

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

## Zur Frage der malignen Entartung eines Naevus infolge eines Traumas.

Von

**HARTMUT WICKE.**

*(Eingegangen am 22. Februar 1949.)*

Eine Fülle von Einzeldarstellungen liegt im Schrifttum vor, in denen ein Naevus dann maligne zu entarten begann, nachdem ihn ein Trauma getroffen hatte. Immer wieder wird die Anschauung vertreten, daß solchen Traumen irgendeine kausale Bedeutung für die Entwicklung des Melanoblastoms aus einem Naevus zukommen muß. Auch die Therapie ist hierin nicht unbeeinflusst geblieben, und so werden alle Eingriffe vermieden, die einem Trauma in etwa gleichzuechten sind, solche sind z. B. die unvollständige Exstirpation, Kauterisation oder Ätzung eines Naevus. Trotz dieser Beobachtungen lehnen andere Autoren ab, daß dem Trauma bei der malignen Entartung der Naevi eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann. So weist z. B. MIESCHER darauf hin, daß in keinem Fall die Gutartigkeit des Naevus vor dem Trauma bewiesen wurde (etwa durch histologische Untersuchung), und daß ein bereits in melanomatöser Umwandlung begriffener Naevus durch Lockerung seiner Zellverbände besonders leicht verletzbar sei. Man muß auch daran denken, daß ein Trauma besonders geeignet ist, die Aufmerksamkeit des Patienten auf den Naevus zu lenken, der vielleicht schon früher Zeichen einer malignen Entartung aufwies, die aber bis zum Zeitpunkt des Traumas für den Patienten unbemerkt geblieben sind. In der Auffassung des Patienten wird auch das Kausalitätsbedürfnis eine Rolle spielen, vielfach auch die hierdurch gegebene Möglichkeit einer versorgungsrechtlichen Entschädigung, wodurch der Betroffene nur allzuleicht geneigt ist, alles Widersprechende zu übersehen und das Trauma für die Entwicklung des Tumors verantwortlich zu machen. Letztlich werden diese Fragen erst dann exakt beantwortet werden können, wenn es gelingt, den Vorgang der Tumorentstehung selbst aus hypothetischen Erwägungen herauszuheben und sicher zu klären. Bis dahin aber ist es notwendig, jeden einzelnen Fall nach allen Möglichkeiten zu zergliedern, ihn von allen Seiten zu beleuchten, wenn wir eine einigermaßen befriedigende Antwort auf die Frage des Zusammenhangs eines Traumas mit der

malignen Entartung eines Naevus geben wollen. Dies ist auch der Weg, den ich beschreiten möchte, wenn ich im folgenden einen Fall darstelle, den zu beobachten ich Gelegenheit hatte.

Dieser Fall scheint mir auch deshalb einer gründlicheren Bearbeitung wert, weil hier die obengenannten, die Beurteilung erschwerenden oder doch in stärkeren Zweifel setzenden Umstände nicht gegeben waren. Wir sind zwar in einigen wichtigen Punkten auf die eigenen Aussagen des Patienten bzw. dessen Ehefrau angewiesen, dieser Nachteil fällt aber deshalb nicht besonders ins Gewicht, als wir keinen Grund haben, diese Aussagen anzuzweifeln. Eine Wunsch Tendenz hinsichtlich einer Rente, die zu einer Verfälschung der Angaben hätte führen können, scheidet schon deshalb aus, weil unseres Wissens bis heute noch keine Entschädigungsansprüche bei der Berufsgenossenschaft gestellt wurden. Außerdem wurden die Angaben zu einer Zeit erhoben, als der Patient und dessen Ehefrau noch nichts von der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs des Leidens mit einem früher stattgehabten Unfall ahnten. Um besonders auch diese letztere Situation zu beleuchten, will ich den Fall im folgenden so schildern, wie er sich in seiner zeitlichen Aufeinanderfolge uns dargestellt hat.

Anfang Februar 1948 gelangte in unserer Klinik ein 46jähriger Mann zur Aufnahme wegen einer Lähmung der rechten Körperseite und wegen Sprachstörungen. Da er selbst nicht in der Lage war, die Vorgeschichte darzulegen, wurde sie von der begleitenden Ehefrau erhoben. Sie gab folgendes an:

Etwa 4 Wochen vor der Aufnahme (Anfang Januar) klagte ihr Mann über Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit bei der Arbeit und Gedächtnisstörungen, die plötzlich aufgetreten seien und deshalb besonders lästig gewesen seien, weil ihr Mann mit Büroarbeit beschäftigt war und „viele im Kopf behalten müsse“. Auch mit dem Schreiben sei es nicht mehr recht gegangen. An seinem Geburtstag, am 12. Januar, habe plötzlich ein Zittern im rechten Arm bestanden, das ihm für einige Zeit jede Arbeit unmöglich machte. Dies sei aber bald wieder zurückgegangen. Drei Tage später, sie konnte genau die Uhrzeit angeben, nachdem ihr Mann noch den ganzen Tag über seiner gewohnten Arbeit hatte nachgehen können, sei plötzlich ein „Anfall“ aufgetreten. Er starrte plötzlich wie geistesabwesend vor sich hin, verdrehte die Augen und war nicht in der Lage, auf Fragen zu antworten. Dieser Zustand dauerte etwa 5 min. Sie hatte ihren Mann dann gleich ins Bett gebracht. Hier trat ein Schüttelfrost auf. Bis über Mitternacht war ihr Mann sehr unruhig und schlief erst gegen Morgen ein. Nach dem Erwachen fühlte er sich wieder soweit besser, daß er einen Arzt aufsuchen konnte. Dieser hielt die Beschwerden für „nervöser Natur“ und verordnete Beruhigungsmittel. Trotzdem schwanden die Störungen nicht, ihr Mann konnte im Gegenteil seine Arbeit nicht wieder aufnehmen. Einige Tage später trat eine zunehmende Lähmung des rechten Armes, aber auch der rechten Gesichtseite und des rechten Beines auf. Auch setzten jetzt wieder Sprachstörungen ein und blieben bestehen. Sie habe ihm häufig angesehen, daß er ihr gern hätte etwas sagen wollen, er habe es aber nicht gekonnt. Dabei hatte sie aber immer das Gefühl, daß er alles verstehe. Es erfolgte nun innerhalb weniger Tage die Aufnahme in unserer Klinik. Über Sehstörungen hätte er nie geklagt, außer über eine schon immer bestehende Kurzsichtigkeit, die durch die Brille hinreichend ausgeglichen wurde.

Bei der Untersuchung machte der Patient einen benommenen Eindruck und kam häufig den Weisungen des Arztes nicht nach. Dadurch war die Durchführung einer Reihe von Untersuchungen nicht möglich, die Ergebnisse anderer Untersuchungen nur sehr bedingt zu verwerten.

An den inneren Organen fand sich kein krankhafter Befund. Dagegen bestand an der Außenseite des rechten Oberarmes ein etwa bohnen großer gestielter Tumor von braun-schwarzer Farbe, dessen oberste Epithelschichten etwas maceriert waren, so daß der Tumor ein dünnflüssiges, mit Blut vermischtes Sekret absonderte. Die regionären Lymphdrüsen in der Achselhöhle waren deutlich tastbar und vergrößert. An der übrigen Haut fand sich sonst kein Naevus oder andere Pigmentanomalien.

Die Untersuchung der Hirnnerven ergab eine motorische Schwäche des rechten Trigeminus und Facialis. Die Lichtreaktionen an beiden Augen waren intakt. Eine Stauungspapille ließ sich nicht feststellen. Der Tonus an Armen und Beinen war rechts deutlich erhöht gegenüber links. Die Kraffleistung war rechts so schwach, daß der Patient nur ganz kraftlos die Hand zur Faust ballen konnte, aber nicht in der Lage war, den rechten Arm oder das rechte Bein von der Unterlage zu erheben. Die Sehnen- und Periostreflexe waren am rechten Arm und Bein deutlich gesteigert, Patellar- und Fußklonus rechts auslösbar. An pathologischen Reflexen waren lediglich der Knipsreflex und der Babinski rechts positiv. Die Bauchdeckenreflexe ließen sich rechts schlechter als links auslösen. Nadelstiche wurden anscheinend an der rechten Körperseite ebensogut empfunden wie an der linken. Die Prüfungen auf eine etwa vorliegende Aphasie waren sehr schwierig durchzuführen und in ihren Ergebnissen oft widersprechend. Das Sprachverständnis schien nicht geschädigt zu sein, war aber anscheinend durch die Benommenheit beeinträchtigt. Es gelang, den Patienten einige Male zum Nachsprechen und zu lautem Lesen zu bewegen, dagegen war ein Spontansprechen anscheinend nicht möglich. Den Weisungen zur Prüfung etwa vorhandener Apraxien konnte er nicht nachkommen. Die Prüfungen auf Spontanschreiben, Diktatschreiben und Abschreiben konnten schon infolge der Parese nicht durchgeführt werden.

Nach Abschluß der Untersuchung fragten wir die Ehefrau nach der Geschwulst am Arm ihres Mannes. Hierauf machte sie folgende Angaben: Am Orte dieser Geschwulst habe bei ihrem Mann schon immer ein etwa linsengroßes braunes Muttermal in Form einer Warze bestanden, das alle die Jahre völlig unauffällig war, bis sich ihr Mann im Februar 1947 bei seiner Arbeit auf einem Holzlager damit an ein Holz stieß. Als er damals von seiner Arbeit nach Hause kam, blutete diese Stelle noch etwas, weshalb sie ihm einen Streifen Schnellverband auflegte. Die Wunde heilte allmählich ab, ihr wurde keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auffällig war jedoch, daß diese Stelle von Zeit zu Zeit immer wieder aufbrach, insgesamt etwa 4mal, und etwas blutiges Sekret absonderte. Dies habe sie daran gemerkt, daß der Hemdsärmel ihres Mannes von Zeit zu Zeit wieder etwas beschmiert war. Im Herbst 1947 aber — einen genaueren Zeitpunkt könne sie nicht mitteilen — habe dieses Muttermal allmählich zu wachsen angefangen, bis es sich schließlich immer mehr zu einem „Blutschwämmchen“ vergrößerte. Auch dieses Blutschwämmchen habe häufiger eine blutige Flüssigkeit abgesondert, keinen eigentlichen Eiter. Sie habe dann immer Borsalbenverbände aufgelegt. Schließlich sei diese Wunde dann nie mehr abgeheilt. Anfang Januar 1948 sei ihr Mann deshalb zu einem Chirurgen gegangen, der die Geschwulst einige Tage später abtragen wollen, sobald die Entzündung etwas abgeklungen wäre. Inzwischen wurde ihr Mann aber zu Hause bettlägerig, so daß die Operation unterblieb. Daß in der Verwandtschaft ihres Mannes Muttermaler oder Geschwülste sonst noch vorgekommen wären, sei ihr nicht bekannt.

Wir trugen den Tumor am Arme ab. Die pathologische Untersuchung (G. PETERS) zeigte folgenden Befund: Der übersandte exstirpierte Hauttumor ist von Bohnengröße und -form. Er sitzt pilzförmig der Haut auf und ist mit ihr an umschriebener Stelle fest verwachsen. Der Tumor ist von grauschwarzer Farbe. Auf der Schnittfläche sieht man neben den pigmentierten schwarz-braunen Anteilen unpigmentierte Anteile von weißer Farbe. Das histologisch untersuchte Tumorstück ist zellreich. Die Zellen, die dicht beieinander liegen ohne durch ein bindegewebiges Stroma getrennt zu sein, sind von unterschiedlicher Gestalt und Größe. Sie sind von runder, ovaler und polygonaler Gestalt, auch die Kerne sind von wechselnder Größe und Form (runde, ovale und langgestreckte Kernformen). Der Chromatinreichtum der Kerne ist mittelstark, hier und da sind Kernteilungsfiguren zu erkennen. Manchmal finden sich besonders große Zellen, die teilweise mehrkernig sind (Riesenzellen). In einzelnen Abschnitten tragen die Zellen ein Pigment von brauner Eigenfarbe (Melaninpigment). Der Tumor ist unscharf begrenzt, er wächst infiltrierend in das umgebende Gewebe hinein, welches reich an Rundzelleninfiltraten ist. Diagnose: Malignes Melanoblastom.

Die weiteren klinischen Untersuchungen ergaben folgende Befunde: Die Blutkörperchengeschwindigkeit war mit 12/25 mm nur mäßig beschleunigt. Das Blutbild zeigte keine Besonderheiten. Wiederholte eingehende Untersuchungen der Augen, auch durch den Augenarzt, konnten eine Stauungspapille mit Sicherheit ausschließen. Auch sonst war am Augenhintergrund kein krankhafter Befund zu erheben, insbesondere kein Anhalt für ein Melanoblastom der Chorioidea.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab keinen Anhalt für das Vorliegen von Metastasen. Bei dem Versuch einer Encephalographie konnte keine Luftfüllung der Liquorräume erzielt werden, obgleich sich die charakteristischen körperlichen Beschwerden (zunehmender Kopfschmerz, Schweißausbruch) einstellten. Der bei der Encephalographie lumbal entnommene Liquor war von gelblich-brauner Farbe und wies bei  $\frac{2}{3}$  Zellen einen Gesamteiweißwert von 72 mg-% auf. Der Eiweißquotient betrug 0,5, die Kolloidkurven zeigten flache Linksausfällungen. Das daraufhin durchgeführte Arteriogramm zeigte eine Zurückdrängung und Abwärtsdrängung der SYLVISCHEN Gefäßgruppe und eine Streckung der A. cerebri ant., sowohl im Anfangsteil als auch im Bereich der A. pericallosa und der A. callosomarginalis. Die A. pericallosa und callosomarginalis erschienen auseinandergedrängt. Auf der a. p. Aufnahme fand sich eine deutliche Verdrängung der A. cerebri ant. über die Mittellinie nach rechts.

Da wir vermuteten, daß es sich bei den Tumoren im Gehirn um Metastasen des Melanoblastoms am Arm handelte, leiteten wir eine Reihe von Röntgentiefenbestrahlungen links fronto-parietal ein. Eine Besserung des Zustandsbildes trat nur vorübergehend ein, die Benommenheit schien aber eher zuzunehmen. Nach der 7. Bestrahlung trat eine leichte Temperaturerhöhung auf. Der Puls stieg in den folgenden Tagen von 90 auf 130 Schläge/min an, und die Benommenheit verstärkte sich derartig, daß nach der 11. Bestrahlung abgebrochen werden mußte. Am folgenden Tag, am 28. 2. 48, verschlechterte sich der Allgemeinzustand noch weiter, bis der Patient schließlich trotz medikamentöser Stütze von Kreislauf und Atmung noch am selben Tag unter den Zeichen des Allgemeinversagens von Kreislauf und Atmung verstarb.

Die Sektion ergab keinen Anhalt für melanotische Tumoren an den inneren Organen, insbesondere wurden in Lungen und Leber keine Metastasen gefunden. Der pathologisch-anatomische Befund an dem Formol-fixierten Gehirn war der folgende (G. PETERS): Die weichen Häute sind zart und durchsichtig. Die

basalen Gefäße sind von normalem Verlauf, kleinem Kaliber und ohne sichtbare Veränderungen der Wand. An zahlreichen Stellen ist die Hirnrinde — etwa in der Größe einer Linse oder Erbse — umschrieben vorgebuckelt. Die Erhabenheiten sind von grauer oder grau-schwarzer Farbe, sie finden sich unter anderem in der Mitte der linken vorderen Zentralregion, im linken oberen Scheitellappen und der linken zweiten Stirnhirnwindung, direkt neben der Mantelkante. Eine bohnen große, dunkle Erhabenheit ist an der Umschlagstelle von der Basis zur Konkavität in der 3. rechten Stirnhirnwindung erkennbar, eine weitere kleine in der Mitte der zweiten rechten Schläfenlappenwindung. Die Windungen der linken Hemisphäre — vor allem im Bereich der 3. Stirnhirnwindung — sind stark abgeplattet und verbreitert. Die Furchen sind verstrichen, die Konsistenz ist deutlich herabgesetzt. In der Mittellinie findet sich ein starkes Vordrängen der Windungen des linken Stirnhirns über die Mittellinie mit entsprechender Eindellung medialer Teile des rechten Stirnhirns. Die vorgewölbten Windungen des linken Stirnhirns sind von herabgesetzter Konsistenz und zeigen an umschriebener Stelle eine grau-braunrote Verfärbung. Der linke Uncus ist stark vergrößert: Es besteht eine deutliche Schnürfurche, durch das Diaphragma des Türkensattels hervorgerufen. Die Windungen beider Orbitalhirne quellen in die lateralen Zisternen und in die Cisterna chiasmatica vor. Zahlreiche Horizontalschnitte zeigen multiple kleine und größere zum Teil pigmentierte, zum Teil pigmentlose, scharf umschriebene Metastasen. Die kleinsten sind von Senfkorngröße, die größten zeigen die Ausdehnung einer Kirsche. Sie sind alle in der Rinde gelegen, zum Teil reichen sie bis in das subcorticale Marklager hinein, jedoch reichen nicht alle Metastasen bis an die äußere Oberfläche des Gehirns. Manchmal werden sie durch einen schmalen grauen Rindenstreifen noch vom Subarachnoidealraum getrennt. Eine Rindenmetastase befindet sich in der Area striata links. In der Tiefe des Marklagers sind keine Metastasen feststellbar, dagegen findet sich eine erbsgroße Metastase — ebenfalls scharf umschrieben — im Nucleus caudatus. Eine pflaumengroße Metastase ist jedoch in tieferen Markanteilen des linken Frontallappens lokalisiert. Der Tumor ist scharf umschrieben, zum Teil von weißer, zum Teil von roter Farbe. Letzteres ist durch eine frische Blutung bedingt. Eine ausgedehntere Massenblutung ist in der Umgebung der Metastase sichtbar. In weiterer Ausdehnung um letztere Blastometastase ist das Marklager von grüngelber Farbe und herabgesetzter Konsistenz. Im Kleinhirn und Hirnstamm sind keine Metastasen feststellbar. Zahlreiche, aus verschiedenen Regionen des Gehirns mikroskopisch untersuchte Stückchen zeigen stecknadel- bis pflaumengroße Metastasen eines Melanoblastoms. Die Metastasen sind sämtlich von runder Form und verdrängen zum Teil das umgebende Gehirngewebe. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie zunächst scharf begrenzt, bei stärkerer Vergrößerung überzeugt man sich davon, daß auch außerhalb der kompakten Zellansammlung im umgebenden Gewebe noch kleine Tumorzellennester erkennbar sind. Die Metastasen bestehen vorwiegend aus sich gut darstellenden polygonalen und runden Zellen, die eng beieinander liegen, jedoch meist die Zellgrenzen erkennen lassen. Die Zellen enthalten große bläschenförmige Kerne mit einem dunkeln Kernkörperchen. Nur in einem kleinen Teil der Zellen ist schwarzes Pigment sichtbar. Größere Knoten sind regelmäßig von an Ausdehnung wechselnden Nekrosen durchsetzt. Große und kleinere Knoten enthalten frische Blutungen. Die Metastasen liegen cortical und subcortical wie auch im tiefen Marklager. Die cortical gelegenen wachsen häufig in den Subarachnoidealraum ein, gehen aber nicht von den Meningealräumen aus. In dem VIRCHOW-ROBINSCHEN Räumen einiger Markgefäße, wie auch im Subarachnoidealraum befinden sich nicht sehr zahlreiche Tumorzellen, größtenteils pigmentiert. In der Umgebung der Metastasen nicht sehr starke glüose Reaktion. Diagnose:

Metastasen eines außerhalb des Zentralnervensystems gelegenen Melanoblastoms. Melanoblastome in den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen und im Subarachnoidealraum.

Zusammenfassend stellte sich der Krankheitsverlauf also folgendermaßen dar: Im Februar 1947 stieß ein 45jähriger Mann mit seinem rechten Oberarm gegen ein Holz und verletzte sich dabei an einem Naevus, der schon immer bestanden hatte und bis zu diesem Zeitpunkt völlig unauffällig geblieben war. Die Wunde blutete leicht, heilte aber nach Auflegen eines Verbandes ab. In den folgenden Monaten brach sie aber ohne äußere Einwirkung noch mehrfach auf und sonderte ein blutig-seröses Sekret ab. Im Herbst des gleichen Jahres begann der Naevus zu wachsen, es entstand eine oberflächliche Ulceration, die nun kontinuierlich ein blutig-seröses Sekret absonderte. Der nässende Tumor wurde mit Borsalbenverbänden behandelt. Anfang Januar 1948 wurden erstmalig cerebrale Symptome geklagt (Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit, mnestiche Störungen). Innerhalb von 3—4 Wochen entwickelte sich dann in Schüben das Krankheitsbild eines raumbeschränkenden Prozesses links fronto-parietal, weshalb der Patient Anfang Februar 1948 in unserer Klinik stationär aufgenommen wurde. Der hier erhobene Befund wies außer einem bohngroßen braun-schwarzen gestielten Tumor am rechten Oberarm und Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen in der Achselhöhle eine spastische Hemiparese rechts und eine Benommenheit auf. Auch die übrigen klinischen Untersuchungen, insbesondere die Untersuchung des Liquors und das Arteriogramm, wiesen auf einen raumbeschränkenden Prozeß links fronto-parietal hin. Der Tumor am rechten Oberarm wurde abgetragen und histologisch als malignes Melanom erkannt. Da der Verdacht nahelag, daß es sich bei dem raumbeschränkenden Prozeß im Gehirn um Metastasen des Armtumors handelte, wurde das Gehirn links fronto-parietal mit einer Serie Röntgentiefenbestrahlungen bestrahlt, aber da sich der Zustand des Patienten weiterhin verschlechterte, wurden die Bestrahlungen nach der 11. Sitzung abgebrochen. Ende Februar trat der Tod ein unter den Zeichen des allgemeinen Versagens von Kreislauf und Atmung. — Die Sektion konnte an den inneren Organen keine melanotischen Tumoren nachweisen, dagegen fanden sich multiple Tumoren im Großhirn, sowohl in der Rinde als auch im Marklager, von Stecknadelkopf- bis Pflaumengröße, sowie Melanoblastome in den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen und im Subarachnoidealraum. Der größte Tumor war im tiefen Marklager des linken Frontallappens gelegen. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich, daß die Tumoren zwar an mehreren Stellen in den Subarachnoidealraum hineingewachsen waren, aber nirgends von den Meningen ausgingen.

Bevor ich im vorliegenden Falle die Bedeutung des Traumas für die maligne Entartung des Artnaevus darlege, möchte ich zunächst näher ausführen, weshalb die Tumoren im Gehirn als Metastasen des Arntumors aufzufassen sind.

Daß sich Melanoblastome nicht nur als Metastasen, sondern auch als Primärgeschwülste im Schädelbinnenraum entwickeln können, ist schon länger bekannt. Wir kennen als Ursprungsort für ihre Entwicklung 3 Stellen: die Leptomeninx, die Blutgefäßscheiden des Gehirns und Pigmentflecken der Hirnsubstanz selbst.

Unter den primären Melanoblastomen des Schädelbinnenraumes stehen die von der Leptomeninx ausgehenden zahlenmäßig an erster Stelle. Seit VIRCHOW wurden etwa 45 Fälle im Schrifttum mitgeteilt. Diese Melanoblastome entwickeln sich aus den Chromatophoren, die schon normalerweise in der Leptomeninx vorhanden sind, und zwar vorwiegend im Bereich der Hirnbasis, des Pons, der Medulla oblongata, seitlich vom Tractus opticus und in der Fossa Sylvii. Bei malignem Wachstum erfolgt die Ausbreitung einerseits in Richtung des geringsten Widerstandes, zum anderen in Richtung des für die Entwicklung günstigsten Nährbodens. Das charakteristische Bild der primären Melanomatose des Gehirns ist also die diffuse Ausbreitung im Subarachnoidealraum, und zwar überwiegend im Bereich der Hirnbasis. Von hier aus ist eine weitere Ausbreitung der Melanomzellen entlang der VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume gegen das Gehirn der gewöhnlich beobachtete Weg. Solange diese Tumoren nicht sekundär die Gefäßscheiden durchbrechen und so in die Hirnsubstanz einbrechen, kann man im eigentlichen Sinn nicht von intracerebralen Tumoren sprechen. Klinisch erscheint dieses Krankheitsbild unter den Zeichen einer chronischen Meningitis und wird meist als tuberkulöse Meningitis fehlgedeutet.

Mit dieser primären Melanomatose des Gehirns hat unser Fall keine Gemeinsamkeiten. Bei unserem Patienten bestanden nie subjektive oder objektive Zeichen einer chronischen Meningitis. Die cerebralen Symptome imponierten von Anfang an als solche eines intracerebralen raumbeschränkenden Prozesses. Nicht im Subarachnoidealraum von Hirnbasis und Hirnstamm waren die Tumorzellen lokalisiert, sondern in Mark und Rinde der Hemisphären, vorwiegend des linken Stirnhirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die cortical gelegenen Tumoren zwar an einigen Stellen in den Subarachnoidealraum eingewachsen waren, es war aber nirgends ein Wachstum von den weichen Hirnhäuten aus nachweisbar.

Da die Gefäßscheiden des Gehirns Ausstülpungen der Pia darstellen, ist es nicht verwunderlich, daß sich auch hier normalerweise Chromatophoren finden, die ebenso wie jene der Leptomeninx malignes Wachstum entwickeln können. Solche von den pialen Gefäßscheiden ausgehende primären Melanome des Gehirns sind noch seltener als jene, die von den Meningen ihre Entwicklung nehmen. Im Schrifttum habe ich nur 6 Beschreibungen dieser Krankheitsbilder gefunden (PICK und HIRSCHBERG, BJÖRNEBOE, DE BLASI, FÖRSTER-GAGEL, KÖLICHEN,

SCHMID, v. TÖRNE). In unserem Falle zeigte der histologische Befund nirgends die Entwicklung eines melanotischen Tumors von der Gefäßscheide aus, wenn auch in den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen einiger Markgefäße Tumorzellen gefunden wurden. Auch bestanden in unserem Falle multiple intracerebrale Tumoren, während es sich bei den im Schrifttum angeführten Fällen von primären Melanomen des Gehirns, die von den Chromatophoren der Gefäßscheidungen ausgingen, immer nur um einen solitären Tumor handelte.

Diese selben Gesichtspunkte hinsichtlich der Vielzahl der Tumoren in unserem Falle können auch gegen die Möglichkeit einer Annahme angeführt werden, daß es sich um primäre Melanoblastome handeln könnte, die von Pigmentflecken der Hirnsubstanz selbst ausgegangen sind. BORST berichtete von der Entwicklung eines Melanoblastoms von Pigmentflecken des Gehirns aus, die als autochthone Pigmentierungen vorkommen und örtliche Überschußbildungen darstellen sollen, welche den Hautnaevi an die Seite zu stellen wären. Ich habe keinen weiteren solchen Fall im Schrifttum beschrieben gefunden.

Weitaus die meisten Melanoblastome des Gehirns sind Metastasen. Demgegenüber treten die primären Melanoblastome des Gehirns an Häufigkeit derart deutlich zurück, daß ihr Vorkommen lange Zeit überhaupt abgelehnt wurde, bis schließlich Fälle zur Beobachtung kamen, bei denen ein malignes Melanom an keiner anderen Körperstelle gefunden wurde und ein Wachstum des Hirntumors sich von den beschriebenen Geweben im Schädelinnenraum aus nachweisen ließ. Der Nachweis eines Melanoblastoms an einer anderen Körperstelle, z. B. der Haut, machte schon von vornherein die primäre Lokalisation im Gehirn sehr wenig wahrscheinlich. (Wenn auch z. B. BAUMBECKER auf Grund der histologischen Struktur des Hirntumors und seines umgebenden Gewebes in einem Falle einen Hirntumor als Primärtumor und gleichzeitig vorhandene melanotische Tumoren in der rechten Lunge und rechten Nebenniere als Metastasen ansprechen zu können glaubte.) Alle die angeführten Gründe lassen es schon allein nicht wahrscheinlich erscheinen, daß es sich in unserem Fall bei den intracerebralen melanotischen Tumoren um eine primäre Lokalisation handelt. Die Kette der Argumente gegen diese Annahme schließt sich jedoch, wenn man den klinischen Verlauf der Erkrankung bei unserem Patienten betrachtet: Daß der Armtumor als Metastase der Hirntumoren anzusprechen ist, hat schon deshalb wenig Wahrscheinlichkeit für sich, als wir hörten, daß an dieser Stelle am Arm schon immer ein Naevus bestanden hat, also ein Gewebe, das erfahrungsgemäß besonders häufig als Ausgangspunkt für die Entwicklung melanotischer Tumoren dient. Auch der Nachweis der Vergrößerung der Achsellymphdrüsen spricht für eine Ausbreitung der Melanoblastomzellen

vom Arme aus. Die ersten cerebralen Symptome traten 1 Jahr nach dem Trauma auf, und  $\frac{1}{4}$  Jahr, nachdem das Wachstum des Tumors am Arm klinisch in Erscheinung getreten war. Auf Grund dieser Tatsachen kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Tumoren im Gehirn als Metastasen aufgefaßt werden müssen.

Von den Geweben, die den Mutterboden für die Entwicklung maligner Melanome abgeben, stehen die Naevi der Haut an erster Stelle. Es folgt dann nach dem Grad der Häufigkeit die Chorioidea des Auges. Daneben treten die weiteren Lokalisationen primärer Melanoblastome an Häufigkeit deutlich zurück. Neben den bereits genannten 3 Arten primärer Lokalisation im Schädelinnenraum sind uns im Schrifttum eine Reihe von Fällen überliefert (LENCE-ZAGREB), bei denen sich primäre Melanoblastome an inneren Organen entwickelten. Auch soll an unpigmentierten Hautstellen ein Melanoblastom sich auf dem Wege über die melanotische Präcancerose entwickeln können (MIESCHER).

Unser Patient klagte niemals über Sehstörungen, außer einer schon immer bestehenden Myopie, die durch eine Brille hinreichend ausgeglichen wurde, insbesondere wurde niemals über eine akute Sehverschlechterung geklagt. Ebenso bestanden niemals Beschwerden von seiten der inneren Organe. Auch der objektive klinische Befund ergab weder am Augenhintergrund einen Anhalt für ein Melanoblastom der Chorioidea, noch an den inneren Organen des Brust- und Bauchraumes einen Hinweis für das Vorliegen melanotischer Tumoren. Auch die Haut wies außer dem Tumor am rechten Oberarm keine Veränderungen auf, die für eine melanotische Umwandlung irgendeinen Hinweis hätten geben können. Die Sektion bestätigte unsere klinischen Beobachtungen, denn außer dem Armtumor und den Metastasen im Gehirn wurden an keiner Stelle melanotische Tumoren gefunden.

Alle diese Beobachtungen sprechen für die Annahme, daß der Tumor am Arm als Primärtumor anzusehen ist, von dem aus die Metastasierung ins Gehirn erfolgte. Aber nicht nur die im Schrifttum niedergelegte Erfahrung und der klinische und pathologisch-anatomische Ausschluß von Tumoren an anderen Körperstellen unterstreichen diese Annahme, sondern der Krankheitsverlauf selbst scheint die Abhängigkeit der Hirnmetastasen von dem Armtumor als Mutterboden zu erweisen. Es wurde schon oben auf die bedeutsame Tatsache hingewiesen, daß sich die Hirnmetastasen in einem bestimmten zeitlichen Abstand nach dem Beginn des Wachstums des Armnaevus entwickelten. Die Vergrößerung der regionären Achsellymphdrüsen zeigt, daß der Naevus am Arm maligne entartete, und daß von ihm aus auf dem Lymphweg eine Metastasierung erfolgte. Den Zeitpunkt, wann die Metastasierung ins Gehirn einsetzte, mit Bestimmtheit anzugeben, ist freilich nicht möglich, besteht doch hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens der ersten klinischen Symptome nicht nur eine Abhängigkeit von der Ausdehnung einer Metastase, sondern auch von der

Lokalisation, wo sich die Metastase absiedelte. Die Differenzen bezüglich der Größe der Hirnmetastasen von Linsen- bis Pflaumengröße und die Progredienz der klinischen Erscheinungen in Schüben geben uns einen gewissen Hinweis, daß wahrscheinlich mehrere Schübe von Metastasierungen stattgefunden haben. Die erste Metastase hätte sich demnach im linken Stirnhirn abgesiedelt, also einer Zone, die relativ spät auffällige neurologische Symptome manifest werden läßt. Gehen wir von dieser Voraussetzung aus, dann müßten wir etwa für Mitte Dezember 1947 die erste Metastasierung ins Gehirn annehmen, wissen wir doch aus den im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen, daß das Wachstum der Melanoblastometastasen ein relativ rasches ist. Dies zeigt sich auch bei unserem Patienten insofern, als die Zeitspanne zwischen den ersten klinischen cerebralen Erscheinungen und dem tödlichen Ausgang nur etwa 2 Monate beträgt. Im Dezember 1947 besaß aber der Tumor am Oberarm schon eine solche Ausdehnung, daß er durchaus geeignet war, Metastasen abzusiedeln, hörten wir doch von der Ehefrau, daß das Muttermal sich schon im Herbst zu vergrößern begann, bis sich schließlich ein „Blutschwämmchen“ daraus entwickelte, das dann Anfang Januar 1948 von einem Chirurgen abgetragen werden sollte. Erst nach diesem Besuch in der Sprechstunde des Chirurgen entwickelten sich so ausgesprochene cerebrale Symptome, daß der Patient bettlägerig wurde und die Operation unterblieb. Wenn wir auch den Zeitpunkt nicht sicher in Erfahrung bringen konnten, wann die Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen in der Achselhöhle auftrat, so weisen doch die angeführten Tatsachen mit größter Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß sich das Krankheitsbild in der folgenden Weise entwickelte: Herbst 1947 Entdifferenzierung des Naevus und Entwicklung eines malignen Melanoms, das sich immer mehr vergrößerte — Metastasierung in die regionären Lymphdrüsen — etwa Dezember 1947 erste Metastasierung ins Gehirn, der weitere Metastasierungen folgten — Anfang Januar 1948 erste cerebrale Symptome, die sich bis Ende Februar an Ausdehnung und Intensität verstärkten und schließlich zum tödlichen Ausgang führten. Es erscheint mir deshalb im höchsten Grade wahrscheinlich, daß der Tumor am Arm als Primärtumor für die Hirnmetastasen aufgefaßt werden muß.

Somit haben wir die Grundlage gefunden, die eigentliche Frage zu erörtern, inwieweit für die maligne Entartung des Armaevus und seine schließliche Metastasierung ins Gehirn das beschriebene Trauma verantwortlich zu machen ist. Im Schrifttum finden sich — wie schon einleitend erwähnt — zahlreiche Beschreibungen von Fällen, bei denen einem irgendwie gearteten Trauma das den Naevus traf, eine ursächliche Bedeutung für die maligne Entartung dieses Naevus zugesprochen wird. Es wurde auch schon erwähnt, daß diese Auffassung nicht

widerspruchslös hingenommen wurde. Neben dem Hinweis, daß ein malignes Wachstum vor Einwirkung des Traumas nicht sicher ausgeschlossen werden konnte, wird als Argument angeführt, daß auch ohne nachweisbare äußere Einflüsse eine spontane maligne Entartung von Naevi häufig beobachtet wurde (LILLEY, LUBARSCH). RAVE stellte aus der Literatur 55 Fälle von Melanoblastomen zusammen, die von einem Naevus oder einer Warze ausgegangen sind, worunter 36 Fälle waren, bei denen ein Trauma nicht nachweisbar war.

Eine solche spontane maligne Entartung von ruhenden Naevi wäre nur denkbar auf dem Wege einer Umstimmung des Gesamtorganismus, die zu einer Dispositionsänderung der Naevi hinsichtlich der malignen Entartung führen könnte. Eine solche Umstimmung des Gesamtorganismus wäre denkbar durch endogene, im Organismus selbst begründete Faktoren, oder auch durch exogene Momente, die von außen auf den Gesamtorganismus wirken. Ein endogener Faktor könnte z. B. im alternden Organismus begründet sein. Wir wissen, daß Melanoblastome gewöhnlich erst im höheren Lebensalter aufzutreten pflegen, wenn auch vereinzelt solche schon bei Kindern beschrieben wurden (MIESCHER). 265 von FARRELL untersuchte Träger von Melanoblastomen wiesen ein Durchschnittsalter von 45 Jahren, 35 von MIESCHER untersuchte Fälle ein solches von 59 Jahren auf. Auch KOSSMANN stellte fest, daß das häufigste Auftreten von Melanoblastomen zwischen das 40. und 60. Lebensjahr fällt. Bei der Untersuchung der sog. ruhenden Naevi zeigte sich in vielen Fällen, daß diese besonders im höheren Lebensalter einen ungewöhnlichen Zellreichtum aufweisen, undifferenziert sind und das umgebende Gewebe ziemlich regellos durchsetzen, so daß es auch für den erfahrenen Histologen oft nicht möglich ist, mit voller Sicherheit aus dem mikroskopischen Bild zu entscheiden, ob diese Bildung noch gutartig oder bereits bösartig ist (FISCHER-WASELS).

Unser Patient war 45 Jahre alt, als ihn das Trauma traf. Sein Alter liegt also innerhalb der Zeitspanne, in der die Naevi zu einer malignen Entartung besonders zu disponieren scheinen. So betrachtet kann also die Möglichkeit nicht absolut abgelehnt werden, daß auch bei unserem Patienten der Naevus bereits in melanotischer Umwandlung begriffen war, als ihn das Trauma traf, oder daß es doch in irgendeiner Weise eine erhöhte Disposition zur malignen Entartung besaß, ohne daß seine Zellen bereits Zeichen von Entdifferenzierung aufwiesen. Immerhin scheint die erstere Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, und zwar aus zweierlei Gründen: Einmal ist die maligne Entartung ruhender Naevi im Alter im ganzen gesehen doch eine seltene Erscheinung, wenn man sich vergegenwärtigt, wie außerordentlich viele Menschen ein oder mehrere Naevi bis ins hohe Alter

tragen, ohne daß sich diese irgendwie im Sinne einer malignen Entartung bemerkbar machen. Zum anderen scheint mir die Zeitspanne bedeutungsvoll, die zwischen dem Trauma und dem sichtbaren Wachstum des Naevus liegt. Diese Zeitspanne von über  $\frac{1}{2}$  Jahr ist zu lang für die Annahme, daß der Naevus bereits zum Zeitpunkt des Traumas eine maligne Entartung aufwies. Bedenkt man, daß demgegenüber zwischen dem sichtbaren Wachstum des Naevus und dem tödlichen Ausgang infolge der Hirnmetastasen lediglich eine Zeitspanne von etwa 4 Monaten liegt, so erscheint mir eher der Schluß gerechtfertigt, daß in dem halben Jahr erst ein langsamer Umwandlungsprozeß im Naevus vor sich gehen mußte im Sinne einer Entdifferenzierung der Zellen. Wäre der Naevus bereits entdifferenziert gewesen, als ihn das Trauma traf, so hätte sich das maligne Wachstum wesentlich schneller klinisch zeigen müssen.

Diese selben Gegenargumente gelten in demselben Maße gegen die Annahme anderer endogener oder exogener Faktoren, die im Sinne einer Änderung der Disposition des Organismus hinsichtlich der malignen Entartung von Naevi wirken könnten (z. B. durchgemachte Krankheiten, Umstellung der Ernährungsweise, Witterungseinflüsse, toxische oder psychische Einflüsse u. ä.). Außerdem zeigte das Leben unseres Patienten im Jahre der Entwicklung der Krankheit keinerlei Veränderungen gegenüber den Jahren vorher.

Die Vererbbarkeit einer besonderen Disposition zur malignen Entartung von Naevi wird im allgemeinen abgelehnt. In unserem Falle entfällt die Annahme einer vererbten Disposition zur malignen Entartung schon deshalb, da wir von der Ehefrau hörten, daß in der Familie ihres Mannes niemand eine ähnliche Geschwulstkrankheit gehabt hätte.

Die Möglichkeit, daß der Naevus zum Zeitpunkt des Traumas eine besondere Disposition zur malignen Entartung besaß, läßt sich also nicht mit Sicherheit ablehnen, denn diese ist nach den Erfahrungen des Schrifttums bei dem Alter des Patienten möglicherweise gegeben. Die Annahme, daß der Armnaevus bereits in melanomatöser Umwandlung begriffen war, als ihn das Trauma traf, hat dagegen aus den angeführten Gründen wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Um so näher rückt damit das Trauma in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung für die Entwicklung des Melanoblastoms am Arm.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß im Schrifttum immer wieder Fälle beschrieben wurden, wo nach Einwirkung eines Traumas ein bis dahin unauffälliger Naevus sich in ein malignes Melanom umzuwandeln begann (MAES und URBAN, LUTZ, FENWIECK und WELS, KUPAS). Meist handelt es sich dabei um akute Traumen (Stoß, Schlag, Riß, Schnitt), aber auch chronische Traumen (wiederholte Verletzungen, Ätzungen, Reiben durch Schuhe oder Riemen,

Quetschungen) gaben Anlaß zu maligner Entartung von Naevi (MIESCHER). Auch statistische Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß einem Trauma eine besondere Bedeutung zugesprochen werden muß in der Ätiologie der Melanoblastome. So stellte HEWER bei Farbigen des anglo-ägyptischen Sudans fest, daß diese 59% der Melanoblastome an den Füßen und weitere 15% an den Beinen hatten und schlossen daraus, daß dieser Umstand durch die zahlreichen Traumen gegeben sei, denen die Farbigen gerade an diesen Körperstellen ausgesetzt sind. Wenn KUNTZ feststellte, daß das männliche Geschlecht häufiger von Melanoblastomen befallen sei als das weibliche, so kann dies zwar auch in einer geschlechtsgebundenen Disposition begründet sein, näher liegt aber der Schluß, daß dieser Umstand ebenfalls durch die ungleich viel häufigeren Verletzungen bedingt ist, denen gerade die meisten Männer in ihren Berufen ausgesetzt sind.

In unserem Fall erzählte uns die Frau des Patienten, daß zum Zeitpunkt des Traumas das Muttermal am Arm ihres Mannes ebenso unauffällig war wie alle Jahre vorher. Unsere oben dargelegten Betrachtungen gaben uns allen Grund, die Aussagen nicht nur als sehr wahrscheinlich zu akzeptieren, sondern legten uns auch die Wahrscheinlichkeit nahe, daß auch im Naevus selbst sich zu diesem Zeitpunkt noch keine Vorgänge abgespielt hatten, im Sinne des Beginns einer melanotischen Umwandlung. Vom Trauma an bis zum Zeitpunkt, da ein Wachstum des Tumors erstmalig sicher beobachtet wurde, liegt eine Zeitspanne von etwa reichlich einem halben Jahr. Wir wissen aus dem Schrifttum, daß das Intervall zwischen Trauma und dem Offenbarwerden des Wachstums eines Naevus etwa zwischen 2 Monaten und 2 Jahren liegt (BOUISSON, CAMMON, FENSTER, MAES u. URBAN, SPRECHT). Die Dauer der melanotischen Umwandlung des Naevus bei unserem Patienten hält sich also innerhalb dieser Zeitspanne. Es wurde oben hervorgehoben, daß die Zeitspanne lang genug ist, um eine bereits bestandene maligne Entartung zum Zeitpunkt des Traumas ausschließen zu können. Sie ist aber wiederum auch kurz genug für die Annahme, daß das Trauma selbst die Ursache zur malignen Entartung der Naevuszellen ist. Es besteht kein hinreichender Grund für die Annahme, daß nicht dem Trauma sondern irgendeinem später stattgehabten Ereignis die eigentliche ursächliche Bedeutung für die maligne Entartung zugeschrieben werden muß.

Hierfür sprechen auch die so charakteristisch geschilderten Brückensymptome, die der Naevus vom Zeitpunkt des Traumas bis zu seinem klinisch feststellbaren Wachstum zeigte. Wir hörten, daß der Naevus nach dem Trauma zwar abheilte, daß er aber nie völlig zur Ruhe kam, daß die Wunde immer wieder aufbrach und ein blutig-seröses Sekret absonderte. Dieses häufige Wiederaufbrechen der Wunde könnte das äußerlich sichtbare Zeichen dafür sein, daß sich in dem Naevus eine pathologische Regeneration der Zellen vollzog, wobei abnorme undifferenzierte Zellen gebildet wurden, die die Muttersubstanz abgaben für das dann immer rascher sich vollziehende maligne Wachstum. Eine

ähnliche Entstehung eines malignen Tumors auf dem Wege der pathologischen Regeneration wurde experimentell beim Teercarcinom gefunden.

Es könnte hier eingewendet werden, daß zwar die Bedeutung des Traumas für die Entwicklung des Melanoblastoms evident erscheint, daß es aber nur indirekt wirksam war, indem nicht das Trauma selbst, sondern eine dabei eingetretene Sekundärinfektion und Entzündung die pathologische Regeneration und Entdifferenzierung des Naevus auslösten. Gerade das als Brückensymptome oben angeführte häufige Wiederaufbrechen der Wunde könnte hierbei als Beweis angeführt werden. Dieser Schluß ist in der Tat naheliegend, insbesondere da auch sonst in der Literatur immer wieder auf die Möglichkeit der chronischen Reizung des Gewebes als Ursache für seine maligne Entartung hingewiesen wird. Es ist kaum möglich, die Tatsache einer Infektion in unserem Falle klinisch sicher auszuschließen, denn diese Möglichkeit ist bei einer auch noch so kleinen offenen Wunde immer gegeben. Bei unserem Patienten wurde die Wunde so versorgt, wie man jede kleine Hautwunde auch sonst behandeln würde, wodurch dann erfahrungsgemäß eine rasche Abheilung einzutreten pflegt. Eine besondere Infektionsmöglichkeit war bei der Art des Traumas und der Wundbehandlung nicht gegeben. Daß diese Heilung keine bleibende war, muß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit der Art des betroffenen Gewebes zugeschrieben werden. Es wurde ein Gewebe getroffen, das dazu neigte, nach einem Trauma nicht mehr normal zu regenerieren. Das mehrfache Wiederaufbrechen der Wunde ist kein Beweis dafür, daß unter dem deckenden Epithel noch ein Entzündungsvorgang im Gange war. Es wird immer wieder beobachtet, daß die oberste Epithelschicht eines vollentwickelten Melanoblastoms, auch wenn es ohne nachweisbares Trauma entstanden war, wenig widerstandsfähig ist und rasch zu zerfallen pflegt (MIESCHER, NORDMANN). Auch erfuhren wir aus der Anamnese unseres Patienten, daß das Sekret immer serös-blutig, aber nicht eitrig war, und auch diese Tatsache spricht dafür, daß es sich lediglich um eine Minderung der Widerstandskraft des Epithels im Bereich der entdifferenzierten Zellen, nicht aber um eine chronische Entzündung gehandelt hat. Daß diese später bei Manifestwerden des Tumorwachstums und dem dann ständigen Fehlen des deckenden Epithels im Herbst 1947 sekundär hinzutrat, ist begreiflich, hat aber keine Bedeutung für unsere Fragestellung, denn zu diesem Zeitpunkt war die Entwicklung des Melanoblastoms bereits in vollem Gange.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Betrachtungen zusammen, so kann folgendes festgestellt werden: Daß der Naevus bereits in melanomatöser Umwandlung begriffen war, als ihn das Trauma traf, ist im

höchsten Grade unwahrscheinlich. Mehr Wahrscheinlichkeit hat aber die Annahme für sich, daß die Naevuszellen zum Zeitpunkt des Traumas eine erhöhte Disposition zur malignen Entartung besaßen, wofür insbesondere das Alter des Patienten sprechen könnte. Wenn auch also eine gewisse Disposition des Naevus zur malignen Entartung bestanden haben kann, so ist es doch offensichtlich, daß dem Trauma die entscheidende ursächliche Bedeutung für die maligne Entartung und die schließliche, zum tödlichen Ausgang führende Metastasierung ins Gehirn zukommt. Wahrscheinlich spielten beide Faktoren eine Rolle, die Disposition des Gewebes, und die Realisation des malignen Wachstums durch das Trauma. Diese Annahme gewinnt auch noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, wenn man die ungeheure Verbreitung der Naevi und die große Zahl der möglichen Traumatisierungen berücksichtigt und dem gegenüber hält, daß trotzdem die Melanoblastome im Verhältnis zur Zahl der Naevi seltene Erscheinungen sind.

#### *Zusammenfassung.*

Es wurde über einen Patienten berichtet, der bis zu seinem 45. Lebensjahr einen unauffälligen Naevus am Oberarm getragen hatte, bis er sich damit an einem Holz stieß und eine offene Verletzung zuzog. Ein reichliches halbes Jahr später begann der Naevus maligne zu entarten, und etwa 1 Jahr nach dem Trauma verstarb der Patient an den Folgen einer Vielzahl intracerebraler melanotischer Tumoren. Es wurde versucht, den Beweis dafür zu erbringen, daß es sich bei den Tumoren im Gehirn um Metastasen des Armtumors handelt. Weiterhin wurde die Bedeutung des Traumas für die maligne Entartung des Armaevus aufgezeigt, wobei sich das Urteil ergab, daß zwar eine gewisse Disposition des Naevus zur malignen Entartung als wahrscheinlich angenommen werden kann, daß aber dem Trauma eine entscheidende ätiologische Bedeutung für die maligne Entartung zukommen muß.

#### **Literatur.**

- ARNVI, J., u. E. CHRISTENSEN: Ref. Zbl. Neur. **94**, 90 (1939). — BAUMECKER, H.: Frankf. Z. Path. **37**, 118 (1929). — BAILEY, F.: Die Hirngeschwülste. Stuttgart: Ferdinand Euler 1936. — BJÖRNEBOE, N.: Frankf. Z. Path. **47**, 363 (1935). — BORMMANN, R.: Ergeb. Path. **7**, 855 (1900/01). — DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Leipzig: S. Hirzel 1937. — FIRKET, J.: Arch. méd. belg. **94**, 3 (1941). Ref. Z. Krebsforsch. **52**, 241 (1942). — FISCHER-WASELS, B.: Tumoren. Handbuch der ärztlichen Begutachtung von LINGER-WEICHBRODT-FISCHER, S. 347—390. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1931. — GERSTEL, G.: Frankf. Z. Path. **52**, 382 (1938). — HARTMANN, F. W.: Ref. Z. Krebsforsch. **40**, 4 (1934). — HEWER, T. F.: Ref. Z. Krebsforsch. **43**, 212 (1936). — KNOX, L. CH.: Ref. Z. Krebsforsch. **29**, 34 (1929). — KÖRBLER, J.: Z. Krebsforsch. **46**, 456 (1937). — LENCE-ZAGREB, P.: Erg. Path. **32**, 48 (1937). — LUBARSCH, O.:

Erg. Path. **2**, 592 (1895). — MIESCHER, G.: Arch. path. Anat. u. Physiol. **264**, 86 (1927). — Melanom. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. XII/3, S. 1046. Berlin: Springer 1933. — NORDMANN, O.: Praktikum der Chirurgie, S. 418. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1944. — OBERNDORFER, S.: Erg. Path. **12**, 978 (1908). — PENTIMALLI: Z. Krebsforsch. **32**, 682 (1930). — PFEIFER, K. F.: Schweiz. Arch. Neur. **51**, 172. — SCHMID, B.: Z. Krebsforsch. **47**, 91 (1938). — SCHOLTZ, W.: Naevi. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XII/2. S. 538. — SCHOPPER, W.: Ref. Z. Krebsforsch. **33**, 54 (1931). — STEPAN, J.: Ref. Z. Krebsforsch. **49**, 250 (1940). — TÖRNE, H.: Zbl. Path. **71**, 7, 241 (1938). — WERNER, R.: Z. Krebsforsch. **32**, 599 (1930). — WILK, H.: Unfall u. Melanosarkom. Diss. Berlin 1940.

Dr. HARTMUT WICKE, (22c) Bonn a. Rh.,  
Psychiatrische u. Nervenklinik, Kaiser-Karl-Ring 20.