

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

Zum Liquorsyndrom des Hirntumors

unter besonderer Berücksichtigung der subtentoriellen Geschwülste¹.

Von

Alfred Bannwarth.

(Eingegangen am 11. Februar 1936.)

Im ersten Abschnitt unserer Arbeit „*Liquor und Hirngeschwulst*“ kamen wir auf Grund eigener Beobachtungen, welche durch die klinischen Erfahrungen von Fremont-Smith und Glettenberg teilweise ergänzt wurden, zu folgenden Ergebnissen: *Blockaden der intrakraniellen Liquorwege, d. h. Kommunikationsunterbrechungen zwischen den Ventrikeln und Subarachnoidealräumen verursachen unterhalb des Passagehindernisses keine typischen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit im Sinne eines unvollkommenen geschweige denn vollkommenen „Kompressionsyndroms“ (hohe Eiweißwerte bei niedriger Zellzahl). Wir glauben ferner, 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 Ventrikelsystem abhängig ist, und daß der Verschuß der Liquorabflußwege höchstens eine ganz untergeordnete Rolle dabei spielt. Es läßt sich unseres Erachtens kaum anders erklären, warum manche subtentoriellen Geschwülste mit ungehinderter Liquorpassage und ohne alle Zeichen gesteigerten Hirndruckes 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* (Einzelheiten s. Bannwarth, Abschnitt 1).

Houston Merritt berichtete kürzlich über die Liquordiagnostik des Tumor cerebri auf Grund eines sehr großen klinischen Materiales. Auch seine Ergebnisse sprechen durchaus im Sinne unserer Auffassungen und decken sich im großen und ganzen offenbar auch mit den Erfahrungen von Glettenberg und Fremont Smith. Der Lumballiquor zeigte bei den Acusticusneurinomen stets eine Eiweißvermehrung, bei den Geschwülsten des Kleinhirns oder vierten Ventrikels dagegen nur in etwa 50% der Fälle; in den übrigen Fällen dieser Lokalisation waren die Eiweißwerte des Rückenmarkliquors normal. Die Höhe des Eiweißgehaltes in der Lumbalflüssigkeit besaß

¹ Diese Abhandlung soll unsere Arbeit: „Zur Pathologie des Hirntumors, II. Mitteilung, Liquor und Hirngeschwulst“ [Arch. f. Psychiatr. 104, H. 2, 292—343 (1935)] als ein Nachtrag ergänzen. Auf diese Arbeit beziehen sich auch alle Literaturhinweise, soweit sie eigene Untersuchungen betreffen. Heute wollen wir unsere, auf Grund klinischer Beobachtungen damals aufgestellten Theorien noch näher begründen und in einigen Punkten verbessern.

auch für die differentialdiagnostische Abgrenzung des Kleinhirntumors vom Acusticusneurinom eine Bedeutung. Beim Acusticusneurinom fand *Merritt* im Durchschnitt Eiweißwerte zwischen 150 und 500 mg-%; beim Kleinhirntumor dagegen meist nur Werte zwischen 20 und 150 mg-%.

Dagegen kamen *de Martel* und *Guillaume* scheinbar zu etwas anderen Ergebnissen. Sie glauben auf Grund ihrer Erfahrungen, daß die Geschwülste der hinteren Schädelgrube *in den meisten Fällen* eine Eiweißvermehrung im Liquor hervorrufen, welche mitunter recht erhebliche Grade erreicht.

Die Lösung des Problems, welche Faktoren bei den *verdrängend* wachsenden Geschwülsten der hinteren Schädelgrube¹ für krankhafte Umgestaltungen des Rückenmarkliquors verantwortlich gemacht werden müssen, hat uns auch in der Folgezeit lebhaft beschäftigt. Auch nach unseren Erfahrungen *können* subtentorielle Erkrankungen, welche mit Blockaden der Liquorabflußwege und einem starken Hydrocephalus oocl. int. einhergehen, zu recht erheblichen Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit führen (starke Eiweißvermehrungen bei niedriger Zellzahl). Diese Fälle sind in unserem Materiale allerdings auffallend selten (s. auch die zum Teil voneinander abweichenden Befunde von *Fremont-Smith*, *Glettenberg* und *Bannwarth* auf der einen, *Demme*, *de Martel* und *Guillaume* auf der anderen Seite). Nach unserer Auffassung spielen die Verschlüsse des Foramen Magendie oder des vierten Ventrikels bzw. Aquädukts mit ihren Folgen (Hydrocephalus oocl. int.) sowie die kolloidalen Veränderungen der Hirnsubstanz, welche wir als Hirnschwellung bezeichnen, bei diesem Geschehen keine oder höchstens eine ganz untergeordnete Rolle². Das lehren uns jene Fälle, welche durch einen starken Hydrocephalus oocl. int. durch eine allgemeine Hirnschwellung oder durch beide Veränderungen kompliziert werden und den Rückenmarkliquor gar nicht oder nur in uncharakteristischer Weise umgestalten (Einzelheiten s. *Bannwarth*, Abschnitt I und II). Wir konnten auf der anderen Seite bei Geschwülsten der Großhirnhemisphären (mit Ausnahme der Meningeome) und bei

¹ Unter verdrängend wachsenden Geschwülsten der hinteren Schädelgrube verstehen wir im Rahmen dieses Abschnittes Geschwülste des Kleinhirns und des vierten Ventrikels sowie die sich pathologisch-physiologisch sehr ähnlich auswirkenden traumatischen Cysten, obwohl letztere histologisch selbstverständlich keine Geschwülste sind. *Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren werden nicht eingerechnet, sondern später gesondert besprochen.*

Dader Ausdruck „hinterer Schädelgrube“ allgemein üblich ist, wird er auch von uns angewandt. Richtiger müßte es in diesem Zusammenhang „Kleinhirngrube“ heißen.

² Ähnliche Überlegungen gelten auch für jene Neubildungen, welche zur Blockade des dritten Ventrikels führen. So erhoben wir bei unseren letzten beiden Fällen folgende, voneinander völlig abweichenden Liquorbefunde. Fall Nh. Klinisch: Supra- bzw. retrosellärer Tumor, sehr wahrscheinlich Kraniopharyngealgeschwulst. Lumballiquor bei 4maliger Entnahme normal mit Ausnahme ganz leicht pathologischer Mastixkurven bei der 2. und 3. Entnahme. Die Luftfüllung ergab einen sehr ausgeprägten symmetrischen Hydrocephalus oocl. int. der Seitenventrikel. Fall Bd. Kraniopharyngealtumor mit typischem Kalkschatten im Röntgenbild. Liquor (25.8.31): Ges.-Eiweiß $1\frac{1}{2}\%$, Zellen 15/3, Normomastixreaktion bis IX im 4. Röhrchen). Liquor (6.12.35): Ges.-Eiweiß 4% , Zellen 11/3, Normomastixreaktion bis

Neubildungen in der Brücke, welche mit hohen Eiweißwerten im Rückenmarkliquor einhergingen, einwandfrei zeigen, daß diese Veränderungen stets durch *unmittelbare* Einflüsse¹ der Blastome auf den inneren oder äußeren Liquor verursacht waren. Diese Gesetzmäßigkeit trifft nun als Ursache der wechselnden Liquorsyndrome *verdrängend* wachsender *subtentorieller* Erkrankungen in dieser einfachen Formulierung sicher nicht ganz zu. Hier liegen die Verhältnisse verwickelter. So bestanden in unseren Fällen 3 und 6, am ausgeprägtesten aber im Falle 5 (Tumor im vierten Ventrikel, s. auch Tabelle A und B, S. 300 und 301) nahe Beziehungen zwischen Neubildung bzw. traumatischer Cyste und viertem Ventrikel; aber trotzdem war die Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht oder, wie im Falle 3, nur mäßig verändert². Der Sitz eines raumbeschränkenden Prozesses in der unmittelbaren Nachbarschaft eines Liquorraumes (z. B. vierter Ventrikel), ja selbst ein intraventrikuläres Tumorwachstum (Fall 5, Tabelle B) genügt also nicht immer, um den spinalen Liquor stärker umzugestalten. Auf der anderen Seite fand sich beispielsweise in einer weiteren, dem Falle 3 ähnlichen Beobachtung (Angiom der linken Kleinhirnhemisphäre mit starkem allgemeinen Hirndruck und Hydrocephalus ocl. int. — *Lindausche* Krankheit) folgendes Liquorbild: Ges.-Eiweiß $2\frac{1}{2}\frac{0}{00}$, 6/3 Zellen, Linkszacke der Kolloidreaktionen³.

Welche Ursachen liegen derartigen Liquorsyndromen zugrunde und wie erklären sich die großen Unterschiede im Liquorbilde ähnlich gestalteter Neubildungen der hinteren Schädelgrube? Was geschieht während der Entwicklung eines verdrängend wachsenden Kleinhirntumors?

IX im 5. und 6. Röhrchen). Im Röntgenbild zeigte der Kalkschatten 1931 ungefähr die gleiche Größe wie 1935. Wir möchten auch aus dieser Tatsache wieder schließen, daß das Ansteigen der Eiweißwerte im Lumballiquor mit der *Liquorblockade* ursächlich nichts zu tun hat. Der Vorgang beruht sehr wahrscheinlich auf einem Übergang von Tumorbestandteilen (Cysteninhalte?) in den Liquor.

¹ Unter unmittelbaren Einflüssen einer Geschwulst auf den Liquor verstehen wir den Übergang von Stoffen aus der Geschwulst oder aus krankhaft verändertem Gewebe ihrer allernächsten Umgebung in die Cerebrospinalflüssigkeit. Dieser Vorgang ist nur dann möglich, wenn der Tumor mit seinem Gewebe oder mit krankhaften Veränderungen in seiner unmittelbaren Nachbarschaft bis an den inneren oder äußeren Liquor heranreicht.

² Wenn wir die Fälle 3 und 6 in diesem Zusammenhang anführen, so setzen wir dabei voraus, daß ein Übergang von Eiweißstoffen aus dem Inhalt einer Cyste durch ihre Wand möglich ist (s. auch unsere Ausführungen im Abschnitt I, S. 319 und 320). In unserem Falle 6 enthielt die Cystenwand zahlreiche Gefäße und war durch ältere Blutungen rostbraun verfärbt; der Cysteninhalte war diesmal offenbar ein Produkt der Cystenwand (Einzelheiten s. auch S. 700). Hätte die Cyste den vierten Ventrikel nicht vollkommen verschlossen und zur Verquellung der Cisterna magna geführt, so wäre es in diesem Falle außer zur Transsudation in den Cystenraum sehr wahrscheinlich sogar zum *Übergang von Blutbestandteilen aus den Gefäßen der Cystenwand* in den Ventrikel- und Rückenmarkliquor gekommen (s. auch die folgenden Ausführungen). — ³ Der Fall wurde ausführlich in einer Arbeit: „Über die Angiome *Lindaus* als eine charakteristische Gruppe unter den Kleinhirntumoren“ von Jung beschrieben. Arch. f. Psychiatr. **103**, H. 5, 596, Fall 7 (1935).

Wir nehmen als theoretisches Beispiel eine verdrängend wachsende Geschwulst, welche von ventrikelnahen Teilen des oberen Kleinhirnwurms ausgeht und gegen den vierten Ventrikel zu weiter wächst. Diese Neubildung muß in einem bestimmten Augenblick die Wand des vierten Ventrikels erreichen; es entstehen hierdurch nahe Beziehungen zwischen innerem Liquor und erkranktem Gewebe. Zu diesem Zeitpunkte sind also wesentliche Voraussetzungen erfüllt, um krankhafte Umgestaltungen des Ventrikelliquors durch *unmittelbare* Einflüsse der Neubildung auf den inneren Liquor zu ermöglichen (Übergang von Tumoreiweiß, von Blutbestandteilen aus den Gefäßen des Krankheitsherdes usw. in die Cerebrospinalflüssigkeit). Dieser Vorgang kann sich im Lumballiquor widerspiegeln, da auch die Passage zwischen viertem Ventrikel und spinaler Cerebrospinalflüssigkeit im Anfang noch nicht gestört zu sein braucht; d. h. wir erhalten dann im Lumbalpunktat hohe Eiweißwerte bei relativ niedriger Zellzahl. (Es handelt sich also zu diesem Zeitpunkt um ein ähnliches pathologisches Geschehen, wie bei unseren intrapontinen Geschwülsten, s. *Bannwarth* S. 316.) Der Tumor dehnt sich allmählich weiter aus, er engt den vierten Ventrikel unter Verdrängung seines Liquors immer mehr ein und führt dabei schließlich zur vollkommenen Blockade der inneren Liquorzirkulation. Während die Liquorpassage im vierten Ventrikel allmählich abgedrosselt wird, entwickelt sich ein Hydrocephalus ocl. int., welcher immer stärkere Grade annimmt. Als Folge des Hydrocephalus ocl. int. steigt der intrakranielle Druck immer mehr an. Diese Drucksteigerung erfolgt aber auf eine lebendige Masse, welche nicht nur passiv verschoben wird, sondern auf dieses Geschehen mit einer Änderung ihres kolloidalen Zustandes, d. h. mit allgemeiner Hirnschwellung, reagiert (*Spatz* und *Stroescu*). Die quellenden Hirnmassen füllen die Subarachnoidealräume der Großhirnkonvexität allmählich aus; der Liquor wird aus diesen Gebieten verdrängt und resorbiert. In der hinteren Schädelgrube hat sich während dieser Zeit folgendes ereignet. Das ganze Kleinhirn muß sich im Zustande besonders ausgeprägter symptomatischer Hirnschwellung befinden. Es handelt sich ja um jene Hirnpartien, welche der Neubildung unmittelbar benachbart sind und es entspricht der Erfahrung, daß sich eine symptomatische Hirnschwellung in der Umgebung einer Geschwulst und in der befallenen Hemisphäre besonders früh und stark entwickelt (*Spatz* und *Stroescu*). Nun sind aber die Subarachnoidealräume im Bereiche der hinteren Schädelgrube mit Ausnahme des Zisternengebietes relativ seicht, auch ist das Kleinhirn zwischen Tentorium und Hinterhauptsschuppe eingekeilt und besitzt wenig Möglichkeiten, dem zunehmenden Druck auszuweichen. Die Subarachnoidealräume werden im Bereiche der Kleinhirnhemisphären daher besonders rasch durch quellende Hirnmassen ausgefüllt und dürften oft schon in frühen Stadien des Geschwulstwachstums keinen Liquor mehr enthalten. (Es handelt sich hier um den gleichen Vorgang, welchen

wir im Abschnitt II, S. 324—334 bei Rindengeschwülsten des Großhirns ausführlich beschrieben haben.)

*Die folgenschwerste und wichtigste Veränderung, welche durch den in der hinteren Schädelgrube immer höher ansteigenden Druck hervorgerufen wird, besteht aber in der Verquellung der Cisterna magna cerebello-medullaris*¹.

Die Wände der trichterförmigen in Breiten- und Tiefenausdehnung sehr geräumigen Cisterna magna cerebello-medullaris werden nach Key und Retzius durch die Tonsillen, durch große mediale Anteile des Lobulus biventer sowie durch den Unterwurm mit Nodus, Uvula und Pyramis gebildet; an ihrer tiefsten Stelle findet sich das Foramen Magendie. Die Cisterna magna reicht bis in den Spinalkanal hinein; die Arachnoidea biegt auf der Höhe des Atlas vom hinteren Umfange des Halsmarks nach außen ab und läuft zur hinteren Oberfläche des Kleinhirns.

Der trichterförmige Zisternenhohlraum wird dabei durch das Vorquellen jener Hirnmassen, welche die Wände dieses Raumes darstellen, immer mehr ausgefüllt und schließlich vollkommen verschlossen. Die Verquellung der Cisterna cerebello-medullaris² kommt nun bei einigermaßen umfangreichen Cysten und Geschwülsten der hinteren Schädelgrube und ganz besonders bei Kleinhirntumoren mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit vor und besitzt aus folgenden Gründen große Bedeutung: Erstens können die vorgequollenen Kleinhirnteile einen Druck auf das verlängerte Mark ausüben, welches sich ebenfalls im Zustande der Schwellung befinden kann (Ursache des Oblongatodes bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube?), und zweitens führt die Verquellung der Cisterna magna zur Einengung und schließlich zur Blockade der Liquorzirkulation. D. h. in jenem Augenblick, in welchem der Zisternenhohlraum durch Hirnsubstanz ausgefüllt ist, entsteht eine Behinderung des Liquorabflusses aus dem vierten Ventrikel durch das Foramen Magendie in den Spinalkanal³.

¹ Nach Spatz und Stroescu entsteht die Zisternenverquellung durch das Vorquellen der die Zisternenwandung bildenden Hirnwindungen und führt schließlich zum Verschuß des Zisternenhohlraumes. Es handelt sich also um die Folgen einer symptomatischen Hirnschwellung im Bereiche der Zisternen. Vermutlich liegt der allgemeinen Hirnschwellung und der Zisternenverquellung folgender für das Leben des Individuums höchst unzweckmäßiger Vorgang zugrunde (Circulus vitiosus). Der Tumor erzeugt in seiner Umgebung Druck auf die lebendige Hirnmasse — der Druck verursacht Schwellung, die Schwellung wiederum Druck usw.

² Statt von Cisterna magna cerebello-medullaris sprechen wir der Kürze halber von jetzt ab nur von Cisterna cerebello-medullaris oder von Cisterna magna.

³ Die Behinderung der Liquorzirkulation entsteht dabei durch folgende Vorgänge: 1. Die Verquellung der Cisterna magna verlegt das Foramen Magendie. 2. Die Quellung der Tonsillen und Uvula verursacht eine Kompression des vierten Ventrikels. Gleichzeitig dürfte auch der Liquorabfluß durch die Luschkaschen Öffnungen aus folgenden Gründen unterbrochen werden: 1. Die Foraminae Luschkae entleeren ihren Liquor in erster Linie über die Cisterna magna in den spinalen Subarachnoidealraum. 2. Durch die Verquellung der Cisterna magna wird das verlängerte Mark, welches sich ebenfalls im Zustande der Schwellung befinden kann, nach vorne gedrückt. Hierdurch dürfte auch der relativ schmale Subarachnoidealraum an der Vorderfläche der Medulla oblongata verschlossen werden. (Durch diese Auffassung korrigieren wir unsere früheren Überlegungen über diesen Punkt. S. Bannwarth, S. 306—307.)

Unsere Geschwulst, welche in den Anfängen ihrer Entwicklung noch unmittelbare Beziehungen zum Ventrikel- und Rückenmarkliquor besaß (s. S. 693), ist jetzt durch ihr Einwachsen in den vierten Ventrikel, den sie unter Verdrängung seines gesamten Liquors schließlich ganz ausfüllt, nicht nur vom inneren Liquor, sondern durch die Verquellung der Cisterna magna auch von der Cerebrospinalflüssigkeit des Rückenmarks abgeschnitten. Der Tumor kann die Cerebrospinalflüssigkeit durch *unmittelbare Einflüsse* zu diesem Zeitpunkte also nicht mehr verändern.

Im zweiten Abschnitt unserer Arbeit „Liquor und Hirngeschwulst“ haben wir folgende Ansichten vertreten: 1. Wesentliche Voraussetzungen zur Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome liegen nicht nur im Einbruch der Geschwulst in einen Liquorraum, sondern ganz besonders in dem Erhaltenbleiben der Subarachnoidräume des betroffenen Gebietes als Liquorbehälter und in der Aufrechterhaltung der Verbindungen zwischen diesen und den Subarachnoidräumen des Rückenmarks. 2. Die Cerebrospinalflüssigkeit kann bei Geschwülsten der Konvexität und Basis durch die symptomatische Hirnschwellung vor *unmittelbaren* Einflüssen eines Tumor cerebri wie durch eine Schutzwand geradezu bewahrt werden. Setzen wir anstatt „Erhaltenbleiben der Subarachnoidräume“ — „Erhaltenbleiben des vierten Ventrikels“ und statt „bei Geschwülsten der Konvexität und Basis“ — „Geschwülste der hinteren Schädelgrube“, so lassen sich diese Regeln auch auf die verdrängend wachsenden Neubildungen des Kleinhirns und vierten Ventrikels anwenden.

Als praktisches Beispiel mag wieder der Fall 6 (Tabelle B) gelten. Hier handelte es sich allerdings nicht um einen Tumor, sondern um eine traumatische Cyste, welche sich langsam entwickelt hatte. Vergleichen wir den Sektionsbefund (S. 301) mit unseren theoretischen Ausführungen, so finden wir die dort besprochenen Veränderungen wieder; ganz ähnliche Verhältnisse lagen auch im Falle 5 (Tabelle B, S. 301) vor — der Kranke starb den typischen Oblongatatod — und nach dem klinischen Bilde vielleicht auch im Falle 8. Wir haben auch das Sektionsmaterial der Tabelle A (S. 300) noch einmal genau nachgesehen und fanden an allen Gehirnen eine Einengung bzw. einen Verschuß der Cisterna cerebello-medullaris. Nach unseren Ausführungen ist es nunmehr durchaus verständlich, daß die Lumbalpunktionen in den Fällen 5 und 6 normale Werte ergaben, obwohl der vierte Ventrikel bei beiden Kranken durch krankes Gewebe ausgefüllt bzw. eingeengt war.

Geht man bei der Analyse eines Liquorbefundes von unseren Überlegungen aus, so wird man es auf der anderen Seite bestimmt nicht als einen Zufall ansehen, daß in unserem Materiale gerade jene Geschwülste der hinteren Schädelgrube (intrapontin) bemerkenswert hohe Eiweißwerte im Lumballiquor zeigten, welche bei *unmittelbaren* Beziehungen zur Cerebrospinalflüssigkeit weder zur symptomatischen Hirnschwellung noch zur Einengung der Liquorpassage geführt hatten (s. Fall 16, Tabelle D, Ges.-Eiweiß 3⁰/₁₀₀, und Fall Oell. S. 316, Ges.-Eiweiß 1¹/₂⁰/₁₀₀).

Auf der anderen Seite gibt es aber verdrängend wachsende Neubildungen in der hinteren Schädelgrube, welche durch den Ventrikelverschuß, die symptomatische Hirnschwellung, die Zisternenverquellung

oder durch mehrere dieser Vorgänge zum inneren und äußeren Liquor keinerlei *unmittelbare* Beziehungen mehr besitzen und trotzdem zu Veränderungen im Lumballiquor führen (s. auch die Beobachtungen von *Demme*, *de Martel* und *Guilleaume*, welche wir in diesem Sinne auffassen möchten, und Fall 7 von *Jung*). *Woher stammen die krankhaften Liquorbestandteile in diesen und ähnlich gelagerten Fällen?* Die kolloidalen Veränderungen, welche der Hirnschwellung zugrunde liegen, spielen bei diesem Geschehen sicher keine Rolle (s. *Bannwarth*, Abschnitt II). *Sprechen derartige Befunde also doch für die Annahme, daß eine Blockade der Liquorzirkulation in der hinteren Schädelgrube zum Bilde des Sperrliquors führen kann?* Wir müssen diese Theorie nach wie vor ablehnen¹ und werden in unserer nächsten Arbeit zu beweisen versuchen, daß die Zirkulationsstörungen der Cerebrospinalflüssigkeit auch beim Rückenmarktumor für die Veränderungen des Lumballiquors *ursächlich* nicht verantwortlich gemacht werden können.

Man kann bei der Lösung eines solchen Problems unseres Erachtens überhaupt nicht von den liquorveränderten, sondern nur von den liquornormalen Fällen ausgehen. Läßt sich an Hand einwandfreier Beobachtungen zeigen, daß Blockaden der Liquorzirkulation mit Normalwerten im Rückenmarkliquor einhergehen können, so beweisen gerade die negativen Befunde, daß in anderen offenbar ganz ähnlich gelagerten Fällen, welche zu schweren Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit führen, noch ein ganz anderer ursächlicher Faktor vorliegen muß, welcher in den liquornormalen Fällen entweder fehlt oder nicht zur Wirkung kommt.

Der einzige Ort, an welchem bei raumbeschränkenden Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube mit Blockade der Liquorzirkulation und vollkommener Zisternenverquellung noch ein Übergang von pathologischen Stoffen in den Rückenmarkliquor stattfinden kann, ist die Gegend der verquollenen Cisterna magna. An dieser Stelle kommt das Gehirn mit der Cerebrospinalflüssigkeit wieder in Berührung, da die in die Cisterna cerebello-medullaris zapfenförmig vorgequollenen Teile des Kleinhirns in jedem derartigen Falle zum mindesten mit ihren unteren Abschnitten bis an den spinalen Liquor heranreichen. *In dem leptomeningealen Gefäßnetze der verquollenen Cisterna magna und ihrer Umgebung entwickelt sich*

¹ Eine Beobachtung, welche offenbar große Ähnlichkeit mit unserem Falle 8, Tabelle B, besitzt und welche besonders eindrucksvoll im Sinne unserer Auffassung spricht, wurde kürzlich von *H. Cairns* in einer Arbeit: „Störung der Sekretion und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit und ihre Behandlung“ (Dtsch. Z. Nervenheilk. 138, H. 3 u. 4, 185—186, Fall 2) beschrieben. Hier handelt es sich um einen *mächtigen Hydrocephalus occl. int.* als Folge eines derb fibrösen Narbenverschlusses im Bereiche der Cisterna magna (Blockade des Foramen Magendie). Die Lumbalpunktion zeigte einen Druck von 330 mm. *Im übrigen war der Liquor normal.*

Auch ein sehr eindrucksvoller eigener Fall sei noch kurz mitgeteilt. Fall Lz., klinisch: linksseitiges Kleinhirnsyndrom, *Lumballiquor vollkommen normal* (Ges.-Eiweiß $\frac{1}{3}\%$). Operationsbefund: Die Punktion beider Hinterhörner ergibt eine *starke Erweiterung beider Seitenventrikel* bei erheblich erhöhtem Druck. Es findet sich starker Hirndruck und ein fast faustgroßes, ziemlich derbes, subcortical wachsendes Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre mit *Einbruch in den vierten Ventrikel*.

nun gar nicht selten eine venöse Stauungshyperämie, welche sich bis auf die Gefäße des Kleinhirns fortsetzen kann, und von Fall zu Fall sehr verschiedene Grade erreicht. (Sektionsbefunde — persönliche Mitteilungen von Stroescu.)

Die Ursache dieser Venenstauungen ist ohne weiteres zu verstehen. Die an der Verquellung der Cisterna magna beteiligten Kleinhirnwindungen üben nämlich nicht nur einen Druck auf das verlängerte Mark und dessen meningealen Überzug aus, sondern werden auf ihrem Wege durch das Hinterhauptloch auch gegen den unnachgiebigen knöchernen Rand des Foramen magnum unmittelbar gepreßt¹. Bei diesem Vorgange muß es zu Abknickungen und Kompressionen oberflächlicher in der Pia bzw. im Subarachnoidealraume liegender Gefäße und damit zu Zirkulationsstörungen kommen. Jede Kompression stört aber zu allererst die Strömung des venösen Blutes, da der Druck in den Venen besonders niedrig ist (s. S. 706). *Es entwickelt sich also eine venöse Stauungshyperämie in den leptomeningealen Umhüllungen des verlängerten Marks und besonders in den oberflächlichen Gefäßen jener Kleinhirnteile, welche jetzt in der Cisterna magna liegen; diese Stellen grenzen aber an den Liquor des spinalen Subarachnoidealraumes an. Nach der Transsudationstheorie (Mestrezat u. a.) werden hierdurch ähnlich wie beim Rückenmarktumor Bedingungen zu einem Übergange von Blutbestandteilen aus den gestauten Gefäßen in den spinalen Subarachnoidealraum geschaffen*².

Im Vorgange krankhafter Liquorumgestaltungen bestehen zwischen den Kleinhirn- und Rückenmarksgeschwülsten in der Tat *gewisse Ähnlichkeiten*. Beim Rückenmarktumor (z. B. intradural) werden die Gefäße durch die Geschwulst direkt komprimiert und gestaut; beim Kleinhirntumor wird der gleiche Vorgang durch die Verquellung der Cisterna magna hervorgerufen. In beiden Fällen reichen die caudal vom Tumor gestauten Gefäße unmittelbar bis an den Liquor des spinalen Subarachnoidealraumes unterhalb der Geschwulst, welcher mit dem Lumbalsack in freier Verbindung steht. Hier wie dort sind also Voraussetzungen zum Übergange von Blutbestandteilen in den Rückenmarkliquor gegeben. Diese Auffassung findet auch in den serologischen Untersuchungsergebnissen eine Stütze. Die Vermehrungen des Liquoreiweiß können beim Kleinhirntumor ähnliche Zusammensetzungen wie beim Rückenmarktumor zeigen. Wir finden einen Anstieg der Globuline und Albumine, und zwar übersteigt die Vermehrung der Albumine die der Globuline oft um ein beträchtliches. Dieses Verhalten spricht aber nach einer verbreiteten Ansicht für die Annahme, daß die Eiweißkörper aus dem Blutserum stammen (*Kafka, Demme*). Die *Unterschiede* liegen hauptsächlich in der Stärke der venösen Stauungshyperämie. Diese erreicht beim Rückenmarktumor zweifellos einen viel

¹ Wir möchten in diesem Zusammenhang nochmal daran erinnern, daß große Teile der Cisterna cerebello-medullaris schon normalerweise im Wirbelkanal liegen.

² Näheres soll in unserer nächsten Arbeit: „Zum Liquorsyndrom des Rückenmarktumors“ gebracht werden. Zisternenverquellung und allgemeine Hirnschwellung sind eine sehr häufige Komplikation raumbeschränkender intrakranieller Erkrankungen. Deutliches Hervortreten der Venen wird daher nicht nur bei Kleinhirntumoren im Bereiche der Cisterna magna, sondern auch bei anderen Hirntumoren an den verschiedensten Stellen des Zentralnervensystems beobachtet. Auf der anderen Seite kommt die Verquellung der Cisterna cerebello-medullaris auch bei Großhirntumoren bisweilen vor. Sie

höheren Grad als jene, welche beim Kleinhirntumor durch die Zisternenverquellung *allein* entsteht (s. auch S. 698—701). Dagegen bestehen im Vorgange krankhafter Liquorumgestaltungen zwischen den extramedullären Rückenmarktumoren und den *extracerebralen* Hirngeschwülsten (Neurinomen, Meningeomen) *sehr große Ähnlichkeiten*. Davon soll aber erst in der nächsten Arbeit die Rede sein.

Nehmen wir vorerst einmal an, daß die Zisternenverquellung *allein* schon genügt, um eine so starke Venenstauung zu erzeugen, daß eine pathologische Transsudation in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks stattfinden kann (s. auch S. 702), so taucht sofort folgende Frage auf. *Wie erklärt sich die Erfahrungstatsache, daß manche raumbeschränkten Erkrankungen der hinteren Schädelgrube mit gar keinen oder nur mit mäßigen Liquorveränderungen einhergehen, während andere zu erheblichen pathologischen Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit führen?* Dieses unterschiedliche Verhalten wird uns durch die Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte verständlicher. Die Formen und Ausmaße der Zisternenverquellung sowie die Zeitpunkte, zu welchen sich diese Komplikation mit ihren Folgen entwickelt, sind zweifellos von Fall zu Fall ganz verschiedene und von zahlreichen Bedingungen abhängig. Die feinere Lokalisation einer sich in der hinteren Schädelgrube entwickelnden Neubildung (z. B. Ausgang der Geschwulst von oberen oder unteren Teilen des Wurms, der rechten bzw. linken Kleinhirnhemisphäre oder von der Wand des vierten Ventrikels) sowie die für die Fortpflanzung des intrakraniellen Druckanstieges außerordentlich wichtige Richtung, in welcher das Tumorwachstum stattfindet, sind bei jedem Kranken wieder andere. Diese Momente sind aber gerade für die Entwicklung pathologischer Nachbarschaftsreaktionen (z. B. lokale Hirnschwellung) von maßgebender Bedeutung. Geht ein Tumor beispielsweise von basalen, der Cisterna cerebello-medullaris eng benachbarten Abschnitten des Kleinhirns aus, so wird er mit großer Wahrscheinlichkeit schon zu einem besonders frühen Zeitpunkte zur Zisternenverquellung führen, da ja gerade jene Kleinhirnwindungen, welche die Zisternenwand bilden, als erste dem durch die Geschwulst verursachten Druckanstieg ausgesetzt sind (nähere Begründungen dieser Auffassung s. S. 693). Oder ein anderes Beispiel. Wächst eine von den oberen Abschnitten des Kleinhirns ausgehende Neubildung gegen die Zisterne vor, so dürfte sie aus ähnlichen Gründen eher eine Zisternenverquellung hervorrufen, als wenn sie sich in der Richtung auf den vierten Ventrikel zu ausbreitet. Für die Bedeutung dieser Faktoren sprechen auch die Beobachtungen von

erreicht dann jedoch viel geringere Grade als bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube. Auf Grund dieser anatomischen Tatsachen muß man bei Hirntumoren jeder Art und Lokalisation immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß solche Stauungen im einen oder anderen Falle mal zu Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit beitragen können; allerdings nur unter der Voraussetzung, daß die erweiterten Venen noch Beziehungen zur Cerebrospinalflüssigkeit besitzen (Einzelheiten s. *Bannwarth*, Abschnitt II und III).

Stroescu (persönliche Mitteilungen), welcher bei einzelnen Kleinhirntumoren erhebliche Verquellungen der Cisterna magna bei auffallend geringer allgemeiner Hirnschwellung fand; in anderen Fällen zeigte sich ein entgegengesetztes Verhalten. Auf die Entwicklung von Venenstauungen im Zisternenbereiche dürfte auch die genaue Richtung, in welcher die Kleinhirnwindungen über den Rand des Foramen magnum in die Zisterne vordringen, nicht ohne Einfluß sein. D. h. je nach Sitz und Wachstum der Geschwulst werden bestimmte Windungen das eine Mal schräg von der Seite, das andere Mal mehr senkrecht von oben in die Zisterne vorquellen. Im ersten Falle dürfte es zu stärkeren Stauungsvorgängen kommen als im zweiten, da die Hirnsubstanz mit ihren Gefäßen über den knöchernen Rand des Foramen magnum in einem Winkel abgeknickt wird. Die anatomischen Untersuchungen von *Spatz* und *Stroescu* (persönliche Mitteilungen) besitzen für uns auch in diesem Zusammenhang besonderen Wert. Die Autoren bestätigten die Erfahrung, daß die Verquellungen der Cisterna magna recht wechselvolle Bilder ergeben können. So kommt es beispielsweise nur bei einzelnen Kranken zu einem symmetrischen Vorquellen aller Windungen, welche die Cisterna magna begrenzen, da bestimmte Teile der Zisternenwand (z. B. rechte oder linke Tonsille) je nach dem Ausgang der Neubildung von der rechten oder linken Kleinhirnhälfte der Hirnschwellung viel früher unterliegen können, als jene der Gegenseite.

Es mag im Augenblick noch dahingestellt bleiben, ob die bisher besprochenen Punkte in gewissen Fällen praktisch mal eine größere Rolle spielen können. *Dagegen ist folgende Möglichkeit zweifellos von ausschlaggebender Bedeutung: Manche subtentoriellen Geschwülste verursachen eine besonders starke Stauungshyperämie in den leptomeningealen Venen der hinteren Schädelgrube (z. B. Folgen einer unmittelbaren Kompression größerer Venen des cerebellären Subarachnoidealraumes durch die Geschwulst). Diese Hyperämie, welche in erster Linie vom Sitz, von der Wachstumsrichtung und vom Gewebscharakter der Neubildung abhängig sein dürfte (Einzelheiten s. auch S. 700 u. 701), kann sich natürlich auch bis auf das Gefäßnetz der Cisterna magna erstrecken. In solchen Fällen wird diese durch den Tumor unmittelbar verursachte Stauungshyperämie, welche ein beträchtliches Ausmaß erreichen kann, jene venöse Stauung, welche dem Vorgang der Zisternenverquellung allein ihre Entstehung verdankt, selbstverständlich erheblich verstärken. Hierdurch werden aber zweifellos sehr günstige Voraussetzungen zur pathologischen Transsudation aus den Gefäßen der Cisterna magna und ihrer Umgebung in den spinalen Subarachnoidealraum geschaffen* (s. auch unsere Ausführungen über das Liquorsyndrom des Acousticustumors). Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß gerade die Gefäßversorgung der Medulla oblongata und ihrer Nachbarschaft individuellen Abweichungen unterliegen kann, wodurch sich der Entwicklung eines Kollateralkreislaufs von Fall zu Fall verschieden günstige

Bedingungen bieten dürften. *Auch die Höhe des Druckgefälles zwischen dem Blut des erkrankten Hirngewebes auf der einen, dem Spinalliquor auf der anderen Seite ist bei jedem Kranken eine andere; sie besitzt aber für die Stärke und für die Geschwindigkeit eines Stoffaustausches durch die Grenzmembran zwischen Blut und Liquor eine nicht unerhebliche Bedeutung.* Bedenken wir ferner, daß die Liquorentnahme bei den einzelnen Kranken zu recht verschiedenen Zeitpunkten der Geschwulstentwicklung stattfindet, so gewinnen wir schon durch die gebührende Berücksichtigung der bisher besprochenen Bedingungen ein gutes Verständnis für die Erfahrungstatsache, daß der Lumballiquor bei manchen verdrängend wachsenden Tumoren der hinteren Schädelgrube gar keine Veränderungen, bei anderen dagegen krankhafte Werte aufweist.

Zum Schluß erfordert noch ein dritter in diesem Zusammenhang unbedingt wichtiger Punkt eine gesonderte Besprechung.

Der Stoffaustausch zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit ist auch nach unserer Auffassung vom Gewebscharakter der Neubildung abhängig. Die Angiome des Kleinhirns sollen uns als ein besonders charakteristisches Beispiel dienen. *Cushing, Lindau, Bailey, Jung u. a.* haben gezeigt, daß gerade die *angiomatösen Tumoren (Lindausche Krankheit)* unter den verhältnismäßig seltenen Kleinhirngeschwülsten der Erwachsenen auffallend häufig zu finden sind. Diese Geschwülste entwickeln sich meist in den Kleinhirnhemisphären. Sie liegen nach *Bailey* fast immer in der Kleinhirnrinde und hängen mit der Pia mater zusammen. Die von *Jung* beobachteten Tumoren (Sektionsmaterial) waren dagegen unter der Rindenschicht eingebettet und von außen selbst nicht sichtbar. *Entsprechend ihrer Struktur sind die Geschwülste außerordentlich gefäß- und blutreich und führen gar nicht selten auch in ihrer Umgebung zu einer besonders starken Gefäßzeichnung.* Man erkennt dann große, sehr stark erweiterte Venen, welche ähnlich wie bei den Angiomen der Retina aus der Umgebung auf den Tumor hinleiten (*Jung*). Auch auf dem Schnitt ergeben die Angiome *Lindaus* ein sehr eindrucksvolles Bild, welches sich am besten mit einem Schwamm vergleichen läßt. Der ganze Tumor erscheint von kleinen und großen Löchern durchsetzt, welche aus erweiterten Gefäßen bestehen. Diese Geschwülste verbinden sich sehr häufig mit einer Cyste, welche die Neubildung um ein Vielfaches an Größe übertreffen kann und eine sehr eiweißreiche Flüssigkeit enthält. Der Cystinhalt entsteht mit großer Wahrscheinlichkeit durch eine Transsudation von Blutserum aus den Gefäßen des Tumors (*Lindau*). Hierfür spricht auch die chirurgische Erfahrung, daß nur die Entfernung der Geschwulst zur Heilung führt, während sich die Cyste nach einer einfachen Punktion sehr rasch wieder füllt. *Diese Vorgänge lehren uns also sehr eindrucksvoll, daß bei manchen Geschwülsten der hinteren Schädelgrube tatsächlich eine starke Transsudation aus den Gefäßen der Neubildung bzw. ihrer Umgebung stattfindet. Dieses Geschehen dürfte von verschiedenen Bedingungen (z. B.*

Entwicklung einer venösen Hyperämie), ganz besonders aber auch vom Gewebscharakter des Tumors abhängig sein. Finden wir in solchen Fällen auch noch pathologische Umgestaltungen des Rückenmarkliquors (hohe Eiweißwerte), so ist es selbstverständlich am nächstliegenden, das Liquorsyndrom auf die gleichen Ursachen zurückzuführen¹. Ob die Transsudation im einzelnen Falle lediglich in einem Cystenraum stattfindet oder ob auch Blutserum in die Cerebrospinalflüssigkeit übertritt, hängt wieder von zahlreichen sehr komplizierten und von Fall zu Fall stark wechselnden Bedingungen ab, welche wir in unseren theoretischen Ausführungen wenigstens teilweise besprochen haben (s. S. 694—700). Die wechselnde Lage der Geschwulst oder ihrer Cyste zu den Liquorräumen der hinteren Schädelgrube sowie die unterschiedliche Stärke und Ausdehnung der durch die Geschwulst verursachten Venenstauungen und Hirnschwellung werden in diesem Zusammenhange stets eine besondere Bedeutung besitzen. Dem Operationsberichte des Falles 7 von Jung (Angiom der linken Kleinhirnhemisphäre mit sehr starken allgemeinem Hirndruck und Zisternenverquellung) entnehmen wir folgendes: Nach Spaltung der Dura ergibt sich ein eindrucksvolles Bild: Im Bereiche der linken Kleinhirnhemisphäre übergreifend auf die Mittellinie liegt ein kleinapfelsinengroßer Tumor von graurötlicher Farbe, welcher von zahlreichen großen, prall gefüllten Venen überzogen wird. Unsere Ausführungen machen es verständlich, daß der Lumballiquor gerade bei diesem Kranken besonders hohe Eiweißwerte zeigte (Ges.-Eiweiß $2\frac{1}{2}\%$, Zellen 6/3; vgl. diesen Fall auch mit den Fällen 2 und 3 unserer Tabelle A; die mäßigen Liquorveränderungen (Ges.-Eiweiß $\frac{3}{4}\%$), welche bei diesen Kranken gefunden wurden, dürften den gleichen Ursachen ihre Entstehung verdanken). Die an den Angiomen Lindaus gewonnenen Erkenntnisse lehren uns auf der anderen Seite aber auch wieder, daß die Liquorblockade mit der Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome ursächlich gar nichts zu tun hat, sondern daß ganz andere Vorgänge diesem Geschehen zugrunde liegen.

Wir fassen unsere Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Hat ein verdrängend wachsender Tumor der hinteren Schädelgrube bereits zur Verquellung der Cisterna magna und zur symptomatischen Hirnschwellung geführt, so sind unter folgenden Bedingungen krankhafte Eiweißwerte im Rückenmarkliquor zu erwarten: 1. In den leptomeningealen Gefäßen der Cisterna magna und ihrer unmittelbaren Umgebung hat sich durch den Vorgang der Zisternenverquellung eine venöse Stauung entwickelt (Einzelheiten s. S. 696—697). 2. Jene Teile des Kleinhirns (z. B. Tonsillen), welche an der Zisternenverquellung teilnehmen, sind von der Geschwulst mitbefallen. In

¹ Ähnliche Überlegungen wie für die Angiome Lindaus gelten auch für andere Geschwülste der hinteren Schädelgrube; beispielsweise für die Astrocytome des Kindesalters. Auch diese Neubildungen sind sehr oft von einer Cyste umgeben, welche eine sehr eiweißreiche, wohl in erster Linie aus dem Blute stammende Flüssigkeit enthält.

diesen Fällen bleiben selbst im Stadium hochgradiger Zisternenverquellung unmittelbare Verbindungen zwischen Tumorgewebe und spinalem Liquor bestehen, da jene Hirnwindungen, welche den Zisternenhohlraum ausfüllen, Geschwulstgewebe enthalten. 3. Die Geschwulst führt durch ihren Sitz, ihr Wachstum und ihren Gewebsscharakter zu besonders ausgeprägten venösen Stauungen in den leptomeningealen Gefäßen der hinteren Schädelgrube und diese Stauung erstreckt sich vom Subarachnoidealraume des Kleinhirns im engeren Sinne bis in die Cisterna magna. 4. Die Höhe des Druckgefälles zwischen Blut und Liquor schafft besonders günstige Bedingungen zu einer pathologischen Transsudation aus den Gefäßen der Zisternenverquellung in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks. Dieser Punkt deckt sich teilweise mit der Bedingung 3. Treffen mehrere der Vorbedingungen 1—4 zusammen, so entstehen besonders günstige Voraussetzungen zu einer pathologischen Transsudation aus den Gefäßen der Cisterna magna und ihrer Umgebung in den Liquor des spinalen Subarachnoidealraums.

Da unser eigenes Krankenmaterial bisher noch nicht groß genug ist, können wir zur Zeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der spinale Liquor auch schon in solchen Fällen manchmal stärker verändert wird, in welchem *nur* die Bedingung 1 mit ihren verschiedenen Abweichungen (s. S. 698—699) vorliegt. Die Möglichkeit müssen wir aber auf Grund der anatomischen Beobachtungen anerkennen. Absolut sicher ist bisher nur, daß der Rückenmarkliquor auch im Stadium der Zisternenverquellung normal bleiben *kann*. Es wäre daher immerhin denkbar, daß überhaupt nur jene raumbeschränkenden Prozesse der hinteren Schädelgrube zu stärkerer Eiweißvermehrung im Lumbalpunktat führen, bei welchen einzelne oder mehrere der Bedingungen 2—4 auch noch erfüllt sind.

Verursacht eine subtentorielle Neubildung keine Störungen in der Liquorzirkulation und keine Zisternenverquellung (z. B. intrapontine Tumoren, infiltrierend wachsende Geschwülste des Kleinhirns), so kommt es nur dann zu deutlichen Veränderungen des Rückenmarkliquors, wenn das Blastom mit Geschwulstgewebe oder mit krankhaften Veränderungen in seiner Umgebung (entzündliche Reaktionen, Nekrosen, Blutungen, Venenstauungen) unmittelbar bis an den inneren oder äußeren Liquor (Ventrikel — Zisternen — Subarachnoidealraum) heranreicht (s. Bannwarth, S. 316).

Die Blockade der Liquorzirkulation ist genau so wie die Zisternenverquellung lediglich eine Folge verdrängenden Geschwulstwachstums. Sie spielt als Ursache krankhafter Liquorumgestaltungen keine oder höchstens eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste (z. B. Acusticusneurinome¹), welche fast immer zu hohen Eiweißwerten in der Cerebrospinalflüssigkeit führen (Glettenberg, Demme, Fremont-Smith, Merritt), erfordern eine

¹ Die Acusticusneurinome dienen uns als Beispiel, da sie die häufigste Geschwulst-art im Kleinhirnbrückenwinkel darstellen. Es bedarf wohl kaum eines Hinweises darauf, daß die Entstehung des Liquorsyndroms anderer extracerebraler Neubildungen dieser Gegend (z. B. Meningeome, Cholesteatome) ähnlichen Gesetzen unterliegen muß.

gesonderte Besprechung. Wir haben in unserer Arbeit „Liquor und Hirngeschwulst“ (S. 314) bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit mit den innigen Beziehungen dieser Geschwülste zur *Cisterna ponto-medullaris* in einem ursächlichen Zusammenhang stehen dürften. *Dem Liquorsyndrome der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren liegen unseres Erachtens ganz ähnliche Ursachen zugrunde, wie den Liquorbildern der Meningeome.* Am Beispiel eines knapp haselnußgroßen Acusticusneurinoms konnten wir zeigen, daß die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit in der Tat nur durch unmittelbare Einflüsse der kleinen Geschwulst auf den Liquor der *Cisterna ponto-medullaris* verursacht sein konnten¹ (s. *Bannwarth*, S. 315).

In der Entstehung des Liquorsyndroms bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor dürften aber auch noch andere Momente eine wichtige ursächliche Rolle spielen. Die Acusticusneurinome, welche in der ganzen Art ihres Wachstums mit den Meningeomen weitgehende Ähnlichkeiten besitzen, wachsen extracerebral im subarachnoidealen Gewebe der *Cisterna ponto-medullaris*, welche im Kleinhirnbrückenwinkel ihre größte Tiefe erreicht. Sie werden von einer „Kapsel“ aus arachnoidealem Gewebe umgeben. Die Geschwülste graben sich mit zunehmender Größe tief in die nervöse Substanz der Brücke, des verlängerten Marks und des Kleinhirns ein. Durch ihr verdrängendes Wachstum komprimieren sie nicht nur die Nervenfasern und die zentralnervöse Substanz, sondern auch die Venen in den Subarachnoidealräumen ihrer Nachbarschaft. Sie verursachen hierdurch eine venöse Stauung in ihrer näheren und weiteren Umgebung, welche sich in erster Linie auf die weichen Häute der hinteren Schädelgrube erstreckt. Durch diese Stauungshyperämie, welche manchmal recht erhebliche Grade erreicht, werden aber wichtige Voraussetzungen zum Übergang von Blutbestandteilen in den äußeren Liquor geschaffen (Transsudationstheorie von *Mestrezat* u. a., s. auch S. 697).

In diesem Zusammenhang verdienen noch wichtige anatomische Beobachtungen eine kurze Besprechung. *Cushing*, *Bailey*, *List* u. a. haben gezeigt, daß die Acusticusneurinome auffallend häufig von einer xanthochrome Flüssigkeit enthaltenden arachnoidealen Cyste umgeben

¹ Solange bei extracerebralen Tumoren noch Umgestaltungen des Liquors durch unmittelbare Einflüsse der Geschwulst auf die Cerebrospinalflüssigkeit stattfinden können (über die Voraussetzungen s. S. 708 und *Bannwarth*, Abschnitt 2 und 3), ist natürlich nie sicher zu entscheiden, ob das Liquoreiweiß lediglich aus den Gefäßen des Tumors stammt, ob es sich aus übergetretenem Geschwulsteiweiß zusammensetzt oder ob es, was uns am wahrscheinlichsten dünkt, beiden Quellen seine Entstehung verdankt. Der Blut- und Gefäßreichtum dieser Geschwülste und die Ausmaße degenerativer Gefäßveränderungen auf der einen Seite, die regressiven Umbildungen des Geschwulstgewebes (z. B. Hyaline Entartungen, Nekrosen, kolloidale Umwandlungen, Verfettungen, Cystenbildungen usw.) auf der anderen Seite sind bei jeder Neubildung verschieden. Den einzelnen Faktoren dürfte daher auch in der Entwicklung des Liquorsyndroms eine von Fall zu Fall unterschiedliche ursächliche Bedeutung zukommen.

sind, welche die Geschwulst um ein vielfaches an Größe übertreffen kann und nichts anderes darstellt als die blockierte bzw. erweiterte Cisterna pontomedullaris. Leider fanden wir nirgends Angaben über die genaue chemische Zusammensetzung des Cysteninhaltes. Aus der Xanthochromie möchten wir jedoch schließen, daß die Flüssigkeit sehr wahrscheinlich als ein eiweißreiches, aus den Gefäßen der Geschwulst stammendes Transsudat aufgefaßt werden muß, welches sich dem in der Cisterna ponto-medullaris möglicherweise noch enthaltenen Liquor beimischt. (Näheres über die Herkunft des Cysteninhaltes bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube s. auch S. 700.) Neben diesen anatomischen Befunden sprechen auch die serologischen Erfahrungen von *Houston Merritt* sehr für die Annahme, daß in der Umgebung des Kleinhirnbrückenwinkeltumors tatsächlich ein Übergang von Blutstoffen in die Subarchnoidealkräume der hinteren Schädelgrube stattfindet. *Merritt* untersuchte den Lumballiquor von 16 Acusticusneurinomen und fand in allen Fällen eine Eiweißvermehrung, welche bei den meisten Kranken sehr hohe Grade erreichte. *In 7 Fällen zeigte der Liquor außerdem noch eine xanthochrome Verfärbung.*

Es ist schließlich noch zu bedenken, daß der Plexus chorioideus des vierten Ventrikels mit einem zipfelförmigen Fortsatze durch die Foramina Luschkae in die Cisterna ponto-medullaris hineinreicht. In seiner unmittelbaren Nachbarschaft entwickelt sich aber das Acusticusneurinom und dürfte durch sein Wachstum schon frühzeitig zu Schädigungen dieses liquorbildenden Gewebes führen. Beobachtungen von *Samson* und *Demme*, welche in einigen Fällen bei der Ventrikelpunktion eines Hydrocephalus int. eiweißreiche Transsudate erhielten, machen es aber wahrscheinlich, daß der Plexus auf eine Schädigung mit der Bildung einer eiweißreichen Flüssigkeit reagieren kann. Diese Überlegung soll unsere Ausführungen beiläufig ergänzen und zeigen, daß gerade der Kleinhirnbrückenwinkeltumor besonders zahlreiche Möglichkeiten zur krankhaften Umgestaltung des äußeren Liquors besitzt.

Ferner ist noch zu berücksichtigen, daß auch die Acusticusneurinome in ihren Spätstadien nicht selten zur Verquellung der Cisterna magna mit den geschilderten Folgen führen (s. S. 697). Große Geschwülste komprimieren manchmal den Sinus sigmoideus und wachsen sogar bis in das Foramen jugulare (*Bailey*). Der Sinus sigmoideus, welcher die Endstrecke des mächtigen Sinus transversus (lateralis) darstellt, leitet aber das Blut zahlreicher Sinus durae matris in die Vena jugularis. Die Verlegung des Sinus sigmoideus dürfte daher auch gewisse Zirkulationsstörungen in den leptomeningealen Venen zur Folge haben, welche die venöse Stauung verstärken müssen. Ob die Einengung des Sinus allein schon eine stärkere Stauungshyperämie hervorrufen kann, erscheint uns allerdings weniger sicher, da der Sinus transversus nicht nur mit dem Sinus petrosus sup. verbunden ist, sondern über den Confluens sinuum auch mit dem Venenblut der Gegenseite kommuniziert. Die Voraussetzungen zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufes sind also recht günstige.

Wir wiesen schon wiederholt darauf hin, daß zwischen dem Wachstum der *Neurinome* und jenem der *Meningeome* auffallende Ähnlichkeiten bestehen. Im allgemeinen handelt es sich bei beiden Formen um langsam wachsende, extracerebrale Tumoren, welche von einer „Kapsel“ umgeben sind und eine derbe Konsistenz besitzen. Die Geschwülste graben sich allmählich in die Hirnsubstanz ein, ohne das zentralnervöse Gewebe zu infiltrieren¹. Bisweilen findet man sogar beide Tumorgruppen beim gleichen Kranken; so wurde beispielsweise wiederholt über meningeale Geschwülste bei der generalisierten Neurofibromatose (*Recklinghausen'sche Krankheit*) berichtet. Auch die histologischen Bilder der Meningeome und Neurinome sind manchmal einander recht ähnlich. So glaubt beispielsweise *Antoni*, daß mehrere Geschwülste, welche *Elsberg* in seiner bekannten Monographie als Endotheliome (bzw. Meningeome) bezeichnete, in Wirklichkeit zur Gruppe der Neurinome gehören². Berücksichtigt man diese pathologischen Übereinstimmungen, so gewinnt man auch ein weitgehendes Verständnis für die Erfahrungstatsache, daß beide Tumorgruppen mit einander recht ähnlichen Liquorsyndromen einhergehen können (hohe Eiweißwerte bei niedriger Zellzahl). In diesem Zusammenhang sei auch kurz auf die Cholesterinuntersuchungen von *Plaut* hingewiesen. In seinem Materiale zeigten Meningeome und Acusticusneurinome dabei auffallende Übereinstimmungen, d. h. der Liquor enthielt bei Meningeomen und Acusticusneurinomen ausnahmslos Cholesterinvermehrungen. Es spricht sehr vieles dafür, daß auch die Eiweißkörper des „Meningeomliquors“ (*Glettenberg*) in erster Linie aus dem Blutserum stammen (*Demme* u. a.), und daß die erhebliche Beteiligung des cerebralen Venenkreislaufs am Krankheitsprozeß vieler Meningeome auch in der krankhaften Umgestaltung der Cerebrospinalflüssigkeit eine wichtige Rolle spielt (Einzelheiten s. *Bannwarth*, Abschnitt III). Weitere Beobachtungen und Überlegungen haben uns in dieser Annahme in der letzten Zeit noch wesentlich bestärkt. Der langsam ansteigende Druck, welchen das Meningeom (z. B. parasagittal) auf die zentralnervöse Substanz ausübt, führt ja in erster Linie zur Verdrängung und Kompression der im Subarachnoidealraume liegenden Hirngefäße, und zwar sind die leptomeningealen Venen offenbar besonders betroffen. Es entsteht eine venöse Stauung in der näheren und weiteren Umgebung des Tumors, welche oft recht erhebliche Grade erreicht³ und durch das nicht seltene Einwachsen dieser Neubildungen in den Sinus und in die Venen der Dura sicherlich noch erheblich verstärkt wird (s. auch *Olivecrona*). Wir haben die einzelnen Bedingungen, welche beim Übergang von Blutbestandteilen

¹ Ausnahmen, welche wiederholt beschrieben wurden (z. B. *Hoff* und *Schönbauer*), können in diesem Zusammenhang unberücksichtigt bleiben.

² *Antoni*: Tumoren der Wirbelsäule einschließlich des epiduralen Spinalraumes, Handbuch der Neurologie, Bd. 10.

³ Bei Meningeomen anderen Sitzes treffen wir meistens auf ähnliche Verhältnisse.

aus dem geschädigten Venenkreislauf in die Cerebrospinalflüssigkeit eine Rolle spielen dürften, im dritten Abschnitt unserer Arbeit „Liquor und Hirngeschwulst“ bereits ausführlich besprochen. Heute möchten wir nur noch betonen, daß der venösen Stauung in diesem Geschehen die größte ursächliche Bedeutung zukommen dürfte. *Die venöse Stauung in den weichen Häuten muß unseres Erachtens in erster Linie dafür verantwortlich gemacht werden, daß bei manchen Meningeomen sehr wahrscheinlich auch noch an jenen Stellen des Gehirns ein Austritt von Blutstoffen in die Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, welche von der Geschwulst weiter entfernt liegen (Einzelheiten s. Bannwarth, Abschnitt III) ¹.*

Für die Entwicklung einer stärkeren Stauungshyperämie in den Venen der weichen Häute ist es zweifellos von großer Bedeutung, durch was für Vorgänge die Zirkulation des venösen Blutes gestört wird. An und für sich schafft natürlich jeder Anstieg des intrakraniellen Druckes Widerstände im Blutkreislaufe des Zentralnervensystems. Da der Blutdruck unter normalen Verhältnissen von den Arterien zu den Capillaren und von den Capillaren zu den Venen immer mehr sinkt, muß jede Erhöhung des Schädelinnendruckes in erster Linie an den Venen, als den Stellen des geringsten Widerstandes, angreifen, d. h. es entsteht zu allererst eine Behinderung des venösen Abflusses. Nun werden aber die meisten raumbeschränkenden Prozesse durch eine allgemeine symptomatische Hirnschwellung kompliziert, deren Entwicklung vom Sitz und der Art der Erkrankung ziemlich unabhängig ist. Die Hirnschwellung führt zur Hirndrucksteigerung, welche wiederum einen Anstieg des Venendruckes zur Folge haben muß; hierdurch entsteht aber eine Behinderung des venösen Abflusses². Der Umfang und die Geschwindigkeit des Blutkreislaufs im Zentralnervensystem ist nun sowohl vom Kaliber der intrakraniellen Arteriolen und Capillaren als auch ganz besonders vom Gefälle zwischen Arterien- und Venendruck weitgehend abhängig (*Forbes und Wolff*³). Jeder intrakranielle Druckanstieg müßte daher schon sehr bald zu einer schweren Stauungshyperämie mit ihren Folgen (z. B. pathologische Transsudation von Blutserum in den Liquor) führen, wenn der Blutkreislauf nicht weitgehende Ausgleichsmöglichkeiten besäße. Erfolgt der intrakranielle Druckanstieg langsam und ist er nicht allzu hoch, so tritt nämlich eine kompensatorische Gefäßerweiterung ein, welche den Strömungswiderstand vermindert und die Durchblutung erleichtert. Die Durchströmung wird zwar verlangsamt, aber das Strömungsvolumen bleibt durch die Erweiterung der Gefäßbahn annähernd das gleiche. Steigt der Schädelinnendruck jedoch plötzlich und stark oder nähert sich der Venendruck dem Arteriendruck soweit an, daß die Strömungsgeschwindigkeit fast auf die Hälfte sinkt, so kommt es auf reflektorischem Wege zu einer Erhöhung des arteriellen Druckes im Gesamtkreislauf, und zwar solange bis wieder ein ausreichendes Druckgefälle hergestellt ist, um eine annähernd normale Durchströmungsgeschwindigkeit zu garantieren (*Wolff und Blumgart*³). Der arterielle Druckanstieg, welcher sich mit einer Verlangsamung des Pulsschlages

¹ Die Kreislaufstörungen besitzen auch für die Entwicklung neurologischer Symptome große Bedeutung. Die venöse Stauung spielt sehr wahrscheinlich auch in diesem Zusammenhang die Hauptrolle (Einzelheiten s. *Olivecrona*: „Die parasagittalen Meningeome“). — ² Die Hirnschwellung wird in diesem Zusammenhang als eine besonders charakteristische und die unseres Erachtens häufigste Ursache der Hirndrucksteigerung erwähnt. Ihre drucksteigernde Wirkung kann durch die Größe des Tumors sowie durch die Entwicklung eines Hydrocephalus ocl. int. selbstverständlich jederzeit verstärkt werden. — ³ Zitiert nach *Bailey*: „Die Hirngeschwülste“; ins Deutsche übersetzt von Dr. *Arnold Weiß*, mit einem Geleitwort von Prof. *Schaltenbrand*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.

verbinden kann, erfolgt wahrscheinlich durch Reizung vasomotorischer Hirnstammzentren infolge der Kohlensäureüberladung des Blutes (*Bailey*¹). Wir sehen also, daß die Widerstände, welche dem Abflusse des Venenblutes durch eine Steigerung des allgemeinen Hirndruckes erwachsen, selbst bis in fortgeschrittene Stadien der Erkrankung durch einen Anstieg des arteriellen Blutdruckes überwunden und ausgeglichen werden können. Ganz anders liegen die Verhältnisse jedoch, wenn einzelne Teile des subarachnoidealen Venengeflechts durch den Druck einer Geschwulst oder einer anderen raumbeschränkenden Erkrankung *unmittelbar* abgeknickt und gepreßt werden. Die *unmittelbare* Kompression größerer Venen durch den Druck einer Neubildung wirkt sich ganz ähnlich aus wie eine Venenthrombose; sie verursacht einen Verschuß in einzelnen Teilen der venösen Strombahn, welcher zum unüberwindlichen Hindernis für den Abfluß des venösen Blutes werden kann und dann eine schwere Stauungshyperämie im Ausbreitungsgebiet dieses Venennetzes zur Folge hat. Selbstverständlich werden gewisse Faktoren, wie beispielsweise Anastomosen und hierdurch gegebene Möglichkeiten eines Kollateralkreislaufs die Stärke der Stauungshyperämie von Fall zu Fall mitbestimmen; ein Punkt, welcher nur der Vollständigkeit halber erwähnt sei. Eine *direkte* Kompression größerer leptomeningealer Venen durch die Geschwulst erfolgt aber gerade bei den extracerebralen Neubildungen (Meningeomen und Neurinomen), und zwar oft schon in den ersten Stadien der Krankheit, wenn sich der Tumor an der Stelle oder in der unmittelbaren Nachbarschaft großer venöser Hauptäste entwickelt. Der Vorgang erklärt uns zwanglos die oft mächtige venöse Stauung in der näheren und weiteren Umgebung dieser Geschwülste und die Erfahrungstatsache, daß es gerade bei diesen Tumoren auffallend häufig zu einer pathologischen Transsudation aus den gestauten Gefäßen in den Liquor zu kommen scheint (*Bannwarth*).

Vergleichende Betrachtungen zwischen Meningeomen und Neurinomen zeigen uns also recht eindrucksvoll, wie sich die Ähnlichkeiten im Wachstum bestimmter Geschwulstgruppen in bemerkenswerten Übereinstimmungen krankhafter Liquorsyndrome widerspiegeln können. Diese sind in erster Linie die Folgen der extracerebralen Entwicklung und der beiden Gruppen gemeinsamen Komplikationen von seiten des Venenkreislaufs (Stauungshyperämie).

Die Erfahrung lehrt allerdings, daß zwar die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels mit großer Regelmäßigkeit zu erheblichen Umgestaltungen des spinalen Liquors führen, die Meningeome (z. B. parasagittal oder basal) dagegen nur in vielen Fällen (*Demme*, *Bannwarth* u. a.). Dieses unterschiedliche Verhalten liegt zum Teil zweifellos daran, daß die Venenstauung des Meningeoms von Fall zu Fall eine sehr verschiedene Stärke und Ausdehnung erreicht, und zwar auch bei Geschwülsten ähnlichen Sitzes. Es ist in diesem Zusammenhang neben anderen Momenten (z. B. Lage der Geschwulst zum Sinus) sicher von Bedeutung, ob sich der Tumor gerade an der Stelle oder in der unmittelbaren Nachbarschaft großer Hauptvenen des Subarachnoidealraumes entwickelt und hierdurch schon in frühen Stadien des Geschwulstwachstums zur Kompression eines für den venösen Kreislauf wichtigen Venenstamms führt. So wird beispielsweise ein parasagittales Meningeom des vorderen Sinusdrittels, welches weit nach vorn sitzt, eher zur Kompression der Vena frontalis und hierdurch zur venösen Stauung führen als ein Meningeom, welches von weiter nach hinten gelegenen Teilen des vorderen

¹ Zitiert nach *Bailey*: „Die Hirngeschwülste“; ins Deutsche übersetzt von Dr. *Arnold Weiß*, mit einem Geleitwort von Prof. *Schaltenbrand*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.

Sinusr Drittels (z. B. zwischen der Vena frontalis und der Vena praerolandica) ausgeht¹. Oder noch ein anderes Beispiel. Geht die Geschwulst von der Hirnsichel aus, so entsteht in den corticalen Venen im allgemeinen gar keine oder nur eine sehr geringe Stauung, da in dieser Gegend größere Venenstämme fehlen und die vorhandenen Venen in größeren Abständen in den Längsblutleiter münden (*Olivecrona*, weitere Einzelheiten s. *Bannwarth*, S. 341, Abschnitt III). Zum anderen Teil spielt aber in der Entwicklung pathologischer Liquorsyndrome auch noch folgender Punkt sicher eine Rolle:

Die Subarachnoidealräume des Gehirns und die basalen Zisternen entleeren ihren Liquor über die Cisterna magna in den spinalen Subarachnoidealraum. Je näher nun eine extracerebrale Geschwulst an der Übergangsstelle vom cerebralen in den spinalen Subarachnoidealraum sitzt (z. B. hintere Schädelgrube), um so günstiger gestalten sich alle Vorbedingungen zu einem pathologischen Stoffaustausch zwischen der Geschwulst bzw. den krankhaften Veränderungen ihrer näheren und weiteren Umgebung (z. B. Venenstauung) und dem Rückenmarkliquor. Sitzt der Tumor weiter ventral (z. B. vordere Schädelgrube) so wird das subarachnoideale Verbindungsstück zwischen Geschwulst und Rückenmarkliquor durch die symptomatische Hirnanschwellung oder die Zisternenverquellung manchmal blockiert; hierdurch können alle Verbindungen zwischen Geschwulst bzw. Venenstauung und spinalem Liquor aufgehoben werden. Das Geschehen unterliegt also folgendem Gesetze:

Die Cerebrospinalflüssigkeit kann durch eine symptomatische Hirnanschwellung oder Zisternenverquellung vor unmittelbaren Einflüssen eines Tumor cerebri wie durch eine Schutzwand geradezu bewahrt werden (s. *Bannwarth*, Abschnitt II und III).

Die auffallend verschiedenen Liquorbefunde, welche wir beispielsweise bei den „parasagittalen Meningeomen“ und bei den „Meningeomen der Olfactoriusrinne“ bisweilen erhielten, finden auch in diesen Vorgängen eine Erklärung [A. Parasagittales Meningeom des vorderen Sinusdrittels. 1. Fall Br., Ges.-Eiweiß 5⁰/₀₀, Normomastixreaktion bis VIII im 4. und 5. Röhrchen, Zellen 0. 2. Fall Schell. (S. 335, Tabelle F), Ges.-Eiweiß 1⁴/₀₀, Normomastixreaktion normal, Zellen 3/3. B. Meningeome der Olfactoriusrinne. 1. Fall Bz., Ges.-Eiweiß 3⁰/₀₀, Normomastixreaktion bis VIII im 5.—7. Röhrchen, Zellen 11/3, 2. Fall El., Ges.-Eiweiß 1²/₀₀, Normomastixreaktion bis VI im 3. und 4. Röhrchen, Zellen 5/3].

Da sich der Kleinhirnbrückenwinkeltumor im subarachnoidealen Gewebe der Cisterna ponto-medullaris entwickelt, d. h. kurz vor dem Übergang des cerebralen Subarachnoidealraums in jenen des Rückenmarks, ist es auf der anderen Seite ohne weiteres verständlich, daß gerade diese Geschwülste den Rückenmarkliquor fast ausnahmslos stärker verändern. (Weitere Einzelheiten über die komplizierten Vorgänge, welche die Unterschiede im Liquorsyndrom ähnlich gestalteter und lokalisierter Neubildungen verursachen dürften, s. *Bannwarth*, Abschnitt III.)

Die Gliome des Großhirns haben wir schon früher als Gegenstück zu den extracerebralen Neubildungen besprochen und gezeigt, daß die

¹ Die Venae frontales entsprechen den vorderen Venae cerebri superiores. Die äußeren Venen des Gehirns bilden in der Pia mater (bzw. im Subarachnoidealraume) ein Netzwerk mit Anastomosen, welches von Fall zu Fall gewissen Abweichungen unterliegt; so ist es z. B. oft schon beim gleichen Individuum auf beiden Seiten des Gehirns unsymmetrisch angelegt. Es sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt, daß auch dieser Punkt in der Entwicklung einer venösen Stauungshyperämie selbstverständlich eine Rolle spielen kann; beispielsweise durch verschieden günstige Möglichkeiten eines Kollateralkreislaufs.

Umgestaltungen der Cerebrospinalflüssigkeit auch bei diesen Geschwülsten ihren eigenen Gesetzen unterliegen¹.

Wir fassen diese Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Die krankhaften Veränderungen des spinalen Liquors (hohe Eiweißwerte bei niedriger Zellzahl), welche bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels mit großer Regelmäßigkeit gefunden werden, verdanken den gleichen Ursachen ihre Entstehung wie die Liquorveränderungen der Meningeome. Die Ursachen bestehen im extracerebralen Wachstum beider Tumorgruppen und in Störungen des venösen Blutkreislaufs, welche in erster Linie durch den Druck der Geschwülste auf die im Subarachnoidealraume liegenden Gefäße zustande kommen. Die venöse Stauung besitzt in diesem Zusammenhang eine große Bedeutung.

Schriftennachweis.

Bailey, Percival: Die Hirngeschwülste. Ins Deutsche übersetzt von Dr. *Arnold Weiß*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936. — *Bannwarth, A.:* Arch. f. Psychiatr. **104**, H. 2 (1935). Siehe dort auch ausführlichen Schriftennachweis. — *Cushing, H. and Percival Bailey:* Tumors arising from the blood-vessels of the brain. London: Baillière, Tindall & Cox 1928. — *Houston Merritt, H.:* Arch. of Neur. **34 II** (1935). *Jung, Richard:* Arch. Psychiatr. **103**. — *List, Carl Felix:* Z. Neur. **1932**, 144. — *Martell, Th. de et J. Guillaume:* Les tumeurs de la loge cérébelleuse. Paris: Gaston Doin & Cie. 1934. — *Spatz, H. u. G. J. Stroescu:* Nervenarzt **7**, H. 9/10 (1934).

Berichtigung

zu der im Bd. **104**, 3. Heft erschienenen Arbeit von *José Solis*.

In Abb. 4 ist ein Teil der Zahlen falsch gesetzt, und zwar die Zahlen IV b, IV c, V am linken Rande der Abbildung. Diese Zahlen sollten etwas weiter unten stehen, so daß IV b der auf die einheitlich dichte Schicht IV a folgenden helleren Schicht entspricht, IV c jener Stelle, wo in der Abbildung die Zahl V steht und V etwa um 5 mm tiefer unmittelbar vor VI steht, entsprechend der über der VI. Schicht sichtbaren leichten Aufhellungszone.

Durch ein Versehen wurde die Arbeit von *Filimonoff* [J. Psychol. u. Neur. **44** (1932)] nicht erwähnt, in der kurz nach dem Erscheinen der in unserer Arbeit zitierten Mitteilung von *Hechst* (1931) das vereinzelte Vorkommen einer Heterotopie, die der beschriebenen Area entspricht, gleichfalls festgestellt wird.

Berichtigung

zur Arbeit von *Schükrü:* „Weitere Untersuchungen zur Histopathologie des Gehirns bei der Lyssa“, Bd. **104**, 3. Heft: Auf S. 470, letzte Zeile, muß es negri-positiv, statt negri-negativ heißen.

¹ Am Schluß der Arbeit: „Liquor und Hirngeschwulst“ haben wir bereits über die Möglichkeit gesprochen, daß ähnliche Schädigungen des Venenkreislaufs (Stauungshyperämie), wie wir sie beim Meningeom und Neurinom als Ursachen schwerer Liquorveränderungen annehmen, gelegentlich auch einmal bei ganz anderen Tumoren (z. B. Gliomen) stärkere Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit verursachen werden. Diese Möglichkeit müssen wir auch an dieser Stelle noch einmal betonen. Die verdrängenden Geschwülste des Kleinhirns möchten wir als ein Bindeglied zwischen beiden Geschwulstgruppen ansehen.