

(Aus der Deutschen Psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik Prag
[Vorstand: Prof. E. Gamper].)

Fehlende Eigenreflexe an den unteren Extremitäten als Frühmerkmal der Rückenmarksmetastasen.

**(Über den klinischen Verlauf der Rückenmarksmetastasen
bei primären Gehirntumoren.)**

Von

R. Klein.

(Eingegangen am 25. Juli 1935.)

Die Beobachtung, daß Tumoren des Gehirnes ein Erlöschen der Knie- und Achillessehnenreflexe herbeiführen, ist schon seit langem eine geläufige klinische Tatsache. *C. Mayer* machte als erster darauf aufmerksam, daß bei Hirntumoren zwischen den von ihm gefundenen Hinterwurzel- und Hinterstrang-Degenerationen, die sich klinisch in einem Reflexverlust ausdrücken, und dem Tumor selbst ein direkter kausaler Zusammenhang bestehen müsse, nachdem *Wollenberg* bei einem Hirntumor die gleichen Degenerationen nachgewiesen und sie auf eine begleitende tabische Affektion bezogen hatte. Seitdem sind die Befunde *C. Mayers* von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt worden (*Batten* und *Collier*, *A. Pick*, *Erbstöh*, *Nayotta*, *Williamson*, *Balint*, *Raymond* u. a.) und es hat auch heute noch die zuerst von *C. Mayer* geäußerte Anschauung allgemeine Geltung, daß durch den Hirndruck Schädigungen der Rückenmarkswurzeln zustandekommen und ihre Degeneration eine Aufhebung der Eigenreflexe nach sich zieht. Diese Anschauung fand noch ihre Bestätigung durch experimentelle Untersuchungen, die von *Finkelnburg*, *Montgomery*, *Mary F.* und *A. B. Luckhardt* durchgeführt wurden, und durch Beobachtungen von *Reh*, der an 2 Fällen von Hirntumoren feststellen konnte, wie mit Zunahme der Hirndruckerscheinungen die P.S.R. verschwanden. Allerdings ist eine Tatsache, auf die bereits *C. Mayer* aufmerksam machte und die von späteren Untersuchern bestätigt wurde, bisher ungeklärt geblieben, nämlich der Befund, daß die Degenerationserscheinungen gerade in den untersten Abschnitten des Rückenmarks, die die Schaltstellen für die erloschenen Reflexe enthalten, am wenigsten ausgeprägt zu sein pflegen, sowie die weitere Tatsache, daß bei einer großen Zahl von Hirntumoren die gleichen Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln gefunden werden können, ohne daß eine Störung in den Reflexen als Begleiterscheinung nachweisbar ist (*Reh*, *Batten* und *Collier*). Unter Hinweis auf dieses Verhalten glaubt *P. v. Gehuchten*, daß das Fehlen der Reflexe nicht ohne weiteres auf eine Schädigung des Rückenmarks bezogen werden könne. Er nimmt vielmehr an, daß durch

die lokale Druckwirkung des Tumors auf die Hirnstammgegend und zwar durch die dabei gesetzte Schädigung des extrapyramidalen Systems die Areflexie hervorgerufen wird, und weist auf Beobachtungen hin, in denen der Tumor in Hirnstammnähe seinen Sitz hatte.

Eine Reihe von Erfahrungen hat uns gelehrt, daß das Verschwinden der Reflexe bei Hirntumoren eine völlig andere Begründung haben kann, nämlich in Metastasen, die die betreffenden Wurzelgebiete direkt in Mitleidenschaft ziehen. Die erste Beobachtung, die uns veranlaßt hat unser Augenmerk auf diesen Zusammenhang zu richten, hat folgende Krankengeschichte zur Grundlage.

Der 32jährige verheiratete Bankbeamte Ml. erkrankte im August 1933 an Hinterhauptschmerzen von bohrendem Charakter und Doppeltsehen und an eigenartigen Hirnstammanfällen, deren genauere Analyse von *Stein* und mir in einer früheren Arbeit gegeben wurde. Im objektiven Befund bestand eine beiderseitige Stauungspapille von 3 dptr., rechtsseitige Abducensparese, leichtes Schwanken nach rückwärts bei Romberg, eine deutliche Unsicherheit bei scharfen Wendungen und eine steife Kopfhaltung und Widerstand bei passiven Kopfbewegungen. Es wurde auf Grund der Symptomatologie, wobei vor allem die Anfallserscheinungen berücksichtigt wurden, ein Tumor des Kleinhirns angenommen. Bei der im Oktober 1933 an der Klinik *Schloffer* vorgenommenen Operation wurde ein inoperabler Kleinhirntumor festgestellt, der sich bei der histologischen Untersuchung als Medulloblastom erwies. Der Patient erholte sich nach der Operation, die früheren subjektiven Beschwerden schwanden völlig und es konnte bei Kontrolluntersuchungen, die während des nächsten Vierteljahres alle 4 Wochen gleichzeitig mit einer Röntgenbestrahlung durchgeführt wurden, keine Veränderung im objektiven Befunde festgestellt werden. 4 Monate nach dem Eingriffe kam Patient zur neuerlichen Aufnahme. Er klagte über Schmerzen in der Glutaealgegend, die nach unten zu ausstrahlten, und Harnbeschwerden. Die neurologische Untersuchung ergab abgesehen von den unveränderten Kleinhirnerscheinungen eine leichte Schwäche in der Hüftbeugung, einen deutlichen beiderseitigen Lassègue und Verlust der P.S.R. und A.S.R. beiderseits. Nach ungefähr 14 Tagen kam es dann zu einer Schwäche der Beine, es traten Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten hinzu und schließlich wurden im weiteren Verlauf auch die oberen Extremitäten ergriffen. Die Sektion ergab über das ganze Rückenmark mit Einschluß der Cauda equina verstreute Metastasen, während im Kleinhirn kein Tumor mehr sichtbar war.

Es traten also bei einem autopsisch und histologisch verifizierten Medulloblastom des Kleinhirn nach einer längeren Phase relativen Wohlbefindens Schmerzen in den Beinen und Harnbeschwerden auf. Objektiv konnte zu der Zeit Verlust der P.S.R. und A.S.R., ein Lassègue beiderseits und noch eine leichte Schwäche der Hüftgelenksbeugung als Ausdruck einer Rückenmarksaffektion festgestellt werden. Erst später kamen Erscheinungen hinzu, die auf eine schwerere Schädigung des Rückenmarks hinwiesen.

Fanden wir in diesem Falle zur Zeit der Untersuchung gleichzeitig mit den Reflexausfällen und dem Lassègue schon Zeichen, die den Verdacht einer Rückenmarkmetastase erweckten, so ließ der nächste Fall lange Zeit derartige Erscheinungen vermissen.

Ein 8jähriges Mädchen V. H., die von uns am 10. I. 34 an der Kinderklinik Prof. *Langer* zum erstenmal untersucht wurde, klagte 6 Wochen vorher 1 Tag lang über Kopfschmerz, Erbrechen. 10 Tage vor der Untersuchung neuerliches Auftreten der Kopfschmerzen und des Erbrechens und Gehstörungen. Seither traten auch Anfälle von kurzdauernder tonischer Starre verbunden mit Bewußtlosigkeit auf.

Objektiv fand sich eine Zwangshaltung des Kopfes nach links, starker Widerstand bei passiven Bewegungen des Kopfes, eine Blickparese nach rechts, starkes Taumeln beim Gehen, bei Romberg Fallen nach rechts. P.S.R. und A.S.R. fehlten beiderseits und es fand sich beiderseits ein deutlicher Lassègue. Sensibilität, Motilität und Kraft in den einzelnen Gelenken war vollkommen ungestört. Im Augenhintergrund bestand eine beiderseitige Stauungspapille, links 3 dptr., rechts 4 dptr. Es wurde ein Tumor des Kleinhirns angenommen, der auch bei der am 18. 1. 34 vorgenommenen Operation gefunden werden konnte; der Tumor breitete sich vom Oberwurm flächenhaft über beide Hemisphären aus und war inoperabel. Die histologische Untersuchung eines exstirpierten Stückes ergab ein Medulloblastom. Nach dem operativen Eingriff blieb bei wiederholten Untersuchungen der Befund ungefähr der gleiche wie vorher. Eine am 1. 3. 34 vorgenommene genaue Durchuntersuchung ergab außer den cerebellar ataktischen Erscheinungen, zu denen eine Lichtstarre links und hochgradige Pupillenträgheit rechts hinzugetreten war, nur den deutlichen Lassègue und den Verlust der P.S.R. und A.S.R., ohne daß sich sonstige Ausfälle von seiten des Rückenmarks erheben ließen. Erst 2 Monate später traten langsam zunehmende spinale Erscheinungen auf, die sich in einer Schwäche an den unteren Extremitäten äußerten. In dieser Zeit waren die oberen Extremitäten frei und es waren auch bezeichnenderweise die Sehnenreflexe an diesen gut auslösbar. Die Patientin kam dann in eine andere Krankenanstalt, in der sie bis zu ihrem Tode, der am 12. 9. 34 erfolgte, verblieb. Leider läßt sich aus der dort geführten Krankengeschichte über den weiteren Verlauf nichts Sicheres entnehmen. Die Sektion ergab am Kleinhirn nur einzelne auf Tumor verdächtige Stellen und zeigte über das ganze Gehirn verstreute Trübungen und weißliche Flecken, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Metastasen erwiesen. Das Rückenmark war in seiner ganzen Ausdehnung von Metastasen durchsetzt, die Caudafäden waren untereinander vollkommen verwachsen, die Wurzeln zum Teil deutlich verdickt.

Einen dem 1. Fall ähnlichen Verlaufstypus sahen wir bei dem nächsten Kranken.

Der 6jährige Knabe Z. B. erkrankte ungefähr 4 Wochen vor der Untersuchung an Kopfschmerzen und Erbrechen und es stellte sich eine zunehmende Gehstörung mit Schwanken und Taumeln beim Gehen ein.

Im objektiven Befunde wurde eine steife Kopfhaltung, mit Fixierung des Kopfes in leicht anteflektierter Stellung, ein cerebellar-ataktischer Gang, Schwanken nach allen Richtungen beim Gehen wie bei Romberg festgestellt. Reflexe waren lebhaft, ohne Seitendifferenz, Sensibilität ungestört. Ophthalmoskopisch zeigte sich eine beiderseitige Stauungspapille, der Röntgenbefund des Schädels war negativ.

Wir nahmen einen Tumor des Kleinhirns an, der auch bei der Operation gefunden und zum größten Teil exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung ergab ein Medulloblastom. An die Operation wurde eine Röntgenbestrahlung angeschlossen, der Patient erholte sich gut, die Kopfschmerzen ließen nach, auch das Gehen zeigte eine deutliche Besserung. Dieser gute Zustand hielt 4 Monate lang nach dem Eingriffe an. Die in der Zwischenzeit vorgenommene neurologische Untersuchung ergab eine deutliche Besserung der Statistik im Vergleich zur Zeit vor der Operation und ein Zurückgehen der Stauungspapille.

Ungefähr 4½ Monate nach der Operation klagte der Patient über Schmerzen im Rücken, begann schlechter zu gehen und es bildete sich eine langsam zunehmende Haltungsanomalie aus, die darin bestand, daß der Oberkörper nicht mehr nach vorne gebeugt werden konnte und Patient beim Gehen den Rücken nicht mehr aufrichten konnte. 8 Tage nach Beginn dieser Erscheinungen wurde der Patient wieder an der Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung zeigte sich ein starkes kyphotisches Hervortreten der Lendenwirbelsäule, der Körper war nach vorne gebeugt und jeder Versuch diesen in Streckstellung zu bringen, begegnete starkem Widerstand und rief heftige Schmerzen hervor. Beim Liegen glich sich diese Stellung aus, doch

war ein deutlicher Lassègue nachweisbar und ebenso ein Dehnungsschmerz bei Streckung der Hüfte in Bauchlage. An den Wirbeln konnte keine Klopfempfindlichkeit festgestellt werden. Die Kleinhirnerscheinungen hatten sich gegenüber der letzten Untersuchung vielleicht etwas verstärkt. Auf eine Schädigung der med. spin. wies in diesem Stadium nur das Fehlen des rechten P.S.R. und A.S.R. hin. Im weiteren Verlaufe änderte sich zunächst nichts Wesentliches im Gesamtzustande. Ein 10 Tage nach der ersten Untersuchung erhobener Befund zeigte einen ausgesprochenen Lassègue beiderseits und Fehlen aller Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Patient konnte im weiteren Verlauf das Bett nicht mehr verlassen, es trat eine Schwäche in den Beinen auf, und ungefähr 1 Monat nach der Aufnahme stellte sich eine Schwäche in den kleinen Handmuskeln ein. Eine genauere Prüfung insbesondere der Sensibilität war in dieser Zeit schon wegen des schlechten allgemeinen Zustandes nicht möglich. Schließlich starb der Patient, nachdem er etwas über 6 Wochen neuerlich an der Klinik gelegen war, unter den Erscheinungen einer Pneumonie.

Bei der Sektion fand sich im 4. Ventrikel und im rechten Nucleus dentatus noch Tumormasse. Das ganze Rückenmark erschien im Bereiche der Vorder- und Hinterfläche unregelmäßig verdickt durch teils flache, teils knotige in die Leptomeninx eingelagerte Tumormassen. Die Wurzeln waren spindelartig aufgetrieben. Die Fäden der Cauda equina waren miteinander größtenteils verwachsen. Auf Querschnitten zeigte sich, daß die Tumormassen in die Rückenmarksubstanz selbst eingedrungen waren und eine schwere Veränderung derselben herbeigeführt hatten.

Der letzte Fall war eine 62jährige Frau, die vor 2 Jahren an einem malign-entarteten Ulcus ventriculi operiert wurde. 5 Wochen vor der Aufnahme an der Klinik, die am 28. I. 35 erfolgte, klagte die Patientin über Schmerzen an der Rückseite des rechten Oberschenkels und über ein starkes Schmerzgefühl in der Herzgegend, das gegen die Schulter ausstrahlte, dabei Atemnot und das Gefühl, als ob sie sterben würde. 2 Tage nachher traten Kopfschmerzen in beiden Schläfen und über den Augen auf, vor den Augen sah sie wie einen Schleier, alles undeutlich. Der Kopfschmerz war sehr heftig insbesondere bei Tag, er bestand in einem intensiven Druckgefühl, bei Nacht ließ der Kopfschmerz etwas nach. In der letzten Zeit war Brechreiz und Schwindel hinzugetreten. Der Schwindel trat besonders dann auf, wenn der Kopfschmerz heftig wurde. In den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme war der Kopfschmerz dauernd, breitete sich auf das Hinterhaupt aus und zog von da über den ganzen Körper. Auch die Schmerzen im rechten Bein, hauptsächlich in der Glutaealgegend, hatten nicht nachgelassen. Mit dem Auftreten der Kopfschmerzen wurde auch das Gehen unsicher, das in den letzten Tagen vor der Aufnahme ohne Unterstützung nicht mehr möglich war. Aus der früheren Anamnese ist außer einer im Jahre 1913 durchgemachten rechtsseitigen Ischias nichts Hervorhebenswertes.

Der bei der Aufnahme erhobene Befund zeigte außer einer rechtsseitigen Abducensparese, einem leichten Schwanken bei Romberg, etwas verlangsamtem steifen Gang einen deutlichen Lassègue rechts und etwas Druckempfindlichkeit des rechten Ischiadicus. Bei einer Kontrolluntersuchung 8 Tage später fand sich die Abducensparese unverändert, beim Gehen eine schwere Gleichgewichtsstörung mit Taumeln nach allen Seiten und sehr starkem Schwanken bei Romberg, Lassègue beiderseits und eine deutliche Differenz der P.S.R. und A.S.R. zuungunsten rechts. Das Röntgenbild hatte inzwischen Zeichen eines erhöhten Hirndruckes mit Usur der Sella ergeben. Im weiteren Verlauf klagte die Patientin dauernd über sehr heftige Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Eine 10 Tage später vorgenommene Durchuntersuchung zeigte an den Hirnnerven bis auf einen herabgesetzten rechten Cornealreflex keine Veränderung. Die cerebellar-ataktischen Erscheinungen hatten weiter etwas zugenommen. Die P.S.R. und A.S.R. waren beiderseits erloschen, der Lassègue bestand weiter. An sonstigen Ausfallserscheinungen konnte nur eine

Störung der Tiefenempfindung an der rechten großen Zehe festgestellt werden, während die Oberflächensensibilität und die Krafterleistungen der einzelnen Gliedmaßen sich als völlig ungestört erwiesen.

Wir hatten, belehrt durch die früheren Fälle von Anfang an einen Tumor des Kleinhirns mit Metastasierung ins Rückenmark angenommen. Mit Rücksicht darauf, daß eine Metastase des seinerzeitigen Magencarcinoms am wahrscheinlichsten war, hatten wir vorerst von jedweden Eingriff absehen wollen, entschlossen uns aber dann auf Drängen der Angehörigen, dem Chirurgen die Entfernung des Knochens über dem Kleinhirn vorzuschlagen, um nachher Kleinhirn und Rückenmark mit Röntgen bestrahlen zu lassen. Die Operation wurde auch in der Weise, ohne daß die Dura eröffnet wurde, am 22. 2. 35 durchgeführt. Die Patientin überstand den Eingriff, es trat aber schon gleich nachher ein schweres delirantes Zustandsbild mit großer Unruhe, Halluzinationen und vollkommener Desorientiertheit auf und die Patientin starb wenige Tage nach der Operation.

Bei der Sektion konnte makroskopisch im Kleinhirn ein sicherer Befund nicht erhoben werden außer einer ganz unbedeutenden umschriebenen Fibrose an der dorsalen Fläche der rechten Kleinhirn-Hemisphäre. Als Nebebefund war ein etwa haselnußgroßes Meningeom über der rechten Zentralwindung festzustellen. Erst die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns deckte an der Stelle der Fibrose und an einigen Stellen der Kleinhirnrinde carcinomatöses Gewebe auf. Das Rückenmark zeigte schon makroskopisch eine knotige Verdickung in der Cauda equina mit teilweiser Verwachsung und auch sonst bei genauer Betrachtung besonders im unteren Anteil des Rückenmarks ganz kleine weißliche Knötchen in der Leptomeninge. Die Sektion der inneren Organe deckte noch Carcinometastasen im Pankreaskörper, in den paraortalen Lymphknoten und in beiden Ovarien auf.

Wenn wir nun die 4 Fälle in der klinischen Symptomatologie und im Verlauf, soweit sie sich auf die Mitbeteiligung des Rückenmarks beziehen miteinander vergleichen, so fällt auf, daß in allen Fällen als erstes objektives Merkmal der spinalen Schädigung eine Herabsetzung bzw. ein Erlöschen der P.S.R. und A.S.R. verbunden mit einem ausgesprochenen Lassègue aufgetreten war. In dem Falle 2 sind diese Symptome monatelang die einzigen, die auf eine Affektion des Rückenmarks hinweisen, im 1. und 3. Falle sehen wir, wie sich in ziemlich rascher Aufeinanderfolge an den abnormen Reflexbefund anschließend immer mehr Ausfallserscheinungen von seiten der med. spin. entwickeln, im letzten Falle ist das erste Symptom ein ausgesprochener Lassègue verbunden mit ischalgischen Schmerzen und es tritt erst im weiteren Verlauf eine Differenz der P.S.R. und A.S.R. als einzige Ausfallserscheinung hervor, und schließlich findet sich am Ende der Beobachtung neben einem vollkommenen Fehlen dieser Reflexe noch eine deutliche Störung der Tiefenempfindung auf der einen unteren Extremität.

Die Tatsache, daß in allen Fällen durch die Sektion Rückenmarksmetastasen erwiesen wurden, berechtigt wohl zur Schlußfolgerung, das Fehlen der Reflexe mit diesen in Zusammenhang zu bringen. Ein derartiger Zusammenhang ist ganz offenkundig in jenen beiden Fällen (1 und 2), in denen sich vor unseren Augen in rascher Folge nach dem an den Reflexen erhobenen Befunde immer mehr Erscheinungen von seiten des Rückenmarks entwickelten. Nur in dem Falle 3 könnten Zweifel

auftauchen, ob der lange Zeit hindurch isolierte Befund von fehlenden Reflexen verbunden mit einem Lassègue als Ausdruck der Rückenmarks-metastase angesehen werden kann. Aber schon die Verknüpfung mit dem Lassègue, der konstant auch in allen anderen Fällen vorhanden war, und die damit in einem Teile der Fälle parallel laufenden ischialgischen Beschwerden deuten darauf hin, daß auch in diesem Stadium des Falles 2 schon mehr vorliegen mußte als etwa die bei Hirntumoren gefundenen Degenerationen der Hinterwurzeln. Läßt sich so schon aus dem klinischen Bilde ein einheitlicher Entwicklungsgang der Tumormetastasen des Rückenmarks in unseren Fällen annehmen, so erfährt dies durch den Vergleich mit den pathologisch-anatomischen Befunden die entsprechende Ergänzung. Bei der Durchsicht dieses zeigt es sich, daß im wesentlichen das gleiche Prinzip der Metastasenordnung in allen Fällen besteht. Wir fanden im Subarachnoidalraum des Rückenmarks der Leptomeninx anhaftend mehr oder weniger isolierte Knoten oder einen Tumormantel, der das Rückenmark umhüllt, wobei das Rückenmark in stärkerem oder geringerem Grade in Mitleidenschaft gezogen ist. Auffällig ist, daß die metastatischen Gebilde an der Hinterfläche des Rückenmarks in viel stärkerem Maße anzutreffen sind als in der Vorderfläche und falls sie überhaupt ins Rückenmark eindringen, vor allem das Hinterstrangsareal einnehmen. In allen Fällen ist die Cauda equina mit ergriffen. Besonders kennzeichnend ist, daß in dem einen Fall, der nach relativ kurzem Bestande der Erkrankung zur Sektion kam, die Tumormetastasen sich ausschließlich in den unteren Partien des Dorsalsackes vor allem in der Cauda equina vorfanden.

Wenn wir nun die klinischen und anatomischen Befunde unserer Fälle gleichzeitig für die Pathogenese verwerten, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen: Wir können annehmen, daß sich die Metastasen, die sich in den subarachnoidalen Räumen an den Leptomeningen lagern, auf die Weise in erster Linie in den untersten Abschnitten im Bereiche der Cauda equina festsetzen, daß das blastomatöse Zellmaterial vom Sitz des primären Tumors nach abwärts getrieben wird. Für diese Annahme spricht sowohl der klinische Verlauf, für den eine frühzeitige Herabsetzung bzw. Erlöschen der Reflexe der unteren Extremitäten verknüpft mit einem Lassègue charakteristisch ist, wie auch der anatomische Befund des einen Falles, der in einem Stadium zur Sektion kam, in dem sich die Metastasen im Rückenmark erst offenbar zu bilden begannen, wobei sich feststellen ließ, daß diese ganz isoliert die unteren Abschnitte des Duralsackes einnahmen, die oberen vollkommen freigelassen hatten. Im Laufe des Fortschreitens der Metastasierung setzten sich, wie der klinische Entwicklungsgang der Fälle 1 und 3 zeigt, die Metastasen von unten nach oben fortschreitend auch an den höheren Abschnitten der Liquorräume fest und nahmen schließlich die ganze Länge dieser Räume von der Medulla oblongata bis zum Ende des Duralsackes ein. Diese

Art der Ausbreitung kann wohl nicht anders erklärt werden, als daß die Tumorzellen entsprechend der früheren Annahme mit dem Liquorstrom absinken und zwar soweit, als sie keinem Verschuß des Liquorraums begegnen. Mit der Ausschwemmung immer neuer Tumormassen und deren Weiterentwicklung an der Stelle ihrer Ablagerung im Rückenmark wird der Verschuß immer weiter nach oben verlegt, so daß schließlich im Gesamtverlauf das Bild einer aufsteigenden spinalen Schädigung zustande kommt. Hatten wir früher bei der Betrachtung der klinischen Erscheinungen gewisse Bedenken der Annahme gegenüber, daß das frühzeitige Erlöschen der Reflexe schon der Ausdruck der Metastasierung sein könnte, so wird dies durch den anatomischen Befund noch weiter zerstreut; da sich die Tumormetastasen hauptsächlich an der Hinterfläche des Rückenmarks ausbreiten und in erster Linie die Wurzeln und die daran anschließenden Rückenmarksabschnitte ergreifen, so ist zu erwarten, daß je nach dem Tempo, in dem die Metastasierung erfolgt, für kürzere oder längere Zeit im wesentlichen nur Erscheinungen von seiten dieser Wurzeln auftreten und es ist verständlich, daß bei gewissen Fällen diese Störungen monatelang isoliert bestehen können, zumal offenbar die metastatischen Tumoren keine große Tendenz zeigen in die Rückenmarkssubstanz selbst einzudringen. Wir werden uns daran erinnern, daß auch primäre Tumoren der Cauda Monate und Jahre lang unter dem Bild einer Ischias verlaufen können.

In allen unseren Fällen handelt es sich um maligne Tumoren des Kleinhirns, von denen die Metastasen des Rückenmarks ihren Ausgang genommen haben. Es sind bis auf einen Fall, bei dem ein metastatisches Carcinom des Kleinhirns vorlag, Medulloblastome. Auf die relative Häufigkeit der Metastasen bei Medulloblastomen der hinteren Schädelgrube hat besonders *Cushing* hingewiesen und es ist über derartige Fälle von *Cairns* und *D. S. Russel* in der letzten Zeit eingehender berichtet worden. Auch in der älteren Literatur finden wir unter der Bezeichnung einer Sarcomatosis des Z.N.S. derartige Fälle mitgeteilt (*Hippel*, *Fr. Schultze*, *Richter*, *A. Westphal*, *Coupland* u. *Pasteur*, *Nonne* u. a.).

Während wir durch günstige Umstände einen Teil unserer Fälle bis in ein weit fortgeschrittenes Stadium beobachten und so einen bestimmten Verlaufstypus feststellen konnten, so sind in den einschlägigen in der Literatur berichteten Fällen offenbar die meisten Patienten entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes in einer Zeit zugrundegegangen, in der die klinischen Erscheinungen seitens des Rückenmarkes relativ wenig ausgeprägt waren. In einem Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle sind überdies die Erscheinungen der Med. spin. durch die gleichzeitig bestehende Metastasierung oder durch die Ausdehnung des Tumors über weite Gehirngebiete überdeckt, so daß sie also für die Frage der klinischen Symptomatologie der Metastasierung im Rückenmarksbereich nicht recht verwertbar sind. In einem großen Teil der Beobachtungen finden wir aber

ganz in Übereinstimmung mit unseren eigenen Erfahrungen, daß das Erlöschen der Eigenreflexe ein frühzeitiges und oft das einzige Merkmal darstellt, das auf eine Erkrankung des Rückenmarkes hinweist. Dies trifft für die Fälle zu, die von *A. Westphal*, *Coupland* und *Pasteur* und *Nonne* beschrieben wurden, in denen hervorgehoben wird, daß das Fehlen der P.S.R. das einzige pathologische Merkmal darstellte (die A.S.R. sind in diesen Arbeiten nicht erwähnt). Von den für unsere Frage verwertbaren 5 Fällen in der Mitteilung *H. Cairns* und *D. Russel* zeigten 4 Veränderungen der Eigenreflexe an den unteren Extremitäten, sei es Fehlen, Abschwächung oder eine Differenz, ohne sonstige sichere Zeichen von seiten des Rückenmarkes, im 5. Falle ist ein Kernig erwähnt. Dementsprechend finden wir in allen angeführten Fällen im anatomischen Präparat eine Metastasierung, die entweder vorwiegend oder unter anderem die unteren Rückenmarksegmente zumeist mit Einschluß der Cauda equina einnimmt.

Es sind aber auch einige Fälle beschrieben, in denen sich die Metastasen im Rückenmark in anderer Anordnung zu entwickeln scheinen. So findet sich unter den Beobachtungen *H. Cairns* und *D. Russel* ein Fall erwähnt, in dem sich makroskopisch ein isolierter Tumor in D₅ vorfand. Leider beschränkte sich in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung nur auf D₅; in Anbetracht des einseitigen Fehlens der A.S.R. erscheint es uns durchaus möglich, daß bei einer systematischen Durchuntersuchung des Rückenmarks Tumorgewebe auch in den tieferen Rückenmarkabschnitten hätte festgestellt werden können. Die gleiche Mutmaßung möchten wir für eine Beobachtung geltend machen, die in der Arbeit von *M. Mittelbach*, in die unsere Fälle mit einbezogen sind, angeführt ist. Hier wird in der Krankengeschichte des Falles 5 aus der Klinik *Schmidt* für ein spätes Stadium der Erkrankung bezeichnenderweise neben einer Schwäche an den oberen Extremitäten eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten angeführt, bei dessen anatomischer Untersuchung sich zwar das Lumbalmark betroffen zeigte, die darunter liegenden Gebiete, insbesondere die Cauda, makroskopisch frei waren. Auch bei dieser Beobachtung wurde leider die feinere histologische Untersuchung der untersten Rückenmarkabschnitte und seiner Wurzeln unterlassen. Schließlich wird von *Spiller* über ein Ependymom des 4. Ventrikels berichtet, das eine Metastase im 6. Cervical- und eine andere in den unteren Thorakalsegmenten setzte. Auf jeden Fall ist derartige Beobachtungen zu entnehmen, daß die Metastasenbildung gelegentlich einmal auch in höheren Rückenmarkabschnitten beginnen und sich auf einige wenige Stellen beschränken kann.

Ist also die von unten nach oben fortschreitend sich entwickelnde Metastasenanhäufung, wie wir sie aus der klinischen Beobachtung unserer Fälle ablesen konnten, nicht unbedingt gesetzmäßig, so stellt sie doch offenbar den häufigsten Typus dar und ist der unmittelbare

Ausdruck der physikalisch-mechanischen Bedingungen, unter denen die Verschleppung blastomatösen Zellmaterials zustande kommt. Es ist aber ohne weiteres verständlich, daß die durch den Liquor verschleppten Tumorzellen gelegentlich einmal auch an einem höheren Niveau hängen bleiben und sich dort weiter entwickeln können.

Die klinische Tatsache besteht jedenfalls, daß die Herabsetzung bzw. das Erlöschen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ein frühzeitiges Symptom der Metastasenbildung bei malignen Hirntumoren darstellt und daß diesem Befunde eine entsprechende allgemeine Bedeutung für die Frühdiagnose derartiger Metastasen zukommt. Bei der großen Empfindlichkeit der Reflexe gegen jegliche Schädigungen der Hinterwurzeln kann es uns nicht überraschen, daß die Störung der Reflexe anderen Erscheinungen vorausseilt. Allerdings konnten wir in allen unseren Fällen gleichzeitig mit den Reflexstörungen auch schon eine Dehnungsempfindlichkeit des Ischiadicus bzw. eine Ischalgie feststellen und es ist durchaus möglich, daß sich daneben gelegentlich bei genauester Durchuntersuchung auch schon in einem Frühstadium noch andere verdächtige Erscheinungen aufdecken lassen. So ist in einzelnen Fällen z. B. eine umschriebene Klopfempfindlichkeit wie auch spontane Schmerzen in bestimmten Wirbelabschnitten angeführt. Jedenfalls erscheint es notwendig, in allen Fällen, in denen sich bei Tumoren der hinteren Schädelgrube Reflexdifferenzen bzw. Areflexie an den unteren Extremitäten vorfinden, zu allererst an Rückenmarksmetastasen zu denken und man wird den Verdacht aufrecht erhalten müssen, auch wenn sonst keinerlei Ausfälle zu erheben sind. Der Verdacht wird nach unseren Erfahrungen verstärkt, wenn sich gleichzeitig mit dem Reflexbefunde eine Dehnungsempfindlichkeit des Ischiadicus nachweisen läßt. Wir wollen damit natürlich keineswegs sagen, daß das Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten nur durch eine Metastasenbildung im Rückenmarksbereich zustande kommen könne, da ja doch eine ganze Reihe von histologischen Befunden vorliegt, in denen ausschließlich die von *C. Mayer* beobachteten Degenerationen der Hinterstränge und Hinterwurzeln als Grundlage für die Reflexanomalie nachgewiesen werden konnten. Wir möchten aber die Beobachtung der meisten Autoren, daß unter den Hirntumoren die des Kleinhirns bzw. der hinteren Schädelgrube den überwiegenden Prozentsatz der Fälle bilden, die mit Areflexie der unteren Extremitäten einhergehen, dahin deuten, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle Metastasen des Rückenmarks vorlagen; es erscheint nach dem früheren durchaus verständlich, daß die Reflexstörungen die einzige Erscheinung darstellen können, wenn der Patient in einem Stadium zugrunde geht, in dem sich die Rückenmarksmetastasen noch nicht in ausgedehnter Weise ausbreiten konnten. Dazu kommt noch, daß offenbar die Vehemenz der Ausbreitung und das Wachstum der Tumoren im Rückenmark im einzelnen Falle eine verschieden große ist und daß so die Möglichkeit besteht, daß an bestimmten

Stellen — und hier kämen nach allem die unteren Abschnitte des Rückenmarks in Betracht — isolierte Tumoren lange Zeit hindurch den einzigen anatomischen Befund darstellen.

Aus den hier wiedergegebenen Krankengeschichten bestätigt sich die durch vielerlei Erfahrung gemachte Feststellung, daß die unreifen gliomatösen Geschwülste im Bereich der hinteren Schädelgrube ungünstig verlaufen. Bemerkenswert ist an unseren Beobachtungen, daß in den zwei von den Fällen, in denen es sich um einen primären Tumor des Kleinhirns gehandelt hatte, bei der Sektion makroskopisch vom primären Tumor kaum etwas sichtbar war, trotzdem eine Radikaloperation überhaupt nicht versucht, nur eine Probeexcision gemacht wurde. Es ist wohl kein Zweifel, daß die günstige Einwirkung auf den primären Tumor der Röntgenbestrahlung, die wir der Operation nachfolgen ließen, zuzuschreiben ist, und es wird damit die bekannte Tatsache bestätigt, daß die Röntgentherapie bei unreifen Geschwülsten besonders günstige Erfolge erzielt. Angesichts eines derartigen erfreulichen Teilbefundes legt man sich begreiflicherweise die Frage vor, ob sich nicht ein Vorgehen finden lassen könnte, das vor der Metastasenbildung schützen würde. Man müßte nach Wegen suchen, die geeignet sind, eine Aussaat in die spinalen Liquorräume zu verhindern. *Cushing* sieht im operativen Eingriff am primären Tumor eine solche Gefahr und sicherlich liegt beim Versuche, den primären Tumor zu entfernen, die Möglichkeit einer Abschwemmung von blastomatösem Material vor. Wir möchten glauben, daß bei diesen bisher so ungünstig verlaufenden Tumorarten eine frühzeitige Strahlentherapie, die nicht nur den primären Herd in Angriff nimmt, sondern auch den ganzen spinalen Duralraum mit einschließt, Erfolg bringen könnte.

Literaturverzeichnis.

- Batten, E. F.* u. *I. S. Collier*: Brain **22** (1899). — *Bogaert, L. I. Baeten* u. *P. Martin*: J. de Neur. **30**. — Zbl. Neur. **57**. — *Cairns, H.* u. *D. Russel*: Brain **54** (1931). — *Coupland* u. *Pasteur*: Path. Transact. 1887. Zit. nach *Hippel*. — *Cushing*: Intracran. Tumours 1932. Charl. C. Thomas. — *Gehuchten, P. v.*: J. de Neur. **30**. Zbl. Neur. **57**. — *Hippel, E. v.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **2** (1892). — *Mayer, C.*: Jb. Psychiatr. **12** (1894). — *Mittelbach, M.*: Beitr. path. Anat. **95**, H. 3 (1935). — *Nonne*: Jber. Neur. **1** (1897). — *Pick, A.*: Prag. med. Wschr. **1896**, 6. — *Reh, A.*: Mschr. Psychiatr. **15** (1904). — *Richter*: Prag. med. Wschr. **1886**, 23. — *Schultze, Fr.*: Berl. klin. Wschr. **23** (1886). — *Spiller, W. G.*: J. nerv. Dis. **34** (1907). — *Wallenberg*: Arch. f. Psychiatr. **21** (1885); **68** (1923). — *Westphal*: Arch. f. Psychiatr. **26** (1894).