angegeben. Es besteht ein gesteigerter Rededrang, ein läppisches, kindisches Verhalten. Die Stimmungslage ist deutlich gehoben.

Aus dem Befund an den peripheren Gefäßen können wir uns kein Urteil bilden über den Grad der Hirnarterverkalkung. Wenn kein deutlicher Hinweis auf eine andersartige organische Krankheit besteht, so ist man zunächst geneigt, die Veränderungen des Nervensystems im höheren Alter als Ausdruck der Hirnarterverkalkung zu werten. Wir wissen, daß bei dieser Krankheit sehr vielgestaltige Befunde im Nervenstatus auftreten können. Jeder Kliniker kennt die Schwierigkeiten der differentialdiagnostischen Abgrenzung einer Hirnarterverkalkung von einem Hirntumor. Beide Krankheiten können die gleichen subjektiven Beschwerden verursachen. Das eben mitgeteilte Krankheitsbild war jahrelang als Hirnarterverkalkung verkannt. Diese falsche Diagnose ist verständlich. Die psychischen Störungen, die im Vordergrund standen, die leichte Reizbarkeit, die Stimmungsschwankungen und auch die hypomanischen Züge der Kranken fügen sich ganz in das Bild der Arteriosclerosis cerebri ein. Im Befund wies nichts auf eine intrakranielle Drucksteigerung hin. Der von uns untersuchte Liquordruck war nicht erhöht, es bestand kein Druckpuls. Die Papillen waren, wie uns die Augenklinik bestätigte, nicht prominent, an den Augen waren lediglich Alterserscheinungen festzustellen. Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine ausgedehnte, fast apfelgroße Verkalkung im Bereiche des linken Stirnhirns (s. Abb. 2). Erst durch diese Röntgenaufnahmen wurde der Tumor entdeckt.

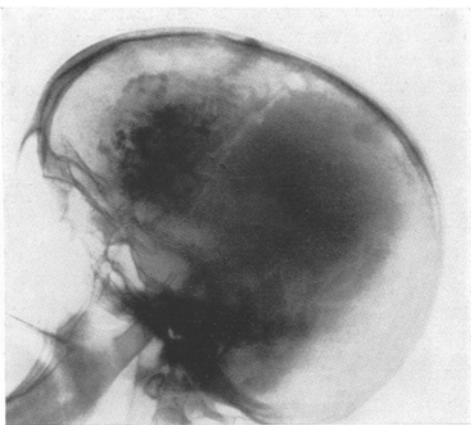


Abb. 2. Verkalkter Tumor im linken Stirnhirn.
Klinische Diagnose: Arteriosclerosis cerebri.

Bei der folgenden Kranken wurde klinisch der Hirntumor überhaupt nicht erkannt. Die Krankengeschichte verdient wegen der ungewöhnlichen psychischen Störungen unser besonderes Interesse.

Charlotte T. war bei der Aufnahme 26 Jahre alt. Der einweisende Arzt gab uns folgenden Bericht: „Es handelt sich bei ihr um manisch-depressive Phasen nach seelischem Shock (der Bräutigam wollte sich von ihr trennen). Sie äußerte Suicidideen. Gleichzeitig besteht bei ihr eine Amenorrhöe und Oligomenorrhöe. Genitale sonst o. B. Durch Prolan Besserung des körperlichen Befindens, aber nicht der manisch-depressiven Phasen.“

Die begleitende Mutter berichtete uns, daß in der Familie keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen seien. Die Kranke habe zwei lebende gesunde Geschwister. Die Geburt war normal. Sie habe zur rechten Zeit laufen und sprechen gelernt, als Kind hatte sie keine Krämpfe. Im Alter von 4 Jahren ist sie von einem Altan 4 m hoch heruntergefallen. Sie wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt. Bei dem Unfall war sie bewußtlos. Sie hatte aber nicht erbrochen und hat auch später nicht mehr über Kopfschmerzen geklagt. Krampfanfälle sind bei ihr nie beobachtet worden. Auf der Schule hat sie mittelmäßig gelernt, sie ist nie sitzengelieben. Die Menarche trat mit 14 Jahren ein, die Periode kam alle 5 bis 6 Wochen mit wenig Blutverlust. Im vorigen Jahre hatten die Menses für $\frac{1}{2}$ Jahr ausgesetzt, in der letzten Zeit war die Periode wieder eingetreten, aber nur ganz gering und unregelmäßig. Von früher überstandenen Krankheiten wußte die Mutter nur Masern anzugeben. Sie betonte, daß ihre Tochter sich körperlich immer gesund gefühlt habe, nur zuletzt habe sie über schlechten Schlaf geklagt und über Abnahme des Appetits.

Die Kranke war nach Angaben der Mutter von jeher still und zurückgezogen. Im letzten Jahre war sie durch ihre Ruhe besonders aufgefallen. Sie sprach kaum noch und zeigte sich sehr mißtrauisch. Es kam zu Streitigkeiten mit ihrem Bräutigam. Nachdem dieser sich von ihr losgesagt hatte, äußerte sie Selbstmordabsichten, sie war bedrückt und weinte öfter, sie glaubte sich beobachtet. Ihre Arbeit ließ sie halbfertig liegen. Während sie am Tage auffallend still war, wurde sie nachts unruhig. Sie lachte oft unmotiviert auf, redete vor sich hin und sprach mit gemeinen Worten, wie es früher nicht ihre Art war. Bisweilen schrie sie laut. Die Unruhe verstärkte sich periodisch und trat besonders heftig zur Zeit des Unwohlseins auf. 2 Tage vor der Einlieferung war sie überlustig, sie lachte dauernd. Die Mutter nahm an, daß dieser Zustand durch die zu erwartende Periode bewirkt wurde. Die Tochter hatte nie angegeben, daß sie Stimmen höre.

Von der Kranken selbst war keine ausführlichere Anamnese zu erhalten. Sie saß schweigend dem Arzt gegenüber, spontan sprach sie nichts. Auf Fragen antwortete sie nur kurz mit ja oder nein oder schüttelte mit dem Kopf. Es ließ sich feststellen, daß sie orientiert war. Die Angaben der Mutter bestätigte sie, bald aber mußte die Unterhaltung abgebrochen werden, weil sie überhaupt nicht mehr antwortete. Sie saß in steifer Haltung dem Arzt gegenüber mit fast starrem Gesichtsausdruck, die Umgebung interessierte sie nicht, bisweilen lächelte sie. Auch in den folgenden Tagen war sie nicht zugänglicher. Sie lag bewegungsarm im Bett, sie war mutistisch, und wir hatten den Eindruck, daß sie halluzinierte. Bisweilen sprach sie vor sich hin, schrie auch manchmal laut auf oder sah angespannt nach einer Zimmerecke. Tagsüber war sie ruhig, nachts bekam sie Erregungszustände. Sie sprang dann aus dem Bett,

schlug rücksichtslos auf ihre Mitpatienten ein und wurde auch gegen die Pflegerin aggressiv. Sie war unsauber mit Kot und Urin. Das Essen spie sie aus, sie mußte daher mit der Sonde gefüttert werden. Nach ungefähr zehntägigem Aufenthalt legte sich die nächtliche Unruhe, sie wurde auch tagsüber zugänglicher und gab spärlich Auskunft. Man erfuhr von ihr, daß sie sich hypnotisiert fühle und Stimmen höre. Sie lachte bei diesen Angaben.

Körperlich war nichts wesentlich Krankhaftes festzustellen. Die Kranke war in einem schlechten Ernährungszustand. Das Körpergewicht betrug 47,5 kg bei einer Größe von 158 cm. Die Gesichtsfarbe war blaß. Das Blutbild zeigte normale Werte. Die Schilddrüse war nicht vergrößert. An Lungen und Herz war ein normaler Befund zu erheben. Die Körpertemperatur war nicht erhöht. Der Puls schlug regelmäßig, 82mal in der Minute, im Urin fand sich geringe Opaleszenz, im Sediment waren viele Stäbchen und Kokken, vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten. Die Liquoruntersuchung ergab normale Werte: Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt negativ, Zellen 0/3, Mastixkurve negativ. Der Liquordruck war nicht erhöht. Der Wassermann im Blut und Liquor war negativ.

Die neurologische Untersuchung war wegen des abweisenden Verhaltens der Kranken und ihrer Unruhe erschwert. Die Sehnenreflexe waren lebhaft auszulösen, aber ohne wesentliche Differenzen. Die Pyramidenzeichen waren negativ. Die Bauchreflexe waren nicht zu erhalten. Sie spannte allerdings die Bauchdecken immer stark an. Beim Beklopfen des Kopfes wurden keine Schmerzen angegeben. Die Nervenaustrittsstellen am Kopf waren nicht druckempfindlich. Die Sensibilität ergab, soweit prüfbar, keine Ausfälle. Arme und Beine waren frei beweglich. Die Zielpfungen wurden sicher ausgeführt. Der *Rombergsche* Versuch war negativ. Die Augen waren nach allen Richtungen hin frei beweglich, es bestand kein Doppelsehen und keine Nystagmus. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke. Die Lichtreaktion war prompt und ergiebig, die Konvergenzreaktion war nicht prüfbar. Der Mundfacialis wurde rechts etwas besser innerviert als links. An den übrigen Hirnnerven war nichts Krankhaftes festzustellen. Der Augenhintergrund zeigte scharfe Papillengrenzen. Die Sprachartikulation war nicht gestört.

Nach einer zweiwöchigen klinischen Beobachtung und auf Grund des mitgeteilten normalen Organbefundes stellten wir die Diagnose Schizophrenie. Verfolgungs- und Beeinflussungsideen wurden von ihr selbst zugegeben, wir hatten Sinnestäuschungen beobachtet. Wir waren von der Richtigkeit unserer Diagnose überzeugt und leiteten die Insulinbehandlung ein. Die Kur verlief zunächst ohne Besonderheiten, wir stiegen in der üblichen Weise mit der Insulinmenge. Als wir 120 Einheiten gaben, kam die Kranke in ein tiefes Koma, aus dem sie nicht mehr zu erwecken war. Die intravenöse Zufuhr von Traubenzucker, von Coramin und Adrenalin waren wirkungslos. Am 2. Tag der Benommenheit traten epileptiforme Anfälle auf, bisweilen krampfte lediglich der linke Arm und die linke Hand. Solche isolierten Krämpfe hatten wir in einem tiefen Insulinkoma bereits gesehen, wir bekamen deswegen keinen Zweifel an unserer Diagnose. Am 3. Tag verstarb die Kranke in der Benommenheit. Die Sektion zeigte zu unserer Überraschung einen Tumor im rechten Stirnhirn von ungefähr Hühnereigröße. Die Geschwulst — ein Gliom — ging vom Mark des Stirnhirns aus, reichte bis zur basalen und konvexen

Rinde, hatte den vorderen Teil des Balkens zerstört und war im Begriff, auf die andere Seite hinüberzuwachsen.

Klinisch bestand hier das Bild einer akut ausgebrochenen Schizophrenie mit voll entwickelten Symptomen: Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Beeinflussungsideen, affektive Störungen mit Erregungszuständen. Die Symptome schienen uns so einwandfrei für Schizophrenie zu sprechen, daß wir ohne Bedenken die von dem einweisenden Arzt gestellte Diagnose reaktive Gemütsverstimmung aufgaben. Im Nervenstatus wies nichts auf einen organischen Hirnprozeß hin. Die Kranke klagte nicht über Kopfschmerzen, und auch beim Beklopfen des Schädels wurden keine Schmerzen geäußert. An den Reflexen und an den Hirnnerven bestanden normale Verhältnisse. Intrakranielle Druckzeichen fehlten, insbesondere Erbrechen und Druckpuls. Am Augenhintergrund waren die Papillen scharf begrenzt, der Liquordruck war nicht erhöht. Es ist daher erklärlich, wenn wir uns bei der Diagnosenstellung ganz nach den hervortretenden psychischen Störungen richteten, und diese verlangten die Diagnose Schizophrenie.

Die mitgeteilte Krankengeschichte zeigt besonders eindringlich, daß ein sehr ausgedehnter Stirnhirntumor ohne besondere neurologische Anzeichen lediglich durch psychische Veränderungen auffallen kann. Der Fall dient weiter zur Warnung, ein schizophrenes Zustandsbild nicht voreilig als endogene Schizophrenie anzusprechen, wir müssen uns immer bewußt sein, daß dieses Symptomenbild durch eine organische Krankheit, insbesondere Gehirnkrankheit verursacht, exogen entstehen kann.

Das schizophrene Syndrom wird bei einer Stirnhirnerkrankung, insbesondere bei einer doppelseitigen Stirnhirnschädigung, öfter beobachtet, eine so vollständig ausgeprägte schizophrene Symptomatik, wie bei unserem Kranken, ist allerdings nicht häufig. Bei der *Pickschen* Krankheit, der doppelseitigen Stirnhirnatrophie, zeigen sich oft psychische Störungen wie bei der Schizophrenie, die Stellung der Differentialdiagnose ist manchmal nur möglich, wenn schwere intellektuelle Ausfälle die Diagnose *Picksche* Krankheit sicherstellen. *Rosenfeld* beschreibt in einer Arbeit „Stirnhirnpsychosen“ eine *Picksche* Atrophie mit einem schizophrenen Krankheitsbild. Der Kranke benahm sich wie ein „unreg-samer, stumpfer Schizophrener“. Er war ohne Initiative, stand herum und zeigte keinerlei gemütlliche Regungen. Die Charakterveränderungen, der Autismus unterschieden sich nicht von denen der Schizophrenie. Über Sinnestäuschungen und Wahnbildungen war allerdings von ihm nichts zu erfahren, sie waren wohl auch nicht vorhanden. Eine ähnliche Symptomatik der *Pickschen* Stirnhirnatrophie teilen *Stertz* und *Gans* mit, die Kranken fielen auf durch Initiativstörungen, durch eine geistige Stumpfheit und durch Neigung zur Perseveration. Auch *Berger* beobachtete bei einem Stirnhirntumor Iterativerscheinungen, und er weist in seiner Arbeit ausführlich auf das gleiche Symptom bei

der Schizophrenie hin. *Berger* vermutet, daß die Iteration durch einen Funktionsausfall bestimmter Stirnhirngebiete zustande kommt. Die Bewegungsarmut, der Antriebsverlust der Stirnhirnkranken können ebenso wie ihre gesteigerte Motorik ausgesprochen katatone Züge aufweisen. In der differentialdiagnostischen Besprechung der Schizophrenie im *Bumkeschen* Handbuch der Geisteskrankheiten (Bd. 9) wird an erster Stelle die Stirnhirnerkrankung erwähnt, es wird darauf hingewiesen, daß die Klärung der Diagnose bisweilen nur möglich ist durch den Nachweis der für das Stirnhirn typischen Herdsymptome (Aphasie).

Über akustische Halluzinationen bei Stirnhirnerkrankung fand ich in der Literatur nur wenig Angaben. Gesichts- und Geruchshalluzinationen, die durch Druck auf den Nervus opticus oder olfactorius entstehen, werden häufiger beobachtet. *Berger* berichtet in seiner Arbeit über einen Kranken, der einen Stirnhirntumor im medialen Teil beider Hemisphären hatte, und der lebhaft auf den verschiedensten Sinnesgebieten halluzinierte. *Wilder* beschreibt ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild bei einem 43jährigen Mann. Der Kranke hatte einen organischen Nervenbefund, der die Verdachtsdiagnose Tumor zwischen den Stirnhirnen entstehen ließ. Bei der Röntgenaufnahme nach der Encephalographie zeigte sich ein Hydrops im Cavum septi pellucidi. Der Kranke litt an akustischen Halluzinationen, Verfolgungsvorstellungen und Iterationen.

Wir wissen nicht, ob die Sinnestäuschungen Ausdruck einer lokalen Hirnschädigung sind. Das Encephalogramm der Schizophrenen mit vielen Gehörssinnestäuschungen ist nach meinen Untersuchungen nicht unterschiedlich von denen ohne Sinnestäuschungen. Die Annahme, daß die Halluzinationen bei der Schizophrenie durch Schädigung bestimmter Rindenteile entstehen, läßt sich zunächst nicht beweisen. *Berger* führt in einer Zusammenstellung der Symptome bei Erkrankung der Präfrontalregion die echten Halluzinationen mit auf. Bemerkenswert erscheint mir, daß die von mir mitgeteilte halluzinierende Stirnhirnkranken als auch der von *Berger* und *Wilder* beschriebene Fall Schädigungen des Stirnhirns beiderseits im medialen Gebiet hatten.

Die Halluzinationen bei Stirnhirnkranken treten nicht mit der Regelmäßigkeit auf wie die anderen psychischen Störungen. Wenn bei den Kranken — wie in unserem Fall — so stark schizophren erscheinende Störungen vorhanden sind, könnte man auch daran denken, daß die Betreffenden schizophrene Teilanlagen in sich haben, die durch den organischen Hirnprozeß aktiviert wurden. Unwahrscheinlich ist es aber — besonders nach den Untersuchungen *Bonhoeffers* über das exogen entstandene schizophrene Zustandsbild —, daß gleichzeitig mit dem organischen Hirnprozeß sich eine endogene Schizophrenie entwickelt.

Die besprochenen Kranken fielen auf durch psychische Veränderungen. Nur ein Kranker hatte Abweichungen im neurologischen Befund, die fälschlich auf eine Hirnaderverkalkung zurückgeführt wurden. Die

Geschwülste waren sehr ausgedehnt, in 3 Fällen waren aber die eigentlichen Hirntumorzeichen, die Hirndruckerscheinungen nicht ausgebildet. Das Fehlen dieser Symptome bedingte wohl die falschen Diagnosen. Es ist bekannt, daß die Kranken mit Stirnhirntumor selten über Kopfschmerzen klagen, sie betonen oft ihr körperliches Wohlbefinden.

Die beiden letzten Kranken hatten nächtliche Erregungszustände. Auch bei einigen von *Berger* beschriebenen Stirnhirntumoren traten vorwiegend nächtliche Verwirrtheits- und Erregungszustände auf. Wir wissen auch, daß die Kranken mit Arteriosclerosis cerebri an nächtlichen Unruhezuständen leiden. *Berger* nimmt in seiner Arbeit an, daß wahrscheinlich das Stirnhirn eine besondere Aufgabe hat in der Regulierung der Funktionsumstellung beim Schlaf.

Mit dieser Arbeit will ich darauf aufmerksam machen, daß die psychischen Veränderungen bei Stirnhirntumoren nicht immer ihren exogenen Charakter erkennen lassen. Die neurologischen Befunde bei einem Stirnhirntumor sind manchmal gering, und dann ist die Gefahr groß, daß ein Kranker zu Unrecht als erbkrank bezeichnet wird. Die mitgeteilten Krankengeschichten, insbesondere die letzte, zeigen uns wieder eindringlich, daß das Zustandsbild einer endogenen Psychose auch organisch bedingt sein kann.

Schrifttum.

Berger: Arch. f. Psychiatr. **69** (1923). — *Bonhoeffer*: Mschr. Psychiatr. **88** (1934). *Bostroem*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**. — *Bumke*: Handbuch der Psychiatrie, Bd. 9. — *Ganner*: Arch. f. Psychiatr. **106**, 436. — *Kleist*: Z. Neur. **131**. — Gehirnpathologie, 1934. — *Knepel*: Z. Psychiatr. **100** (1933). — *Lemke*: Arch. f. Psychiatr. **106** (1936). — *Moniz*: Z. Neur. **1936**. — *Rosenfeld*: Münch. med. Wschr. **1928 I**, 85—87. — *Spatz*: Z. Neur. **158** (1937). — *Wilder*: Klin. Wschr. **1938 I**.
