

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München [Direktor: Prof. Bumke] und ihrem Anatomischen Laboratorium [Prof. Spatz].)

Zur Pathologie des Hirntumors.

II. Mitteilung¹.

Liquor und Hirngeschwulst.

Von

Alfred Bannwarth.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. August 1935.)

Kant und Barth berichteten über die Liquorbefunde bei den intrakraniellen Geschwülsten, welche in der Psychiatrischen und Nervenlinik München behandelt wurden. An Hand ausgesuchter Fälle unseres Materials wollen wir als Ergänzung dieser Arbeit noch zu einigen prinzipiell wichtigen Problemen Stellung nehmen: Unsere Fragestellung lautet: *Welche physiologischen und pathologisch-anatomischen Voraussetzungen müssen bei einer intrakraniellen Geschwulst vorliegen, damit sich die Cerebrospinalflüssigkeit krankhaft verändern kann.*

Kafka und Demme machten wiederholt mit Recht darauf aufmerksam, daß die Beziehungen einer Hirngeschwulst zu den Subarachnoidealräumen und den Ventrikeln in jedem Einzelfalle genau untersucht werden müssen, wenn man die Faktoren herausfinden will, welche das jeweilige Liquorsyndrom verursachen. Es erscheint aber auch uns gleich anderen Autoren trotzdem durchaus möglich, gewisse *allgemeine* Richtlinien anzugeben, d. h. es lassen sich bestimmte anatomisch-physiologische Vorbedingungen herausfinden, unter welchen der Tumor cerebri zu krankhaften Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit führt. Bevor wir diese Fragen besprechen, geben wir einen Überblick über die Anatomie der Meningealräume und die Kommunikationen des Liquors nach den neuesten Arbeiten von Spatz und Stroescu.

I. Zur Anatomie der Liquorräume.

Der äußere Liquor zirkuliert in den subarachnoidealen Räumen, welche eine innere und eine äußere, als Pia und Arachnoidea bezeichnete Abschlußmembran besitzen. Zwischen beiden Häuten muß scharf unterschieden werden, obwohl sie durch das subarachnoideale Netzgewebe miteinander verbunden sind. Die Pia ermöglicht einen Stoffaustausch zwischen Liquor und Gehirn. Die Arachnoidea bedeutet dagegen lediglich die Grenze eines durch die Blut-Liquor- und Blut-Gehirnschranke geschützten Systems gegenüber der Umwelt. Die Pia liegt dem nervösen

¹ Mit Unterstützung der Rockefeller-Foundation.

Gewebe unmittelbar an und folgt allen Unebenheiten des Gehirnreliefs; die Arachnoidea begleitet die Dura. An allen Stellen, wo die Hirnoberfläche von der Dura und der ihr eng anliegenden Arachnoidea zurücktritt, kommt es daher zu lokalen Erweiterungen des subarachnoidealen Raumes, welche als Zisternen bezeichnet werden. *Spatz* und *Stroescu* unterscheiden 6 Zisternen, welche breit ineinander übergehen und daher sehr gut miteinander kommunizieren. In Anlehnung an *Luschka* geben *Spatz* und *Stroescu* von caudal nach oral fortschreitend folgende Einteilung:

1. Die Cisterna magna cerebello-medullaris am hinteren Umfang des Hirnstamms in der tiefen Einsenkung zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark.

2. Die Cisterna ponto-medullaris am vorderen Umfang des Hirnstamms; ihr entspricht eine Niveaudifferenz zwischen dem verlängerten Mark und der Brücke sowie zwischen diesen und dem Kleinhirn (Kleinhirnbrückenwinkel).

3. Die Cisterna basalis an der Großhirnbasis, zwischen vorderem Brückenrand und hinterem Sehnervenwinkel. Sie wird seitlich von der Impressio tentorii begrenzt.

4. Die vielgestaltige Cisterna fissurae transversae (*Bichat*) entsprechend der Cisterna ambiens zwischen Hirnstamm, Kleinhirn und Großhirnhemisphären.

5. Die Cisterna fissurae lateralis (*Sylvii*) zwischen Schläfen- und Stirnlappen; sie folgt der Arteria cerebri media und stellt die Verbindung zwischen Basis und Konvexität des Großhirns dar.

6. Die enge Cisterna fissurae interhemisphaericae zwischen beiden Großhirnhälften. Sie beginnt basal mit einem relativ breiten Abschnitt (Pars praechiasmatica) im vorderen Chiasmawinkel. Auf ihn folgt ein sehr schmaler Abschnitt in der Tiefe zwischen beiden Hemisphären, welcher den Raum zwischen dem freien Rand der Falx, der Lamina terminalis und dem Balkenrand einnimmt.

Für unsere Fragestellungen ist auch das Verhalten der übrigen intrakraniellen Meningealräume von besonderer Bedeutung. Nach *Spatz* sind die subarachnoidealen Räume außerhalb der Zisternen mehr oder weniger seicht, da die Hirnoberfläche an diesen Stellen von der Dura nur wenig entfernt ist. Sie enthält bei gesunden jugendlichen Individuen nur geringe, stellenweise nur minimale Mengen von Liquor. Bei der Sektion kann man sich leicht davon überzeugen, daß sich die Arachnoidea an den Polen und an den Unterflächen der Stirn- und Schläfenlappen sowie seitlich am Übergang dieser Hirnteile von der Basis zur Konvexität dem Relief der sichtbaren Hirnoberfläche besonders dicht anlegt. Dies erkennt man auch an den besonders stark ausgebildeten Impressiones digitatae, welche sich in der vorderen und mittleren Schädelgrube sowie an ihrem Übergang von der Basis zur Konvexität regelmäßig vorfinden.

II. Zur Kommunikation des Liquors.

Farbstoffversuche (Injektionen in die Cisterna cerebello-medullaris) zeigen einwandfrei, daß sich der Farbstoff zwar sehr rasch in den Zisternen und in den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks verteilt, aber nur in geringen Mengen in die übrigen Subarachnoidealräume des Gehirns gelangt. Die Konvexität des Kleinhirns und große Teile der Oberfläche beider Großhirnhemisphären bleiben frei. Umgekehrt gelangt der Farbstoff nach Injektion in die Liquorräume der Konvexität nicht ohne weiteres in die Zisternen. Vitalfarbstoffexperimente ergeben die gleichen Befunde. Die weitverbreitete Vorstellung, daß die Konvexität des Großhirns von einem Liquormantel umgeben wird, der mit den Zisternen der Basis breit kommuniziert, ist nach *Spatz* und *Stroescu* falsch. In Wirklichkeit besteht zwischen den Zisternen und den subarachnoidealen Räumen an der Großhirnkonvexität nur eine recht mangelhafte Kommunikation, und zwar wegen der außerordentlichen Seichtheit der subarachnoidealen Räume an den Unterflächen der Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappen, welche schon normalerweise nur Spuren von Liquor enthalten. Die Ergebnisse der Lufteinblasung zeigen auf der anderen Seite, daß gewisse Möglichkeiten einer Kommunikation bestehen, und zwar beim Menschen auf dem Wege über die Cisterna fissurae lateralis, welche mit der Basalzisterne in guter Verbindung steht (Farbstoffversuche von *Spatz*).

Abschnitt I.

Sperrliquor und Hirngeschwulst.

Kafka berichtete 1931 auf dem Berner Internationalen Neurologenkongreß über die Liquordiagnostik der Hirngeschwülste und stellte folgendes Schema genetisch möglicher Liquorveränderungen auf:

Schema ¹.

- I. Durch den Tumor direkt bedingte Erscheinungen.
 - a) Tumorzellen;
 - b) aus dem Tumor stammende Stoffe: Pigmente, Krystalle, Talg u. a.;
 - c) spezifische Tumorreaktionen.
- II. Durch Einwirkung des Tumors auf die Liquorpassage bedingte Veränderungen.

Totales oder partielles Kompressionssyndrom.
- III. Uncharakteristische Veränderungen.
 - a) Drucksteigerung;
 - b) Veränderungen der Farbe;
 - c) uncharakteristische Zellvermehrung (Reizleukozytose);
 - d) uncharakteristische Eiweißvermehrung;
 - e) uncharakteristische Kolloidzacken;
 - f) Veränderungen des Zucker- und Chloridgehalts.
- IV. Blutungen in das Liquorsystem und Resterscheinungen nach solchen.

Kafka betonte damals die Bedeutung der indirekt entstandenen Phänomene (II.). Die Plexus chorioidei sind sehr wahrscheinlich die

¹ Das Schema entspricht einer von *Demme* angegebenen Modifikation.

Hauptbildungsstätten der Cerebrospinalflüssigkeit. Kommunikationsunterbrechungen, d. h. vollkommene oder unvollkommene Abtrennungen der Plexus vom übrigen Subarachnoidealraume, führen distal vom Krankheitsherd zu Blockierungserscheinungen im Liquor, welche im *Nonneschen* oder sogar im *Froinschen* Syndrom zum Ausdruck kommen.

Bevor wir zu diesem Problem Stellung nehmen, besprechen wir kurz die geltenden Ansichten über das Kompressionssyndrom und ihre Bedeutung für die Klinik der intrakraniellen Neubildungen nach der Literatur der letzten Jahre.

Froin zeigte als erster, daß die Cerebrospinalflüssigkeit bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes schwere Veränderungen unterhalb der erkrankten Stelle aufweist (Gelbfärbung, Trübung, Flockenbildung, Spontangerinnung — „Coagulation massive“). Diese Beobachtungen wurden von allen Seiten bestätigt und später von *Nonne* ergänzt. *Nonne* fand beim Rückenmarktumor unterhalb der Blockade hohe Eiweißwerte bei normaler oder nur wenig erhöhter Zellzahl. Die Eiweißrelationen (z. B. Methode nach *Kafka-Samson*) zeigen in diesen Fällen eine sehr starke Vermehrung des Gesamteiweiß, und zwar ist die Albuminvermehrung noch wesentlich ausgeprägter als die Globulinvermehrung. Schon dieser Befund läßt vermuten, daß die Bestandteile des Sperrliquors beim Tumor spinalis in erster Linie aus dem Blute stammen, während durch die Neubildung unmittelbar verursachte Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit scheinbar in den Hintergrund treten (*Kafka, Demme*). *Kafka* und andere Autoren vertraten schon vor Jahren den Standpunkt, daß die Hauptursache des Kompressionsliquors in der Abtrennung der Cerebrospinalflüssigkeit von den Stätten der Liquorbildung, d. h. der Plexus chorioidei, zu suchen ist. Beim Rückenmarktumor entleert sich der unterhalb der Kommunikationsunterbrechung liegende subarachnoideale Raum sehr rasch, da die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit nicht gestört wird. Es entsteht infolgedessen ein Vakuum, welches einen starken Reiz auf die Gefäße ausüben und auf diesem Wege zum Übertritt von Blutbestandteilen in den Rückenmarkkanal führen soll. Es handelt sich also um eine Permeabilitätsstörung, welche aber von jener der Meningitis prinzipiell verschieden ist. *Kafka* sieht im Sperrliquor einen besonderen Typ der Cerebrospinalflüssigkeit, welcher die Folge eines mechanischen (physikalischen) Gefäßreizes ist. Der Krankheitsprozeß selbst kann diesen Typ wohl nicht in erster Linie bestimmen, da er sowohl bei Neubildungen des Rückenmarks als auch bei entzündlichen Querschnittunterbrechungen gefunden wird (*Kafka*). Es ist ferner bekannt, daß Rückenmarktumoren das Syndrom des Sperrliquors je nach dem Ausmaße der Kommunikationsunterbrechung (vollständig oder unvollständig) in verschiedener Stärke zeigen können.

Diese Beobachtungen wurden auf die Pathologie der intrakraniellen Geschwülste übertragen. *Zange* bezeichnete den Abschluß des Subarach-

noidealraumes von den Ventrikeln als Block und unterschied einen „cerebralen“ (Verschluß der Kommunikationen zwischen den Ventrikeln und den Subarachnoidealräumen), einen „cervicalen“ und einen „spinalen“ subarachnoidealen Block. Die Eigenschaften des Sperrliquors sollen um so deutlicher zu erkennen sein, je tiefer die Kommunikationsunterbrechung liegt.

Auch in seiner „funktionell-genetischen Liquoranalyse“ betont *Kafka* wieder die Bedeutung der intrakraniellen Kommunikationsunterbrechungen als Ursachen des Sperrliquors. Die Geschwülste der hinteren Schädelgrube führen ja besonders gerne zu einer Blockierung des Ventrikelsystems. Die Voraussetzungen zur Entwicklung eines Kompressionsyndroms leichteren und schwereren Grades sind also gerade bei infratentoriellen Neubildungen gegeben. Im Hirnkammerliquor dieser Fälle (Hydrocephalus occlusus) liegen die Eiweißwerte dagegen unter der Norm, das spezifische Gewicht ist herabgesetzt; man findet hier das „Spiegelbild“ des Sperrliquors. *Kafka* macht weiter darauf aufmerksam, daß man aber gelegentlich nicht nur im Ventrikel-, sondern sogar im Lumbaliquor unter der Norm liegende Werte besonders in bezug auf die Eiweißrelationen bekommen kann.

Demme, welcher das große Material der *Nonneschen* Klinik bearbeitete, schließt sich *Kafka* weitgehend an. Er vertritt ebenfalls den Standpunkt, daß *auch beim Hirntumor* ganz ähnlich wie bei den Geschwülsten des Rückenmarks *unterhalb eines Passagehindernisses Sperrliquor entstehen muß. Er hält gerade die durch Kommunikationsunterbrechungen verursachten Liquorveränderungen für praktisch besonders wichtig; sie sollen uns nicht nur wertvolle Hinweise auf das Vorhandensein eines Hirntumors, sondern auch auf seinen Sitz geben.* *Demme* betont offenbar in Anlehnung an *Zange*, daß die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Verschlüssen des Aquädukts, des vierten Ventrikels oder der Cisterna cerebello-medullaris allerdings nicht so ausgeprägt sind, wie bei den Neubildungen im Spinalkanal. In diesem Zusammenhang erwähnt er gleich *Kafka* die infratentoriellen Geschwülste als wichtigste Gruppe und macht besonders auf die erheblichen Eiweißvermehrungen bei den stark *verdrängend* wachsenden Kleinhirnbrückenwinkelstumoren aufmerksam, welche den Aquädukt oder den vierten Ventrikel besonders gerne verlegen. Nur wenn die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst die Liquorabflußwege nicht vollständig verschließt, sollen auch die pathologischen Werte in der Cerebrospinalflüssigkeit geringer sein. Alle übrigen *verdrängend* wachsenden infratentoriellen Neubildungen sowie andere Tumoren, welche den Aquädukt, den vierten oder den dritten Ventrikel blockieren, führen ebenfalls besonders leicht zum Kompressionssyndrom; die *infiltrierend* wachsenden Geschwülste der Kleinhirnhemisphären, welche den vierten Ventrikel bzw. seine Verbindungen zu den subarachnoidealen Räumen im allgemeinen nicht einengen, verursachen dagegen meist nur geringe unspezifische

Liquorveränderungen. (*Demme*-Mitteilung seiner Beobachtungen.) Verschlüsse der Liquorabflußwege im Innern der Schädelkapsel wirken sich also sehr ähnlich aus wie Kommunikationsunterbrechungen im Spinalkanal (*Demme*).

Diese Ansichten von *Demme* und *Kafka* stehen zu unseren Befunden in bemerkenswertem Gegensatz. Bevor wir darauf eingehen, berichten wir noch über die *Erfahrungen Glettenbergs*. Beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor erhielt *Glettenberg* stets „Kompressionsliquor“. Dagegen fand er unter 4 anderen Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube (Wurm, Vierhügel) mit Verschlüssen des Aquädukts und sekundärem Hydrocephalus internus oclusus 3mal auffallend *niedrige* Eiweißwerte bei der Lumbalpunktion.

Auszug aus der Tabelle 3 B (*Glettenberg*). (Methode *Kafka-Samson*.¹)

Normalwerte:				
	G.E.	Glob.	Alb.	Quot.
von	0,9	0,1	0,7	0,1
bis	1,3	0,3	1,0	0,4
Fall 1.	1,5	0,55	0,95	0,57 (Vierhügel, <i>Selter</i>)
„ 2a.	0,2	0,1	0,1	1,0 (lumbal ²) (<i>Astrocytom</i> , <i>Hohensträter</i>)
„ 2b.	0,8	0,4	0,4	1,0 (Ventrikel)
„ 3.	1,8	0,55	1,25	0,44 (<i>Epitheliom</i> , <i>Sling</i>)
„ 4.	6,2	2,0	4,2	0,42 (Med. Blastom. <i>Thoden</i>)

Fremont-Smith kam zu ganz ähnlichen Resultaten. Er stellte bei der Untersuchung eines großen Geschwulstmaterials fest, daß die Eiweißwerte im Rückenmarkliquor bei den cerebellaren Tumoren sowie bei den Geschwülsten des vierten Ventrikels normal oder nur leicht erhöht sind, während die Acusticusneurinome fast immer mit beträchtlichen Eiweißvermehrungen einhergehen.

Auch *Kafka* erwähnt in seinem Berner Referat Geschwülste der hinteren Schädelgrube, welche nur zu leichten unspezifischen Vermehrungen des Gesamteiweißes führten. Für unsere Zwecke sind diese Beobachtungen jedoch nicht zu gebrauchen, da über das Verhalten der Liquorpassage nähere Angaben fehlen.

Wenn man zur Frage des „Sperrliquors“ Stellung nehmen soll, so ist es unseres Erachtens einerlei, ob die Kommunikationsunterbrechung durch eine Geschwulst oder durch eine alte Verwachsung (z. B. Meningitisfolgen) in der hinteren Schädelgrube oder im Aquädukt verursacht wird. Wir glauben sogar, daß sich beispielsweise Fälle von Hydrocephalus oclusus internus auf entzündlicher Basis (reizloser Narbenverschluß) besonders gut zur Beurteilung der Probleme eignen, da wir dabei andere

¹ Zwei weitere Fälle der Tabelle *Glettenbergs* sind für unsere Zwecke nicht zu verwerten, da sich die Angaben nur auf den Ventrikelliquor beziehen.

² Wir vermuten, daß hier ein Druckfehler vorliegt und daß sich die Werte (a) auf den Ventrikel und die Werte (b) auf den Lumballiquor beziehen sollen.

Ursachen für pathologische Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit (z. B. Übertritt von Tumoreiweiß in den Liquor usw.) ausschließen können. Es soll ja gerade geprüft werden, ob die Hauptursache des Kompressions-syndroms tatsächlich *in der Blockade* des intrakraniellen Liquorsystems (Unterbrechung der Verbindungen zwischen den Ventrikeln und sub-arachnoidealen Räumen) liegt.

Glettenberg berichtet in diesem Zusammenhang über 3 Fälle von Hydrocephalus occlusus internus (Verschluß der Liquorwege in der hinteren Schädelgrube auf entzündlicher Basis), welche nur geringe uncharakteristische Veränderungen im Lumballiquor zeigten.

Auszug aus der Tabelle 3 C (*Glettenberg*).

	G.E.	Glob.	Alb.	Quot.
Fall 1.	1,7	0,6	1,1	0,54 (chronische Meningitis, Lues, <i>Meseke</i>).
„ 2.	1,95	0,65	1,3	0,5 (Arachnoiditis cystica, <i>Hartmann</i>)
„ 3.	1,5	0,2	1,3	0,15 (Riesenhidrocephalus auf entzündlicher Basis, <i>Wittenberg</i>).

Nur in einem einzigen Falle fand *Glettenberg* stärkere pathologische Werte.

G.E. Glob. Alb. Quot.

3,9 2,8 1,1 2,54 Zellzahl: $57/3$ (*Gerhardy*)

Diese Beobachtung scheidet aber für unsere Fragestellung aus, da es sich um eine Cysticerkenmeningitis handelte, welche die hohen Eiweißwerte ohne weiteres erklärt.

Eigene Befunde.

In der Psychiatrischen und Nervenlinik München wird das Gesamteiweiß nach der Methode von *Custer* bestimmt, und zwar rechnen wir nach den Erfahrungen *Plauts* und der Klinik 42 mg-% als allerobere Grenze der Norm ($100 \text{ mg-\%} = 1\%_{00}$, $50 \text{ mg-\%} = \frac{1}{2}\%_{00}$).

Bei den ihm Rahmen der Arbeit verwerteten Fällen wurde die Diagnose entweder durch die Sektion bestätigt oder Ventrikulogramme und Operationen ermöglichten einen genügenden Überblick über die Veränderungen der intrakraniellen Liquorräume. Es wurde ferner darauf geachtet, daß nur solche Fälle mitgeteilt werden, in welchen wir sicher sind, daß die bei der Leicheneröffnung, bei der Ventrikulographie oder Trepanation gefundenen anatomischen Veränderungen zur Zeit der Liquorentnahme schon bestanden. Die meisten Kranken wurden lumbal und nur wenige zisternal punktiert.

Für die Beurteilung waren uns die Werte des Gesamteiweißes in allererster Linie maßgebend. Die Bedeutung der Kolloidkurven, welche zur Ergänzung der Befunde mitgeteilt werden, läßt sich wesentlich schwerer abschätzen, da die Verhältnisse hier viel komplizierter wie bei den Eiweißbestimmungen liegen. Wir wissen, daß die quantitativen Veränderungen des Liquoreiweißes wahrscheinlich nur eine Verschiebung des Flockungsmaximums nach rechts oder links bedingen, während die Tiefe der Ausfällungen auf qualitativen Veränderungen der Eiweißkörper beruhen

dürfte. Man findet immer wieder ganz verschiedene Kolloidkurven bei gleichen Eiweißwerten und andererseits verschiedene Eiweißwerte bei gleichen Kolloidkurven (*Demme u. a.*).

Tabelle A. Kleinhirntumoren.

Fall	Liquor G.E. ¹ in ‰	Normomastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
1. Kran.	$\frac{2}{3}$	normal	$\frac{2}{3}$	Hochgradige Hirnswellung. In der rechten Kleinhirnhemisphäre scharf abgesetzter höckeriger Tumor mit vereinzelter Cysten im Zentrum. Der N. dentatus wird nach links verdrängt. Ober- und außerhalb des Tumors diffuse Veränderungen im Kleinhirnmark, in der Rinde des Wurmes und der Hemisphäre. Starke Deformierung der Medulla oblongata durch Druck des Tumors. <i>Sehr ausgeprägter Hydrocephalus oclusus internus</i>
2. Kirch.	$\frac{3}{4}$	bis IX im 3. Röhrchen	$\frac{1}{3}$	Hühnereigroße Cyste im Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre. Mäßige Hirnswellung. <i>Nur ganz geringe Erweiterung der Ventrikel.</i> Diagnose: Kleinhirnanngiom mit Cyste (<i>Lindausche Krankheit</i>)
3. Erl.	$\frac{3}{4}$	bis VII im 4. Röhrchen	$\frac{3}{3}$	Hochgradige Hirnswellung. Im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre große Cyste, die von einer schmutziggelben, gallertigen Flüssigkeit erfüllt ist. Glatte Cystenwand. Die Cyste wölbt sich stark in das Lumen des 4. Ventrikels vor. Diagnose: Kleinhirnanngiom mit Cyste (<i>Lindausche Krankheit</i>). Kompression des 4. Ventrikels. <i>Hochgradiger Hydrocephalus internus oclusus.</i> Hirnswellung.
4. Har. 15. 9. 33	$\frac{1}{2}$	bis V im 1.—4. Röhrchen	$\frac{11}{3}$	Starke allgemeine Hirnswellung. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist vergrößert und zeigt an der Oberfläche Knoten eines blutig durchtränkten Gewebes. Es findet sich hier ein aprikosengroßer, von Blutungen durchsetzter Tumor (Carcinommetastase). Drei weitere kleinere Tumoren finden sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre und in der rechten Großhirnhemisphäre. <i>Deutliche Ventrikel Erweiterung. Sichere Liquorpassagebehinderung, aber kein vollkommener Verschuß</i>
6. 10. 33	$\frac{5}{12}$	bis V im 3. und 4. Röhrchen	$\frac{10}{3}$	

¹ G.E. = Gesamteiweiß.

Anmerkung. Die Liquor-Wa.R. (ausgewertet bis 1,0) war in allen im Rahmen der Arbeit mitgeteilten Fällen negativ.

Tabelle B. Andere Verschlüsse der Liquorabflußwege in der hinteren Schädelgrube mit sekundärem Hydrocephalus int.

Fall	Liquor G.E. in ‰	Glo- bulin	Albu- min	Quo- tient	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
5. Lüd.	1,0 ¹	0,2	0,8	0,25	normal (Eiweiß- methode nach <i>Kafka- Samson</i>)	$\frac{6}{3}$	Tumor im Ausgang des 4. Ventrikels. Vollkommene Blockade der Liquorabflußwege. <i>Riesiger Hydrocephalus internus occlusus</i> mit starker Verdünnung des Schädeldaches.
6. Reis.	$\frac{1}{3}$	—	—	—	normal	$\frac{10}{3}$	Hochgradige Hirnschwellung. Starke Zisternenverquellung. Die Cisterna cerebello-medullaris ist durch vorgequollene Teile des Kleinhirns (Tonsillen) ausgefüllt. Schnitte durch das Kleinhirn ergeben eine gut gänseeigroße glattwandige Cyste, deren Wand rostbraun verfärbt ist. Durch die Höhle wird der Wurm und große Teile der rechten Kleinhirnhemisphäre zu einer dünnen Schicht zusammenge- gedrängt. Der 4. Ventrikel ist bis auf einen länglichen Spalt verschmälert und das verlängerte Mark zusammengepreßt. <i>Sehr starker Hydrocephalus occlusus internus</i> (siehe Abb. 2 u. 3).
7. Jäg.	(etwas blut- haltig) $\frac{1}{2}$	—	—	—	normal	nicht ge- zählt	Harter, gut umschriebener Tumor von Walnußgröße, vom linken hinteren Vierhügel ausgehend. Hochgradige Einengung des Aquäduktes. Es ist nicht möglich, mit der Sonde bis in den 3. Ventrikel zu gelangen. <i>Sehr starker Hydrocephalus internus occlusus</i> . Starke Verdünnung der Schädelknochen, ausgeprägte Hirnschwellung.
8. Klar. 19. I. 34 6. 4. 34	$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{3}$	— —	— —	— —	normal bis V im 2. Röhr- chen	$\frac{0}{3}$ $\frac{5}{3}$	<i>Klinisch:</i> Beim Versuch einer suboccipitalen Encephalographie nur wenige Tropfen Liquor, dann totaler Stop. Ventrikulographie; <i>riesiger symmetrischer Hydrocephalus internus</i> . In der Vorgeschichte 1923 Meningitis,

¹ Im Falle 5 sind die Eiweißwerte in Teilstrichen angegeben. Normalwerte der Methode *Kafka-Samson* siehe Seite 298.

Tabelle B (Fortsetzung).

Fall	Liquor G.E. in ‰	Glo- bulin	Albu- min	Quo- tient	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
8. Klar. 19. 1. 34 6. 4. 34	$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{3}$	— —	— —	— —	normal bis V im 2. Röhr- chen	$\frac{0}{3}$ $\frac{5}{3}$	neurologisch; schwerer, all- gemeiner Hirndruck, Stau- ungspapillen, Kleinhirn- symptome usw. Klinische Diagnose: Hydrocephalus occlusus internus (Narben- verschluß der Liquorab- flußwege in der hinteren Schädelgrube).

Betrachten wir die Ergebnisse der Tabelle A und B, so erkennen wir weitgehende Übereinstimmungen mit den Befunden von *Glettenberg* und *Fremont-Smith*. Alle Fälle waren durch einen sekundären Hydrocephalus occlusus internus kompliziert, welcher durch Passagebehinderungen im vierten Ventrikel oder im Aquädukt verursacht war. In den Beobachtungen 3, 5, 6 und 8 bestanden praktisch vollkommene Verschlüsse der Liquorabflußwege, welche zu schweren Formen eines Hydrocephalus occlusus internus geführt hatten. Unter diesen 4 Kranken zeigte sich nur ein einziges Mal (Fall 3) eine mäßige Vermehrung des Gesamteiweiß auf $\frac{3}{4} \text{ ‰}$. In den übrigen Fällen ergab die Punktion normale Werte, und zwar in dem Falle 8 sogar auffallend niedriges Gesamteiweiß bei der ersten Liquorentnahme. In den Fällen 1 und 7 bestand eine starke Einengung der Liquorabflußwege, aber kein Totalverschluß. Auch bei diesen Kranken fanden wir nur leichte Vermehrungen des Gesamteiweiß; im Falle 7¹ möglicherweise überhaupt nur als Folge einer Blutbeimengung zum Liquor. In den Fällen 2 und 4 bestanden nur geringe Kommunikationsstörungen und daher auch nur mäßige Erweiterungen der Ventrikel; in beiden Beobachtungen uncharakteristische Erhöhungen des Gesamteiweiß und zwar im Falle 2, in welchem die Liquorpassage am wenigsten gestört war, sogar noch höhere Werte ($\frac{3}{4} \text{ ‰}$), wie im Fall 4 ($\frac{1}{2} - \frac{5}{12} \text{ ‰}$).

Soweit unsere Beobachtungen über Liquorbefunde bei Verschlüssen der Abflußwege im vierten Ventrikel und Aquädukt.

Zur Beurteilung der Frage, ob Passagebehinderungen im Bereiche des dritten Ventrikels zu Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit führen, eignen sich die Kraniopharyngealtumoren unseres Erachtens besonders gut. Diese Geschwülste verursachen große, glattwandige Cysten, welche fast immer zu einer hochgradigen Einengung des dritten Ventrikels führen.

¹ Nach Abschluß der Arbeit beobachteten wir noch einen sehr ähnlichen Fall. Es handelte sich um eine Blutgefäßgeschwulst der Vierhügelgegend, die zu einer vollkommenen Verlegung des Aquäduktes und einem sehr ausgeprägten Hydrocephalus occlusus internus geführt hatte. Der Lumballiquor war vollkommen normal.

In den Fällen 9 und 11 erkennen wir einen fast vollkommenen Verschuß, in den Fällen 10 und 12 eine sehr starke Einengung des dritten

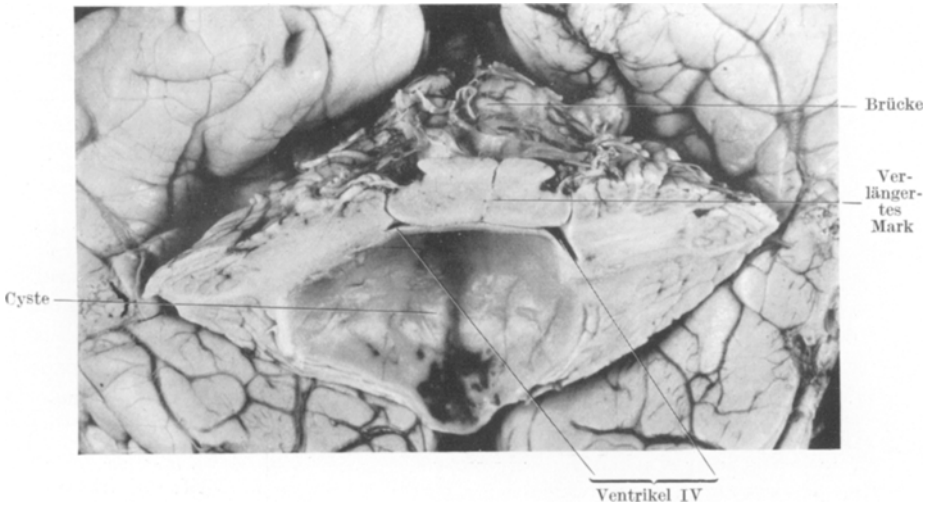


Abb. 2. Fall 6. Traumatische Cyste im Kleinhirn mit Verlegung des vierten Ventrikels.

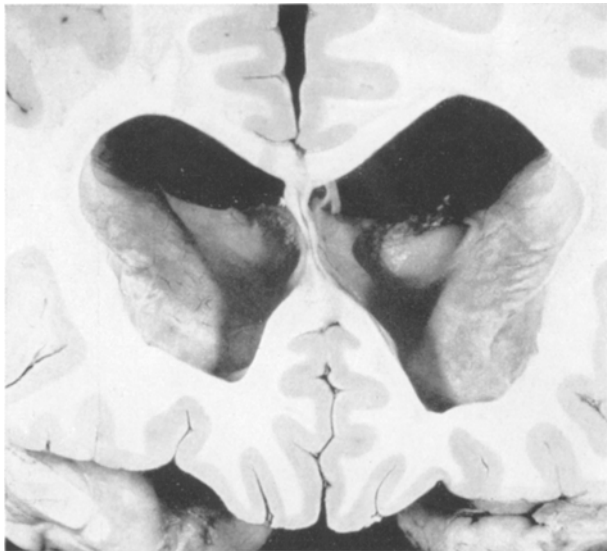


Abb. 3. Fall 6. Hydrocephalus oclusus internus durch Verlegung des vierten Ventrikels.
Fall von Abb. 2.

Ventrikels; bei allen Kranken dagegen im Rückenmarkliquor nur mäßige Eiweißvermehrungen von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ‰.

Tabelle C. Kraniopharyngealtumoren.

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normomastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
9. Mod.	$\frac{1}{2}$	bis VI im 2. Röhrchen	$\frac{7}{3}$	Kinderfaustgroßer Kraniopharyngeal- tumor mit glatter Oberfläche. <i>Der</i> <i>3. Ventrikel scheint durch Kompression</i> <i>vollkommen verschwunden</i> ; nur der Aus- gang zum Aquädukt ist erkennbar und ein wenig verbreitert (siehe Abb. 4 u. 5).
10. Ros. 21. 10. 30	$\frac{1}{2}$	bis V im 2.—4. Röhrchen	$\frac{12}{3}$	Großer Kraniopharyngealtumor, <i>wel-</i> <i>cher den 3. Ventrikel sehr stark, aber</i> <i>nicht vollkommen verlegt hat</i> . Starke Hirnschwellung.
16. 1. 31	$\frac{2}{3}$	bis V im 4. Röhrchen	$\frac{10}{3}$	
20. 1. 31	$\frac{2}{3}$	normal	$\frac{20}{3}$	
18. 9. 31	$\frac{1}{2}$	bis VII im 3. Röhrchen	$\frac{25}{3}$	
11. Kun. a)	$\frac{3}{4}$	bis XI im 3.—4. Röhrchen	$\frac{29}{3}$	Gänseeigroße grünliche Cyste mit rand- ständigem Tumor an der Schädelbasis (Kraniopharyngealtumor). <i>Die Cyste,</i> <i>welche beiderseits bis in die sehr stark</i> <i>erweiterten Foramina Monroi hinein-</i> <i>ragt, füllt das Innere des 3. Ventrikels</i> <i>vollkommen aus</i> ; keine stärkere Hirn- schwellung (siehe Abb. 6).
b)	1	bis IX im 3.—4. Röhrchen (Ventrikel- liquor)	$\frac{7}{3}$	
12. Kronaw.	$\frac{3}{4}$	bis XI im 3. und 4. Röhrchen	$\frac{7}{3}$	Hühnereigroßer cystischer Tumor im Zwischenhirn, <i>welcher den 3. Ventrikel</i> <i>sehr stark einengt</i> (Kraniopharyngeal- tumor).

Überblicken wir die Ergebnisse dieser 12 Beobachtungen und erinnern wir uns noch einmal an die Befunde von *Glettenberg* und *Fremont-Smith* bei Narbenverschlüssen und bei infratentoriellen Geschwülsten (cerebellar und vierter Ventrikel), so fällt ohne weiteres auf, daß *Einengungen der Liquorabflußwege in der hinteren und mittleren Schädelgrube, d. h. Kommunikationsunterbrechungen zwischen viertem Ventrikel bzw. Aquädukt oder zwischen drittem Ventrikel und den Subarachnoidealräumen des Zentralnervensystems keine charakteristischen Veränderungen im Spinalliquor verursachen*. Die höchsten Eiweißwerte, welche wir unter den 12 Fällen fanden, betrugen $\frac{3}{4} \frac{0}{100}$, d. h. unspezifische Vermehrungen, wie wir sie nicht nur bei Geschwülsten allerverschiedensten Sitzes, sondern auch bei zahlreichen anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Lues, multiple Sklerose, Encephalitis usw.) immer wieder antreffen. In *keinem Falle führte die Passagebehinderung zum Bilde des unvollständigen, geschweige denn vollständigen Kompressionssyndroms*. Bei einzelnen Kranken (z. B. Fall 5, 6 und 8) fehlte überhaupt jede krankhafte Veränderung in der Cerebrospinalflüssigkeit mit Ausnahme einer ganz geringen Vermehrung der Zellzahl auf $\frac{10}{3}$ im Falle 6. Man gewinnt

sogar eher den Eindruck, daß die Eiweißwerte des Rückenmarkliquors bei intrakraniellen Totalverschlüssen auffallend niedrig sein können, und dann den Befunden des Ventrikelliquors beim Hydrocephalus occlusus internus ähneln (s. Fall 8 erste Punktion und Fall *Hohensträter*, Tabelle *Glettenberg*). Derartige Beobachtungen wurden auch schon von

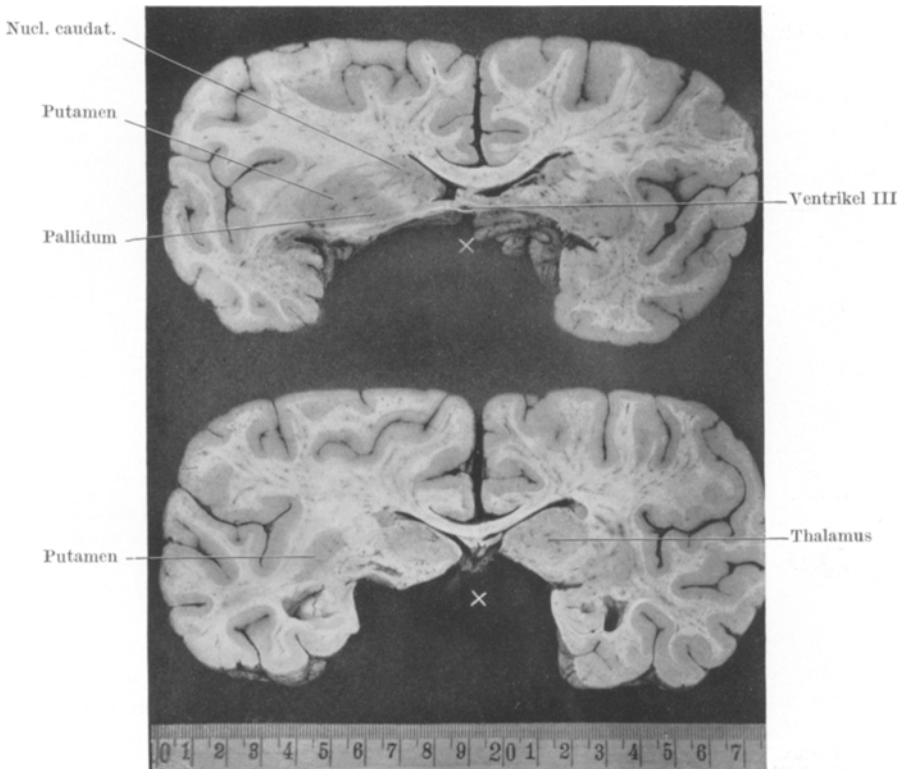


Abb. 4 und 5. Fall 9. Gehirn nach Herausnahme der Kranio-pharyngealgeschwulst; Schwund des dritten Ventrikels. Frontalschnitte. x = Tumorbett.

Kafka gemacht. Es ist auf der anderen Seite selbstverständlich und entspricht bekannten Erfahrungen, daß auch Geschwülste gleicher Lokalisation, wie sie in den Tabellen A—C mitgeteilt wurden, in anderen Fällen zu starken Vermehrungen des Gesamteiweiß bei normaler oder nur wenig erhöhter Zellzahl führen; d. h. Befunde ergeben, welche Ähnlichkeiten mit dem Sperrliquor des Rückenmarktumors haben (s. Tabelle *Glettenberg*, Fall *Thoden*). Derartige Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit entstehen aber unseres Erachtens durch ganz andere pathologische Vorgänge und können nicht als Folgen einer Verlegung der Liquorabflußwege angesehen werden (s. S. 318). Wir möchten nochmal

darauf hinweisen, daß ausgerechnet der Fall 2, welcher nur zu einer geringen Störung des Liquorabflusses führte, bei der Punktion höhere Eiweißwerte ($\frac{3}{4}/_{00}$) aufwies wie verschiedene Beobachtungen mit Totalverschlüssen durch Verlegung des dritten bzw. vierten Ventrikels oder Aquädukts.

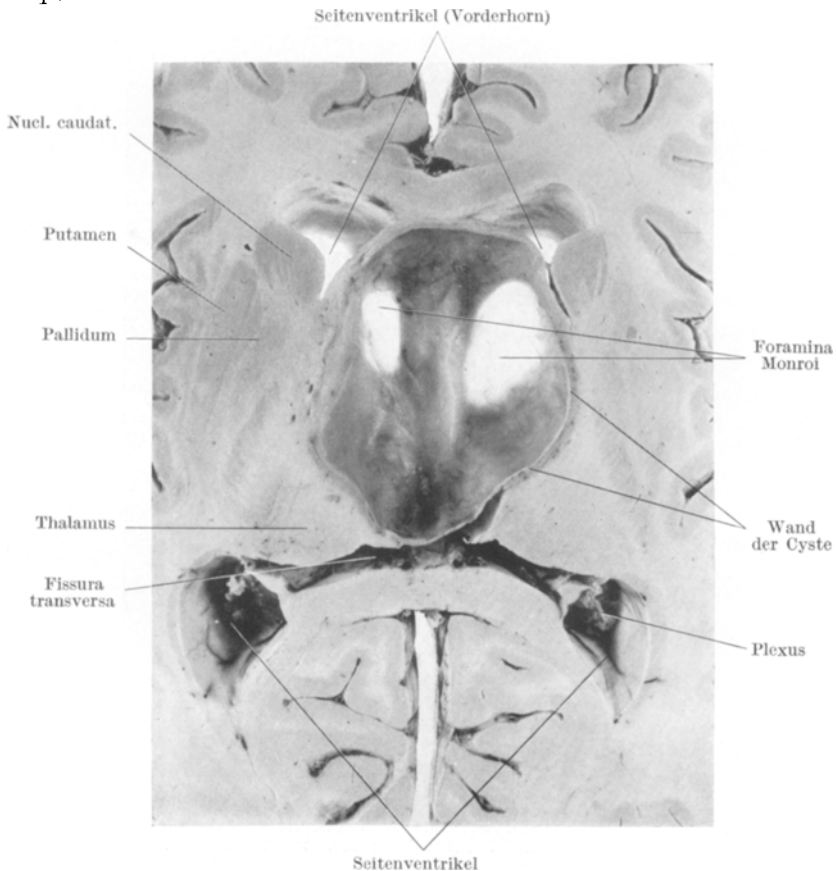


Abb. 6. Fall 11. Gänseeigroße Cyste (Kranio-pharyngealtumor), welche beiderseits bis in die sehr stark erweiterten Foramina Monroi hineinragt. Horizontalschnitt, Ansicht von unten her.

In diesem Zusammenhang ist zu überlegen, woher der bei vollkommenen Abtrennungen des Ventrikelsystems gewonnene Rückenmarkliquor überhaupt stammt. Solange nur Verlegungen des Aquädukts oder dritten Ventrikels vorliegen, erwachsen der Erklärung keine Schwierigkeiten, da die Liquorproduktion im vierten Ventrikel bei ungestörter Kommunikation mit den subarachnoidealen Räumen des Rückenmarks erhalten bleibt. Anders bei Verschlüssen im vierten Ventrikel, in der Cisterna cerebello-medullaris oder im Foramen Magendie. In diesen Fällen

bestehen unseres Erachtens zwei Möglichkeiten: Erstens wäre es denkbar, daß die lumbal gewonnene Flüssigkeit überhaupt nicht aus den Plexus stammt, sondern ein Produkt der subarachnoidealen Räume (Meningen, Lymphgefäße des Hirn-Rückenmarks usw.) darstellt. Falls diese Annahme zutrifft, würde sie jene Theorien stützen, welche die Bildungsstätten des Liquors teilweise auch in die Gefäße der weichen Hirnrückenmarkshäute verlegen. Zweitens halten wir es für durchaus möglich, daß der Ventrikelliquor bei Verschlüssen des Foramen Magendie die *Luschka*-schen Öffnungen als Abflußwege benutzt. Die Foramina Luschka liegen in den Recessus laterales des vierten Ventrikels ventrolateral vom Foramen Magendie und münden in die Cisterna ponto-medullaris. Wir können uns ohne weiteres vorstellen, daß sich diese Öffnungen bei tiefsitzenden Verschlüssen infolge des Hydrocephalus internus erweitern und den Liquorabfluß über die Cisterna ponto-medullaris ermöglichen. Ein derartiger Vorgang könnte vielleicht auch die schon von *Kafka* gemachten Beobachtungen erklären, daß in vereinzelt Fällen von intrakraniellen Verschlüssen der Liquorabflußwege nicht nur im Ventrikel-, sondern auch im Lumballiquor das „Spiegelbild des Kompressionssyndroms“ gefunden wird, d. h. subnormale Werte besonders in bezug auf die Eiweißrelationen.

Als Gegenstück zu den mitgeteilten Beobachtungen bringen wir in der Tabelle D jene Fälle unseres Materials, welche auffallend starke Vermehrungen des Liquoreiweiß zeigten.

Tabelle D. Geschwülste mit starken Eiweißvermehrungen, ausschließlich der Meningeome.

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normo- mastix- reaktion	Zellzahl	Anatomisch
13. Stei. 13. 6. 33	1	bis XII im 3.—6. Röhrchen	$41\frac{1}{3}$	Sehr ausgedehntes diffuses weißes Gliom im Marklager der linken Hemisphäre mit Neigung zu cystischen Einschmelzungen, aber nicht zu Blutungen. Die Neubildung ist gefäßarm. Keine Hirnschwellung. <i>Das Ventrikelsystem ist weder verdrängt noch eingeengt</i> ; der linke Seitenventrikel erscheint sogar etwas weiter als der rechte. Man erkennt sehr deutlich, wie die Geschwulst an verschiedenen Stellen mit dem linken Seitenventrikel, insbesondere dem linken Unterhorn, in unmittelbare Verbindung tritt.
17. 8. 33	$1\frac{3}{4}$	bis XII im 3.—8. Röhrchen	$145\frac{1}{3}$	
29. 8. 33	$1\frac{1}{2}$	bis XI im 5.—6. Röhrchen	$53\frac{1}{3}$ (xanthochrom)	
19. 9. 33	2,5	bis XII im 3.—7. Röhrchen	$21\frac{1}{3}$ (xanthochrom)	
26. 9. 33	$2\frac{3}{4}$	bis XII im 3.—8. Röhrchen	$25\frac{1}{3}$ (xanthochrom)	
14. Spenz.	4	bis VI im 5.—6. Röhrchen	$39\frac{1}{3}$	Mäßige Hirnschwellung. Großer Tumor mit seinem Zentrum im Septum pellucidum. Das zentral sitzende Blastom befällt das linke Stirnhirn und die Unterfläche der vorderen Balkenabschnitte. <i>Die Geschwulst</i>

Tabelle D (Fortsetzung).

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normo- mastix- reaktion	Zellzahl	Anatomisch
14. Spenz.	4	bis VI im 5.—6. Röhrchen	$\frac{39}{3}$	<i>verengt lediglich die Stirnhirnbucht der Seitenventrikel, da die Neubildung vom Septum pellucidum in beide Vorderhörner hineinwächst. Der 3. Ventrikel wird nur etwas nach hinten verschoben, aber nicht stärker eingeengt, die Passage durch die Foramina Monroi bleibt frei.</i> Histologisch erkennt man ein zu Verkäsungen, Blutungen und Zerfall neigendes Gliosarkom (siehe Abb. 7 u. 8).
15. Mei.	$3\frac{3}{4}$	bis XI im 5. Röhr- chen (Xantho- chromie)	$\frac{11}{3}$	Allgemeine Hirnschwellung. Bei der Zerlegung des Gehirns finden sich zwei Neubildungen. Der eine Tumor sitzt in den medialen Partien des linken Schläfenlappens, der andere hat sein Zentrum im Septum pellucidum und in den mittleren Teilen des rechten Seitenventrikels. Der Schläfenlappentumor füllt das linke Unterhorn aus. Beide Geschwülste sind von frischen und älteren Blutungen sowie von Nekrosen durchsetzt und haben das typische Aussehen des Gliosarkoms. In den Ventrikelwänden erkennt man ausgesprochen „periventrikuläres Wachstum“. Der 3. Ventrikel ist etwas nach unten verschoben, aber nicht nennenswert eingeengt. Die Foramina Monroi sind durchgängig. <i>Es besteht zweifellos eine mäßige, aber keinesfalls stärkere Kommunikationsunterbrechung zwischen Seitenventrikeln und 3. Ventrikel.</i>
16. Mül.	3	bis XII im 1.—9. Röhrchen	$\frac{35}{3}$	Keine Hirnschwellung. Reichlich äußerer Liquor. 4. Ventrikel, Aquädukt und übrige Liquorwege glatt durchgängig, nicht eingeengt. Tumor im Fuß der Brücke und in der Medulla oblongata; caudal vom Charakter des diffusen Glioms, oral mit Zerstörungsprozessen, kleinen Blutungen und Nekrosen. Es handelt sich hier um gliosarkomatöse Entartungen. Der Tumor kommt an vereinzelter Stellen an die innere und in wesentlich größerer Ausdehnung an die äußere Oberfläche (Meningen). Er sendet dabei gliosarkomatöse Geschwulstzapfen in die Cisterna pontomedullaris. Die Meningen der Basis sind an diesen Stellen mit Tumorzellen infiltriert.

Anmerkung. Beziehungen zu den Subarachnoidealräumen der Konvexität spielen in den Fällen 13—16 keine Rolle.

In den 4 Fällen betragen die Eiweißwerte über 20‰ , d. h. wir erhielten Befunde, welche dem Syndrom des Sperrliquors sehr nahekommen¹. Es ist auch bemerkenswert, daß regelmäßig leichte Pleocytosen gefunden wurden, welche allerdings in gar keinem Verhältnis zur Stärke der Eiweißvermehrungen standen. Es handelte sich lediglich um unspezifische Zellvermehrungen, wie man sie auch nach unseren Erfahrungen beim Tumor cerebri in vielen Fällen antrifft (s. auch *Kafka* und *Demme*). Selbst starke Pleocytosen wurden bei intrakraniellen Geschwülsten in der letzten Zeit häufiger beschrieben. Die höchste von uns beobachtete Zellzahl betrug 1640‰ (anatomisch: Gliosarkom des linken Schläfenhirns). Aber auch bei Geschwülsten der Medulla spinalis sind mäßige Zellvermehrungen nach den eigenen Beobachtungen durchaus nichts Ungewöhnliches. Werte zwischen 20‰ und 30‰ fanden wir auch bei Rückenmarktumoren bisweilen, und zwar offenbar infolge leichter meningealer Reizungen. In seltenen Fällen können sich sogar beim Tumor spinalis recht erhebliche diagnostisch irreführende Pleocytosen entwickeln. Wir beobachteten vor kurzem einen durch die Sektion bestätigten Fall. Der Lumballiquor war xanthochrom, enthielt 20‰ Gesamteiweiß und 408‰ Zellen (vorwiegend Lymphocyten). Es handelte sich um ein großes Gliosarkom im unteren Halsmark.

Wenn wir nun die anatomischen Befunde der Tabelle D ansehen, so läßt sich mit Sicherheit feststellen, daß die starken Eiweißvermehrungen in keinem einzigen Falle durch eine Verlegung der Liquorabflußwege verursacht wurden. In den Beobachtungen 13 und 16 bestanden weder die Zeichen einer symptomatischen Hirnschwellung noch irgendeine Einengung des intrakraniellen Liquorsystems; die Aquädukte und Ventrikel waren praktisch normal. Im Falle 13 handelte es sich um ein diffuses Gliom (Astrocytom), welches die Wände des linken Seitenventrikels, insbesondere des linken Unterhorns durchsetzt hatte. Auf Grund des Sektionsbefundes bestehen unseres Erachtens keinerlei Zweifel, daß gerade die bei den letzten Punktionen besonders hohen Gesamteiweißwerte, welche bei deutlicher Xanthochromie dem Sperrliquor ähnliche Syndrome ergaben, in erster Linie unmittelbar durch die Neubildung zustande gekommen waren. Histologisch erkannte man, daß die Geschwulst zwar nirgends durchblutet, aber an vielen Stellen kleincystisch eingeschmolzen war. Die Veränderungen im Lumballiquor entstanden daher sehr wahrscheinlich durch Übergang von Geschwulsteiweiß und Blutserum in den linken Seitenventrikel². Es ist auch interessant, den

¹ In der Pathologie des Tumor cerebri liegt ein dem Sperrliquor ähnliches Syndrom unseres Erachtens dann vor, wenn der Wert für das Gesamteiweiß mindestens $1\frac{1}{2}\text{‰}$ beträgt und die Zellzahl relativ niedrig ist. Das echte *Froinsche* Syndrom, welches eine Spontangerinnung des Liquors fordert, wurde bei intrakraniellen Geschwülsten von uns nie beobachtet.

² Gerade bei ventrikelnahen zerfallenden Geschwülsten kann natürlich nie sicher entschieden werden, inwieweit Vermehrungen des Liquoreiweiß auf abgebautem

Längsschnitt der Liquorsyndrome zu verfolgen. Die Gesamteiweißwerte stiegen während der klinischen Beobachtung von $1\frac{0}{100}$ bis auf $2\frac{3}{4}\frac{0}{100}$ an. Ungefähr zur Zeit der Vermehrung auf $2,5\frac{0}{100}$ entwickelte sich klinisch eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, während die Gesichtsfelder vorher ohne krankhafte Veränderungen waren. Man kann unseres Erachtens daraus schließen, daß die Geschwulst damals in die Tiefe des linken Schläfenlappens vordrang, die Wände des Seitenventrikels in stärkerem Ausmaße befiel (Anstieg des Gesamteiweiß im Liquor) und

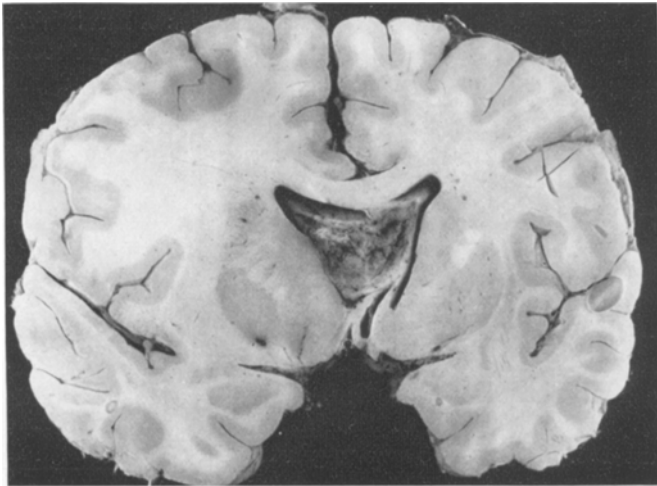


Abb. 7. Fall 14. Gliosarkom in den vorderen Partien beider Seitenventrikel.

gleichzeitig die das Unterhorn fächerförmig umgreifende Sehstrahlung zerstörte (homonyme Hemianopsie). Im Falle 16 bestanden nur geringe Beziehungen der Geschwulst zu den inneren Liquorräumen, dagegen erkannte man histologisch gliosarkomatös entartete Stellen, welche sich zapfenförmig bis in die große Cisterna ponto-medullaris hinein erstreckten. Wir machten in unserer Einleitung mit Nachdruck darauf aufmerksam, daß die Cisternen breit und ungehindert mit den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks kommunizieren (*Spatz*, bewiesen im Vitalfarbstoffexperiment, durch Farbstoffversuche an der Leiche, sowie durch Fälle von subarachnoidealer Blutung). Das dem Sperrliquor ähnliche Syndrom ($3\frac{0}{100}$ Gesamteiweiß) war bei dieser Kranken zweifellos durch unmittelbaren Übergang von Eiweiß aus der Geschwulst in die basalen Liquorräume (Cisterna ponto-medullaris) verursacht. Anatomisch fanden sich

Hirn- und Geschwulsteiweiß, auf Blutungsresten oder auf einem Übergang von Serum aus den Gefäßen der erkrankten Hirnregion in die Cerebrospinalflüssigkeit beruhen (Störungen der Blut-Liquorschranke im Bereich der Neubildung und in ihrer Umgebung).

keinerlei Anhaltspunkte für andere Entstehungsmöglichkeiten des Liquor-syndroms.

Die Fälle 14 und 15 sind einander sehr ähnlich. Beide Male handelte es sich um typische Gliosarkome mit zahlreichen Nekrosen und Blutungen. Im Falle 14 ging die Geschwulst vom Septum pellucidum aus, wuchs in beide Seitenventrikel, engte aber lediglich die Vorderhörner ein. Die übrigen Abschnitte beider Hirnkammern blieben frei, *die Foramina Monroi* *glatt durchgängig* und der dritte Ventrikel mit Ausnahme einer

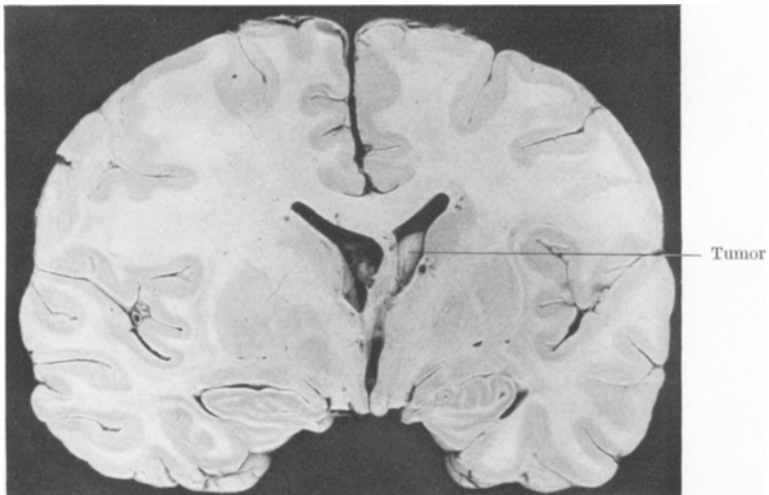


Abb. 8. Fall 14. Die nämliche Geschwulst erreicht noch vor den *Monroischen* Öffnungen ihr Ende; die Liquorpassage zwischen den seitlichen Hirnkammern und dem dritten Ventrikel bleibt erhalten.

leichten Verschiebung normal. Aus den anatomischen Befunden kann man den sicheren Schluß ziehen, daß die schweren Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit (Gesamteiweiß $4\frac{0}{00}$) auch hier durch unmittelbare Einflüsse der Geschwulst verursacht waren¹. Im Falle 15 gestaltete sich die Beurteilung etwas schwieriger, da sich bei der Sektion zwei Gliosarkome fanden. Der Schläfenlappentumor füllte das linke Unterhorn aus, die andere Geschwulst saß mit ihrem Zentrum im rechten

¹ Nach Abschluß der Arbeit seziierten wir eine Geschwulst, welche ein Gegenstück zum Falle 14 darstellt. Es handelte sich um ein Gliosarkom des rechten Stirnhirns, welches über die vorderen Teile des Balkens bis in beide Seitenventrikel hineingewachsen war. Die vorderen und mittleren Abschnitte der Seitenventrikel wurden von der Geschwulst geradezu austamponiert und *die Foramina Monroi durch die Neubildung fest verschlossen*. Entsprechend den anatomischen Befunden ergab die Lumbalpunktion noch wenige Tage vor dem Tode einen vollkommen normalen Liquor. *Der Fall zeigt deutlich, daß auch Gliosarkome des Balkens und der Hirnkammern mit unverändertem Rückenmarkliquor einhergehen können, wenn die Geschwulst keine unmittelbaren Beziehungen zur Cerebrospinalflüssigkeit mehr besitzt.*

Seitenventrikel und Septum pellucidum. Beide Neubildungen besaßen ein ausgesprochen „periventrikuläres Wachstum“; die Foramina Monroi und der dritte Ventrikel waren aber auch diesmal durchgängig. Es bestand lediglich eine mäßige Kommunikationseinengung und als deren Folge eine gewisse Erweiterung der Vorderhörner und des rechten Hinterhorns. Bei der Analyse dieses Befundes und bei dem Fehlen anderer anatomischer Anhaltspunkte bestehen unseres Erachtens keinerlei Bedenken, die starke Eiweißvermehrung ($3\frac{3}{4}\%$) auf die gleichen Ursachen wie im Falle 14 zurückzuführen.

Zusammenfassung und weitere Betrachtungen.

Fassen wir die Ergebnisse der Tabelle A—D zusammen, so lassen sich daraus folgende Schlüsse ziehen: *Blockaden der intrakraniellen Liquorwege, d. h. Kommunikationsunterbrechungen zwischen den Ventrikeln und Subarachnoidealräumen verursachen nach den eigenen Beobachtungen, welche durch Mitteilungen von Glettenberg und Fremont-Smith ergänzt werden, unterhalb des Passagehindernisses keine typischen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit im Sinne eines unvollkommenen geschweige denn vollkommenen „Kompressionssyndroms“.* In den nach unseren Erfahrungen in der Pathologie des Hirntumors verhältnismäßig seltenen Fällen, in welchen Befunde vom Charakter des Sperrliquors (hohe Eiweißwerte bei relativ niedriger Zellzahl eventuell mit Xanthochromie) vorliegen¹, konnten wir bei der Sektion einwandfrei feststellen, daß diese Veränderungen nicht durch Kommunikationsunterbrechungen, sondern durch unmittelbare Einflüsse der Geschwulst auf den Liquor hervorgerufen waren. In drei Fällen erkannten wir sehr deutliche Beziehungen des Blastoms zu den Ventrikeln, in einem Falle ein Einwachsen der Geschwulst in die Cisterna pontomedullaris, welche mit den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks breit kommuniziert. In drei Fällen der Tabelle D bestand praktisch überhaupt kein Passagehindernis, im Falle 15 lediglich eine mäßige Einengung der Verbindungen zwischen den Seitenventrikeln und dem dritten Ventrikel, welche aber für die schweren Liquorveränderungen keinesfalls verantwortlich gemacht werden konnte. *Kafka* und *Demme* wiesen schon wiederholt darauf hin, daß Geschwülste, welche topographisch zu den Ventrikeln in nähere Beziehungen treten, starke Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit hervorrufen müssen. Diese Beobachtungen wurden von uns durchaus bestätigt. Wir vertreten jedoch den Standpunkt, daß diese unmittelbaren Geschwulsteinflüsse in der pathologischen Umgestaltung der Cerebrospinalflüssigkeit noch eine wesentlich größere Rolle spielen, als im allgemeinen angenommen wird. Wir glauben, um es noch einmal zu betonen, daß gerade in jenen Fällen,

¹ Die Meningeome werden, wie nochmals betont sei, in diesem Abschnitt nicht mitberücksichtigt.

in welchen die Untersuchung des Liquors dem Kompressionssyndrom ähnliche Werte ergibt, die unmittelbaren Beziehungen der Neubildung zur Cerebrospinalflüssigkeit die Hauptrolle spielen. Selbstverständlich können beispielsweise Tumoren im Marklager des Großhirns, welche zwar nicht mit Geschwulstgewebe, aber mit pathologischen Veränderungen ihrer Umgebung bis an die Ventrikelwände heranreichen und die Hirn-Liquorbarriere dadurch schädigen (entzündliche Reaktionen, Nekrosen, Blutungen, Stauungstranssudate in der Nachbarschaft der Blastome — indirekte Tumoreinflüsse nach *Plaut*) ähnliche Liquorsyndrome verursachen. *Die Voraussetzungen zu stärkeren Umgestaltungen der Hirnrückenmarkflüssigkeit sind eben stets gegeben, wenn erkranktes Gewebe mit dem Liquor cerebrospinalis unmittelbar in Berührung kommt.* Reicht eine Neubildung bis an den Hirnkammerliquor heran, so werden die krankhaften Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit natürlich auch von der histologischen Struktur der Geschwulst abhängig sein und erscheinen beim Gliosarkom am verständlichsten. Das Gliosarkom ist bekanntlich eine außerordentlich rasch wachsende Neubildung, welche in hohem Maße zu Verkäsungen, zu nekrotischem Zerfall und zu Blutungen neigt. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Eigenschaften bei einem ventrikelnahen Sitz des Blastoms in schweren Veränderungen des Rückenmarkliquors zum Ausdruck kommen müssen. Auch in der Literatur wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, daß gerade die Gliosarkome des Balkens besonders gerne zu starken Eiweißvermehrungen und entsprechenden Ausfällen der Kolloidkurven führen; Befunde, welche mit Recht durch die nahen Beziehungen dieser Neubildungen zum Ventrikel-system erklärt werden (*Demme, Kafka* u. a.). Beim diffusen Gliom (Astrocytom, Fall 13) lassen sich die starken Eiweißvermehrungen (bis $2\frac{3}{4}\%$) ebenfalls aus dem Gewebsbau der Neubildung ohne Schwierigkeit ableiten. Wir sahen, daß das Blastom zwar nicht von Blutungen, aber von kleinen Cysten und zahlreichen Nekrosen durchsetzt war. Die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit schienen daher in erster Linie durch abgebautes Eiweiß oder durch Blutserum verursacht zu sein.

Nach den Beobachtungen in der Literatur sowie nach den eigenen Erfahrungen erscheint es uns ferner sicher, daß nicht nur Blastome, welche mit Blutungen und nekrotischem Zerfall einhergehen, sondern auch Geschwülste, welche anatomisch solide und gut abgekapselte Tumoren darstellen, auf direktem Wege (Kontakt mit den Liquorräumen) schwere Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit, insbesondere starke Eiweißvermehrungen verursachen können. In diesem Zusammenhang wollen wir in erster Linie die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste besprechen. *Demme, Kafka* und *Glettenberg* betonten auf Grund reicher Erfahrungen, daß gerade die Neubildungen im Kleinhirnbrückenwinkel regelmäßig mit auffallend hohen Eiweißwerten im Rückenmarkliquor

einhergehen. Die Befunde wurden von den Autoren als Kompressionsyndrom gedeutet und durch die Verlegung des Aquädukts oder vierten Ventrikels erklärt. Nun erwähnte schon *Glettenberg* auf der letzten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, daß andere infratentorielle Blastome und entzündliche Verschlüsse in der hinteren Schädelgrube im Gegensatz zu den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren meistens zu wesentlich geringeren Eiweißvermehrungen führen; Beobachtungen, welche sich weitgehend mit den Erfahrungen von *Fremont-Smith* und mit den eigenen Befunden decken. Schon aus diesem Grunde ist es unseres Erachtens nicht angängig, die beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor immer wieder gefundenen schweren Liquorveränderungen mit Verschlüssen der Liquorabflußwege in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Gewiß führen diese Geschwülste meistens zu erheblichen Passagebehinderungen. Die Verlegungen des vierten Ventrikels und Aquädukts mit ihren Folgen (Hydrocephalus oclusus internus) sind aber bei diesen Neubildungen keineswegs hochgradiger wie bei vielen anderen infratentoriellen Geschwülsten oder bei Narbenverschlüssen in der hinteren Schädelgrube (s. Tabelle A und B sowie Auszüge aus der Tabelle *Glettenbergs*). Im Gegenteil, wir glauben sogar, daß sich ein Riesenhydrocephalus, wie beispielsweise in unseren Beobachtungen 5 und 8, beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor, wenn überhaupt höchstens in Ausnahmefällen und dann nur in den Endstadien entwickeln dürfte. Bei entsprechender Würdigung dieser anatomischen Tatsachen können wir keinesfalls einsehen, warum der *Verschuß* der Liquorabflußwege in der hinteren Schädelgrube das eine Mal keine oder nur geringe Liquorveränderungen machen (Tabelle A und B, und Tabelle *Glettenberg*) und das andere Mal (Kleinhirnbrückenwinkeltumor) zum Kompressionssyndrom im Lumballiquor führen soll. Auch wir konnten in unserem Material feststellen, daß die Brückenwinkelgeschwülste fast regelmäßig starke Eiweißvermehrungen verursachen. Diese Befunde können aber nach unserer Auffassung nicht durch Kommunikationsunterbrechungen, sondern nur durch ganz andere pathologische Vorgänge erklärt werden. Wir wiesen schon wiederholt darauf hin, daß die basalen Zisternen mit den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks sehr gute Verbindungen haben: *Nun besitzen aber gerade die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste engste topographische Beziehungen zur Cisterna pontomedullaris*. Diese Zisterne erreicht im Brückenwinkel ihre größte Tiefe und kommuniziert über die Cisterna magna unmittelbar mit den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks. In diesen anatomischen Verhältnissen erblicken wir die Hauptursache der schweren Liquorveränderungen beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor und werden später noch zeigen, daß bei den starken Eiweißvermehrungen der basalen Meningeome ganz ähnliche Momente eine Rolle spielen dürften (s. auch *Guttmann* und *Greenfield-Carmichael*). Wir können diese Auffassung noch durch folgende Beobachtung stützen.

Im letzten Jahre behandelten wir eine Kranke, bei welcher sich klinisch kein Anhalt für eine Steigerung des Schädelinnendruckes bot; auch der Augenhintergrund war vollkommen normal. Bei der Operation fand sich ein knapp haselnußgroßes rechtsseitiges Acusticusneurinom; Symptome gesteigerten Hirndrucks fehlten vollkommen. Der Liquor ergab vor der Operation $\frac{2}{3}\frac{0}{100}$ Eiweiß, $\frac{2}{3}$ Zellen und einen Ausfall der Normomastixreaktion bis VIII im 3. Röhrchen. Diese an und für sich uncharakteristischen Veränderungen scheinen uns aber für eine derart kleine Geschwulst schon auffallend stark pathologisch zu sein und erklären sich unseres Erachtens am ungezwungensten durch die engen Beziehungen der Neubildung zur Cisterna pontomedullaris. Wenige Tage nach der Operation bekam die Kranke eine schwere aseptische Meningitis in der hinteren Schädelgrube mit einem typischen Liquorbefund (Nonne +++ , etwa $\frac{2000}{3}$ Zellen), welche nach 8 Tagen abklang. Bei einer Nachuntersuchung, 5 Monate nach der Operation, klagte die Kranke über erhebliche Schmerzen im Hinterkopf, starke Schwindelanfälle und dauernden Brechreiz. Neurologisch fanden sich doppelseitige Stauungspapillen und sehr deutliche Kleinhirnsymptome; der Liquor war dagegen vollkommen normal (Gesamteiweiß $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$, Zellen $\frac{4}{3}$, Normomastixreaktion bis I). Dieser Krankheitsverlauf zeigt eindrucksvoll, wie wenig die Liquorveränderungen auch beim Acusticusneurinom mit dem Verschuß der Liquorabflußwege zu tun haben. Vor der Operation fanden sich deutliche Liquorveränderungen bei fehlendem Hirndruck (z. B. Fundus normal). 5 Monate nach der Operation vollkommen normale Cerebrospinalflüssigkeit bei ausgeprägten Symptomen gesteigerten Schädelinnendruckes (z. B. Stauungspapille beiderseits). Fraglos bestanden jetzt Verwachsungen in der hinteren Schädelgrube mit einer zum mindesten partiellen Blockade der intrakraniellen Liquorwege.

In diesem Zusammenhang müssen wir noch die außerordentlich interessanten Untersuchungen von *Plaut* über Cholesterinvermehrungen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei intrakraniellen Geschwülsten besprechen. *Plaut* fand in 75% seiner Fälle erhöhte Cholesterinwerte im Rückenmarkliquor, und zwar regelmäßig bei Geschwülsten, welche die Ventrikelwandungen in Mitleidenschaft gezogen hatten, sowie bei Meningeomen und Acusticusneurinomen. Die Ursachen, welche im einzelnen Falle die Cholesterinvermehrungen bedingen, sind nach *Plaut* noch keineswegs geklärt und scheinen sehr komplizierter Natur zu sein. *Plaut* fand meistens bemerkenswerte quantitative Übereinstimmungen zwischen den Eiweiß- und Cholesterinwerten; ein eigentlicher Parallelismus war allerdings nicht zu erkennen. In Anlehnung an die auch von uns ausführlich berücksichtigten Ergebnisse von *Fremont-Smith*, welcher feststellte, daß das Liquoreiweiß bei cerebellaren Tumoren normal oder nur leicht vermehrt ist, während die Acusticusneurinome fast immer mit beträchtlichen Eiweißvermehrungen einhergehen, scheinen uns die folgenden Resultate

Plauts gerade im Rahmen unserer Arbeit besonders bemerkenswert: *Plaut* fand in der Rückenmarkflüssigkeit intracerebellarer Neubildungen (Cysten, Carcinom-Metastasen) normalen bzw. nur mäßig erhöhten Cholesterinspiegel; bei Acusticusneurinomen dagegen in der Regel starke Cholesterinvermehrungen. Die hohen Cholesterinwerte bei Meningeomen und Acusticusneurinomen auf der einen Seite, der im allgemeinen normale oder nur wenig vermehrte Cholesteringehalt bei cerebellaren Tumoren auf der anderen Seite entsprechen somit weitgehend dem differenten Verhalten der Eiweißrelationen. *Holthaus* und *Wichmann* teilten ähnliche Beobachtungen mit. Sie stellten bei der Durchsicht ihres Sektionsmaterials fest, daß alle Geschwülste, welche in vivo zu Vermehrungen des Liquorcholesterins führten, entweder große Zerfallsherde mit Höhlenbildungen aufwiesen oder unmittelbar bis in die Liquorräume hineinreichten.

Wenn *Demme* die infiltrierend wachsenden intrapontinen Geschwülste als Gegenstück zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor erwähnt und in diesem Zusammenhang den Standpunkt vertritt, daß diese Neubildungen oft nur geringe unspezifische Liquorveränderungen verursachen, weil sie die Liquorabflußwege im allgemeinen nicht verlegen, so können wir uns dieser Erklärung nicht anschließen. Wir glauben vielmehr, daß es auch bei den Liquorsyndromen der Hirnstammtumoren in allererster Linie auf die jeweiligen Beziehungen der Geschwulst zu den basalen Zisternen oder zu den Hirnkammern ankommt. Im Falle Müll. (Tabelle D 16) fanden wir das typische Bild des Sperrliquors ($3\frac{0}{100}$ Gesamteiweiß). Bei der Sektion dagegen keinerlei Hirnschwellung, normales Ventrikelsystem und ein diffuses Gliom im Hirnstamm, welches stellenweise gliosarkomatös entartet war, und bis in die Cisterna ponto-medullaris hineinragte. Es ist bekannt, daß die im Hirnschenkel- und Brückenfuß lokalisierten Neubildungen zum Einbruch in die basalen Subarachnoidealräume neigen. Wir konnten daher erst vor kurzem einen zweiten anatomisch ganz ähnlich gelagerten Fall beobachten, welcher ebenfalls mit bemerkenswerten Liquorbefunden einherging.

Fall Oell.	Liquor G.E.	Zellen	Normomastixreaktion
	$1\frac{1}{2}\frac{0}{100}$	$\frac{18}{3}$	bis VII im 4. Röhrchen (siehe Abb. 9).

Bei der Sektion erkannte man schon bei der Betrachtung von außen einen intrapontinen Tumor, welcher mit kleinen Höckern in das subarachnoideale Gewebe, d. h. in die Cisterna ponto-medullaris und Cisterna basalis hineinwuchs. Auf Querschnitten und bei der histologischen Betrachtung kamen diese Erscheinungen noch wesentlich besser zum Vorschein. Die Neubildung besaß keinerlei Beziehungen zu den inneren Liquorräumen; das Ventrikelsystem war glatt durchgängig und Zeichen der Hirnschwellung fehlten, wie bei diesen Tumoren gewöhnlich, vollkommen. Histologisch handelte es sich um ein diffuses Gliom mit stellenweise sarkomatöser Entartung; es war ein ganz ähnliches Bild wie

im Falle Müll. Da andere anatomische Ursachen fehlten, konnte die erhebliche Vermehrung des Liquoreiweiß auf $1\frac{1}{2}\frac{0}{00}$ nur durch die engen Beziehungen der Geschwulst zur Cisterna ponto-medullaris und basalis erklärt werden.

In den Fällen Müll. und Oell. war also von den Möglichkeiten einer pathologischen Beeinflussung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Blockierung der Liquorabflußwege gar keine Rede. Unsere dritte Beobachtung bezog sich

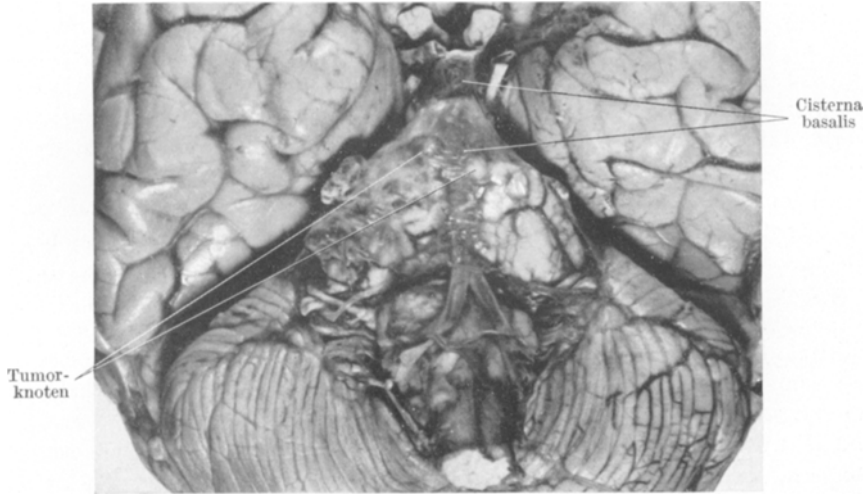


Abb. 9. Oell. Diffuses Gliom im Hirnstamm mit sarkomatöser Entartung; Einwachsen der Geschwulst in die Cisternen der Basis.

auf einen Hirnstammtumor, bei welchem wir ähnlich den Erfahrungen Demmes nur ganz geringe unspezifische Liquorveränderungen fanden.

Fall Wohl.	Liquor G.E.	Zellen	Normomastixreaktion
	$\frac{5}{12}\frac{0}{00}$	$\frac{7}{3}$	bis IV im 5. Röhrchen.

Bei der Leicheneröffnung fand sich wieder ein diffuses Gliom in der Brücke und im verlängerten Mark, aber diesmal von vorwiegend zentralem Sitz, insbesondere dort, wo Zerfallserscheinungen vorlagen. Der vierte Ventrikel war deutlich eingengt, aber nicht verschlossen. Beziehungen der Geschwulst zu den inneren oder äußeren Liquorräumen ließen sich auch bei der histologischen Untersuchung nirgends feststellen¹.

¹ Nach Abschluß der Arbeit seziierten wir einen weiteren Hirnstammtumor (Vierhügelregion), welcher *unmittelbar* bis an den inneren und äußeren Liquor heranreichte. Klinisch und anatomisch fehlten alle Anzeichen gesteigerten Schädelinnendrucks (keinerlei Hirnschwellung); *das Ventrikelsystem war nirgends erweitert*. Der Liquor war dagegen nicht unerheblich verändert (Gesamteiweiß $1\frac{1}{4}\frac{0}{00}$, Zellzahl 53/3, Normomastixreaktion bis IX im 5. und 6. Röhrchen). Dieser Befund war zweifellos durch unmittelbare Einflüsse der Geschwulst auf die Cerebrospinalflüssigkeit bedingt [vgl. diese Beobachtung auch mit dem Falle 7 (Tabelle B) und dem in der Anmerkung auf S. 302 wiedergegebenen Falle].

Auf Grund der eigenen Beobachtungen und der Literatur glauben wir also, daß die Stärke der Liquorveränderungen auch bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube in erster Linie von den wechselnden topographischen Beziehungen der Geschwülste zu den basalen Zisternen und dem Ventrikelsysteme abhängig ist, und daß der Verschluß der Liquorabflußwege höchstens eine ganz untergeordnete Rolle dabei spielt. Es läßt sich unseres Erachtens kaum anders erklären, warum manche infratentoriellen Geschwülste mit ungehinderter Liquorpassage und ohne alle Zeichen gesteigerten Hirndrucks starke Vermehrungen des Gesamteiweiß verursachen, während andere Neubildungen und auch reizlose Narbenverschlüsse in der hinteren Schädelgrube mit partiellen oder totalen Verlegungen des Ventrikelsystems mit gar keinen oder nur mit mäßigen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit einhergehen.

Bei der Besprechung der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste erwähnten wir bereits die durch zahlreiche Beobachtungen gestützte Erfahrung, daß auch solide abgekapselte Tumoren bei der pathologischen Umgestaltung der Cerebrospinalflüssigkeit sehr wahrscheinlich eine *unmittelbare* Rolle spielen können, falls sie in nähere topographische Beziehungen zum Liquor treten. Diese Annahme findet eine erhebliche Stütze in dem Verhalten der Meningeome. *Demme* erwähnt mit Recht, daß gerade die meningealen Geschwülste der Schädelbasis, und zwar insbesondere die „Meningeome der Olfactoriusrinne“ (*Glettenberg*) meistens mit auffallend starken Liquorveränderungen (erhebliche Eiweißvermehrungen bei nur wenig veränderter Zellzahl) einhergehen. Nun werden aber ausgedehnte Flächen der Großhirnbasis von den Zisternen bedeckt, welche ihrerseits wieder ausgezeichnete Verbindungen mit den subarachnoidealen Räumen des Rückenmarks besitzen. So treten beispielsweise gerade die „Meningeome der Olfactoriusrinne“¹ in engste Beziehungen zu dem breitesten Abschnitt der Cisterna interhemisphaerica (Pars praechiasmatica) sowie zu der großen Basalzisterne, welche sich zwischen vorderem Brückenrand und hinterem Sehnervenwinkel ausdehnt. Die anatomische Situation (Lage der Geschwulst zum Subarachnoidealraum) ist also eine ganz ähnliche wie bei den Brückenwinkeltumoren. Über die biologischen Vorgänge, welche in diesen Fällen den Übergang von Eiweiß in die Liquorräume ermöglichen, wissen wir bis heute nichts Sicheres und können daher lediglich registrieren, daß nach den klinischen und anatomischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich auch solide Geschwülste durch unmittelbare Einflüsse zu schweren Liquorveränderungen führen können. Nach *Demme* spricht der bei Meningeomen meist niedrige Eiweißquotient (Globulin/Albumin) für die Annahme, daß die Eiweiß-

¹ Wir führen die „Meningeome der Olfactoriusrinne“ lediglich als Beispiel an. Bei anderen basalen Geschwülsten werden selbstverständlich oft ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen. So berichtet beispielsweise *E. Guttmann* über ein Meningeom im vorderen Chiasmawinkel mit 4⁰/₁₀₀ G.E. Stauungspapillen fehlten.

körper aus dem Blutserum stammen. *Demme* vermutet daher Störungen der Blut-Liquorschranke im Bereiche der Neubildung oder in ihrer nächsten Umgebung, als Hauptursachen der hohen Eiweißwerte bei den meningealen Geschwülsten. Wir möchten uns dieser sehr naheliegenden Theorie anschließen, obwohl sie bisher noch nicht sicher bewiesen ist¹.

Bei den Verlegungen des dritten Ventrikels fanden wir im Rückenmarkliquor oft recht ähnliche Werte wie bei den Blockaden des vierten Ventrikels oder des Aquädukts. So berichteten wir in der Tabelle C über einige Kraniopharyngealgeschwülste, welche den dritten Ventrikel teils vollkommen verschlossen, teils sehr stark eingeengt hatten. In den 4 Fällen fanden sich nur mäßige Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit. Auf der anderen Seite enthält auch unser Material einige Geschwülste der Hypophysengegend mit sehr starken Eiweißvermehrungen. Wir beobachteten beispielsweise ein Hypophysenadenom mit 2⁰/₁₀₀ Gesamteiweiß im Liquor und einen Kraniopharyngealtumor mit 12²/₃⁰/₁₀₀ Gesamteiweiß im Liquor: *Demme* fand sogar 24,8 Teilstriche Gesamteiweiß (Methode *Kafka-Samson*) bei der Punktion eines suprasellären Tumors, welcher den dritten Ventrikel austamponierte, und vermutete mit Recht, daß kein reiner Sperrliquor vorlag, sondern daß der Cerebrospinalflüssigkeit auch noch aus der Geschwulst stammende Eiweißstoffe beigemischt waren. Auf Grund persönlicher Erfahrungen glauben wir, daß die pathologischen Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl im Falle *Demmes* als auch in den erwähnten eigenen Beobachtungen *in erster Linie* durch die Beziehungen der Blastome zu den Liquorräumen (Übergang von Geschwulsteiweiß in die Cerebrospinalflüssigkeit) verursacht waren, und daß den Ventrikelverlegungen dabei keine nennenswerte ursächliche Bedeutung zukam. Die *Blockaden* des dritten Ventrikels führen ja sehr wahrscheinlich höchstens zu mäßigen Liquorveränderungen, und wir wissen dabei noch nicht einmal sicher, ob z. B. die mässigen Eiweißvermehrungen in unseren Fällen (Tabelle C) wirklich durch die Passagebehinderungen oder, was uns wahrscheinlicher dünkt, durch die Beziehungen der Geschwülste zu den Hirnkammern entstanden waren. Hierfür spricht folgende Beobachtung. Im Falle *Kun*. (Tabelle C) fanden sich folgende krankhafte Werte im Ventrikelliquor (Punktion des rechten Hinterhorns): Gesamteiweiß 1⁰/₁₀₀, Normomastixreaktion bis IX im 3. und 4. Röhrchen; im Rückenmarkliquor: G.E. 3⁴/₁₀₀, Normomastixreaktion bis XI im 3. und 4. Röhrchen. Bei der Leichenöffnung erkannte man sehr starke Erweiterungen der beiden *Monroischen* Öffnungen, welche von der cystischen Geschwulst austamponiert waren.

¹ Wir haben bisher nur ein grobes Schema in der Fragestellung „Liquor und Meningeom“ gegeben. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse gerade bei den von den Hirnhäuten ausgehenden Blastomen der Basis und Konvexität wesentlich komplizierter. Im 3. Teil der Arbeit werden wir dieses interessante Problem ausführlicher besprechen.

Die Cyste ragte in beide Seitenventrikel hinein und stand mit dem Hirnkammerliquor in unmittelbarer Verbindung. Die Vermehrung des Eiweißes auf 1⁰/₀₀ war offenbar durch Übertritt von Cysteninhalt in den Liquor des Seitenventrikels entstanden; der Befund stand in bemerkenswertem Gegensatz zu dem bekannten Liquorsyndrom (niedrige Werte insbesondere in bezug auf die Eiweißrelationen), welches man bei der Ventrikelpunktion eines Hydrocephalus oclusus im allgemeinen zu finden pflegt. Man sieht im Falle Kun. deutlich, wie auch der abgeschlossene Hirnkammerliquor durch eine Geschwulst unmittelbar umgestaltet wird und sogar noch höhere Eiweißwerte aufweisen kann, als der unterhalb des Passagehindernisses gewonnene Lumballiquor. *Fremont-Smith* teilte ganz ähnliche Erfahrungen mit. Auch er fand bei Geschwülsten des dritten Ventrikels, welche den Liquorabfluß behinderten, erhöhte Eiweißwerte, und zwar sowohl im Lumbal- als auch im Ventrikelliquor. Der Fall Kun. zeigt wieder, daß auch histologisch gutartige Tumoren (glattwandige Cysten) auf unmittelbarem Wege zu schweren Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit führen können (s. auch unsere Ausführungen bei der Besprechung der Meningeome und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste). *Demme* bespricht noch einen kleinen Tumor, welcher vom Septum pellucidum ausgehend zu einem Verschuß der Foramina Monroi mit sekundärem Hydrocephalus oclusus beider Seitenventrikel führte und im Lumballiquor nur eine geringe Eiweißvermehrung verursachte. Das Fehlen schwerer Liquorveränderungen kann unseres Erachtens nicht, wie *Demme* meint, auf den hohen Sitz des Passagehindernisses und die offenbar ungestörte Liquorproduktion im dritten und vierten Ventrikel, sondern nur auf das Ausbleiben eines pathologischen Eiweißaustausches zwischen innerem Liquor und Geschwulst zurückgeführt werden.

In diesem Zusammenhang möchten wir noch auf anatomische Tatsachen hinweisen, welche uns für die Entwicklung von Liquorsyndromen bei den Kraniopharyngealtumoren von Bedeutung zu sein scheinen. Diese cystischen Neubildungen stülpen den Boden des Zwischenhirns ein und verengern den dritten Ventrikel bis zum Verschuß¹. Die Möglichkeiten eines Austausches zwischen Hirnkammerliquor und Cysteninhalt dürften daher je nach dem Ausmaß der Atrophie des Zwischenhirnbodens von Fall zu Fall verschieden sein, da der Zwischenhirnboden die trennende Wand zwischen Liquor und Cysteninhalt darstellt. Die Erdheimentumoren entwickeln sich meistens subarachnoideal. In unserem Falle Mod. ging die Neubildung ausnahmsweise von extradural gelegenen Keimen aus; die Geschwulst besaß daher einen Duraüberzug. Es ist vielleicht kein Zufall, daß der Rückenmarkliquor gerade bei diesem Kranken trotz ungewöhnlicher Größe der Neubildung nur wenig krankhaft verändert

¹ Näheres soll in einer Arbeit von *Wittermann* aus unserer Klinik gebracht werden.

war (Tabelle C, Fall 9). Schon *Demme* vermutete mit Recht, daß die wechselnden Liquorbefunde bei den Tumoren der Hypophysengegend von den jeweiligen topographischen Beziehungen der Geschwülste zum Infundibulum des dritten Ventrikels abhängig sind. Die Nachbarschaftsbeziehungen der Blastome (Hypophysenadenome, prä- und retroselläre Neubildungen, Erdheimtumoren) zu den basalen Zisternen (Pars praechiasmatica der Cisterna interhemisphaerica, Cisterna basalis) scheinen uns dabei aber ebenfalls eine wichtige Rolle zu spielen.

Zum Schluß des ersten Abschnittes besprechen wir noch einige allgemeinere Fragen des „Kompressionssyndroms“. Es wird in der Literatur der intrakraniellen Geschwülste immer wieder auf die Bedeutung vergleichender Untersuchungen von Ventrikel- und Rückenmarkliquor hingewiesen und dabei die Meinung vertreten, daß starke Unterschiede zwischen Hirnkammerliquor (normale Werte) und Lumbalflüssigkeit (hohe Eiweißwerte) ähnlich zu deuten sind, wie Unterschiede im Zisternen- und Lumbaliquor bei Geschwülsten des Rückenmarks; sie sollen für eine Blockade der Liquorabflußwege sprechen. Im allgemeinen scheint uns diese Auffassung aus folgenden Überlegungen zu weitgehend. Schon der normale Liquor besitzt nach einer verbreiteten Ansicht eine langsame, von oben nach unten gerichtete Strömung, welche bei gesteigertem intrakraniellern Druck zunehmen dürfte. Die Cerebrospinalflüssigkeit fließt aus den Ventrikeln in die Subarachnoidealräume des Gehirns und von dort in die Subarachnoidealräume des Rückenmarks. Eine vom spinalen Subarachnoidealraum nach aufwärts gerichtete Strömung, sowie eine Strömung aus den basalen Zisternen und der Großhirnkonvexität in die Hirnkammern ist durch nichts bewiesen. Sogar der normale Liquor weist im Ventrikel-, Zisternen- und Lumbalpunktat gewisse Unterschiede auf, welche unter pathologischen Verhältnissen noch wesentlich deutlicher werden. So konnten *Kant*, *Barth* u. a. zeigen, daß diese Unterschiede gerade beim Tumor cerebri manchmal recht deutlich sind, und zwar kann schon die Lumbalflüssigkeit stärkere pathologische Werte als das Zisternenpunktat aufweisen. Sehr wahrscheinlich besitzen eben nicht nur Zellen, sondern auch Eiweißkörper (z. B. Globuline) eine gewisse Neigung in den Lumbalsack zu sedimentieren. Gerade die serologischen Beobachtungen bei Hirngeschwülsten ohne besondere Störungen des Liquorabflusses sprechen unseres Erachtens gegen die Annahme, daß Geschwulst- und Bluteiweiß nach dem Übergang in die Cerebrospinalflüssigkeit auch in entferntere orale Teile des Liquorsystems (z. B. Hirnkammern) vordringt. So fand *Fremont-Smith* bei der Ventrikulographie supratentorieller Geschwülste welche bis an die Subarachnoidealräume reichten normalen Hirnkammerliquor bei pathologischen Eiweißwerten im Lumbalsack — vorausgesetzt, daß der Tumor nicht bis an die Ventrikelwände gelangte. Auch *Kafka* erwähnte ein Meningeom, welches mit unverändertem Ventrikelliquor, aber mit deutlicher Eiweißvermehrung

in der Lumballflüssigkeit einherging. Beim Rückenmarktumor können wir Ähnliches feststellen. Nicht nur beim totalen, sondern auch beim partiellen Block des Spinalkanals sind die Eiweißwerte im Lumballiquor meistens sehr stark erhöht, während die Zisternen normalen oder nur mäßig veränderten Liquor enthalten. Beim unvollständigen Block ist aber die Liquorpassage nur eingeengt und nicht aufgehoben, so daß sich auch im Zisternenliquor Eiweißvermehrungen finden müßten, wenn sich die Eiweißkörper nicht nur in caudaler, sondern auch in kranialer Richtung verteilen würden. Die Diagnose einer Kommunikationsunterbrechung zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealräumen erscheint uns daher auch in der Klinik der Hirngeschwülste durch deutliche Unterschiede zwischen Hirnkammer- und Rückenmarkliquor noch nicht genügend gesichert; allerdings mit der Einschränkung, daß in der Ventrikelflüssigkeit keine subnormalen Werte gefunden werden. Unter der Norm liegende Eiweißwerte sind auch nach unseren Erfahrungen für den Ventrikelliquor des Hydrocephalus oclusus recht charakteristisch.

Die Verhältnisse ändern sich natürlich sofort, wenn die erkrankte Hirnregion, welche pathologische Substanzen in die Cerebrospinalflüssigkeit übertreten läßt, mit der Punktionsstelle auf gleicher Höhe liegt. Die stärksten von uns beobachteten Liquorveränderungen (7,5% Gesamteiweiß, $\frac{4}{3}$ Zellen, Normomastixreaktion bis X im 6. Röhrchen, Xanthochromie) erhielten wir bei der Ventrikulographie (rechtes Hinterhorn) eines Kranken, welcher an einem großen Gliosarkom des linken Occipitalhirns mit Einbruch in die linke Temporo-parietalregion und in die linke Hirnkammer litt. Es war zweifellos ein Liquoraustausch zwischen linkem und rechtem Seitenventrikel erfolgt.

Wir halten es auf Grund unserer Erfahrungen für falsch, die Bezeichnungen „Stauungsliquor, Sperrliquor oder Kompressionssyndrom“ in der Klinik des Tumor cerebri zu gebrauchen, da die Ausdrücke nicht zu den anatomischen Befunden passen und zu unrichtigen Vorstellungen führen müssen. Am zweckmäßigsten spricht man unseres Erachtens einfach von Geschwülsten mit starken Eiweißvermehrungen im Rückenmarkliquor.

Obwohl das Thema „*Kompressionssyndrom und Rückenmarktumor*“ eigentlich nicht hierher gehört, wollen wir doch einige Punkte dieses Problems kurz streifen. Wie wir schon in der Einleitung betonten, werden die Liquorveränderungen bei Verlegungen des Rückenmarkkanals in erster Linie auf Permeabilitätsstörungen zurückgeführt. Höhe des Krankheitsherd, Stärke der Kompression (unvollkommen oder vollkommen) und Stauungsvorgänge im Venensystem sollen die Schwere der Liquorveränderungen bestimmen; die Art der Erkrankung soll dagegen nur eine untergeordnete Rolle spielen. Nach *Kafka* verursacht die Blockade des spinalen Subarachnoidealraums ein Vakuum distal

vom Krankheitsherd, welches als starker Gefäßreiz wirken und dadurch zum Übertritt von Blutbestandteilen führen soll. Nun finden wir aber auch bei *unvollkommenen* Verschlüssen des Rückenmarkkanals oft recht erhebliche Eiweißvermehrungen in der Lumbalflüssigkeit bei normalem oder nur wenig verändertem Zisternenliquor. Diese Befunde können aber aus einfachen Überlegungen heraus keinesfalls mit der erwähnten Theorie erklärt werden. Der spinale Subarachnoidealraum ist ja bekanntlich sehr geräumig. Stellen wir uns beispielsweise vor, daß drei Viertel dieses Raums durch eine Geschwulst verschlossen wird, so dürfte schon das restliche Viertel im allgemeinen genügen, um die Liquorpassage zu ermöglichen. Mag der Liquoraustausch zwischen oralen und caudalen Teilen des Zentralnervensystems in einem solchen Falle auch langsam vonstatten gehen, so kann sich doch caudal vom Tumor niemals ein so starker Unterdruck im Subarachnoidealraume entwickeln, daß ein Übertritt von Blutbestandteilen (Transsudat) durch mechanische Gefäßreize (Vakuumbewirkung) zustande kommen kann. Es bleibt daher unseres Erachtens auch hier kaum etwas anderes übrig als die pathologischen Umgestaltungen der Lumbalflüssigkeit wenigstens beim unvollkommenen spinalen Block in erster Linie von den wechselnden Beziehungen der Rückenmarksgeschwülste zum Liquor und der morphologischen Struktur des Krankheitsherdes abzuleiten. Hierfür sprechen auch folgende Beobachtungen: *Vivado* und *Kaplan* untersuchten bei Kompressionen des Rückenmarks nicht nur die Lumbal- und Zisternenflüssigkeiten, sondern auch die Liquores unmittelbar oberhalb der Blockade und fanden hier ähnliche Eiweißzelldissoziationen wie im Lumbalpunktat; die Veränderungen fehlten dagegen im Suboccipitalliquor. Wir sehen an diesen Untersuchungen erstens wieder, daß sich krankhafte Eiweißvermehrungen nicht in oraler Richtung ausbreiten und werden zweitens auch bei Blockaden des Spinalkanals auf die Erkrankung selbst als Hauptquelle pathologischer Liquorumgestaltungen hingewiesen. Wäre der „Sperrliquor“ in erster Linie Folge eines durch die Kompression gesetzten mechanischen Gefäßreizes (Unterdruckfolge), so bliebe es unverständlich, warum sich unmittelbar oberhalb der Geschwulst ähnliche Liquorverhältnisse finden. Wir wollen dabei durchaus nicht bestreiten, daß sich bei *Totalverschlüssen* tatsächlich ein Vakuum distal vom Krankheitsherd entwickelt, halten es aber für sehr wahrscheinlich, daß ein negativer Druck in erster Linie den Übertritt von Stoffen aus dem erkrankten Gewebe selbst fördern muß. Jeder Reiz wird den Übergang von Blutbestandteilen in den Spinalkanal viel eher in einer Neubildung, in einem Entzündungsherd bzw. deren unmittelbaren Nachbarschaft mobilisieren, als in unveränderten Rückenmarkshäuten, da die Blut-Liquorschanke gerade im Krankheitsherd und in seiner nächsten Umgebung wohl immer schwer gestört zu sein pflegt, und zwar im Sinne einer erhöhten Permeabilität. Auch wir glauben, daß selbst gesunde

Meningen durch mechanische Reize (z. B. Vakuum) für Blutserum durchlässig werden können; möchten aber einem solchen Vorgang auch bei Kompressionen des Rückenmarks eine sekundäre Bedeutung beimessen.

Abschnitt II.

Die Liquorveränderungen bei Geschwülsten der Gehirnrinde und des Marklagers.

Im Schrifttum wird immer wieder betont, daß auch die Beziehungen einer Neubildung zur Gehirnrinde und damit zu den weichen Häuten für die Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome von bemerkenswerter Bedeutung sind. *Kafka* vertrat 1931 noch den Standpunkt, daß man bei Normalbefunden im Lumballiquor die Diagnose eines Tumor cerebri zwar keineswegs ausschließen kann, aber annehmen muß, daß eine intracerebrale Geschwulst vorliegt. Schon wenige Monate später betonte *Kafka*, daß auch Tumoren der Dura mit normalem Liquor einhergehen können. Er erwähnte aber gleichzeitig, daß die Geschwülste, welche mit den Meningen zusammenhängen, im allgemeinen weitgehende Möglichkeiten zur Entwicklung krankhafter Liquorsyndrome besitzen. Auch *Demme* erklärte, daß mit den Hirnhäuten in Verbindung stehende Neubildungen meistens Eiweißvermehrungen, Pleocytosen und pathologische Kolloidzacken im Liquor verursachen; er machte aber einschränkend mit Recht darauf aufmerksam, daß man aus einem nur wenig veränderten, ja selbst aus einem normalen Liquor noch keineswegs mit Sicherheit schließen kann, daß die Meningen von der Geschwulst nicht mitergriffen sind. *Demme* sah, wenn auch selten, intracerebrale Neubildungen, welche in die weichen Häute eingebrochen waren und trotzdem nur mit ganz geringen Liquorveränderungen einhergingen. *Glettenberg* konnte bei nahe der Rinde bzw. Oberfläche sitzenden Gliomen keine stärkeren Eiweißvermehrungen wie bei histologisch gleichgearteten, tiefer lokalisierten Geschwülsten feststellen.

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so ergibt sich kurz folgendes: Geschwülste, welche zu den subarachnoidealen Räumen der Großhirnrinde in unmittelbare Beziehung treten, führen in vielen Fällen zu krankhaften Liquorveränderungen. Es gibt aber andererseits Neubildungen gleicher Lokalisation, welche mit normalem oder nur wenig verändertem Liquor einhergehen. Wodurch diese wechselnden Befunde zustande kommen, wurde merkwürdigerweise scheinbar nie näher untersucht.

Einige wichtige anatomische Tatsachen müssen den eigenen Beobachtungen und Ansichten vorausgeschickt werden. Wir wiesen schon in der Einleitung darauf hin, daß die subarachnoidealen Räume der Großhirnhemisphären und des Kleinhirns nur sehr mangelhafte Verbindungen mit den Liquorräumen der Basis, d. h. den basalen Zisternen und folglich

auch mit den subarachnoidealen Räumen des Rückenmarks besitzen. Die Ursachen erkannten wir in der außerordentlichen Seichtheit der subarachnoidealen Räume an den Unterflächen der Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappen, welche schon normalerweise nur Spuren von Liquor enthalten (*Spatz* und *Stroescu*; weitere Einzelheiten s. in der Einleitung).

Es ist nun erstaunlich, wie wenig im Schrifttum über das Thema „Liquor und Hirngeschwulst“ die symptomatische Hirnschwellung bisher berücksichtigt wurde, welche unseres Erachtens als die wichtigste Allgemeinreaktion intrakranieller Neubildungen anzusehen ist. So machte *Spatz* schon 1929 mit Nachdruck darauf aufmerksam, daß eine echte Hirnschwellung nicht etwa bloß eine gelegentliche Komplikation, sondern ein sehr häufiges Vorkommnis beim Tumor cerebri darstellt; die Hirnschwellung ist auch im wesentlichen die unmittelbare Ursache der sog. Hirndruckerscheinungen.

Sehen wir die Sektionsprotokolle unserer intrakraniellen Tumoren durch, so finden wir weitaus in der Mehrzahl der Fälle Angaben über ausgeprägte symptomatische Hirnschwellung. Die Befunde nach Eröffnung des knöchernen Schädels lauten ungefähr folgendermaßen: „Die Dura adhärirt der Arachnoidea, in den zusammengedrückten subarachnoidealen Räumen findet sich kein Tropfen Liquor, die Hirnoberflächen sind absolut trocken und lassen das charakteristische Relief vermissen. Die Windungen sind hochgradig abgeplattet, die Furchen verstrichen und die Oberfläche erscheint daher als mehr oder weniger glatt. Die zentral nervöse Substanz zeigt eine Konsistenzhöhung. Die Hirnschwellung ist in der Umgebung des Tumors und in der befallenen Hemisphäre regelmäßig am stärksten entwickelt und breitet sich von dort diffus aus, so daß sich in den meisten Fällen das gesamte Gehirn im Zustande schwerer symptomatischer Hirnschwellung befindet. Es bestehen ferner innigste Beziehungen zwischen allgemeiner Hirnschwellung und Zisternenverquellung (*Spatz* und *Stroescu*). Unter *Zisternenverquellung* verstehen wir die Einengung des Zisternenhohlraumes durch das Vorquellen der die Zisternenwandungen bildenden Gehirnwindungen. Es handelt sich in erster Linie um die Tonsillen und den Kleinhirnwurm, die inneren Abschnitte des Uncus und des Gyrus hippocampus, die Windungen der retrosplenialen Region, den Gyrus cinguli, einen Teil der medialen Stirnhirnwindungen oral und ventral vom Balkenknie sowie die caudalen Abschnitte der Gyri recti. Die Volumenzunahme der Hirnmassen geschieht sowohl bei der Zisternenverquellung wie bei der symptomatischen Hirnschwellung auf Kosten der äußeren Liquorräume, d. h. die quellenden Gehirnteile füllen alle ihr zur Verfügung stehenden Liquorräume aus. Die Cerebrospinalflüssigkeit wird verdrängt und resorbiert (*Spatz* und *Stroescu*).

Da wir den Standpunkt vertreten, daß die symptomatische Hirnswellung die häufigste, eindrucksvollste und schwerste Komplikation des Tumor cerebri darstellt, legten wir uns die Frage vor, ob die *Hirnswellung selbst* bei der pathologischen Umgestaltung der Cerebrospinalflüssigkeit eine Rolle spielt. Suchen wir nach einer Erkrankung, welche ohne Herdprozesse nicht selten zur allgemeinen Hirnswellung führt, so ist in erster Linie die Urämie zu erwähnen¹. Bei der Urämie wurden nun in der Tat die verschiedensten Liquorveränderungen beschrieben. *Demme* erhielt beispielsweise sehr wechselnde Befunde. Das Eiweiß war in der Regel vermehrt, mal mehr die Albumine, mal mehr die Globuline. Normale Eiweißwerte fanden sich nur in Ausnahmefällen, die Kolloidzacken zeigten alle Übergänge von Normalkurven bis zu maximalen Ausfällen (Serumkurven). Die Zellzahlen waren entweder normal oder leicht und nur in seltenen Fällen stark erhöht. Auch *Plaut* berichtete über erhebliche Liquorveränderungen bei der Urämie, und zwar über drei Fälle mit paralytischen Kolloidkurven bei mäßigen Eiweißvermehrungen. Diese Befunde stimmen mit den eigenen Beobachtungen im wesentlichen überein. Wir sehen also, daß auch urämische Erkrankungen mit außerordentlich wechselnden Liquorsyndromen einhergehen können. Pathogenetisch kommen wohl in erster Linie die Zunahme krankhafter Stoffe im Blut sowie Permeabilitätsstörungen der Blut-Liquorschranke in Frage (*Demme* u. a.). Es ist dabei aber stets zu berücksichtigen, daß alle chemisch-physikalischen Körperfunktionen gerade bei der Urämie so schwer gestört sind, daß die verschiedenen Ursachen wechselnder Liquorbefunde gerade bei dieser Erkrankung kaum je gefunden werden dürften. Wir glauben jedoch, daß die kolloidalen Veränderungen der zentral nervösen Substanz, welche der symptomatischen Hirnswellung zugrunde liegen, keine besondere Rolle dabei spielen. Zu dieser Auffassung kamen wir per exclusionem durch unsere Befunde beim Tumor cerebri. Um nur wenige, aber ganz eindeutige Beispiele zu nennen, seien die Fälle 6, 17, 18, 19, 20, 22, 24, 25 und 33 erwähnt. Bei ganz verschieden lokalisierten Neubildungen fand sich gleichzeitig eine ausgeprägte symptomatische Hirnswellung, ohne oder mit nur ganz mäßigen Veränderungen im Rückenmarkliquor. Diese Befunde lehren unseres Erachtens sehr eindrucksvoll, daß die *Änderung des kolloidalen Zustandes der Hirnmaterie, welche wir als Hirnswellung bezeichnen, keine nennenswerten Umgestaltungen in der Cerebrospinalflüssigkeit zu verursachen scheint*. Ferner kann eine symptomatische Hirnswellung beim Tumor cerebri die Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome durch *rein mechanische Momente* unseres Erachtens sogar verhindern, und zwar in erster Linie bei jenen Geschwülsten, welche bis an die Gehirnrinde heranreichend, mit den

¹ Ein Gehirn im Zustand der Hirnswellung bei Urämie ist in *Bumkes* Lehrbuch der Psychiatrie, 3. Aufl., Abb. 146, S. 761, abgebildet.

subarachnoidealen Räumen der Konvexität unmittelbar in Verbindung treten¹.

Tabelle E. Geschwülste der Gehirnrinde und des Marklagers.

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
17. Wund.	$\frac{1}{5}$	bis IV im 2. und 3. Röhrchen	$\frac{3}{3}$	<i>Starke Hirnschwellung, rechts mehr als links. Kein äußerer Liquor.</i> An der Oberfläche des rechten Stirnhirns erkennt man eine große glattwandige Cyste, deren Wand an der Konvexität und an der Mantelkante papierdünn ist. Die Cyste enthält klare Flüssigkeit und steht mit dem Ventrikel nicht in Zusammenhang.
18. Anger.	$\frac{1}{3}$	normal	$\frac{6}{3}$	<i>Ausgeprägte Hirnschwellung, kein Tropfen äußerer Liquor. Oberflächen ganz trocken.</i> An der rechten Hemisphäre kommt im Bereich der unteren Abschnitte der hinteren Zentralwindung und des dahinter liegenden Parietalgebiets ein grobhöckeriges Gliosarkom unmittelbar an die Oberfläche. Die vom Marklager ausgehende Geschwulst ist teilweise mit der Dura verwachsen, und ist in breiter Front in die Rinde der unteren Abschnitte der rechten Zentral- und Parietalwindungen eingebrochen.
19. Mo.	$\frac{1}{3}$	bis V im 1.—3. Röhrchen	Ø	<i>Hochgradige symptomatische Hirnschwellung, kein Tropfen äußerer Liquor.</i> Aus der Konvexität der linken Hemisphäre und aus dem medialen Rande des linken Stirnhirns wölbt sich ein großer cystischer Tumor prall vor. An der gleichen Stelle bestehen Duraverwachsungen. Auch auf der gegenüberliegenden Seite erkennt man schon von außen Geschwulstmassen.
20. Chris.	$\frac{1}{3}$	normal	$\frac{7}{3}$	<i>Sehr ausgeprägte allgemeine Hirnschwellung; die Oberflächen sind an der Konvexität und an der Basis vollkommen trocken.</i> Man erkennt schon von außen zahlreiche Carcinommetastasen, welche stellenweise kleine Höhlen enthalten, die mit einer klaren Flüssigkeit ausgefüllt sind. Bei der Zerlegung finden sich zahlreiche Carcinommetastasen von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, welche wahllos über die weiße und graue Substanz des Großhirnes, des Hirnstammes und des Kleinhirnes verstreut sind; sogar in den weichen Häuten finden sich viele Tumorknoten

¹ Wir denken dabei in erster Linie an sub- bzw. intracorticale Gliome mit Einbruch in die weichen Häute. Bei den Liquorveränderungen der Meningeome liegen

Tabelle E (Fortsetzung).

Fall	Liquor G.E. in $\frac{1}{100}$	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
21. Har.				<i>Hochgradige Hirnschwellung, kein äußerer Liquor, und zwar weder an der Konvexität noch an der Basis. An der Grenze zwischen 1. und 2. Stirnhirnwindung rechts erreicht ein vom Zentrum des rechten Frontallappens ausgehendes Gliosarkom unmittelbar die Oberfläche. Unter der Neubildung sitzt eine große Blutung, durch welche der Kopf des Streifenhügels und das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels zusammengedrückt werden.</i>
a) 17. 7. 28	$\frac{1}{4}$	normal	\emptyset	
b) 19. 9. 28	1	bis VII im 4.—5. Röhrchen	$\frac{65}{3}$	
c) 22. 9. 28	$1\frac{1}{4}$	bis X im 4.—6. Röhrchen	$\frac{65}{3}$	
d) 26. 9. 28	1	bis VII im 4.—5. Röhrchen	nicht ge- zählt	
22. Beug.				<i>Dura gespannt, kein Tropfen äußerer Liquor. Im Bereich des linken Schläfenhirnes trifft man auf einen mit der Dura in breiter Front verwachsenen Tumor. Sehr starke allgemeine Hirnschwellung, links deutlicher als rechts. Frontalschnitte ergeben eine große cystische Neubildung im linken Schläfenhirn, welche über die Konvexität pilzförmig herausragt. Die Geschwulst ist gegen die Umgebung scharf abgesetzt und vom Unterhorn des Ventrikels durch Hirnsubstanz getrennt. Diagnose: Gliosarkom des linken Schläfenlappens mit großer Cyste.</i>
a) 26. 9. 33	$\frac{7}{12}$	bis VII im 3. Röhr- chen	$\frac{5}{3}$	
b) 9. 1. 34	$\frac{1}{4}$	normal	$\frac{2}{3}$	
23. Osw.				<i>Keinerlei Hirnschwellung. Tumor von außen nirgends erkennbar. Bei der Zerlegung des Gehirnes in Frontalscheiben erkennt man ein Gliosarkom mit seinem Hauptsitz im Centrum semi-ovale der linken Hemisphäre. Die Geschwulst zerstört den Balken und die innere Kapsel. Sie durchwächst den Balken und greift auf die rechte Hemisphäre über. Der Balken ist mit Ausnahme der allervordersten und allerhintersten Teile vollkommen zerstört.</i>
a) 1. 9. 33	$\frac{1}{3}$	normal	$\frac{6}{3}$	
b) 14. 11. 33	$1\frac{1}{4}$	bis VIII im 3.—4. Röhrchen	$\frac{22}{3}$	
c) 19. 1. 34	1	bis VII im 3.—5. Röhrchen	$\frac{43}{3}$	
24. Pach.	$\frac{5}{12}$	normal	$\frac{8}{3}$	<i>Deutliche allgemeine Hirnschwellung, rechts mehr als links. Geschwulstmassen sind von außen nicht sichtbar. Bei der Zerlegung des Gehirnes erkennt man einen mächtigen, von frischen Blutungen durchsetzten Tumor der rechten Hemisphäre; der rechte Seitenventrikel ist komprimiert, der linke erweitert. Es bestehen keinerlei Beziehungen der Neubildung zum Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum (siehe Abb. 10).</i>

unseres Erachtens wesentlich kompliziertere Verhältnisse vor. Diese Gattung wird daher im letzten Abschnitt gesondert besprochen.

Mit Ausnahme des Falles Osw. fand sich bei allen Geschwülsten der Tabelle E eine ausgeprägte symptomatische Hirnschwellung. In den Fällen 17—22 reichten die Blastome bis an die Oberflächen heran und waren daher schon bei der Betrachtung des unzerlegten Gehirns zu sehen. Sie besaßen unmittelbare Verbindungen mit den weichen Häuten und den Liquorräumen der Konvexität. In den Fällen 18, 19 und 22 bestanden außerdem noch Verwachsungen zwischen Geschwulst und Dura. Beziehungen zwischen Hirnkammerliquor und Tumor waren in den Fällen 17 bis 20 sowie in den Fällen 22 und 24 nicht erkennbar. Im Falle 21 saß dagegen eine große Blutung unter der Neubildung und reichte unmittelbar bis an das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels. Im Falle 23 hatte das vom Zentrum der linken Hemisphäre ausgehende Gliosarkom den Balken durchwachsen und dabei den Liquor beider Seitenventrikel erreicht.

Eine genaue Untersuchung der Fälle 17—19 lehrt, daß auch Geschwülste, welche Beziehungen zu den weichen Häuten besitzen, mit normalem Liquor einhergehen können. *Das heißt also unveränderter Rückenmarkliquor trotz unmittelbarer Verbindungen zwischen Tumor und äußeren Liquorräumen.* Diese höchst bemerkenswerten Befunde sind unseres Erachtens in allererster Linie auf räumliche Umgestaltungen der Subarachnoidealräume durch die Geschwülste und besonders durch die symptomatische Hirnschwellung zurückzuführen. Die Sektionsprotokolle (Fall 17—19) begannen etwa folgendermaßen: „Starke allgemeine Hirnschwellung, kein Tropfen äußerer Liquor, Oberflächen ganz trocken.“ Nun kann aber eine Geschwulst, mag sie die Rinde in noch so breiter Front zerstören und mag sie in noch viel weiterem Umfange wie in den eigenen Beobachtungen von Cysten oder von Nekrosen und Blutungen durchsetzt sein, selbstverständlich nur dann eine pathologische Umgestaltung des Lumballiquors durch unmittelbare Einflüsse verursachen, wenn im Bereiche des Krankheitsherdes und seiner Umgebung überhaupt noch Liquor vorhanden ist. *Wesentliche Voraussetzungen zur Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome liegen nicht nur im Einbruch der Geschwulst in einen Liquorraum, sondern ganz besonders in dem Erhaltenbleiben der Subarachnoidealräume des betroffenen Gebietes als Liquorbehälter und in der Aufrechterhaltung der Verbindungen zwischen diesem und den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks.* Das heißt: Es ist bei jedem Gehirntumor erstens zu prüfen, ob der von der Geschwulst ergriffene Teil des intrakraniellen Liquorsystems überhaupt noch Cerebrospinalflüssigkeit enthält und zweitens, ob noch genügend Möglichkeiten eines Liquoraustausches zwischen dieser Stelle und den spinalen Subarachnoidealräumen bestehen. Nur wenn beide Bedingungen erfüllt sind, kann eine Neubildung der Rinde den Lumballiquor *durch unmittelbare Einflüsse* krankhaft umgestalten. Wir erinnern in diesem Zusammenhang noch einmal an die Untersuchungen von *Spatz* und *Stroescu*. Aus ihren anatomischen Feststellungen dürfen wir schließen, daß jene Geschwülste

den spinalen Liquor besonders gerne intakt lassen werden, welche an den Polen und an den Unterflächen des Stirn-, Schläfen- oder Hinterhauptlappens die weichen Häute erreichen; d. h. an jenen Stellen des Zentralnervensystems, welche schon unter physiologischen Verhältnissen ein besonders flaches Liquorkissen besitzen.

Geht man bei der Beurteilung des Problems „Liquorveränderungen bei Geschwülsten der Gehirnrinde“ von unseren Gesichtspunkten aus, so schließen sich folgende Überlegungen an. Der ganze intrakranielle Subarachnoidealraum ist mit Ausnahme des Zisternengebiets relativ seicht und besitzt schon unter physiologischen Verhältnissen recht mangelhafte Verbindungen mit den Subarachnoidealkäumen des Rückenmarks. Sobald nun eine Geschwulst die Gehirnrinde überragt, wird sie den Subarachnoidealraum des Krankheitsherds und seiner Umgebung immer mehr einengen und schließlich vollkommen verlegen; gleichzeitig wird der äußere Liquor aus dem Geschwulstbereiche verdrängt¹. Dieser Vorgang wird durch die Entwicklung einer symptomatischen Hirnschwellung, welche in der Umgebung des Blastoms und in der befallenen Hemisphäre regelmäßig am stärksten ausgebildet ist, weitgehend gefördert; er kann schon durch die Hirnschwellung *allein* in vollem Umfange hervorgerufen werden. Wir sahen ja, daß sich die Hirnschwellung in den meisten Fällen über das ganze Gehirn ausbreitet, und daß die Volumenzunahme der zentral nervösen Substanz so lange auf Kosten des äußeren Liquors geschieht, bis die Gehirnoberflächen überhaupt keine Flüssigkeit mehr enthalten und vollkommen trocken sind. *Diese anatomischen Tatsachen erlauben den Schluß, daß bei Geschwülsten der Gehirnrinde die Stärke der bei der Lumbalpunktion gefundenen Liquorveränderungen zur Stärke der Hirnschwellung in einem umgekehrten Verhältnis stehen muß.* In anderen Worten: Reicht ein Tumor cerebri bis in die weichen Häute, so kann er den Lumballiquor durch unmittelbare Einflüsse so lange krankhaft verändern, bis der Subarachnoidealraum durch das Eindringen der Geschwulst durch eine symptomatische Hirnschwellung oder durch beide Vorgänge verschlossen wird. In diesem Augenblick werden alle Beziehungen zwischen Neubildung und Cerebrospinalflüssigkeit unterbrochen.

Als praktisches Beispiel gilt der *Fall Beug.* (Tabelle E, Fall 22). Hier zeigte die erste Lumbalpunktion (26. 9. 33) deutliche Liquorveränderungen ($\frac{7}{12}\frac{0}{00}$ Gesamteiweiß, Normomastixreaktion bis VII im 3. Röhrchen), während die zweite Punktion (9. 1. 34) ganz normale Werte ergab ($\frac{1}{4}\frac{0}{00}$ Gesamteiweiß, Normomastixreaktion bis I). Bei der Sektion fand sich ein cystischer Tumor des linken Schläfenhirns, welcher die Gehirnrinde pilzförmig überragte und den benachbarten Subarachnoidealspalt von

¹ Die in einzelnen Fällen gefundenen Verwachsungen zwischen Neubildung und harter Hirnhaut werden dieses Geschehen noch unterstützen (s. Tabelle E).

einer starken symptomatischen Hirnschwellung unterstützt, vollkommen verlegt hatte. Es bestanden keine Beziehungen der Geschwulst zu den Hirnkammern. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, daß die bei der ersten Lumbalpunktion gefundenen Liquorveränderungen dadurch entstanden waren, daß der Subarachnoidealraum des linken Schläfenlappens damals noch Liquor enthielt, welcher erstens durch die Geschwulst pathologisch umgestaltet wurde und zweitens über die Cisterna fissurae lateralis noch Verbindungen mit den spinalen Subarachnoidealräumen besaß. In den auf die erste Liquorentnahme folgenden Monaten nahm der Hirndruck (symptomatische Hirnschwellung) offenbar immer mehr zu, die Subarachnoidealräume wurden durch die beträchtliche Volumenzunahme der zentral nervösen Substanz ausgefüllt und enthielten schließlich keinen Tropfen äußeren Liquor mehr (s. Sektionsbefund). Durch diesen Mechanismus wurden „alle Beziehungen zwischen Tumor und Cerebrospinalflüssigkeit aufgehoben und der Rückenmarkliquor zeigte wieder normale Werte (9. I. 34, Punktion b).

Demme berichtet über ein Meningeom des linken Stirnhirns mit sehr wechselnden Liquorbefunden und betont mit Recht, daß die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit auch beim Tumor cerebri nicht nur stark wechseln, sondern sich sogar ganz zurückbilden können. *Demme* spricht von einer Anpassung des Gehirns an die veränderten Verhältnisse. Wir glauben, daß das Kommen und Gehen pathologischer Liquorsyndrome in solchen Fällen von den wechselnden Ausmaßen einer an und für sich reversiblen Hirnschwellung abhängig sein kann.

Die in den Fällen 21, 23 und 24 erhobenen Liquorbefunde sind nicht schwer zu deuten. *Im Falle Har.* ergab die Sektion wieder eine hochgradige symptomatische Hirnschwellung, welche dafür verantwortlich gemacht werden muß, daß ein auf der rechten Seite zwischen erster und zweiter Stirnhirnwindung unmittelbar bis an die Oberfläche gelangendes Gliosarkom anfangs keine Veränderungen im Rückenmarkliquor verursachen konnte; vorausgesetzt, daß die Geschwulst zur Zeit der ersten Punktion die Oberflächen des Zentralnervensystems überhaupt schon ergriffen hatte. Erst im Moment einer bedrohlichen Zunahme aller klinischen Symptome wurde auch die Cerebrospinalflüssigkeit krankhaft umgestaltet. Die Liquoruntersuchungen b, c und d ergaben daher stark pathologische Eiweißwerte, (bis $1\frac{1}{4}\%$ Gesamteiweiß) bei tiefen Ausfällen der Kolloidkurven und einer Vermehrung der Zellen auf $\frac{65}{3}$. Bei der Sektion fanden wir als sichere Ursache des Liquorsyndroms eine große, unter dem Tumor liegende Blutung, welche unmittelbar bis an den rechten Seitenventrikel heranreichte. Der *Fall Osw.* gehört zu jenen seltenen Beobachtungen, in welchen ein Gliosarkom nicht zur symptomatischen Hirnschwellung geführt hat. Wäre die subcortical sitzende Geschwulst bis in die Rinde und die weichen Häute hineingewachsen, so hätte in diesem Falle schon die erste Punktion sehr

wahrscheinlich krankhafte Werte ergeben. Da die Geschwulst aber nirgends bis an die Oberfläche heranreichte, blieb auch die Cerebrospinalflüssigkeit unverändert. Bei der zweiten Liquorentnahme (14. 11. 33) fand sich dagegen eine Vermehrung des Gesamteiweiß auf $1\frac{1}{4}\frac{0}{00}$ bei einem Ausfall der Normomastixreaktion bis VIII im 3. und 4. Röhrchen und eine Erhöhung der Zellzahl auf $\frac{22}{3}$. Kurz vorher hatte sich auch das neuropathologische Syndrom stark verändert. Während in den ersten Wochen der klinischen Beobachtung lediglich eine rechtsseitige Hemiplegie bestand, war eine erhebliche spastische Lähmung des linken Beines kurz vor der zweiten Punktion als neues Symptom aufgetreten; gleichzeitig

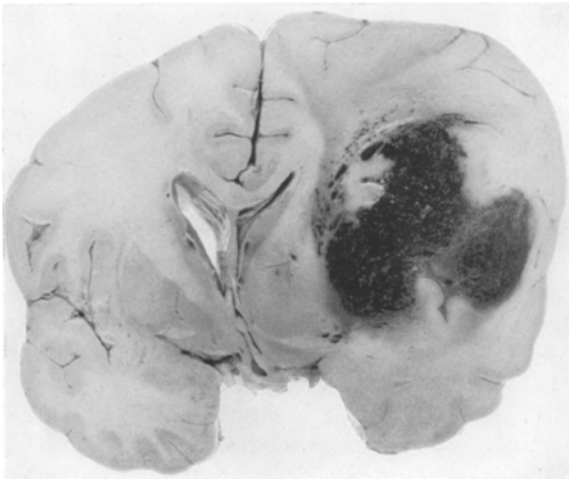


Abb. 10. Fall 24. Gliosarkom im Zentrum der rechten Hemisphäre; keine Beziehungen der Neubildung zum inneren und äußeren Liquor.

wurden schwere Sensibilitätsstörungen in der rechten Körperhälfte festgestellt. Bei der Leicheneröffnung erkannte man ein Gliosarkom mit seinem Zentrum im Marklager der linken Hemisphäre. Die Geschwulst war über das Corpus callosum bis in die rechte Hemisphäre vorgedrungen und hatte dabei den Balken mit Ausnahme der allervordersten und der allerhintersten Teile vollkommen zerstört. Die Miterkrankung des Balkens und der rechten Hemisphäre war nach dem klinischen Verlauf zwischen erster und zweiter Liquorabnahme erfolgt; sehr wahrscheinlich erreichte die Geschwulst damals auch beide Seitenventrikel und konnte den „inneren Liquor“ durch unmittelbare Einflüsse von diesem Zeitpunkt ab krankhaft verändern (s. Tabelle E, Fall 23, Punktion b und c). Der klinische Verlauf und Liquorlängsschnitt ermöglichen es, den Ausbreitungsweg der Geschwulst in diesem Falle zu rekonstruieren. Bei dem Kranken Pach. (Tabelle E, Fall 24) handelte es sich um ein tiefsitzendes Gliosarkom im Mark-

lager der rechten Hemisphäre. Im Gegensatz zum Fall Osw., mit welchem die Neubildung gewisse Ähnlichkeiten besaß, wurde das Geschwulstwachstum von einer schweren symptomatischen Hirnschwellung begleitet. Der Rückenmarkliquor blieb unverändert mit Ausnahme einer ganz geringen Vermehrung des Gesamteiweiß auf $\frac{5}{12}\frac{0}{100}$. Dieser Befund erklärt sich zwanglos aus dem subcorticalen Sitz des Blastoms und aus der Tatsache, daß die Geschwulst den rechten Seitenventrikel zwar stark eingeengt hatte, aber durch einen breiten Streifen von Hirnsubstanz vom „inneren Liquor“ getrennt blieb.

Ganz ähnliche Gesichtspunkte sind auch bei der Liquoranalyse jener Geschwülste maßgebend, welche mit den Zisternen in Verbindung stehen. Wir sahen im ersten Abschnitt der Arbeit, daß gerade basale Tumoren (z. B. Meningeome) wegen ihrer innigen Beziehungen zu den Zisternen und damit zum Rückenmarkliquor nicht selten zu besonders starken Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit führen können. Diese Theorie bedarf aber gewisser Einschränkungen. Wir fanden nämlich in unseren Sektionsprotokollen wiederholt folgende Angaben: Auch an der Basis bestehen die Zeichen allgemeiner Hirnschwellung, auch hier findet sich kein Tropfen Liquor. Es handelt sich dabei um die Folgen der von *Spatz* und *Stroescu* beschriebenen Zisternenverquellung, welche durch starke Hirnschwellung in den die Zisternenwände bildenden Windungen zustande kommt. Die Cerebrospinalflüssigkeit wird bei diesem Vorgang aus den basalen Liquorkammern verdrängt, da die Zisternenhohlräume durch die vergrößerten Gehirnwindungen ausgefüllt werden. Wächst nun eine Geschwulst in der Nähe einer großen Zisterne, so ist die Hirnschwellung wie bei den Neubildungen der Konvexität in der Umgebung des Blastoms regelmäßig am stärksten entwickelt, d. h. in anderen Worten: die dem Tumor benachbarte Zisterne verquillt am schnellsten und stärksten. Durch diesen pathologischen Vorgang kann es natürlich sehr leicht geschehen, daß ein basaler Tumor trotz seines Einbruchs in eine der Zisternen schon frühzeitig alle Verbindungen mit dem übrigen Zisternenliquor und hierdurch auch mit dem Rückenmarkliquor verliert. Wir dürfen aus diesen, aus den anatomischen Beobachtungen von *Spatz* und *Stroescu* gezogenen Schlüssen folgern, daß die Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome auch bei den Geschwülsten des Zisternengebiets zur Stärke der allgemeinen und insbesondere basalen Hirnschwellung in einem umgekehrten Verhältnis stehen muß (weitere Einzelheiten s. im Abschnitt III).

Diese Gesichtspunkte erklären z. B. das Liquorsyndrom *unseres Falles Chris.* (Tabelle E, Fall 20 Gesamteiweiß $\frac{1}{3}\frac{0}{100}$, $\frac{7}{3}$ Zellen, Normomastixreaktion normal) ohne weiteres. Bei der Leicheneröffnung fanden sich zahlreiche, zum Teil cystisch entartete Carcinometastasen, welche wahllos über die weiße und graue Substanz des Gehirns verteilt waren und an verschiedenen Stellen auf die weichen Häute übergegriffen hatten.

Viele Knoten gingen sogar von den weichen Häuten aus. Der normale Liquor dürfte in erster Linie auf eine gerade bei diesem Kranken besonders schwere symptomatische Hirnschwellung zurückzuführen sein. Die Hirnschwellung hatte nicht nur die Konvexität, sondern auch die Basis in ungewöhnlichen Ausmaßen befallen; sowohl die Oberflächen als auch die Zisternen an der Basis waren bei der Sektion vollkommen trocken. Hätte die Hirnschwellung gefehlt, so wären sicher krankhafte Veränderungen im Rückenmarkliquor aufgetreten, da zahlreiche Carcinommetastasen die äußeren Liquorräume des Gehirns an den verschiedensten Stellen befallen hatten. Die nächste Beobachtung findet eine ganz ähnliche Erklärung.

	G.E.	Zellen	Normomastixreaktion
Fall Gi.	$\frac{5}{12} \frac{0}{00}$	$\frac{8}{3}$	bis VI im 2.—4. Röhrchen.

Bei der Leicheneröffnung fand sich eine schwere allgemeine Hirnschwellung sowie ein großer dunkelbraun verfärbter, sehr blutreicher Tumor im vorderen Chiasmawinkel. Die Geschwulst wuchs stark verdrängend; sie war gegen die Umgebung scharf abgesetzt und besaß stellenweise eine deutliche Kapsel. Das Blastom zerstörte große Teile der linken Stirnhirnbasis (Orbitallappen), während das Mark von frischen und älteren Blutungen durchsetzt war. Der rechte Orbitallappen enthielt eine mit schleimigen Massen ausgefüllte Höhle. Wir müssen auch in diesem Falle annehmen, daß die ungewöhnlich blutreiche Geschwulst bei ihren unmittelbaren Beziehungen zu den basalen Zisternen zu schweren Veränderungen im Rückenmarkliquor geführt hätte, wenn keine symptomatische Hirnschwellung aufgetreten wäre. *Die Cerebrospinalflüssigkeit wird in diesen und ähnlich gelagerten Fällen durch die symptomatische Hirnschwellung vor unmittelbaren Einflüssen eines Tumor cerebri wie durch eine Schutzwand geradezu bewahrt.*

Die Liquorsyndrome, welche bei Geschwülsten des Marklagers gefunden werden, bedürfen keiner gesonderten Betrachtung. Es ist nach unseren Erfahrungen zu erwarten, daß auch große Hemisphärentumoren die Cerebrospinalflüssigkeit so lange gar nicht oder nur wenig umgestalten werden, bis die Geschwulst entweder direkt oder mit krankhaften Veränderungen des benachbarten Hirngewebes (Erweichungen, Blutungen usw.) unmittelbar bis an den Liquor heranreicht.

Die ausführlich besprochenen Fälle der Tabelle E lassen sich auch von diesen Gesichtspunkten aus betrachten und zeigen, daß sich die Überlegungen mit den praktischen Erfahrungen decken. Wir stimmen in diesen Punkten mit den Ansichten von *Kafka* und *Demme* überein.

Abschnitt III.

Die Liquorveränderungen bei den Meningeomen.

Die Liquorveränderungen bei den *Meningeomen* erfordern eine gesonderte Besprechung, da die Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit

gerade bei diesen Geschwülsten oft auffallend schwere sind und zu den anatomischen Befunden bisweilen scheinbar in Widerspruch stehen. Die Meningeome stehen den im zweiten Abschnitt besprochenen Geschwülsten der Hirnrinde in topographischer Beziehung besonders nahe. Trotzdem ist es in vielen Fällen nicht möglich, die Liquorsyndrome durch die bei rindennahen Gliomen unseres Erachtens in erster Linie maßgebenden Vorgänge allein zu erklären. Auf der letzten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (vom 27. bis 29. 9. 34 in München) machte *Glettenberg* auf die gerade bei den Meningeomen besonders schweren Veränderungen des Rückenmarkliquors aufmerksam. Er fand mit großer Regelmäßigkeit ganz erhebliche Eiweißvermehrungen bei vorwiegender, oft fast isolierter Albuminvermehrung und entsprechend niedrigem Eiweißquotienten (Methode *Kafka-Samson*); Zellvermehrungen fehlten dagegen. *Glettenberg* spricht von einem „Meningeomliquor“ und hält das Syndrom für ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen. Die Befunde *Glettenbergs* wurden von *Demme* im allgemeinen bestätigt. Auch er fand bei von den weichen Häuten ausgehenden Geschwülsten (Meningeomen) in der Regel recht erhebliche Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Der bei diesen Geschwülsten meist niedrige Eiweißquotient spricht nach ihm für die Annahme, daß die Eiweißkörper aus dem Blutserum stammen. Nun macht aber *Demme* mit Recht darauf aufmerksam, daß keineswegs jedes Meningeom zu einer starken Eiweißvermehrung im Rückenmarkliquor führt. Er fand in seinem Materiale mehrere Fälle, welche die sonst für Meningeome charakteristischen Liquorbefunde vermissen ließen. Die eigenen Beobachtungen sprechen ganz für die Richtigkeit dieser Ansicht.

Tabelle F. Liquorveränderungen bei Meningeomen.

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
25. Schell.	$\frac{1}{4}$	normal	$\frac{3}{3}$	<i>Hochgradige allgemeine Hirnschwellung mit vollkommener Abplattung der Windungen. Über der Konvexität kein äußerer Liquor. Bei der Betrachtung von außen sowie bei der Zerlegung des Gehirns in Scheiben erkennt man ein großes parasagittales Meningeom im vorderen Sinusdrittel.</i>
26. Bö.	$\frac{1}{4}$	bis XI im 5. Röhr- chen	$\frac{2}{3}$	<i>Klinisch: Syndrom eines parasagittalen Meningeoms im vorderen Sinusdrittel. Hochgradige Stauungspapille beiderseits mit Übergang in Atrophie. Typischer Röntgenbefund. Bei der Operation waren die Oberflächen trocken; es bestand allgemeine Hirnschwellung.</i>

Tabelle F (Fortsetzung).

Fall	Liquor G.E. in ‰	Normo- mastix- reaktion	Zell- zahl	Anatomisch
27. Kra.	1	bis IX im 3.—4. Röhrchen	$45/3$	<i>Deutliche allgemeine Hirnschwellung, die Hirnkonvexität ist trocken.</i> Man erkennt ein großes parasagittales Meningeom im hinteren Sinusdrittel (siehe Abb. 11).
28. La.	$1\frac{1}{4}$	bis VIII im 4.—5. Röhrchen	$13/3$	<i>Kein äußerer Liquor, stark injizierte Gefäße, ausgeprägte allgemeine Hirnschwellung.</i> Es findet sich ein großes parasagittales Meningeom im mittleren Sinusdrittel.
29. Erd.	$2/3$	normal	$8/3$	<i>Links ist wenig äußerer Liquor vorhanden, die Oberfläche der rechten Hemisphäre ist dagegen trocken.</i> Man erkennt ein hühnereigroßes parasagittales Meningeom im mittleren Sinusdrittel. <i>Starke Hirnschwellung der rechten Hemisphäre.</i>
30. He.	$1\frac{1}{2}$	bis VII im 3. und 4. Röhrchen	$6/3$	<i>Ausgeprägte allgemeine Hirnschwellung, kein äußerer Liquor über der Konvexität.</i> Bei der Zerlegung des Gehirns findet sich ein großes Meningeom der Falx im Bereiche des Stirnhirns.
31. Hanf.	$5/12$	normal	$3/3$	<i>Klinisch:</i> Syndrom eines Tumors der rechten Zentralregion. Bei der Operation fand sich <i>allgemeine Hirnschwellung</i> sowie ein großes Meningeom im Bereiche der rechten Zentralwindungen.
32. Rö. a) 28. 7. 33	$3/4$	bis X im 3.—4. Röhrchen	$3/3$	<i>Hirnschwellung nur im Bereiche der Geschwulst.</i> Es findet sich ein gänseei-großes Meningeom über den frontalen und zentralen Abschnitten des Operculums links. Die Geschwulst überbrückt die linke Fissura Sylvii (Meningeom der Fissura Sylvii).
b) 5. 9. 33	$1\frac{3}{4}$	bis X im 2.—5. Röhrchen	$1/3$	
33. Sa.	$1/3$	normal	Ø	<i>Sehr starke allgemeine Hirnschwellung und Zisternenverquellung.</i> Es handelt sich um ein großes, vom linken Keilbeinflügel ausgehendes Meningeom.
34. Staud.	$1\frac{1}{2}$	bis IX im 4. Röhr- chen	$5/3$	<i>Klinisch:</i> Syndrom des gesteigerten Hirndrucks. Operationsbefund: <i>deutliche allgemeine Hirnschwellung.</i> Die Geschwulst (Meningeom) geht vom rechten Keilbeinflügel aus und wächst von unten her in die rechte Fissura Sylvii.
35. Ham.	$1\frac{1}{2}$	bis VI im 4. Röhr- chen	Ø	<i>Symptomatische Hirnschwellung.</i> Es findet sich ein großes Meningeom der Olfactoriusrinne sowie ein kleines Meningeom über der Konvexität des linken Stirnhirns.

Anmerkung. Es bestehen in den Fällen 25—35 keine näheren Beziehungen der Geschwülste zu den Ventrikeln.

In den Fällen 25—29 handelte es sich um große parasagittale Meningeome, und zwar in den Fällen 25 und 26 um Meningeome im vorderen, in den Fällen 28 und 29 um Meningeome im mittleren und im Falle 27 um ein Meningeom im hinteren Sinusdrittel. Der Fall 30 entsprach einem Falxmeningeom; der Fall 31 einem Meningeom der Konvexität im Bereiche der rechten Zentralregion. Alle Geschwülste wurden durch eine deutliche symptomatische Hirnschwellung kompliziert. Obwohl die Subarachnoidealräume im Bereiche der Meningeome und in ihrer Nachbarschaft bei keinem Kranken mehr Liquor enthielten, fanden sich bei den Punktionen der Fälle 26, 27 und 28 deutliche Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit, und zwar im Falle 26 eine Vermehrung des Gesamteiweiß auf $1\frac{1}{4}\%$ bei einem Ausfall der Normomastixreaktion bis XI im 5. Röhrchen; im Falle 27 eine Vermehrung des Gesamteiweiß auf 1% bei einem Ausfall der Normomastixreaktion bis IX im 3. und 4. Röhrchen und im Falle 28 eine Vermehrung des Gesamteiweiß auf $1\frac{1}{4}\%$ bei einem Ausfall der Normomastixreaktion bis VIII im 4. und 5. Röhrchen.

Bei vergleichenden Untersuchungen der Fälle 25—31 fällt ferner auf, daß sehr ähnlich lokalisierte Meningeome mit sehr verschiedenen Befunden im Rückenmarkliquor einhergehen können. (Beachte insbesondere die Fälle 25, 26 und die Fälle 28, 29.)

Die Fälle 25, 29, 30 und 31 zeigten normalen Liquor oder nur mäßige uncharakteristische Veränderungen, wie wir sie bei den verschiedensten organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems immer wieder beobachten (Einzelheiten s. Tabelle F). Diese Befunde lassen sich zwanglos durch unsere im zweiten Abschnitt vertretenen Ansichten erklären. Die Geschwülste besaßen zwar engste Beziehungen zu den weichen Häuten; sie entbehrten aber trotzdem aller Verbindungen mit dem intrakraniellen Liquor und konnten daher auch den Rückenmarkliquor durch „unmittelbare Einflüsse“ nicht mehr verändern. (Nähere Einzelheiten s. im Abschnitt II.)

Ganz anders lagen dagegen die Verhältnisse in den Fällen 26, 27 und 28. Die hohen Gesamteiweißwerte im Rückenmarkliquor und die tiefen pathologischen Ausfälle der Kolloidkurven (Einzelheiten s. Tabelle F) standen in bemerkenswertem Gegensatz zu den anatomischen Befunden. Die Geschwülste und ihre Umgebung besaßen auch diesmal keinerlei unmittelbare Beziehungen zum „äußeren Liquor“, da die Subarachnoidealräume in weitem Umfange durch die gequollenen Hirnmassen (symptomatische Hirnschwellung) ausgefüllt wurden. Nach den Sektions- bzw. Operationsberichten ist es ausgeschlossen, daß die schweren Veränderungen des Rückenmarkliquors in den Fällen 26, 27 und 28 durch „unmittelbare Einflüsse“ der Blastome auf die Cerebrospinalflüssigkeit, wie wir sie bisher kennenlernten, verursacht wurden. Wir schlossen uns schon im

ersten Abschnitt der Ansicht *Demmes* an, welcher glaubt, daß die pathologischen Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei den Meningeomen als Folgen einer lokalen Störung der Blut-Liquorschranke im Bereiche des Tumors oder in seiner nächsten Umgebung anzusehen sind. Diese Auffassung muß aber unseres Erachtens wesentlich weiter und allgemeiner gehalten werden, wenn sie für *alle* Meningeome Gültigkeit beanspruchen soll. So können wir beispielsweise die Liquorveränderungen unserer Fälle 26, 27 und 28 keinesfalls durch die von *Demme* gegebene

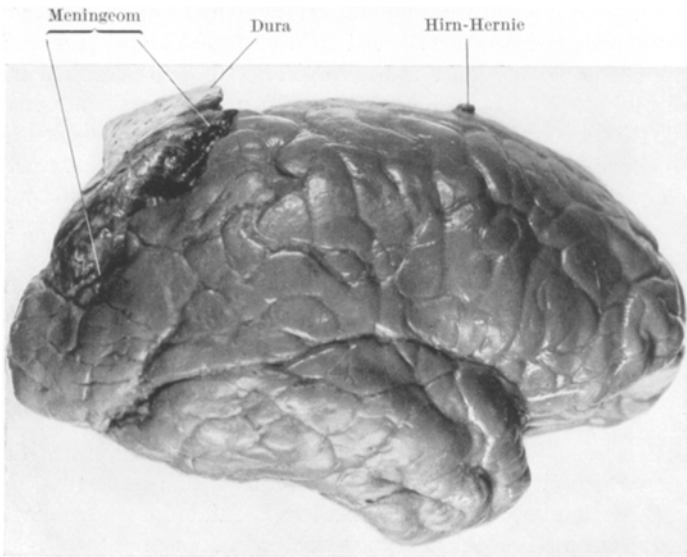


Abb. 11. Fall 27. Parasagittales Meningeom im hinteren Sinusdrittel. Allgemeine Hirnschwellung, Abformung nach dem Pollerschen Verfahren. Hirn-Hernie in *Pacchionische* Granulation.

Formulierung erklären. Wir müssen nochmals betonen, daß auch ein Meningeom den Liquor nur so lange durch Störungen der Blut-Liquorschranke *unmittelbar* umgestalten kann, als der „Tumor oder seine nächste Umgebung“ (*Demme*) noch mit liquorführenden Räumen Verbindungen besitzt. Im Entstehungsmechanismus des „Meningeomliquors“ (*Glettenberg*) müssen daher noch andere wichtige Faktoren eine ausschlaggebende Rolle spielen. Die Suche nach neuen Gesichtspunkten führte uns zu folgenden Überlegungen: Wenn man pathologisch-anatomische Vergleiche zwischen Meningeomen und Gliomen anstellt, und die unterschiedliche histologische Struktur unberücksichtigt läßt, so ist als wichtigste *gemeinsame* Eigenschaft beider Geschwulstarten die Entwicklung einer in sehr vielen Fällen erheblichen symptomatischen Hirnschwellung zu nennen. Nun kann aber die Hirnschwellung keinesfalls für die schweren Liquorveränderungen mancher Meningeome verantwortlich gemacht

werden und scheidet daher für unsere Fragestellung aus. (Nähere Begründungen dieser Auffassung s. im Abschnitt II, S. 326.) 2. *Ein oft grundlegender Unterschied* beider Geschwulstgruppen beruht dagegen in der bei vielen Meningeomen außerordentlich eindrucksvollen Umgestaltung und Beteiligung des venösen intrakraniellen Kreislaufs am Krankheitsprozeß¹. Die parasagittalen Meningeome sollen uns als ein Beispiel dienen. Diese Geschwülste brechen mit Vorliebe in den großen Längsblutleiter und in die Venen der Dura ein. Die Gefäßöffnungen werden eingengt und schließlich vollkommen verschlossen. Es entwickelt sich ein mächtiger venöser Kollateralkreislauf; die Venen der weichen Häute sind in der Umgebung dieser ungewöhnlich blutreichen Geschwülste meist mächtig erweitert, gestaut, verdickt und vermehrt, d. h. also krankhaft verändert. Auch das Tumorbett ist bekanntlich außerordentlich gefäß- und blutreich. Die Venen der Meningeome münden zum Teil in Venen des Knochens und der Dura; der Hauptabflußweg führt aber in vielen Fällen zweifellos über die Venen der weichen Häute. Wir wissen nun, daß die meisten oberflächlichen Venen des Gehirns ihr Blut unter normalen Verhältnissen in erster Linie in den Sinus sagittalis superior entleeren, während sich ein kleiner Teil offenbar über die Basis in den Sinus sphenoparietalis ergießt. Wird nun der große Längsblutleiter durch ein parasagittales Meningeom eingengt und verschlossen, so muß sich das Venenblut andere Wege suchen. Es erfolgt eine grundlegende Zirkulationsänderung in ausgedehnten Abschnitten des venösen Kreislaufs, und zwar dürfte das Blut dann statt in den Sinus longitudinalis superior in erster Linie in die sinösen Hohlräume der Basis abfließen.

Die starke Beteiligung des venösen Kreislaufs am Krankheitsprozeß vieler Meningeome, welche oft sehr charakteristische Röntgenbefunde ergibt (s. *Olivecrona*), scheint uns manchmal für die Entwicklung schwerer Liquorveränderungen erhebliche Bedeutung zu besitzen, und kann vielleicht auch die starken Unterschiede im Liquorbild ähnlich lokalisierter Neubildungen erklären. Wir glauben mit *Demme*, daß die sehr starken Eiweißvermehrungen im Rückenmarkliquor der Meningeome durch einen Austritt von Blutserum in die Cerebrospinalflüssigkeit zustande kommen, d. h. als Folgen krankhaft veränderter Permeabilität aufzufassen sind. Der Übergang von Blutserum in die Cerebrospinalflüssigkeit kann aber in manchen Fällen (s. Tabelle F, Fall 26, 27 und 28) nicht mehr im Bereiche der Neubildung und ihrer nächsten Umgebung, sondern erst wieder an jenen Stellen des intrakraniellen Liquorsystems geschehen, welche noch Cerebrospinalflüssigkeit enthalten und mit den Subarachnoidealräumen

¹ Auch der arterielle Kreislauf zeigt bei diesen Geschwülsten oft starke Abweichungen von der Norm. Wir lassen diesen Punkt in den folgenden Ausführungen unberücksichtigt, da er für unsere Fragestellung kaum größere Bedeutung besitzen dürfte.

des Rückenmarks in Verbindung stehen. Bei den parasagittalen Meningeomen, bei den Meningeomen der Falx und bei den Meningeomen der Konvexität dürften die basalen Zisternen sowie die Cisterna fissurae lateralis bei diesem Vorgang in erster Linie eine Rolle spielen. Als Verbindungsweg zwischen Geschwulst und „äußeren Liquor“ stellen wir uns die erkrankten Abschnitte des venösen Gefäßnetzes vor. Wir haben die bei vielen parasagittalen Meningeomen gefundenen Veränderungen der Venen und ihres Blutkreislaufes eingehend geschildert und möchten glauben, daß sie allein schon Störungen der Blut-Liquorschranke zur Folge haben können, und zwar auch in jenen Gebieten, welche, wie die basalen Zisternen und die Cisterna fissurae lateralis, vom Tumor weiter entfernt sind. Nun kommt noch ein zweiter wichtiger Punkt dazu. In gar nicht seltenen Fällen bildet dieses Gefäßnetz gleichzeitig den Hauptabflußweg des venösen Blutes aus dem Meningeom, d. h. diese Venen enthalten das Blut eines schwer erkrankten Gewebes, welches einem ganz anderen Stoffwechsel unterworfen ist als das gesunde Zentralnervensystem mit seinen Häuten. Große Mengen dieses pathologisch veränderten Blutes fließen dann nach der Gehirnbasis ab und kommen im Bereiche der Zisternen schließlich wieder in ein Gebiet, welches bei vielen parasagittalen Meningeomen noch äußeren Liquor enthält. Die Permeabilitätsverhältnisse zwischen Cerebrospinalflüssigkeit und krankhaft zusammengesetztem Venenblut dürften aber erfahrungsgemäß ganz andere sein als diejenigen zwischen Liquor und gesundem Venenblut. Wir möchten ferner glauben, daß die Gefäße des Tumors und seiner näheren und weiteren Umgebung auch einer krankhaft gestörten vegetativnervösen Regulation unterworfen sind; ein Vorgang, welcher vielleicht auch noch Störungen in der Gefäßdurchlässigkeit und damit wieder im Austausch zwischen Liquor und Blut zur Folge haben kann.

Fassen wir diese Überlegungen zusammen, so kommen wir zu folgender Erweiterung der Demmeschen Gesichtspunkte: Ein Meningeom kann durch Störungen der Blut-Liquorschranke im Bereiche des Tumors oder seiner nächsten Umgebung schwere Veränderungen im Rückenmarkliquor verursachen, vorausgesetzt, daß die erkrankten Gebiete noch Beziehungen zum äußeren Liquor besitzen. In jenen Fällen, wo die Geschwülste und ihre Nachbarschaft mit dem Liquor nicht mehr in Berührung kommen (Folgen der Hirnschwellung und des Geschwulstwachstums — Einzelheiten darüber s. im Abschnitt II) muß der Übergang von Blutbestandteilen in die Cerebrospinalflüssigkeit an anderen Stellen des Zentralnervensystems (z. B. Zisternen der Basis) erfolgen. Die unerläßlichen Verbindungen zwischen Neubildung und Liquor werden dann wahrscheinlich durch einen krankhaft umgestalteten venösen Kreislauf hergestellt. Die Störungen der Blut-Liquorschranke im Sinne einer erhöhten Permeabilität erklären wir uns in jenen Gebieten des Zentralnervensystems, welche vom Tumor weiter entfernt sind, durch die Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte:

1. Viele Meningeome verursachen krankhafte Umgestaltungen des venösen Kreislaufs, welche z. B. in Veränderungen der Strömungsrichtung, in ungewöhnlichem Blutreichtum (Hyperämie) sowie in Erweiterungen, Wandveränderungen, Verdickungen und Vermehrungen der venösen Gefäße bestehen können;

2. Das Blut dieser Venen enthält in manchen Fällen die Stoffwechselprodukte der Geschwulst; es ist also krankhaft zusammengesetzt;

3. Es ist möglich, daß sich in diesen Teilen des venösen Kreislaufs auch Störungen der nervösen Gefäßregulation entwickeln und ebenfalls eine veränderte Durchlässigkeit der Gefäßwände bedingen.

Wir sehen also, daß die Liquorveränderungen beim parasagittalen Meningeom keinesfalls immer durch „unmittelbare Einflüsse“ des Tumors auf die Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden können, sondern daß manchmal vielgestaltige und komplexe Faktoren bei diesem Geschehen eine ursächliche Rolle spielen dürften. Durch unsere Überlegungen gewinnt man vielleicht auch ein Verständnis für die praktische Erfahrung, daß sogar Meningeome gleichen Sitzes das eine Mal schwere und das andere Mal gar keine oder nur mäßige Veränderungen im Rückenmarkliquor verursachen (vgl. Fall 25 und 26, sowie Fall 28 und 29). Man darf eben nicht vergessen, daß gerade die so eindrucksvolle Beteiligung des venösen Kreislaufs am Krankheitsprozeß des parasagittalen Meningeoms von Fall zu Fall durchaus verschieden und von zahlreichen anatomisch-physiologischen Vorgängen abhängig ist. Um nur ein Beispiel zu nennen, sei an folgenden Punkt erinnert: Das venöse Blut strömt durchaus nicht bei jedem Meningeom aus der Geschwulst nach der Gehirnbasis, sondern kann ebensogut durch vermehrte und erweiterte Diplovenen unmittelbar weitergeleitet werden. Die jeweilige Lage des Meningeoms zum Sinus mit ihren Folgen (z. B. Obliteration des Sinus), die Stärke und Art der Knochenveränderungen (z. B. Einbruch des Meningeoms ins Schädeldach) sowie der Blutgefäßreichtum des Knochens werden bei jeder Geschwulst verschieden sein und neben anderen Faktoren die Strömungsrichtung des Venenblutes maßgebend mitbestimmen. Es ist ferner zu bedenken, daß gerade in Fällen ganz besonders schwerer symptomatischer Hirnschwellung auch die basalen Zisternen keinen äußeren Liquor mehr zu enthalten brauchen (Folgen der Zisternenverquellung); d. h. in anderen Worten: Sogar ein Meningeom, dessen Blut durch einen erkrankten Venenkreislauf nach der Gehirnbasis strömt, wird den „äußeren Liquor“ nur so lange durch Störungen der Blut-Liquorschanke im Bereich der Zisternen verändern können, bis die Liquorräume der Basis durch vergrößerte Gehirnwindungen (Zisternenverquellung) verlegt werden. Ferner ist in Ausnahmefällen vielleicht damit zu rechnen, daß auch ein Meningeom mal unmittelbare Beziehungen zum Ventrikelliquor gewinnen kann.

Auch bei Meningeomen ganz anderen Sitzes (z. B. Geschwülste der Basis) dürfte sowohl dem jeweiligen Ausmaß der symptomatischen

Hirnschwellung als auch der unterschiedlichen Beteiligung des Gefäßsystems am Krankheitsprozeß bei der pathologischen Umgestaltung des Rückenmarkliquors eine nicht unerhebliche Bedeutung zukommen. In diesem Sinne spricht wenigstens die Beobachtung, daß manche Meningeome der Basis zu schweren Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit führen (s. Fall 35 sowie Beobachtungen von *Glettenberg*, *Demme* und *Guttmann*, s. S. 318), während andere mit normalem oder nur wenig verändertem Rückenmarkliquor einhergehen (s. Fall 33 und die Beobachtungen von *Demme*).

Die Liquorsyndrome unserer Fälle 32 und 34 lassen sich aus den anatomischen Befunden ganz gut ableiten; im Falle 32 handelte es sich um ein Meningeom der Fissura Sylvii, im Falle 34 um ein Meningeom des rechten Keilbeinflügels, welches von unten her in die rechte Fissura Sylvii hineingewachsen war. In beiden Fällen reichte die Geschwulst bis in die Cisterna fissurae lateralis. Beide Male hatten wahrscheinlich Störungen der Blut-Liquorschranke unmittelbar im Bereiche des Tumors und seiner nächsten Umgebung die starken Eiweißvermehrungen im Lumballiquor verursacht.

Bei den Meningeomen zeigen die anatomischen und klinischen Befunde also deutlich, daß wahrscheinlich auch noch an Stellen des Zentralnervensystems, welche weit von der Geschwulst entfernt sind, schwere Störungen in der Blut-Liquorschranke auftreten können¹. Wir halten

¹ Wir betonen, daß die Deutung der Liquorsyndrome beim Meningeom mit Hilfe der bei diesen Geschwülsten besonders eindrucksvollen Kreislaufveränderungen nur die unseres Erachtens naheliegendste Theorie darstellen soll, deren Richtigkeit bisher noch sicherer Beweise entbehrt. Je eingehender wir uns mit diesem Teile des Problems „Liquor und Hirngeschwulst“ beschäftigen, um so bemerkenswerter erschienen uns die hohen Eiweißwerte in der Cerebrospinalflüssigkeit, welche man gerade bei den Neubildungen dieser Gruppe auffallend häufig erhält. (Wir konnten nach Abschluß der Arbeit noch einige neue Fälle untersuchen; so zeigte beispielsweise ein Kranker 39/100 Gesamteiweiß im Liquor. Siehe auch *Glettenberg*.) Wir halten es nun für sehr wohl möglich, daß noch ganz andere Faktoren bei diesem Geschehen eine wichtige ursächliche Rolle spielen. So könnten wir uns z. B. vorstellen, daß die ganze Fläche der „weichen Hirnhäute“ einer krankhaften Allgemeinreaktion unterliegen kann, wenn ein Teil ihres Gewebes als Tumor entartet. (Es gilt heute wohl als sicher bewiesen, daß die Meningeome von den Granulationen der Arachnoidea ausgehen.) Eine derartige *Allgemeinschädigung* braucht aber unseres Erachtens nicht unbedingt morphologisch faßbar zu sein, sondern äußert sich vielleicht nur in schweren Permeabilitätsstörungen im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke. Für die Entwicklung morphologischer oder biologischer Störungen ist es dabei wohl sicher nicht gleichgültig, ob ein Gewebe *primär* in sich erkrankt (Meningeom) oder lediglich *sekundär* durch eine Geschwulst der Nachbarschaft geschädigt wird (z. B. Rindengliom, mit Einbruch in die weichen Häute; s. Abschnitt II). Wir erinnern bloß daran, daß auch das Gehirn schon im frühesten Wachstumsbeginn eines Glioms mit einer symptomatischen Hirnschwellung der ganzen zentral nervösen Substanz, d. h. mit einer schweren, diesmal allerdings morphologisch faßbaren Allgemeinreaktion reagieren kann. Diese Gedankengänge seien der Vollständigkeit halber erwähnt, obwohl sei bisher jeden Beweises entbehren.

es nun für durchaus möglich, daß z. B. ähnliche Kreislaufschädigungen, wie wir sie bei den Meningeomen als wahrscheinliche Ursachen dieses Vorganges angenommen haben, auch einmal bei ganz anderen Tumoren (z. B. Gliomen) stärkere Umgestaltungen in der Cerebrospinalflüssigkeit verursachen werden; von uns wurde ein solcher Fall bisher allerdings noch nicht beobachtet.

Es kann natürlich gar keine Rede davon sein, daß nunmehr *alle* Vorgänge besprochen wären, welche beim Tumor cerebri für das Auftreten oder für das Ausbleiben krankhafter Liquorveränderungen maßgebend sein können. Wir hoffen aber, das schwierige Problem „Liquor und Hirngeschwulst“ mit unseren Untersuchungen und Überlegungen um einige neue Gesichtspunkte bereichert zu haben. Selbstverständlich kann nur eine sorgfältige anatomische und physiologische Betrachtung im Einzelfalle genau klären, wodurch das jeweilige Liquorsyndrom verursacht wurde.

Schriftennachweis.

- Barth, M. u. F. Kant*: Nervenarzt 8, H. 5 (1935). — *Demme, H.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 136, H. 3/4. — Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. München: J. F. Lehmann 1935. — *Arch. f. Psychiatr.* 92, H. 4/5. — *Fremont-Smith, Frank*: Arch. of Neur. 27, 1 (1932). — *Glettenberg, O.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 136 (1935). — *Greenfield and Carmichael*: The cerebro-spinal fluid in clinical diagnosis. London: Macmillan & Co. 1925. — *Guttmann, E.*: Münch. Med. Wschr. 101, 979. — *Kafka, V.*: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1930. — Dtsch. Z. Nervenheilk. 124 (1932). — *Kafka, V. u. Bernhard Bath*: Z. Neur. 140 (1932). — *Olivecrona, H.*: Die parasagittalen Meningeome. Leipzig: Georg Thieme 1934. — *Plaut, F.*: Z. Neur. 151 (1934). — Z. Neur. 150, H. 2 (1934). — *Spatz, H.*: Arch. f. Psychiatr. 88, H. 5. — *Spatz, H. u. Stroescu*: Nervenarzt 7, H. 9/10 (1934). — *Vivado, Arturo et Ernesto Kaplan*: Rev. méd. Chile 60, 629—660 (1932).