

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien
[Vorstand: Prof. Dr. O. Pötzl].)

Zur Frage der Bedingtheit irreführender Symptome bei Großhirntumoren.

Von
E. Pichler.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. März 1939.)

Einleitung.

Die sogenannten „falschen Lokalzeichen“ erwecken bei der Tumordiagnostik seit langem besonderes Interesse. Dabei kann es sich um „Nachbarschaftssymptome“ handeln, deren sinnfälliger anatomischer Ausdruck durch Nekrosen in der Umgebung der Tumoren gegeben ist, die leicht durch Schädigung der Gefäße durch die Geschwulst erklärt werden können. Andererseits kommen benachbarte Blutungen in Betracht, wie sie als Folgen des Tumors selbst oder eines vorangegangenen neurochirurgischen Eingriffes bekannt sind. Und schließlich kann der unmittelbare Druck der Geschwulst auf benachbarte Hirnteile Anlaß zu derartigen Nachbarschaftssymptomen geben. Häufiger und praktisch bedeutsamer sind aber Symptome von seiten fernab gelegener Hirnanteile. Hierbei könnte man sich die Fortleitung des Druckes vom Tumor aus vorstellen in Form von konzentrisch verlaufenden Drucklinien ähnlich der Ausbreitung von Drucklinien in einer viskösen Masse. Diese Vorstellung kann aber den besonderen Verhältnissen des Gehirns und des Schädelraumes nicht standhalten und muß in dieser Form als zu primitiv abgelehnt werden. Rein quantitativ gesehen ist die Ursache der Hirndrucksteigerung meist weniger der Tumor selbst als die ihn begleitende Hirnschwellung und der durch Kompression der inneren Liquorräume bedingte Hydrocephalus internus. Nicht alle Hirnabschnitte verhalten sich gleich: Rinde und Stammganglien sind — wie dies *Häussler* durch planimetrische Untersuchungen exakt nachgewiesen hat — viel weniger quellungsbereit als das Marklager. Diese Differenz ist nach *Tönnis* darin begründet, daß in Rinde und Mark verschieden quellbare Kolloide vorherrschen; so enthält z. B. das Mark fast 100mal mehr Sphingomyelin, das am stärksten quellbare Lipoid, als die Rinde (*B. Tönnis*). Hirnstamm und Kleinhirn nehmen diesbezüglich eine Mittelstellung ein. Bei der Hirnschwellung ist das Gehirn bestrebt, alle zur Verfügung stehenden Reservräume mit seiner Masse auszufüllen. Nach dem von *Reichardt* u. a. beschriebenen Erscheinungen, wie Auspressung der seichten äußeren Liquorräume, Auspressung der Venen, Abplattung der Windungen, Verstreichen

der Furchen usw. kommt es bei weiterer Zunahme der Schwellung zu Massenverschiebungen des Gehirns und Ausfüllen der Zisternen, auf die wir im weiteren genauer eingehen werden. Daneben gibt es — nicht immer vom Tumor selbst ausgehend — eine Druckfortpflanzung in einer bestimmten Richtung, den „gerichteten Hirndruck“. Außerdem ist — worauf *Kehrer* hinweist — zu berücksichtigen, daß nicht nur von der Geschwulst Druckwirkungen ausstrahlen, sondern daß diese auch von der so gut wie starren Dura und dem Schädelknochen reflektiert werden und so wieder auf die nähere und fernere Umgebung der Geschwulst zurückwirken. *Kehrer* meint, daß so durch Interferenz beider Vorgänge eine Wirkung zustande kommen kann, die der destruktiven Wirkung des Parenchyms durch die Geschwulst wenig nachsteht. Dies sind die wichtigsten Momente, die bei der endokraniellen Drucksteigerung berücksichtigt werden müssen, und die gegen das einfache Modell der schalenförmig sich ausbreitenden Drucklinien in einem homogenen Medium sprechen.

Als mögliche Ursachen eines „gerichteten Hirndrucks“ kommen nach *G. Herrmann* u. a. in Betracht: Venenstauung durch Kompression von Gefäßen, Lymphstauung, Druckfortpflanzung längs präformierter langer Bahnen, Druckfortpflanzung wie in einem festen Körper nach den Gesetzen der Reflexion. Dieser letzten Art von Druckfortpflanzung, die sowohl in tangentialer wie auch in diagonalen Richtung wirken kann, kommt nach *Herrmann* bei der Entstehung von Fernwirkungen, die zu diagnostischen Irrtümern führen können, eine besondere Bedeutung zu. Der gerichtete Druck führt am Ziel dieser Druckrichtung zu Lokalsymptomen, denen auch histologisch nachweisbare Veränderungen, ja sogar umschriebene Druckusuren des Knochens entsprechen können. Neurologisch kann es auf diese Weise z. B. zu Stirnhirnsymptomen kommen bei kontralateral gelegenen Kleinhirntumoren; bei lateral sitzenden Schläfenlappentumoren findet man eine Druckwirkung gegen das obere Ende der hinteren Zentralwindung; bei basal und medial gelegenen Tumoren des Schläfenlappens kommt es zu einer Druckwirkung unterhalb des freien Randes der Falx mit Auswirkung auf nahe der Mantelkante der anderen Seite gelegenen Bezirke und anderes mehr. Während man nicht fehlgeht, diese Erscheinungen nach *Herrmann* auf einen gerichteten Druck zu beziehen, so bietet uns die Hirnschwellung, rein makroskopisch gesehen, eine große Mannigfaltigkeit bereits gut beschriebener örtlicher Veränderungen. Außer dem Bild der allgemeinen Hirnschwellung kommt es zu einem Vorquellen bestimmter Windungen, und zwar überall dort, wo ein Ort geringeren Widerstandes besteht, wobei in erster Linie die Zisternen in Betracht kommen. Dadurch entstehen ganz charakteristische Veränderungen der Konfiguration der Gehirnoberfläche, weil das Gehirn im Zustand der Schwellung den Liquor aus den Zisternen auspreßt, ihren Raum ausfüllt und so gleichsam einen plastischen Ausguß dieser Hohlräume an ihrer Oberfläche erkennen läßt.

Solche „Zisternenverquellungen“ (*Spatz und Stroescu, Hasenjäger und Spatz*) findet man im Bereich der Cisterna magna, wobei die Tonsillen des Kleinhirns vorquellen, im Bereich der Cisterna basalis, die dann vom Uncus und vom Boden des Zwischenhirns ausgefüllt wird. Der Cisterna ambiens entsprechen Teile des G. hippocampi und der Regio retrosplenialis, der Cisterna interhemisphaerica das Ende des G. rectus, G. rostralis, Area parolfactoria und G. einguli. Über die anatomischen Beziehungen gibt die abgebildete schematische Darstellung¹ einen

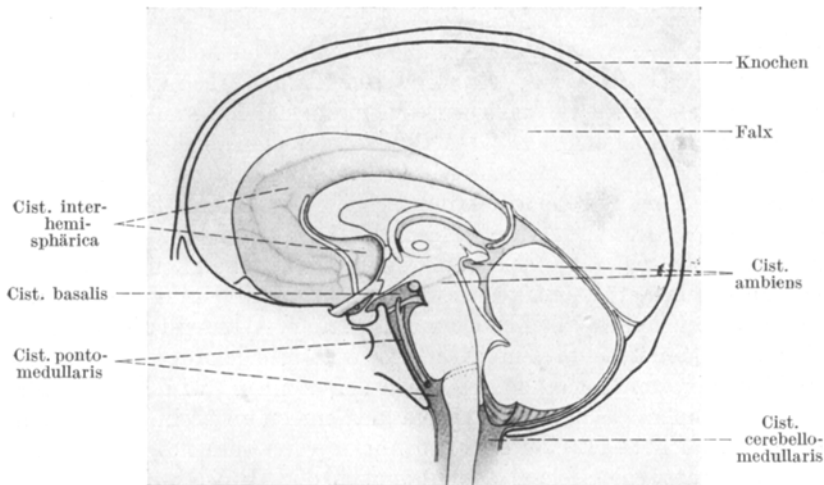


Abb. 1. Schematische Darstellung der subarachnoidalen Zisternen.
(Bezeichnungen nach *Spatz und Stroescu*.)

Überblick. Außer dieser Zisternenverquellung findet man bei Hemisphärentumoren eine Massenverschiebung über die Mittellinie, welcher die Ventrikel, die Stammganglien, der Balken und die innerhalb des Zisternenringes (die Cisterna basalis, ambiens und interhemisphaerica stehen ja miteinander in einem ringförmigen Zusammenhang) liegenden Gebilde unterliegen. Die Hypophyse, die in der Sella fixiert ist, sowie die seitlich von der Falx gelegenen Hirnteile bleiben, da die Falx dem Druck standhält, an Ort und Stelle. Bei Betrachtung solcher Fälle von der Hirnbasis aus (s. z. B. Abb. 3) und nach Abtrennung des Hirnstammes durch den „Mittelhirnschnitt“ erkennt man eine bogenförmige Linie. Das Maximum der Verdrängung von Hirnteilen sieht man am Mittelhirnquerschnitt selbst. Da aber auch das Zwischenhirn an dieser Verschiebung teilnimmt, resultiert eine Schrägstellung des Hypophysenstiels.

¹ Entnommen aus *B. Schlesinger*: Einführung in die Ventrikulographie. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1937.

Die Frage, inwieweit solche weitgehenden Konfigurationsänderungen des Gehirns Symptome machen können, steht wohl erst im Anfangsstadium der Untersuchungen. Es ist noch nicht sicher, ob die Hirnschwellung als solche neurologisch faßbare Lokalsymptome machen kann oder nicht. Eher wahrscheinlich erscheint dies schon, wenn bei starker Volumsvermehrung Hirnrindenteile an die Dura angepreßt werden, oder wenn der Hirnstamm durch Verdrängung nach der Gegenseite gezerrt oder an eine Durakante angedrückt wird od. dgl. m. *V. Stockert* bezieht vorübergehende Herdsymptome, etwa aphasische Störungen, ein Angularissyndrom (*Gerstmann*) sowie psychische Störungen, wie er sie postoperativ an einzelnen Fällen beobachten konnte, auf lokale Hirnschwellung. *Pette* läßt Hirnschwellung allein als maßgebend für das Zustandekommen vegetativer Erscheinungen gelten, möchte sie aber bei der Erklärung animalischer Ausfallserscheinungen ablehnen und schuldigt vielmehr die von *Rosenhagen*, *Bodechtel* und *Döring* u. a. abseits vom Sitz des Tumors beobachteten umschriebenen Zirkulationsstörungen dafür an. *Tönnis* weist darauf hin, daß psychische Veränderungen, die man auf das Stirnhirn beziehen muß, dadurch entstehen können, daß die Arteriae cerebri anteriores von Tumorgewebe umwachsen werden, wie er es bei 3 Fällen von Balkengliomen beobachtete. Während also in vielen Fällen durch den Tumor bedingte Zirkulationsstörungen für die Erklärung von Fernsymptomen herangezogen werden können, wird nach *Spatz* oft Hirnschwellung allein für ihr Zustandekommen angeschuldigt werden müssen (s. auch S. 112). Dies wird umso verständlicher, wenn man neben den morphologischen Veränderungen der Hirnschwellung, deren weitgehende Bearbeitung wir *Spatz* und seiner Schule verdanken, auch die der Hirnschwellung zugrunde liegenden chemischen Veränderungen (z. B. die von *De Crinis* festgestellte Harnstoffretention) und physikalischen Vorgänge berücksichtigt, worüber das ausführliche Referat von *Häussler* Aufschluß gibt.

Aufgabe dieser Arbeit ist es nun, einen klinischen Beitrag zu liefern zu den Fragen: 1. Welche Fernsymptome können Großhirntumoren hervorrufen? Dabei wollen wir uns auf die Erscheinungen von seiten des Hirnstamms und der Hirnnerven beschränken. 2. Wie weit läßt sich der Mechanismus dieser Fernsymptome am Einzelfall aufklären? Zu der oben besprochenen Frage, ob Hirnschwellung, Massenverschiebung usw. allein oder sekundäre Zirkulationsstörungen für solche Fernwirkungen verantwortlich zu machen sind, soll nicht Stellung genommen werden, wenn wir uns auch darüber im klaren sind, daß mangels histologischer Einzeluntersuchungen die jeweils gegebene Deutung an Beweiskraft einbüßt. Daß darüber hinaus die Deutung oft eine hypothetische bleiben muß, liegt wohl in der Natur der Sache. Trotzdem halten wir jeden Beitrag zu diesem theoretisch und praktisch wichtigen Fragengebiet für berechtigt.

Methode.

Es wurde in der Weise vorgegangen, daß die Mehrzahl des Materials an Großhirntumoren der Wiener Universitäts-Nervenklinik der letzten 4 Jahre und einzelne Fälle aus den Jahren 1930—1933, das sind etwa 100 Krankengeschichten, auf Hirnstamm- und Hirnnervensymptome durchgesehen wurden, die nicht als Lokalzeichen aufgefaßt werden können. *Es wurden nur durch Biopsie oder Obduktion verifizierte Fälle berücksichtigt.* Bei der Auswahl wurden solche Fälle bevorzugt, bei denen die jeweiligen Hirnstammsymptome so sehr im Vordergrund standen, daß sie eine Fehldiagnose veranlaßten. Zu einer Kontrolle der neurologischen Diagnose durch die Ventrikulographie kam es hier nicht, weil vor 1934 von diesem Eingriff bei vermutlich richtiger neurologischer Lokalisation meist abgesehen wurde. Erst nach Herabsetzung der Gefahren dieses Verfahrens durch von *Schönbauer* eingeführte Maßnahmen (diätetische Vorbereitung, Auslassen der Luft, Nachspülung, Liegenlassen der Nadel) hat sich der Chirurg häufiger dieser Methode bedient. Die Operationen wurden fast durchwegs von Prof. *L. Schönbauer* (Chirurgische Abteilung des Lainzer Krankenhauses, jetzt I. Chirurg. Univ.-Klinik) vorgenommen. Die Einteilung des Materials erfolgt nach dem sicheren oder mutmaßlichen Entstehungsort des betreffenden Fernsymptoms, wobei jetzt ohne besondere Gründe von oral nach caudal vorgegangen wird.

Störungen des hypophysär-diencephalen Systems bei Großhirntumoren.

Als Beispiele hierfür dienen folgende Fälle:

Fall 1. P. E., ♀, 61 Jahre. September 1937 Schmerzen im Kreuz, ins rechte Bein ausstrahlend, gleichzeitig Schwächerwerden des rechten Beines; Januar 1938 magerte sie ab, hatte dabei enormes Durstgefühl, trank viele Liter Wasser im Tag. In einem Spital wurde Diabetes mellitus festgestellt; dort entwickelte sich eine Parese der linksseitigen Extremitäten.

Status (Januar 1938): Benommen, stark reduzierter Ernährungszustand, Hyposmie rechts, etwas träge und unausgiebige Reaktion der Pupillen auf Licht, Patientin ist nicht zum Konvergieren zu bringen, Cornealreflex beiderseits herabgesetzt, später links fehlend, Parese des linken Facialis vom zentralen Typ und der linksseitigen Extremitäten von spastischem Charakter, Anosognosie dieses Defektes und Blicklähmung nach links, Zwangsgreifen, psychische Veränderung im Sinne einer Stirnhirnerkrankung, Stauungspapille rechts mehr als links; röntgenologisch Zeichen einer endokraniellen Drucksteigerung.

Der Harnzucker schwankt zwischen 0 und 5,3%, Aceton ist meist positiv. Blutzucker schwankt zwischen 151 und 259 mg-%, die Harnmenge schwankt zwischen 400 und 600 ccm; also im Verhältnis zur relativ geringfügigen Hyperglykämie auffallend hohe Glykosurie und Neigung zur Azidose trotz Darreichung von 100 g Weißbrot täglich.

Es wurde ein Tumor im rechten Stirnlappen, der nach hinten zu wächst und in die linke Hemisphäre hinüberreicht (wahrscheinlich Schmetterlingsgliom) diagnostiziert. Auf Grund dieser Diagnose wurde von einer Operation abgesehen. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose. Außer dem ausgedehnten Gliom, das aber nirgends die Gegend des 3. Ventrikels erreichte, fand sich eine Verquellung der Cisterna interhemisphaerica, Abplattung der Tractus olfactorii beiderseits, Verschiebung des Chiasmata über die Mittellinie nach links und damit Schrägstellung des Hypophysenstiels, Vorquellen des Uncus rechts: ein Befund also, der sich bei Großhirntumoren mit starker Schwellung der tumortragenden Hemisphäre sehr häufig vorfindet und der ungefähr den auf der Abb. 3 dargestellten Verhältnissen entspricht.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir den Diabetes als zentralbedingt auffassen dürfen. Bekanntlich gibt es keine dafür absolut verlässlichen Kriterien. In unserem Fall spricht vor allem der zeitliche Zusammenhang dafür: der Diabetes entstand 2—3 Monate vor dem Tod, zu einer Zeit also, da das Gliom, das bei der Obduktion einen Großteil beider Großhirnhemisphären durchwachsen hatte, sicher schon ein beträchtliches Ausmaß erreicht hatte. Abgesehen von der arteriellen Hypertension könnte noch die Oligurie nach anfänglicher Polyurie einen Hinweis für die zentrale Natur des Diabetes abgeben. Diese Störungen des Wasserstoffwechsels wären darauf zu beziehen, daß zuerst eine Schädigung der Pituitrinsekretionsfördernden Impulse im Hypophysenstiel, also des Tractus supraopticohypophyseus, wie man meint, später auch eine Schädigung der den Hypophysenvorderlappen innervierenden Fasern erfolgt ist. Wir meinen also, daß der Diabetes zusammen mit den Störungen des Wasserhaushaltes (und vielleicht auch des Blutdruckes) als Folge einer Schädigung von hypophysär-diencephalen Stoffwechselzentren aufzufassen sei, zumal sich das Inselorgan bei der Obduktion als intakt erwies. Eine direkte Schädigung durch Tumorgewebe ist auszuschließen, weil das Gewächs nirgends die Gegend des dritten Ventrikels erreicht. Es ist vielmehr eine indirekte, und zwar mechanische Schädigung dieses Systems anzunehmen, hervorgerufen dadurch, daß das Zwischenhirn über die Medianlinie nach links verschoben wurde, während die Hypophyse in der Sella fixiert bleibt. Ein sinnfälliger Ausdruck dieses Mechanismus ist die bereits beschriebene Schrägstellung des Hypophysenstiels. Ob außerdem noch eine Vorwölbung des Zwischenhirnbodens durch Verquellung der Cist. basalis besteht, ein Geschehen, das nach *Spatz* und *Stroescu* auch vegetative Störungen erklären kann, kann nicht sicher entschieden werden. Jedenfalls müssen die hier vorliegenden Stoffwechselstörungen auf sekundär durch den Tumor bedingte Konfigurationsänderungen und der damit verbundenen Zerrung des hypophysär-diencephalen Systems zurückgeführt werden.

Eine *Störung des Wasserhaushaltes* bestand bei einem anderen Fall von Großhirntumor:

Fall 2. E. H., 43 Jahre, ♀. Seit August 1931 paroxysmal sich steigernder Kopfschmerz, speziell zur Zeit der Menses. Gleichzeitig vorübergehende Schlafsucht, Polydipsie und Urinieren großer Harnmengen, sowie Erbrechen. Kopfschmerzen im Hinterhaupt und in der Stirngegend. Rasche Zunahme der Beschwerden; Hirndruckanfälle mit Bradykardie und gehäuften Erbrechen. In der letzten Zeit Vergeßlichkeit.

Status (November 1931): Hyposmie rechts, fallweise Ptosis, und zwar zur Zeit der Hirndruckanfälle. Speziell bei Blick nach oben (wobei die Lider nur wenig gehoben werden) scheint prompt Schlaf einzutreten. Intentionstremor beim FNV. (inkonstant), Hyperreflexie der U.E., Fußklonus rechts, Oppenheim-Neigung rechts, Gang etwas breitspurig; unscharfe Begrenzung der Papillenränder. Vestibuläre Übererregbarkeit; röntgenologisch besteht Verkürzung des Dorsums; der noch erhaltene Stumpf ist undeutlich (Hydrocephalus internus oder supra- bzw. retro-

sellarer Tumor). Die Untersuchung des Wasserstoffwechsels wegen des gehäuften Erbrechens erschwerte, die Polydipsie und Polyurie bei niedrigem spezifischen Gewicht stehen aber außer Zweifel.

Die Symptome von seiten des Mittelhirns sowie die beschriebenen vegetativen Erscheinungen schienen zusammen mit dem Röntgenbefund für einen Tumor in der Mittelhirngegend oder des 3. Ventrikels zu sprechen. Da aber die Darstellung der basalen Zisternen mittels Lipiodol das Bestehen eines Hydrocephalus internus annehmen ließ, wurden die Hirnstammerscheinungen als Folgen eines Hydrocephalus internus bei einem Kleinhirntumor aufgefaßt und dementsprechend die hintere Schädelgrube freigelegt, ohne aber dort Tumorgewebe zu finden. Bei der Obduktion findet sich ein Gliom, das an der medialen Fläche des rechten Stirnlappens knapp hinter dem Pol beginnt, nach hinten unter dem Balken zum Boden des rechten Seitenventrikels (*Cella media*) gelangt, dieses infiltriert, sich ein wenig in das Vorderhorn vorwölbt und mit dem hinteren Pol an die *Columnae fornicis* anstößt, dieselbe nach links hin disloziert, sie aber nicht überschreitet und nirgends in den 3. Ventrikel einbricht. Über die genaueren Verhältnisse am Hirnstamm ist nichts bekannt, weil das Zwischen- und Mittelhirn vor Jahren histologisch verarbeitet worden war, und zwar mit dem Resultat, daß sich dort kein Tumorgewebe vorfindet.

Da Diabetes insipidus besteht, ist nicht zu zweifeln, daß es sich wirklich um ein Zwischenhirnsymptom handelt und nicht etwa um eine vom Großhirn durch den Tumor ausgelöste Störung. Wenn auch der anatomische Beleg nicht erbracht werden kann, so ist doch in Anbetracht des Obduktionsbefundes mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verdrängung über die Mittellinie und damit eine Zerrung des Hypophysenstiels anzunehmen. Hier sei übrigens darauf verwiesen, daß nach neueren Anschauungen (*Balado*) die Läsion des Hypophysenstiels allein die Hauptursache für Diabetes insipidus darstellt. Die Fehldiagnose war hier leicht verständlich, weil nur die rechtsseitige Hyposmie und die nicht sehr ausgeprägte Ataxie die richtige Lokalisation angezeigt hatten, während die angeführten Zwischen- und Mittelhirnsymptome das Bild beherrschten. Bei der Durchsicht unseres Tumormaterials ergibt sich übrigens, daß eine einseitige Geruchsstörung so gut wie immer einen frontalen Sitz des Tumors anzeigt. Doppelseitige Geruchsstörung dagegen fanden wir meist bei nicht frontaler Lokalisation; ein Befund, der bei der ausgiebigen Abplattung beider Riechnerven durch allgemeine Hirnschwellung trotz andersartiger Lokalisation leicht verständlich ist. Auf doppelseitige Anosmie, als Fernwirkung bei Kleinhirntumoren hat übrigens bereits *Oppenheim* und *Cushing* hingewiesen.

Bei der Zusammenstellung solcher nicht unmittelbar Tumor-bedingter Symptomenbilder muß natürlich auf den Nachweis, daß die in Frage kommende Hirnstammregion wirklich frei von Tumorgewebe ist, der größte Wert gelegt werden. Es sei kurz ein Fall angeführt, bei dem eine Reihe vegetativer Erscheinungen zur Diagnose „Tumor des 3. Ventrikels“ Veranlassung gab, eine Diagnose, die dem eigentlichen Sitz des Tumors zwar nicht entsprach, aber doch in einer eigentümlichen Form ihre Rechtfertigung erfuhr.

Fall 3. K. Ch., ♀, 35 Jahre. Bis Juni 1933 vollkommen gesund; plötzliches Fieber durch 14 Tage bis 40°, ohne daß der Arzt eine Ursache dafür finden konnte. Während allgemeine Hirndruckerscheinungen auftraten und langsam zunahmen, wurde die Patientin immer dicker (die Körpergewichtszunahme war nicht genau festzustellen), die Menstruation wurde unregelmäßig, um später überhaupt zu sistieren. Es trat Haarausfall ein, ferner starke Schlafsucht und Vergeßlichkeit.

Status (Juli 1934): Linksseitige Hyposmie, geringfügige Ataxie beim FNV., links mehr als rechts, feinwelliger Tremor beiderseits, Stauungspapille von 5 bis 6 Dioptr. beiderseits mit minimalem Visus. Wegen des schlechten Zustandes konnten keine genaueren Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt werden.

Unter der Annahme eines Tumors des 3. Ventrikels wurde links fronto-temporal freigelegt und gegen den 3. Ventrikel vorgegangen, wobei verdächtiges Gewebe im Marklager der Hemisphäre auffiel. Die Gegend des 3. Ventrikels selbst wurde aber frei befunden. Bei der Obduktion wenige Tage nachher wurde ein großes, zentral in der linken Großhirnhemisphäre liegendes Gliom gefunden.

Das Ependym des dritten Ventrikels zeigte sich mit mohnkorn- bis bohngroßen Liquormetastasen übersät. Es handelt sich dabei um die kürzlich von *Th. Hasenjäger* (die übrigens auch diesen Fall anatomisch beschreiben wird) genauer untersuchte „Ependymitis blastomatosä“, d. h. um eine Ausbreitung ventrikelnaher Gliosarkome (Glioblastoma multiforme) auf dem Wege des inneren Liquors, welche vermutlich durch Implantation von Tumorpartikeln erfolgt. Die hier so sehr im Vordergrund stehenden vegetativen Störungen waren also nicht durch den Tumor selbst bedingt, sondern sind wohl durch die kleinen Tumorknötchen in der Wand des dritten Ventrikels zu erklären. Auch *Bodechtel* und *Schüler* weisen auf diese Möglichkeit hin; sie beobachteten bei 3 von 8 Fällen mit „Liquormetastasen“ bei einem Gliom vegetative Störungen, wie extreme rapide Abmagerung, Glykosurie u. dgl.

Der beschriebene Haarausfall als Symptom einer diencephalen Störung verdient ein gewisses eigenes Interesse. Während das Fehlen der sekundären Behaarung bei hypophysär bedingten Genitalstörungen die Regel ist, ist eine Beeinträchtigung der Kopfbehhaarung bei hypophysären Erkrankungen, außer bei der *Simmondsschen* Kachexie, so gut wie nicht bekannt. Wir teilen daher einen *intermittierend auftretenden Haarausfall* bei einem Kind kurz mit, ohne daß dieser Fall in unseren engeren Zusammenhang hereingehört:

Fall 4. W. M., ♀, 3½ Jahre. August 1937 schwere Verbrühungen. Am Abend des Unfalltages epileptiforme Anfälle. Nach 4 Wochen fielen innerhalb einiger Tage die Haare aus, wuchsen aber sehr bald wieder nach. Dieser Haarausfall wiederholte sich im Laufe der nächsten Monate 5mal, wobei das Nachwachsen der Haare immer langsamer vor sich ging. Zu Weihnachten 1937 fiel eine Abnahme des Sehvermögens auf, gleichzeitig vorübergehende Gehbeschwerden.

Status (Oktober 1938): Leicht erethisches Kind, der Augenbefund ergibt eine sekundäre Opticusatrophie beiderseits; neurologisch im wesentlichen o. B. Haare gerade im Nachwachsen begriffen. Röntgenologisch besteht, soweit die Aufnahmen wegen der Unruhe des Kindes verwertbar sind, hydrocephale Ausweitung der Schädelkapsel. Impress. digit. vermehrt und vertieft.

Bei Haarausfall muß bei jugendlichen Personen wohl in erster Linie an eine Thalliumvergiftung gedacht werden. Nach Ansicht des zugezogenen Dermatologen (Dr. Wolfram) gibt es aber dabei keinen wiederholten Haarausfall; außerdem müßten bei einem solchen Grad von Thalliumvergiftung, der zu vollständigem Haarausfall führt, schwere andere Ausfallserscheinungen, massive Lähmungen u. dgl., vorhanden sein. Wenn auch eine Verifizierung durch Ventrikulographie vorläufig noch aussteht, hat doch die Annahme, daß ein intermittierender Hydrocephalus vorliegt, der durch Druck auf das vegetative Zwischenhirn zu diesem seltenen Symptom des rezidivierenden Haarausfalls geführt hat, am meisten Wahrscheinlichkeit für sich.

Läsionen des Zwischenhirns führen aber nicht nur zu Stoffwechselstörungen, sondern auch zu eigentümlichen *psychotischen Zustandsbildern*. Daß diese auf indirektem Wege auch bei Großhirntumoren zustande kommen können, illustriert die folgende Krankengeschichte:

Fall 5. G. M., ♂, 53 Jahre. Seit Anfang Oktober 1938 nach einem leichten Schädeltrauma Kopfschmerzen rechts; Patient wurde nach Angabe der Angehörigen kindisch, stotterte, ließ Harn unter sich, behauptete, daß alles stinkt, besonders das Essen, und daß alles bitter schmeckt; Schmerzen im linken Arm, „als wären glühende Nadeln drinnen“, zunehmende Parese des linken Arms.

Status (Ende Oktober 1938): Linke Pupille weiter als die rechte, träge Lichtreaktion beiderseits, Hemianopsie links, zentrale Facialisparesie links, die Zunge weicht nach links ab, langsam zunehmende Hemiparese links, Anosognie, Zwangsgreifen rechts, Schnappreflex. Im Laufe des Aufenthalts an der Klinik entwickelte sich eine Stauungspapille, die zusammen mit dem langsam progredienten Symptomenbild Veranlassung dazu gab, einen tief im Marklager des rechten Parietale sitzenden Tumor (wahrscheinlich Gliom) zu diagnostizieren.

Auffallend war der psychische Zustand: Patient ist ungemein geschwätzig, prahlerisch; er könne Reden halten für jede politische Partei, wie man will; seine Widersacher sei er gewohnt, mit einem nassen Fetzen zu verjagen, er habe einen Hof mit 50 Sau gehabt. Unaufgefordert gibt er Belehrungen über „Sauschneiden“ (Patient war früher Fleischhauergehilfe). Nach einigen Tagen, in denen er apathisch daliegt, ist er wieder für einige Zeit reizbar, querulierend, beschwert sich, daß niemand mit ihm redet, daß die Pfleger nichts taugen, da sie taub seien, solche Leute solle man überhaupt nicht anstellen. Mitunter erkennt er die Situation, hält den Untersucher für einen alten Bekannten, mit dem er als Kind Fußball gespielt habe; gestern habe er für die Tochter Pfirsiche und Marillen holen müssen usw.

Bei dem vermuteten Sitz des Tumors konnte man von einer Operation nichts erwarten. Exitus nach wenigen Wochen an einer interkurrenten Erkrankung. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose. Außerdem bestand eine leichte Verquellung der Cist. interhemisphaerica, rechter Uncus vorgequollen mit deutlicher Impressio tentorii, Corpora mamillaria zusammengedrängt und über die Mediane nach links verschoben. Als Folge einer mäßigen Verschiebung des Zwischenhirns besteht eine deutliche Schrägstellung des Hypophysenstiels. Leichte Tonsillenschwellung beiderseits.

Wenn auch das psychische Bild nicht konstant blieb, einmal sogar ein passageres, Korsakow-ähnliches Bild auftrat, so überwog doch eine manische Grundstimmung, einmal nach der lebenswürdig-witzelnden-

prahlerischen, dann wieder nach der reizbar-querulatorischen Seite hin. Besonders nach der Aufnahme an die Klinik stand diese psychische Veränderung derartig im Vordergrund, so daß eine manisch-expansive Form einer progressiven Paralyse vermutet wurde. Wenn man auch die vielfältigsten psychotischen Zustandsbilder bei Großhirntumoren vorfindet, so wird man doch solche Bilder auch bei einer Affektion des Stirnhirns, das übrigens hier vom Tumorgewebe vollkommen frei ist, im allgemeinen vermissen. Solche Mischzustände, in denen manische Verstimmung abwechselt mit stumpfer Apathie, unterbrochen von Episoden deliranter Verwirrtheit, entsprechen vielmehr eigentümlichen, zuerst von *Pötl* beobachteten, später von *Förster* und *Gagel* auf Grund hirnochirurgischer Erfahrungen beschriebenen, psychotischen Zustandsbildern, wie man sie bei Tumoren im Bereich des 3. Ventrikels (besonders Hypophysengangstumoren) findet. Das manische Zustandsbild soll (nach der Literatur) durch mechanische Reizung des Infundibulums selbst zustande kommen. Wenn dieser Mechanismus in der Tat so ist, so könnte man bei unserem Falle, bei dem das manische Bild im Vordergrund der Symptome stand, daran denken, daß die anatomisch nachgewiesene Schrägstellung des Hypophysenstiels bei Lebzeiten als direkter Reiz gewirkt hat. Die Zerrung desselben wird durch Momente, welche die Hirnswellung beeinflussen, eine Verstärkung, bzw. Abschwächung erfahren und so im Sinne von *Förster* und *Gagel* zu dem bei dem Pat. beobachteten maniakalischen Zustandsbild geführt haben. Dabei mag auch ein Druck des freien Randes des Diaphragma sellae auf den Hypophysenstiel sowie eine (am Gehirn dieses Falles nicht sicher erkennbare) Vorwölbung des Zwischenhirnbodens in die Cist. basalis (Verquellung der Cist. basalis nach *Hasenjäger* und *Spatz*) eine zusätzliche Schädigung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems bedingt haben.

Störungen des Mittelhirns.

Was im Falle 1 nur angedeutet war, nämlich die leichte Verdrängung der N. opticus durch den vorspringenden caudalen Teil des Gyrus rectus (Verquellung der Cist. basalis) und klinisch symptomtenlos geblieben war, hatte im nächsten Fall, der gleichzeitig zur Besprechung der Mittelhirnschädigungen überleitet, bei hochgradiger Ausprägung zu einer auch klinisch faßbaren Druckschädigung des N. opticus geführt.

Fall 6. Sch. K., ♀, 40 Jahre. Seit 1929 Kopfschmerzen in der Stirn und Erbrechen; manchmal vor dem Erbrechen starker Durst, zeitweise bitterer Geschmack. Herbst 1930 Trübung des Gesichtsfeldes, seit Anfang März 1931 rechtsseitige Amaurose. Anfallsweise Parästhesien in der rechten Hand. Während der starken Kopfschmerzen erschwerte Wortfindung.

Status (März 1931): Rechts frontal Klopfempfindlichkeit, Amaurose rechts, großer Defekt im linken Gesichtsfeld unten innen, der mehr oder minder einem Quadranten entspricht. (Da der Fixpunkt in den Defekt einbezogen ist, so spricht dies auch nach Meinung des zugezogenen Augenarztes für eine Schädigung des Sehnerven.)

Argyll-Robertson. Silbenstolpern, Auslassen von Silben. Hyperreflexie rechts mit Hypodiadochokinese rechts, Oppenheim rechts, links inkonstant, kein Mitpendeln der Arme beim Gehen, Taumeln nach links bei raschem Aufstehen. Ziemlich frische Stauungspapille, links mehr als rechts, vestibuläre Übererregbarkeit; Röntgen des Schädels: Lamina cribrosa nicht erkennbar, Tegmen des Siebbeins undeutlich; Druckusur der Sella. Es wurde ein Tumor der Vierhügelgegend diagnostiziert.

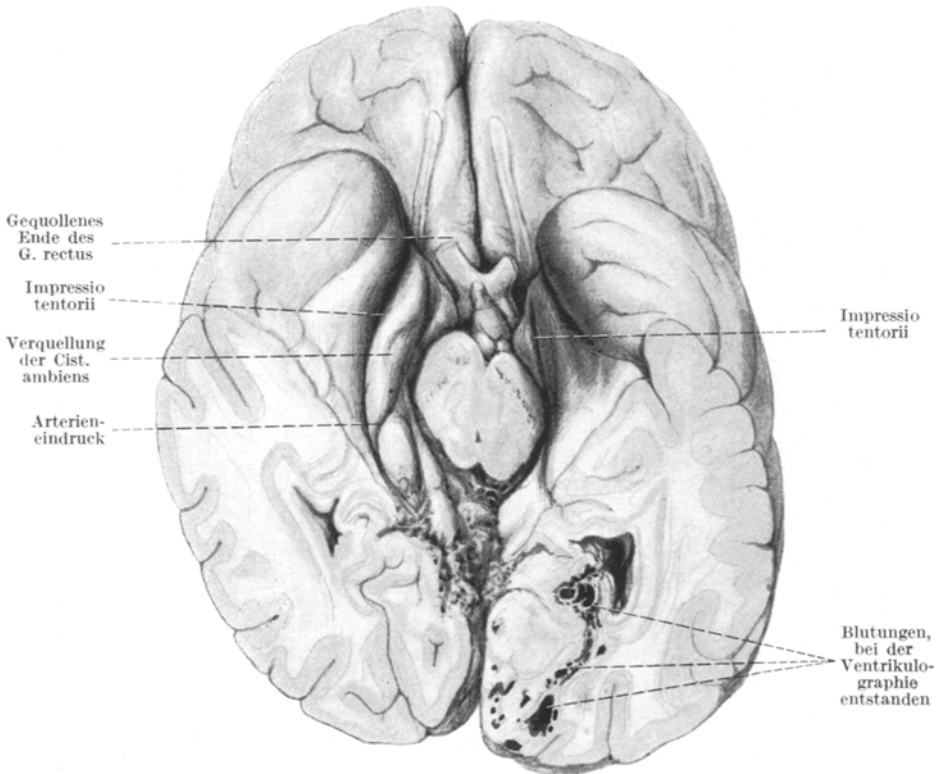


Abb. 2. Fall 6. Sehr starke Verquellung der Cist. ambiens rechts, die vorgequollenen Windungen führen zu einer leichten Verschiebung über die Medianlinie, drücken die rechte Mittelhirnhälfte nach abwärts und drängen den linken Hirnschenkelfuß an den freien Tentoriumrand. Zusammendrängen und Verschieben der Corpora mammillaria nach links, Schrägstellung des Hypophysenstiels. Nicht deutlich wird auf der Abbildung, daß der rechte N. opticus von dem gequollenen Ende des Gyrus rectus stark abgeplattet ist. Das gleiche gilt in geringerem Ausmaß für die linke Seite.

Nach dem operativen Versuch, von oben her durch das Splenium corporis callosi zur Vierhügelplatte vorzustoßen, Exitus.

Die Obduktion ergibt am Pol des rechten Schläfenlappens eine walnußgroße Geschwulst, die an der Oberfläche bloßliegt. Histologisch: Meningeom. Hochgradige Schwellung der tumortragenden Hemisphäre. Das caudale Ende des rechten G. rectus ist pilzförmig in den vorderen Chiasmawinkel eingeklemmt, und zwar so, daß ein bedeutender Druck auf den rechten Opticus einwirkt (s. Abb. 2). Der rechte Opticus ist deutlich abgeplattet. Auch der linke N. opticus wird durch den entsprechenden Teil des G. rectus, aber in geringerem Ausmaß, gedrückt.

Hochgradiges Vorquellen des Uncus rechts und besonders starke Verquellung der Cist. ambiens rechts. Bei einem Schnitt senkrecht zur Achse des Mittelhirns zeigt sich, daß auf den Hirnschenkelfuß der rechten Seite ein bedeutender Druck von seiten der vorgequollenen Windungen einwirkt. Der Hirnschenkelfuß der linken Seite zeigt eine deutliche Einkerbung, die dem freien Rande des Tentorium cerebelli entspricht („notch“). Während der Hirnschenkelfuß der linken Seite dadurch in seiner Lage fixiert ist, steht der rechte Hirnschenkelfuß viel tiefer, was offenbar auf einen Druck von seiten vorgequollener Hirnmassen im Bereich der Cist. ambiens zurückzuführen ist. Die Corpora mammillaria sind nach links verdrängt und hochgradig zusammengepreßt.

Dieser Fall ist aus zwei Gründen bemerkenswert.

1. Die Amaurose rechts und der zackige, fast quadrantische Gesichtsfelddefekt links ist unter den gegebenen Umständen wohl als Folge eines Druckes auf den Sehnerven durch den vorquellenden G. rectus aufzufassen. Dabei stimmt auch das Ausmaß des anatomischen Befundes mit dem des klinischen überein, da rechts, also auf der Seite der Amaurose, der G. rectus viel stärker vorquillt und die Abplattung des Sehnerven viel ausgesprochener ist als auf der linken Seite. Der Druck des vorquellenden G. rectus scheint sich aber hierin nicht erschöpft zu haben: Der Befund des Röntgenologen, daß die Lamina cribrosa nicht erkennbar, das Dach des Siebbeins undeutlich ist, könnte ebenfalls auf die vorquellenden Gyri recti bezogen werden. Eine Druckusur des Knochens durch quellende Hirnmassen bei umschriebenem Andrängen an den Schädelknochen ist bei diesem Fall nicht sehr verwunderlich; fand man doch in diesem Fall auch an der Konvexität ausgedehnte Usuren der Tabula interna. Eine solche Usur wird übrigens noch bei einem späteren Fall gefunden und findet ihr Analogon in der von *Herrmann* beschriebenen Destruktion des Knochens bei diagonal wirkendem, gerichteten Druck.

2. Einen zweiten, allerdings schon bekannten Tatbestand finden wir hier, nämlich Zeichen einer homolateralen Hemiparese. Diese sind sicher die Folge einer Schädigung des kontralateralen Hirnschenkelfußes, der durch die Schwellung der rechten Hemisphäre gegen den freien Tentoriumrand der linken Seite angepreßt wird. *Groeneveld* und *Schaltenbrand* beschrieben einen Fall von einem Duraendotheliom über der Konvexität der linken Hemisphäre, der mit einer homolateralen Hemiparese einhergegangen ist. Bei der Obduktion fand sich am rechten Haubenfuß eine scharf begrenzte, tiefe, umschriebene Nekrose ohne sekundäre Degeneration der Pyramidenfasern. *Hechst* beschreibt bei seinen 4 Tumoren des 3. Ventrikels als Nebenbefund an den lateralen Rändern beider Hirnschenkelfüße fast symmetrische, scharf umgrenzte Defekte mit Markscheidenausfällen, die er — wohl fälschlich — auf ein Andrücken an die vertikal verlaufende Cist. petrosa superior bezieht. *Kernohan* und *Woltman* fanden bei der Durchsicht eines großen Tumormaterials in 12% deutliche homolaterale Pyramidenzeichen. Bei ihren

34 Fällen zeigt sich jedesmal eine Kerbe an der bereits beschriebenen Stelle („notch“). Die Autoren meinen, daß unter Umständen wohl noch andere Ursachen, die aber nicht angeführt werden, für die homolateralen Pyramidenzeichen in Betracht kommen. Ein Beispiel für das Auftreten einer *homolateralen Hemiplegie ohne „notch“* bietet der nächste Fall.

Fall 7. T. B., ♀, 35 Jahre. Seit März 1934 Kopfschmerzen rechts hinten; Sehstörungen, und zwar zuerst rechts, die innerhalb eines Jahres zur vollkommenen Erblindung führten.

Aus dem Status (März 1935): Klopfempfindlichkeit der Stirne und Schläfe, rechts mehr als links, deutliche Nackensteifigkeit; rechts Amaurose, Cornealreflex beiderseits fehlend, rechts Mundfacialis paretisch. Beim Vorstrecken der Arme zeigt der rechte Arm Sink- und Pronationstendenz, Hypodiadochokinese rechts, keine Parese der OE., geringe der rechten UE. Tonus links etwas gesteigert. Reflexe der UE. gesteigert, rechts mehr als links, Babinski rechts, deutliche Retropulsion beim Stehen, Überkreuzen des rechten Beins beim Gehen. Hochgradige Stauungspapille beiderseits, starke vestibuläre Übererregbarkeit. Röntgenologisch bestehen Zeichen einer endokraniellen Drucksteigerung.

Es wurde ein nach hinten zu wachsender Stirnhirntumor diagnostiziert, und zwar auf der linken Seite, da auf der rechten Seite eine Hemiparese vorhanden war. Das Ventrikulogramm klärte die richtige Lokalisation, nämlich rechts frontal, auf. Eine Operation konnte aber nicht mehr vorgenommen werden.

Obduktionsbefund: Mandarinen großes Meningeom, das sein Zentrum im Übergang vom rechten Stirn- zum Schläfenlappen hat und hochgradig verdrängend auf den Stirn-, Schläfen- und Scheitellappen wirkte. Schwellung der ganzen rechten Hemisphäre, starke Verquellung der Cist. interhemisphaerica. Von der Basis gesehen bestand, wie die Abb. 3 zeigt, Vorquellen des Uncus, rechts viel stärker als links, tiefe Impressio tentorii beiderseits. Corpora mammillaria zusammengedrängt, schräggestellt und über die Mittellinie nach links verschoben. Ein Schnitt senkrecht zur Achse des Mittelhirns zeigt eine deutliche Verdrängung des Mittelhirns über die Mittellinie hinweg „in die linke Hemisphäre hinein“. Der Hirnschenkelfuß der linken Seite wird durch den vorgequollenen Uncus dieser Seite sowie durch den Widerstand der linken Hemisphäre einem Druck ausgesetzt. Der Aquädukt ist spaltförmig und schräggestellt. Ebenso die Epiphyse.

Bei dem Versuch, in diesem Fall die homolaterale Hemiparese zu erklären, muß die enorme Verdrängung des Hirnschenkels, der geradezu in die medialen Anteile des Schläfenlappens eingekellt ist, in den Vordergrund gerückt werden. Dadurch wird einerseits eine Zerrung der tumor-kontralateralen Pyramidenfaserung im Hirnschenkelfuß resultieren, andererseits von den medialen Teilen des Schläfenlappens ein Gegen- druck ausgeübt werden. Dabei wird der vorgequollene und durch den Tentoriumrand in seiner Lage fixierte Uncus einen nicht zu unterschätzenden zusätzlichen Druck auf den Hirnschenkelfuß ausüben. Gerade diese Druckwirkung von seiten des Uncus wird von *Grant* ausschließlich zur Erklärung homolateraler Hemiplegien herangezogen. Auch *Hasenjäger* und *Spatz* fanden bei keinem ihrer Fälle trotz starker Verdrängung des Mittelhirns zur Gegenseite eine Einkerbung am Pedunculus. Diese beiden Autoren machen darauf aufmerksam, daß eine Verquellung der Cist. ambiens und basalis mit ihren vorquellenden Windungen des G. hippocampi und des Uncus den Hirnschenkelfuß geradezu vor einem Einschneiden

des Tentoriumrandes auf dieser Seite schützen, während sie allerdings den Hirnschenkelfuß der anderen Seite dem freien Rande des Tentoriums entgegendrängen.

Bei doppelseitiger Verquellung ist ein „notch“ überhaupt unmöglich. *Hasenjäger* und *Spatz* werfen die Frage auf, warum es bei Verschiebung des Mittelhirns ohne die wie ein Polster schützende Verquellung der

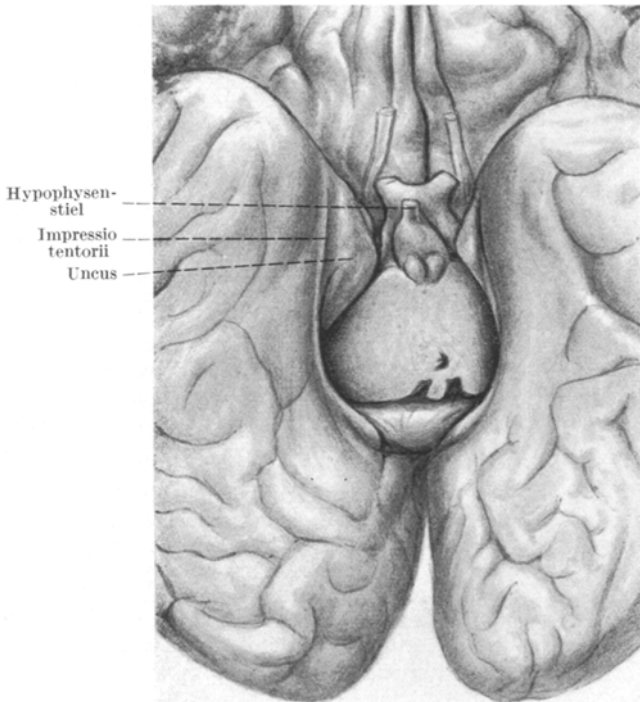


Abb. 3. Fall 7. Vorquellen des Uncus rechts, Zusammendrängen der Corpora mammillaria und Verschiebung derselben über die Mittellinie nach links, Verschiebung des Mittelhirns gegen die linke Hemisphäre, Vergrößerung der rechten Seite des Mittelhirnquerschnitts durch Schwellung gegenüber der linken.

Cist. ambiens nicht immer zu einer Einkerbung kommt. Vergleichen wir die Bilder unserer Fälle 6 und 7, so fällt folgendes auf: Während bei Fall 7 (Abb. 3) ein vorwiegend seitlich auf das Mittelhirn einwirkender Druck angenommen werden muß, kommt es bei Fall 6 (Abb. 2) zu einem starken Abwärtsdrängen der Mittelhirnhälfte auf der Tumorseite durch die Verquellung der Cist. ambiens — die kontralaterale Hälfte wird durch den Tentoriumrand daran gehindert, — so daß hier auf einen vorwiegend dorso-ventral wirkenden Druck geschlossen werden darf. Ob in anderen Fällen die vorherrschende *Druckrichtung* nur auf die Hirnschwellung bzw. Zisternenverquellung oder auf den Tumor selbst zurück-

geht, mag dahingestellt bleiben. Hier scheint die Lokalisation des Tumors zusammen mit den Verquellungserscheinungen maßgebend gewesen zu sein. Der vorwiegend dorsoventralwärts einwirkende Druck bewirkt nach unserer Meinung also, daß das Mittelhirn vorwiegend nach abwärts gedrängt wird, was auf der kontralateralen Seite zu einem Andrängen an den Tentoriumrand führt. Ein vorwiegend seitlich einwirkender Druck macht nur eine starke Verschiebung, wodurch der Hirnschenkelfuß gleichsam über den Tentoriumrand hinweggleitet. Aber auch die starke seitliche Verdrängung allein kann — wie der Fall 7 zeigt — zu homolateraler Pyramidenläsion führen.

Wir verfügen noch über drei Tumorfälle mit homolateralen Hemiplegien; da aber die Gehirne nicht aufbewahrt wurden, kann der Mechanismus nicht genauer geklärt werden. Bei Fall 8 handelt es sich um ein malignes Meningeom, links frontal gelegen. Es bestand eine linksseitige Hemiplegie, die zusammen mit den übrigen Symptomen zur Lokaldiagnose „rechts frontozentral“ geführt hatte. Da die Diagnose sicher schien, glaubte man, von einer Ventrikulographie absehen zu können (1934). Die Freilegung blieb aber ergebnislos. Bei der Obduktion fand sich ein großes Meningeom an der vermuteten Stelle, jedoch auf der linken Seite. Der Fall ist deswegen lehrreich, weil er einen neuerlichen Hinweis für die Notwendigkeit der Ventrikulographie abgibt, auch dann, wenn die Lokaldiagnose anscheinend vollkommen gesichert ist. Der nächste Fall (Nr. 9) lag ähnlich, nur hatte hier die Ventrikulographie die richtige Seitendiagnose ermöglicht. Beim letzten Fall dieser Serie (Nr. 10) war die richtige Diagnose (Gliom rechts frontal) schon vor der Ventrikulographie gestellt worden, da man bei der Seitendiagnose, vollkommen mit Recht, die rechtsseitigen, also homolateralen Erscheinungen (Parästhesien, Hyperreflexie, Babinski) gegenüber dem Befund der rechtsseitigen Hyposmie vernachlässigt hatte. Da dieser Pat. aber bereits in desolatem Zustand eingeliefert wurde, konnte keine Operation mehr vorgenommen werden.

Damit kommen wir zur Frage: Wie kann man sich klinisch vor einer falschen Seitendiagnose schützen? Man könnte daran denken, daß die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome maßgebend wäre, insofern, als homolaterale Pyramidenzeichen später zu erwarten wären als kontralaterale. Dies trifft aber bei Durchsicht der eigenen Fälle sicher nicht zu. Bei dem Fall von *Groeneveld* und *Schattenbrand* trat die homolaterale Hemiparese sogar wesentlich früher auf als die kontralaterale. Ebenso wenig können Stirnhirnzeichen bei frontaler Lokalisation des Tumors für eine sichere Seitendiagnose verwertet werden. Bei unseren Fällen fällt auf, daß die Tonussteigerung nicht immer auf der Seite der Hemiparese, also homolateral, zu finden war; vielmehr war sie in 3 Fällen eindeutig und ausschließlich auf der tumor-kontralateralen Seite. Bei einem weiteren Fall war sie doppelseitig, und nur bei einem Fall war sie

homolateral vorhanden. *Groeneveld* und *Schaltenbrand* führen an, daß bei ihrem Fall die Hemiparese auf der Tumorseite ausgesprochen schlaff wurde. Zumindest in diesen Fällen erwies sich also die Tonussteigerung als verlässlicher für die Seitendiagnose als die Pyramidenzeichen und das Verhalten der Reflexe. Zweifellos wird das Vorhandensein einer Aphasie oder Hemianopsie die Seitendiagnose ermöglichen. Vollkommen verlässlich ist aber auch die Hemianopsie als Lokalzeichen für einen Tumor nicht. Wie später zu beschreiben ist, kann ein stark vorquellender Uncus durch Druck auf den Tractus opticus zu einer Hemianopsie führen. *A. Meyer* weist darauf hin, daß eine „Hernie“ des Uncus und des Subiculus (was einer Verquellung der Cist. ambiens entspricht) zu einer Schädigung der Arteria calcarina führen kann, ein Vorgang, der in seinem Fall (Hirnschwellung bei Carcinometastasen) zu einer Degeneration („reduction“) der entsprechenden Rindengebiete und einer Hemianopsie geführt hat. Wenn auch in der Klinik der Hirntumoren die praktische Bedeutung dieser homolateralen Hemiparese eine relativ geringe ist, — handelt es sich doch bei unserem Material von etwa 100 Großhirntumoren nur um 5 Fälle — so ergibt doch schon die Möglichkeit ihres Auftretens einen Hinweis für die Notwendigkeit, regelmäßig die physikalischen Untersuchungsmethoden in Anwendung zu bringen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob *eine* Tumorart oder *eine* Lokalisation besonders zum Auftreten von homolateralen Hemiplegien neigt, so ist das in Betracht kommende Material natürlich viel zu klein. Auffallend ist immerhin, daß sich unter den zitierten 6 Fällen 5 Meningeome befanden. Bezüglich einer bestimmten Lokalisation sahen wir jedoch keinen sicheren Anhaltspunkt.

Fall von *Groeneveld* und *Schaltenbrand*: Meningeom über der linken parietalen Konvexität.

Unser Fall	6:	Meningeom rechts temporal
„	„	7: „ „ frontotemporal
„	„	8: „ links frontal
„	„	9: Parasagittales Meningeom im hinteren Sinusdrittel
„	„	10: Gliom rechts frontal.

Vielleicht könnte man zur Erklärung der Häufigkeit der Meningeome daran denken, daß bei den rascher wachsenden Gliomen im Gegensatz zum Meningeom zu wenig Zeit zu einer Entwicklung einer homolateralen Hemiplegie zur Verfügung steht. Die Einwirkung der Schädigung auf die Pyramidenfasern im Bereich des Hirnschenkelfußes dürfte immerhin eine längere Dauer beanspruchen, bis Symptome auftreten.

Ein weiterer anatomischer Befund bei unseren Fällen, nämlich die starke Verschiebung und Konfigurationsänderung des Mittelhirns, würde ein klinisches Symptom von seiten der *Vierhügelregion* und der *Mittelhirnhaut* erwarten lassen. Unsere Erwartungen wurden aber enttäuscht. Zahlreiche Fälle mit einem Syndrom der Vierhügelplatte aus unserem Material erwiesen sich schließlich als nicht hierher gehörig, da sich bei

genauerer Untersuchung doch Ausläufer von Tumorgewebe in dieser Region nachweisen ließen. Als ein Beispiel sei folgender Fall kurz wiedergegeben:

Fall 11. N. J., ♀, 53 Jahre. Parästhesien, später halbseitige Anästhesie und Hemiparese, beides auf der rechten Seite, sowie eine rechtsseitige Hemianopsie und amnestische Aphasie zusammen mit den subjektiven und objektiven Zeichen von Hirndrucksteigerung sprachen für einen tiefsitzenden Tumor, wahrscheinlich Gliom, in der linken Hemisphäre. Eine Blickparese nach aufwärts, eine linksseitige Ptosis, eine Parese des rechten Obliquus inferior und die lichtstarren Pupillen konnten mit dieser Lokalisation natürlich nicht ohne weiteres in Einklang gebracht werden. Bei der Obduktion fand sich ein Gliom in der Gegend der linken Stammganglien mit Einwuchern in die Mittelhirnhaube.

Andererseits können, wie gesagt, Mittelhirnsymptome auftreten bei Freisein des Mittelhirns vom Tumorgewebe und auch ohne die vorher beschriebenen Konfigurationsänderungen des Mittelhirns durch Hirnschwellung bei Großhirntumoren *durch gerichtete Druckwirkung von seiten eines Kleinhirntumors*, besonders bei medialem und basalem Sitz desselben. Die Erscheinungen von seiten der Vierhügelplatte können in anderen Fällen so sehr im Vordergrund stehen, daß man von einem „Pseudo-pinealom“ sprechen könnte.

Fall 12. H. H., ♂, 47 Jahre. August 1935 Unsicherheit und Taumeln beim Gehen. Diese Beschwerden nahmen bald ein solches Ausmaß an, daß Gehunfähigkeit auftrat. Pat. wurde apathisch, schläfrig, vergeßlich, das Gesicht wurde nach Angaben der Angehörigen auffallend starr, Schiefhaltung des Kopfes. Zunehmende allgemeine Hirndruckerscheinungen.

Status (Juli 1936). Bewegungsloser Patient, der bei der Untersuchung den Anforderungen kaum nachkommt, Kopf meist nach rechts gedreht. Starres, ausdrucksloses Gesicht. Blicklähmung nach oben, sonst werden die Bulbi auf Aufforderung prompt nach allen Seiten gewendet. Geringe Kraft der Extremitäten, Aufsetzen aus liegender Stellung nicht möglich, Beine in Beugestellung, Reflexe kaum auslösbar; Gehen und Stehen unmöglich.

Die Ventrikulographie bestätigte die klinische Annahme eines Kleinhirntumors. Die operative Entfernung der Geschwulst mußte wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgebrochen werden.

Obduktionsbefund: Tumor im rückwärtigen Anteil der basalen Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre. Beträchtlicher Hydrocephalus internus, deutliche Verschiebung des Mittelhirns über die Mittellinie nach rechts. Dasselbe erscheint leicht schräg gestellt.

Bei diesem Fall bestand nur eine Blicklähmung nach oben, die auf das Mittelhirn bezogen werden mußte. Die anatomische Untersuchung ergab, daß das Mittelhirn frei von Tumorgewebe war. Auch die Verdrängungsercheinungen waren im Vergleich mit unseren anderen Fällen zu geringgradig, um die Blicklähmung erklären zu können. Dagegen ließ sich ein, unseres Wissens neuartiger, Befund erheben. Wie Abb. 4 zeigt, hat die Schwellung des Kleinhirns zu einem deutlichen Druck nach vorne geführt, so daß vom Tentoriumsrande eine halbkreisförmige Druckspur in das Kleinhirngewebe eingepreßt wurde. Er zeigt an, daß bei diesem Fall die Druckrichtung von der hinteren Schädelgrube

ausgegangen ist. Wir nehmen an, daß die Blicklähmung nach oben eine Folge des in dieser Richtung auf das Mittelhirn ausgeübten Druckes ist.

Bei dem folgenden Fall muß der früher angeführte Mechanismus, nämlich Schädigung des Mittelhirns infolge Konfigurationsänderung durch indirekte Tumorwirkung von seiten des Großhirns angenommen werden:

Fall 13. K. A., ♀, 33 Jahre. Seit Dezember 1932 Kopfschmerzen. Einmal bestand ein starker Schmerzanfall durch 12 Stunden mit Benommenheit, Erbrechen und Schwindel, mit Amnesie für diese Zeit. Mit zunehmenden Zeichen von allgemeiner Hirndrucksteigerung Aufnahme. Aus dem Status (Februar 1933): Rechte

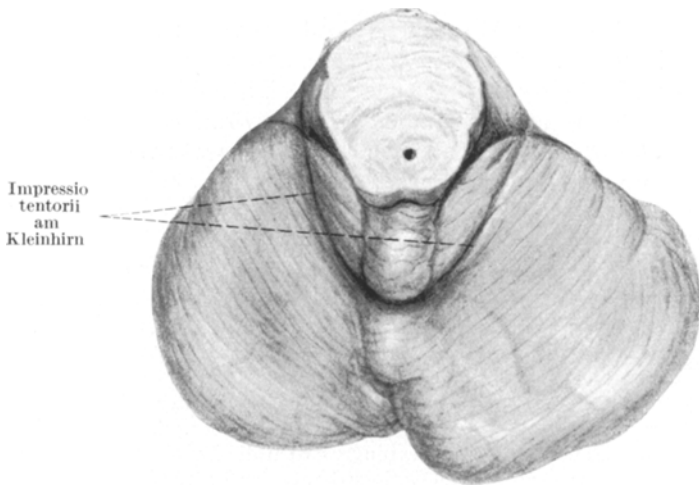


Abb. 4. Fall 12. Aufsicht auf das Kleinhirn von oben. Schwellung des Kleinhirns, der rechten Hemisphäre stärker als der linken, bei X halbkreisförmige Druckfurche vom freien Tentoriumrand herrührend.

Pupille weiter als links, Lichtreaktion beiderseits wenig ausgiebig, wesentlich besser auf Konvergenz. Blickparase nach oben. Hypästhesie im rechten Trigeminus. Parese des linken Mundfacialis, geringer Intentionstremor beim FNV. links, rechter Arm weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Oppenheim beiderseits, Fächerphänomen rechts. Stauungspapille rechts mehr als links, vestibuläre Übererregbarkeit. Röntgenologisch Zeichen einer endokraniellen Drucksteigerung.

Während ihres Aufenthaltes an der Klinik wurden die bereits angegebenen Anfälle beobachtet: Kopf extrem nach hinten gebeugt, Nackensteifigkeit, das linke Bein angezogen, das rechte ausgestreckt. Pat. kaum ansprechbar. Rechte Pupille maximal weit, linke mittelweit, beiderseits nur geringe Lichtreaktion. Augen in ständiger Bewegung, und zwar wandern sie langsam nach rechts, wo sie einige nystaktische Zuckungen machen, dann wieder nach links, ohne aber die Mittellinie wesentlich zu überschreiten. Bei dieser Bewegung nach links bleibt der rechte Bulbus deutlich zurück. Dauer etwa eine halbe Stunde. Nachher vollkommene Amnesie für die Zeit des Anfalles; die Augen sind wieder vollkommen frei beweglich.

Wegen der Blickparese nach oben und der eigentümlichen Anfälle wurde ein Tumor in der Umgebung des Aqueductus Sylvii diagnostiziert.

Die Operation (Februar 1933, Freilegung der hinteren Schädelgrube) mußte wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgebrochen werden.

Obduktionsbefund: Diffuses Gliom, den ganzen linken Stirnlappen einnehmend, der Tumor erstreckt sich nach rückwärts in den vorderen Teil des Balkens und in das Septum pellucidum, um auf diesem Wege in das Marklager, auch des rechten Stirnlappens einzudringen.

Die beschriebenen Anfälle müssen wohl als mesencephale Anfälle angesprochen werden, hervorgerufen durch plötzlich einsetzenden Hydrocephalus internus infolge Verschuß des Aquädukts. Dafür spricht auch die exzessive Rückwärtsbeugung des Kopfes, in welcher Stellung nach *Stenvers* die Abflußmöglichkeit des Liquors aus dem 3. Ventrikel am ehesten ermöglicht wird. Da nach dem Obduktionsbefund der Tumor selbst nicht über das vordere Ende des Thalamus nach hinten reicht, wird man die Blickparese wohl als Folge einer sekundär bedingten Mittelhirnschädigung (durch Konfigurationsänderung oder Druck auf das Mittelhirn durch eine Verquellung der Cist. ambiens) ansprechen müssen, die Anfälle jedoch als Folge von anfallsweise auftretender Schwellung der tumortragenden Hemisphäre mit Druckwirkung auf das Mittelhirn¹. *Ganner*, der bei einem Stirnhirngliom ein Vierhügelsyndrom (Blickparese nach oben, vertikaler blickparetischer Nystagmus, wechselnde Pupillendifferenz, wahrscheinlich auch Doppelbilder) beobachtete, führt als Erklärung hierfür an: durch Verdrängung beider Hemisphären occipitalwärts kommt es zu einer indirekten Druckwirkung von seiten der Incisura tentorii auf das Mittelhirndach, die durch das Splenium corp. callosi und das Corpus pineale vermittelt wird. Leider fehlt in seiner Arbeit eine Abbildung, die über die Konfiguration des Mittelhirns Aufschluß geben würde.

Störungen der äußeren und inneren Augenmuskeln.

Bei nicht durch Tumorgewebe bedingten Störungen der äußeren und inneren Augenmuskeln liegen verhältnismäßig klare Verhältnisse vor. Am geläufigsten sind *Abducenslähmungen*, deren häufiges Auftreten bei Groß- und Kleinhirngeschwülsten ohne irgendeine lokalisatorische Bedeutung von zahlreichen Autoren beschrieben wird. Der schon von *Cushing* klargestellte Mechanismus besteht darin, daß der Abducens durch den unter Druck stehenden Hirnstamm gegen die Äste der Arteria basilaris angepreßt wird. Daneben dürfte wohl auch Zerrung des Nerven durch Verdrängung des Hirnstammes und Druckwirkung durch die über den Tentoriumrand vorquellenden Hirnmassen auf den Nerven, bevor er im Porus abducentis der Dura verschwindet, ursächlich in Betracht

¹ In diesem Zusammenhang sei darauf verwiesen, daß nach *Vincent* und Mitarbeitern die Verquellung der Cist. ambiens („Conc de pression temporal“) infolge Schädigung des Mittelhirns die Ursache lebensbedrohlicher Zustände sein könne, deren einzige Therapie die Resektion dieses Conus temporalis sei.

kommen. Es ist eine Besonderheit unseres Materials, daß Abducenspareesen bei den Großhirntumoren sehr selten sind. Es finden sich im ganzen nur vier Abducenslähmungen; davon sind zwei tumor-kontralateral, eine homolateral und eine doppelseitig bei rechtsseitigem Sitz des Tumors:

Fall 14. Sch. G. Gliom rechts temporal; linksseitige Abducensparese.

Fall 15. A. H. Gliom rechts parietal; linksseitige Abducensparese.

Fall 16. B. H. Gliom der rechten Stammganglien; rechtsseitige Abducensparese.

Fall 17. E. H. Cyste rechts parietooccipital; beidseitige Abducensparese.

Dauernde Lähmung der *äußeren Äste des Oculomotorius* findet sich bei unseren Großhirntumoren überhaupt nicht. Es wurden nur in 2 Fällen Doppelbilder angegeben, und zwar einmal im Anschluß an Uncusanfalle bei einem temporalen Gliom (Fall 18, der später in anderem Zusammenhang besprochen wird) und einmal im Rahmen eines Anfalls von Hirnschwellung, bei Fall 10, also einem Stirnhirngliom. Es kann natürlich nichts darüber ausgesagt werden, welche Augenmuskeln dabei paretisch waren. Flüchtige Augenmuskelparesen sind bei Großhirntumoren schon wiederholt beschrieben worden: *Kolodny* findet vorübergehendes Doppeltsehen bei 9 von 26 Fällen mit Stirnhirntumoren, *Schupfer* beschreibt eine flüchtige Oculomotoriusparese bei einem temporal sitzenden Gliom. Besonders häufig sollen nach *Knapp* Oculomotoriuspareesen (auch äußere) bei Schläfenlappentumoren sein, worauf wir bei Besprechung der Ophthalmoplegia interna noch zurückkommen werden. Bei der Durchsicht unseres Materials von Schläfenlappentumoren fanden wir keine Bestätigung dieser Angabe: eine sichere äußere Oculomotoriusparese war bei dieser Lokalisation überhaupt nicht vorhanden; Störungen der inneren Augenmuskeln waren hierbei nicht häufiger als bei andersartiger Lokalisation (s. auch S. 98).

Viel häufiger als Lähmungen der äußeren Augenmuskeln findet man Störungen der *inneren Augenmuskeln*. Bei genauer Durchsicht ergibt sich eine Einteilung in zwei Gruppen: Entweder es ist auf der Tumorseite eine Miosis mit anderen Zeichen eines *Hornerschen Syndroms* vorhanden oder es besteht eine *Störung der Pupillenreaktion* in irgendeiner Form, die mit einer Anisokorie verbunden sein kann. Zur ersten Gruppe gehören folgende Fälle:

Fall 19. B. J. Meningeom des mittleren Sinusdrittels links; linke Pupille enger als die rechte, leichter Enophthalmus links, linke Lidspalte enger als rechts.

Fall 20. P. M. Meningeom der linken Zentralregion; Miosis links, leichter Enophthalmus links.

Fall 21. W. H. Gliom links parietooccipital, Miosis links, Pupillen beiderseits entrundet, mäßige Ptosis links, angedeutet Enophthalmus links. Post operationem wurde die linke Pupille weiter als die rechte, auch die übrigen Zeichen des Horner verschwanden.

Bei einem weiteren Fall bestand nur eine leichte homolaterale Ptosis.

Eine direkte Läsion zentraler vegetativer Fasern ist unwahrscheinlich: man nimmt zwar deszendierende vegetative Fasern an, die sich der

Pyramidenbahn anschließen und die bei diesen 3 Fällen betroffen sein könnten; aber hierbei müßte das *Hornersche* Syndrom kontralateral sein, da diese vegetativen Fasern sich unterhalb des Corpus subthalamicum kreuzen. Wir glauben vielmehr, daß es sich um eine Schädigung der sympathischen Fasern in der Peripherie handelt, die bekanntlich via Ganglion Gasseri-l. Trigeminusast in die Orbita und schließlich zu den einzelnen sympathisch innervierten Muskeln des Auges gelangen. Die Einwirkung durch gesteigerten Hirndruck wäre möglich auf dem Wege intrakranieller Plex. carot. int.- Ggl. Gasseri-l. Trigeminusast bis zu seinem Austritt aus der Fiss. orb. sup.

Die zweite Gruppe besteht aus folgenden Fällen:

Fall 5. Gliom rechts parietal, linke Pupille weiter als rechts, träge und unausgiebige Lichtreaktion beiderseits. Konvergenzreaktion gut.

Fall 22. Gliom rechts frontal, beide Pupillen entrundet, die rechte weiter als die linke, die linke lichtstarr, rechts Spur Lichtreaktion. Konvergenzreaktion beiderseits erhalten.

Fall 23. Gliom im Marklager der rechten Großhirnhemisphäre, Pupillen eng, rechte Pupille lichtstarr, links fast lichtstarr, Konvergenzreaktion gut.

Fall 13. Gliom links frontal, rechte Pupille weiter als die linke, ziemlich träge und unausgiebige Lichtreaktion beiderseits, gute Konvergenzreaktion.

Fall 1. Gliom rechts frontal, träge und unausgiebige Lichtreaktion beiderseits. Konvergenz nicht zu erzielen.

Fall 18. Gliom rechts frontotemporal, träge und unausgiebige Lichtreaktion, Konvergenz nicht zu erzielen.

Fall 24. Gliom links frontal, rechte Pupille weiter als die linke, träge Lichtreaktion, Konvergenz nicht zu erzielen.

Fall 25. Gliom rechts temporofrontal, linke Pupille weiter als rechts, linke lichtstarr, rechts träge Lichtreaktion, keine Konvergenz erzielbar.

Es handelt sich also um 4 Fälle mit Argyll-Robertson und 4 Fälle mit fehlender oder träger Lichtreaktion, bei denen aber über die Konvergenzreaktion nichts Sicheres ausgesagt werden kann, da diese Patienten infolge Benommenheit oder vielleicht auch Konvergenzlähmung nicht zum Konvergieren zu bringen waren. Unter diesen 8 Fällen bestand 5mal Anisokorie, und zwar war die Pupille 4mal kontralateral weiter und 1mal (bezogen auf den Sitz des Tumors) homolateral weiter. Da sich noch ein weiterer Fall mit kontralateraler Mydriasis bei guter Lichtreaktion vorfindet, so besteht bei 5 von 6 Fällen mit Anisokorie eine kontralaterale Mydriasis. Natürlich wurden solche Fälle, bei denen die mangelhafte Lichtreaktion Folge einer Opticusatrophie sein könnte, von vornherein ausgeschieden. Bei 3 von 8 Fällen mit Störung der Pupillenreaktion liegt ein genauer anatomischer Befund vor: In allen 3 (Fall 1, 5 und 22) bestand eine starke Verschiebung des Hirnstamms über die Mittellinie, wodurch ja immer das Mittelhirn in seiner Konfiguration am stärksten verändert wird. In allen 3 Fällen kommt noch eine Druckwirkung durch den vorgequollenen Uncus dazu. Es ist anzunehmen, daß der Argyll-Robertson ebenso wie bei *Metaphal-*

Edingerschen Kern ziehenden Pupillenreflexfasern zustande kommt. Die Mittelhirnschädigung könnte auch hier, wie bereits besprochen, durch Schwellung des Mittelhirns selbst oder durch Druck angrenzender Hirnteile auf dasselbe ausgelöst werden.

Die kontralaterale Mydriasis erinnert an das *Behrsche* Phänomen bei Tractusläsion. Hier könnte prinzipiell der gleiche Mechanismus vorliegen; nur würden die oculopupillären Fasern natürlich nicht im Tractus, sondern jenseits des Corpus genic. lat. auf ihrem (noch nicht ganz klargestellten) Weg zum *Westphal-Edingerschen* Kern betroffen sein, etwa im Brachium corp. quadrig. ant. Dies wäre bei der so häufigen Schwellung der tumornahen Mittelhirnhälfte, die außerdem noch von der tumortragenden Hemisphäre unter starken Druck gesetzt wird, leicht verständlich. *Kolodny* sieht bei der Zusammenstellung seines großen Materials von Stirnhirn- und Schläfenlappentumoren häufig homolaterale Miosis, die erst in einem ganz späten Stadium in eine Mydriasis übergeht, ein Verhalten, das er als geradezu regelmäßig bezeichnet. Da die Miosis oft mit einer Ptosis kombiniert ist, meint er, daß es sich um einen „Horner“ handelt und erklärt diesen auch durch Druck auf die intracerebral laufenden sympathischen Fasern. *Knapp*, der bei Schläfenlappentumoren häufig Ptosis und Mydriasis beobachtete, bezog diese aber auf eine Oculomotoriusläsion und bezeichnet die „spät auftretende rezidivierende, transitorische partielle Oculomotoriuslähmung“, die auch im Rahmen eines *Weberschen* Syndroms auftreten kann, als häufigstes Symptom des Schläfenlappentumors überhaupt. Nach *Kolodnys* und eigenen Beobachtungen ist die Ptosis aber Teilsymptom eines Horner, während nur die Mydriasis, die nach *Kolodny* erst spät auftritt, auf eine Läsion der Sphincterfasern im Oculomotorius zu beziehen ist. *Bannwarth*, der bei Schläfenlappentumoren die verschiedensten Störungen von seiten des Oculomotorius und besonders der Pupillenreaktion beobachtet, führt sie auf Blutungen im Mittelhirn zurück, ein Befund, den wir bei unseren Fällen allerdings niemals erheben konnten. *Dandy* schreibt in seiner „Hirnehirnchirurgie“, daß eine Mydriasis bei Fehlen anderer Lokalzeichen ein Hinweis auf eine Hirnschädigung auf der gleichen Seite ist, und zwar handle es sich gewöhnlich um einen Sitz in der Tiefe der frontalen oder temporalen Region.

Störungen des Trigeminus.

Im Fall 6 hatten wir eine Läsion des Sehnerven ohne direkte Tumoreffekte nur durch starkes Vorquellen des caudalen Teiles des G. rectus kennengelernt. Der nächste Fall zeigt eine Tractushemianopsie durch Druckschädigung von seiten des vorgequollenen Uncus unter besonderen Verhältnissen. Gleichzeitig leidet dieser Fall zur Besprechung der Trigeminalläsionen bei Großhirntumoren über.

Fall 26. K. R., ♀, 61 Jahre. April 1929 nach einer Uterusexstirpation häufige Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindelanfälle, sowie Gefühlslosigkeit

der rechten Wange, Abnahme der Sehkraft. Im März 1930 Aufnahme auf die Klinik. Damaliger Befund: linksseitige Hemianopsie, Behrsches Phänomen, Stauungspapille, rechts stärker als links; rechter Cornealreflex herabgesetzt. Destruktion der Sella, schalenförmige Verkalkung rechts neben der Sella. Es wurde ein parasellarer Tumor diagnostiziert, die Pat. mit Röntgen behandelt, worauf sich der Zustand besserte. 1932 neuerliche starke Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Bei der neuerlichen Aufnahme findet sich außer den alten Befunden auch eine Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks auf der rechten Seite. Reflexe links lebhafter als rechts, angedeutete Pyramidenzeichen. Nach neuerlicher Röntgenbestrahlung Besserung. 1936 plötzlich reichlich übelriechender Ausfluß aus dem rechten Ohr, der immer noch andauert. Wieder anfallsweise auftretende neuralgische Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, zeitweise Gleichgewichtsstörungen. Bei der Aufnahme im September 1938 findet sich außer dem bereits angegebenen neurologischen Symptom eine starke Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des Trigeminus rechts, eine leichte Hemiparese links mit Pyramidenzeichen. Papillen beiderseits abgeblaßt.

Es wurde an der alten Diagnose festgehalten; dabei mußte aber auch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen diesem Tumor und dem Plattenepithelcarcinom des Ohres, das durch Probeexzision festgestellt worden war, gedacht werden. Wegen des vermutlich basalen und ziemlich medial gelegenen Sitzes des Tumors und auch wegen des Alters der Patientin wurde davon Abstand genommen den Tumor selbst anzugehen. Man beschränkte sich darauf, rein symptomatisch, wegen der Trigeminusneuralgie die Wurzel des Trigeminus nach *Frazier* zu durchschneiden, wodurch auch die Schmerzen beseitigt wurden. Exitus an eitriger Bronchitis.

Obduktionsbefund: die Hirnwindungen des rechten Schläfenlappens vergrößert und abgeflacht. An der Übergangsstelle vom rechten Unter- zum Hinterhorn ein scharf umschriebener, derber Knoten, der nach außen beinahe den Sulcus terminalis erreicht. Ein Zusammenhang mit der Dura konnte nicht erwiesen werden. Histologisch: Meningeom. Abplattung beider Bulbi und Tractus olfactorii. Obwohl von anatomischer Seite die geringe Beweglichkeit des Chiasmata infolge seiner guten Fixierung betont wird, bestand hier eine gewisse Verschiebung des Chiasmata nach rechts, also zur Tumorseite (s. Abb. 5), Schrägstellung des Hypophysenstiels zur Tumorseite, Asymmetrie der Corpora mammillaria: das rechte erscheint kleiner, nach oral verschoben und in die Tiefe gedrängt, das linke ist von normaler Größe. Der rechte Uncus ist stark vorgequollen und zeigt eine scharfe Impressio tentorii. An seinem unteren Anteil war bei der Sektion (die Stelle ist durch × an der Abb. 5 markiert) eine kleine Öffnung entstanden, die in einen Hohlraum führte. Die Sondierung ergab, daß der Hohlraum mit dem Seitenventrikel zusammenhing. Die histologische Untersuchung zeigte, daß der Hohlraum überall von Ependym ausgekleidet ist. Es handelt sich also um eine starke Ausweitung des Ventrikels, welche wohl eine Folge des teilweisen Verschlusses des Seitenventrikels durch den Tumor ist. Der Tractus opticus der rechten Seite ist durch den gequollenen Uncus hochgradig plattgedrückt. Fehlen der Arteriae communic. post. beiderseits. Leichte Tonsillenschwellung beiderseits.

Dieser Fall ist deswegen bemerkenswert, weil weder die Trigeminusneuralgie noch die Hemianopsie, also die Symptome, die klinisch im Vordergrund standen, unmittelbar den Sitz des Tumors anzeigten. Die Trigeminusneuralgie, die hier sogar zu einem operativen Eingriff Veranlassung gegeben hatte, soll in ihrem Mechanismus später besprochen werden. An der Tractusläsion als Ursache der Hemianopsie infolge Druckwirkung von seiten des vorgequollenen Uncus ist nicht zu zweifeln, wenn

man den vollkommen plattgedrückten Tractus und den darüber liegenden Uncus (auf unserer Abbildung ist der Tractus verdeckt) berücksichtigt. Der Uncus war außerdem deformiert durch die im Befund beschriebene Ausweitung des Ventrikels, ein Moment, das die Druckwirkung des Uncus sicher noch verstärkt hat.

Ein weiterer Fall mit Trigemiusneuralgie bei einem Großhirntumor:

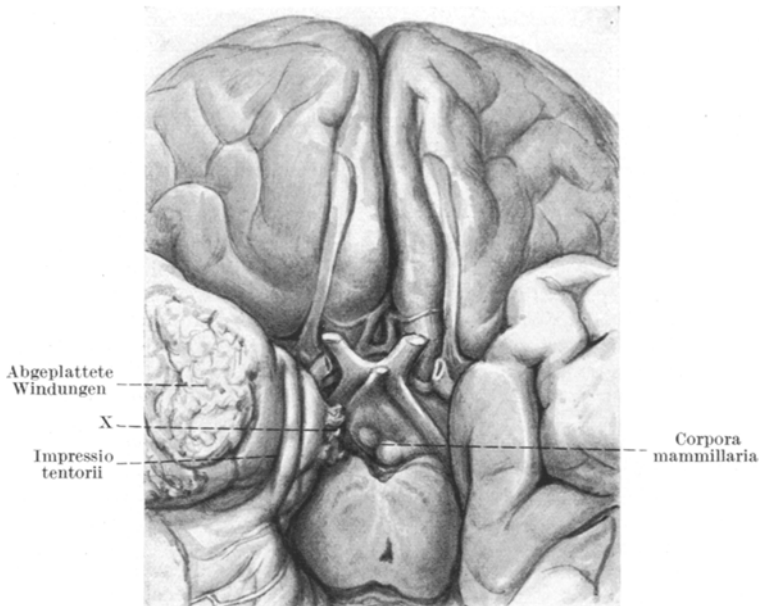


Abb. 5. Fall 26. Starkes Vorquellen des rechten Uncus, wodurch der Tractus opticus dieser Seite abgeplattet wird. Der Tumor tritt nicht an die Oberfläche, sondern bewirkt durch Druck eine starke Abplattung an der Unterfläche des Schläfenlappens, so daß der normale Windungsverlauf unkenntlich wird. Bei X entstand bei der Sektion eine kleine Öffnung, die in einen Hohlraum führt, der mit dem Ventrikel zusammenhängt (Näheres siehe Obduktionsbefund). Eigenartiges Verhalten der Corpora mammillaria: das linke ist von normaler Größe, das rechte erscheint kleiner und ist nach vorne und in die Tiefe gedrängt. Schrägstellung des Hypophysenstiels.

Fall 18. J. E., ♂. Nach uncharakteristischen Beschwerden, anfallsweises Auftreten von Geschmackssensationen („wie nach einem faulen Hund“) mit nachfolgendem Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen. Seit März 1936 starke reißende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte besonders im rechten Auge und Ohr, die anfallsweise eine kaum erträgliche Verstärkung erfahren.

Aus dem Status (Oktober 1936): Trigeminaustrittsstellen rechts stark druckschmerzhaft, träge Lichtreaktion der Pupillen, linke obere Quadrantenhemianopsie, unausgiebiges Heben des Gaumensegels bei Phonation. Leichte Halbseitenerscheinungen links.

Bei der Operation fand sich ein ausgedehntes, rechts frontotemporal gelegenes Gliom.

Bei einem dritten Fall (Nr. 32) dieser Serie, der nur spärliche Lokalzeichen hatte, war die Trigemiusneuralgie ein wesentliches Hilfsmittel bei der Lokaldiagnose (Meningeom rechts temporal).

Bei allen 3 Fällen handelt es sich um rechtsseitige Schläfenlappentumoren, die mit einer Läsion der Trigeminus in Form von Schmerzen, Parästhesien, Störung des Cornealreflexes und Störungen des Geschmacks einhergingen. Es erweist sich somit dieses Symptom als wichtiges Hilfsmittel zur Lokaldiagnose dieses symptomienärmsten Hirnanteils. Auch *Kolodny* vermerkt unter seinen 38 Schläfenlappentumoren 10mal eine Trigeminusneuralgie, die 8mal homolateral war. Die Trigeminusaffektion tritt also im Symptomenbild der Schläfenlappentumoren gegenüber der Oculomotoriusläsion stark hervor, wofür sich auch *Kolodny* im Gegensatz zu *Knapp* aussprach. Der Mechanismus dieser Trigeminusschädigung beruht wohl auf einer direkten Druckwirkung in irgendeiner Form, sei es auf die Wurzel, das Ganglion oder die einzelnen Äste, ein Vorgang, der bei dieser Lokalisation durchaus verständlich ist. Eine andere Möglichkeit ist ein von *Förster* und *Gagel* angegebener Mechanismus. Diese beiden Autoren (zuerst *Förster*) machten darauf aufmerksam, daß durch Druck auf das Tentorium cerebelli der dort verlaufende Ramulus recurrens des N. trigeminus gereizt werden und bei Tumoren der hinteren Schädelgrube zu „Trigeminusschmerz“ führen kann. Da bei der ausge dehnten Hirnswellung unseres Falles sicher ein Druck auf das Tentorium ausgeübt wurde, ist diese Erklärung durchaus möglich.

Einen Fall mit doppelseitiger Trigeminusläsion bei einem Stirnhirntumor beschreibt die nächste Krankengeschichte:

Fall 27. Sch. A., ♀. Seit 1929 an Intensität und Häufigkeit zunehmende Schmerzanfälle im Gebiet des zweiten und dritten Trigeminusastes rechts. Bei der Aufnahme (Dezember 1931) beiderseits Schmerzen, rechts mehr als links. Sie konnten früher durch Linkslage im Bett ausgelöst und durch Rechtslage coupiert werden. Seit 3 Monaten Erbrechen im Schmerzanfall.

Aus dem Status: Geringe Fallneigung nach rechts, Cornealreflex rechts mehr als links herabgesetzt, Hypästhesie im rechten Trigeminus. Beim Öffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach rechts ab, leichte Tonuserhöhung der rechtsseitigen Extremitäten; PSR. links mehr als rechts; Fächerphänomen und Oppenheim rechts. Stauungspapille rechts mehr als links. Röntgen: Sella etwas exkaviert, Dorsum verkürzt, die linke Pyramidenspitze zeigt etwas spitzenvärts vom inneren Gehörgang einen scharf umschriebenen Defekt von etwa Haselnußgröße. Die obere Pyramidenkante tritt von hinten her etwas über diesen Defekt vor; (es dürfte sich wahrscheinlich um eine Usur durch einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel handeln).

Es wurde wegen der doppelseitigen Trigeminusneuralgie, der leichten Ataxie und auf Grund des Röntgenbefundes ein Tumor in der linken Kleinhirnbrückenwinkelgegend diagnostiziert und dementsprechend freigelegt. Ein Tumor fand sich aber nicht.

Obduktionsbefund. Über dem linken Stirnpol ein großes Meningeom. Starke Schwellung der tumortragenden Hemisphäre, pilzförmiges Vorquellen des caudalen Anteils des G. rectus im vorderen Chiasmawinkel auf der linken Seite (Abb. 6); leichte Schrägstellung des Chiasmus, und zwar so, daß der vordere Anteil zur Tumorseite hin gedreht ist. Schrägstellung des Hypophysenstiels, Abplattung beider Olfactorii, links bedeutend stärker als rechts, leichte Verdrängung der Corpora mammillaria über die Medianlinie nach rechts, wobei das linke caudaler steht als das rechte. Deutliches Vorquellen des linken Uncus mit tiefer Impressio tentorii. Diese ist auch rechts vorhanden, aber weniger stark ausgeprägt. Auf einem Querschnitt

durch das Mittelhirn erscheint der Aquädukt erweitert und leicht nach rechts verschoben, deutliches Vorquellen der Cist. ambiens links.

An der Schädelbasis fand sich eine Usur beider Pyramidenspitzen, links stärker als rechts.

Es war also hier eine doppelseitige Läsion des Trigeminus vorhanden mit Neuralgie, Sensibilitätsstörung, Abschwächung des Cornealreflexes

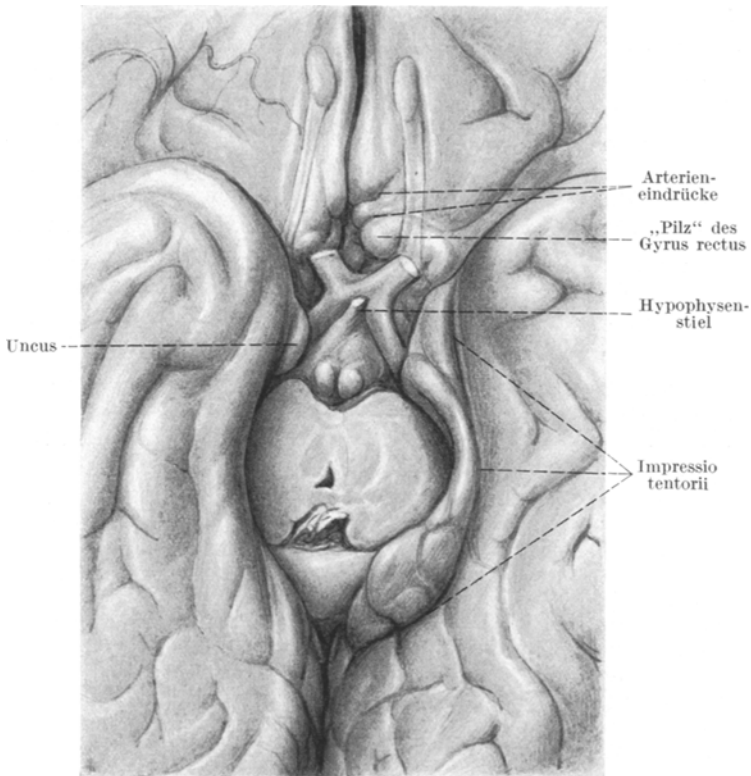


Abb. 6. Fall 27. Pilzförmiges Vorquellen des caudalen Teils des linken Gyrus rectus in den vorderen Chiasmawinkel mit leichter Schrägstellung des Chiasmus. Schrägstellung des Hypophysenstiels. Starke Verquellung der Cist. ambiens links mit Druckwirkung auf das Mittelhirn.

und Schädigung des motorischen Trigeminus. Dieselbe war rechts, also tumorkontralateral, viel stärker ausgesprochen als links. Die rechtsseitige Trigeminusläsion glauben wir nur so erklären zu können, daß der über die Medianlinie verdrängte Hirnstamm eine Druckwirkung auf die Trigeminuswurzel vor ihrem Eintritt in den Porus trigemini der Dura ausübt. Hierzu ist die anatomische Voraussetzung, daß an der Verschiebung nicht nur das Mittelhirn, sondern auch die Brücke, zumindestens in ihren vorderen Anteilen, teilnimmt. Von diesem Verhalten

konnten wir uns bei diesen sowie bei den meisten anderen hier angeführten Fällen mit Verschiebung des Hirnstamms über die Mittellinie überzeugen. Bei der Entstehung der linksseitigen, also homolateralen Trigemineuralgie, muß man in diesem Fall noch daran denken, daß die Verquellung der linken Cist. ambiens (d. h. die längs der Incisura tentorii über den freien Rand in die hintere Schädelgrube hineinquellenden Hirnteile) einen Druck auf die unterhalb des Tentoriumrandes in das Cavum Meckeli hineinverschwindende Trigeminiwurzel ausübt. — Die doppel-seitige Trigeminaffektion gab bei diesem Fall zusammen mit der (röntgenologisch nur links nachgewiesenen) Usur nahe der Pyramidenspitze zu einer Fehldiagnose Anlaß, die um so erklärlicher war, als die leichte Ataxie und die geringen Halbseitenerscheinungen rechts mit der angenommenen Lokalisation (Kleinhirnbrückenwinkel links) übereinstimmten. Stirnhirnsymptome waren überhaupt nicht vorhanden. Die Usur nahe der Pyramidenspitze, die sich bei der Obduktion in geringerem Ausmaß auch rechts vorfand, verdient ein besonderes Interesse: wir können zu ihrer Erklärung nur anführen, daß hier die hochgradige Verquellung der Cist. ambiens auf der linken Seite, das Andrängen des über die Medianlinie verschobenen Hirnstamms auf der rechten Seite zur Usurierung des darunter liegenden Knochens geführt haben könnte, genau so, wie wir bei dem Fall 6 die Usur am Dach des Siebbeins auf die starke Verquellung der Cist. basalis beziehen mußten.

Es folgen nun eine Reihe von Großhirntumoren, bei Fällen, bei denen nur der Cornealreflex herabgesetzt oder fehlend war:

- Fall 33. Gliom links parietal, Cornealreflex rechts fehlend.
- Fall 34. Meningeom des rechten Keilbeinflügels, Cornealreflex links fehlend.
- Fall 31. Cyste rechts parietooccipital, Cornealreflex links herabgesetzt.
- Fall 8. Meningeom links frontal, Cornealreflex links herabgesetzt.
- Fall 35. Gliom links frontal, Cornealreflex rechts herabgesetzt.
- Fall 10. Gliom rechts frontal, Cornealreflex links mehr als rechts herabgesetzt.
- Fall 1. Schmetterlingsgliom rechts mehr als links, Cornealreflex beiderseits herabgesetzt, später links fehlend.
- Fall 21. Gliom links parietooccipital, Cornealreflex rechts fehlend, links herabgesetzt.

Fall 7. Meningeom rechts frontal, Cornealreflex beiderseits fehlend.

Es ist also bei 9 Großhirntumoren verschiedenster Lokalisation eine Störung des Cornealreflexes vorhanden. Diese Tatsache beinhaltet eine Mahnung zur Vorsicht in der Bewertung dieses Symptoms als Lokalzeichen für eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Bei 5 Fällen ist der Cornealreflex einseitig gestört (fehlend oder herabgesetzt), und zwar 4mal auf der tumorkontralateralen Seite. Bei den übrigen 4 Fällen war der Cornealreflex doppelseitig betroffen, aber auch hier war er (abgesehen von dem Fall 7 mit doppelseitigem Fehlen) kontralateral stärker abgeschwächt oder überhaupt fehlend. Wenn man auch die Möglichkeit einer zentral bedingten Störung des Cornealreflexes im Rahmen einer

Hemianästhesie berücksichtigt und die 4 Fälle mit Schädigung des Parietallappens — gleichgültig ob sie zur Hemianästhesie geführt hat oder nicht — ausscheidet, verbleiben immer noch 5 Fälle, bei denen der Cornealreflex nur peripher gestört sein kann. Über den Mechanismus dieser Störung des kontralateralen Cornealreflexes kann nichts Sicheres ausgesagt werden. A priori kommt als Angriffspunkt der ganze periphere Trigeminus und dessen erster Ast bis zu seinem Eintritt in die Fiss. orb. sup. in Betracht. Wenn auch das isolierte Betroffensein des Cornealreflexes auf eine Läsion des ersten Astes hinweisen würde, halten wir eine Schädigung des Trigeminus nach seinem Eintritt in das Cavum Meckeli für unwahrscheinlich, da er dort von Dura bedeckt ist. Eher dürfte die Verdrängung des Hirnstamms über die Medianlinie, die bei 2 Fällen dieser Serie mit genauen anatomischen Befunden (1 und 7) nachgewiesen ist, eine Druckwirkung auf die Trigeminuswurzel, dessen medialen, daher am meisten exponierten Fasern ja nach der Erfahrung der amerikanischen Neurochirurgenschulen schließlich zur Cornea führen, ausgeübt haben, der gleiche Mechanismus also, den wir auch zur Klärung der kontralateralen Trigeminusaffektion im Fall 27 herangezogen haben.

Störungen der Brücke.

Während diese Gruppe mit kontralateraler Trigeminusaffektion vorläufig keine sichere und anatomisch belegbare Erklärung für ihr Zustandekommen zuläßt, macht die Deutung des nächsten Falles mit massiver, tumorkontralateraler Trigeminusläsion weniger Schwierigkeiten.

Fall 28. C. A., ♂, April 1938; langsam zunehmende Parese des rechten Armes und Beines, Schluckbeschwerden, Harninkontinenz, Parästhesien im rechten Hoden, quälende neuralgische Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Aus dem Status (September 1938): rechtsseitige Hemianopsie für Rot, rechte Pupille weiter als die linke, träge und unausgiebige Lichtreaktion, Cornealreflex rechts fehlend, Hypästhesie im rechten Trigeminus für alle Qualitäten, Parese der Kaumuskulatur rechts, Austrittsstellen des rechten Trigeminus exquisit druckschmerzhaft, Zunge weicht beim Vorstrecken deutlich nach links ab. Spastische Hemiparese rechts mit Mitbeteiligung des Facialis, rechtsseitige Hemianästhesie genau median abschneidend, Stereognose rechts fehlend.

Es wurde ein tiefsitzendes Gliom, die linke innere Kapsel und die Stammganglien schädigend, angenommen, eine Annahme, die bei der Operation bestätigt wurde.

Obduktionsbefund: Glioblastoma multiforme der linken Großhirnhemisphäre mit weitgehender Zerstörung der Stammganglien und Einwachsen in die linke Brückenhälfte. Deutliche Vergrößerung der tumortragenden Hemisphäre, Schrägstellung des Septum pellucidum und Verschiebung über die Mittellinie nach rechts, Schrägstellung des 3. Ventrikels, linker Uncus stärker vorgequollen als der rechte, Corpora mammillaria zusammengedrängt und über die Mittellinie nach rechts verschoben. Der Querschnitt des Mittelhirns und der Brücke ist, wie die Abb. 7 zeigt, dadurch verändert, daß die linke Hälfte zum Teil durch den dort befindlichen Tumor, zum Teil durch Hirnschwellung gegenüber der rechten Hälfte stark vergrößert ist und die rechte Hälfte stark verdrängt und komprimiert. Aquaeductus Silvii spaltförmig und schräggestellt. Starke Tonsillenschwellung beiderseits.

Die histologische Untersuchung von Serienschnitten durch das Trigemuskerngebiet ergibt folgendes: Die Trigemuskern selbst werden vom Tumorgewebe nicht erreicht. Dagegen sind die Zellen beiderseits deutlich vermindert und zeigen deutlich pyknotischen Kern. Die Schrumpfräume um die Zellen sind nicht sicher als pathologisch zu werten.

Das Eigentümliche dieses Falles ist, daß die in die linke Brückenhälfte einwuchernde Geschwulst nicht zu einer linksseitigen, sondern zu

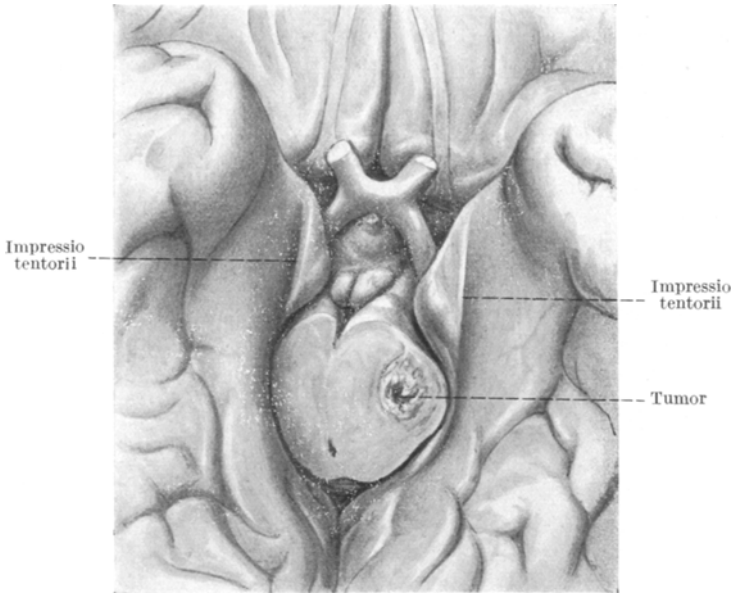


Abb. 7. Fall 28. Vorquellen des Uncus beiderseits, links stärker als rechts, Corpora mamillaria zusammengedrückt und nach rechts verschoben, Vergrößerung der linken Mittelhirnhälfte, zum Teil durch den dort befindlichen Tumor, zum Teil durch Hirnschwellung bedingt, mit Druck auf die rechte Mittelhirnhälfte.

einer rechtsseitigen Trigeminaffektion geführt hatte. Dieser Mechanismus wird verständlich, wenn man den anatomischen und histologischen Befund berücksichtigt. Die linke Mittelhirn- und Brückenhälfte zeigt zum Teil durch den Tumor, zum Teil durch Schwellung bedingt, eine starke Zunahme ihres Volumens; trotzdem das Gliom fast die gesamte linke Brückenhälfte (allerdings mit Verschonung des linken Trigemuskerns) ergriffen hatte, blieb der dazugehörige Trigemini funktionstüchtig. Dagegen ist das Trigeminigebiet der rechten Seite offenbar durch Kompression geschädigt. Die Trigemini-läsion kam also auch in diesem Fall nicht durch Tumorgewebe zustande, sondern ist ein rein mechanisch bedingtes Nachbarschaftssymptom. Nun sollen 2 weitere Fälle mit vermutlicher Schädigung der Brücke durch Fernwirkung vom Großhirn her folgen:

Fall 29. F. E., ♂. Herbst 1937 Auftreten von sensiblen *Jackson*-Anfällen in der rechten Hand, später in der ganzen rechten Körperseite. Januar 1938 zunehmende Hemiparese rechts wegen allgemeiner Hirndruckerscheinungen. Mai 1938 Aufnahme in der Prager Nervenlinik; dortiger Befund: linker Cornealreflex abgeschwächt, Parese der Kaumusculatur links, Hypästhesie im linken Trigeminus, Abducensparese links mit Sekundärkontraktur, Parese des linken Facialis von peripherem Typ. Hemiparese rechts, Hypästhesie des rechten Arms, Störung der Tiefensensibilität und Astereognose in der rechten Hand, Stauungspapille. Wegen des alternierenden Typus der Lähmungserscheinung wurde ein Tumor in der Ponsgegend diagnostiziert. Eine Röntgenbestrahlung besserte den Zustand wesentlich, die Hirnnervenerscheinungen verschwanden. Ob die Besserung bereits im Verlaufe der Röntgenbehandlung oder erst später auftrat, ist nicht mehr festzustellen. Später kam es zu Auftreten von motorischen *Jackson*-Anfällen auch in der rechten Körperseite. Hyposmie rechts mehr als links, doppelseitige Sehnervenatrophie nach Stauungspapille mit starker Herabsetzung des Visus, Bulbi gehen nicht ganz in Endstellung, minimale Unterinnervation des rechten Mundwinkels, sonstiger Befund wie oben. Ohren- und Röntgenbefund ergibt Zeichen von Hirndrucksteigerung.

Unter der klinischen Annahme eines ausgedehnten Tumors mit dem Hauptsitz in der linken Parietalregion wurde eine Ventrikulographie vorgenommen, die den Befund einer mehrkammerigen Cystenbildung im linken Großhirn parietotemporal (wahrscheinlich cystisches Gliom) ergab. Bei der Operation wurde dieser Befund bestätigt und der Tumor möglichst total exstirpiert.

Der Visus besserte sich nach der Operation, die neurologischen Erscheinungen verschwanden zum Teil, zum Teil waren sie so geringfügig, daß der Patient bald nach Hause entlassen werden konnte.

Die zuerst gestellte Diagnose „Ponstumor“ stützte sich auf den alternierenden Charakter der Lähmung: Läsion der Hirnnerven V—VII links, Hemiparese rechts. Die Hirnnervenerscheinungen gingen aber (während oder nach der Röntgenbehandlung) bis auf kaum merkliche Reste zurück. Die Beurteilung der *Jackson*-Anfälle und der Astereognose als eigentliche Lokalsymptome war dadurch wesentlich erleichtert und führte auch zur richtigen Lokaldiagnose. Es erhebt sich nun die Frage, wie diese Fernsymptome von seiten der Hirnnerven zu erklären sind. Eine wesentliche Deformierung oder Dislokation des Hirnstamms kann im Bereich des hinteren Teiles der Brücke nicht mehr zustande kommen; ebensowenig kann natürlich eine Verquellung der Cist. ambiens eine Rolle spielen. Wir meinen, daß es sich hier um den Fall eines diagonal gerichteten Druckes im Sinne *Herrmanns* handelt, der vom Tumor nahe der Mantelkante ausgeht und parallel mit der Falx durch den Tentoriumschlitz gegen die homolaterale Brückenhälfte gerichtet ist und dort zu einer Läsion der Hirnnervenkerne V—VII geführt hat. Die Frage, warum dieser gerichtete Druck bald nachließ und die Fernsymptome wieder verschwanden, bleibt natürlich offen. Es wäre aber auch möglich, daß es sich bei diesem und vielleicht auch bei dem nächsten Fall um die Folgen von eigentümlichen Blutungen in der Brückenhaube handelt, die bei Großhirntumoren — auch ohne vorhergegangenen operativen Eingriff — auftreten, und von *Rosenhagen*, *Bodechtel* und *Döring* u. a. beschrieben

wurden. Auch *Bannwarth* fand bei Großhirntumoren (4 mit temporaler, 1 mit frontaler Lokalisation) Hirnstammb Blutungen, besonders in der Haube des Mittelhirns, welche die Symptomatik eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors hervorgerufen hatten und deswegen auch fälschlich zur Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor geführt hatten.

Über einen ähnlichen Fall, aber mit Druckrichtung gegen die kontralaterale Brückenhälfte, berichtet die nächste Krankengeschichte:

Fall 30. W. A., ♀. Anfangs August 1938 plötzlich Übelkeit mit Erbrechen und anderen Hirndruckercheinungen.

Aus dem Status (August 1938): rechte Pupille etwas entrundet, träge Licht- und Konvergenzreaktion, horizontal rotatorischer Nystagmus nach rechts, später nach beiden Seiten, Zunge weicht nach rechts ab, leichter Intentionstremor beim Fingernasenversuch rechts, leichte Störung der Tiefensensibilität und des Ziffernerkennens. Zickzackgang mit Abweichen nach links, rasch zunehmende Stauungspapille. Röntgenologisch Zeichen von Hirndrucksteigerung.

Im Laufe der Beobachtung traten auf: Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit fast fehlendem optokinetischem Nystagmus nach rechts, Parästhesien im rechten Trigeminus, später im ganzen Gesicht, Cornealreflex rechts fehlend, Mahlbewegungen nach links schwächer, periphere Facialisparesie rechts, Tonusherabsetzung in den linken Extremitäten, mäßige cerebellare Symptome ohne ausgesprochenen Hinweis auf eine Seite.

Es wurde ein ausgedehnter Tumor im temporoparietalen Marklager nach hinten und unten reichend (supratentoriell) diagnostiziert. Die Ventrikulographie ergab: Aquädukt und 4. Ventrikel nicht gefüllt. Linkes Hinterhorn von unten gehoben und nach rechts verdrängt. Das linke Unterhorn ist von medial unten eingedellt und nach lateral verdrängt. Verdrängung des linken Vorderhorns und des 3. Ventrikels nach rechts: ausgedehnter raumbeengender Prozeß, links zentral, basal zwischen dem linken Hinter- und Unterhorn.

Bei der Freilegung links parietotemporal erwies sich die erste Temporalwindung stark erweitert; in der Tiefe von 2 cm fand sich Tumorgewebe, das soweit als möglich extirpiert wurde und sich histologisch als ein der Gruppe des Glioblastoma multiforme zugehöriger Tumor erwies. Nach der Operation verschwanden die Erscheinungen von seiten des V., VII. und XII. Hirnnerven bis auf minimale Spuren, Hypotonie beiderseits, Areflexie beiderseits.

Hier kann die Richtung des Druckes, der zu kontralateralen Brückensymptomen geführt hatte, nicht wie im vorigen Fall in dorsoventraler Richtung eingewirkt haben, sondern muß bei dem Sitz des Tumors von links seitlich und oberhalb des Tentoriumschlitzes schräg nach rechts unten gezielt haben. Diese schräge Druckrichtung gegen die kontralaterale Hirnstammhälfte ist gerade bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären nicht ungewöhnlich. Auch *Herrmann* weist auf einen Fall mit rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkelsymptomen bei einem linksseitigen Kleinhirntumor hin. Bei der klinischen Diagnose war die Hemianopsie Leitsymptom. Die Hirnnervenläsion von V, VII, XII war zwar etwas irreführend, konnte aber auf Grund der Regeln des gerichteten Druckes, die unmittelbar vorher am Fall 29 studiert werden konnten, schließlich richtig eingereiht werden. Für ihre Auffassung als Fernsymptome spricht auch ihr vollkommenes Verschwinden nach der Operation. Nicht verschwand die Hypotonie, die vieldeutig bleibt (Brückenfußsymptom?). Praktisch

bedeutsam ist auch der Befund, der bei der Darstellung der basalen Zisternen erhoben wurde. Da das Jodöl links, also auf der Tumorseite, nicht über die Cist. pontis lat. hinaus nach vorne verschoben werden konnte, kann man auf eine Verquellung der Cist. ambiens und basalis auf der Tumorseite schließen. Es muß also bei der Bewertung der Darstellung der basalen Zisternen mit Lipiodol immer an die Möglichkeit einer Zisternenverquellung gedacht werden, um vor Fehlschlüssen sicher zu sein.

Ein diagnostisch besonders irreführendes Symptom, das auf eine *Lokalisation im 4. Ventrikel* hinwies, und auch eine Schädeleroöffnung an falscher Stelle veranlaßte, bietet uns der nächste Fall.

Fall 31. E. H., ♀. Dezember 1932. Beginn mit anfallsartigen Kopfschmerzen und anderen Hirndruckerscheinungen. Die Anfälle, die später beschrieben werden, bestanden ebenfalls seit Dezember 1932.

Aus dem Status (Februar 1933): Kopf wird nach links geneigt gehalten, leichter Exophthalmus, rechts mehr als links; leichte Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälften, für rot viel ausgeprägter als für weiß. Abducensparese beiderseits, Cornealreflex links herabgesetzt, leichte motorische Halbseitenerscheinungen links.

Während ihres Aufenthaltes an der Klinik beobachtete man wiederholt folgende Anfälle: Plötzliche Blässe im Gesicht, heftigste Kopfschmerzen, wobei der Kopf maximal nach vorne gebeugt wird; jeder Versuch, ihn aus dieser maximalen Beugung zu bringen, bereitet der Pat. heftigste Schmerzen. Sie sinkt bald nach Beginn des Anfalls langsam in sich zusammen; vertiefte Atmung, guter Puls.

Stauungspapille beiderseits, Ohr- und Röntgenbefund: Zeichen endokranieller Drucksteigerung. Da die beschriebenen Anfälle als *Brunssches* Symptom gedeutet wurden, diagnostizierte man einen Tumor im Bereich der Rautengrube. Die Vorwärtsbeugung des Kopfes gilt nach *Stenvers* als charakteristisch für subtentorielle Geschwülste und soll eine bessere Kommunikation des 4. Ventrikels mit der Cist. magna ermöglichen. Nach Freilegung der hinteren Schädelgrube fand man ein Tonsillenphänomen links, auch schien die Medulla eigentümlich kolbig aufgetrieben.

Bei der Obduktion fand sich eine große, rechts parietooccipital gelagerte Cyste ohne sicher nachweisbares Tumorgewebe, die den darunter liegenden Seitenventrikel spaltförmig verengerte und zu einer mächtigen Volumsvermehrung der rechten Hemisphäre führte. Auf den noch vorhandenen Bildern von Frontalschnitten sieht man auch eine starke Verquellung der Cist. ambiens der rechten Seite und eine Verschiebung des Hirnstamms über die Mittellinie.

Dieser Fall ist deswegen wichtig, weil die als Leitsymptom gewerteten Anfälle im Stiche ließen und offenbar nur Folge einer Fernwirkung waren. Wir meinen, daß die Anfälle im vorliegenden Fall, so wie das *Brunssche* Symptom, durch plötzlichen Verschluß des 4. Ventrikels erklärt werden müssen. Dieser Vorgang kann als Folge eines auf diesen gerichteten, anfallsweise verstärkten Druck durch den Tentoriumschlitz hierdurch im Sinne *Herrmanns* aufgefaßt werden. Als Beweis für eine Läsion des Hirnstamms, wenigstens in seinem mittleren Anteil, kann noch das Fehlen des kontralateralen Cornealreflexes (keine Hemianästhesie!) und die doppelseitige Abducensparese herangezogen werden.

Störungen der caudalen Hirnnerven.

Während Abducensläsionen, die wir bei der Besprechung der Augenmuskelnerven bereits gestreift haben, im allgemeinen ziemlich häufig sind, finden wir bei Großhirntumoren eine isolierte, *peripher* bedingte *Facialislähmung* so gut wie überhaupt nicht. Für die geringe Vulnerabilität des peripheren Facialis spricht auch sein Verhalten bei Acusticustumoren: Nach *Dandy* findet man ihn, wenn er sich um einen mächtigen Acusticustumor herumlegt, oft zu einem dünnen Faden ausgezogen, so daß er die doppelte Länge und mehr erreicht, ohne daß er bei langsamem Wachstum des Tumors seine Funktion einstellt. Auch *Kolodny* findet keine periphere Facialislähmung bei seinem großen Material von Stirnhirn- und Schläfenlappentumoren.

Auch eine einwandfrei periphere Affektion des *Glossopharyngeus-Vagus* und des *Hypoglossus* konnte in unserem Material nicht vorgefunden werden. Bei 2 Fällen von einseitiger bzw. doppelseitiger Velumparese, sowie mehreren Fällen von leichter Hypoglossusparese konnte eine zentrale Entstehung nicht sicher ausgeschlossen werden. Damit ist natürlich nichts gegen die Möglichkeit einer peripher bedingten Schädigung dieser caudalen Hirnnervengruppe bei Großhirntumoren gesagt. Es gibt vielmehr zu denken, daß sie bei der überaus häufigen, bei Großhirn- und Kleinhirntumoren auftretenden Verquellung der Cist. magna nicht öfters auftritt. Besonders eine asymmetrische Zisternenverquellung (dem Neurochirurgen als „Tonsillenphänomen“ von *Schönbauer* ein wichtiger Fingerzeig für die Seitendiagnose) führt zu einer gewissen Deformierung der Medulla oblongata. Vermutlich lassen die dadurch bedingten oft katastrophalen Störungen vegetativer Zentren keine Zeit mehr zur Entwicklung dieser Hirnnervenläsionen. Wenn es sich nicht um einen Tumor, sondern um eine andere Art von Drucksteigerung handelt, scheint hierzu eher die Voraussetzung gegeben zu sein. *McConnel* und *Parker* beobachteten bei einem Fall von Hydrocephalus internus eine linksseitige Accessorius- und eine rechtsseitige Velum- und Hypoglossusparese. Der Zusammenhang zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund ist um so plausibler, als sich dabei eine leichte Achsendrehung der Medulla oblongata vorfand. Wenn auch die Autoren von einer „*Arnold-Chiari*schen Mißbildung“ sprechen mit Deformität der Kleinhirntonsillen und der benachbarten Teile der Medulla oblongata, so wird doch an der Deutung dieser „Mißbildung“ als Verquellung der Cist. magna nicht zu zweifeln sein (s. auch *Hasenjäger* und *Spatz*). *Torkildsen* beobachtet bei seinem Material von 31 Stirnhirntumoren übrigens auffallend oft eine Läsion dieser Hirnnervengruppe (11mal Glossopharyngeus-Vagus, 1mal Accessorius und 4mal Hypoglossusparenese).

Vegetative Störungen.

Erst zum geringen Teile sind Befunde zusammengetragen, die als Grundlage zur Kenntnis für die fast bei jedem Tumor in irgendeiner Form vorhandenen, oft weitgehenden Störungen vegetativer Funktionen dienen könnten. Bekannt ist die starke Labilität des cerebralen Vasomotoriums, die unabhängig vom Tumorsitz auftretenden Blutungen und Erweichungen u. a. m., wobei auf das ausführliche Referat von *Pette* in der Deutschen Neurologentagung 1937 oder auf das betreffende Kapitel in *Kehrer's* Monographie verwiesen sei. *Aschenbrenner* und *Bodechtel* fanden Ekg.-Veränderungen, wie sie ähnlich bei Myokardschädigung infolge Coronarinsuffizienz vorkommen; erinnert sei an das Blutbrechen bei Hirngeschwülsten, an den bekannten Fall *Cushings* mit akut entstandenen Magengeschwüren bei Tumor cerebri, an die Störungen des Wasserhaushalts, wovon wir einen Fall ausführlicher besprochen und seinen Mechanismus zu erklären versucht haben, an die Störungen der Temperaturregulation usw. Auch wir haben bei einer Reihe von Großhirntumoren Stoffwechseluntersuchungen (Grundumsatz, spezifisch-dynamische Wirkung, Wasserhaushalt, Kationenspiegel im Blut) angestellt, die noch nicht vollkommen abgeschlossen sind und deren vorläufige Mitteilung den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde. Im Falle, daß keine schweren Ausfallserscheinungen der Stoffwechselfunktionen bestehen, muß doch in vielen Fällen eine Insuffizienz vegetativer Zentren bei starker Inanspruchnahme angenommen werden. Während bei alltäglichen, oft auch nur reduzierten Anforderungen eine Art „Notdienst“ die wichtigsten Regulationen versorgt, kommt es bei einer Steigerung der Ansprüche sehr häufig zum Versagen oder gar zur Katastrophe. Es seien an die von *Pette* bei einem Fall von Craniopharyngeom und bei einem Fall von Acusticusneurinom mit Hydroceph. int. oocl. beobachteten plötzlichen Todesfälle bei einem einfachen Wasserbelastungsversuch erinnert; ein eigener Fall von Stirnhirngliom, der eine Oligurie aufwies, bekam bei einem Wasserversuch einen bedrohlichen Zustand, der von einem wenige Stunden dauernden Korsakow-ähnlichen psychotischen Bild gefolgt wurde. Dieses Fehlen jeglicher Reservekraft sowie die manifesten Störungen der vegetativen Funktionen können in ihrem Entstehen sicher nicht einheitlich erklärt werden. Immer muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß der Tumor selbst auf dem Wege der Metastasierung innerhalb der inneren Liquorräume in Form der „Ependymitis blastomatosa“ zu einer Schädigung periventrikulärer vegetativer Zentren führt, wovon wir auch einen Fall (3) kurz geschildert haben. Man findet weiterhin als Folge einer „Fernwirkung“ gar nicht selten grobe, anatomisch faßbare Zirkulationsstörungen im Hirnstamm, nämlich Blutungen und Erweichungen (*Bodechtel* und *Döring*) besonders dann, wenn irgendein vorangegangener operativer Eingriff den cerebralen Gefäßbaum geschädigt hat. In der Mehrzahl der Fälle wird aber eine dem Hirnstamm

mitgeteilte Schwellung oder eine Konfigurationsänderung durch Verschiebung über die Mittellinie oder Verquellung von Zisternen als Ursache einer funktionellen Schädigung von diencephalen und medullären Zentren verantwortlich zu machen sein. Es sei verwiesen auf die eigenen 2 Fälle, bei denen als Ursache für das Auftreten von Diabetes mellitus und Diabetes insipidus (Nr. 1 und 2) eine Zerrung des Hypophysenstiels angenommen werden muß. Es wird in immer größerem Ausmaß möglich sein, die „Allgemeinsymptome“ als Lokalsymptome einzelner vegetativer Zentren aufzulösen und sie im einzelnen als Folgen einer gerichteten Druckwirkung oder als Ausdruck einer lokalen oder allgemeinen Schwellung sowie deren Folgen kennenzulernen. Bei Durchsicht unseres Materials fiel auf, wie selten eigentlich ein Hydrocephalus internus im Gegensatz zu Großhirntumoren zu diencephalen Symptomen führt, eine Tatsache, auf die auch *Pette* hingewiesen hat. Während beim Hydrocephalus intern. bei dem meist langsamen Entstehen desselben eine weitgehende Anpassung und Übernahme der Funktion von seiten tiefer gelegener Zentren anzunehmen ist, erscheint dies bei Großhirntumoren nicht der Fall zu sein. Wir glauben, daß trotz des Fehlens histologischer Veränderungen die rein mechanische Zerrung des hypophysär-diencephalen Systems, wofür ja die oft beobachtete Schrägstellung des Hypophysenstiels ein sinnfälliger Ausdruck ist, dafür verantwortlich gemacht werden muß. Diese Zerrung in der Längsrichtung scheint also eher schädigend zu wirken als einfache Druckwirkung. Überhaupt besteht oft eine Diskrepanz zwischen anatomischem Befund und funktionellen Störungen. So konnte z. B. *Wittermann* zeigen, daß trotz fast völliger Zerstörung aller vegetativen Zentren im Bereich des 3. Ventrikels durch ein Craniopharyngeom vegetative Störungen weitgehend vermißt werden können.

Schlußbemerkungen.

Bei der Suche nach irreführenden Hirnstamm- und Hirnnervensymptomen bei Großhirntumoren ergibt sich — wie man sieht — doch eine beträchtliche Ausbeute. Dies nimmt nicht wunder, wenn man bedenkt, daß der Hirnstamm, der auf Grund seiner feinen anatomischen Gliederung eine überaus reiche Symptomatik entfalten kann, auf Grund seiner Lage schädigenden Einflüssen von seiten des Großhirns besonders ausgesetzt ist. Er wird leicht zu Schaden kommen, da er keine Möglichkeit hat, bei Druckwirkung von oben her nach unten auszuweichen. Bei seitlichem Druck bei Vergrößerung einer Hemisphäre wird er aus seiner normalen Lage verdrängt und gerät so in Gefahr, durch Anpressen an eine Durakante oder an die gegenüberliegende Hemisphäre geschädigt zu werden. Nicht nur die einzelnen Gebilde des Hirnstamms sind dabei leicht einer Druck- und Zerrwirkung ausgesetzt, sondern es wird auch an der Verbindung des Zwischenhirns mit der in ihrem Bett fixierten Hypophyse gezerrt. Die Einbettung des Hirnstamms in

Zisternen, die ihm in seiner exponierten Lage im allgemeinen als Schutzmaßnahme dienen, wirkt sich unter den bei der Hirngeschwulst gegebenen Verhältnissen ungünstig aus: da diese Reserveräume von quellenden Großhirnpartien ausgefüllt werden, wird dieser Schutzmechanismus hinfällig, ja es kann sogar von diesen vordringenden Hirnpartien eine Druckwirkung ausgelöst werden. Es ist naheliegend, daß die einzelnen Hirnnerven, deren Ursprungsort sich auf diese Weise verschiebt oder die in ihrem Verlauf durch gequollene Anteile des Hirnstamms oder Großhirns gedrückt oder gezerzt werden, dadurch ebenfalls zur irreführenden Symptomatologie beitragen können. Da man aber in einzelnen Fällen fern vom Tumorsitz Ausfallserscheinungen von Teilen des Hirnstamms beobachten kann, die vor diesen schädlichen Einflüssen relativ geschützt sind (wie etwa die Brücke), muß man einen vom Tumor ausgehenden gerichteten Druck (*Herrmann*) annehmen. Gerade die Folgen dieses gerichteten Druckes sind noch viel zu wenig studiert. Vielleicht bringt ihr genaues Studium Aufklärung über die Frage, warum die am Röntgenbild sichtbaren Zeichen von endokranieller Druckschädigung scheinbar vollkommen regellos sich einmal da und einmal dort stärker ausprägen, ein Studium, das sich durch enge Zusammenarbeit von Röntgenologen und Neurologen genau so fruchtbar gestalten könnte, wie es bei der gemeinsamen Bearbeitung der Ergebnisse der Ventrikulographie und Arteriographie der Fall war. Auch der in einzelnen Fällen (6 und 27) vermutete Zusammenhang zwischen umschriebener Druckschädigung des Knochens und Verquellung der Cist. ambiens und basalis muß weiter verfolgt werden. Praktisch wichtig sind natürlich auch die Zisternenverquellungen für die Deutung von Befunden, die man bei der Darstellung der basalen Zisternen mit schwerem Jodöl erhält ¹.

Zur Frage, welche histologischen Veränderungen den auf die eine oder andere Art entstehenden Fernsymptomen zuzuordnen sind, können wir nichts wesentliches beisteuern. Bekannt sind Veränderungen der feineren Struktur in ausgedehnten, auch vom Tumor weitab liegenden Hirnteilen, wie das Bild der „Klasmatodendrose“ (*Cajal*) oder eine kontinuierliche Schwellung der Nervenzellfortsätze u. a. In diesem Zusammenhang meint *Spatz*, daß diese Veränderungen als Ursachen von „Fernsymptomen“ in Betracht kommen können. *Herrmann* weist auf Veränderungen der histologischen Struktur hin, die sich am Endpunkt der gerichteten Druckwirkung vorfinden, *Bodechtel* und *Döring* beschreiben vasculär bedingte Veränderungen, wie etwa die bereits öfters zitierten Blutungsherde in der Brückenhaube, Nekrosen in der Insel und im

¹ Ausführliche klinische, anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Gebiet der Cisternenverquellung werden demnächst von *Zülch* und *Riessner* sowie von *Perret* und *Sorgo* aus der Abteilung für experimentelle Pathologie und Tumorforschung im Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung (Prof. *Tönnis*) in Berlin-Buch veröffentlicht werden.

Gyrus cinguli bei Verquellung der Cist. interhemisphaerica. Dagegen vermißten *Spatz* und *Stroescu* bei histologischer Untersuchung der vorgequollenen Kleinhirntonsillen, des Uncus und Gyrus cinguli größere Veränderungen und fanden nur jene meist ziemlich uncharakteristischen Veränderungen, wie man sie auch bei Hirnschwellung beobachtet. Nur im Grund der Einkerbung des Uncus durch den Tentoriumrand findet man ebenso wie bei der Einkerbung am Hirnschenkelfuß an frischen Fällen Ansammlung von Fettkörnchenzellen und in älteren Fällen Ausfall und entsprechende Gliafaserwucherung. Wir konnten vasculär bedingte Veränderungen im Hirnstamm, die bereits makroskopisch sichtbar gewesen wären, wie Blutungen oder größere Erweichungen in keinem unserer Fälle, die anatomisch untersucht wurden (15 Fälle), nachweisen. — Vermutlich werden die durch Hirnschwellung bedingten Konfigurationsänderungen des Großhirns selbst mitunter Symptome erzeugen können. Es ist z. B. auffallend, daß die recht beträchtlichen Veränderungen an den medialen Schläfenlappenpartien, besonders am Uncus, symptomlos bleiben sollen. Wir verfügen über 2 Fälle, in denen bei einem Tumorsitz außerhalb des Schläfenlappens Geruchshalluzinationen wie bei Uncusanfällen auftreten. Wenn es auch naheliegen würde, hier einen kausalen Zusammenhang anzunehmen — eine Möglichkeit, auf die auch *Spatz* und *Stroescu* hinweisen —, so gibt es doch wieder viele Fälle mit gleich starker anatomischer Veränderung am Uncus ohne derartige klinische Erscheinungen. Auch *List* sowie *Bannwarth* berichten über Uncusanfälle, die sie bei Acusticustumoren vorfanden. *List* erklärt dies durch Druck des durch den Tentoriumschlitz in die mittlere Schädelgrube einwachsenden Tumors mit Druck auf die Hippocampusregion. Vielleicht wird hier eine genaue vergleichende Bearbeitung der klinischen und anatomischen Gegebenheiten Klarheit schaffen.

Die richtige Einschätzung der vorliegenden Symptome als Lokal- oder Fernzeichen kann nur im Einzelfall bei genauester Würdigung des Sachverhaltes erfolgen. Bestimmte Regeln können natürlich nicht aufgestellt werden. Wenn man auch erwarten würde, daß Fernsymptome relativ spät auftreten, so sehen wir doch, daß dies nicht der Fall ist, ja daß sie mitunter sogar vor den eigentlichen Lokalsymptomen auftreten. *De Crinis* weist darauf hin, daß durch ausgiebige Dehydration, die auf Hirnschwellung beruhenden Nachbarschafts- und Fernsymptome vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden können, so daß die eigentlichen Herderscheinungen besser hervortreten, eine Methode, von der man zu diagnostischen Zwecken ausgiebiger Gebrauch machen sollte. Die sichere Bewertung eines Symptoms als Fernwirkung ist, worauf auch *Bailey* hinweist, oft erst dann möglich, wenn nach erfolgter Operation durch die damit verbundene Druckentlastung — wie wir in einzelnen Fällen gesehen hatten — die Fernsymptome zum Verschwinden gebracht worden sind.

Bei der Bearbeitung unseres Materials von Großhirntumoren zeigt es sich, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein von Großhirn- und Hirnstammsymptomen diese oft im Vordergrund standen und deswegen irreführten. Eine zusammenfassende Bearbeitung des entgegengesetzt gestellten Themas, nämlich „irreführende Großhirnsymptome bei Hirnstamm- und Kleinhirntumoren“, würde erst erweisen, welche Dignität den einzelnen Großhirnsymptomen zukommt. Diese darf sicher nicht überschätzt werden. Man denke an die bei starkem Hydrocephalus int. occ. auftretenden Stirnhirnsymptome, an die von *v. Stockert* beobachteten Störungen komplexer Großhirnfunktionen bei Schwellung der Großhirnhemisphären, von der ja bekannt ist, daß sie auch bei Kleinhirngeschwülsten auftreten kann u. a. m. Im Zweifelsfall liegt die Entscheidung an den diagnostischen Methoden, der Ventrikulographie und Arteriographie, die zwar auch von Fehlerquellen nicht frei sind, aber doch bei richtiger Würdigung aller Untersuchungsergebnisse eine Lokaldiagnose ermöglichen werden. Wie unter anderem das Kapitel homolaterale Hemiplegien gelehrt hat, werden diese diagnostischen Methoden aber auch in Anwendung kommen müssen bei scheinbar gesicherter neurologischer Lokaldiagnose; dies ist eine Forderung, die sich bei katanestischen Erhebungen von Fällen, die schon längere Zeit zurückliegen, neuerlich aufdrängt, die aber bereits allgemein ihre Erfüllung gefunden hat.

Zusammenfassung.

Bei der Durchsicht von etwa 100 Großhirntumoren finden sich in 35 Fällen Symptome von seiten des Hirnstamms und der Hirnnerven.

1. Bei einem Fall mit Diabetes mellitus, einem Fall mit Diabetes insipidus, sowie einem Fall mit einem psychotischen, vorwiegend manischen Zustandsbild wird eine Zerrung des hypophysär-diencephalen Systems durch Verschiebung des Hirnstamms über die Mittellinie angenommen. Vegetative Störungen infolge Schädigung von Zwischenhirnzentren können aber auch unter Umständen durch „Ependymitis blastomatosa“ eine Erklärung finden.

2. Bei 5 Fällen von Großhirntumoren verschiedenster Lokalisation finden sich homolaterale Hemiplegien. Die möglichen Mechanismen ihres Zustandekommens (Einkerbung am kontralateralen Hirnschenkelfuß durch den Tentoriumrand, starke seitliche Verdrängung des Mittelhirns) werden an Hand der anatomischen Befunde besprochen.

3. Eine Schädigung der Vierhügelplatte kann bei unserem Material nur in einem Fall durch Konfigurationsänderungen des Mittelhirns erklärt werden. Häufiger entsteht eine Mittelhirnschädigung durch einen Ausläufer des Tumors selbst oder durch direkten Druck von seiten eines Kleinhirntumors.

4. Eine Läsion des Sehnerven wird in einem Fall von uns auf einen stark vorspringenden Gyrus rectus (Verquellung der Cist. interhemi-

sphaerica) bezogen, eine Läsion des Tractus opticus in einem anderen Fall auf ein starkes Vorquellen des Uncus.

5. Augenmuskellähmungen sind als Abducenslähmungen sehr häufige Fernsymptome bei Großhirntumoren (in unserem Material aber nur 4 Fälle). Äußere Oculomotoriuslähmungen kommen nicht vor. 8mal findet sich ein Argyll-Robertson, in 4 Fällen mit einer Anisokorie. 3mal besteht ein *Hornersches* Syndrom.

6. In 3 Fällen mit Schläfenlappentumoren besteht eine homolaterale Trigeminusneuralgie, in 1 Fall eine doppelseitige Trigeminusneuralgie. In 8 Fällen findet sich eine Störung des Cornealreflexes, die entweder nur tumorkontralateral vorhanden ist oder dort stärker ausgeprägt ist als homolateral. Nur 1mal besteht eine Herabsetzung des Cornealreflexes auf der Seite des Tumors. Der mögliche Mechanismus wird besprochen.

7. Bei 2 Fällen von Großhirntumoren mit Brückenläsion werden diese als Folgen eines „gerichteten Druckes“ (*Herrmann*) aufgefaßt.

8. Bei Großhirntumoren vorkommende Läsionen der caudalen Hirnnerven und vegetative Störungen werden kurz besprochen.

Frau Dr. *Thea Hasenjäger* bin ich für ihre wertvolle Mithilfe bei der Erhebung der anatomischen Befunde zu großem Dank verpflichtet.

Schrifttum.

- Aschenbrenner* u. *Bodechtel*: Klin. Wschr. 1938, 298. — *Bailey, P.*: Die Hirngeschwülste. Stuttgart: F. Enke 1936. — *Balado, M.*: Zbl. Neurochir. 3, 257 (1938). — *Bannwarth, A.*: Arch. f. Psychiatr. 103, 471 (1935). — *Bodechtel* u. *Döring*: Z. Neur. 161, 166 (1936). — *Bodechtel* u. *Schüler*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 142, 85 (1937). — *Dandy*: Hirnchirurgie. Leipzig: J. A. Barth 1938. — *De Crinis, M.*: Z. Neur. 161, 149 (1938). — *Förster* u. *Gagel*: Z. Neur. 148, 312 (1933); 164, 565 (1939). — *Ganzer, H.*: Arch. f. Psychiatr. 106, 463 (1937). — *Grant*: Arch. of Neur. 20, 292 (1928). — *Groeneveld* u. *Schaltenbrand*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 181, 164 (1932). — *Häussler*: Zbl. Neurochir. 2, 247 (1938). — *Hasenjäger, Th.*: Z. Neur. 161, 153 (1938). — *Hasenjäger* u. *Spatz*: Arch. f. Psychiatr. 107, 193 (1937). — *Hechst, B.*: Arch. f. Psychiatr. 87, 505 (1929). — *Herrmann, G.*: Z. Neur. 122, 323 (1929). — *Kehrer, F.*: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Kernohan* u. *Woltmann*: Arch. of Neur. 21, 274 (1929). — *Knapp*: Z. Neur. 42, 226 (1918). — *Kolodny, A.*: Brain 51, 385 (1928). — Arch. of Neur. 21, 1107 (1929). — *List, C. F.*: Z. Neur. 1932, 144. — *McConnel* u. *Parker*: Brain 61, 415 (1938). — *Meyer, A.*: Arch. of Neur. 4, 387 (1920). — *Pette, H.*: Z. Neur. 171, 10 (1938). — Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1905. — *Pözl, O.* u. *H. Schloffer*: Med. Klin. 1925, 8. — *Reichardt*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, S. 103. 1927. — *Röttgen* u. *v. Stockert*: Zbl. Neurochir. 3, 12, 21 (1938). — *Rosenhagen, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1932, 127. — *Schupfer*: Arch. f. Psychiatr. 24, 63 (1908). — *Spatz, H.*: Arch. f. Psychiatr. 88, 790 (1929). — *Spatz* u. *Stroescu*: Nervenarzt 1934, 425, 481. — *Stenvers*: Arch. of Neur. 13, 711 (1925). — *Tönnis, B.*: Zit. nach *W. Tönnis*. — *Tönnis, W.*: Z. Neur. 161, 114 (1908). — *Torkildsen*: Zbl. Neurochir. 2, 291 (1937). — *Vincent, David* u. *Thiebaut*: Rev. Neur. (tschech.) 56, 536 (1936). — *Wittermann*: Nervenarzt 9, 441 u. 497 (1936).