

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. W. GRÜHLE).

Liquorveränderungen bei Hirntumoren.

Von

HANS JOACHIM MEYER.

(*Eingegangen am 16. April 1949.*)

I.

Wenn sich die folgende Mitteilung mit einer Frage befaßt, zu der in einer Anzahl von Publikationen bereits Stellung genommen worden ist, dann deshalb, weil ich glaube, daß sich aus der Übersicht über ein größeres Material einige neue Gesichtspunkte gewinnen lassen, die in genetischer und diagnostischer Beziehung verwertbar sind. Auch ergab der Vergleich unseres Materials mit dem der Literatur neben vielen Übereinstimmungen erhebliche Unterschiede, die wir uns nur dadurch erklären können, daß dem in der Literatur niedergelegten Material fortgeschrittenere Entwicklungsstadien der Hirntumoren entsprachen, als wir sie heute im Durchschnitt zu sehen bekommen. Nur so können wir es uns z. B. erklären, daß in unserem Krankengut Meningome über der Konvexität nur in verhältnismäßig seltenen Fällen Liquorveränderungen verursachten, während sonst alle Autoren darin übereinstimmen, daß gerade bei Meningomen erhebliche Liquorveränderungen auftreten. Auch daß Xanthochromie des Liquors bei uns nur in 3,5% der Fälle beobachtet wurde, während sie z. B. SCHELLER in seiner Publikation aus dem Jahre 1937 mit 20% angibt, spricht für unsere Annahme. Weiterhin beträgt in unserem Material der Anteil an Fällen, die während der Beobachtung gestorben sind, nur 33%, eine Zahl, die noch die Operationsmortalität mit enthält, während sich die SCHELLERSche Publikation zu annähernd 60% auf Fälle stützt, die obduziert wurden. Das bedeutet, daß in unserem Beobachtungsmaterial viel weniger finale Zustände enthalten sind, als sie der früheren Publikation zugrunde lagen. Es ist daher noch eine Frage, ob sich die Liquorverhältnisse in früheren Entwicklungsstadien der Hirntumoren nicht anders verhalten als in späteren Stadien und daher Rückschlüsse, die man in bezug auf die Genese der Liquorveränderungen gemacht hat, nur für einen bestimmten Zeitraum Gültigkeit haben.

In der Zeit von 1945—1948 wurden in unserer Klinik etwa 280 Fälle von Hirntumoren beobachtet. In vielen Fällen war wegen der bekannten Gefahren darauf verzichtet worden, den Liquor zu untersuchen. Auch bei den Fällen, bei denen die Lokalisation durch Arteriographie gesichert

wurde, wurde die Liquoruntersuchung häufig nicht vorgenommen. Weiter war in einem Teil der Fälle, die nur klinisch untersucht, aber inoperabel waren, eine zweifelsfrei gesicherte Lokalisation nicht möglich. Wir verwerteten daher aus dieser Gruppe nur jene Fälle, bei denen neurologisch und encephalographisch oder arteriographisch die Befunde übereinstimmten und eine sichere Lokalisation der Geschwulst gestatteten. Aus diesen Gründen reduzierte sich die Zahl der verwertbaren Fälle auf 113. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über unser Material in der zu besprechenden Reihenfolge.

Tabelle 1.

	Gesamtzahl	Obduziert	Operiert	Klinisch diagnostiziert
Basale Tumoren	23	9	12	2
Gliome der Großhirnhemisphären .	41	12	19	10
Meningeome der Konvexität . . .	12	1	11	—
Kleinhirntumoren	5	1	3	1
Metastasen	12	5	2	5
Verschieden lokalisierte Tumoren, bei denen nur Ventrikelliquor untersucht wurde	20	10	8	2
Gesamtzahl	113	38	55	20

Die Sektionen wurden mit wenigen Ausnahmen im Neuropathologischen Laboratorium der Univ.-Nervenklinik Bonn durch Herrn Prof. PETERS durchgeführt, die Operationen in der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn durch Herrn Dozent Dr. RÖTTGEN. Beiden Herren bin ich für die Überlassung der Sektions- bzw. Operationsberichte zu großem Dank verpflichtet.

Außer den eigenen Fällen wurden noch Fälle der Literatur verwendet; natürlich nur solche, die nicht schon nach bestimmten Gesichtspunkten ausgewählt waren, sondern gleich unserem Material eine Mitteilung aller beobachteten Fälle boten. Es handelt sich dabei um 106 Tumoren, die von DEMME, KAFKA und GLETTENBERG mitgeteilt worden sind. Ausgesondert wurden aus deren Mitteilungen nur solche Fälle, bei denen keine näheren Angaben über die Lokalisation des Tumors vorhanden sind. Damit ergab sich — wenigstens für gewisse Fragestellungen — ein Überblick über 219 Tumoren mit hinreichend genau definierter Lokalisation.

Bei unseren Fällen erfolgte die Liquoruntersuchung im serologischen Laboratorium der Heil- und Pflegeanstalt Bonn. Ausgeführt wurden die Reaktionen nach NONNE, PANDY und WEICHBRODT, ferner die Wa.R. bis 1,0. Weiter wurde das Liquoreiweiß bestimmt nach der KAFKASchen Eiweißrelation. Außerdem wurde die Mastix- und Goldsolreaktion angestellt. Die Zellen wurden in der üblichen Weise in der FUCHS-Rosenthal'schen Zählkammer ausgezählt.

Die Wa.R. war nur in einem Fall bei 0,6 und 1,0 positiv. Dabei handelte es sich um Melanommetastasen, die durch Sektion und histologische Unter-

suchung nachgewiesen wurden. Ein Anhalt für eine luische Erkrankung des Zentralnervensystems wurde nicht gefunden. Der Blut-Wassermann war negativ.

Die Mastix- und Goldsolreaktionen boten nichts Charakteristisches. Die Tiefe der Kurven entsprach der Höhe des Gesamteiweißes. Fast immer handelte es sich um Kurven vom Linkstyp, wobei die Ausfällung der Mastixreaktion ihr Maximum schon im ersten oder zweiten Röhrchen erreichte, während das Maximum der Goldsolkurve oft etwas mehr nach der Mitte verschoben war. Die Feststellung KAFKAS, daß bei Hirntumoren die Kolloidreaktionen trotz pathologischer Eiweißerhöhung oft normal seien, konnten wir bei unserem Material nicht bestätigen; im Gegenteil zeigten die Kolloidreaktionen in einigen Fällen bei noch normalem Gesamteiweiß schon pathologische Ausfällungen. Eine echte albuminokolloidale Dissoziation, wie sie bei der multiplen Sklerose vorkommt, beobachteten wir allerdings nicht.

Auch die Reaktionen nach PANDY, NONNE und WEICHBRODT boten keine Auffälligkeiten. Wir geben daher in unseren tabellarischen Übersichten nur die Werte der Eiweißrelation wieder, und von dieser der Einfachheit halber auch nur die Werte für das Gesamteiweiß und den Eiweißquotienten, da diese Angaben ausreichen, uns über die Eiweißverhältnisse einen Überblick zu verschaffen. In der gleichen Art geben wir die Eiweißwerte der aus der Literatur herangezogenen Fälle, die sämtlich nach der KAFKASchen Eiweißrelation bestimmt sind, wieder. Aus Gründen der Übersichtlichkeit haben wir bei den Fällen KAFKAS, bei denen das Gesamteiweiß in Milligrammprozent ausgerechnet ist, dieses auf den Wert der 1. Zahl der Eiweißrelation umgerechnet.

Bei den Eiweißwerten handelt es sich um die Werte des zisternalen oder lumbalen Liquors. Ein Vergleich bei 13 Fällen zeigt, daß die Werte des lumbalen Liquors im allgemeinen höher liegen als die des zisternalen. Nur in einem Fall (Acusticusneurinom) zeigte der zisternale Liquor höhere Werte. In 4 Fällen war der zisternale Liquor normal und der lumbale Liquor pathologisch verändert.

II.

Die Autoren, die sich mit der Frage der Eiweißerhöhung im Tumorliquor beschäftigt haben, haben vor allem versucht, 2 Fragen dabei zu klären. Einmal war es das Bestreben, die scheinbar so regellosen Liquorbefunde dennoch praktisch-diagnostischen Zwecken dienstbar zu machen. Die zweite Frage aber war die nach den Ursachen dieser Veränderungen, die „funktionell-genetische“ Betrachtung, die als erster KAFKA gefordert hat.

Allgemein stimmen die Autoren darin überein, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei denen es zu einer Eiweißerhöhung im Liquor kommt, diese ohne Vermehrung der Zellzahlen auftritt. Der Anteil der Fälle, in denen es zu einer Pleocytose kommt, wird verschieden groß angegeben (ROTHFELD 27,6%, SMITH 25%, SZÉKY 3%, SCHELLER etwa 33%). SCHELLER betont dabei, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle nur um leichte Zellvermehrungen (20/3) handelte. Wir selbst fanden in unserem Material 13% mit einer Zellerhöhung über 9/3 im Kubikmillimeter (s. unten). Die Eiweißerhöhung des Liquors soll sich im allgemeinen in einem mittleren Bereich halten; erhebliche Eiweißerhöhungen sind selten und gar das echte FROINSche Syndrom

tritt nie auf (BANNWARTH). Im allgemeinen ist der Eiweißquotient niedrig. KAFKA nennt als Charakteristika des Tumorliquors niedrige Zellzahlen, Vermehrung des Gesamteiweißes auf 60—80 mg.-%, Eiweißquotient unter 0,5 und die schon erwähnten relativ geringen Kolloidkurven. Die Häufigkeit von Liquoreiweißveränderungen bei Hirntumoren überhaupt wird von SZÉKY mit 51% angegeben. SCHELLER fand in 65% und wir selbst in 50% pathologisch veränderten Liquor.

Daß bestimmte Tumoren bevorzugt Eiweißveränderungen verursachen, ist eine bekannte Tatsache. Bei den Kleinhirnbrückenwinkel-tumoren stimmen alle Autoren darin überein, daß sie regelmäßig und oft erhebliche Liquorveränderungen aufweisen. Auch die sonstigen basalen Tumoren verursachen ziemlich regelmäßig Liquorveränderungen (SCHELLER, SZÉKY). Für die Meningome hat GLETTENBERG herausgestellt, daß sie erhebliche Eiweißveränderungen machen. Auch DEMME erhebt den gleichen Befund und spätere Untersucher (BANNWARTH und SCHELLER) bestätigen diese Auffassung. GLETTENBERG stellt dazu auch noch fest, daß sie sich durch eine fast isolierte Albuminvermehrung auszeichnen, während die Gliome einen höheren Quotienten und im allgemeinen niedrigere Eiweißwerte zeigen. Er neigt dazu, dieses Verhalten aus der histologischen Beschaffenheit des Tumors abzuleiten.

Das leitet über zu der funktionell-genetischen Deutung der Befunde, wie KAFKA sie forderte. Dieser nennt als Ursachen der Liquorveränderung einmal direkte Einflüsse des Tumors bei solchen Blastomen, die nach den Liquorräumen durchgebrochen sind, und zum zweiten Kommunikationsunterbrechung bzw. Blockierung der Liquorzirkulation. Ein entscheidender Faktor bei der erstgenannten Ursache ist der Gewebsaufbau des Tumors, bei der zweiten Ursache die Lokalisation. Auch DEMME sieht in der Unterbrechung der Liquorpassage einen wesentlichen Faktor für das Zustandekommen der Eiweißerhöhung. Besonders deutlich wird dieser Umstand seiner Ansicht nach bei den infratentoriellen Geschwülsten, die nur dann, wenn sie zu einer Passagebehinderung führen, Eiweißerhöhungen machen. Aber auch direkte Einflüsse der Lokalisation erkennt er an: Bei den Hypophysentumoren sollen die Eiweißerhöhungen von den topographischen Beziehungen zum Infundibulum abhängig sein. Weiterhin stellt er fest, daß bei supratentoriellen Tumoren die Eiweißvermehrungen um so geringer sind, je weniger sie an die Liquorräume heranreichen. Geschwülste mit starker seitlicher Verdrängung des Ventrikelsystems sollen meist stärkere Eiweißvermehrungen hervorrufen.

Eine umfassende, auf sorgfältiger Analyse beispielhafter Einzelfälle aufgebaute Darstellung verdanken wir BANNWARTH. Unter Hinweis auf Fälle von Ventrikelblockade bei infratentoriellen Tumoren mit nur leichter Eiweißerhöhung und ähnliche Befunde beim entzündlichen

Verschluß der Ventrikelausgänge (3 Fälle GLETTENBERGS) lehnt er die Annahme eines Passagehindernisses als Ursache der Liquoreiweißerhöhung gänzlich ab. Seiner Ansicht nach stammt das pathologische Eiweiß aus abgebautem Tumoreiweiß, Blutserum aus Nekrosen und Blutungen in den Tumor und aus Substanzen, die aus der pathologisch veränderten Umgebung von Tumoren in den Liquorraum überreten. Darüber hinaus sollen biologische Vorgänge, über die wir im einzelnen nichts wissen, beim Eiweißübertritt eine Rolle spielen. Aber damit der zur Untersuchung gewonnene zisternale oder lumbale Liquor eine pathologische Eiweißerhöhung zeigt, bedarf es noch anderer Voraussetzungen. Der Liquorraum, in den das pathologische Eiweiß abgeschieden wird, muß mit dem zisternalen und lumbalen Liquorraum kommunizieren. Für eine solche Kommunikation liegen die Verhältnisse an der Basis im Gebiet der verhältnismäßig tiefen Zisternen besonders günstig. Der übrige Subarachnoidealraum aber ist nach den Untersuchungen von SPATZ und STROESCU seicht und enthält wenig Liquor. Nach BANNWARTH verdrängen nur Geschwüste, die in den Subarachnoidealraum einwachsen, sehr leicht den Liquor, unterbrechen also die Kommunikation. Die Folge davon ist ein normaler Liquor. Das gleiche ist der Fall, wenn eine in der Umgebung der Geschwulst entstehende Hirnschwellung — die selbst ohne Einfluß auf das Liquoreiweiß sein soll — den Tumor vom übrigen Subarachnoidealraum abriegelt. Weiterhin ist es möglich, daß die basalen Zisternen einmal verquellen und damit ebenfalls die Kommunikation unterbrechen. Damit sollen vor allem die relativ seltenen normalen Liquorbefunde bei basalen Tumoren erklärt sein. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Meningeomen, bei denen trotz Hirnschwellung und Kommunikationsunterbrechung pathologische Eiweißerhöhungen dadurch auftreten können, daß die Geschwulst den normalen venösen Abfluß aus dem Gehirn blockiert und sich ein venöser Kollateralkreislauf entwickelt, bei dem das Blut in die venösen Hohlräume der Basis abgeleitet wird. Diesem Blut ist auch das Blut der Geschwulst beigemischt, Blut aus einem schwer erkrankten Gewebe mit einem ganz anders gearteten Stoffwechsel. Dieses pathologisch zusammengesetzte Blut soll eine Änderung der Permeabilitätsverhältnisse bedingen und dadurch eine erhöhte Ausscheidung von Bluteiweiß in die basalen Zisternen. Im übrigen aber spielt bei den Meningeomen die venöse Stauung der arachnoidealen Gefäße eine große Rolle. Das gleiche ist bei den Acusticusneurinomen der Fall, die den extracerebralen Sitz mit den Meningeomen gemeinsam haben. Bei den sonstigen infratentoriellen Geschwülsten tritt nur beim Kontakt mit dem Liquorraum eine Eiweißerhöhung auf — es sei denn, es liege eine Kommunikationsunterbrechung durch Zisternenverquellung vor. Aber auch bei dieser können pathologische Eiweißerhöhungen

zustande kommen, dann nämlich, wenn es durch die Verquellung zu einer Stauung der leptomeningealen Gefäße der Zisterne und ihrer Umgebung kommt und dadurch Serum in den Liquor übertritt. Ebenfalls können die in die Zisterne vorgequollenen Kleinhirnteile von der Geschwulst befallen sein und damit auch eine Eiweißverhöhung verursachen.

Diese Anschauungen BANNWARTHS sind in der Folge nicht unwider- sprochen geblieben und sollen uns später noch weiter beschäftigen. Zum Abschluß unserer Literaturübersicht sei noch eine Arbeit von BARTH

und KANT erwähnt, die feststellen konnten, daß bei den einzelnen Tumoren im zeitlichen Längs- schnitt die Eiweißver- mehrungen entweder gleich blieben oder sich verstärkten. In keinem ihrer Fälle trat eine we- sentliche Sanierung des Liquors ein.

Tabelle 2. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Nr.		Gesamt- eiweiß	Eiweiß- quotient
a) Eigene Fälle.			
36	Neurinom	6	1
66	"	3,5	0,52
59	"	7	0,75
5	Meningeom	6	0,2
72	Venöses Kavernom	1	0,25
51	Neurinom (klinisch)	7	0,75
b) Fälle der Literatur.			
1	Ohne histologische Kennzeichnung	7,4	0,74
2		6,6	—
3		4,8	1,2
4		5,8	0,85
5		4,4	0,39
6		6,1	0,45
(1—5 GLETTENBERG, 6 DEMME).			

folge besprochen werden. Ein erster Überblick zeigte eine bemerkenswerte Verschiedenheit zwischen den an der Basis lokalisierten Tumoren und den übrigen Tumoren. Besonders deutlich wird uns diese beim Vergleich zwischen Basistumoren und Gliomen der Hemisphären. Bei den letzteren lag einmal sehr häufig ein völlig normaler Liquorbefund vor (in unserem Material 45%), dann aber, wenn eine Eiweißvermehrung auftrat, war diese sehr unterschiedlich und erwies sich als unabhängig von der Lage der Geschwulst in einem bestimmten Abschnitt des Großhirns. Bei den basalen Tumoren fanden wir dagegen fast immer eine Eiweißvermehrung. Der Grad der Eiweißvermehrung aber war deutlich abhängig von der jeweiligen Lage der Geschwulst. Gleich lokalisierte Tumoren zeigten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ähnliche Liquorbefunde.

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, verfügen wir in unserem Material über 23 basale Tumoren. Dazu wurden noch 33 Fälle der in der Einleitung erwähnten Autoren herangezogen. Die Einteilung nach der jeweiligen Lokalisation ergibt obenstehende Übersicht (Tabelle 2).

III.

Im folgenden sollen unsere Fälle und die erwähnten Fälle der Literatur in der in Tabelle 1 niedergelegten Reihen-

Die Tabelle 2 zeigt uns, daß bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nicht nur allgemein erhebliche Eiweißvermehrungen vorkommen, sondern daß diese sich auch innerhalb gewisser Grenzen um einen Mittelwert gruppieren. Lediglich der Fall des venösen Kavernoms, auf den später noch eingegangen werden soll (S. 702), bildet eine Ausnahme. Der Mittelwert der 12 Fälle liegt bei 6. Wählt man eine Schwankungsbreite innerhalb der Grenzen von 5,0—7,5, so fallen 9 Tumoren darunter und nur 3 Tumoren zeigen niedrigere Werte. Dabei ist noch zu erwähnen, daß unser Fall 66 klinisch ein wenig ausgeprägtes Bild bot und erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitete. In 2 Fällen (36 und 66) liegt außerdem der Ventrikelliquor vor, dessen Gesamteiweißwert 0,8 bzw. 0,2 betrug. Weiterhin möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Eiweißquotient relativ hoch liegt. In 7 von 11 Fällen liegt er über 0,5. Bei den übrigen Tumoren fanden wir zerstreut über sämtlichen Gruppen einen ähnlichen Eiweißquotienten etwa in 20% der Fälle, in

Tabelle 3. *Sellatumoren.*

Nr.		Gesamt-eiweiß	Eiweiß-quotient	Bemerkungen
a) Eigene Fälle.				
26	Chromophobes Adenom	2	0,33	
61	desgl.	2	0,43	
104	"	1,1	0,4	
1	"	2	0,43	
39	"	1,1	0,22	
30	Craniopharyngeom	2	0,25	
96	"	1,5	0,66	
114	"	1,5	0,25	
81	Spongioblastom des Chiasmas	1,5	0,4	
105	Supraselläres Meningo-	2,5	0,25	
b) Fälle der Literatur.				
1		1,1	0,22	
2		1,1	0,57	
3		1,8	0,39	
4		3,8	0,58	
5		5,8	0,25	
6		1,8	0,2	
7		1,8	0,64	
8	Ohne histologische Kennzeichnung	1,95	0,77	
9		2,2	0,22	
10		1,0	0,43	
11		2,8	1,3	Supraselläre Cyste
12		2,0	0,43	
13		1,2	0,33	
14		2,0	0,33	Riesenzytome der Basis
15		2,25	0,3	

1—5 DEMME, 6—14 GLETTENBERG, 15 KAFKA.

ganz seltenen Fällen jedoch nur die Kombination zwischen einem Eiweißquotienten über 0,5 und einem Gesamteiweißwert innerhalb der von uns genannten Grenzen.

Die Werte des Gesamteiweißes liegen bei den Sellatumoren wesentlich niedriger als bei den Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels und zeigen im allgemeinen Werte, die nicht erheblich über der Norm liegen. Wir sehen, daß auch hier die Mehrzahl der Fälle sich um einen Mittelwert, der bei 2,0 liegt, gruppieren. Nimmt man als Grenzwert 1,5 und 3,0, so zeigen 17 Sellatumoren Liquoreiweißwerte innerhalb dieser Grenzen, 6 liegen darunter und 2 darüber. Dabei ist es wichtig festzustellen, daß Tumoren verschiedenen Gewebsaufbaus sich im wesent-

Tabelle 4. *Tumoren der vorderen Schädelgrube.*

Nr.		Gesamt-eiweiß	Eiweiß-quotient
a) Eigene Fälle.			
52	Meningoem, Crista galli	3	1
2	Olfactorius-Meningoem	3,5	0,3
80	Tumor, vordere Schädelgrube (klinisch)	4	1
b) Fälle der Literatur.			
1	Mening., Olfactoriusrinne	5,3	0,61
2	desgl.	7,8	0,44
3	"	3,6	0,33
4	"	3,0	0,2
5	"	7,8	0,35
6	Meningoem, präsellär	3,1	0,55

1 DEMME, 2—6 GLETTENBERG.

Tabelle 5. *Tumoren der mittleren Schädelgrube.*

Nr.		Gesamt-eiweiß	Eiweiß-quotient
a) Eigene Fälle.			
21	Cholesteatom	2	0,37
95	Cholesteatom	1,1	0,37
110	Keilbeinmeningoem	2,5	0,3
b) Fälle der Literatur.			
1	Meningoem	8,5	0,21
2	Meningoem, ausgedehnter flacher Tumor	10,1	0,25
3	Meningoem	3,0	0,5
4	"	4,0	0,34
5	"	3,0	0,25
6	Tumor, Basis rechter Schläfenlappen	3,1	0,55

1 und 2 DEMME, 3—5 GLETTENBERG, 6 KAFKA.

lichen gleich verhalten; tatsächlich also die Lokalisation, nicht der Gewebsaufbau der entscheidende Faktor ist.

In den Tabellen 4 und 5 folgen die Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube.

Die in diesen Tabelle niedergelegten Befunde wird man wegen der geringen Zahl der Tumoren nur mit Vorsicht beurteilen können. Nach unserem bisher gewählten Verfahren würde bei den Tumoren der vorderen Schädelgrube der Mittelwert 3,6 betragen und — setzt man als Grenzwerte 3,0 und 4,0, immerhin 6, d. h. $\frac{2}{3}$ der Fälle darunter fallen. Die übrigen 3 zeigen allerdings erhebliche Abweichungen von diesen Werten. Bei den Tumoren der mittleren Schädelgrube finden wir einen Mittelwert von 3,0 und wählen wir als Grenzwerte die Werte von 2,0 und 4,0, so fallen auch hier wieder $\frac{2}{3}$ der Fälle darunter, während 2 Fälle wieder erhebliche Abweichungen zeigen und einer normale Werte zeigt. Die Anzahl der Fälle ist jedoch zur Beurteilung nicht ausreichend. Wenn man allerdings die außerordentlich wechselnden Eiweißwerte der sonstigen Tumoren kennt, dann wird man doch zugeben müssen, daß die Eiweißwerte der Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube wesentlich schärfer profiliert sind und es den Anschein hat, daß sie sich um bestimmte Mittelwerte gruppieren, die wohl ungefähr die von uns ermittelten Werte haben werden. Mit Sicherheit kann man sagen, daß diese Werte höher liegen als bei den Sellatumoren. Die von uns genannten Grenzwerte können nur eine erste Annäherung sein. Die plötzlichen, unvermittelt zwischen den einigermaßen ähnlichen mittleren Eiweißwerten stehenden, hohen Werte der Tabellen 4 b und 5 b dagegen scheinen mir — als auf einen anderen pathogenetischen Faktor zurückführbar — durchaus erklärbar (s. unten).

Außer den genannten Tumoren beobachteten wir nur noch einen Fall eines vom Clivus ausgehenden Meningioms, bei dem das Gesamt-eiweiß 5,0 und der Eiweißquotient 0,22 betrug.

Geht man nun von den verhältnismäßig klar abgrenzbaren Gruppen der Basistumoren über zu den Gliomen der Großhirnhemisphären, so wird das Bild viel unübersichtlicher. Nicht nur, daß wir bei ihnen viel häufiger einen normalen Liquor antreffen, auch die Eiweißvermehrung zeigt ein stark wechselndes Verhalten und jeder Versuch, für eine bestimmte Lokalisation einigermaßen typische Eiweißwerte aufzustellen, scheitert. Auch der Gewebsaufbau läßt sich mit dem Eiweißwert nicht in einen Zusammenhang bringen. Eine Anzahl multiformer Glioblastome zeigt z. B. normale Eiweißwerte, andere dagegen wieder hohe Werte bis zu 8,0 Gesamteiweiß.

Unser Material an Gliomen der Großhirnhemisphären besteht aus 41 Tumoren. Weiter wurden 39 Fälle der Literatur mitverwertet. Versucht man zunächst einmal die Tumoren nach ihrer Lokalisation

in bestimmten Abschnitten des Gehirns einzuteilen, so zeigt sich bei unseren 18 frontalen Tumoren, daß 9 Tumoren pathologische Werte zeigen, 8 völlig normale Werte und 1 Tumor bei noch normalem Gesamteiweiß schon geringe Ausfällungen der Kolloidkurven. Ein gleichartiges Verhalten zeigen die der Literatur entnommenen 10 Fälle, von denen 5 normale und 5 pathologische Eiweißwerte haben. Bei den parietalen Gliomen verfügen wir über 4 Fälle mit pathologischem und 5 mit normalem Eiweißbefund. Die entsprechenden Zahlen bei den Fällen der Literatur sind 3 mit pathologischen und 4 mit normalen Eiweißwerten. Bei den temporalen Gliomen liegt das Verhältnis anders. Hier stehen in unserem Material 4 Fälle mit pathologischem Liquor 2 Fällen mit normalem Liquor gegenüber. Konnte das bei unseren Fällen noch Zufall sein, so zeigten die 15 Fälle der Literatur, bei denen 11 einen pathologischen und 5 einen normalen Liquor zeigten, daß tatsächlich das Verhältnis bei den temporalen Tumoren dem von uns gefundenen entspricht. Das Verhältnis bei den fronto-parietalen, fronto-temporalen und parieto-temporalen Tumoren ist — wie die folgende Tabelle zeigt — ein entsprechendes.

Tabelle 6.

	Frontal	Parietal	Temporal	Occipital	Fronto-parietal und fronto-temporal	Temporo-parietal und temporo-occipital
Eigene Fälle	18	9	6	1	3	4
Literatur	10	7	15	—	4	3
Gesamtzahl	28	16	21	1	7	7
Normaler Liquor . . .	14	9	6	—	4	1
Pathologischer Liquor	14	7	15	1	3	6
Bis 2,0 Gesamteiweiß	8	5	7	—	1	—
2,1—4,0 Gesamteiweiß	3	2	5	1	2	4
Über 4,0 Gesamteiweiß	3	—	3	—	—	2

Man sieht also, daß die frontalen und parietalen Tumoren jeder in etwa der Hälfte der Fälle eine pathologische Eiweißerhöhung im Liquor verursachen. Die temporalen Gliome dagegen zeigen in über 70% der Fälle pathologische Eiweißerhöhungen. Die Werte der Eiweiß erhöhungen sind stark wechselnd. Ein wesentlicher Unterschied im Grad der Eiweißvermehrung bei den einzelnen nach der Lokalisation geordneten Gruppen läßt sich nicht feststellen.

Wie in Abschnitt II ausgeführt, wird von den meisten Autoren als ein entscheidender Faktor für die Eiweißvermehrung die Beziehung der Geschwulst entweder zum Subarachnoidealraum oder zu den Ventrikeln hervorgehoben. Wir haben daher unser Material nach diesem Gesichtspunkt durchgesehen und die Ergebnisse in der folgenden Tabelle niedergelegt.

Tabelle 7.

	Zahl	Nor-maler Liquor	Patholo-gischer Liquor	Bis 2,0	2,1 bis 4,0	Über 4,0
Nur klinisch diagnostiziert . . .	10	2	8	4	2	2
Trepaniert, nicht extirpiert . . .	5	4	1	—	—	1
Beziehung allein zum Sub-arachnoidealraum	6	6	—	—	—	—
Beziehung allein zum Ventrikel .	4	—	4	1	2	1
Beziehung zu Ventrikel und Sub-arachnoidealraum	7	—	7	2	4	1
Ohne Beziehung zum Liquorraum	9	6	3	2	—	1

Für den Versuch, Beziehungen aufzustellen zwischen Liquorveränderungen und Lage der Geschwulst zu den Liquorräumen, müssen die in Gruppe I aufgeführten nur klinisch diagnostizierten Tumoren ausscheiden, da wir deren Lage zu den Liquorräumen nicht kennen. Auch die Tumoren der Gruppe 2 können nicht verwertet werden, da bei ihnen nach der Trepanation auf die Exstirpation verzichtet wurde. Vier von ihnen lagen subcortical, einer (mit normalem Liquor) hatte die Rinde tumorös verändert. Bei dem Tumor dieser Gruppe, der pathologische Veränderungen zeigte, handelte es sich um einen linkstemporalen, subcorticalen Tumor mit rascher Progredienz der klinischen Erscheinungen. Die Zellzahl im Liquor betrug 13/3, der Gesamt-eiweißwert 6,0.

Bei den übrigen Tumoren wurde die Lage zu den Liquorräumen entweder durch Sektion oder durch Operation und Exstirpation des Tumors mit anschließender histologischer Untersuchung geklärt. Als Beziehung zum Subarachnoidealraum wurde jede tumoröse Veränderung der Rinde — sofern sie von außen sichtbar war — bezeichnet. Von den 11 Tumoren, die Beziehungen zum Ventrikelsystem hatten, wurden diese in 2 Fällen bei der Operation eindeutig festgestellt. In dem einen Fall kommunizierte eine Cyste des Tumors mit dem Vorderhorn, in dem zweiten Fall heißt es im Operationsbericht, daß der Tumor in der Tiefe die vordere Ventrikewand erreicht. Bei den übrigen Fällen ist durch die Sektion sichergestellt, daß der Tumor die Ventrikewand erreicht hat. In einem Fall hat er die Ventrikewand durchbrochen. In einem zweiten Fall hat es in den Ventrikel geblutet. In 2 weiteren Fällen zeigt das Ependym Veränderungen und in den übrigen Fällen liegt ein glatter Ependymbelag über dem unmittelbar darunterliegenden Tumor.

Wie die völlig normalen Liquorbefunde bei den 6 Tumoren, die allein Beziehungen zum Subarachnoidealraum haben, zeigen, hat die Beziehung der Geschwulst zum äußeren Liquorraum über der Konvexität keinen Einfluß auf den Liquor. Dieser Befund steht im Gegensatz

zu der von fast allen Autoren geäußerten Meinung. Bei unseren Fällen handelt es sich um teilweise große Tumoren. Besonders bemerkenswert ist der Fall eines zeldichten, protoplasmatischen Astrocytoms mit regressiven Veränderungen, das in die erste und zweite Stirnhirnwindung eingewachsen war, die Rinde in einem großen Bezirk durchsetzt hatte und im hinteren Abschnitt in den Subarachnoidealraum vorgewachsen war.

Im Gegensatz zu diesen Tumoren zeigen alle 4 Tumoren, die allein Beziehung zur Ventrikelwand haben, Liquorveränderungen von sehr unterschiedlicher Stärke (1,8, 2,8, 4,0, 8,0 Gesamteiweiß). Bei diesem gegensätzlichen Verhalten der Tumoren mit Beziehung zum Subarachnoidealraum und zum Ventrikel ist es daher zu vermuten, daß auch für die Tumoren, die Beziehung zu beiden Liquorräumen haben, die Beziehung zum Ventrikel ausschlaggebend für die Liquorveränderung ist.

Interessanterweise zeigen außer den ventrikelnahen Tumoren noch 3 Tumoren, bei denen topographische Beziehungen zu den Liquorräumen nicht nachweisbar waren, Liquoreiweißveränderungen — eine Erscheinung, die wir auf das begleitende Ödem der Tumorumgebung zurückführen (s. unten).

Bei den Meningome der Konvexität zeigten von 12 Tumoren nur 4 einen pathologisch veränderten Liquor, ein Verhalten, das — wie eingangs ausgeführt — im Gegensatz zu den Befunden bisheriger Untersucher steht. Die Fälle DEMMES und GLETTENBERGS — ebenfalls 12 — zeigten sämtlich eine deutliche Eiweißvermehrung (Durchschnittswert 4,6; unsere Fälle 1,8). Bei unseren Fällen mit normalem Liquor handelt es sich um 4 parasagittale Meningome, ein überfastgroßes Meningom der linken hinteren Zentralregion und 3 Meningome über der Konvexität des Frontalhirns. Zwei dieser Meningome sind flach in den Subarachnoidealraum eingewachsen. Die Größenangabe schwankt zwischen „mandarinengroß“ und „überfaustgroß“. Bei den Fällen mit pathologisch verändertem Liquor handelt es sich um ein parasagittales Meningom (1,9 Gesamteiweiß), ein Meningeosarkom des Stirnpoles (2,5 Gesamteiweiß), ein Meningom des Temporalpoles (6,0 Gesamteiweiß) und ein Meningom der linken Zentralregion (2,0 Gesamteiweiß).

Kleinhirntumoren sind in unserem Material nur mit 5 Fällen vertreten. Zwei zeigen einen völlig normalen Liquorbefund, zwei ganz geringe Eiweißerhöhungen (1,4, 1,5). Ein Fall, ein pflaumengroßes, polymorph-zelliges Gliom, das vom Boden des 4. Ventrikels ausgehend durch das Foramen Magendi in die Zisterne durchgewachsen war und zu einem hochgradigen Hydrocephalus der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels geführt hatte, zeigte einen Gesamteiweißwert von 2,8. Bei den beiden Fällen mit leichter Eiweißerhöhung lag ein Aquäduktsverschluß vor, ohne daß das Blastom selbst eine Beziehung zum Ependym hatte.

Bei einem Fall bestand ein Hydrocephalus internus, bei dem zweiten Fall nicht. Ein ähnlich wechselndes Verhalten zeigen auch die von uns verwerteten Fälle der Literatur.

Als nächste Gruppe sind 12 Metastasen zu erwähnen. 3 Fälle (Carcinommetastasen) zeigen einen völlig normalen Liquor, 5 eine leichte Eiweiß erhöhung bis 2,0 und die übrigen 4 Metastasen höhere Eiweißwerte bis zu 5,0 Gesamteiweiß. Bei den 10 Fällen der Literatur zeigt kein Fall einen normalen Liquor und die Eiweißwerte liegen im Durchschnitt höher als in unseren Fällen. Besonderes Interesse beanspruchen die Fälle, bei denen die topographischen Beziehungen zu den Liquorräumen feststellbar sind.

Fall 63. Anatomisch: Multiple Melanommetastasen. Zahlreiche Metastasen an der Außenfläche, auch an der Basis. Weitere Metastasen sitzen subcortical. Im rechten Thalamus keilförmige, ausgedehnte Nekrose von rostbrauner Farbe, die zu einer umschriebenen Erweiterung des 3. Ventrikels geführt hat. Liquor: Gesamteiweiß 1,5, Quotient 0,6, 17/3 Zellen.

Fall 100. Bronchialcarcinom. Röntgenologisch: Zerstörender Prozeß an der rechten Sellalehne. Liquor: Gesamteiweiß 2,0, Quotient 0,43, 19/3 Zellen.

Fall 102. Operation eines parasagittal im hinteren Parietalbereich gelegenen, gut apfelgroßen Tumors. Histologisch Sarkom. Spätere Sektion ergibt am Gehirn sonst keinen pathologischen Befund. Keine Kommunikation des Operationsdefektes mit dem Ventrikel. Liquor: normal.

Fall 112. Operation einer im mittleren Teil der ersten Stirnwindung gelegenen taubeneigroßen, corticalen Carcinommetastase. Liquor: normal.

Fall 14. Subcortical im Oberwurm gelegener Tumor, der an einer Stelle breit in den Subarachnoidealraum einwächst. Histologisch: Sarkom, Carcinom nicht auszuschließen. Liquor: Gesamteiweiß 2,4, Quotient 0,33, 3/3 Zellen. Ventrikelliquor: Gesamteiweiß 0,4, 29/3 Zellen.

Man sieht, daß auch hier die beiden Fälle, die Beziehungen zum Subarachnoidealraum über der Großhirnkonvexität haben (102 und 112) einen normalen Liquor zeigen. Bei Fall 63 sind die Verhältnisse schwer zu durchschauen, da Beziehungen sowohl zu den äußeren Liquorräumen an Konvexität und Basis als auch zum Ventrikel bestehen. Fall 100 zeigt den für Geschwülste der Sellagegend charakteristischen Befund von 2,0 Gesamteiweiß. Bei Fall 14 wird wahrscheinlich die Beziehung zum zisternennahen Subarachnoidealraum über dem Kleinhirn entscheidend sein.

Es sind jetzt noch 31 Fälle zu besprechen, bei denen der Ventrikelliquor untersucht wurde. Bei 11 dieser Fälle liegt außerdem das Untersuchungsergebnis des lumbalen oder zisternalen Liquors vor. Vorherzuschicken sind einige allgemeine Bemerkungen über den Ventrikelliquor. Nach AYER und SALOMON beträgt der Wert des Eiweißes im lumbalen Liquor 30 mg-%, im zisternalen 25 mg-% und im Ventrikelliquor 10 mg-%. DEMME nennt als Wert des Gesamteiweißes im Ventrikelliquor 0,5 und KAFKA stellt noch dazu fest, daß der Ventrikelliquor vor

allem globulinarm sei. Bekanntlich nimmt der Gehalt des Liquors auch an anderen Substanzen von oben nach unten zu. Der lumbale Liquor enthält auch mehr Zellen als der zisternale, der Ventrikelliquor soll sogar völlig zellfrei sein. Der Liquorzucker verhält sich entgegengesetzt. Der Ventrikelliquor enthält mehr Zucker als der lumbale Liquor. Bei allen diesen Substanzen handelt es sich aber nur um geringe Differenzen, während der Eiweißgehalt des Liquors sich von oben nach unten mindestens verdoppelt. Man hat die Zellvermehrung im lumbalen Liquor auf die Sedimentation zurückgeführt und mit dem gleichen Prinzip auch die Eiweißvermehrung zu erklären versucht. Der mäßige Unterschied des Eiweißgehaltes im zisternalen und lumbalen Liquor mag damit auch erklärt sein, nicht aber der große Unterschied zwischen zisternalem und Ventrikelliquor. Daher haben auch die meisten Autoren eine extraventrikuläre Eiweißbeimengung im Liquor angenommen, die entweder Produkt des Gehirnstoffwechsels sein soll oder aus dem Blutserum stammen soll. In diesem Zusammenhang wäre hier noch einmal auf die auch von BANNWARTH zitierten 3 Fälle GLETTENBERGS hinzuweisen, bei denen ein Verschluß der Liquorwege der hinteren Schädelgrube auf entzündlicher Basis vorlag. Der Eiweißwert des lumbalen Liquors betrug bei den 3 Fällen 1,5, 1,95 und 1,7. Er zeigte also in allen 3 Fällen eine leichte Eiweißerhöhung. Bei diesen Fällen bleibt noch die Frage, woher denn der Liquor komme. Daß es sich um ein Transsudat aus den Blutgefäßen handelt (analog der KAFKASchen Theorie von der Entstehung des Sperrliquors beim Rückenmarkstumor) ist wenig wahrscheinlich, denn Transudate sind wesentlich eiweißreicher. Viel eher sprechen diese Fälle dafür, daß es sich um extraventrikulär gebildeten Liquor handelt. Man könnte daher annehmen, daß auch unter physiologischen Bedingungen dem Ventrikelliquor im Subarachnoidealraum nicht nur Eiweiß, sondern auch Liquor zufließt, der — wesentlich eiweißreicher als der Ventrikelliquor — den Eiweißwert des entstehenden Gemisches auf etwa das Doppelte des Ventrikelliquors heraufsetzt. Ist der Zufluß des Ventrikelliquors zum Subarachnoidealraum abgesperrt, so tritt der extraventrikuläre Liquor an seine Stelle, wobei es zu einer kompensatorischen Überproduktion kommt, wie sie auch beim Ventrikelliquor auftreten kann. Vielleicht ist bei einer solchen kompensatorischen Überproduktion — analog dem Verhalten des Ventrikelliquors bei Hydrocephalus internus oclusus — der Eiweißwert des extraventrikulären Liquors niedriger als normal und läge unter physiologischen Bedingungen noch über dem Wert, den die 3 Fälle GLETTENBERGS zeigten. So könnte man auch die relativ häufigen leichten Eiweißerhöhungen bei Kleinhirntumoren deuten. Hier wird leicht durch den Druck der Geschwulst der Aquädukt blockiert, ohne daß eine eigentliche Kommunikation der Geschwulst

mit dem Aquädukt vorliegt. In den Subarachnoidealraum kann dann nur noch der im 4. Ventrikel produzierte Liquor abfließen und im Gemisch des zisternalen Liquors kommt der subarachnoideale Anteil stärker zur Geltung. Daraus resultiert dann eine leichte Eiweißvermehrung. Unsere beiden Fälle von Kleinhirntumoren mit leichter Eiweißerhöhung lassen sich so erklären.

In der folgenden Tabelle geben wir eine Übersicht über unsere 31 Fälle mit Ventrikelliquores. Als Grenzen des normalen Liquors haben wir 0,4—0,7 genommen. Werte, die darüber hinausgehen, sind sicherlich schon erhöht. Übrigens zeigen viele von diesen Fällen mit einem Gesamteiweißwert von 0,8—1,2 schon leichte Ausfällungen der Kolloidkurven. Da das Gesamteiweiß im Ventrikelliquor auch erniedrigt sein kann, haben wir diese Fälle in einer besonderen Rubrik mitberücksichtigt.

Tabelle 8.

	Gesamtzahl	Unter 0,4	0,4—0,7	0,8—1,2	Über 1,2
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren	3	1	—	2	—
Sellatumoren	3	—	2	1	—
Infratentorielle Tumoren	16	2	7	6	1
Meningome der Konvexität	2	—	2	—	—
Intracerebrale Tumoren	7	—	3	2	2

Fast alle Autoren bezeugen dem Ventrikelliquor bei Hirntumoren nur geringes Interesse, da er meistens völlig normal sei und daher diagnostische oder pathophysiologische Rückschlüsse nicht gestatte. In einer solchen Auffassung ist aber die Schlußfolgerung enthalten, daß die Abscheidung des pathologischen Eiweißes in den Subarachnoidealraum erfolgt — eine Anschauung, die unseren Befunden bei den intracerebralen Geschwülsten der Großhirnhemisphären widerspricht, denn ist für diese der Sitz am Ventrikel entscheidend für die Eiweißerhöhung des Liquors, dann muß natürlich auch die Eiweißabscheidung in den Ventrikel erfolgen. Warum besteht nun die Auffassung, daß der Ventrikelliquor bei Hirntumoren in der Regel normal sei und warum findet man so häufig tatsächlich einen normalen Befund? Einmal liegt der Grund zu dieser Auffassung darin, daß das Hauptindikationsgebiet der Ventrikulographie und damit der Ventrikelpunktion die infratentoriellen Tumoren sind, und bei diesen die Untersuchungsergebnisse tatsächlich in pathophysiologischer Beziehung wenig ergiebig sind (s. unten). Der zweite Grund ist der, daß man als normal noch solche Werte gelten läßt, die zwar für den extraventrikulären Liquor normal sind, für den Ventrikelliquor aber sicherlich schon erhöht. Nach dem, was oben über die Eiweißbeimischung zum Ventrikelliquor im Subarach-

noidealraum gesagt wurde, ist es klar, daß es für das entstehende Gemisch nicht gleichgültig sein kann, ob der Eiweißwert des Ventrikelliquors 0,5 oder 1,2 beträgt. Im letzteren Falle ist zu erwarten, daß der zisternale oder lumbale Liquor eine leichte Eiweißerhöhung zeigen wird. Haben wir also ein Gliom vor uns, bei dem der lumbale oder zisternale Liquor eine Eiweißerhöhung zwischen etwa 1,2 und 2,0 zeigt, der Ventrikelliquor aber Werte zwischen 0,8 und 1,2, so besteht kein Mißverhältnis zwischen Ventrikelliquor und extraventrikulärem Liquor und damit kein Widerspruch zu der Annahme, daß die Eiweißerhöhung den Weg über den Ventrikel gegangen sei. Daß solche geringen Eiweißerhöhungen im Ventrikelliquor kein seltenes Ereignis sind, zeigt unsere Tabelle. Von 25 „normalen“ Liquores zeigen immerhin 11 solche leichten Erhöhungen. Ein weiterer wesentlicher Grund dafür, daß der Ventrikelliquor so häufig normale Werte zeigt, ist der, daß es sich bei dem zur Untersuchung gewonnenen Liquor fast immer um den Liquor aus einem Seitenventrikel handelt. Wir müssen uns die Verhältnisse im Ventrikelsystem ähnlich denken wie im lumbalen Subarachnoidealraum, wo sich die an einer bestimmten Stelle entstehende Liquorveränderung nur nach unten, nicht aber nach oben zur Cisterna cerebello-medullaris geltend macht. Es hängt dieses wohl mit der abwärts gerichteten Strömung des Liquors zusammen. Diese besteht aber auch im Ventrikelsystem, wo der Weg vom Seitenventrikel durch das Foramen Monroi in den 3. und 4. Ventrikel geht. Man wird daher gar nicht erwarten können, daß bei einer pathologischen Eiweißabscheidung in einen Seitenventrikel der Liquor des anderen Seitenventrikels pathologische Werte zeigt, denn dazu müßte eine Wanderung des pathologischen Eiweißes gegen die Strömungsrichtung und dazu unter Überwindung einer physiologischen Enge — dem Foramen Monroi des anderen Seitenventrikels — erfolgen. Das gleiche gilt natürlich auch von pathologischen Eiweißabscheidungen in den 3. Ventrikel und noch mehr in den Aquädukt und 4. Ventrikel unter der Voraussetzung, daß kein Ventrikelverschluß vorliegt. In diesem Fall werden sich die einzelnen Liquorportionen bald miteinander mischen.

Ich glaube, diese Gründe reichen aus, um die Anschauung zu rechtfertigen, daß „normale“ Ventrikelliquorbefunde nur mit Vorsicht auf die Herkunft der extraventrikulär nachgewiesenen Eiweißveränderungen verwandt werden können. Es besagt gar nichts für die pathophysiologischen Verhältnisse, wenn man beispielsweise bei einem an den rechten Seitenventrikel angrenzenden Gliom den Liquor des linken Seitenventrikels untersucht und normal findet.

Von unseren intracerebralen Tumoren zeigen nun 2 tatsächlich auch deutliche Eiweißerhöhung (5,0 und 2,4). Bei KAFKAS Fällen wurde 7mal der Ventrikelliquor untersucht und bei 3 Gliomen deutlich erhöhte

Eiweißwerte gefunden. Die Eiweißwerte im Lumballiquor unterschieden sich nicht wesentlich vom Ventrikelliquor. Berücksichtigt man noch die oben genannte Fehlerquelle und wertet Eiweißwerte im Ventrikelliquor, die über 0,7 liegen, als pathologisch, dann ist eine Eiweißerhöhung im Ventrikelliquor bei Gliomen keineswegs ein so seltes Ereignis.

Demgemäß finden wir bei den 2 intracerebralen Tumoren, die eine solche leichte Eiweißerhöhung zeigen, daß sie an den Ventrikel angrenzen. Bei den beiden Meningeomen der Konvexität mit normalem Liquorbefund liegt auch der lumbale bzw. zisternale Liquorbefund vor, dessen Werte beide Male erhöht sind. Man wird daraus — nach dem oben Gesagten allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit — folgern können, daß der pathogenetische Mechanismus der Eiweißerhöhung bei den Meningeomen ein anderer ist als bei den Gliomen insofern, als hier tatsächlich die Eiweißveränderung erst im Subarachnoidealraum entsteht. Für die infratentoriellen Tumoren dagegen sind Rückschlüsse aus dem Ventrikelliquor nur in seltenen Fällen möglich, da nach dem oben Gesagten Eiweißabscheidungen in den Aquädukt oder 4. Ventrikel sich den höher gelegenen Ventrikelabschnitten nicht oder nur mangelhaft mitteilen werden. Findet man allerdings deutlich erhöhte Eiweißwerte, so wird man folgern können, daß eine Geschwulst mit Beziehung zum Ependym den Ventrikelausgang blockiert hat. Umgekehrt ist bei Hydrocephalus occulus und fehlender Kommunikation von Geschwulst und Ependym der Eiweißwert des Ventrikelliquors oft erniedrigt.

Zum Abschluß seien noch die Fälle genannt, bei denen eine Erhöhung der Zellzahl vorlag. Es sind dies in unserem Material 15 Fälle. Leider liegt in keinem Fall eine qualitative Analyse der Zellelemente vor, so daß wir uns mit der einfachen Zahlenangabe begnügen müssen. Besonders über Tumorzellen können wir deshalb nichts aussagen. Die meisten Autoren nehmen an, daß diese nur selten im Liquor anzutreffen sind. So fand z. B. SCHELLER bei seinen 300 Tumoren nur in 4 Fällen Tumorzellen. Bei unseren Tumoren mit Zellerhöhung handelt es sich um 7 Gliome, 4 Metastasen, 3 Meningeome und ein Craniopharyngeom. Wir werteten dabei als Zellerhöhung jede Erhöhung der Zellzahl auf 10/3 und mehr. 9 Tumoren zeigten Zellerhöhungen bis 20/3, 3 bis 100/3 und 3 über 100/3. Bei den Gliomen handelt es sich um 2 mit frontalem, 2 mit parietalem und 3 mit temporalem Sitz. Diese geringen Zahlen lassen irgendwelche Schlußfolgerungen nicht zu. SMITH, der sich mit der Frage der Pleocytose bei Hirntumoren befaßt hat, hat eine tabellarische Übersicht gegeben, nach der von 14 Frontaltumoren 2 Fälle eine Zellzahl über 9/3 zeigte, 16 parietale in 3 Fällen und 24 temporale in 8 Fällen Pleocytose aufwiesen. Man sieht, daß sich die Zellvermehrungen im Liquor in der Häufigkeit ihres Auftretens analog den Eiweiß-

vermehrungen verhalten. Auch hier besteht eine Häufung der Fälle bei den temporalen Tumoren.

Bei unseren 7 Gliomen handelt es sich in 2 Fällen um Tumoren, bei denen die Diagnose nur klinisch gesichert ist, die Beziehung zu den Liquorräumen also unbekannt blieb. In einem Fall, bei dem nur eine Trepanation vorgenommen wurde, saß der Tumor subcortical. In 2 weiteren Fällen hatte er nur Beziehung zum Ventrikel und in 2 Fällen Beziehung zum äußeren und inneren Liquorraum. Diese Befunde machen es wahrscheinlich, daß auch die Pleocytose beim intracerebralen Tumor den Weg über den Ventrikelliiquor nimmt. Zu dieser Frage liegt auch eine Untersuchung an einem größeren Material von ROTHFELD vor, in der dieser zu der Schlußfolgerung kommt, daß bei intracerebralen Tumoren die Ausbreitung des Tumors gegen die Gehirnoberfläche und das Hineinwachsen in den Subarachnoidealraum keine Bedeutung für die Entstehung der Pleocytose hat. Zur Entstehung der Pleocytose ist vielmehr eine Verbindung der Geschwulst mit dem Ventrikelsystem erforderlich. Die weißen Blutzellen wandern dabei entweder durch die Ventrikelwand in das Ventrikellinnere ein, oder es kommt zum Durchbruch in den Ventrikel. Auch PETTE hat den Befund ROTHFELDS daß die Ausbreitung der Geschwulst gegen die Konvexität für die Pleocytose bedeutungslos sei, bestätigt. Diese Auffassung gilt aber wahrscheinlich nur für die intracerebralen Geschwülste, denn es ist bemerkenswert, daß immerhin 3 unserer Meningome Pleocytosen zeigten und man bei den extracerebralen Tumoren eine Veränderung des Liquors vom Subarachnoidealraum her annehmen muß.

IV.

In diesem letzten Teil sollen einige allgemeine Prinzipien erörtert werden, die mir für die Genese der Liquorveränderungen von Bedeutung erscheinen. Im zweiten Teil unserer Ausführung wurde versucht, die Ansicht der einzelnen Autoren zur Frage der Liquorveränderungen bei Hirntumoren darzustellen und es ist jetzt unsere Aufgabe kritisch dazu Stellung zu nehmen und unsere eigene Anschauung zu entwickeln.

Meines Erachtens sind die von KAFKA angenommenen direkten Einflüsse des Tumors auf den Liquor durch Abscheidung von abgebautem Eiweiß, Blutserum usw. nur von geringer Bedeutung. Eine Abscheidung von Eiweiß aus einem nekrotischen Bezirk ist ein einmaliges Ereignis, bei dem der Liquor plötzlich mit Eiweißstoffen überschwemmt wird. Selbst wenn sich häufiger solche Nekrosen in den Liquorraum entleeren, so wechselt doch jedesmal die Größe des Angebotes und im einzelnen Fall müßten die Eiweißwerte stark differieren. Das ist aber nicht der Fall, wie die oben erwähnten Befunde von BARTH und KANT am seitlichen Längsschnitt der einzelnen Fälle beweisen.

Der gleiche Einwand läßt sich auch gegen die Theorie von BANNWARTH erheben, daß eine Hirnschwellung bei den Gliomen der Hemisphären, die Berührung mit dem Subarachnoidealraum haben — und unter gewissen Voraussetzungen auch bei den Meningeomen der Konvexität — den Liquor dadurch sanieren könne, daß sie die Kommunikation der Geschwulst mit dem zisternalen oder lumbalen Subarachnoidealraum unterbricht. Man müßte erwarten, daß dann der einzelne Fall im späten Stadium häufig einen normalen oder weniger krankhaft veränderten Liquor zeigt. Gerade das haben BARTH und KANT nicht gefunden. Auch konnten wir im Vergleich mit den Fällen der Literatur bei unseren Meningeomen — die im Durchschnitt ein noch nicht so fortgeschrittenes Entwicklungsstadium repräsentierten — zeigen, daß hier die pathologischen Liquorveränderungen auch wesentlich weniger stark ausgeprägt waren.

Auch die so oft als Erklärung herangezogene Permeabilitätsstörung durch Druck der Geschwulst auf die leptomenigialen Venen erscheint mir unbefriedigend. Sie soll vor allen Dingen bei den extracerebralen Geschwülsten die maßgebende Rolle für die Liquorveränderung spielen. Intracerebrale Geschwülste üben ja — auch wenn sie an den Subarachnoidealraum angrenzen — im allgemeinen keinen besonderen Druck auf eine umschriebene Stelle der weichen Hämäte aus, es sei denn in den seltenen Fällen, in denen die Geschwulst über das Niveau des umgebenden Hirngewebes hinausgeht. Es soll bei einem solchen Druck auf die Venen zur Transsudation von Blutserum in den Liquorraum kommen. Sicherlich kommt es — wenn eine Vene gestaut wird — zur Transsudation. Aber wo spielt sich diese Transsudation ab? Doch wohl in erster Linie in dem Abschnitt, der schon physiologischerweise eine erhöhte Permeabilität aufweist — dem Capillargebiet also. Hier als dem Locus minoris resistentiae wird dem erhöhten Innendruck des Gefäßes der geringste Widerstand entgegengesetzt. Daher wird sich auch hier der Druckausgleich durch Transsudation vollziehen. Nun ist zwar der Subarachnoidealraum reich an Gefäßen, aber im Verhältnis dazu arm an Capillaren, denn das Zustromgebiet der meisten seiner Venen liegt ja im Inneren des Gehirns. Dort wird sich auch im wesentlichen die Transsudation vollziehen. Weiterhin erklärt die Theorie von der Permeabilitätsstörung auch nicht, warum eine Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel eine starke Eiweißerhöhung bedingt, eine gleichgroße Geschwulst, an der Sella lokalisiert, aber nur geringe Eiweißerhöhung verursacht. Außerdem muß folgendes überlegt werden: Eine eitrige Meningitis verursacht eine schwere Permeabilitätsstörung aller leptomeningealen Gefäße. Außerdem kommt es bei ihr zur Exsudation, d.h. zur Abscheidung einer wesentlich eiweißreicherem Flüssigkeit als bei der Transsudation. Trotzdem liegen hier die Eiweißwerte nicht so

erheblich höher als bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Es ist nicht einleuchtend, daß eine lokale Permeabilitätsstörung einen ähnlichen Effekt wie eine Meningitis hervorrufen soll. Aus allen diesen Gründen möchte ich der Permeabilitätsstörung beim Tumorliquor nur eine geringe Bedeutung beimesse.

Dagegen ist es meines Erachtens nicht richtig, die Störung der Liquorpassage als völlig bedeutungslos aufzufassen, wie es BANNWARTH annimmt. Ich glaube, daß der Irrtum darin liegt, daß einfach von den Verhältnissen bei der Passagestörung durch Blockade des Ventrikelausgangs auf die Passagestörung überhaupt geschlossen wird. Ich habe oben dargelegt, daß in solchen Fällen wahrscheinlich extraventrikulärer Liquor den Ausfall des Ventrikelliquors kompensiert. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse bei anderer Lokalisation des Passagehindernisses. Zunächst einmal ein hier beobachteter Fall:

Fall 6. 1945 klinisches Bild eines Tumors der rechten Hirnschenkelregion. Liquoreiweißwerte zwischen 4,6 und 6,8. Pleocytose von mehreren 100/3 Zellen. Röntgenbestrahlung. 1948 Wiederaufnahme. Der Liquor zeigte 1/3 Zellen, das Gesamteiweiß betrug 4,0, der Eiweißquotient 1,0. Bei der operativen Revision wird eine ausgedehnte Arachnoiditis an der Basis festgestellt.

Dieser Fall zeigt, daß ein anders lokalisiertes Passagehindernis durchaus in der Lage ist, Eiweißvermehrung zu verursachen¹.

Wir sind über viele Fragen der Liquorentstehung, Zirkulation und Resorption noch im unklaren, doch herrscht wohl Übereinstimmung darüber, daß mindestens die Hauptmenge des Liquors in den Plexus gebildet wird, durch die Foramina Luschkae und das Foramen Magendi sich in die Cisterna cerebellomedullaris bzw. in die Cisterna pontomedullaris ergießt und hier 3 Wege einschlägt. Der Hauptweg geht über die Basalzisterne zur Konvexität, ein Nebenweg über die Cisterna ambiens zur Cisterna interhemisphaerica und wahrscheinlich ebenfalls zur Konvexität und ein dritter Weg in den spinalen Subarachnoidealraum. Dort, an der Konvexität und dem spinalen Subarachnoidealraum, erfolgt die Liquoresorption, deren Wesen im einzelnen noch nicht geklärt ist. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die Hauptmenge des Liquors im kranialen und supratentoriellen Teil des Subarachnoidealraumes resorbiert wird (GUTIMANN). Die Organe der Resorption sind noch nicht bekannt, doch spielt der Abfluß über das venöse System, wenigstens für den cerebralen Liquor (PLAUT) die Hauptrolle (DANDYS Phenolphthaleinversuche; WUSTMANNs Thorotrastnachweis im Sinusblut). Dabei sind wahrscheinlich die PACCHIONI'schen Granulationen mitbeteiligt (WEEDS Farbstoffversuche), aber sicherlich nicht allein. Welche anderen venösen Gefäße noch an der Resorption beteiligt sind, ist unbekannt. Der Abfluß über die Lymphbahnen der Nerven spielt im ganzen eine geringe Rolle, soll allerdings für den spinalen Liquor die Hauptresorptionsstätte sein. Daß überhaupt ein Abfluß über die Lymphbahnen erfolgt, ist durch viele Versuche sichergestellt (WUSTMANNs Thorotrastversuche; WEEDS Farbstoffversuche). Die resorpitive Fähigkeit

¹ Nach Drucklegung dieser Arbeit konnte ein weiterer Fall beobachtet werden, bei dem es 8 Monate nach der Operation eines chromophoben Hypophysadenoms zu biopsisch nachgewiesenen arachnitzischen Verwachsungen an der Operationsstelle gekommen war. Die Zellzahl betrug $\frac{2}{3}$, das Gesamteiweiß 2,5, der Eiweißquotient 0,66.

des Ependyms ist für pathologische Fälle sichergestellt, unter physiologischen Verhältnissen aber zweifelhaft (GUTTMANN).

Wir haben für die basalen Tumoren oben herausgestellt, daß sie je nach ihrer Lokalisation ähnliche Liquorveränderungen verursachen. Alle von Fall zu Fall erheblich wechselnden Einflüsse, die Permeabilitätsstörungen und Abscheidungen von Tumoreiweiß ausüben können, können uns — ganz abgesehen von den oben gegen sie vorgebrachten Gründen — eine solche Ähnlichkeit der Befunde nicht erklären. Der wesentliche pathogenetische Faktor ist ihre besondere Lokalisation und deren Einfluß auf den Liquor besteht in der Störung seiner Zirkulation. Die an einer bestimmten Stelle der Basis lokalisierte Geschwulst hat mit anderen gleich lokalisierten Geschwülsten nur das eine gemeinsam, daß sie die Liquorzirkulation in der gleichen Weise stört. Daher haben gleich lokalisierte Geschwülste verschiedenen Gewebsaufbaus ähnliche Liquorbefunde, die durch Permeabilitätsstörungen und dergleichen vielleicht modifiziert werden können, womit zum Teil die Schwankungsbreite der Regelbefunde erklärt wäre. Allenfalls kann eine erheblich über die für die Lokalisation typische Norm hinausgehende Liquorveränderung einmal durch Beimischung von nekrotischem Tumor-
eiweiß erklärt werden.

Der die Cisterna ponto-medullaris blockierende Kleinhirnbrückenwinkeltumor sperrt einem großen Teil des Liquors den Zufluß zu seiner normalen Resorptionsstätte, die sich an der Konvexität des Gehirns befindet. Die Folge ist eine Rückstauung des Liquors in die Cisterna cerebello-medullaris und den spinalen Subarachnoidealraum, dessen Resorptionsorgane nun eine vermehrte Arbeit zu leisten haben.

Es liegt ein meines Wissens bisher noch nicht gelöstes Problem in der Frage, wie das Liquoreiweiß vom Blut resorbiert wird. Die Endothelschranke ist ja unter physiologischen Bedingungen nach beiden Richtungen hin eiweißundurchlässig. Die bisherigen Untersuchungen des Problems der Resorption waren immer nur auf die Resorption der Liquorflüssigkeit abgestellt, bzw. wiesen den Weg der dem Liquor beigemischten niedermolekularen Testsubstanzen nach. Daß aber die hochmolekularen Eiweißkörper sich ähnlich verhalten, kann vielleicht für die physiologischen Verhältnisse angenommen werden. Auch mögen die Resorptionsorgane für Liquorflüssigkeit, niedermolekulare und hochmolekulare Stoffe die gleichen sein. Es ist aber doch problematisch, ob ihre Leistungsfähigkeit zur Aufnahme allen 3 Substanzen gegenüber im pathologischen Fall gleich ist. Es erscheint mir überhaupt noch fraglich, ob das Eiweißmolekül als ganzes resorbiert wird. — Jedenfalls ist es schwer, sich vorzustellen, daß blutfremdes Tumoreiweiß ohne Reaktion des Organismus vom Blut über lange Zeit aufgenommen werden soll.

Man kann sich vorstellen, daß die Fähigkeit zur Resorption von Flüssigkeit und niedermolekularen Stoffen wesentlich größer ist als die Fähigkeit zur Resorption von hochmolekularen Substanzen und daß eine Insuffizienz zur Liquorresorption sich zunächst und vielleicht überhaupt nur als partielle Insuffizienz zur Eiweißresorption manifestieren wird.

Ich glaube daher, daß die Liquorzirkulationsstörung und die dadurch bedingte Absperrung des Liquors vom Hauptort seiner Resorption den wesentlichen pathogenetischen Faktor darstellt. In dem Maße, in dem die Geschwulst die Passage behindert, führt sie zu einer Mehrbelastung der spinalen Resorption, die schließlich überbelastet wird und versagt. Daher bedingen Geschwülste, deren Sitz ein erhebliches Passagehindernis darstellt, wie der Kleinhirnbrückenwinkeltumor, das Meningeom am Clivus, das die Basalzisterne blockiert (s. Abschnitt Basisgeschwülste), erhebliche Eiweißvermehrung, genau so wie die arachnitive Verwachsung an der Basis ein erhebliches Hindernis für den Liquorzufluß zum Ort der Resorption darstellt. Die Tumoren der Sella stören die Passage viel weniger, da hier schon erhebliche Umgehungs möglichkeiten über den basalen lateralen Subarachnoidealraum bestehen. Die breitflächigen Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube dagegen stellen wieder stärkere Passagehindernisse dar und zeigen daher stärkere Eiweißerhöhungen als die Sellatumoren. Sind die Tumoren sehr klein, so verursachen sie keine Passagebehinderung — so manche Sellatumoren und auch das kirschgroße venöse Kavernom im Kleinhirnbrückenwinkel (Fall 72, Tabelle 2a). Gerade diese Geschwulst zeigt uns die Unhaltbarkeit der Permeabilitätstheorie, denn besonders die minderwertigen Gefäßwände eines Angioms müßten eine erhöhte Durchlässigkeit für Bluteiweiß aufweisen.

Für die intracerebralen Tumoren dagegen spielen Passagerstörungen keine Rolle. Ich hatte an Hand unserer Befunde gezeigt, daß bei ihnen die Beziehung zur Ventrikelwand für die Eiweißerhöhung des Liquors ausschlaggebend ist, während Beziehungen zum Subarachnoidealraum gleichgültig sind. Gleichsinnig wie die Eiweißvermehrung verhält sich die Pleocytose, wie die von PETTE bestätigten Untersuchungen ROTHFELDS zeigen. Auch unsere eigenen Fälle von Pleocytose entsprachen diesen Untersuchungsbefunden. Die Bedeutung des Ventrikels für die Liquorveränderungen erklärt uns auch deren größere Häufigkeit bei den Temporaltumoren. Bei diesen hat das wachsende Blastom die meisten Aussichten, auf einen Ventrikelabschnitt zu stoßen. Das gleiche gilt — vielleicht noch in größerem Ausmaße — für die parietotemporalen Neoplasmen.

Welche Faktoren bedingen nun die Eiweißerhöhung bei einem ventrikelnahen Tumor? Zunächst einmal muß man an Substanzen denken, die aus Zerfallsprodukten des Glioms stammen. Bedeutungsvoller aber erscheint mir das Ödem, das sich in der Umgebung der Geschwulst bildet, besonders für die Fälle, bei denen das Ependym intakt bleibt. Im Hirngewebe sind ja ganz andere Voraussetzungen für eine Permeabilitätsstörung im weitesten Sinne gegeben als in der capillararmen und dünnen Leptomeninx. Das intracerebrale Blastom führt bei seinem

Wachstum zur Druckschädigung des Gewebes, die allein schon, wenigstens vorübergehend, ein Ödem hervorruft. Hinzu kommt die Druckschädigung der Gefäßwände, auch größerer Gefäße, die damit für Serum durchlässig werden und schließlich die Stauungstranssudation der Capillaren. Diese 3 Faktoren bedingen wahrscheinlich schon sehr früh ein Ödem, das unter Umständen größere Ausmaße annehmen kann. Erreicht dieses Ödem die Ventrikelwand, so tritt es in den Ventrikelliquor über¹. Daher werden wir auch in solchen Fällen den Weg der Eiweißvermehrung über den Liquor annehmen können, wo das Blastom nicht unmittelbar an den Ventrikel angrenzt, wie in unseren 3 Fällen, bei denen eine Beziehung der Geschwulst zu den Liquorräumen nicht nachweisbar war (S. 692).

Welche Erklärungsmöglichkeiten haben wir für den Befund, daß das Angrenzen der Geschwulst an den Subarachnoidealraum ohne Einfluß auf die Zusammensetzung des zisternalen bzw. lumbalen Liquors ist? Man könnte hier zunächst einmal an die bekannten Untersuchungen JABUREKS über die Ödembereitschaft des Hirngewebes denken, nach denen sich in der Hirnrinde kein Ödem entwickelt. Allerdings kann man die vorzugsweise für das allgemeine Hirnödem geltenden Befunde JABUREKS nicht ohne weiteres auf das durch Gefäß- und Gewebsschädigung entstehende kollaterale Ödem anwenden. Man kann auch daran denken, daß sich Pia-Gliamembran und Ependym in bezug auf die Durchlässigkeit für Ödemflüssigkeit anders verhalten. Vom Ependym wissen wir, daß es im pathologischen Fall resorative Fähigkeiten entfalten kann, unter Umständen auch einmal bei sicherem Verschluß des Ventrikelsystems das Entstehen eines Hydrocephalus verhindern kann (GUTTMANN). Es bereitet nun keine Schwierigkeiten, anzunehmen, daß das Ventrikelependym auch in der umgekehrten Richtung vom Hirngewebe in das Ventrikellinnere gut durchlässig ist und unsere Befunde sowie die Befunde ROTHEFELDS bei der Pleocytose legen eine solche Annahme ja nahe. Es könnte sich hier nun die Pia-Gliamembran anders verhalten und für Ödemflüssigkeit oder Zellen nicht oder nur schlecht durchgängig sein. Wahrscheinlicher aber erscheint mir eine andere Annahme, die sich mit der BANNWARTH'schen Theorie von der schlechten Kommunikation zwischen subarachnoidalem und zisternalem Liquor eng berührt. Wie oben ausgeführt, gibt es einen gerichteten Liquorstrom zur Konvexität und irgendwo an der Konvexität befinden sich die Organe, die den Liquor resorbieren.

¹ Leider reichte unser Material nicht aus, um festzustellen, ob die Stärke der Liquorveränderungen dieser ventrikelnahen Tumoren abhängig von ihrem Gewebsaufbau ist. Denkbar ist das, denn das Ausmaß des Ödems und damit die Menge der in den Ventrikel abgeschiedenen Ödemflüssigkeit ist sicherlich abhängig von der histologischen Struktur des Blastoms.

Die in den Subarachnoidealraum über der Konvexität austretende Ödemflüssigkeit gerät nun in diesen Liquorstrom hinein, wird weiter zur Konvexität hinaufgeleitet und dort resorbiert, ohne Gelegenheit zu bekommen, sich dem Liquor der Basiszisternen und der tiefer gelegenen Abschnitte mitzuteilen. Das gleiche Schicksal erleiden die in den Subarachnoidealraum austretenden Zellen. Sie bleiben über der Konvexität und werden hier zerstört.

Etwas anderes ist es, wenn der freie Abfluß zur Konvexität unterbrochen ist. Das aus dem Hirngewebe austretende Ödem staut sich an dem Hindernis und tritt — wenigstens zum Teil — in die Basiszisternen usw. über. Dieser Faktor kommt bei den von Eiweißerhöhung begleiteten Meningeomen zur Geltung. Voraussetzung ist auch hier wieder ein Ödem. Dieses tritt bei Meningeomen im Unterschied zu Gliomen erst spät auf (PETTE). Es kann dann allerdings erhebliche Ausmaße erreichen, wie JACOB an dem von ihm beschriebenen Fall von diffuser Ödemnekrose bei einem walnußgroßen Meningeom des Stirnpoles gezeigt hat. Deshalb zeigen auch die meisten unserer Meningeome keine Liquorveränderungen. Ist aber ein solches Ödem vorhanden, so blockiert die Geschwulst den Subarachnoidealraum, und damit den Teil des in den Liquor übertretenden Ödems, der sich unterhalb des Tumors entwickelt hat. Der behinderte Zufluß zu den Resorptionsorganen bedingt eine Rückstauung in die Basalzisternen und damit eine Veränderung des Liquors. Deshalb erklärt es sich auch, daß Meningeome um so leichter und stärkere Liquorveränderungen verursachen, je näher sie der Basis sitzen. Ebenfalls werden durch das späte Ödem wenigstens zum Teil die Liquorveränderungen bei jenen gut abgekapselten basalen Tumoren zu erklären sein, die im Unterschied zu gleich lokalisierten Tumoren erheblich höhere Eiweißwerte aufweisen. Auch in diesen Fällen kann sich inzwischen ein Ödem ausgebildet haben, das in den Subarachnoidealraum übertritt und hier die entsprechenden Liquorveränderungen verursacht.

Zusammenfassung.

Es werden die Liquorbefunde von 113 in der Klinik beobachteten Tumoren verschiedener Lokalisation verwertet. Außerdem werden für gewisse Teilfragen noch 106 Tumoren aus der Literatur herangezogen. Dabei zeigt sich, daß die basalen Geschwülste je nach ihrer Lokalisation in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ähnliche Liquorbefunde zeigen. Als Erklärung wird eine Liquorresorptionsstörung angenommen. Intracerebrale Tumoren zeigen dagegen außerordentlich wechselnde Eiweißbefunde. Außerdem zeigen sie bei frontalem und parietalem Sitz nur in 50% der Fälle pathologische Eiweißerhöhungen, bei temporalem Sitz dagegen in über 70% der Fälle. Es wird gezeigt, daß maßgebend für

die Entstehung der Eiweißvermehrung im Liquor das Angrenzen der Geschwulst an den Ventrikel ist. Der entscheidende Faktor dabei ist der Übertritt von Ödemflüssigkeit aus der Tumorumgebung in den Ventrikelliqor. Die scheinbar dazu im Gegensatz stehende Auffassung, daß der Ventrikelliqor bei Hirntumoren in der Regel normal sei, beruht auf einer fehlerhaften Ausdeutung der Befunde. Die Beziehungen der Geschwulst zum Subarachnoidealraum sind dagegen ohne Einfluß auf den Liquor. Erklärt wird diese Tatsache mit der sofortigen Resorption des abgeschiedenen pathologischen Eiweißes. Lediglich extracerebrale Tumoren über der Konvexität können sich anders verhalten, da sie die Resorption des pathologischen Eiweißes teilweise verhindern. An Hand von Befunden der Literatur wird gezeigt, daß sich die Pleocytose des Tumorliquors den Eiweißveränderungen analog verhält.

Literatur.

AYER u. SALOMON: Zit. nach KAFKA, Die Cerebrospinalflüssigkeit. — BANNWARTH: Arch. Psychiatr. (D.) 104. — BARTH u. KANT: Nervenarzt 1935. — DEMME: Dtsch. Z. Nervenheilk. 136. — Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. München 1935. — GLETTENBERG: Dtsch. Z. Nervenheilk. 136. — GUTTMANN: In BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie, Bd. VII/2. Berlin 1936. — JABUREK: Arch. Psychiatr. (D.) 104; 105. — JACOB: Z. Neur. 168. — KAFKA: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien 1930. — Dtsch. Z. Nervenheilk. 124; 146. — PETTE: Z. Neur. 161. — ROTHFELD: Dtsch. Z. Nervenheilk. 140. — SCHALTENBRAND: Dtsch. Z. Nervenheilk. 140. — SCHELLER: Mschr. Psychiatr. 95. — SMITH: Dtsch. Z. Nervenheilk. 89. — SPATZ u. SIROESCU: Nervenarzt 1934. — SZÉKY: Mschr. Psychiatr. 98.

Dr. HANS JOACHIM MEYER, (22c) Bonn,
Psychiatrische und Nervenklinik der Universität.