

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

Zur Diagnostik der Schläfenlappentumoren¹.

Von
R. Lemke.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. November 1934.)

Bei dem reichen Tumormaterial unserer Klinik fiel mir auf, wie häufig die Tumoren des Schläfenhirns im Gegensatz zu denen der anderen Hirngebiete falsch diagnostiziert waren und zum Teil überhaupt nicht erkannt wurden. Es interessierte mich, die Fälle von Fehldiagnosen unter den Schläfenlappentumoren in ihrem Verlauf und ihren Symptomen zusammenzustellen. Ich wollte sehen, wie weit die dabei unterlaufenen Fehler aus der besonderen Art zu erklären sind, und ob sie in Zukunft zu vermeiden sind. Die Tumoren des Schläfenhirns, insbesondere die rechtsseitigen, werden als Tumoren einer stummen Hirnregion bezeichnet, weil es schien, daß Herde in diesem Hirngebiet keine charakteristischen Ausfallserscheinungen verursachen, wie wir es von anderen Hirngebieten her kennen. Die Symptomatologie der Schläfenlappenprozesse wirkt zunächst völlig uneinheitlich, weil sie sich häufig durch Symptome zeigen, die für benachbarte Hirnteile kennzeichnend sind, und die als Reizsymptome (Fernsymptome) aufzufassen sind. So kommt es, daß diese Prozesse klinisch oft als Stirnhirn- oder Kleinhirnerkrankungen angesprochen werden, wie es auch in unseren Krankengeschichten mehrfach geschah.

Ich betone, daß ich nur diejenigen Fälle ausgewählt habe, die klinisch falsch diagnostiziert wurden, und die erst später durch die Autopsie klargestellt wurden. Es sind das im ganzen 12 Fälle. Wenn ich von unseren zahlreichen Schläfenlappentumoren nur die 12 Fehldiagnosen zur Besprechung herausgenommen habe, so tat ich das, weil wir aus unseren Fehlern am meisten lernen können. Die Veröffentlichungen in der Literatur zeigen, daß auch andere Kliniken Schwierigkeiten in der Diagnostik von Schläfenlappentumoren haben, und daß dabei auch dort Fehldiagnosen verhältnismäßig häufig gestellt werden. Erwähnen möchte ich noch, daß die Fälle bis zu 10 Jahren zurückliegen, also zum Teil zu einer Zeit diagnostiziert wurden, als die Untersuchungsmethoden noch nicht so vollkommen waren wie heute. Außerdem kamen einige Kranke erst in einem sehr vorgesetzten Krankheitsstadium in

¹ Nach einem Vortrag auf der Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen in Dresden am 4. 11. 34.

unsere Klinik, so daß die Untersuchung nicht vollständig ausgeführt werden konnte.

Fall 1. Karl V., 55 Jahre alt. 1916 luische Infektion, die behandelt wurde, spätere Blutuntersuchungen immer negativ. Jahrzehnter reichlicher Alkoholgenuss. Seit einem Jahr bestehen epileptiforme Anfälle, die von der Frau typisch geschildert werden. Herderscheinungen konnten dabei nicht beobachtet werden. Die Anfälle begannen mit Kopfschmerzen, nach den Anfällen oft verwirrt, redete dann unverständlich. In der anfallsfreien Zeit Wohlbefinden.

Befund. Intern o. B. Kein Druckpuls.

Neurologisch. Differenz der Sehnenreflexe zugunsten rechts. (Bei den späteren Untersuchungen war die Differenz allerdings nicht sicher!) Bauchreflex links besser als rechts. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie, Gang und Romberg frei. Augenbewegungen frei, Pupillen mittelweit, links etwas weiter, beiderseits geringe Lichtreaktion. Am Augenhintergrund scharfe Papillengrenzen. Gehör- und Geruchsvermögen nicht gestört. Kein Nystagmus. Der Mundfacialis ist links besser innerviert als rechts. Wa.R. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck 130 mm H₂O. Liquor o. B. Handdruck rechts 19 kg, links 31 kg (Rechtshänder!). Psychisch zunächst unauffällig, später schwerfällig. V. stand mit Unterbrechung über 2 Jahre in unserer klinischen Beobachtung. Die von uns geschenken Anfälle verließen ohne Besonderheiten, nur bei den letzten Anfällen kurz vor seinem Tode schien die rechte Körperseite stärker an den klonischen Krämpfen beteiligt als die linke. Psychisch entwickelte sich eine zunehmende Verlangsamung, die wir als eine epileptische Demenz ansahen. V. starb an einer Pneumonie.

Da in der Vorgeschichte nichts von einem Kopftrauma angegeben wird und auch die Röntgenbilder des Schädels keine Veränderungen am Knochen erkennen ließen, war eine traumatische Genese der Anfälle abzulehnen. Wir dachten wegen der früher überstandenen Syphilis an eine Lues cerebri, da aber die serologischen Reaktionen sämtlich negativ ausfielen, stellten wir bei dem jahrelangen Alkoholabusus die Diagnose: Alkoholepilepsie. Einen Hirntumor hielten wir bei dem erhobenen Befund, besonders bei dem völlig normalen Liquordruck für unwahrscheinlich. Das Sektionsergebnis war daher überraschend, es fand sich ein Gliom von ungefähr Eigröße im linken Temporallappen. Die Stammganglien waren nicht mit ergriffen. Jetzt rückblickend können wir in dem neurologischen Status doch einige Symptome finden, die auf eine Herdbildung im Gehirn hinweisen. Die Schwäche des rechten Arms, die Parese des rechten Mundfacialis sind Befunde, die wir bei Schläfenlappentumoren häufig erheben können. Weiter war auffallend das völlige Versagen der üblichen Luminalmedikation. Die Anfälle wurden ständig häufiger und länger anhaltend. Trotz allem bleibt merkwürdig, daß diese doch ziemlich umfangreiche Geschwulst nie subjektive oder objektive Hirndruckerscheinungen ausgelöst hat. In der anfallsfreien Zeit hatte V. keine Beschwerden geäußert. Wir werden diese Beobachtung noch bei mehreren Kranken machen können.

Fall 2. Hans Th., 50 Jahre alt, kam allein in die Klinik, redete durcheinander, gab keine richtige Antwort, eine Vorgeschichte war deswegen nicht zu erheben. Anscheinend litt er an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Befund. Alte cirrhotische Lungentuberkulose. Puls regelmäßig, 72 i. Min.

Neurologisch. Sehnenreflexe etwa seitengleich, Achillesreflexe nur schwach auszulösen. Leichte Ataxie, der übrige neurologische Befund zeigte nichts Auffälliges.

Liquor. Pandy ++, Zellen 48/3, „Lues Zacke“ in der Mastixkurve, Meinicke +++, Blut- und Liquor Wassermann negativ. Th. starb schon nach einigen Tagen, bevor die Untersuchung abgeschlossen war, an einer Lungenentzündung.

Wir kamen auf Grund des neurologischen Befundes und des Liquorergebnisses zur Verdachtsdiagnose: Progressive Paralyse. Bei der Sektion zeigte sich ein Gliom von ungefähr Walnußgröße im Bereich der ersten beiden Windungen vom linken Temporallappen. Die Fehldiagnose Progressive Paralyse wurde bei Schläfenlappentumoren öfter gestellt. (Nettom, Giannuli und Knapp berichten darüber.) Unser Patient hatte in seinem neurologischen Status keinen Befund, der für Hirndrucksteigerung sprach. Der Liquordruck war nicht erhöht, Stauungspapillen fehlten. Die Sprache war zu Zeiten außerordentlich schwerfällig und schlecht artikuliert, was uns in unserer Fehldiagnose bestärkte, jedoch war die Sprachstörung für Paralyse nicht ganz kennzeichnend.

Fall 3. Hugo E., 42 Jahre alt, litt seit $\frac{1}{4}$ Jahr an epileptischen Anfällen. Die Anfälle verliefen ohne Herderscheinungen. Danach für einige Stunden Stirnkopfschmerz, sonst aber Wohlbefinden. In den letzten Wochen öfter anfallsweise Empfindungen von üblem Geruch und Geschmack. Seit einigen Tagen heftiger allgemeiner Kopfschmerz, aber kein Erbrechen oder Schwindelgefühl.

Befund. Intern o. B. Kein Druckpuls.

Neurologisch. Sämtliche Sehnenreflexe in normaler Stärke etwa seitengleich auszulösen. Keine Pyramidenzeichen, keine Ataxie. Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, Licht- und Konvergenzreaktion ungestört. Der linke Mundfacialis ist schwächer innerviert als der rechte. Am Augenhintergrund scharfe Papillengrenzen. Gesichtsfeld regelrecht. Gehör und Geschmacksvermögen in Ordnung. Encephalographie (suboccipital): Keine Ventrikelfüllung. Liquor o. B. Liquordruck nicht erhöht. Anschließend komatöser Zustand, 1 Tag später Exitus.

Wir hatten den Verdacht auf Hirntumor, konnten uns aber wegen des geringen neurologischen Befundes nicht zur Lokaldiagnose entschließen. Bei der Leichenöffnung fand sich ein ausgedehntes Gliom im rechten Schläfenlappen, das bis in die Occiputregion reichte. Die Stammganglien waren frei von Tumorgewebe. Wenn wir daraufhin noch einmal den körperlichen Befund ansehen, so müssen wir uns wundern, wie wenig klinische Erscheinungen diese umfangreiche Geschwulst gemacht hat. Außer der Facialis Parese und der Anisokorie war neurologisch nichts Besonderes festzustellen. Objektive Hirndruckerscheinungen fehlten auch hier. Bei der Encephalographie wurden die Ventrikel nicht gefüllt, das kommt anscheinend bei Schläfenlappen tumoren öfter vor. Der knöcherne Schädel zeigte auf der Röntgenaufnahme keine Veränderung. In der Vorgeschichte findet sich allerdings ein Symptom, das ziemlich sicher auf den Schläfenlappen hinweist nämlich die Geruchs- und Geschmackssensationen. Der Kranke gal an, öfter einen Geruch wie nach Lazarett zu spüren und dabei einer bitteren Geschmack im Munde zu haben. Diese Sinnestäuschungen sind

auf einen Reizzustand des zentralen Geruchs- und Geschmackszentrums zurückzuführen. Als corticale Geruchszone gilt die Uncusgegend, als Geschmackszentrum das Ammonshorn. Reizungen dieser Zentren führen häufig zu den entsprechenden Halluzinationen, sie wurden zuerst von Jackson als Uncinatusanfälle beschrieben.

Fall 4. Max Th., 48 Jahre alt, litt seit $1\frac{1}{2}$ Jahr an Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Bei der ersten Untersuchung kein krankhafter Befund am Nervensystem, wir stellten die Diagnose: beginnende cerebrale Arteriosklerose. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahr Wiederaufnahme, neurologisch fand sich jetzt: beginnende doppelseitige Stauungspapille, rechtsseitige inkomplette Hemianopsie. Differenz der Sehnenreflexe zugunsten rechts, Oppenheim rechts +, Babinski rechts verdächtig. Handdruck rechts schwächer als links (Rechtshänder!). Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Langsame schleppende Sprachweise. Stimmungslage euphorisch.

Liquor. Druck 320 mm H₂O. Pandy ++, keine Zellvermehrung. „Lueszacke“ in der Mastixkurve. Wassermann negativ.

Wir dachten an einen raumbeschränkenden Prozeß, der auf die linke zentrale Sehbahn drückte, und rieten zur Trepanation über dem linken Occipitallappen. Bei der Operation (Prof. Guleke) konnte kein Tumor gefunden werden. Die Leichenöffnung zeigte ein ungefähr hühnereigroßes Gliom im linken Schläfenlappen, das die innere Kapsel zusammengedrückt hatte. Das Ammonshorn war nicht ergriffen. Vielleicht hätte hier die Sprachveränderung zur richtigen Lokalisation des Tumors führen können. Zugunsten des Schläfenlappens sprach weiter die verhältnismäßig frühzeitig entwickelte Stauungspapille, da diese bei Hinterhauptstumoren oft fehlt oder erst sehr spät in Erscheinung tritt. Trotz all dieser Kritik: Der für die Lokaldiagnose zu verwertende Befund war sehr gering.

Fall 5. Walter Sch., 57 Jahre alt, erkrankte vor $1\frac{1}{2}$ Jahr an Kopfschmerzen und Parästhesien im linken Arm, Beschwerden, die anfallsweise aufraten. Später entwickelten sich daraus epileptiforme Anfälle mit folgender Parese des linken Arms. Die linke Hand wurde ungeschickt, das linke Bein wurde schwer und schleifte beim Gehen nach. Sch. konnte außerdem nicht mehr nach links sehen und hatte in den letzten Tagen öfters nüchtern erbrochen.

Befund. Intern o. B. Kein Druckpuls.

Neurologisch. Sehnenreflexe links stärker als rechts. Hautreflexe links herabgesetzt. Sensibilitätsstörung auf der linken Körperseite. Ataxie und Adiadochokinese des linken Arms. Romberg +. Ptosis rechts, Augenbewegungen frei. Pupillen mittelweit, links Spur weiter, Reaktion nicht gestört. Beiderseits Stauungspapille, linksseitige homonyme Hemianopsie. Mundfacialis links paretisch. Gehör- und Geruchsvermögen nicht gestört. Psychisch affektabil. Intellektuell nicht beeinträchtigt.

Liquor. Druck 170 mm H₂O, Zellen 43/3, Pandy ++, Wassermann negativ.

Wir diagnostizierten: Raumbeengender Prozeß in der rechten Parieto-Occipitalregion. Sch. wurde zur Operation in die hiesige chirurgische Klinik verlegt. Professor Guleke führte eine breite Trepanation in der Gegend des rechten Scheitelbeins aus. Im untersten Teil des Operationsfeldes, im Temporallappen, fand sich ein Tumor, der nach unten nicht abzugrenzen war, und der deswegen nur zum Teil entfernt werden konnte.

2 Monate später ist Sch. gestorben. Der Sektionsbefund lautet: Ein ungefähr apfelgroßer Tumor im Marklager des rechten Temporalhirns mit unscharfer Begrenzung gegen die Umgebung. Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Das Kleinhirn zeigt eine normale Beschaffenheit. Status nach Trepanation und partieller Exstirpation des Tumors. Wir treffen in dieser Krankengeschichte zum ersten Male auf Kleinhirn-symptome: Positiver Romberg, Ataxie und Adiachokinese. Pathologisch-anatomisch war das Kleinhirn selber aber nicht verändert, insbesondere fanden sich keine Kompressionserscheinungen. Wir werden noch bei mehreren Kranken Kleinhirnerscheinungen verzeichnet sehen; bei den nächsten beiden Kranken waren sie im Befund so vorherrschend, daß wir zunächst an einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube dachten. Auch die in der Literatur veröffentlichten Schläfenlappentumoren haben in ihrem Status häufig Kleinhirnerscheinungen; die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Schläfenlappentumor sind daher manchmal recht groß. Von den übrigen Symptomen unseres Patienten möchte ich noch einmal folgende herausgreifen: Schwäche der kontralateralen Körperseite und des Mundfacialis, eine tumorgleichseitige Ptosis und eine Hemianopsie, Krankheitszeichen, die gerade in dieser Zusammenstellung bei Schläfenlappentumoren häufig vorkommen.

Fall 6. Hermann E., 47 Jahre alt, klagte seit einem Sturz vor 15 Jahren über Kopfschmerzen bei Witterungswechsel. Vor 6 Wochen Ohnmachtsanfall (Bewußtlosigkeit?), danach starke Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Kopfschmerzen zeigten sich später anfallsweise, dabei oft Kribbeln im rechten Arm. Es bestand eine dauernde Überempfindlichkeit gegen jeden Geruch. Nach Angaben seiner Frau hatte E. Geruchs- und Geschmackssinnestäuschungen.

Befund. Intern o. B. Puls 78 i. min. regelmäßig.

Neurologisch. Sehnenreflexe links stärker, Hautreflexe links abgeschwächt. Romberg +, Gang leicht taumelnd. Pupillen mittelweit, die linke etwas weiter, Licht- und Konvergenzreaktion nicht gestört. Beginnende Stauungspapille, links stärker als rechts. Gesichtsfeld regelrecht. Gehör und Geruch in Ordnung. Während der klinischen Beobachtung zwei epileptiforme Anfälle, danach rechtsseitige Ptosis. Exitus nach einem Anfall.

E. wurde uns mit der Diagnose Kleinhirntumor überwiesen. In unserer Beobachtung befand sich E. nur 3 Tage, wir hatten den Verdacht auf Tumor im rechten Stirnhirn. Die Leichenöffnung ergab ein Gliom im rechten Temporallappen und zwar am oberen Ende der 2. und 3. Temporalwindung. Das Uncus- und Hippocampusgebiet war vom Tumor selbst nicht ergriffen, es war aber komprimiert. Die Differentialdiagnose zwischen rechtsseitigem Stirnhirn- und Schläfenlappentumor ist besonders schwierig, da beide Tumoren eine sehr ähnliche Symptomatologie haben. Auch Geruchshalluzinationen sind bei Stirnhirnprozessen beschrieben worden, sie entstehen hier durch Druckwirkung auf den Nervus olfactorius. Im allgemeinen wird dann auch eine Hypo- oder Anosmie objektiv nachzuweisen sein. Geruchssinnestäuschungen ohne objektive Störungen wie in diesem Fall sprechen für einen corticalen Ursprung. Auf einen

Schläfenlappenprozeß deuteten bei E. weiter die Geschmackshalluzinationen. Die anderen Symptome können allerdings auch bei einem rechtsseitigen Stirnhirntumor vorkommen. Die gleiche Fehldiagnose stellten wir bei dem nächsten Kranken.

Fall 7. Richard Sch., 54 Jahre alt, litt seit $1/2$ Jahr an Anfällen mit Bewußtlosigkeit. Seit einigen Wochen Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirn mit Brechreiz. Außerdem Schwindelgefühl und Gesumme in beiden Ohren.

Befund. Intern o. B. Puls 95 i. min. regelmäßig.

Neurologisch. Sehnenreflexe schwach auszulösen, different im Achillesphänomen zugunsten links. Babinski links angedeutet. Sensibilität nicht gestört. Ataxie und Adiadochokinese links +. Romberg manchmal +. Gang torkelnd. Kopfnrigends besonders klopfempfindlich. Pupillen links Spur weiter, von normaler Reaktion bei Lichteinfall und Nahesehen. Beiderseitige Stauungspapillen, rechts stärker. Keine Geruchsstörungen. Mundfacialis rechts besser. Vestibularis o. B. Mäßig kombinierte Schwerhörigkeit beiderseits.

Liquor. Druck erhöht, sonst o. B. *Psychisch.* Euphorisch, später verwirrt, benommen. Exitus plötzlich an Atemlähmung.

Wir dachten zunächst an einen Prozeß in der hinteren Schädelgrube wegen der deutlich nachweisbaren Kleinhirnsymptome, später entschlossen wir uns zur Diagnose Tumor im rechten Stirnhirn, maßgebend für diese Lokalisation war die psychische Veränderung des Sch., die hypomanische Stimmungslage und moriaartige Zustände. Gegen einen Kleinhirntumor sprach unseres Erachtens weiter das erst späte Auftreten der Stauungspapillen. Noch 4 Wochen vor der Klinikaufnahme wurde Sch. am Augenhintergrund gespiegelt, und dabei wurden völlig normale Verhältnisse festgestellt. Autoptisch wurde ein Gliom gefunden von ungefähr Walnußgröße im Bereich des Gyrus temporalis inferior, übergreifend auf den Gyrus fusiformis. Nach innen erstreckte sich die Geschwulst bis an den Boden des Hinterhorns vom rechten Seitenventrikel. Der Tumor lag an der Oberfläche und grenzte an das Ependym des Seitenventrikels, trotzdem fand sich im Liquor keine Zellvermehrung. Der Zellgehalt im Liquor ist bei Hirntumoren also nicht lokaldiagnostisch zu verwerten, durchaus nicht jede Geschwulst der Hirnrinde bewirkt eine Zellvermehrung. Erwähnenswert scheint mir in diesem Falle noch das verhältnismäßig frühe Einsetzen der allgemeinen Hirndruckerscheinungen. Wir hatten in den vorigen Fällen schon Geschwülste kennengelernt, die größeren Umfang hatten und keine Liquordruckerhöhung, keine Abschwächung der Reflexe bewirkt hatten. Ich möchte den Sitz des Tumors an der Hirnbasis für das frühe Einsetzen der Hirndrucksymptome hier verantwortlich machen.

Fall 8. Karl A. war bei der ersten klinischen Beobachtung 29 Jahre alt. Vor 3 Jahren Schwindelanfälle, die allmählich in epileptiforme Anfälle übergingen. Dabei keine Herderscheinungen, der behandelnde Arzt stellte die Diagnose: genuine Epilepsie. In der anfallsfreien Zeit völliges Wohlbefinden. Nach den letzten Anfällen Schwäche der linken Körperseite, deswegen Überweisung in die Klinik.

Befund. Intern o. B. Puls 68 i. min. regelmäßig.

Neurologisch. Differenzen der Sehnenreflexe zugunsten links. Linke Pupille weiter als die rechte. Papillen am Augenhintergrund vielleicht etwas hyperämisch. Schwäche des linken Mundfacialis. Keine Geruchs- oder Geschmacksstörung, im übrigen o. B. Lumbalpunktion: Keine Druckerhöhung, normale Liquorwerte. Psychisch bestand eine leichte Reizbarkeit. Bei den Nachuntersuchungen in den nächsten Jahren zunehmende Stauungspapillen, die schließlich zur völligen Erblindung führten. Erst dann entschloß sich A. zur Operation. In der letzten Zeit ausgesprochene Witzelsucht.

Schon nach der ersten Untersuchung zweifelten wir an der Diagnose genuine Epilepsie; die späteren Befunde, Stauungspapillen, Herderschei-

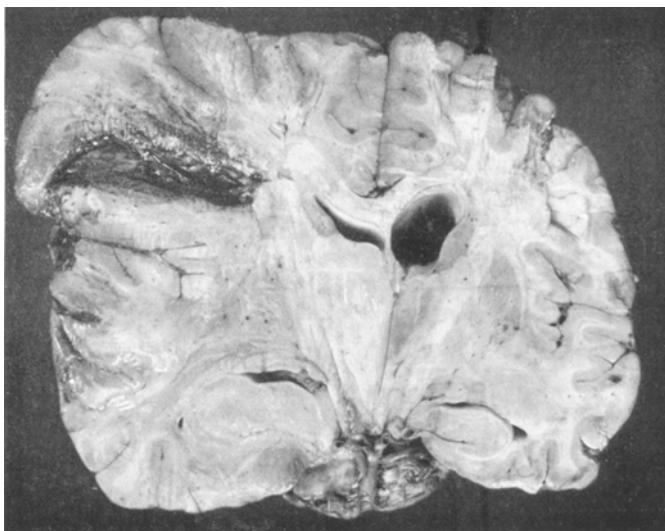


Abb. 1. Fall 8. Tumor im rechten Schläfenlappen, vom Uncus und Gyrus hippocampus ausgehend. Über dem Tumor das durch die Trepanation prolabierte Parietalhirn mit einer durch den Prolaps entstandenen Blutung.

nungen bei den Anfällen sicherten die Diagnose Hirntumor. Wir vermuteten einen Tumor im rechten Stirnhirn, die Reizerscheinungen der linken Körperseite, die deutlich vorhandene Witzelsucht schienen uns dafür zu sprechen. Wir verlegten A. zur Operation in die chirurgische Klinik, Professor Guleke triebte über dem rechten Stirnhirn. Im Operationsfeld wurde kein Tumor gefunden. Einen Tag nach der Operation ist A. gestorben. Der Sektionsbericht lautet: Faserreiches Gliom im rechten Gyrus hippocampus und im Uncus. Status nach Resektion des rechten Os fronto-parietale, Prolaps des darunterliegenden Hirngewebes. Blutungen im Bereich der prolabierten Hirnmasse. Der mikroskopische Befund, ein faserreiches, zellarmes Tumorgewebe macht uns das langsame Wachstum dieser Geschwulst verständlich. Über 3 Jahre lang zeigte sich der Tumor hier nur durch epileptiforme Anfälle, die

ohne Herderscheinungen verliefen. Die später auftretenden Reizerscheinungen wiesen lediglich auf die rechte Hemisphäre hin; für die Lokaldiagnose verwertbare Symptome waren nicht vorhanden. Insbesondere möchte ich darauf hinweisen, daß keine Geruchs- oder Geschmacksstörungen nachzuweisen waren, obwohl das Uncus- und Hippocampusgebiet durch den Tumor völlig zerstört war. Es ist möglich, daß die Symptome im Anfang der Erkrankung vorhanden waren, aber nicht beachtet wurden.

Fall 9. Berthold U. 58 Jahre alt. Vor 18 Jahren rechtsseitige Sehnervenentzündung. Eine syphilitische Infektion wird verneint. Blutwassermann immer negativ, mehrere Quecksilber- und Salvarsankuren ohne Erfolg. Vor 5 Jahren schwere Gehirnerschütterung, seither häufig Kopfschmerzen. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr Schwindelanfall mit folgender Parese des linken Beins und Erschwerung der Sprache. Die Anfälle wiederholten sich, später zunehmende rechtsseitige Kopfschmerzen, Unsicherheitsgefühl beim Gehen, Brechreiz.

Befund. Intern o. B. Kein Druckpuls.

Neurologisch. Kniephänomen rechts stärker, die übrigen Reflexe etwa seiten gleich. Der linke Mundfacialis war schwächer innerviert als der rechte. Beim Romberg Schwanken. Die rechte Pupille weiter als die linke, beiderseits träge Lichtreaktion. Links Stauungspapille, rechts Amaurose und Atrophie nervi optici.

Liquor. Druck 220 mm H₂O, Zellen 13/3, Nonne +, Wassermann negativ. Im Laufe der mehrtägigen klinischen Beobachtung zunehmende Verschlechterung, Pa. wurde benommen, desorientiert, bekam eine Parese des linken Arms und eine rechtsseitige Ptosis. Exitus, bevor eine Operation durchgeführt werden konnte.

U. wurde uns mit der Diagnose progressive Paralyse eingewiesen. Der Liquorbefund sprach dagegen, die während der Beobachtung sich entwickelnde Stauungspapille und die zunehmende Halbseitenparese zeigten einen raumbeschränkenden Prozeß im Schädelinnern an. Wir diagnostizierten einen Tumor der rechten Stirnregion und wollten U. zur Operation verlegen. Zu dieser Diagnose brachte uns einmal die ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der rechten Stirn und dann neben den klinischen Symptomen der Krankheitsverlauf. Wir nahmen an, daß die isolierte Sehnervenerkrankung vor 18 Jahren Frühsymptom eines langsam wachsenden, in der Tiefe des rechten Stirnhirns gelegenen Tumors ist, und daß der Sturz vor 5 Jahren ebenfalls ein Tumorsymptom sei. Die Diagnose Stirnhirntumor war aus dem klinischen Bild heraus durchaus verständlich, das psychische Bild hatte den Arzt draußen zur Diagnose progressive Paralyse verleitet. Bei der Sektion zeigte sich ein Gumma im rechten Schläfenlappen, das auf den rechten Hirnschenkel und auf die Sehstrahlung übergegriffen hatte. Nach diesem Ergebnis war die psychische Veränderung des U. kein Lokalsymptom, sondern der Ausdruck der allgemeinen Hirndrucksteigerung. Auffällig bleibt im klinischen Befund die Sprachstörung im Sinne einer Spracherschwerung nach den Anfällen. Da U. Rechtshänder war, ist die Sprachveränderung nur zu verstehen aus einem Reizzustand der linken Hemisphäre. Darüber will ich später noch berichten. Im übrigen möchte

ich hier wieder auf die schon einmal erwähnte Symptomenzusammensetzung aufmerksam machen: Parese der kontralateralen Körperseite und des kontralateralen Mundfacialis, verbunden mit einer gleichseitigen Lähmung des Nervus oculomotorius.

Fall 10. Karl F. kam 32jährig in unsere Beobachtung. Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren mit epileptiformen Anfällen, die an Zahl ständig zunahmen. Erst bei den letzten Anfällen deutliche Herderscheinungen: Beginn mit Vertaubung der linken Körperhälfte, anschließend klonische Krämpfe vorwiegend im linken Arm. Tonische Spannung des linken Beins. In der Aura häufig brenzendes Gefühl in der Speiseröhre. Daneben epileptische Anfälle — klinisch beobachtet — ohne Herderscheinungen.

Befund. Intern o. B. Puls 68 i. min. regelmäßig.

Neurologisch. Kniephänomen links stärker > rechts, die übrigen Reflexe etwa seitengleich. Ausgesprochene Klopftrefflichkeit der rechten Stirnregion. Pupillen different zugunsten rechts, am Augenhintergrund Neuritis, keine Stauungspapille. Licht- und Konvergenzreaktion o. B. Gesichtsfeld frei. Parese des linken Mundfacialis. Anosmie rechts. Psychisch euphorisch, witzelnd. Liquor o. B. Keine Druckerhöhung.

Wir dachten auch in diesem Fall an einen Tumor des rechten Stirnhirns und verlegten F. mit dieser Diagnose zur Operation. Die Operation verlief ergebnislos. 2 Jahre später ist F. gestorben. Die Leichenöffnung führte Prof. Busch-Berlin aus. Wir erhielten folgenden Bericht: diffuses Gliom im rechten Schläfenlappen. Kompression und Verschmälerung der inneren Kapsel. Das Gebiet des Ammonshorns ist tumorfrei. Am Schäeldach und Grund keine Erscheinungen von Knochenabbau. Zur Fehldiagnose hatte uns in diesem Falle verleitet die umschriebene Klopftrefflichkeit der rechten Stirnregion und wieder die euphorische moriaartige Stimmungslage. Auch im Fall 8 war eine ausgesprochene Witzelsucht vorhanden, auch dort war das Stirnhirngebiet völlig tumorfrei. Bemerkenswert ist in diesem Fall, daß der Tumor das Ammonshorn und das Uncusgebiet selber nicht ergriffen, sondern nur durch Druck geschädigt hat. Trotzdem war es zur Anosmie gekommen. Der Gegenfall dazu Nr. 6, wo eine einseitige völlige Uncuszerstörung klinisch keine Erscheinungen gesetzt hat.

Fall 11. Bruno W., 31 Jahre alt. Seit über 3 Jahren bestehen epileptische Anfälle ohne Herderscheinungen. Trotz Luminalmedikation wurden die Anfälle häufiger. In den letzten Wochen nach den Anfällen heftige linksseitige Schmerzen im Hinterkopf und gelegentliches Erbrechen. In der letzten Zeit auch Sehstörungen. Die Frau gab noch an, daß W. nach den Anfällen nicht sprechen konnte oder ganz unzusammenhängend redete.

Befund. Intern: Ulcus duodeni (Bericht der medizinischen Klinik).

Neurologisch. Sehnenreflexe rechts stärker als links. Oppenheim +, rechts stärker, Babinski negativ. Bauchreflex links abgeschwächt. Mundfacialis links paretisch, Ptosis rechts. Pupillen links weiter als rechts. Beiderseits Stauungspapille. Gesichtsfeld eingeengt, rechts annähernd konzentrisch, links vorwiegend nasal. Romberg frei. Geruch und Geschmack erhalten. Die Sprache nicht gestört. Psychisch unauffällig. Liquor o. B. Keine Druckerhöhung. Die Ventrikulographie mißlang.

In diesem Fall machte von Anfang an die Seitenbestimmung des Tumors Schwierigkeiten. Die Kopfschmerzen waren links stärker, die Sehnenreflexe waren entsprechend rechts besser auszulösen. Der Handdruck war rechts gleich links. Nach den Anfällen war immer die Sprache gestört, also alles Erscheinungen, die auf die linke Hemisphäre hinwiesen. Für einen rechtsseitigen Tumorsitz sprach die linksseitige Facialisparesis, die Abschwächung des linken Bauchreflexes und die rechtsseitige Ptosis, die zwar nach Angaben der Angehörigen angeboren war. Das Encephalogramm war nicht gelungen, wir konnten also auch damit nicht weiter kommen. Wir entschlossen uns, W. über dem rechten Scheitelbein trepanieren zu lassen. Bei der Operation (Prof. Guleke) konnte kein Tumor gefunden werden. Nach diesem Eingriff wurden die Sprachstörungen nach dem Anfall umfangreicher, wir nahmen daher an, daß unsere Seitenbestimmung falsch war und diagnostizierten: Tumor der linken Hemisphäre. Bei der Sektion fand sich ein Tumor in der Gegend des rechten Gyrus hippocampus, der Pons, Hirnstamm und Chiasma nach links gedrängt hatte. Die Geschwulst hatte das rechtsseitige Geruchs- und Geschmackszentrum völlig zerstört, klinisch waren auch hier wie bei Fall 8 keine Ausfälle nachweisbar. Die tumorfreie linke Hemisphäre war durch den Tumor komprimiert und hatte von sich aus Herdsymptome ausgelöst, die klinische Symptomatik ging daher völlig durcheinander, Zeichen der linken und der rechten Hemisphäre wechselten miteinander ab. In solchen Fällen wird die Diagnostik natürlich immer Schwierigkeiten haben. Vielleicht können wir aber doch an Hand unserer Erfahrungen die Zuverlässigkeit der einzelnen Symptome richtig einschätzen. Und da möchte ich sagen, daß mir die Hirnnervenausfälle für die Lokalisation am wichtigsten scheinen, daß auf diese Befunde mehr zu geben ist als auf die Störungen der Pyramidenbahn. Wir hatten schon einmal einen Befund besprochen (Nr. 9) mit einer tumorgleichseitigen Schädigung der Pyramidenbahn, bei denen aber genau wie in diesem Fall die Hirnnervenstörungen lokalisatorisch richtig angeordnet waren.

Fall 12. Alfred K., 29 Jahre alt, hatte seit ungefähr 4 Jahren Schwindelzustände mit Übelkeit und Sprachverlust. In den letzten Monaten zunehmend Kopfschmerzen, Doppelzehen, taubes Gefühl im rechten Bein und rechten Arm. Hatte öfter nüchtern erbrochen.

Befund. Intern o. B. Kein Druckpuls.

Neurologisch. Kniephänomene erloschen, Achillesreflex links schwach auszulösen. Keine Pyramidenzeichen. Parese des rechten Arms und rechten Beins. Doppelseitige Ptosis. Geringe Parese des rechten Mundfacialis. Beide Hände leicht ataktisch. Romberg: Fallneigung nach rechts. Geringe Differenz der Pupillen zugunsten links, Pupillen mittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion in Ordnung. Doppelseitige Stauungspapille. Rechtsseitige homonyme Quadranten Hemianopsie. Doppelseitige Abducensschwäche. Nystagmus beiderseits. Schädigung des linken Nervus vestibularis. Schwerhörigkeit links. Schreibstörungen. Erschwerte Wortfindung.

Liquor. Druck 500 mm H₂O, Zellen 27/3, Pandy +, Weichbrodt negativ.

Ta-

Patient	Die ersten Symptome	Befund
Nr. 1. Karl V., 57 Jahre	Seit 2 Jahren epileptische Anfälle ohne Herderscheinungen. Nach den Anfällen gebrochene Sprache, in der übrigen Zeit Wohlbefinden	Sehnenreflexe rechts etwas besser. Klopftestempfindlichkeit des rechten Hinterkopfes. Parese des rechten Mundfacialis. Liquor: keine Druckerhöhung
Nr. 2. Hans T., 50 Jahre	Druck im Kopf, kein Erbrechen. Leichtes Schwindelgefühl	Achillesreflexe schwach, sonst keine Differenzen. Leichte Ataxie. Liquor: keine Druckerhöhung. Zellen 48/3. Pandy ++. Paraphasie
Nr. 3. Hugo E., 42 Jahre	Seit $\frac{1}{4}$ Jahr epileptische Anfälle, danach Stirnkopfschmerz, sonst Wohlbefinden. Öfter üble Geruchs- und Geschmacksempfindungen	Reflexe seitengleich. Parese des linken Mundfacialis. Gehör und Geschmack in Ordnung. Encephalographie: keine Ventrikelfüllung
Nr. 4. Max Th., 48 Jahre	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen. Kein Erbrechen	Sehnenreflexe rechts besser. Pyramidenzeichen rechts. Stauungspapille, rechts Hemianopsie. Liquordruck 320 mm. Sprache schleppend
Nr. 5. Walter S., 57 Jahre	Anfallsweise Parästhesien im linken Arm. Später daraus epileptische Anfälle. Seit kurzem Kopfschmerzen und Erbrechen	Sehnenreflexe links stärker, Sensibilitätsstörung links. Romberg +, Adiadochokinesie links, Ptosis rechts. Liquor: Druck nicht erhöht
Nr. 6. Hermann E., 47 Jahre	Vor 6 Wochen Ohnmachtsanfall, seither Kopfschmerzen und Erbrechen. Parästhesien im rechten Arm. Geruchshalluzinationen	Sehnenreflexe links stärker. Romberg +. Rechts Ptosis. Geruch und Geschmack in Ordnung
Nr. 7. Richard S., 54 Jahre	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr epileptiforme Anfälle. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen	Sehnenreflexe links besser. Pyramidenzeichen, links Ataxie, Adiadochokinese links, Romberg +, Liquordruck erhöht
Nr. 8. Karl A., 29 Jahre	Seit 3 Jahren Schwindelanfälle, die in epileptiforme Anfälle übergingen. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Nach den letzten Anfällen Parese links	Sehnenreflexe links besser. Liquordruck normal. Parese des linken Mundfacialis. Psychisch: Witzelsucht
Nr. 9. Berthold U., 58 Jahre	Vor 18 Jahren Opticusatrophie, Wa.E. immer negativ. Vor 3 Monaten epileptischer Anfall. Danach Parese des linken Beines und Spracherschwerung. Jetzt Kopfschmerzen	Knierreflexe rechts besser. Mund links paretisch. Ptosis rechts. Parese des rechten Oculomotorius. Schwäche der linken Körperseite. Rechte Stirn empfindlich
Nr. 10. Karl F., 32 Jahre	Seit 2 Jahren epileptiforme Anfälle. Krämpfe vorwiegend im linken Arm. Brenzliches Gefühl in der Speiseröhre	Knierreflex links stärker, Parese des linken Mundfacialis. Anosmie rechts. Klopftestempfindlichkeit der rechten Stirn. Psychisch: Witzelsucht
Nr. 11. Bruno W., 31 Jahre	Seit 3 Jahren epileptische Anfälle ohne Herderscheinungen, danach Sprachverlust. Im 4. Krankheitsjahr Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen	Sehnenreflexe rechts besser. Oppenheim rechts +. Klopftestempfindlichkeit der linken Stirn. Mundfacialis links paretisch. Ptosis rechts
Nr. 12. Alfred K., 29 Jahre	Seit 4 Jahren Schwindelzustände mit Sprachverlust. In den letzten Monaten Kopfschmerzen, Parästhesien im rechten Arm. Doppelzehen	Knierreflex fehlt. Achilles schwach. Abducensschwäche beiderseits. Liquordruck 500 mm. Umgangssprache unauffällig. Röntgenaufnahme: Sellazerstörung

Tabelle 1.

Augenärztlich	Ohrärztlich	Klinische Diagnose	Sektionsergebnis
Pupillen mittelweit, links etwas weiter. Augenhintergrund o. B. Keine Gesichtsfeldeinschränkung	o. B.	Alkoholepilepsie	Gliom im linken Schläfenlappen
Pupillen mittelweit. Lichtreaktion rechts träge. Scharfe Papillengrenzen. Gesichtsfeld nicht geprüft	o. B.	Progressive Paralyse?	Gliom im linken Schläfenlappen
Pupillen mittelweit, links weiter, Lichtreaktion o. B. Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld regelrecht	o. B.	Hirntumor?	Gliom im rechten Schläfenlappen
Pupillen mittelweit, links etwas weiter, Lichtreaktion o. B. Beiderseits Stauungspapillen, rechts homonyme Hemianopsie	o. B.	Arteriosklerose? Tumor im linken Occipitalhirn. Operation	Gliom im linken Schläfenlappen
Pupillen mittelweit, links etwas weiter, Lichtreaktion o. B. Stauungspapille beiderseits, links homonyme Hemianopsie	o. B.	Tumor der rechten Parieto-Occipitalgegend. Operation	Gliom im rechten Schläfenlappen
Pupillen mittelweit, links etwas weiter. Lichtreaktion o. B. Stauungspapille links stärker als rechts. Gesichtsfeld o. B.	o. B.	Kleinhirntumor? Rechts Stirnhirntumor	Gliom im rechten Temporalhirn
Pupillen mittelweit, links etwas weiter. Beiderseits Stauungspapille. Gesichtsfeld nicht zu prüfen	o. B.	Kleinhirntumor? Stirnhirntumor rechts	Gliom im rechten Schläfenlappen
Pupillen mittelweit, links weiter. Lichtreaktion rechts besser. Gerötete Papillen. Gesichtsfeld frei	o. B.	Tumor im rechten Stirnhirn Operation	Tumor im rechten Gyrus hippocamp. und Uncus
Pupillen mittelweit, rechts weiter. Lichtreaktion recht gering. Beiderseits Stauungspapille. Gesichtsfeld nicht prüfbar	o. B.	Tumor im rechten Stirnhirn	Gumma im rechten Schläfenlappen
Pupillen übermittelweit, rechts weiter. Lichtreaktion o. B. Neuritis? Gesichtsfeld normal	o. B.	Tumor im rechten Stirnhirn Operation	Gliom im rechten Schläfenlappen
Pupillen übermittelweit, links weiter. Stauungspapillen beiderseits. Homonyme Hemianopsie	o. B.	Rechts Parietalhirntumor Operation	Tumor im rechten Hippocampus
Pupillen übermittelweit, links etwas weiter. Lichtreaktion o. B. Stauungspapille beiderseits, rechts homonyme Hemianopsie	Links Vestibularis herabgesetzt	Tumor im linken Parietalhirn Operation	Gliom im linken Schläfenlappen

Wir verlegten K. zur Operation mit der Diagnose Tumor im linken Parietallappen und schlugen vor, das Zentrum der Trepanation in die Gegend des oberen Scheitellappens zu legen. Bei der Operation fand sich im hinteren untersten Ende des Operationsfeldes eine Veränderung der Hirnoberfläche. Das Operationsgebiet mußte nach hinten und unten vergrößert werden, die vollständige Tumorentfernung gelang aber auch dann nicht. K. ist bald darauf an einer Meningitis gestorben, der Sektionsbericht bestätigte die schon bei der Operation gestellte Diagnose: Tumor (zellreiches Gliom) im linken Schläfenlappen. Die Geschwulst ging anscheinend vom linken Gyrus hippocampus aus. Auf die Fehldiagnose Scheitellappentumor kamen wir wegen der deutlich nachweisbaren Schreibstörungen. Das Parietalhirn war vom Tumor nicht ergriffen, sondern lediglich komprimiert, die Schreibstörung war also auf diese Fernwirkung zurückzuführen. An und für sich hätte hier die Diagnose vielleicht richtig gestellt werden können bei genügender Beachtung der Hirnnervenausfälle. Oculomotorius- und Abducensparesen sind bei Scheitellappentumoren doch immerhin sehr selten.

Wenn wir einmal an Hand dieser Tabelle die einzelnen Fälle in ihrem Verlauf miteinander vergleichen, so fällt zunächst auf, wie häufig in der Vorgeschichte Anfälle oder anfallsartige Zustände erwähnt werden. Bei den 12 Kranken vermissen wir nur zweimal Angaben über Anfälle (bei Nr. 2 und 4). Bei den meisten Kranken waren epileptiforme Anfälle das erste und lange Zeit das einzige Krankheitszeichen. Der erste Kranke, Karl V., stand nahezu 3 Jahre in unserer klinischen Beobachtung wegen epileptiformer Anfälle, die von der Frau typisch geschildert wurden. Bei der ersten Aufnahme gab sie noch an, daß der Mann nach den Anfällen manchmal mehrere Stunden verwirrt sei, man könne dann nicht verstehen, was er sagt. „Er läuft sinnlos im Zimmer herum, kramt alles durcheinander.“ Nach dieser Schilderung ist es verständlich, daß wir die Sprachstörung als ein Zeichen des Dämmerzustandes werteten und nicht als das erkannten, was sie war, nämlich Herdsymptom der linksseitigen Schläfenlappengeschwulst. Bei den Anfällen, die wir in der Klinik beobachteten, waren zunächst keine Herderscheinungen nachzuweisen, nur bei der vorletzten Aufnahme findet sich die Bemerkung, daß beim Anfall die rechte Körperseite stärkere klonische Zuckungen zeigt als die linke. Das letztemal kam V. in einem Dämmerzustand in die Klinik, ich selber konnte einen Status epilepticus bei ihm beobachten. Herderscheinungen waren dabei nicht vorhanden. Während der klinischen Behandlung wurde eine Luminal-Bromkur bei ihm durchgeführt, aber völlig ohne Erfolg. Die Anfälle wurden ständig häufiger, die folgenden Dämmerzustände hielten länger an. Auch bei den anderen Fällen haben wir diese Beobachtung gemacht, die durch Hirntumor bedingten Epilepsien bessern sich im allgemeinen nicht auf die üblichen antiepileptischen Mittel.

Auch andere Autoren haben diese Erfahrung gemacht. *Hauptmann* beschreibt einen Fall, der über 11 Jahre Anfälle hatte ohne Herderscheinungen, die Luminalmedikation konnte die Anfälle nicht ein-dämmen. Die Anfälle wurden öfter eingeleitet durch das Makropsie- und das *déjà-vu*-Phänomen. *Hauptmann* will diese Symptome als Kennzeichen einer Schläfenlappenaffektion ansprechen, er erklärt sie durch Reizung der Sehstrahlung und der Occipitalrinde. Von unseren 12 Kranken wurde über dieses Symptom nichts berichtet.

Wir haben auch unter unseren Kranken zwei, bei denen die Anfälle mehrere Jahre ohne Herderscheinungen verliefen und im jugendlichen Alter auftraten, so daß zunächst die Diagnose genuine Epilepsie gestellt wurde. Der Kranke Bruno W. (Nr. 11) befand sich seit dem 27. Lebensjahr in ärztlicher Behandlung wegen epileptischer Anfälle. Da vom Arzt nie Herderscheinungen beobachtet wurden und am Nervensystem zunächst kein krankhafter Befund zu erheben war, schien die Diagnose genuine Epilepsie durchaus berechtigt, hier besonders in Anbetracht der erblichen Belastung. Der Vater des W. war Alkoholiker und hatte ebenfalls Anfälle. Die eingeleitete antiepileptische Behandlung blieb aber ohne jede Wirkung, die Anfälle, die anfangs nur nachts kamen, traten auch am Tage auf und wurden ständig häufiger. Daneben stellten sich Absenzen ein. Erst im 4. Jahr ihres Bestehens zeigten sich bei den Anfällen Herdsymptome, W. klagte nach den Anfällen über Schwäche der linken Körperseite, ein Symptom, das unbedingt auf den organischen Charakter der Anfälle hinweist.

Eine ähnliche Vorgeschichte hat Karl A. (Nr. 8). Auch bei ihm begannen die ersten Anfälle im Alter von 27 Jahren. Zunächst waren es nur Schwindelanfälle, die sich aber bald zu echten epileptiformen entwickelten. Die übliche Therapie konnte keinen Erfolg erreichen. Bei A. zeigten sich außerdem epileptische Äquivalente, wie sie uns von der genuinen Epilepsie her bekannt sind. Er bekam Wutanfälle, in denen er z. B. einmal ein Fahrrad zertrümmerte. Nachdem die Anfälle schließlich über 3 Jahre symptomlos verliefen, zeigten sich vor den Anfällen Reizerscheinungen im linken Arm und linken Bein. In der anfallsfreien Zeit bestand völliges Wohlbefinden, keine Kopfschmerzen oder andere Hirndrucksymptome, so daß die erste Diagnose genuine Epilepsie durchaus verständlich war.

Die Anfälle der anderen Patienten traten meist erst im späteren Alter auf, so daß das Vorliegen einer genuinen Epilepsie von vornherein unwahrscheinlich war. Bei Hugo E. (Nr. 3) begannen die ersten Anfälle im 42. Lebensjahr. Nur dieses späte Alter erweckte bei dem behandelnden Arzt den Verdacht auf organische Epilepsie. Die Anfälle selber verliefen ohne Besonderheiten, und im neurologischen Befund wies nichts auf eine Herderkrankung im Gehirn hin.

Bei den bisher besprochenen 4 Vorgeschichten war also aus dem Verlauf der Anfälle und aus dem neurologischen Status — genau wie bei dem *Hauptmannschen* Fall — nichts über eine Herdbildung im Gehirn zu erfahren. Die Anfälle zeigten meines Erachtens aber doch Unterschiede gegenüber denen bei genuiner Epilepsie, einmal dadurch, daß sie, wie schon erwähnt, durch eine medikamentöse Therapie im allgemeinen kaum zu beeinflussen waren. Weiter scheint mir beachtlich, daß die Anfälle verhältnismäßig oft ihren Charakter änderten, meist im Sinne einer fortschreitenden Verschlechterung. Die späteren Anfälle waren länger und intensiver als die vorhergehenden. Dafür sei als Beispiel noch der Kranke Karl F. (Nr. 10) erwähnt. Bei ihm zeigten sich die ersten Anfälle, als er 36 Jahre alt war. Sie verliefen von Anfang an ungewöhnlich und wechselten oft ihre Verlaufsart. Anfangs waren es nur Schwächezustände, der Kranke konnte sich nicht rühren, er hörte aber alles, was um ihn vorging, und beklagte sich hinterher, daß sich niemand um ihn gekümmert habe. Das kam daher, weil der Anfall, der nur einige Sekunden dauerte, für seine Umgebung unbemerkt verlief. Später änderte sich bei den Zuständen die Atmung, dann zitterte zu Beginn des Anfalls das linke Bein, und schließlich verlor F. dabei das Bewußtsein und bekam klonische Krämpfe gleichmäßig am ganzen Körper. Antiepileptische Mittel konnten das Fortschreiten nicht aufhalten. Nach den Anfällen stellte sich später ein Dämmerzustand ein. Die großen Anfälle wechselten mit kleinen ab, die ohne Bewußtseinsstörung sich durch Krampfen und Vertaubungsgefühl der linken Körperseite auszeichneten.

Die Beobachtung *Parkers*, daß bei einer symptomatischen Epilepsie nach einem jeden Anfall eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes eintreten soll, konnten wir bei unseren Kranken nicht bestätigen.

Die Anfälle der anderen Kranken boten von Anfang an deutliche Herderscheinungen, so daß gleich die Diagnose symptomatische Epilepsie gestellt werden konnte. Berthold U. (Nr. 9) bekam immer nach den Anfällen eine Schwäche des linken Beins. Die Krankheit des Walter Sch. (Nr. 5) begann mit anfallsweisen Parästhesien im linken Arm, und erst später, als allgemeine Hirndruckerscheinungen deutlich wurden, entstanden Krampfanfälle. Bei keinem unserer Kranken bestanden *Jacksonsche* Rindenanfälle, so wie wir sie bei Scheitellappen oder Stirnhirntumoren häufig sehen, sie sind bei Schläfenlappentumoren sehr selten.

Auch andere Autoren bestätigen, daß epileptische Anfälle in der Vorgeschichte der Schläfenlappentumoren häufig vorkommen, häufiger als bei den übrigen Hirntumoren. *Astwazaturow* war einer der ersten, die darauf aufmerksam machten. Bei seinem Material von 43 Kranken hatte über die Hälfte Anfälle. Andere Autoren fanden keine so hohe Prozentzahl. Bei diesen mitgeteilten 12 Fällen ist der Prozentsatz

allerdings noch höher, über $\frac{3}{4}$ der Kranken hatten Anfälle. Die Ursache hiervon ist viel besprochen worden. Zunächst wurde die Nähe des Ammonshorns angeschuldigt, da diese Hirnregion zur genuinen Epilepsie in einer gewissen Beziehung steht. Man schloß das aus der bei der genuinen Epilepsie meist vorhandenen Ammonhornsklerose. Es ist verständlich, daß das Ammonhorn bei einem Schläfenlappentumor besonders leicht geschädigt wird. Im *Oppenheimischen Lehrbuch* wird die Möglichkeit besprochen, daß die genuine Epilepsie die primäre Krankheit sei und sie eine besondere Disposition zur Entstehung von Neubildungen im Schläfenlappen schaffe. *Parker* hatte weiter beobachtet, daß epileptische Anfälle häufig bei Tumoren im rechten Schläfenhirn vorkommen. Dies stimmt mit der Erfahrung von *Quensel* überein, der bei seinen Untersuchungen von Hirntraumatikern feststellen konnte, daß vorwiegend die am rechten Hirn geschädigten eine traumatische Epilepsie bekämen. Auch unser Material fügt sich hier ein, die beiden Kranken ohne Anfälle in der Vorgeschichte hatten einen linksseitigen Tumor (Nr. 2 und 4).

Die Anfälle der Schläfenlappentumoren zeigen manchmal dadurch eine Besonderheit, daß sie eine Aura mit Geruchs- oder Geschmacks-empfindungen haben. Diese Sinnesstörungen können auch allein als epileptische Äquivalente ohne Begleitung von Krampfanfällen auftreten. Die Empfindung ist unangenehmer Art, die Kranken spüren einen scharfen übeln Geruch oder Geschmack. Die Sensationen werden ausgelöst durch Reizung der entsprechenden corticalen Zentren. *Kleist* teilt in seiner Gehirnpathologie das corticale Geruchszentrum in zwei Abschnitte, er unterscheidet das vordere Riechhirn (*Lobus piriformis*) und das hintere Riechhirn (*Lobus ammonicus*). Die Geruchssensationen entstehen nach seiner Annahme im vorderen Riechhirn, sie brauchen nicht von Hyposmie begleitet zu sein. Manchmal kommen bei diesen Halluzinationen Riech- oder Schmeckbewegungen vor.

Jackson war einer der ersten, der diese Anfälle als *Uncinatus*-Anfälle beschrieb und sie als Schläfenlappensymptom kennzeichnete. *Kleist* und seine Schule (*Kessel*) schließen sich dieser Ansicht an. Demgegenüber stehen Befunde anderer Autoren. *Artom* fand in seiner Zusammenstellung von Hirntumoren öfter Geruchshalluzinationen ohne Verletzung der corticalen Zentren.

Auch bei unserem Material entsprachen die anatomisch-pathologischen Befunde durchaus nicht den klinischen Erscheinungen. Die Tabelle 2 gibt darüber Aufschluß. Nur der Kranke Nr. 10 und allenfalls noch Nr. 12 hatten den in der Literatur als typisch erwähnten Befund, Halluzinationen des Geruchs und Geschmacks und eine tumorgleichseitige Hyposmie oder Anosmie. In den Mitteilungen wird immer darauf hingewiesen, daß die objektive Geruchsstörung homolateral ist, die Geschmacksstörung dagegen kontralateral. Demgegenüber stehen die Fälle Nr. 8 und Nr. 11. Bei Karl A. ging der Tumor vom rechten Uncus

Tabelle 2.

Patient	Geruch	Geschmack	Uncus	Hippocampus
Nr. 3. Hugo E.	Halluzinationen objektiv nicht gestört	Halluzinationen objektiv nicht gestört	tumorfrei geringes Ödem	tumorfrei Ödematos?
Nr. 6. Hermann E.	Halluzinationen objektiv nicht gestört	Halluzinationen objektiv nicht gestört		
Nr. 8. Karl A.	Frei	Frei	Tumor im rechten Uncus und Hippocampus	
Nr. 10. Karl F.	Halluzinationen rechts fehlend	Halluzinationen fehlend	Komprimiert (rechts. Tumor)	
Nr. 11. Bruno W.	Frei	Frei	Komprimiert	Tumor im rechten Hippo- campus
Nr. 12. Alfred K.	Rechts schwach		Komprimiert	Tumor im rechten Hippo- campus

und Hippocampusgebiet aus, hatte diese Region auf der einen Seite also völlig zerstört (s. Abb. 1). Ähnlich war das autoptische Ergebnis bei Bruno W. Bei beiden Kranken waren klinisch keine Ausfallserscheinungen dieser zerstörten Zentren. Die Störung wurde demnach von den erhaltenen Zentren der anderen Seite völlig kompensiert. Wenn eine Geschwulst in der zentralen Geruchs- oder Geschmackssphäre langsam wächst, können die typischen Ausfallserscheinungen fehlen. Dazu im Gegensatz die beiden Kranken Nr. 3 und 6, die die *Artomsche* Beobachtung bestätigen. Beide Kranke hatten Geruchs- und Geschmacksinnestäuschungen, pathologisch-anatomisch aber keine deutlichen Veränderungen dieser Zentren. Hugo E. hatte ein Gliom von ungefähr Walnußgröße im rechten Temporallappen, das in der Hirnrinde am oberen Ende der 2. und 3. Temporalwindung gelegen war. Dieser Befund widerspricht also der Behauptung *Kessels*, daß Geruchshalluzinationen und Geschmackshalluzinationen bei Schläfenlappentumoren als ein besonderes Lokalzeichen gelten und auf den medialen vorderen Teil des Temporalhirns hindeuten. Wie der Fall Nr. 6 einwandfrei zeigt, finden sich diese Sinnestäuschungen auch bei Prozessen in anderen Bezirken des Schläfenlappens, sie sind dann als Fernsymptome zu werten wie andere Krankheitszeichen auch. Ohne Frage sind die Geruchs- und Geschmackssinnestäuschungen ein eigentliches Symptom des Schläfenlappens, wie sie auch Marburg gewertet wissen will. Wenn sie bei einem tumorverdächtigen Patienten vorhanden sind, weisen sie sicher auf den Schläfenlappen hin. Auch in dem hier veröffentlichten Material wäre bei richtiger Beachtung dieser Symptome die Fehldiagnose öfter zu vermeiden gewesen. Ich muß hinzufügen, daß die Erkundigung darüber schwierig ist, da die Kranken sich der Sinnestäuschung oft nicht bewußt sind, auch bei unseren Patienten erfuhren wir über diese Sinnestäuschungen manchmal erst von den Angehörigen.

Gegenüber den Anfällen treten in unseren Anamnesen die allgemeinen Hirntumorsymptome zurück. Selten waren sie von Anfang an vorhanden (nur bei den Kranken 4 und 6), meistens stellten sich die Kopfschmerzen erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ein. Ich erinnere nur an die beiden zunächst als Epileptiker verkannten Kranken Nr. 8 und Nr. 11, bei denen Anfälle jahrelang den allgemeinen Tumorerscheinungen vorausgingen. Von einigen Kranken erhielten wir die Angabe, daß Kopfschmerzen nur direkt nach den Anfällen bestehen. Der Befund in den Stunden nach den Anfällen hat für die Diagnostik eine besondere Wichtigkeit, da in ihnen oft Lokalsymptome nachweisbar sind (Paresen, Sprachstörungen), die später wieder völlig verschwinden und erst nach mehreren schweren Anfällen sich nicht mehr zurückbilden.

Die von den Kranken als schmerhaft angegebene Kopfstelle braucht durchaus nicht mit der Tumorgegend übereinzustimmen. Darauf möchte ich besonders hinweisen, da auch wir uns manchmal von den ganz bestimmten Aussagen der Patienten fehlleiten lassen. So klagte der Kranke Richard Sch. (Nr. 7) über heftige Schmerzen im Hinterkopf. Da in seinem neurologischen Status andere Kleinhirnsymptome vorhanden waren, diagnostizierten wir: Tumor der hinteren Schädelgrube. Aber auch die Angaben über eine besondere umschriebene Klopftoleranz des Schädelns können uns keine zuverlässigen Hinweise über den genauen Sitz des Tumors geben. Der Kranke Karl F. (Nr. 10) hatte eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der rechten Stirnregion. Da er sich außerdem in einem Zustand der Witzelsucht befand, ein Krankheitszeichen, das als Stirnhirnsymptom gewertet wurde, nahmen wir einen Prozeß in der rechten Stirnregion an. Ohne Frage spricht aber der umschriebene Kopfschmerz für einen gewissen Reizzustand des darunterliegenden Hirngebietes. Aus den anatomischen Verhältnissen, aus dem infiltrierenden Wachstum der Geschwulst und aus den sich entwickelnden besonderen Druckverhältnissen innerhalb der festen Schädelkapsel ist es wohl zu erklären, daß ein der Geschwulst benachbartes Hirngebiet oft stärkere Reizsymptome zeigt als das Geschwulstgebiet selber. Ich möchte dafür als Beweis den Fall 11 anführen. Hier waren bei rechtsseitigem Tumorsitz von Anfang an linksseitige Kopfschmerzen vorhanden, und im neurologischen Status wechselten Symptome der rechten und der linken Hemisphäre miteinander ab. Die Reflexdifferenzen und die Pyramidenzeichen wurden hier von der tumorfreien Hemisphäre bewirkt, während die Hirnnervenbefunde dem Tumorsitz entsprachen. Aus der Literatur möchte ich in diesem Zusammenhang den von *Morselli* beschriebenen Fall erwähnen: Ein linksseitiger Schläfenlappentumor, der im neurologischen Befund linksseitige Pyramidenzeichen zeigte und schließlich eine linksseitige Hemiparese bekam. Aphasische Störungen fehlten, die Diagnose rechtsseitiger Schläfenlappentumor war daher

berechtigt. Bei der Leichenöffnung fand sich eine starke Kompression der tumorfreien rechten Hemisphäre und ein beträchtlicher rechtsseitiger Hydrocephalus bei einem linksseitigen Schläfenlappentumor. Das paradoxe klinische Bild erklärt *Morselli* aus der hochgradigen Kompression der tumorgesunden Hemisphäre.

Wenn wir den Befund unserer Kranken daraufhin noch einmal vergleichen, finden wir noch einen Kranken, nämlich Nr. 9, mit tumorgleichseitiger Reflexsteigerung. Bei allen anderen Kranken waren die Sehnenreflexe auf der tumorgekreuzten Seite besser auszulösen. Pyramidenzeichen finden wir auffallend wenig, nämlich nur bei 3 Kranken. Sehr häufig dagegen, nahezu bei jedem Kranken, konnte bei der Untersuchung eine Schwäche der kontralateralen Körperseite festgestellt werden. Diese Beobachtung stimmt mit den Literaturangaben überein. *Marburg* fand in seiner Zusammenstellung von Schläfenlappentumoren nahezu in jedem Fall leichte Paresen einer Körperseite, dagegen fehlten dort, genau wie bei uns, vollständige Lähmungen. *Knapp* legt besonderen Wert darauf festzustellen, ob die Schwäche des Arms größer ist als die des Beins, weil er daraus Rückschlüsse auf den Sitz des Tumors machen will. Bei einer Schädigung des Hirnschenkels soll die Schwäche des Arms größer sein, bei einer Schädigung der inneren Kapsel soll besonders das Bein betroffen sein. Durch unsere Fälle läßt sich diese Annahme nicht weiter stützen. Bei 2 Kranken bestand eine Sensibilitätsstörung an der kontralateralen Körperseite.

Besonders wichtig für die Erkennung der Schläfenlappentumoren erscheint mir der Ausfall an den Hirnnerven. Sehen wir unsere Befunde daraufhin an: Nahezu bei jedem Kranken wurde eine Schwäche des Nervus facialis festgestellt, und zwar des kontralateralen Mundastes. Eine Lähmung vom peripheren Typ fand sich nie. Die Facialisschwäche entsteht durch Druckwirkung des Tumors auf die innere Kapsel oder auf den Pedunculus cerebri. Der dann am meisten geschädigte Nerv ist der Oculomotorius. Wir finden bei unseren Kranken viermal Oculomotoriusparesen, und zwar in Form einer tumorgleichseitigen Ptosis. Dieser Zweig des dritten Hirnnerven ist auch nach den Literaturangaben am häufigsten betroffen. Ich möchte nochmals erwähnen, daß auch dieses Symptom wie alle anderen Paresen, anfangs oft vorübergehend, nur nach den Anfällen nachweisbar ist. Die weiteren Ausfälle am Oculomotorius zeigen sich am Sphincter iridis und schließlich in der motorischen Insuffizienz der übrigen Augenmuskeln. Die häufige Schädigung des dritten Hirnnerven erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen, aus der Druckwirkung einer Schläfenlappengeschwulst auf den Pedunculus cerebri. Eine Abducenslähmung fand sich bei unseren Kranken nur 1 mal, bei Nr. 12. Trochlearis- und Trigeminusschädigungen wurden nie beobachtet. Im ganzen sind die Veränderungen an den Hirnnerven, verglichen mit den anatomischen Befunden, gering. Der Tumor hatte

meist eine beträchtliche Ausdehnung und bewirkte dadurch eine Pressung und Verlagerung einzelner Hirnteile, so daß danach viel häufiger Schädigungen an den Hirnnerven zu erwarten waren. Die Hirnnerven vertragen eben ein beträchtliches Maß von Dehnung ohne Funktionsstörung, vorausgesetzt daß die Dehnung langsam vor sich geht.

Ein häufiges Symptom der Schläfenlappentumoren soll eine bestimmte Gesichtsfeldeinengung sein, und zwar sektorenförmige Gesichtsfeldausfälle der oberen und unteren homonymen Quadranten. *Cushing* hat als erster die Gesichtsfeldausfälle bei Schläfenlappentumoren bearbeitet, jetzt gehört die Gesichtsfeldbestimmung zum neurologischen Status eines jeden tumorverdächtigen Patienten. Die anatomischen Verhältnisse sind ungefähr klargelegt. Die zentrale Sehstrahlung spaltet sich vom primären Sehzentrum ab in 2 Bündel auf, das obere zieht direkt zur Fissura calcarina, das untere Bündel, das auch die untere Netzhauthälfte versorgt, umwindet erst das Unterhorn des Seitenventrikels und zieht dann gesondert zur unteren Lippe der Fissura calcarina. Bei Schädigung des unteren Bündels gibt es daher eine Hemianopsia superior und umgekehrt, bei Verletzung der oberen Bahn eine Hemianopsia inferior. Von unseren Kranken waren 11 der Gesichtsfeldprüfung unterzogen, bei 3 war wegen ihres psychischen Verhaltens kein verwertbares Resultat zu erhalten. Nur 4 Patienten hatten die typische Quadrantenhemianopsie. Dieses geringe Ergebnis hatte ich nach den Mitteilungen in der Literatur nicht erwartet. *Cushing* fand bei 39 Schläfenlappengeschwülsten 33mal Veränderungen am Gesichtsfeld. Nur die Zahlen von *Krüger* stimmen mit unseren Befunden überein, er traf eine Hemianopsie in 25% seiner Schläfenlappentumoren. Die Sehstrahlung ist, genau wie die Hirnnerven, gegen Druck und Zerrung sehr widerstandsfähig, und ein Funktionsausfall kommt erst zustande, wenn die Bahn direkt durch Tumormasse unterbrochen ist.

Der übrige augenärztliche Befund entspricht dem vorhin erwähnten späten Auftreten der allgemeinen Hirndruckerscheinungen. Stauungspapillen wurden immer erst deutlich, wenn auch die übrigen Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen in Erscheinung traten, meist also in einem späten Krankheitsstadium. Bei 6 Kranken, bei der Hälfte der Fälle, war eine Papillenstauung bei Beginn der Beobachtung nachweisbar, bei 3 Kranken entwickelte sie sich im Laufe des Klinikaufenthaltes, während 3 Kranke keine Vorwölbung der Papillen bekamen (Nr. 1, 2 und 3). Diese 3 Kranke starben an einem anderen Leiden (Nr. 1 und 2 an einer Pneumonie, Nr. 3 nach der Encephalographie), bevor die Stauungspapille zur Entwicklung kam. Es scheint mir wichtig, darauf hinzuweisen, daß eine stärkere Ausbildung der Stauungspapille auf der einen Seite keinen Rückschluß erlaubt auf den Sitz des Tumors, denn in der Literatur finden sich immer wieder Mitteilungen, daß die stärkere Papillenstauung auf der Tumorseite gelegen

ist. Ja selbst wenn die Stauungspapille nur einseitig zur Entwicklung gekommen ist, wie im Beginn der Erkrankung bei Fall 6, so muß das nicht die Tumorseite sein. Ich erinnere noch einmal an die vorhin schon erwähnte Erscheinung, daß die tumorfreie Hemisphäre stärkere Reizsymptome aufweisen kann als die eigentliche Tumorseite. Ebenso, wie es sich aus der Tabelle ergibt, ist die Pupillendifferenz lokalisatorisch für die Seitenbestimmung des Tumors nicht immer zu verwerten.

Die Pupillen selber waren im Durchschnitt mittelweit, ich mache besonders darauf aufmerksam, weil die Pupillengröße für die einzelnen Hirntumoren charakteristisch zu sein scheint. *Benda* fand in seinem Tumormaterial die Pupillenweite bei Stirnhirntumoren anders als bei Kleinhirntumoren. Bei Stirnhirngeschwülsten waren sie trotz hochgradiger Papillenstauung meist eng, stecknadelkopfgroß, bei Kleinhirntumoren dagegen bestand eine Mydriasis.

Von den objektiven Symptomen einer Hirndrucksteigerung war neben der eben erwähnten Papillenstauung bei einigen Kranken eine Druckerhöhung des Liquors nachzuweisen. Wir fanden sie ausgesprochen nur bei 3 Patienten, angedeutet bei weiteren 2. Im ganzen also seltener als die Stauungspapille. Noch geringer waren die nachweisbaren Druckerscheinungen im Röntgenbild. Nur bei 2 Kranken war eine Druckatrophie in der Parietaltemporalgegend der Schädelkalotte nachzuweisen, bei einem Kranken (Nr. 12) schien durch Druck eine Sellaerweiterung und -zerstörung zustande gekommen zu sein. Die von *Hauptmann* röntgenologisch beobachtete Atrophie des Felsenbeins konnte ich auf keiner Röntgenplatte einwandfrei nachweisen. Ebensowenig deutlich war eine Epiphysenverlagerung auf dem Röntgenbild, sie konnte zur Diagnosenstellung nie verwertet werden. Eine weitere Erscheinung der intrakraniellen Drucksteigerung, der Druckpuls, war bei keinem dieser Kranken vorhanden.

Die Encephalographie (suboccipital) wurde bei 2 Kranken ausgeführt, beidemal wurden die Ventrikel nicht gefüllt. Der Kranke Hugo E. ist im Anschluß an die Encephalographie gestorben. Auch die Ventrikulographie wurde bei 2 Kranken versucht, die Ventrikel konnten beidemal nicht gefunden werden. Der anatomische Befund erklärte das Mißlingen, die Ventrikel waren verlagert und zum Spalt zusammen gedrückt. Nach den autoptisch gefundenen Ventrikelveränderungen wird meines Erachtens die Ventrikulographie hierbei öfter Schwierigkeiten machen.

Außerordentlich gering ist der ohrenklinische Befund. Ein diagnostisch verwertbarer Cochlearisausfall wurde nirgends gefunden. Das Gehör ist doppelseitig innerviert, ein einseitiger Ausfall der Gehörsphäre im Schläfenlappen wird daher im allgemeinen keine Störung verursachen. Auch bei den in der Literatur veröffentlichten Fällen von Schläfenlappentumoren wird fast nie über Schwerhörigkeit oder Taubheit berichtet.

Einige unserer Kranken klagten über Ohrensausen. Bei 2 Kranken (Nr. 4 und 11) zeigte sich eine verminderte Erregbarkeit des gegenüberliegenden Nervus vestibularis. Mir wurde dazu gesagt, daß die Untersuchungsmethoden in den letzten Jahren sich so verfeinert hätten, daß bei einer jetzigen Untersuchung häufiger krankhafte Befunde festgestellt würden.

Besonders anführen möchte ich, daß keiner unserer Kranken akustische oder optische Halluzinationen gehabt hat. In der Literatur wird sonst öfter darüber berichtet.

Kennzeichnend für einen linksseitigen Schläfenlappentumor sind — bei Rechtshändern — aphasische Störungen. Die in der Literatur veröffentlichten Fälle beweisen aber, daß sie auch bei völliger Zerstörung des linken Schläfenlappens nicht immer vorhanden sind. Es besteht vielleicht die Möglichkeit, daß bei langsamem Wachstum des Tumors der rechte Schläfenlappen kompensierend eingreifen kann. Wir haben unter unseren Kranken 4 linksseitige Tumoren, die auch sämtlich Sprachstörungen hatten (Nr. 1, 2, 4, 12). Allerdings fanden sich diese bei Nr. 1 und 12 nur innerhalb oder direkt einige Stunden nach den Anfällen, in der anfallsfreien Zeit konnte wenigstens von den Angehörigen keine Auffälligkeiten an der Sprache wahrgenommen werden. Ich hatte schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß im Anfangsstadium der Erkrankung Ausfallserscheinungen oft nur nach den Anfällen nachweisbar sind.

Über Karl V (Nr. 1) hatte ich schon einmal berichtet. Da die Sprachstörung bei ihm nur nach den Anfällen auftrat und von einer Verwirrtheit begleitet war, sahen wir die aphasische Störung als ein Zeichen des Dämmerzustandes an, denn es ist uns ja geläufig, daß in der epileptischen Benommenheit alle Formen der Aphasie vorkommen können, die sich bei einer Temporallappenerkrankung zeigen. Bei der letzten Untersuchung kurz vor seinem Tode steht im Krankenblatt über die Sprache noch verzeichnet: umständlicher, schwerfälliger Wortausdruck. Von uns als Zeichen einer epileptischen Demenz angesehen, war er offenbar auf Schwierigkeiten bei der Wortfindung zurückzuführen.

Alfred K. (Nr. 12) litt seit mehreren Jahren an Schwindelzuständen, in denen er nicht sprechen konnte, das Bewußtsein blieb dabei voll erhalten. Die Umgangssprache schien zunächst nicht gestört, bei einer Sprachprüfung zeigten sich doch Schwierigkeiten beim Benennen einzelner, ihm nicht geläufiger Gegenstände. Eine ganz ähnliche Art der Sprachstörung war auch bei 2 Kranken mit rechtsseitigem Tumorsitz zu finden (bei Nr. 9 und 11). Beide Kranke waren Rechtshänder, die Sprachstörung muß also durch Reizung der linken tumorfreien Hemisphäre entstanden sein. Die Annahme besteht zu Recht, denn beide Kranke hatten auch in ihren übrigem neurologischen Status Symptome, die von der tumorfreien Hemisphäre ausgelöst waren. Sie wurden deswegen schon einmal bei Besprechung der Reflexdifferenzen erwähnt.

Eine andere Form der Sprachstörung hatte Max T. Er sprach sehr langsam und schwerfällig, das Reden machte ihm sichtlich Mühe. Die Sprache war abgehackt und manchmal auch schlecht artikuliert. Eine Verständigung mit ihm war aber möglich. Dagegen hatten sich bei dem Kranken Nr. 2 paraphasische Störungen eingestellt, er redete völlig unzusammenhängend, die Verständigung mit ihm war sehr erschwert. Nach *Marburg*, der die Sprachstörungen bei Schläfenlappenerkrankungen bearbeitet hatte, folgen hier aufeinander: Wortamnesie, Paraphasie und schließlich sensorische Aphasie. Die letzte schwerste Sprachstörung konnte bei unseren Kranken nicht beobachtet werden.

Auf die klinischen Fehldiagnosen möchte ich noch einmal im Zusammenhang eingehen. Die häufigste Fehldiagnose war Stirnhirntumor. Die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen Tumoren des Stirn- und des Schläfenlappens besonders der rechten Seite sind in der Tat sehr groß. Einige Symptome, Ptosis, Geruchsstörungen, auch Ataxie haben beide Prozesse gemeinsam. Wir wurden in unseren Fällen irregeleitet meist durch die psychische Veränderung der Kranken, durch die Witzelsucht. Die Moria galt früher als ein Symptom der Stirnhirngeschwulst, erst neuere Untersuchungen konnten feststellen, daß die Witzelsucht kein Stirnhirnsymptom ist. *Benda* fand unter 23 Stirnhirntumoren nur 1mal eine richtige Witzelsucht. Die psychischen Veränderungen einer Stirnhirngeschwulst sind durchaus anders, sie sind gekennzeichnet durch eine Schwefälligkeit und Verlangsamung des Denkens, der Witzelsucht also direkt entgegengesetzt. *Foerster* konnte nun vor kurzem während der Operation nachweisen, daß die Witzelsucht durch Reizung des Bodens vom dritten Ventrikel hervorgerufen werden kann. Diese Entdeckung erklärt das relativ häufige Vorkommen der Moria bei Schläfenlappentumoren, denn es ist verständlich, daß diese Geschwülste besonders leicht das Hirnstammgebiet schädigen.

Schwierig kann die Abgrenzung gegenüber Kleinhirntumoren sein, denn Kleinhirnsymptome sind bei Schläfenlappenprozessen häufig anzutreffen. Sie sind, wie wir schon bei den Sektionsberichten erwähnten, nicht aus der Druckwirkung auf das Kleinhirn zu erklären, denn das Tentorium bietet dagegen einen genügenden Schutz. Das Schläfenhirn scheint mit dem Kleinhirn in direkter Beziehung zu stehen und zwar durch die Temporo-pontocerebellare Bahn. Anscheinend übt das Schläfenhirn eine hemmende Wirkung auf das Kleinhirn aus, und bei Kompression dieser Bahn fällt diese Hemmung fort. Bei der Diagnosenstellung sind besonders die heftigen, früh einsetzenden Allgemeinerscheinungen bei Kleinhirntumoren zu beachten.

Die Verwechslung mit Scheitellappengeschwülsten ist, therapeutisch geschen, am günstigsten. Das Operationsfeld wird im allgemeinen so groß angelegt, daß der Schläfenlappen noch in die untere Ecke des Operationsfeldes zu liegen kommt, und das Operationsgebiet kann wie

bei Fall 12 vergrößert werden. Für diese Differentialdiagnose ist wichtig zu wissen, daß Alexie und Agraphie auch bei Schläfenlappentumoren beobachtet werden und wohl als Fernsymptome aufzufassen sind.

Wenn wir noch einmal die Fehldiagnosen überschauen, so müssen wir sagen, daß das Verkennen der Fernsymptome schuld an der falschen Lokalisation der Tumoren war, und es entsteht die Frage, ob es jemals möglich sein wird, klinisch die Lokalsymptome von den Fernsymptomen zu trennen. Wir versuchten eine Zeitlang durch immer weitere Verfeinerung der Diagnostik Ausfälle eines Hirnteiles klinisch festzustellen, es wurden immer neue Abarten von Stell- und Lagereflexen gefunden, und jetzt sehen wir ein, daß wir durch dieses Überfeinern der Diagnostik auch nicht weiterkommen. Durch Untersuchungen an zahlreichen Tumorfällen sind wir belehrt worden, daß jedes Symptom fast bei jedem Tumor im Endzustand vorkommen kann. Das einzelne Symptom für sich allein kann uns nichts über die Lokalisation aussagen. Wir kommen in der topischen Diagnostik nur weiter, wenn wir den Krankheitsverlauf, das zeitliche Eintreffen der einzelnen Krankheitszeichen genau beachten und verwerten, wenn wir, wie *Benda* sich ausdrückt, an Stelle der statischen Diagnostik die genetische Diagnostik betreiben.

Es gibt für jede Art von Hirntumor eine typische Anamnese. Für den Schläfenlappentumor möchte ich auch unter Berücksichtigung der anderen, hier nicht angeführten Fälle folgendes angeben: Zu Beginn häufig Anfälle, die manchmal jahrelang als einziges Symptom bestehen können. In ihrer Aura zeigen sich bisweilen Geruchs- und Geschmacksphalluzinationen. Diese Sinnestäuschungen können auch allein ohne Krampfanfälle auftreten. Sie kommen nicht häufig vor, sind sie aber vorhanden, so weisen sie auf das Schläfenhirn hin. Eine Lokaldiagnose innerhalb des Schläfenlappens, wie es *Kessel* behauptet, läßt sich aus dem Vorkommen der Uncinatusanfälle allerdings nicht stellen, denn aus unserem Material geht hervor, daß auch Schläfenlappentumoren der Hirnkonvexität zur Reizung dieser zentralen Sinnesphären führen können. Hierbei sei noch bemerkt, daß Geruchsstörungen natürlich auch durch Reizung des Nervus olfactorius ausgelöst werden können. Bei Stirnhirngeschwülsten oder Olfactoriusmeningeomen sind Geruchshalluzinationen, Hyposmie und Anosmie beobachtet worden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Geschmackshalluzinationen deutet auf den corticalen Ursprung im Schläfenhirn hin.

Im längeren Verlauf der Erkrankung zeigen sich manchmal nach den Anfällen vorübergehend Herdsymptome: Eine tumorgleichseitige Ptosis, eine Parese der kontralateralen Körperseite. Hirndruckscheinungen, die sich vorwiegend durch Stauungspapillen zeigen, treten meist erst später auf.

Die weiteren Erscheinungen einer Schläfenlappengeschwulst werden bestimmt durch die Richtung ihres Wachstums. Häufig führt der Tumor zur Kompression der inneren Kapsel und des Pedunculus cerebri. Daraus

entsteht eine kontralaterale Hemiparese, eine Schwäche des gegenüberliegenden Mundfacialis und eine gleichseitige Oculomotoriusstörung. Trigeminuserscheinungen werden selten beobachtet. Geht der Prozeß in dieser Richtung weiter, so kommt es zur Abduzenslähmung und zur Unterbrechung der Verbindung mit dem Kleinhirn. Es entstehen dann Kleinhirnsymptome. Wenn der Prozeß sich zum Unterhorn hin entwickelt, zeigen sich Gesichtsfeldausfälle in Form einer Quadrantenhemianopsie, die anfangs nur die Farbenempfindung zu treffen braucht.

Wächst der Tumor in die Richtung des Hirnstammgebietes, so verändert sich oft die Psyche des Patienten, er bekommt eine hypomanische Grundstimmung und zeigt eine Witzelsucht. Hat der Tumor das Hirnstammgebiet ergriffen, so treten Symptome auf, die uns von der Encephalitis her bekannt sind. In den hier mitgeteilten Fällen ist dieses Krankheitsbild niemals zur Entwicklung gekommen.

Sprachstörungen weisen im allgemeinen auf einen linksseitigen Tumor hin. Wie wir bei der Besprechung der einzelnen Fälle sahen, kann die Seitenbestimmung öfter sehr erschwert sein, da der Befund an den Sehnenreflexen nicht immer mit dem Tumorsitz übereinstimmt.

Literaturverzeichnis.

- Artom*, G.: Arch. f. Psychiatr. **69** (1923). — *Astwazaturow*: Mschr. Psychiatr. **29**, 342 (1911). — *Benda*: Mschr. Psychiatr. **69**, 47. — *Berger u. Guleke*: Dtsch. Z. Chir. **1927**. — *Ganner u. Stiefler*: Arch. f. Psychiatr. **101**, 399. — *Hauptmann*: Zbl. Nervenheilk. **117** (1931). — *Hartmann*: Arch. f. Psychiatr. **94**, 847. — *Kessel*: Mschr. Psychiatr. **90** (1934). — *Knapp*: Z. Psychol. **1918**. — *Kleist*: Gehirnpathologie. — *Marburg*: Handbuch der Neurologie des Ohres, 1929. — *Markus*: Epilepsie mit Geruchsaura. Mschr. Psychiatr. **30** (1915/16). — *Morselli*: Zbl. Neurol. **59**, 615. — *Mingazzini*: Arch. Psychol. **1910**. — *Oppenheim*: Lehrbuch, 1923. — *Schachter*: Zbl. Neur. **66**, 60. — *Schwab*: Zur Diagnostik d. Schl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925. — *Wichmann u. Bodechtel*: Münch. med. Wschr. **1933**.