

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität Rom.  
(Leiter: Prof. Dr. G. Mingazzini.)

## **Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.**

### **Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag**

VON

**Dr. Gioacchino Fumarola,**

Privatdozent der Neuropathologie.

(Hierzu Tafeln XVII—XXI und 14 Textfiguren.)

### **Einleitung.**

Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist nichts weniger als leicht. Ihr Symptomenkomplex kann nicht nur durch Neubildungen, die ihren Sitz in anderen Teilen des Gehirnes haben, sondern sogar durch Hirnerkrankungen ganz anderer Natur und besonders durch die Meningitis serosa vorgetäuscht werden.

Ebenso schwer ist die Unterscheidung, ob es sich um einen wahren und echten Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt oder ob er es sekundär geworden, seinen Ursprung aber in der Brücke, in der Medulla oblongata, im Kleinhirn hatte. Dieser Unterschied ist in einer Zeit, wie die, in der wir uns befinden, in welcher es der Chirurgie nach Ueberwindung der ersten Ungewissheiten unter wunderbarem Mut bisweilen gelungen ist, nie zuvor erhoffte Erfolge zu erzielen, nichts weniger als theoretisch. Die eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren können im allgemeinen leicht entfernt werden, da sie die naheliegende Nervensubstanz komprimieren, ohne sie zu zerstören; die anderen hingegen bilden ein Ganzes mit derselben und sind praktisch nicht entfernbar, wenigstens nicht in ihrer Totalität. Der chirurgische Eingriff, der im ersten Falle von einem guten Erfolge begleitet sein kann, ist im andern Falle fast immer schädlich. Folglich drängt sich eine genaue Diagnose nicht nur bezüglich des Sitzes, sondern des Ursprungs solcher Tumoren stets auf, und zwar sowohl in bezug auf ein genaues prognostisches Urteil, als auch auf die Zweckmässigkeit des chirurgischen Eingriffes.

Gerade in der Absicht, einen Beitrag zum Studium so wichtiger Fragen zu liefern und vor allem zu dem Zwecke, die Kriterien, die uns in der schweren Differentialdiagnose zwischen den Tumoren dieser Gegend und jenen anderer Hirnteile, ohne einige Hirnerkrankungen ganz

anderer Natur auszuschliessen, leiten sollen, noch genauer zu präzisieren, habe ich in vorliegender Arbeit sieben eigene, in der Römischen Klinik für Nervenkrankheiten studierte Fälle gesammelt, von denen vier zur Sektion gelangten, zwei mit dem operativen Erfolge, der letzte ein klinischer, aber durch das Ergebnis der Lumbalpunktion bestätigter war. Die ersten beiden Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Die dritte auf einen Fall von Neubildung des Brachium pontis, die sich sekundär in den Kleinhirnbrückenwinkel frei erstreckt. Die vierte Beobachtung betrifft einen Fall von Neubildung der linken Kleinhirnhemisphäre; die fünfte eine Echinokokkuszyste des rechten Stirnlappens; die sechste eine Zyste der linken Kleinhirnhemisphäre; die siebente eine Meningitis serosa; sämtliche vier letzteren täuschten den Symptomenkomplex eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors vor.

In zwei Fällen (1 u. 3) habe ich mittels lückenloser Frontalschnitte der zerebrospinalen Achse unter Färbung nach verschiedenen Methoden die Wirkungen des von der Geschwulst auf die verschiedenen Hirnteile ausgeübten Druckes studiert.

Einen kurzen Abschnitt habe ich sodann den akustischen vestibulären Forschungen gewidmet, denen heute, nicht nur unter Zustimmung der Neurologen, sondern auch der Chirurgen und der Otologen, die hervorragendste Stelle in der Diagnose der Geschwülste dieser Gegend zukommt.

### Geschichte.

Die Beschreibung des Symptomenkomplexes der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels datiert erst seit einem Jahrzehnt. Vorher waren solche Geschwülste nur ein einfacher Sektionsbefund, ohne dass sie intra vitam diagnostiziert worden wären. Der erste dieser in der Literatur niedergelegten Fälle ist der Sandiforts (1777). Die Beschreibung, welche uns dieser Autor gibt, ist wirklich wunderbar in bezug auf die Klarheit der Form und die Genauigkeit der Einzelheiten, und verdient, hier wörtlich nach Henschens Anführung wiedergegeben zu werden.

„ . . . . basin encephali cum nervorum originibus examinans, corpusculo nervo auditorio dextro adherens, tantae duritiei ut ferme cartilaginem referret. Adnectebatur non tantum firmiter parti inferiori dicti nervi sed et cohaerebat cum proxima medullae oblongatae parte, unde septimum hoc nervorum par agreditur, sex pariter insinuans foramini; in parte interiore partis petrosae ossium temporum obvio, quod dictus nervus intrat. Longitudo huius corpusculi erat sex linearum, latitudo in parte latiore quinque, in parte minus lata trium, crassiter quatuor lineas circiter aequabat. Superficies valde erat inaequalis, praecipue

in parte illa, quae conceptaculi cerebri basin recipiebat et in varia majora, minora, tubercula exsurgebat. A nervo separari absque laesione non potuit, ex foramine etiam, quod nervus intrat, non plane liberari, facilius a parte medullae oblongatae, cum qua, ut dictum, etiam cohaerebat. Dissectum hoc corpusculum corticem, seu partem externam, exhibuit duriozem, internam, molliorem, quidem, sic tamen, ut particulae duriores interspersae essent. Compressisse hoc corpusculum nervum auditorium, situs et firmus nexus manifesto ostendebant, probabat fovea ibi loci in medulla oblongata et vicinis partibus mollibus conspicua, confirmabat ulterius tuberculi productio in foramen nervi auditorii, capacitate maximopere imminutum, comparatio denique nervi auditorii dextri cum sinistro.“

Weitere Sektionsbefunde wurden in der Folge von Wishart (1822), Cruveilhier und Bell (1830), Knoblauch (1843), Brückner (1867), Virchow (1869), Böttcher (1871), Moos (1874), Förster (1878), Axel Key und Stevens (1879), Bürkner (1883), Vermeyne (1884), Sharkey (1888), Gradenigo (1893), Brissaud (1894), Anton (1896), Mingazzini, Lombi, Murri (1897), Raymond (1898), Ziegenmeidt und v. Alagna (1899) beschrieben.

Der grösste Teil der von diesen Autoren beschriebenen Fälle war klinisch unter den verschiedenartigsten Benennungen diagnostiziert worden: Neubildungen des Kleinhirns, der Basis des Kleinhirns, der Brücke, des Stieles usw.

Nach den Studien Babinski's über die „asynergie cérébelleuse“ wurden die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren häufig mit denen des Kleinhirns verwechselt. Babinski diagnostizierte in der Tat im Jahre 1899 als Kleinhirntumor eine Neubildung, die sich bei der Sektion als dem Kleinhirnbrückenwinkel angehörend erwies.

Sternberg kommt das Verdienst zu, als erster im Jahre 1900 die Aufmerksamkeit auf den klinischen Symptomenkomplex dieser Geschwülste gelenkt zu haben. Zwei Jahre später, nämlich 1902, wurden die in Frage stehenden Geschwülste durch Hartmann, Henneberg und Koch deutlich von jenen der hinteren Schädelgrube getrennt. Die beiden letzteren Autoren behandelten in ausführlicher Weise die Frage der Verhältnisse zwischen Neurofibromatosen und Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels und führten zum erstenmale den Namen Kleinhirnbrückenwinkeltumor in die Literatur ein. Mingazzini jedoch, schon einige Jahre vorher (1897), hatte in der Epikrise eines eigenen Falles von Tumor des Porus acusticus internus, mit Befund, den in Rede stehenden Neubildungen selbstverständlich die Benennung: Tumori dell'angolo = Winkeltumoren beigelegt. In der Tat drückt er sich wört-

lich folgendermassen aus: „der Tumor entwickelt sich beständig im Winkel zwischen dem Kleinhirn und der Brücke und geht mit diesen Gebilden keine Verwachsungen ein.“ Gleichzeitig hob er einen der Hauptcharaktere dieser Neubildungen, nämlich ihre Unabhängigkeit von den umliegenden Hirnteilen, hervor.

Immerhin ist zu bemerken, dass bis 1902 die Neubildungen dieser Gegend unter dem allgemeinen Namen „Akustikustumoren“ beschrieben wurden, der engen Beziehungen wegen, die sie mit diesem Nerv hatten, von welchem, wie man annahm, sie ihren Ursprung nähmen. Den Namen zwar beibehaltend, liessen später die Autoren, um nicht die Genese derselben zu beeinträchtigen, dem Worte „Kleinhirnbrückenwinkel-tumor“ die Bezeichnung „sogenannter“ vorangehen.

Unter dem Namen „Kleinhirnbrückenwinkel“ verstanden Henneberg und Koch den zwischen Kleinhirn, Medulla oblongata und Brücke liegenden Winkel. Hartmann wandte einen weniger üblichen Ausdruck an, nämlich „recessus acustico-cerebellaris“, indem er auf diese Weise den von ihm beschriebenen Geschwülsten eine andere Lage anwies. Unter diesem Namen verstand Hartmann in der Tat den Recessus zwischen Brücke und Kleinhirn, in der Nähe der Wurzeln des Akustikus.

Im Jahre 1903 führte Ziehen zwei neue Namen in die Literatur ein, nämlich: „angulus pontis“ und „receptaculum pedunculorum“, und im Jahre 1905 als Synonym der beiden ersten „Akustikusregion“.

Henschen beschrieb 1910 als „Kleinhirnbrückenwinkel“ die am vorderen Teil der Basaloberfläche des Kleinhirns gelegene Einbuchtung, wo die Brachia pontis verschwinden. Als natürliche Grenzen dieser Einbuchtung gab er hinten und medialwärts die Eminentia olivaris der Oblongata, hinten und lateralwärts den vorderen Rand der Tonsilla und den Lobulus biventer und semilunaris inferior, vorn und lateralwärts den Rand des Lobulus quadrangularis. Die Grenze medialwärts nach vorn wird diffus und könnte mit der Grenze der Brücke zusammenfallen.

Oppenheim indessen und Marburg (1905—1910), Ziehen und Henschen selbst (1910) erweiterten und vervollständigten das klinische Bild der in Rede stehenden Geschwülste. Die späteren Forscher lieferten stets neue Beiträge zum Studium dieser Frage, und mittels der von den Otologen erdachten Akustikusvestibularforschungen gelang es ihnen, die Frühdiagnose der Geschwülste dieser Gegend leichter zu stellen. Ausser den Namen wie Foix, Kindberg, Bregmann, Krukowski, Bornhaupt, Collin, Barbé, Dawidenkow, Rose, Sézary, Kramer, Ricca, Schwartz, Souquer, Neumann (1911), Engelhardt, Herzel, Monitz, Pascali, Redlich, Thomas, Wolf, Zangl (1912), Abrahamson, Lange, Marx, Weigandt,



Trömmer, Higier, Polasse, Ranzi (1913) und einigen anderen müssen noch ganz besonders Mingazzini, Alquier, Klarfeld, Jumentié (1911) erwähnt werden.

Mingazzini beschrieb und analysierte vom klinischen und anatomisch-pathologischen Standpunkt aus zwei dieser Tumoren; die ersten, die in Italien mit richtiger klinischer Diagnose veröffentlicht wurden. In einem derselben handelte es sich um ein Fibrom, im andern um ein endotheliales Sarkom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Ein bedeutendes Faktum war in diesen Beobachtungen das verschiedenartige Verhalten der Psyche: schwere Veränderung in einer, Unversehrtheit in der andern. Dieser Unterschied schien wahrscheinlich auf den gleichzeitig bestehenden inneren Hydrocephalus, der im ersten Falle bestand, zurückzuführen zu sein.

Auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Studiums von acht eigenen Fällen lieferten Alquier und Klarfeld die hauptsächlichsten klinischen Kriterien, um die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (extraprotuberantialen der Autoren) von jenen, die sich im Pons selbst entwickeln (intraprotuberantialen derselben Autoren), zu unterscheiden.

Jumentié beschäftigte sich besonders mit der Struktur dieser Tumoren und den Wirkungen, die sie auf das Hirn und ganz besonders auf das Rhombencephalum ausüben.

Trotz des ausgedehnten klinischen und pathologisch-anatomischen Beitrags, den eine so grosse Anzahl von Autoren zum Studium dieser Frage geliefert haben, bedürfen dennoch einige Fragen, besonders diagnostisch, der Lösung und noch einige Punkte der Erklärung. Die Benennung „Kleinhirnbrückenwinkel“ selbst, heutzutage allgemein im Gebrauch, ist nicht genau und entspricht nicht ganz dem topographischen Begriffe, von welchem Henneberg und Koch unterrichtet waren. Die Einsenkung, welche den Pons vom Kleinhirn trennt, ist weit entfernt davon, das Aussehen eines Winkels aufzuweisen. Sie ist vielmehr eine Aushöhlung — „Recessus“ von Hartmann, „Einbuchtung“ von Hensen, deren Grund vom Brachium pontis gebildet, das sich, wie Jumentié sagt, unter die Kleinhirnlamellen infiltriert.

Die Herstellung der Symptomatologie dieser Tumoren auf Grund histologischer Befunde, soweit dies möglich ist, die Feststellung der Kriterien einer grösseren Wahrscheinlichkeit, wenn nicht der absoluten Gewissheit bezüglich ihrer Differentialdiagnose, dies ist der Hauptzweck meiner Arbeit.

### Beobachtungen.

Da sich mir die Gelegenheit geboten hatte, einige Patienten, die einen Tumor anguli aufwiesen, intra vitam zu beobachten und dann den

anatomischen Befund zu studieren, schien es mir angebracht, das Ergebnis meiner Beobachtungen zu veröffentlichen und sie mit den anderen Autoren zu vergleichen. Im folgenden lasse ich die verschiedenen Krankengeschichten unserer Patienten folgen:

Beobachtung I. Tumor des eigentlichen linken Kleinhirnbrückenwinkels (Akustikustumor).

Tekla R., 35 Jahre alt. Vater Raucher und Trinker, gestorben im Alter von 56 Jahren an einer nicht zu bestimmenden Krankheit. Die Kranke gibt an, dass er in den letzten Jahren seines Lebens an Geistesstörungen litt. Die Mutter starb im Alter von 54 Jahren eines plötzlichen Todes; dieselbe hatte 12 Schwangerschaften durchgemacht, von denen 10 das normale Ende erreichten, und 2 Aborte. Patientin ist die Zweitgeborene; sieben andere Geschwister leben und sind gesund, zwei starben im zarten Kindesalter. Die Kranke ist am normalen Schwangerschaftsende bei normaler Geburt geboren, sie wurde von der Mutter gestillt. Im Alter von 8 Jahren machte sie Scharlach durch, wovon sie vollkommen genas, ohne Komplikationen. Vom 13. Jahre an menstruierte sie regelmässig; trieb nie Missbrauch mit Wein oder mit Likören. Seit 13 Jahren ist sie Ordensfrau (d. h. vom Alter von 22 Jahren). Sie erfreute sich stets einer guten Gesundheit; nie hat sie an Kopfschmerzen gelitten. Zu bemerken ist, dass sie seit 12 Jahren viel Haare verloren hat.

Im Jahre 1906 (d. h. im Alter von 29 Jahren) begann Patientin an plötzlichen heftigen Schwindelanfällen zu leiden, die so stark waren, dass sie zur Erde fiel und von Blässe, kaltem Schweiß im Gesicht, bisweilen auch von Erbrechen und Ohrensausen befallen wurde; nie trat Bewusstlosigkeit ein. Die Schwindelanfälle dauerten einige Minuten und waren objektiven Charakters. Die Kranke gibt an, dass sie das Gefühl hatte, als drehten sich die Gegenstände von rechts nach links. Doch erinnert sie sich nicht, auf welcher Seite das Ohrensausen bestand. Diese Störungen wurden als von einer Ohrenverletzung abhängig erklärt und behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Während der beiden ersten Jahre (bis 1908) wiederholten sich diese Anfälle in Zwischenräumen von ungefähr 15 Tagen, dann wurden sie weniger heftig und seltener, so dass zwischen dem einen und dem anderen Anfall mehrere Monate vergingen.

Im Jahre 1909 traten neue Störungen hinzu, nämlich ein Gefühl von allgemeiner Schwäche, dem sich sehr bald ein lästiges Leere- und Schmerzgefühl in der Scheitelgegend zugesellte. Patientin machte eine stärkende Kur durch, Einspritzungen von Eisen und Strychnin, und es trat eine bedeutende Besserung sowohl bezüglich der allgemeinen Schwäche wie der Hirnstörungen ein. Sie fühlte sich ziemlich wohl bis Ende Oktober 1911, wo sie eine Verminderung des Gehörs auf der linken Seite, begleitet von leichtem Ohrensausen (Regengeräusch) wahrzunehmen begann. Patientin schrieb dieser Störung, die in Wirklichkeit so leicht sein musste, dass es ihr möglich war, ihren Beschäftigungen nachzukommen, keine Bedeutung zu. Gegen Ende Dezember desselben Jahres litt sie während einer unbestimmten Zeit an nächtlichem, am

Scheitel lokalisiertem Kopfschmerz, der oft so heftig war, dass sie aufstehen musste, um kalte Umschläge auf den Kopf zu machen. Anfangs März 1912 bemerkte sie, dass sie beim Lesen leicht ermüdete und gewahrte sehr bald, dass das Sehvermögen allmählich und fortschreitend auf beiden Seiten abnahm. In jener Zeit klagte sie nicht mehr über einen eigentlichen Kopfschmerz, wohl aber über ein Gefühl der Schwere und der Leere im Scheitel; beim Ausführen brusker Bewegungen mit dem Kopfe nahm sie jedoch einen heftigen Schmerz wahr, der nach Ruhe verschwand. Von März bis August nahmen sämtliche Erscheinungen allmählich zu; das Sehvermögen nahm auf beiden Seiten beständig ab, so dass es der Kranken nicht mehr möglich war, die Personen zu erkennen; die Schwindelanfälle, besonders bei brusken Körperbewegungen, begleitet von einem Ohnmachtsgefühle, kaltem Scheweisse und Blässe des Gesichts; das Gehör wurde links immer schwächer und die Parästhesien auf dieser Seite wurden immer störender (Glockentöne). Auch rechts nahm Patientin, obwohl in geringerem Grade, einiges Ohrensausen wahr. Niemals bestanden Störungen zum Nachteile des Geruches und des Geschmacks, nicht die geringste dysarthritische oder dysphasische Erscheinung. Patientin klagte nie über Ekel, noch über Erbrechen, sie erinnert sich nur, anfangs August eines Morgens beim Erwachen einen Brechreiz gehabt zu haben, bei welchem sie ein wenig wässrige Flüssigkeit auswarf. Auch die allgemeine Schwachheit nahm zu, ohne jedoch einen Unterschied auf den beiden Seiten aufzuweisen. Im April desselben Jahres (1912) traten ausserdem neue Störungen auf, und zwar Parästhesien (Kältegefühl) auf der linken Wange und am linken Auge und andere Parästhesien (Ziehen) in der ganzen linken Hälfte des Körpers. Die Kranke fügt noch hinzu, dass sie in den letzten Monaten der Krankheit (von Mai bis Juni), als nämlich das Sehvermögen noch bestand, häufig an Diplopie gelitten habe: die beiden Bilder befanden sich bald nebeneinander, bald übereinander. Seit Ende März ist Patientin reizbar geworden, hat unruhigen, unterbrochenen Schlaf, redet wenig, zieht vor, mit geschlossenen Augen, allein und fern vom Lärm zu sein.

Status (25. 6. 1912): Patientin zieht die rechte Seitenlage vor. Im Ruhezustand nimmt man keine anormale Abweichung der Augäpfel wahr. Bei der binokulären Untersuchung bemerkt man eine leichte Einschränkung der Drehbewegung nach oben, besonders nach aussen, des linken Auges mit einigen nystagmiformen Zuckungen in vertikaler und horizontaler Richtung. Bei der monokulären Untersuchung bemerkt man das Gleiche, doch etwas ausgeprägter. Das linke Oberlid ist etwas mehr herabgesunken, da aber eine leichte Blepharitis besteht, so ist es nicht möglich, zu beurteilen, ob diese Senkung auf eine mangelnde Innervation des Levator palp. zurückzuführen ist oder aber sie nur eine scheinbare ist. Das Blinzeln vollzieht sich fast ausschliesslich mit den rechten Lidern. Der Schluss der Lidspalte ist vollständiger auf der rechten Seite; dasselbe gilt bezüglich des Hochziehens und der Faltung der Augenbraue. Im Ruhezustand ist der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte und die Nasen-Lippenfalte jener Seite ist etwas flacher. Beim Zähneknirschen kontrahieren sich jedoch in gleich guter Weise die Zähne der beiden Gesichtshälften,

bisweilen sogar mit vorherrschender Funktionalität der linken Hälfte. Das Zeichen des Peanciers (Babinski) fehlt. Die Zunge wird gerade aus der Mundhöhle gestreckt und ist nach allen Richtungen hin gut beweglich. Das Gaumensegel ist in normaler Lage und erhebt sich gut auf beiden Seiten bei der Phonation. Die Kieferbewegungen sind alle möglich und vollständig, die gezwungene Kontraktion der Kaumuskeln jedoch ist kräftiger rechts. Der Schluckakt ist gut. Es besteht weder eine dysarthrische, noch eine dysphasische Störung. Die passiven Bewegungen des Halses bieten alle einen ziemlichen und gleichmässigen Widerstand; die Beugung und Streckung des Kopfes sind ausserdem etwas beschränkt. Diese Bewegungen müssen langsam ausgeführt werden, da sie sonst Genickschmerzen hervorrufen. Das Gleiche nimmt man bezüglich der aktiven Bewegungen wahr.

Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine besonderen festen Stellungen, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmasse. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder einen schwachen Widerstand, doch ohne einen Unterschied auf beiden Seiten. Die aktiven Bewegungen sowohl des Ober- wie des Unterarmes und der Hand sind alle möglich und vollständig, selbst die feinsten in den Fingern, sowohl links wie rechts. Bei ausgestreckter Hand, sowie in der Schwurstellung, bemerkt man leichtes vibratorisch-oszillatorisches Zittern. Die Muskelkraft auf beiden Seiten ist gering in allen drei Segmenten der erwähnten Glieder. Dynamometer rechts 12, 10, 13, 9, 11, links 10, 7, 7, 5, 11. Wird Patientin aufgefordert, zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger einer jeden Hand die Nasenspitze, dann die Ohrfläppchen zu berühren und endlich die beiden Fingerspitzen zusammenzustossen, so bemerkt man links eine leichte Unsicherheit; wird sie aufgefordert, mit beiden Vorderarmen entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen schnell auszuführen, so bemerkt man auf keiner Seite Unsicherheit (es besteht keine Adiodokokinese).

Nicht einmal in den unteren Gliedern bemerkt man fixe Stellungen oder trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder bieten, wie in den oberen, einen geringen Widerstand, doch ohne irgendeinen Unterschied zwischen beiden Seiten. Die aktiven Bewegungen sowohl des Oberschenkels wie des Beines und des Fusses sind alle möglich und vollständig sowohl rechts wie links. In den unteren gestreckten und über der Bettofläche erhobenen Gliedern nimmt man leichte Oszillationen in toto wahr, die sich mit der zunehmenden Ermüdung der Patientin steigern. Geringe Muskelkraft auf beiden Seiten. Geht die Patientin aus der Rückenlage in die sitzende Stellung über, so entfernt sie, bei über der Brust gekreuzten Armen, keine der Fersen von der Bettofläche. Bei Aufforderung, mit der Ferse der einen Seite das Knie der anderen zu berühren, bemerkt man links eine leichte Unsicherheit.

Die Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits gut auslösbar: der Patellarreflex ist etwas lebhafter links, der Achillesreflex ist lebhafter rechts, doch ist der Unterschied ein sehr geringer und nicht immer deutlich. Es besteht weder Babinski noch Oppenheim. Die oberen Sehnenreflexe sind alle schlaff, mit

Ausnahme des Bicipitalis, welcher beiderseits leicht auslösbar ist. Die Bauch- und epigastrischen Reflexe sind rechts schwach und fehlen fast links. Pupillen leicht anisokorisch;  $S > B$ ; die Irides reagieren gut auf Licht und Akkommodation.

In Rombergscher Stellung neigt Pat., stets nach links zu fallen. Auch beim Gehen lenkt sie stets nach links ab; die Abweichung ist deutlicher beim Rückwärtsgehen und beim Gehen mit geschlossenen Augen. Man beobachtet jedoch keine Asynergie unter den Bewegungen des Rumpfes und denen der Beine.

Tast- Temperatur- (Wärme- und Kälte-), Schmerzgefühl, sowie die Pallästhesie werden überall gut beobachtet, mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte, wo eine ausgeprägte Hypästhesie allen Formen gegenüber, etwas deutlicher an der unteren Kinnlade, besteht (Fig. 1).

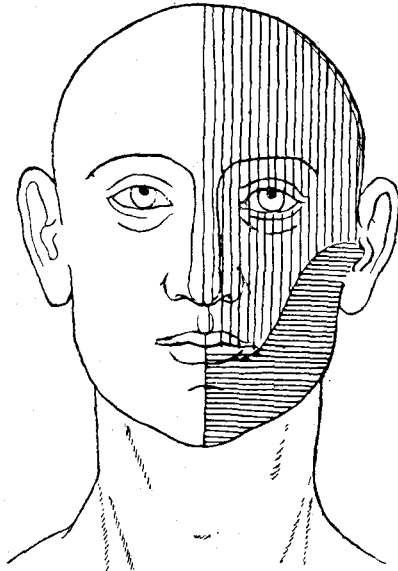


Fig. 1 (Beobachtung 1).

Die horizontalen Linien zeigen die Zone der stärkeren, die senkrechten die der geringeren Hypästhesie an.

hälfte, wo eine ausgeprägte Hypästhesie allen Formen gegenüber, etwas deutlicher an der unteren Kinnlade, besteht (Fig. 1).

Schädelperkussion: Ueberall wenig schmerzhaft.

Visus = 0 beiderseits. Der Farbensinn ist rechts normal, links nur für grün erhalten. Gesichtsfeld: Infolge der Amaurosis auf beiden Seiten ist es unmöglich, dasselbe aufzunehmen. Fundus oculi: Stauungspapille beiderseits, rechts ausgeprägter wie links.

Geruch: Auf beiden Seiten gut erhalten; Patientin unterscheidet deutlich den angenehmen von dem unangenehmen Geruch.

Geschmack: Im oberen Teile der Zunge werden das Süsse, das Saure und das Salzene links weniger gut wahrgenommen als rechts; im hinteren Drittel wird das Bittere auf beiden Seiten gleichmässig wahrgenommen.

Des Widerstandes der Kranken wegen war es nicht möglich, eine genaue Untersuchung der Gehörfunktion anzustellen. Die einzigen Untersuchungen, die durchgeführt werden konnten, waren folgende:

a) Uhr: Dieselbe wird links nicht einmal *ad concham* wahrgenommen; rechts auf einer Entfernung von 15 cm.

b) Die Galton-Edelmann-Pfeife wird rechts viel besser wahrgenommen.

c) Weber: Nicht lateralisiert.

d) Rinne: Rechts normal, der Unterschied jedoch zwischen Luft- und Knochenwahrnehmung ist unter der Norm; links besteht eine leichte Knochenperzeption, keine Luftperzeption.

Status psychicus: Aufmerksamkeit ziemlich gut; Perzeption korrekt, obwohl sie bisweilen infolge der Taubheit etwas verspätet erscheint. Die Stimmung ist etwas gedrückt, aber in Harmonie mit dem Zustande des Leidens. Patientin ist leicht apathisch, interessiert sich jedoch für ihre Krankheit. Es bestehen weder Sinnestäuschungen, noch Halluzinationen, noch Wahnideen.

Lumbalpunktion: Unter hohem Drucke werden im Strahl 10 ccm Flüssigkeit extrahiert. Dieselbe ist klar, weist aber, wenn man sie bei einfallendem Lichte besieht, gelbliche Reflexe auf. Eiweiss 10 Linien der Nisslschen Reagensgläschen. Globulin ++. Wassermann ++. Im Niederschlag geringe mononukleäre Lymphozyten.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab einen vollständig negativen Befund.

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparat normal.

Puls 68, Temperatur normal, Harn normal.

Zusammenfassend handelt es sich um eine 35jähr. Patientin, die 1906 (d. h. im Alter von 29 Jahren) begann, an Schwindelanfällen zu leiden, welche von Ohrensausen, Erbrechen, bisweilen auch von Umfallen der Patientin begleitet waren. Diese in den ersten zwei Jahren verhältnismässig häufigen Anfälle wurden in der Folge schwächer und seltener. Im Oktober 1911 gesellte sich zu dem Ohrensausen, das die Kranke bis dahin von Zeit zu Zeit gequält hatte, eine ausgeprägte Gehörverminderung links. Im folgenden Dezember litt Patientin während einer nicht genau festzustellenden Zeit an heftigen nächtlichen Kopfschmerzanfällen. Im März 1912 trat eine schnelle und fortschreitende Abnahme des Sehvermögens auf beiden Seiten auf und gleichzeitig prägten sich die anderen Symptome noch mehr aus; nämlich: der Kopfschmerz, der Schwindel, die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen links, der allgemeine Schwächezustand. Indessen traten neue Symptome auf,

nämlich Parästhesie in der linken Gesichtshälfte, Diplopie und eine ausgeprägte Veränderung der Stimmung (Reizbarkeit).

Objektiv bemerkt man links: Verletzung des III., V., VII. Hirnnerven, leichte dynamische Ataxie des Armes und des Beines, Patellarreflex schneller auslösbar als rechts, Achillesreflex weniger schnell; Pupille enger als die andere; Neigung des Körpers, sowohl in der Romberg'schen Stellung, wie beim Gehen, nach links zu fallen; Dichromatopsie, herabgesetzte Geschmacksempfindung. — Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links; Drucksteigerung des Liquors. Wassermann ++. Globulin ++. Die Symptomatologie sprach deutlich zu gunsten eines Tumor cerebri. In Anbetracht jedoch des exquisiten nächtlichen Kopfschmerzes, der gegen Ende Dezember 1911 die Kranke gequält hatte, sowie des positiven Ausfalles der Wassermannschen Reaktion und des Vorhandenseins von Globulin im Liquor trat der Verdacht auf, dass es sich um eineluetische Affektion, nämlich um eine Meningoneuritis basalis (luetica) handeln könne. Sofort wurde eine Schmierkur mit Quecksilbersalbe eingeleitet (August 1912). Nach einer leichten Besserung, besonders des Kopfschmerzes, verschlimmerte sich von neuem der Zustand der Patientin; der Kopfschmerz wurde stärker, Erbrechen und Schwindel traten wieder auf, die Taubheit und die Amaurosis wurden fast vollständig.

Status (30. 8. 1912): Patientin liegt im Bette mit gesenkten Oberlidern; passiv emporgehoben, fallen dieselben langsam wieder herab. Aktiv gelingt es der Kranken, das rechte, sehr wenig das linke zu heben. Bei erhobenen Lidern bemerkt man, dass beide Augäpfel, besonders der rechte, von beständigen nystagmusförmigen Zuckungen befallen sind, die, langsam und von horizontalem Typus, nie zu einer vollständigen Rotation der Augen nach aussen oder nach innen führen. Diese nystagmusförmigen Bewegungen sind dissoziiert, insofern als während bisweilen der rechte Augapfel sich nach aussen dreht, der linke sich ebenfalls nach aussen dreht. Ausserdem weisen sie eine verschiedene Schnelligkeit auf; sie sind nämlich in einem Auge schneller, als im anderen. Es ist nicht möglich, zu beurteilen, ob Patientin fähig ist, die Augäpfel in andere Richtung zu bringen; sicher ist jedoch, dass man, selbst bei längerer Beobachtung, keine Bewegungen in horizontaler Richtung wahrnimmt. Leichter Exophthalmus links. Nimmt das Gesicht der Kranken den Ausdruck des Schmerzes an, so beobachtet man, dass die rechte Hälfte des Gesichts sich weniger gut als die linke bewegt, und dass die Nasen-Lippenfalte auf dieser Seite fast gänzlich abgeflacht bleibt. Die Zunge neigt, in der Mundhöhle etwas nach links abzuweichen; sie wird im allgemeinen nie gestreckt. Lässt die Kranke den Unterkiefer herab, so neigt auch dieser, nach links abzuweichen. Versucht man, den Kopf Drehbewegungen ausführen zu lassen, so begegnet man einem sehr ausgeprägten Widerstande und die Patientin nimmt Schmerzen wahr. Die passiven Bewegungen im linken Arme weisen wahrnehmbaren

Widerstand auf, während rechts, besonders in dem Schultergelenke, eine mässige Hypertonie besteht. Die aktiven Bewegungen, wenigstens die grössten, werden in beiden Gliedern ohne Schwierigkeit ausgeführt. Aufgefordert, mit diesen Gliedern entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen auszuführen, bemerkt man nach kurzer Zeit, wie die Bewegung des linken Armes unvollständig, unregelmässig wird und nicht mehr der rechten Seite folgt (Adiokokinesis). Die Beine weisen keine besondere feste Haltung auf, ebenso wenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten keinen Widerstand. Der Patientin gelingt es ziemlich gut, die hauptsächlichsten, zum mindesten die elementärsten Bewegungen sowohl mit dem Oberschenkel, dem Beine und dem Fusse und dies sowohl rechts wie links auszuführen. Bei ausgestreckten und über die Bettoberfläche erhobenen Beinen wird das linke sehr bald Sitz vertikaler Oszillationen. Es gelingt der Kranken nicht, auch nicht einmal für einen Augenblick eine gerade Stellung einzunehmen, sondern fällt sofort nach links; auch sind die Bauchreflexe rechts schneller auslösbar; die hinteren Sehnenreflexe schweigen. Die Pupillen sind leicht mydriatisch, die rechte mehr als die linke; erstere ist fast vollständig starr dem Lichte gegenüber, letztere ist vollständig starr. Die Hornhaut- und Bindehautreflexe sind rechts schwach, fehlen vollkommen links. Ueber den Zustand der Oberflächen- und Tiefensensibilität ist es des sehr schweren Zustandes der Kranken wegen nicht möglich, ein genaues Urteil zu fällen. Sicher ist jedoch, dass sie auf Stecknadelstiche prompt in dem Rumpfe und den Gliedern reagiert; hingegen reagiert sie absolut nicht auf der linken Hälfte des Gesichts und der Stirn. Visus = 0 beiderseits. Die Geruch- und Gehörreize werden nicht im geringsten wahrgenommen. Nicht gereizt, gibt Patientin bisweilen an, einen üblen Geruch wahrzunehmen (Geruchshalluzinationen). Geistig beobachtet man keine wahrnehmbaren Störungen. Die Kranke ruft oft die Schwestern, klagt aber nie aussergewöhnlich über ihre Kopfschmerzen, drückt keine sonderbaren Wünsche aus; im allgemeinen scheint es, dass das Bewusstsein bezüglich der Zeit, des Ortes, der Personen erhalten sei.

Status (20. 9. 1912): Während sich die Patientin verhältnismässig ruhig befand, wurde sie von einem Kollaps befallen. Nachdem sie sich von demselben erholt hatte, verfiel sie bald darauf in einen Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und Cyanosis im Gesicht. Ferner trat Erbrechen auf. Der Anfall dauerte wenige Minuten.

Status (5. 10. 1912): Die krampfhaften Zuckungen haben sich innerhalb eines Zeitraumes von vielen Tagen mehrmals wiederholt, und zwar unter denselben Merkmalen. Bisweilen hatte Patientin auch Gehörshalluzinationen (sie hörte weinen).

Die Unwirksamkeit der spezifischen Behandlung und der weitere Verlauf der Krankheit bestätigten die erste Diagnose, nämlich die eines „Tumor cerebri“. Doch blieb man noch im Zweifel bezüglich des Sitzes, ob es sich nämlich um eine Neubildung der linken Kleinhirn-



hemisphäre oder des Kleinhirnbrückenwinkels derselben Seite handelte. Der operative Eingriff wurde beschlossen (17. 10. 1912) und in der Hinterhauptsgegend ein ausgedehnter Hautlappen hergestellt, um nach vorhergegangener Trepanation des Knochens die beiden Kleinhirnhemisphären freizulegen. Doch verschlimmerte sich der Zustand der Kranken schnell und gestattete nicht einmal die Beendigung des ersten Zeitabschnittes der Operation: der Puls wurde klein, sehr häufig, die Atmung oberflächlich, fast un wahrnehmbar. Nach wenigen Stunden Exitus.

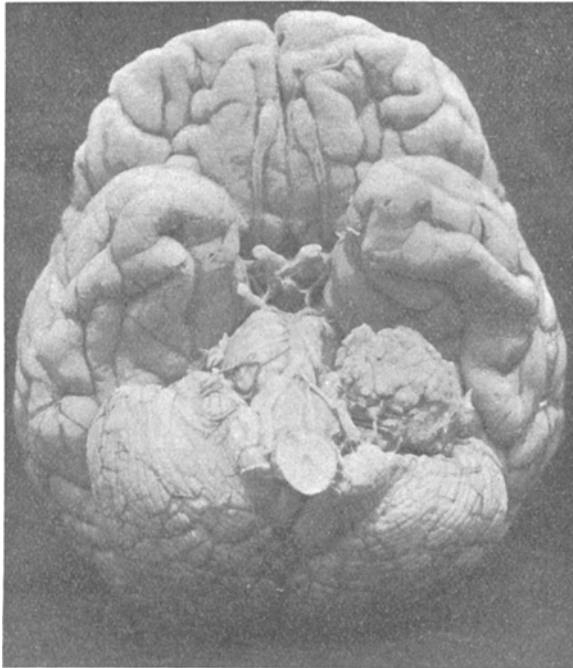


Fig. 2 (Beobachtung I).

Geschwulst des linken Kleinhirnbrückenwinkels.

Befund (18. 10. 1912): An der Dura mater und der Pia keine Veränderung. Die Hirnwindungen sind etwas geschwollen auf beiden Seiten, besonders links. Nach Entfernung des Hirns bemerkt man eine Neubildung von der Grösse eines kleinen Taubeneies, von höckeriger Oberfläche, wie die einer Erdbeere, und von weisslicher Farbe, welche den ganzen linken Kleinhirnbrückenwinkel einnahm. Vorn oben ist dieselbe vollständig frei und drückt leicht auf den r. Lobulus lingualis und den Fusiformis an ihrem unteren Teile. Nach innen drückt sie stark auf die ganze linke Hälfte der Brücke, in welche sich eine Art Nische gebildet hatte. Hinten zerdrückt sie das vordere Viertel der

gleichnamigen Kleinhirnhemisphäre, und zwar den vorderen Teil des Lobulus biventer und des Lobus quadratus. Unter allmählicher Entfernung der Geschwulst sieht man, dass sich dieselbe eine Art Grube in den vorderen Rand genannter Hemisphäre gegraben hat. Die linke Pyramide ist oben gequetscht. Der r. Hypoglossus ist frei. Der Vagus ist zum Teil komprimiert. Der Fazialis und der Akustikus sind mitbeteiligt. Der Abduzens ist frei. Vom Trigeminus ist keine Spur mehr zu sehen. Der mittlere Kleinhirnschenkel ist im vorderen Teil gequetscht, hinten mit dem inneren Rande der Neubildung verwachsen (Fig. 2).

Einige dem Geschwulstgewebe entnommene Stückchen wurden in Alkohol fixiert und die Schnitte in Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung liess feststellen, dass der Tumor gleichmässig aus Bindegewebszellen; mit rundlichem oder länglichem, intensiv gefärbtem Kerne, mitten in einer mehr oder weniger dichten und reichlichen netz- oder bündelförmigen Grundsubstanz zerstreut, bestand. Die Faserzellen waren wie gewöhnlich bündelförmig angeordnet; bisweilen nahmen sie ein fast wirbelartiges Aussehen an; bald erschienen sie in Längs-, bald in Querrichtung getroffen. Die ganze Geschwulst zeigte sich von Gefässen mit regelmässigen Wänden, zahlreiche rote Blutkörperchen enthaltend, durchsetzt, und die an einigen Stellen reichlich das Gewebe selbst der Geschwulst infiltrierten. In der Nähe dieser Blutergüsse, bisweilen auch in einiger Entfernung davon, bemerkte man grosse Schollen schwarzen Pigmentes, zum grossen Teil phagozytiert, zum geringen Teil frei. Diese Schollen waren von verschiedener Grösse und, von bläschenförmigem und homogenem Aussehen, erinnerten sie an die Fettkörperchen. Daher drängte sich die Vermutung auf, dass sie Ueberbleibsel degenerierter Nervenfasern darstellten, obwohl man nicht ausschliessen konnte, dass sie ebenfalls aus Hämosiderinpigment, welches von den Blutaustritten stammte, gebildet seien (Fig. 3).

Es handelte sich also um eine fibröse Geschwulst (Fibrom) und höchstwahrscheinlich um ein Neurofibrom, auch der Analogie der Struktur mit den Akustikusneubildungen wegen, die sich mit den Hautneurofibromen in der Recklinghausenschen Krankheit zu assoziieren pflegen.

Histologische Untersuchung (Weigert-Palsche Methode): Es wurden frontale Serienschnitte des Hirnstammes vom Halsmarke bis zum äussersten Ende des Nucleus caudatus angelegt.

In einem Frontalschnitte am Niveau der Decussatio pyramidum bemerkt man keine Veränderung der hier vorliegenden Bildungen. In proximaleren Schnitten sieht man, wie die äussere Peripherie der linken Hälfte der Oblongata ihre normale Konvexität wie rechts verloren hat, hingegen gequetscht erscheint. In etwas proximaleren Schnitten bemerkt man, dass links der ganze Flokkulus von einem neoplastischen gefässreichen Gewebe befallen ist, das oben bis zum unteren Teile des Meditullium des Kleinhirns reicht. Der ganze übrige Teil der Marksubstanz des Kleinhirns, wie auch der Nucleus dentatus, sind gequetscht und nach oben verlagert.

In einem Frontalschnitte am Niveau der proximalen Extremität des Bulbus (Fig. 10, Taf. XX) bemerkt man, wie der Tumor den ganzen Bulbokleinhirnwinkel einnimmt, so dass sein mittlerer Rand mit dem lateralen Rande des Bulbus, der laterale mit den lateralen Lamellen der unteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre in Berührung kommen, während sein dorsaler Rand die Lamellen des Flokkulus einnimmt und teilweise zerstört und somit in Berührung kommt mit der ventralen Hälfte des Meditullum der Kleinhirnhemisphäre. Die ganze linke Kleinhirnhemisphäre ist nach oben und innen verlagert. Ebenso

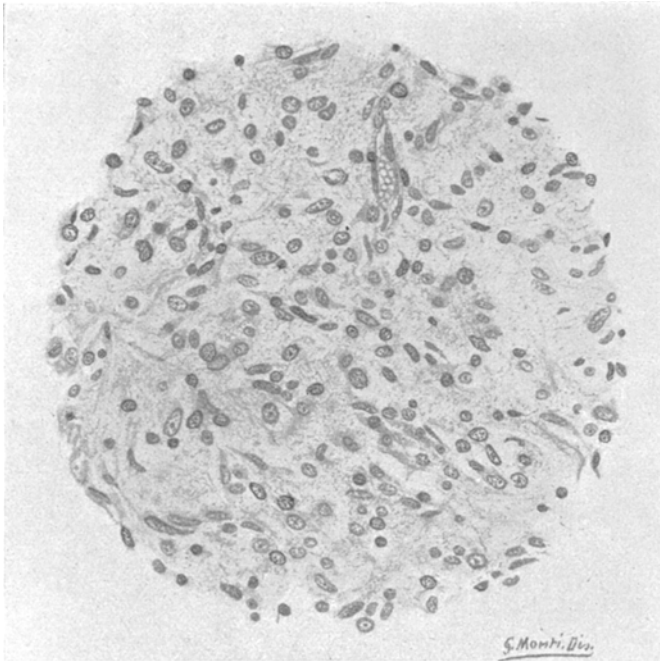


Fig. 3 (Beobachtung 1).  
Neurofibrom des linken Kleinhirnbrückenwinkels  
(Obj. 7, Okul. 4, comp. Leitz).

erscheint die ganze linke Hälfte des gegen rechts wie zerquetschten Bulbus deformiert. Der zentrale Teil des Brachium pontis links ist von einer Höhle eingenommen, deren Durchmesser ungefähr einen halben Zentimeter beträgt, und die nichts anderes ist, als der distalste Teil einer zystischen Höhle grösseren Umfanges, die, wie wir sehen werden, sich in den proximaleren Schnitten bis fast zum Niveau des proximalen Drittels der Brücke fortsetzt.

Bei Betrachtung unter schwacher Vergrößerung bemerkt man im Zentrum genannter ventraler Hälfte des Meditullum der linken Kleinhirnhemisphäre einen Substanzverlust von der Grösse eines Stecknadelkopfes, um welchen

herum die Fasern zum grossen Teile rarifiziert und zerstört sind. Auch in der ventralen Hälfte des Meditullium der rechten Kleinhirnhemisphäre bemerkt man eine Rarifizierung und eine teilweise Zerstörung der Nervenfasern. In der Oblongata bemerkt man folgendes: Die Fasern des Corpus restiforme links sind verlagert, aber weder rarifiziert, noch degeneriert; rarifiziert auf beiden Seiten ist der Pedunculus olivae und rechts auch die Fibræ periolivares; leicht rarifiziert, besonders rechts, einige Pyramidenfasern. Die Gewinde des Nucleus dentatus des Kleinhirns sind links deformiert und neigen dazu, an einigen Stellen eine fast lineäre Richtung anzunehmen. Die halbkreisförmigen Fasern sind auf beiden Seiten zum Teil verschwunden. Die Purkinjeschen Zellen erweisen sich in grosser Anzahl verändert: einige haben das normale birnenförmige Aussehen verloren, andere haben eine blasse und einförmige Färbung, sowohl im Kerne wie im Protoplasma, angenommen, andere endlich befinden sich mehr auf der Grenze zwischen den beiden (molekulären und granulösen) Schichten, sind aber bald in die eine, bald in die andere verlagert. Diese Veränderungen trifft man sowohl in der linken Kleinhirnhemisphäre, wie in der rechten, vorwiegend aber in jener.

In einem etwas proximaleren Frontalschnitte (Figg. 8 u. 9, Taf. XIX) sieht man, dass fast das ganze Brachium pontis links in die weiter oben erwähnte zystische Höhle umgestaltet ist. Nur ein zartes Faserbündel im dorsalsten Teile übrig, der grösste Teil der Fasern jedoch ist degeneriert. Der äussere Rand dieser Höhle besteht aus dem mittleren Rande des Tumors. Die linke Oliva inferior ist stark gequetscht und deformiert. An diesem Niveau sieht man ausserdem das Auftreten des Nucleus fastigii und des Nucleus emboliformis. Bei Beobachtung des Schnittes unter mittelmässiger Vergrösserung sieht man, dass links im Embolus fast sämtliche Nervenzellen verschwunden sind und dass die bezüglichen Merkfaser zum guten Teile degeneriert sind. Die gleichen Veränderungen, nur viel deutlicher, zeigen sich im Nucleus fastigii links; der rechte weist den der Nervenzellen und der Markfasern ähnliche Veränderungen auf, doch nur im medialen Teile, während im lateralen die Zellen ziemlich gut erhalten sind. Spärliche Veränderungen trifft man in dem rechten gequetschten Nucleus emboliformis an. Links scheint ein guter Teil des Corpus restiforme, dessen äusserster Teil vom Tumor befallen ist, degeneriert. Ebenso sind teilweise die Wurzeln des VIII. degeneriert, während der Fasciculus longitudinalis posticus und der Lemniscus medialis oben etwas verlängert und in der Querrichtung reduziert erscheinen.

In einem frontalen Schnitte, etwas mehr proximalwärts als der vorige, sind die Zellen des Nucleus ventralis acustici und jene der Oliva superior links bedeutend gequetscht und zum grossen Teil verschwunden. Uebrigens besteht keine Spur mehr vom Nucleus foveae rhomboidalis und ebensowenig vom Nucleus Deitersi.

In einem etwas proximaleren Frontalschnitte (Fig. 7, Taf. XVIII) sieht man, wie der laterodorsale Teil des IV. linken Ventrikels nach rechts verlagert ist, und wie auf dieser Seite sowohl das Brachium conjunctivum, wie die Aus-

strahlungen des Corpus restiforme verschwunden sind. Die beiden Nuclei des Fastigium sind zerquetscht. Die Pyramide links ist etwas rarefiziert.

In einem Frontalschnitte am Niveau des distalen Endes der Brücke sieht man, wie die Geschwulst fast überall frei ist, mit Ausnahme gegenüber der ventromedialen Lamellen der linken Kleinhirnhemisphäre, wo nicht nur diese Lamellen, sondern auch ein Teil des Meditullium in Mitleidenschaft gezogen ist. Das Brachium conjunctivum links ist nach oben und nur verlagert.

In einem etwas mehr proximalen Frontalschnitte sieht man, wie der Lemniscus medialis und der Fasciculus posticus longitudinalis links komprimiert und so verlagert sind, dass ihr Längsdurchmesser zugenommen, während der Querdurchmesser abgenommen hat. Die Pyramiden sind wohl erhalten. Links ist der Kern des VII. nicht nur gequetscht, sondern seine Zellen sind zum Teil verschwunden, zum Teil haben sie ihre normale Struktur verloren. Die Wurzelfasern des VI. rechts sind teilweise gequetscht. An diesem Niveau hat die Geschwulst die Lamellen der Kleinhirnhemisphäre inausgedehnter Weise empfangen als in den vorigen Schnitten. Ferner besteht keine Spur mehr von den ventralen  $\frac{2}{3}$  des Meditullum der linken Kleinhirnhemisphäre: der dorsalere Teil ist intakt. Die Zystenhöhle beginnt an dieser Stelle sich zu verengen.

In stets mehr proximaleren Frontalschnitten des distalen Teiles der Brücke findet man die Pyramidenfasern beiderseits gut erhalten, wie ebenfalls sämtliche Ausstrahlungen des Brachium pontis und die Fibrae transversae pontis. Das Brachium conjunctivum links ist nach oben verlagert, aber nicht zerstört. Der Bechterew'sche Kern links, wie auch der Nukleus des VI. sind vollständig verschwunden. Die Wurzelfasern des letzteren sind verfeinert. Gänzlich verschwunden ist auch der Nucleus sensitivus des V. und seine Wurzel.

In etwas mehr proximalen Frontalschnitten (Fig. 5, Taf. XVII) beobachtet man folgendes: links hat der Tumor sämtliche ventrolaterale Lamellen der Kleinhirnhemisphäre, sowie auch die lateralen  $\frac{3}{4}$  des Pedunculus medius cerebelli befallen. Die laterale Wand des IV. Ventrikels links ist durch den Tumor, der sich immer mehr in den durch die ventrale Spitze des Brachium conjunctivum und das Brachium pontis gebildeten Winkel hineingedrängt hat, nach oben verschoben. Auch der ganze laterale linke Rand der Brücke ist komprimiert und gequetscht, so dass die Gebilde des Tegumentums links und nach oben verlagert, während die des Pyramidenteles nach aussen gebogen sind. Die Zystenhöhle verengert sich immer mehr und ist gänzlich von Faserbündeln des Brachium pontis links umgeben. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man die Verlagerung des IV. Ventrikels nach oben den fast vollständigen Schwund der Nervenfasern und der Zellen des sensitiven und motorischen Kernes des V., eine ausgeprägte Degeneration der Fasern des Brachium pontis links, welche genannte Höhle umgeben, und dies ganz besonders die äussersten. Die zentrale Haubenbahn ist rarefiziert und verlagert. Rechts sind die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen rarefiziert.

In noch mehr proximalen Schnitten sieht man, wie die *Radix mesencephalica trigemini*, ferner die Zellen des benachbarten *Locus coeruleus* links etwas rarefiziert sind. Ebenso sind, sowohl rechts wie links, die Fasern des *Stratum profundum pontis* und teilweise auch jene des *Stratum superficiale* rarefiziert, rechts jedoch mehr als links. Endlich bemerkt man eine Rarefizierung der lateralen und medialen Gruppen der Pyramidenbahnen, und zwar mehr rechts als links.

In einem am Niveau des mittleren Teiles der Brücke ausgeführten Schnitte (Fig. 4, Taf. XVII) sieht man links einige Brückengebilde zum Teil gequetscht, zum Teil zerstört. Die linke Hälfte der Brücke ist so von der Geschwulst gequetscht, dass, wie in den vorigen Schnitten, ihr linker Rand anstatt nach aussen hin konvex zu sein, eine etwas konkave Form angenommen hat. Die Geschwulst verengert sich und macht sich allseits unabhängig. Der zentrale und der dorsale Teil des *Brachium pontis* links wird zum grossen Teil von der Zystenöhle eingenommen, die sich immer mehr verengert, so dass sie einen verhältnissmässig kleinen Raum einnimmt. Der *Fasciculus longitudinalis posticus*, die *Radix mesencephalica trigemini*, das *Brachium conjunctivum* links sind oben gequetscht und deformiert, weisen aber keine degenerierten Fasern auf. Die Markfasern des *Brachium pontis*, welche die Zystenöhle umgeben, sind einer ausgeprägten Degeneration anheimgefallen.

In einem Frontalschnitte des proximalen Teiles der Brücke verschwindet die ganze Neubildungsmasse, wie auch die Zystenöhle. Die linke Hälfte der Brücke ist jedoch immer gequetscht, doch weit weniger, als in den früheren Schnitten. Ebenso erscheinen die tegmentalen Gebilde, das *Brachium conjunctivum*, die *Radix mesencephalica trigemini*, der *Fasciculus longitudinalis posticus* leicht komprimiert. Die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen, wie auch einige der medialen Gruppen sind links etwas rarefiziert.

In einem am Niveau des Bigem. anter. ausgeführten Frontalschnitte besteht keine wahrnehmbare Veränderung, mit Ausnahme einer Kompression des *Brachium conjunctivum* links.

In einem Frontalschnitte am Niveau des mittleren Teiles des Mittelhirns nimmt man keine Veränderung wahr. Ebenso bemerkt man keine Veränderung in den bis zum Niveau des vorderen Endes des *Nucleus caudatus* durchgeführten Schnitten.

Zusammenfassend bemerkt man folgende Veränderungen:

**Links:** Quetschung der entsprechenden Hälfte der *Oblongata*; Verlagerung und Quetschung oben an der ganzen Kleinhirnhemisphäre; Quetschung und teilweiser Uebergang der Neubildung auf den Flokkulus; Quetschung der lateralen Wand des IV. Ventrikels, wie auch des lateralen Randes der Brücke mit Verlagerung nach oben und rechts sämtlicher Gebilde des *Tegmentum*; Rarefizierung des *Pedunculus olivae* und einiger Fasern der Pyramiden. Im Innern des Kleinhirns sind die *Fibrae semicirculares* fast vollständig verschwunden; Veränderungen der Form, der Lage und der Struktur der Purkinje'schen Zellen; ausgeprägte Verminderung der Zellen und Degeneration der Markfasern des *Embolus* und des *Nucleus fastigii*; Verlagerung und teilweise Degeneration der

Fasern des Corpus restiforme; partielle Degeneration der Wurzeln des VIII.; Quetschung und ausgeprägte Verminderung der Zellen des Nucleus ventralis acustici und jener der Oliva superior; Schwund des Nucleus foveae rhomboidalis und des Deiters'schen Kernes; Quetschung und teilweise Degeneration der Fasern des Brachium conjunctivum; Veränderung des Nukleus des VII.; Schwund des Nukleus des VI. und des sensitiven des V.; Quetschung der Wurzelfasern des VI.; Rarefizierung der Radix mesencephalica trigemini und der Nervenzellen des Locus coeruleus; Rarefizierung der Fasern des Stratum profundum pontis und zum Teil auch jener des Stratum superficiale; ausgeprägte Degeneration der Fasern des Brachium pontis, welche die Zystenhöhle umgeben; Quetschung des Fasciculus longitudinalis posticus und des Lemniscus medialis.

Rechts: Rarefizierung des Pedunculus olivae und der Fibræ periolivares, Rarefizierung einiger Pyramidenfasern, fast vollständiger Schwund der Fibræ semicirculares; Veränderungen der Form, der Lage und der Struktur der Purkinje'schen Zellen; geringe Veränderung im Embolus und im Nucleus fastigii; Quetschung der Wurzelfasern des VI.; Rarefizierung der Fasern des Stratum profundum pontis, und zum Teil auch jener des Stratum superficiale.

Beobachtung 2. Eigentlicher rechter Kleinhirnbrückentumor (Akustikustumor).

Domenica M., 33 Jahre alt, Bäuerin. Hat nie Missbrauch mit Wein getrieben. Ausser einem Abdominaltyphus in der Kindheit hat sie keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Im Alter von 26 Jahren heiratete sie einen gesunden Mann, von welchem sie fünf Kinder, die noch alle am Leben sind, hatte, ausserdem hatte sie bei der dritten Schwangerschaft einen Abort durchgemacht. Patientin fühlte sich wohl bis Januar 1910, zu jener Zeit begann sie über Ohrengeräusche (Glockenläuten) auf dem rechten Ohre, assoziiert mit Kopfschmerz und nächtlichen Exacerbationen, sowie mit Erbrechen (3—4mal pro die), zu klagen. Im folgenden März zeigte sich Diplopie, die nach einigen Monaten abnahm, um dann gänzlich zu verschwinden. Gleichzeitig begann sie eine fortschreitende Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, jedoch rechts mehr als links, wahrzunehmen.

Im Juni 1911 klagte sie über Parästhesie des Gesichts, sowohl rechts wie links (Gefühl des Ziehens), sowie auf der rechten Hälfte der Zunge (Gefühl des Geschwollenseins). Ausserdem bemerkte sie, dass sie beim Kauen der Speisen auf der rechten Seite mehr Schwierigkeit empfand als auf der linken. Gleichzeitig bemerkte sie, dass aus dem rechten Mundwinkel bisweilen Speichel floss und dass sie beim Gehen nicht die Richtungslinie innehalten konnte, sondern bald nach rechts, bald nach links abwich.

Im folgenden Juni erklärte die Patientin, dass der Kopfschmerz abnehme und dass dieser sie nur quäle, wenn sie plötzlich die Stellung des Rumpfes änderte. Im September desselben Jahres (1911) nahmen die Ohrgeräusche rechts ab und änderten den Charakter, sie wurden leichter, als wären sie mehr entfernt, und dem ersten „Glockengeräusche“ folgte ein Geräusch, als wenn etwas gebraten würde. Gleichzeitig trat auf dieser Seite eine fast vollständige

Taubheit auf. Patientin hat nie an eigentlichem Schwindel gelitten, ausgenommen bisweilen ein plötzliches und vorübergehendes Gefühl von Schwäche, was sie veranlasste, eine Stütze aufzusuchen. Vom September 1911 bis Februar 1912 nahmen, trotz Verminderung des Kopfschmerzes und des Erbrechens, die anderen Störungen, d. h. die auf Rechnung des Gehens, des Sehvermögens und des Gehörs, zu.

Status: Die Bewegungen der Augäpfel, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären Untersuchung, sind alle gut erhalten; nur in den extremen Blickrichtungen, und dies sowohl rechts wie links, bemerkte man nystagmiforme Zuckungen in vertikaler und ganz besonders in horizontaler Richtung. Die Lidspalten sind etwas weiter als normal und die Augäpfel sind etwas hervorstehend als gewöhnlich. Auf beiden Seiten besteht das Graefe'sche Phänomen. Die Konstriktion der Lider ist links etwas kräftiger als rechts. Beim Zähneknirschen kontrahiert sich die rechte Hälfte der Lippen weniger gut als die linke, und die Nasenlippenfalte jener Seite ist weniger ausgeprägt als auf dieser. Die Zunge wird gerade gestreckt, sie ist nach allen Richtungen hin beweglich und wird nur von einem feinen Tremor belebt. Die Lage und die Motilität des Gaumensegels sind normal. Die gezwungene Konstriktion des rechten Kaumuskels ist etwas weniger kräftig als die des linken. Es bestehen weder dysarthritische, noch dysphagische, noch dysphasische Störungen.

Der Kopf ist gewöhnlich ein wenig nach rechts geneigt und gedreht, mit dem Hinterhaupte nach links. Sämtliche passiven und aktiven Bewegungen des Halses sind möglich und vollständig.

Die passive und aktive Motilität der oberen Glieder ist in den verschiedenen Segmenten eine normale. Es besteht weder ataktische, noch statische, noch dynamische Störung, ebenso keine Adiodokokinesie. Ebenfalls ist die passive und aktive Motilität in den verschiedenen Segmenten der unteren Glieder normal, wo auch irgendwelche ataktische, statische und dynamische Störung fehlt.

Wird Patientin mit geschlossenen Augen in die Romberg'sche Stellung gebracht, so bemerkt man einige leichte Schwankungen des Rumpfes mit Neigung, nach rechts zu fallen. Die Kranke ist unfähig, sich auf nur einem Beine zu halten. Sie schreitet voran mit unsicherem Schritte, doch verliert sie nur selten die Richtung und neigt nie zum Fallen.

Die Patellar- und Achillesreflexe bestehen, und zwar gleichmässig auf beiden Seiten. Weder Babinski, noch Oppenheim. Keine Andeutung von Fuss- oder Patellarklonus. Die Oberensehnenreflexe sind schlaff, sowohl rechts wie links. Die Bauch- und die Epigastriumreflexe bestehen, und zwar gleichmässig auf beiden Seiten. Hornhaut- und Bindehautreflexe fehlen rechts, links vorhanden. Gleiche Pupillen von mittlerer Weite, die gut auf Licht und auf die Akkommodation reagieren.

Sensibilität: Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall normal, mit Ausnahme auf der rechten Gesichtsseite, wo eine



leichte Unsicherheit bezüglich des Temperatur- (Wärme-) Gefühls besteht, das etwas vermindert zu sein scheint.

Visus =  $\frac{4}{5}$  beiderseits. Die Farbenwahrnehmung ist normal, sowohl rechts als links. Gesichtsfeld normal auf beiden Seiten.

Fundus oculi: Neuritis optica bilateralis; beginnende Atrophie der rechten Papille, links Netzhautblutungen.

Der Geschmack für Säure, Salz, Süßigkeit und Bitter ist in der Zungenspitze ziemlich geschwächt, hingegen an der Basis gut erhalten. Der Geruch ist auf beiden Seiten gut erhalten.

Die Untersuchung des Ohres mit dem Ohrenspiegel ist negativ. Untersuchung des Gehörlabyrinthes:

a) Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die hohen und tiefen Töne werden rechts auf eine weit geringere Entfernung als links wahrgenommen.

b) Uhr. Das Schlagen der Uhr wird rechts nicht einmal ad concham wahrgenommen, links auf eine Entfernung von 55 cm von der Ohrmuschel.

Gehöruntersuchung: Untersuchung nach Rinne: die Schwingungen eines Diapasons (ca. 128 v. d.) werden links besser auf dem Wege der Luft als durch die Knochen wahrgenommen; rechts ist jede Wahrnehmung auf dem Wege der Luft aufgehoben, erhalten hingegen die durch den Knochen.

b) Weber'scher Versuch: Eine schwingende Stimmgabel (ca. 138 v. d.) mit dem Griff auf die Stirn gesetzt, wird auf keiner Seite lateralisiert.

c) Schwabach'scher Versuch: Die Dauer der Wahrnehmung eines mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Diapasons (v. 128 v. d.) wird auf 7'' herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

d) Bing'scher Versuch: Die sekundäre Wahrnehmung einer mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (v. 128 v. d.) fehlt rechts (Bing negativ), besteht hingegen rechts (Bing positiv).

Untersuchung des nicht akustischen Labyrinthes:

a) Galvanischer Schwindel. Bei Anwendung eines galvanischen Stromes, der allmählich gesteigert wird mit der An. rechts und der Ka. links hat man bei 8 MA. eine Neigung des Hauptes nach rechts und einige leichte nystagmoförmige Zuckungen in horizontaler Richtung. Werden die Pole invertiert, so zeigt sich eine Andeutung von Neigung des Kopfes nach links.

b) Galvanische Reaktion des Hörnerven: Bei Anwendung eines langsam zunehmenden galvanischen Stromes von 1—10 MA. mit einer flachen Elektrode auf dem Nacken und der anderen auf dem Tragus des zu untersuchenden Ohres nimmt die Kranke rechts keinen Ton wahr, und zwar weder bei der Öffnung, Dauer, dem Schluss der Ka., noch bei der Öffnung, Dauer, dem Schluss der An. Links hingegen zeigt ein Ton (wie ein Piff) den Schluss, die Dauer der Ka. an.

c) Kalorischer Nystagmus: Kälteversuch (25°). Bei Ausspülung des äusseren rechten Gehörganges wird die Kranke nach ungefähr 2 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu schauen; es zeigt sich keine nystagmoförmige Zuckung, weder im rechten, noch im linken Angapfel. Wird hin-

gegen der linke äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke dann aufgefordert, auf die Seite des nicht gespülten Ohres zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiforme Zuckungen auf beiden Augäpfeln.

Die Psyche weist keine ausgeprägten Veränderungen auf: die Aufmerksamkeit, die Merkfähigkeit, das Gedächtnis befinden sich in einem guten Zustande.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 8 ccm klarer, durchsichtiger Flüssigkeit unter gesteigertem Drucke entfernt. Eiweiss 3 Linien der Nissl'schen Gläschen. Globulin fehlt. Im Sediment einige spärliche Mononukleäre.

Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungsapparate gesund. Harn normal.

Zusammenfassend handelt es sich um eine 33jährige Patientin, die im Januar 1910 begann, Ohrensausen rechts, Kopfschmerz und Erbrechen wahrzunehmen. Im folgenden März (1911) klagte sie über vorübergehende Diplopie und fortschreitende bilaterale Amblyopie, rechts stärker. Im Juni 1911 nahm sie Parästhesie des Gesichts und der Zunge, besonders auf der rechten Seite, wahr; Schwierigkeit beim Kauen rechts; Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel; Unsicherheit beim Gehen. Im September desselben Jahres Nachlassen der Parakusien und ausgeprägte Verminderung des Gehörs auf der rechten Seite. Vom September 1911 bis Februar 1912 Abnahme des Kopfschmerzes und des Erbrechens, hingegen Steigerung der anderen Störungen. Objektiv bemerkt man rechts: Parese des V., VII., VIII. Hirnnerven. Ferner: Neuritis optica bilateralis; Drucksteigerung des Liquor; Romberg; leichte Gangstörungen.

Klinische Diagnose: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels rechts (Akustikustumor).

Operation (17. 2. 1912): Craniotomia occipitalis posterior. Die Dura, welche die rechte Kleinhirnhemisphäre bedeckt, war gespannt und wenig pulsierend. Infolge des wenig befriedigenden Allgemeinzustandes der Kranken wird die Operation abgebrochen.

27. 2. 12. Zweite Sitzung der Operation: Die Dura wird eingeschnitten. Dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel entsprechend findet man eine Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies, sehr weich, rosafarbig, mit dem Finger in ihrem hinteren-inneren Teile gut abgrenzbar. Es gelingt nicht, infolge der Weichheit und Brüchigkeit, sie vollständig abzutragen. Man entnimmt verschiedene Stücke von einem Gesamtgewichte von ungefähr 30 g.

Histologische Untersuchung des Tumors: Fuszelluläres Fibrosarkom.

Postoperativer Verlauf sehr gut.

Status (2. 3. 12): Erbrechen und Kopfschmerz sind verschwunden; der Gang hat sich bedeutend gebessert; die nystagmiformen Zuckungen bei den äussersten Seitenbewegungen der Augäpfel bestehen fort; die Parese der vom VII. rechts innervierten Muskeln ist ausgeprägter; die Sprache etwas langsamer. Die Störungen des Sehvermögens und des Gehörs bleiben unverändert.

Nach einigen Wochen konnte Patientin das Krankenhaus in ziemlich befriedigendem Zustande verlassen.

**Beobachtung 3.** Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor, hervorgegangen vom mittleren Kleinhirnschenkel derselben Seite.

Pietro F., 12jähr. Schüler. Die Mutter hatte vier Aborte durchgemacht; der Vater hatte sich in der Jugend multiple Geschwüre zugezogen. Pat. hat zwei jüngere gesunde Brüder. Früher hatte er an einer Otitis secretiva bilateralis zwei Jahre hindurch gelitten, die rechts noch nicht vollständig geheilt ist, denn noch immer fließt aus dem äusseren Gehörgange bisweilen ein wenig gelbliches Sekret heraus. Ausserdem hat er keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Die Mutter gibt an, dass sich das Kind wohlbefunden hat bis August 1911. Eines Abends klagte er über starken Kopfschmerz mit Lokalisierung in der Stirngegend und so quälend, dass er dem Pat. sogar nachts den Schlaf raubte. Am folgenden Morgen war der Kopfschmerz verschwunden; doch merkte Pat., dass sein Gang ein unsicherer, fast schwankender war, so dass er gezwungen war, sich zu stützen, um nicht zu fallen. Von jener Zeit an war er fast täglich in der Stirngegend lokalisierten Kopfschmerzen ausgesetzt, die am Abend heftiger und oft von Erbrechen begleitet waren. Nach einigen Wochen trat ein unangenehmes, vorwiegend objektives Schwindelgefühl auf, während dessen es dem Pat. schien, als drehe er sich von links nach rechts. Im folgenden Oktober, d. h. etwas mehr als einen Monat nach Beginn der Symptome, klagte Pat. über Diplopie, und zu dieser Zeit beobachtete die Mutter, dass das linke Auge nach innen gekehrt war und die linke Hälfte des Gesichts sich viel weniger im Vergleich zur rechten bewegte.

Im November steigerten sich sämtliche Erscheinungen: der Kopfschmerz, das Erbrechen wurden häufiger und hartnäckiger; die Gangstörungen wurden so ausgeprägt, dass der Pat. gezwungen wurde, den ganzen Tag über das Bett zu hüten oder zu sitzen; der Schwindel besonders wurde so lästig, dass sich Pat. genötigt sah, den Kopf in einer fast unbeweglichen Stellung zu halten, um etwas Erleichterung zu haben. Gegen Mitte desselben Monats nahm Pat. wahr, dass die Glieder der linken Seite etwas schwächer als die der rechten geworden und das Gehör links bedeutend abgenommen hatte.

Objektive Untersuchung (26. 11. 1911): Regelmässiger Skelettbau, Fettpolster normal entwickelt, Muskelmassen ziemlich gut. Lymphdrüsenapparat normal, mit Ausnahme einiger kleinen schmerzlosen Drüsen in den Leisten-gegenden.

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparate normal. Harn normal.

Pat. befindet sich halb sitzend auf dem Bette, den Kopf leicht nach links geneigt, das Gesicht etwas nach rechts gekehrt. Nimmt er die Seitenlage ein, besonders die linke, so nimmt der Schwindel zu und tritt Erbrechen auf. Die Rückenlage ist ihm absolut unmöglich, weil Schwindel und Erbrechen höchst quälend werden und heftige Kopfschmerzen mit Lokalisierung in der Stirngegend auftreten.

Gewöhnlich besteht ein leichter Strabismus convergens bilateralis (Fig. 12).

Die Augenbewegungen lassen sowohl bei der mono- wie bei der biokulären Untersuchung eine Parese des Musculus rectus ext. links und eine Insuffizienz des rechten erkennen. Bei den Seitenbewegungen der Augäpfel treten deutliche nystagmiforme Zuckungen in horizontaler Richtung auf, etwas ausgeprägter in rechter Blickrichtung. Bei der Untersuchung mittels gefärbter Gläser bemerkt man eine homogene horizontale linke Diplopie.

Bei Beobachtung des Pat. im Ruhezustande bemerkt man, dass die rechte Augenbraue etwas höher ist als die linke, die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte, der linke Mundwinkel leicht herabgesenkt ist (Fig. 12). Dem Pat.



Fig. 12 (Beobachtung 3).

Strabismus convergens bilateralis. (Man bemerkt die Lähmung, vom peripheren Typus, des VII. links.)

gelingt es nicht, die linke Stirnhälfte zu falten. Beim Versuche, die Augenlider zu schliessen, nähern sich die linken kaum um  $\frac{2}{3}$ , während der entsprechende Augapfel nach oben-aussen sich dreht. Beim Zähneknirschen (Fig. 13) bleibt die linke Gesichtshälfte vollständig unbeweglich.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nach allen Richtungen hin beweglich, jedoch während sie links den entsprechenden Mundwinkel streift, ist sie von dem rechten ungefähr 1 cm entfernt. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Stellung und ist beweglich in der Phonation, links jedoch etwas weniger als rechts. Das Kauen geht besser rechts als links von statten; die Seitenbewegungen der Kinnlade sind vollständiger rechts als links. Man nimmt weder Dysarthrie, noch Schluckbeschwerden wahr.

Die passiven Seitenbewegungen und das Neigen des Kopfes bieten keinen besonderen Widerstand; das Gleiche kann man nicht sagen bezüglich der Streckbewegungen, die schmerzhaft sind, den Schwindel steigern und das Erbrechen hervorrufen. Aktiv vermeidet Pat., nur den Kopf zu strecken, immer des unmittelbar darauf auftretenden Erbrechens und Schwindels wegen.

Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine besondere fixe Stellung, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen bieten beiderseits in den verschiedenen Segmenten, besonders links, einen deutlich unter der Norm stehenden Widerstand dar. Die aktiven Bewegungen sind sowohl links als rechts alle möglich und vollständig.



Fig. 13.

(Derselbe Kranke wie Fig. 12.)

Die Muskelkraft ist geringer links als rechts. Dynamometer: rechts = 14, links = 8. Bringt Pat. die Hände in Schwurstellung, so gewahrt man nach einigen Augenblicken, dass der linke Arm sehr ausgiebige Schwingungen macht, und zwar bald in horizontaler, bald in vertikaler, bald in schräger Richtung. Wird Pat. aufgefordert, mit der linken Hand einen Gegenstand zu nehmen oder mit dem linken Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren, so bemerkt man noch in dem Gliede die gleichen, eben erwähnten Oszillationen, aber etwas ausgiebiger und unregelmässiger, so dass es ihm nicht gelingt, den Zweck zu erreichen. Wird Pat. aufgefordert, mit denselben Gliedern entgegengesetzte Bewegungen der Pronation und der Streckung auszuführen, so bemerkt man nach kurzer Zeit, dass die Bewegung des oberen linken Gliedes unvollständig, un-

regelmässig wird und nicht mehr jener des rechten Armes folgt (Adiodokokineses).

Ebensowenig beobachtet man in den Beinen fixe Stellungen oder trophische Störungen der Haut und der Muskelmasse. Die passiven Bewegungen bieten beiderseits in den verschiedenen Segmenten, ganz besonders aber links, eine deutliche Hypotonie. Erhebt Pat. beide Beine über das Bett, so erscheint sofort das linke von ausgiebigen Oszillationen in horizontaler, vertikaler und schräger Richtung belebt und neigt leichter dazu, früher als das rechte herabzufallen. Soll Pat. mit der linken Ferse das rechte Knie berühren, so gelingt ihm dies nur mit grosser Unsicherheit und nach verschiedenen Oszillationen des Gliedes, hingegen gelingt es ihm sehr gut, mit der rechten Ferse das linke Knie zu berühren. Aufgefordert, schnell entgegengesetzte Beugungs- und Streckungsbewegungen mit beiden Füßen auszuführen, so bemerkt man nach sehr kurzer Zeit, dass die Bewegung links unvollkommen, unregelmässig wird und nicht mehr der des rechten Gliedes folgt (Adiodokokineses).

Störungen des Sphinkters fehlen.

Reflexe: Der linke Patellarreflex ist schneller auslösbar als der rechte; Achillessehnenreflexe sind anwesend und gleichmässig; Zehen plantar; weder Fuss- noch Knieklonus; obere Sehnenreflexe schwach; Pupillen gleichmässig; Regenbogenhäute reagieren gut auf Licht und auf Akkommodation; Hornhaut- und Bindehautreflexe links aufgehoben, rechts gut erhalten.

Es ist dem Pat. durchaus unmöglich, die gerade Stellung innezuhalten bei geschlossenen Füßen und ohne Stütze. Bei gespreizten Beinen hält er sich nur wenige Sekunden aufrecht. Behält er, unterstützt, die gerade Stellung inne, so sieht man, wie die Zehen, besonders die beiden grossen, und vor allem der linke, von beständigen Beugungs- und Streckungsbewegungen, bisweilen von Adduktion und Abduktion belebt sind. Der Gang allein ist fast unmöglich. Pat. geht mit gespreizten Beinen und gesenktem Haupte; die Fussohle, besonders die linke, ruht nicht vollkommen zu gleicher Zeit auf dem Boden, sondern bald auf der Ferse, bald auf dem vorderen Ende der Metatarsen, während die Zehen beständige Bewegungen im Sinne der Flexion und der Extension ausführen. Ferner schwankt der Kranke mit dem Rumpfe bald nach rechts, bald nach links, er kreuzt ein Bein vor dem anderen und neigt im allgemeinen dazu, nach hinten und links zu fallen. Es besteht eine Asynergie des Kleinhirns.

Die Untersuchung der Sensibilität lässt eine ausgeprägte Tast-, Temperatur- und Schmerzhypästhesie auf dem ganzen Verteilungsgebiete der drei Aeste des Trigemini links, besonders der beiden ersten, feststellen (Fig. 14).

Hypoästhetisch ist ebenfalls die ganze Oberfläche der linken Wange, sowie die untere Fläche und die beiden vorderen Drittel der Zunge. Der stereognostische Sinn, auch der der Segmentlagerung, sind gut erhalten beiderseits.

Die Schädelperkussion ist schmerzhafter links.

Visus  $\frac{3}{8}$  beiderseits, ohne Korrektion.

Farbenwahrnehmung normal.

Fundus oculi: Leichte Hyperämie der Netzhautgefässe, linke Papille mit leicht verwischten Konturen.

Geruch: Links etwas abgestumpft. Geschmack etwas abgestumpft rechts. Die otoskopische Untersuchung hat nicht durchgeführt werden können.

Untersuchung des Gehörlabyrinthes:

a) Heisere Stimme (mit der ototypischen Skala von Prof. Ferreri gemessen). Die Worte von hoher und tiefer Tonalität werden links auf eine Entfernung von 15–20 cm von der Ohrmuschel vernommen, rechts bei einer Entfernung von 1 m.

b) Galton-Edelmann'sche Pfeife: Die hohen und tiefen Töne werden links auf eine Entfernung von 20 cm, rechts auf eine Entfernung von 70 bis 80 cm wahrgenommen.

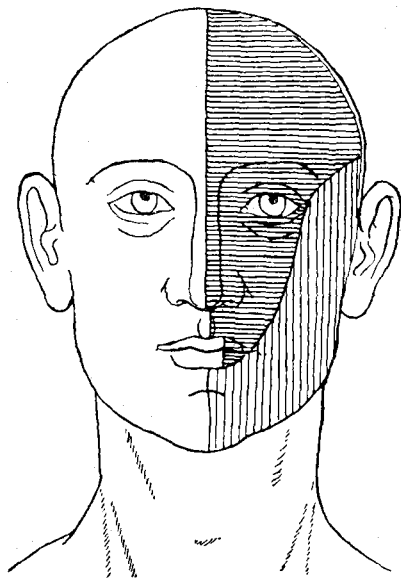


Fig. 14 (Beobachtung 3).

Die horizontalen Linien zeigen die Zone der grössten Hypästhesie an; die vertikalen Linien die Zone der geringeren Hypästhesie.

c) Uhr: Die Bewegungen der Uhr werden links nicht einmal ad concham, rechts auf eine Entfernung von 15 cm von der Ohrmuschel wahrgenommen.

Rinne'scher Versuch: Eine tiefe, schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) vertikal, 2 cm entfernt vom Ohre, mit dem oberen Teile der Arme an der Höhle des äusseren Gehörganges gehalten, wird weder rechts noch links wahrgenommen. Hingegen mit dem Griffe an dem warzenförmigen Fortsatze angewandt, wird sie auf beiden Seiten, und zwar rechts besser als links, wahrgenommen.

Weber'scher Versuch: Eine vibrierende Stimmgabel (c. 128 v. d.), mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzt, wird rechts lokalisiert.

**Schwabach'scher Versuch:** Die Dauer der Wahrnehmung einer schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.), welche mit dem Griffe den Scheitel berührt, ist links auf 14" herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

**Bing'scher Versuch:** Die sekundäre Wahrnehmung einer schwingenden (c. 128 v. d.), mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel fehlt links (negativer Bing), besteht hingegen rechts (positiver Bing).

**Untersuchung des nicht akustischen Labyrinths:**

a) **Schwindel:** Wird, während der Pat. sich in sitzender Stellung befindet, ein bitragischer galvanischer Strom angewandt, der allmählich zunimmt, so zeigt sich bei 14 MA eine Neigung des Hauptes nach links, welches auch immer der auf dieser Seite angewandte Pol sei, gleichzeitig empfindet er ein Schwindelgefühl nach rechts.

b) **Galvanische Hörnervenreaktion:** Wird dem Pat. ein allmählich zunehmender (von 1—10 MA) galvanischer Strom verabreicht, indem eine flache Elektrode auf das Genick und die andere auf den Tragus des zu untersuchenden Ohres gesetzt wird, so vernimmt er weder einen Ton bei der Öffnung, der Dauer, dem Schlusse der Kat., noch bei dem Schlusse, der Dauer und Öffnung der An.

c) **Galvanischer Nystagmus:** Bei Anwendung eines an Intensität bis 15 MA zunehmenden galvanischen Stromes (An. auf das Genick, Kat. auf den Tragus), so wird weder rechts noch links, auch nach Wechslung der Pole, Nystagmus hervorgerufen.

d) **Spontaner Nystagmus:** Wird bei Anwendung einer Brille mit opaken Gläsern nach einigen Minuten Pat. aufgefordert, den Blick zuerst nach rechts, dann nach links zu wenden, so beobachtet man im ersten Falle, dass die bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen unverändert bleiben, im zweiten hingegen zunehmen.

e) **Drehprüfung:** Lässt man den Pat. auf dem Bárány'schen Drehstuhle 20 Touren in 10 Sekunden von rechts nach links ausführen und fordert man ihn sofort auf, den Blick nach rechts zu wenden, so bemerkt man eine Steigerung der bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen. Wird die Drehung hingegen von links nach rechts ausgeführt und Pat. aufgefordert, sofort nach links zu sehen, so nehmen die bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen bedeutend zu.

f) **Versuch des kalorischen Nystagmus (Wärme- und Kälteversuch):** Derselbe hat unterbleiben müssen, da Pat. sich entschieden dagegen weigert.

Die Psyche weist keine bedeutende Veränderung auf: die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis, die Affektivität befinden sich in einem guten Zustande.

**Elektrodiagnostische Untersuchung:** Mittels des faradischen und des galvanischen Stromes stellt man eine Verminderung der elektrischen Reizbarkeit des linken VII. und der von ihm innervierten Muskeln fest.

Die Lumbalpunktion, sowie die Wassermann'sche Reaktion, sowohl im Liquor, wie im Blute, konnten der hartnäckigen Weigerung des Pat. wegen nicht vorgenommen werden.



Zusammenfassend handelt es sich also um einen Patienten von 12 Jahren, der im August 1911 fast plötzlich begann, über Kopfschmerz zu klagen und Gehstörungen von zerebellärem Typus aufzuweisen. Wenige Tage später traten Erbrechen und Schwindel hinzu. Im folgenden Oktober trat Diplopie, Strabismus convergens sinister und Lähmung des VII. links von peripherem Typus auf. Während der ersten Hälfte des Monats November nahmen alle diese erwähnten Störungen zu, und in der zweiten Hälfte desselben Monats zeigten sich links Asthenie der Glieder und ausgeprägtes Ohrensausen. Die objektive Untersuchung ergab rechts leichte Parese des VI. und links Neigung des Kopfes zur seitlichen Beugung, Störungen des V., VI., VII., VIII., Hypotonie, Asthenie, statische und dynamische Ataxie der Glieder, Adiodokokinesis, Steigerung der Sehnenreflexe, Areflexia corneae, beginnende Stauungspapille, schmerzhaftes Schädelperkussion, herabgesetzte Geschmacksempfindung, elektrische Erregbarkeit des VIII. und der von diesem innervierten Muskeln herabgesetzt.

Klinisch fand sich beim Patienten der klassische Symptomenkomplex der Kleinhirnbrückenwinkelneubildungen. In der Tat bestanden ausser den Zeichen der intrakraniellen Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel) auch die eigentlichen charakteristischen Merkmale der Geschwülste jener Gegend, und zwar einerseits (links) Lähmung des V., VI. und besonders des VII. und des VIII., wie auch Kleinhirnstörungen (Asynergie), Adiadokokinesis, Hypotonie, Asthenie, Ataxie).

Die klinische Diagnose lautete daher: Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Status (9.12.1911): Da sich während der ersten zwei Wochen des Aufenthaltes des Pat. der Zustand desselben sehr verschlimmert hatte (der Kopfschmerz war äusserst heftig geworden, das Erbrechen fast beständig, der Puls an der Radialis erreichte 170), wurde die Oeffnung der linken Kleinhirngrube beschlossen.

Operation (11. 12. 1911, Prof. Alessandri): Man legt nach der Methode Cushing in der Hinterhauptsschuppe zwei Oeffnungen an, auf jeder Seite eine, die linke grösser als die rechte. Die Dura, welche die linke Kleinhirnhemisphäre bedeckte, war rechts gespannter als links, pulsierte aber. Nach dem ersten Zeitabschnitte der Operation traten Zeichen eines Kollapses auf, der Puls stieg bis auf 210 Pulsationen in der Minute, die Respiration wurde sehr schwer und fand ausschliesslich mit dem rechten Hemithorax statt. Ungefähr 8 Stunden nach der Operation Exitus.

Befund: Nach Oeffnung des Schädels und Herausnahme des Hirns bemerkt man, dass die linke Hälfte der Brücke weit mehr als gewöhnlich hervortritt. Man sieht ferner eine kleine Geschwulst von der Grösse einer Erbse im linken Kleinhirnbrückenwinkel, die vorn und aussen den Flokkulus komprimierte und im Innern auf dem Corpus restiforme (Fig. 15) endigte.

Nach Entfernung der mit dem Tumor verwachsenen linken Hälfte des Bulbus sieht man, dass der Tumor selbst eine Effloreszenz einer ausgedehnteren Neubildung darstellt, die den Pedunculus medius cerebelli und die hintere Hälfte der Fovea rhomboidalis befallen hatte. Der Tumor ist weich, und besonders auf der Fovea rhomboidalis hat er ein fast gelatinöses Aussehen und eine ebensolche Konsistenz.

Nach Anlegung eines Frontalschnittes durch das distale Drittel der Brücke erscheint der ganze Kleinhirnbrückenwinkel bedeutend ausgedehnt und von

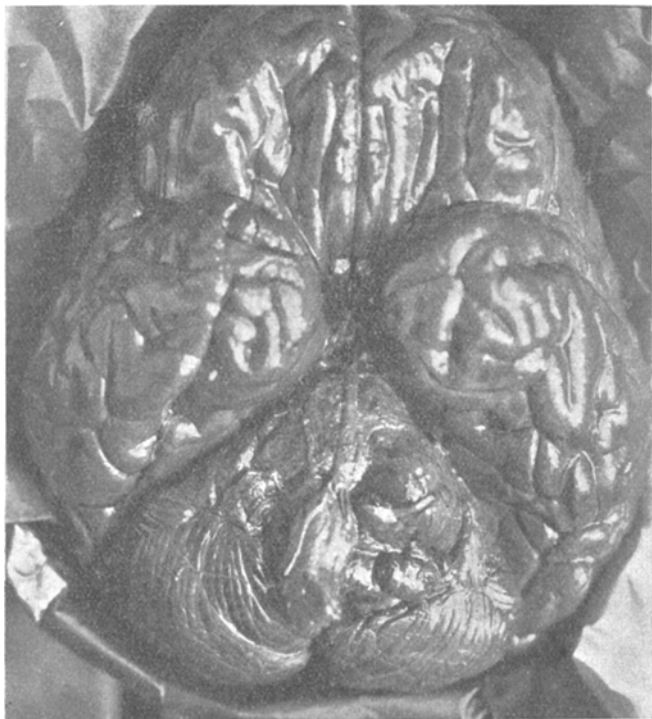


Fig. 15 (Beobachtung 3).

Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Hirn, welches dem Kranken der Figuren 12 u. 13 gehört).

einer weichen Neubildungsmasse eingenommen; dieselbe hat ein graurötliches Aussehen, ist ziemlich gut begrenzt; in ihrem hinteren Teile besteht eine frische Blutgerinnung. Diese Masse quetscht und befällt zum geringen Teile den linken lateralen Teil des Tegmentum pontis und der Pars pyramidalis desselben, ferner zieht sie auf den IV. Ventrikel. Sie quetscht und komprimiert die untersten Lamellen des Vermis und die untersten der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre, und zieht ausserdem die mehr medialen und mehr ventralen La-

mellen des Lobulus cuneiformis in Mitleidenschaft. Ausserdem quetscht sie das hintere Dreieck der linken Fovea rhomboidalis und zum Teil das der rechten Seite (Fig. 16).

Für den mikroskopischen Befund werden Stücke vom Neubildungsgewebe genommen, in Alkohol fixiert, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Es handelte sich um ein Rundzellensarkom, sehr gefässreich. Einige dieser Gefässe waren in das Neubildungsgewebe selbst eingedrungen, ohne eigentliche Wandung, mit kleinen und grossen Blutungsherden. Mitten im Neubildungsgewebe sieht man infiltrierte Blutkörperchen in ziemlicher Menge (Fig. 17).

Histologische Untersuchung: In den lückenlosen Frontalschnitten des Halsmarkes (Weigert-Pal-Methode) zeigt sich entsprechend der Decussatio

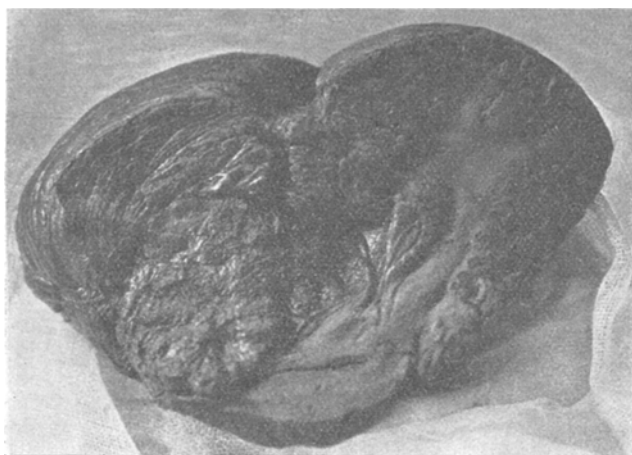


Fig. 16.

Frontalschnitt durch das distale Drittel der Brücke.  
(Pat. von Fig. 12 u. 13.)

pyramidum das distale Ende des Tumors. Derselbe liegt dem Nucleus funiculi cuneati auf, die Pia desselben ist äusserst stark verdickt.

In einigen von der Seite des Tumors proximaleren Schnitten (Fig. 20, Taf. XXI) bemerkt man folgendes: eine deutliche Rarefizierung des Nucleus funiculi gracilis; ferner enthält der Nucleus funiculi cuneati eine geringe Menge von Fasern und wenige Zellen. Die Zellen und die Nervenfasern dieses Kernes scheinen, als wären sie nach aussen gegliitten und verlagert und gehen hier dorsalwärts direkte Verbindungen mit der Neubildungssubstanz ein, die vollständig die Lamellen des Wurmes ersetzt hat. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Art von Gleiten mehr scheinbar als wirklich, und von der aussergewöhnlichen Weichheit des Nervengewebes abhängig ist, welches, wie dies häufig der Fall ist, selbst bei schonendster Behandlung des Stückes mit Leichtigkeit aus seinen Grenzen treten und in die umliegenden Gewebe dringen kann.

In mehr distalen Schnitten, in denen aber stets die Decussatio pyramidum (proximales Ende) sichtbar ist, sieht man keine Spur des Nucleus funiculi gracilis mehr. Auch der Nucleus funiculi cuneati hat sein charakteristisches Merkmal verloren und seine Fasern sind von der Neubildungsmasse befallen. Sehr rarefiziert erscheinen die Fasern der *Formatio reticularis*, sowohl die *Radix ascendens trigemini*, wie auch die gelatinöse Rolando'sche Substanz sind missgestaltet.

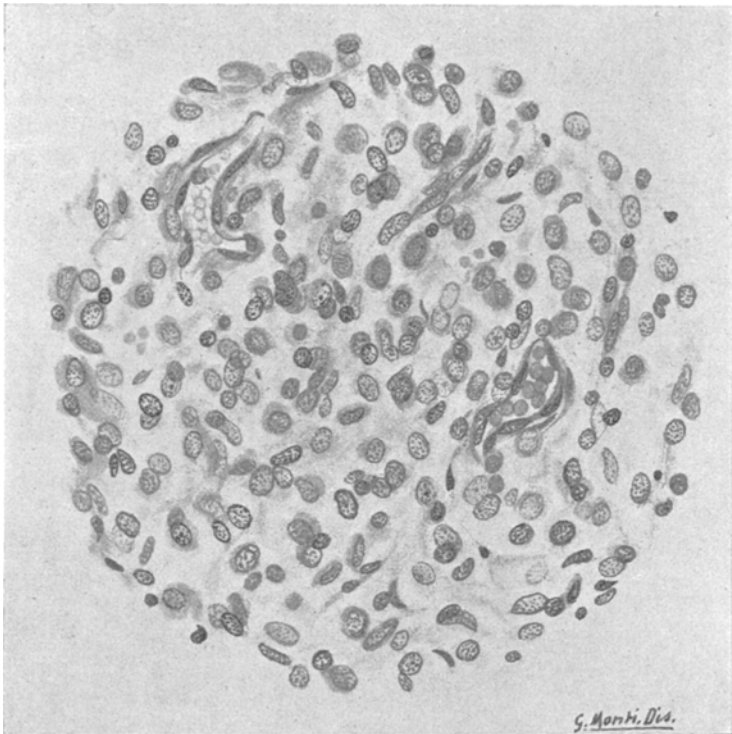


Fig. 17 (Beobachtung 3).  
Sarkom des linken Pedunculus medius cerebelli.  
(Obj. 7, Okul. 4, comp. Leitz.)

In einem am Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskernes ausgeführten Schnitte erscheint die ganze linke Hälfte des Bulbus gequetscht, so dass sein antero-posteriorer Durchmesser zugenommen, der transversale hingegen abgenommen hat. Diese Quetschung ist auf die Lage der Geschwulst zurückzuführen, welche sämtliche Kleinhirnlamellen, die an dieser Stelle vom Wurme gebildet werden, befallen hat. Oben, d. h. dem Corpus restiforme entsprechend, geht die Neubildungsmasse enge Verwachsungen sowohl mit dem Corpus restiforme als mit der Hinterstranganlage ein. In der linken Hälfte der

Oblongata bemerkt man, dass die dorsale Hälfte der *Formatio reticularis alba* etwas reduziert ist. Es besteht keine Spur mehr von den inneren *Fibrae arciformes*. Reduziert sind die Wurzelfasern des Vagus; die Anlage des hinteren Stranges und des Corpus restiforme sind bis auf einige zarte Markfasern reduziert, wie ebenfalls die *Radix mesencephalica* des V. und die entsprechende gelatinöse Substanz komprimiert und reduziert sind. Vom *Fasciculus respiratorius* sieht man keine Spur mehr.

Je mehr man mit den proximalen Schnitten (Fig. 19, Taf. XXI) vorwärtsschreitet, d. h. bis zum proximalen Ende des Hypoglossuskernes, sieht man immer mehr die Gebilde verunstaltet, die der linken Hälfte des Bulbusschnittes angehören, ja zum Teil sind dieselben verschwunden. In der Tat ist in dieser Hälfte der ganze dorsale Teil der *Formatio reticularis alba* aufs äusserste reduziert; es besteht keine Spur mehr von der *Formatio reticularis grisea*; das Corpus restiforme, der Rest des Hinterstranges, die *Radix mesencephalica* des V. sind sämtlich vom Tumor befallen. Nur die ganze *Formatio reticularis alba*, die interolivare Schicht einbegriffen, die Pyramis, die ganze *Oliva bulbaris* sind unversehrt geblieben, letztere jedoch zum Teil gequetscht. Im Zentrum der Neubildungsmasse bemerkt man zahlreiche und grobe Blutungen in Gestalt von schwärzlichen Flecken, welche aus melanämischem Pigment bestehen.

Den unmittelbar proximalwärts angelegten Schnitten entsprechend, bemerkt man links dieselben bereits auf Kosten der *Formatio reticularis alba* und *grisea* wahrgenommenen Veränderungen. Bedeutend ist die Quetschung in lateraler Richtung der *Oliva inferior*. Der Tumor hat das Corpus restiforme, das *Tuberculum acusticum*, die *Radix externa nervi acustici*, wie auch einen guten Teil der *Radix medialis* befallen. Man bemerkt jedoch, dass auch rechts, besonders die Fasern der *Radix medialis*, alle zum grossen Teil verschwunden oder in Degeneration begriffen, und dass nur einige intakt erhalten sind. Ausserdem sind rechts sämtliche dem *Nucleus ventralis acustici* angehörenden Nervenzellen verschwunden.

Dem etwas proximalwärts, nämlich an der proximalen Extremität der *Oliva inferior*, angelegten Schnitte entsprechend sieht man, dass der Tumor nicht nur das ganze Kleinhirngewebe einnimmt, sondern auch die ganze laterale Hälfte der Oblongata. An diesem Niveau sind zerstört die *Radix mesencephalica* des V., die beiden Wurzeln des VIII. und der *Nucleus triangularis* des Akustikus, der äusserste Teil des Corpus trapezoides, von welchem in dem medialen, gesund gebliebenen Teile keine Spur mehr besteht (Degeneration). Der sensible Kern des Trigemini ist verschwunden, wie auch die *Fibrae arciformes internae laterales* (Bulbi).

In einem am Niveau des distalen Endes der Brücke ausgeführten Schnitte (Fig. 18, Taf. XXI) bemerkt man, dass die ganze linke Hälfte des der Brücke anliegenden Kleinhirns, die Strahlungen des *Pedunculus cerebelli medius* einbegriffen, vollständig in die Neubildungssubstanz umgewandelt ist. Diese Masse befällt die ganze laterale Hälfte der Brücke; es besteht keine Spur mehr von den *Fibrae semicirculares internae* (Cerebelli), der *Radix mesencephalica trigemini*, weder

von dem absteigenden Schenkel des VII., noch von der *Oliva superior*. Nur einige Fasern des *Pedunculus olivae superioris* und ganz vereinzelte Markfasern der *Formatio reticularis* bleiben unversehrt. Die Wurzeln des Abduzens sind an Umfang reduziert und varikös. Die *Pyramis* ist gequetscht und enthält zahlreiche blasse und rarefizierte Fasern. Vom *Corpus trapezoides* besteht keine Spur mehr. In gleich darauf folgenden Schnitten in proximaler Richtung beobachtet man ähnliche Veränderungen wie in den vorigen. Hier findet man ausserdem noch den Kern des VII. befallen. Etwas rarefiziert sind die medialen Fasern der *Pyramide*. Die Fasern des *Lemniscus medialis* weisen keine Veränderung auf.

In proximalen Schnitten, d. h. von der *Pars media pontis* ausgehend, erscheinen die Gebilde normal.

Zusammenfassend finden wir also die folgenden Läsionen: Links in der *Oblongata* Rarefizierung der Kerne des *Funiculus gracilis et cuneatus*, dann der Anlage des Hinterstranges; distalwärts ist der laterale Teil der *Formatio reticularis grisea* rarefiziert und proximalwärts von der Neubildung befallen; rarefiziert ist der dorsale Teil der *Formatio reticularis alba*, missgestaltet die *Radix ascendens trigemini* und die *Gelatinosubstanz*; bedeutend reduziert sind die Fasern des *Corpus restiforme*, verschwunden zum grossen Teil die *Fibrae arciformes internae*, verfeinert die Wurzelfasern des *Vagus*, komprimiert und reduziert die Fasern der *Radix mesencephalica trigemini*, verschwunden der *Fasciculus respiratorius*, gequetscht die *Oliva inferior*, in Mitleidenschaft gezogen das *Tuberculum acusticum*, die *Radix lateralis* und ein guter Teil der *Radix medialis acustici*, verschwunden der *Nucleus sensitivus des Trigemini*, die *Fibrae arciformes des Pedunculus cerebelli medius*; im Kleinhirn sind die inneren *Fibrae semicirculares* verschwunden; reduziert das Volumen der Fasern des Abduzens, dieselben sind ferner varikös; Veränderung des Kernes des VII.; leicht rarefiziert die Fasern der *Pyramis*.

Rechts sind die Markfasern der *Radix medialis acustici* zum grossen Teile verschwunden und degeneriert; ebenfalls sind die Nervenzellen, die dem *Nucleus ventralis acustici* angehören, zum grossen Teile verschwunden.

Beobachtung 4. Zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, den Symptomenkomplex eines rechten Kleinhirnbrückenwinkeltumors vortäuschend.

Giuliano M., Bauer, 26 Jahre alt. Nichts von Bedeutung in der Familie. In der Kindheit hatte er eine *Poliomyelitis anterior acuta* durchgemacht, von der eine atrophische Parese des rechten Beines zurückgeblieben ist. Mässiger Trinker; leugnet Lues. Pat. behauptet, bis Ende September 1912 sich stets in bester Gesundheit befunden zu haben, als er am Ende des Monats, eines Morgens, beim besten Wohlbefinden plötzlich von bilateralem Ohrensausen befallen wurde, welches stark ausgeprägt war und von Erbrechen und von Schwindelanfällen begleitet wurde. Diese letzteren traten unter objektivem Charakter auf; Pat. erinnert sich jedoch nicht, von welcher Seite er die Empfindung des Drehens der Gegenstände wahrnahm. Nach einigen Tagen fügten sich zu dem Schwindel und dem Ohrensausen, die den Patienten quälten, ein bald frontaler, bald occipitaler beständiger Kopfschmerz mit Exazerbationen, besonders in der Nacht, und

Remissionen am Morgen hinzu. Das Ohrensausen blieb stets ausgeprägter rechts. Gegen Mitte Oktober begann der Kranke Gangstörungen wahrzunehmen, d. h. beim Gehen wich er bald nach einer Seite, bald nach der anderen ab, wie ein Betrunkener. Fast gleichzeitig klagte er über bilaterale Amblyopie und in den letzten Tagen des Monats auch über Diplopie. Im November nahmen die Störungen zu, der Kopfschmerz wurde so heftig, dass er den Patienten Tag und Nacht quälte; bisweilen traten auf der Höhe des Kopfschmerzes Brechreize und Erbrechen auf; die Schwindelanfälle wurden zu einem wirklichen Status vertiginosus; die Parakusien rechts wurden quälender und es zeigte sich ein leichter Torpor mentalis.

Der Kranke hatte sich nie einer Quecksilberkur oder einer Jodbehandlung unterzogen, nur hatte er Brom und Antineuralgika genommen.

Status (28. 11. 12): Der Kranke weist besonders in sitzender Stellung ein leichtes Abweichen des Kopfes nach rechts auf. Sowohl bei der mono- wie binokulären Untersuchung bemerkt man eine leichte Insuffizienz der Drehbewegung des rechten Auges nach oben, das gleichzeitig dazu neigt, nach innen abzuweichen. Dem Patienten gelingt es, die Lider auf beiden Seiten zusammenzuziehen, jedoch weniger gut links als rechts. Beim Zähneknirschen wird der rechte Mundwinkel etwas weniger als der linke verzogen. Die gestreckte Zunge weist eine leichte Abweichung nach rechts und grobes Zittern auf, sie ist jedoch nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Lage und seine beiden Hälften bewegen sich gleich gut bei der Phonation. Es besteht weder Dysarthrie, noch Aphasie, noch Dysphagie.

Die passiven Bewegungen des Halses sind alle beschränkt und verursachen einen heftigen Schmerz im Genick, besonders beim Seitwärtsdrehen und beim Neigen des Kopfes. Auch die aktiven Bewegungen sind sämtlich beschränkt und verursachen wie die passiven einen stärkeren Schmerz im Genick, sobald sie eine gewisse Grenze überschreiten.

Im oberen Gliede nimmt man kein besonderes Verhalten wahr, ebenso wenig trophische Störungen der Haut und der Muskeln. Die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder bieten keinen anormalen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig, sowohl rechts als links, und ebensogut im Ober- als Vorderarm und in der Hand. Bringt Pat. die Hände in Schwurstellung, so sinkt die rechte schneller herab als die linke. Dynamometer rechts 21, links 31. Wird Pat. aufgefordert, mit beiden Vorderarmen Pronations- und Supinationsbewegungen auszuführen, so bemerkt man, dass sie rechts nicht so prompt vollzogen werden als links; doch besteht keine eigentliche Adiadokokinesis. Bei Aufforderung, mit dem Zeigefinger, zuerst der einen, dann der anderen Hand, die Nasenspitze zu berühren, bemerkt man, nur bei geschlossenen Augen und nach wiederholten Versuchen, eine leichte Unsicherheit rechts.

Von Seiten des linken Beines besteht nichts Anormales, das rechte hingegen weist eine bedeutende Volumabnahme sämtlicher Gewebe, die besonders im Unterschenkel deutlich ist, und eine ausgeprägte Missbildung des Fusses

(*Pes varus-equinus*) auf. Die passiven Bewegungen bieten in Ober- und Unterschenkel einen der Norm gegenüber geringeren Widerstand, am Fusse hingegen, infolge der Kontraktur der Wadenmuskeln, ist der Widerstand gegen die dorsale Flexion des Fusses bedeutend gesteigert. Die in dem Ober- und dem Unterschenkel beschränkten aktiven Bewegungen sind es noch viel mehr im Fusse. Es ist nicht möglich, sich zu vergewissern, ob eine Adiodokokinesis in diesen Gliedern besteht, wegen der atrophischen Parese des rechten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind sehr schwach links und fehlen vollständig rechts (in Folge der vorderen akuten Poliomyelitis). Linke Zehe plantar. Kremaster-, epigastrische und Bauchreflexe sind viel lebhafter links als rechts. Obere Sehnenreflexe schwach beiderseits. Die Pupillen sind gleich, die Irides reagieren gut auf Licht, träge auf Akkommodation. Der Hornhautreflex besteht auf beiden Seiten, ist aber nicht sehr stark. Der Chvostekreflex (Nr. 3) besteht nur links. Rachenreflex vorhanden.

Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall normal. Ebenso der stereognostische Sinn und jener der segmentären Lage. Die Schädelperkussion ist überall schmerzhaft, aber ganz besonders in der rechten Stirngegend, der linken Schläfe und am rechten Asterion.

Leichte Hyposmie rechts. Geschmack normal auf beiden Seiten.

Visus =  $\frac{1}{10}$  sowohl rechts wie links. Gesichtsfeld peripherisch auf beiden Seiten verengert, aber etwas mehr rechts.

Fundus oculi. Linkes Auge: beginnende Neuritis optica; rechtes Auge: optische Neuritis mit Hervorstehen der Papille auf fast 1 mm.

Untersuchung des Gehörlabyrinthes. a) Heisere Stimme (untersucht mit der atotypischen Skala von Prof. Ferreri). Die lauten Worte werden auf eine Entfernung von 5 m von der Ohrmuschel, sowohl rechts wie links, wahrgenommen; die mittellauten rechts auf 3 m, links auf 4 m; die leisen rechts auf 2 m, links auf 3 m.

b) Galton'sche Pfeife. Pat. unterscheidet den Pfiff rechts auf eine Entfernung von 40 cm, links auf 10 cm. Die niedrigen Töne werden auf beiden Seiten in gleicher Entfernung wahrgenommen.

c) Uhr. Tik-tak der Uhr wird links auf Entfernung von 2,40 m, rechts auf 2 m wahrgenommen.

Gehöruntersuchung. a) Rinne'scher Versuch. Eine tiefe schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird besser wahrgenommen, wenn sie mit dem Griffe auf den zitzenförmigen Fortsatz gesetzt, als wenn sie in einer Entfernung von 2 cm von der Ohrmuschel, mit dem oberen Teile des Schenkels auf der Höhe des äusseren Gehörganges gerade gehalten wird, und zwar sowohl rechts als links.

b) Weber'scher Versuch. Eine mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzte schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird auf keiner Seite lokalisiert, weder bei offenen noch geschlossenen Augen.

c) Bing'scher Versuch. Die sekundäre Wahrnehmung einer schwingenden, mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) fehlt links (Bing negativ), besteht hingegen rechts.



d) Schwabach'scher Versuch. Die Dauer der Wahrnehmung eines mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Dyapasons (c. 128 v. d.) ist rechts auf 10 Sekunden herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

Untersuchung des nicht akustischen Labyrinthes: a) Voltaschwindel. Bei Anwendung eines galvanischen Stromes auf beide Tragi, der langsam gesteigert wird, tritt bei 12 M.-A. Schwindel und beständige Neigung des Kopfes auf der Seite der An. auf; welches auch das Ohr sei, an dem er angewandt wird.

b) Galvanischer Widerstand des Gehörnerven. Bei Anwendung eines allmählich zunehmenden galvanischen Stromes von 1—20 M.-A. mit flacher Elektrode auf dem Genick und der anderen auf dem Tragus des untersuchten Ohres, wird kein Ton verursacht, weder rechts noch links, sowohl bei „Schluss, Dauer, Oeffnung der Ka.“, wie bei „Schluss, Dauer, Oeffnung der An.“

c) Kalorischer Nystagmusversuch (kalter Versuch). Bei Ausspülung des äusseren Gehörganges wird Pat. ungefähr nach 3 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, man bemerkt dann deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, sowohl im linken wie im rechten Augapfel. Die gleiche Erscheinung zeigt sich, wenn der äussere Gehörgang rechts ausgespült und Pat. nach 3 Minuten aufgefordert wird, nach links zu sehen.

Psychisch: Geringe Aufmerksamkeit; Wahrnehmung verspätet; Gedächtnis unsicher. Gesichtsausdruck traurig und leidend; gedrückte Stimmung. Von Zeit zu Zeit führt Pat. die Hände zum Kopfe, wie um den Schmerz zu lindern. Im Bette bewegt er sich nicht, um nicht den Schwindel zu steigern.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 12 ccm helle Flüssigkeit unter starkem Drucke im Strahle entzogen. Eiweiss ++; Globulin fehlt; spärliche Lymphocyten.

Zirkulations-, Atmungs- und Verdauungsapparat gesund. Harn normal.

Zusammenfassend haben wir also einen 26jährigen Kranken vor uns, der im September 1912 fast plötzlich an bilateralen Parakusien zu leiden begann, die rechts ausgeprägter als links und von Erbrechen und Schwindel begleitet und nach einigen Tagen von Kopfschmerzen, mit besonders nächtlichen Exazerbationen, und zwar bald in der Stirn, bald in der Hinterhauptsgegend, gefolgt waren. Gegen Mitte Oktober traten noch Gehstörungen (*Démarche ébrieuse*), Amblyopie und Diplopie hinzu. Im Monat Dezember verschlimmerten sich sämtliche Symptome und es zeigten sich die Erscheinungen eines geistigen Torpors. Objektiv fand man rechts: Parese des III., VII., VIII., XII.; Asthenie und leichte Ataxie des Armes; Fehlen des Patellar- und des Achillesreflexes (Folgezustand einer *Poliomyelitis anterior acuta*); die Hautreflexe sind weniger prompt als links; Schädelperkussion schmerzhaft in der Stirngegend und am Asterion; Hyposmie; Gesichtsfeld enger als links; Stauungspapille rechts ausgeprägter als links. Links: Schädelperkussion

schmerzhaft in der Schläfengegend; leichte Funktionsstörungen des VIII.; beginnende Stauungspapille. Ferner Steigerung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit.

Klinische Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts. Zwei Tage nach der Lumbalpunktion und als alle Symptome vermindert zu sein schienen, trat plötzlich der Tod ein.

Obduktion (30. 11. 1912): Dura normal. Die linke Kleinhirnhemisphäre erscheint bedeutend geschwollen und dringt mit dem medialen Rande hinter das Hintergrübchen des Wurmes, die Bursa marsupialis befallend, so dass der mediale Rand der Hemisphäre mit dem der anderen Seite in Berührung kommt. Die Konsistenz der linken Kleinhirnhemisphäre ist bei Berührung weich, fast fluktuierend. Beim Anlegen eines horizontalen Schnittes durch die Kleinhirnhemisphäre selbst, sieht man den peripheren Teil in eine leicht rötliche Substanz umgewandelt, während der zentrale Teil ein gallertähnliches Aussehen und eine solche Konsistenz bietet. Die Brücke erscheint nicht komprimiert, auch sind die VII., VIII. weder komprimiert, noch gehen sie irgendeine Verwachsung mit der kranken Kleinhirnhemisphäre ein.

Anatomische Diagnose: Zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre.

Beobachtung 5. Echinokokkuszyste des rechten Stirnlappens, den Symptomenkomplex eines Brückenwinkeltumors links vortäuschend.

Giovanni M., 15 Jahre alt, Bauer. Aus der Anamnese des Pat. weiss man nur folgendes: Eltern gesund, Geschwister bei guter Gesundheit. Pat. fühlte sich wohl bis anfangs Dezember 1911, wo er über Kopfschmerzen mit Exazerbationen am Morgen, begleitet von häufigem Erbrechen zu klagen begann. Zu diesen Symptomen gesellten sich sehr bald andere; in der Tat klagte Pat. im Januar 1912 über Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen. Gleichzeitig traten die Zeichen eines geistigen Torpors auf. Deshalb wurde er im Februar 1912 in die Klinik aufgenommen.

Status (8. 2. 1912): Leichter Exophthalmus beiderseits. Strabismus convergens bilateralis, stärker links. Die Drehbewegung beider Augäpfel nach aussen, sowohl bei mono- wie bei biokulärer Untersuchung, und besonders links, beschränkt, alle anderen Bewegungen gut erhalten. Der Lidschluss ist vollständiger rechts als links. Beim Zähneknirschen wird der linke Lippenwinkel weniger gut verzogen als der rechte und die Nasenlippenfalte erscheint auf jener Seite weniger ausgeprägt als auf dieser. Die Zunge wird mit einer gewissen Schwierigkeit gestreckt, weicht aber nicht ab, und ist nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Stellung, seine beiden Hälften bewegen sich gleich gut bei der Phonation. Es bestehen weder Dysphagie, noch Dysarthrien, noch dysphasische Störungen.

Die oberen Glieder weisen weder besondere feste Lagen, noch trophische Störungen der Haut, noch solche der Muskelmassen auf. Die aktiven, wie auch

die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig, mit Ausnahme des aktiven Emporhebens des Armes, welches links etwas beschränkt ist. Die Muskelkraft der Oberglieder dieser Seite ist geringer als die der anderen. Dynamometer l. = 8, r. = 15. In keinem der beiden Glieder besteht eine Andeutung von statischer und dynamischer Ataxie, ebenso fehlt Adiodokinesie.

Ebenso weisen auch die unteren Glieder keine besondere fixe Haltung, wie auch keine trophischen Störungen auf. Die passiven Bewegungen bieten keinen anormalen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig. Die Muskelkraft ist beiderseits gleich. Wie in den oberen Gliedern, fehlt auch hier jegliche Andeutung von statischer und dynamischer Ataxie; ebenso fehlt Adiodokinesie.

Romberg fehlt.

Beim Gehen hält Pat. die Oberschenkel leicht abduziert und hebt den Fuss mehr als gewöhnlich und stampft ihn heftig auf den Boden.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind prompt und gleich auf beiden Seiten. Es besteht weder Babinski, noch Oppenheim. Bauchreflexe schwach, sowohl rechts wie links. Obere Sehnenreflexe prompt auf beiden Seiten und gleich. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Horn- und Bindehautreflexe prompt auf beiden Seiten.

Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie überall normal. Ebenso ist der stereognostische und der segmentäre Lagesinn.

Die Schädelperkussion ist etwas schmerzhafter links, in der Temporo-parietalgegend.

Geruch und Geschmack normal.

Die Funktion des Ohres konnte nicht untersucht werden.

Visus =  $\frac{1}{5}$  links,  $\frac{1}{2}$  rechts. Fundus oculi: Papilloretinitis beiderseits.

Status (20. 2. 1912): Bezüglich der Schädelnerven bemerkt man die im vorhergehenden Status beschriebenen Erscheinungen. Das Gleiche gilt in bezug auf die passive und aktive Motilität der oberen und unteren Glieder rechts. In den linken bemerkt man eine leichte Steigerung des Widerstandes gegenüber den passiven Bewegungen und eine grössere Einschränkung der aktiven. Die Muskelkraft ist stets etwas geringer als links. In den oberen Gliedern tritt bei Schwurstellung sehr bald ein deutliches vibratorisch-oszillatorisches Zittern auf, das links am ausgeprägtesten ist. Pat. ist unfähig, die unteren Glieder gleichzeitig etwas länger über die Bettoberfläche zu erheben; ebenso gelingt es ihm nicht, ohne Hilfe sich auf das Bett zu setzen mit auf der Brust gekreuzten Armen. Beim Gehen abduziert er etwas das linke Bein, stösst vorwiegend mit den Fersen auf, und beim Zurücklegen einer kleinen Strecke mit einer gewissen Geschwindigkeit weicht er bisweilen von der Richtung ab. Die Patellar- und Achillesreflexe und die oberen Sehnenreflexe sind prompter links als rechts. Der Hornhautreflex ist etwas prompter rechts als links.

Die Reaktion der Regenbogenhaut auf Licht ist beiderseits gering. Das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl scheint trotz der oft widersprechenden Antworten des Pat. überall gut wahrnehmbar. Pat. klagt häufig über Schmerzen

in der Stirn und führt von Zeit zu Zeit die Hand an dieselbe. Die Schädelperkussion ist ein wenig schmerzhafter an der linken Hälfte des Kopfes. Der Geruch ist links ein wenig abgestumpft. Geschmack normal auf beiden Seiten.

Visus =  $\frac{1}{2}$  rechts,  $\frac{5}{6}$  links.

Ohrenuntersuchung: Links Otitis media purulenta. Die Kompression des Processus mastoideus links ist etwas schmerzhaft auf Druck. Die Galton'sche Pfeife wird im allgemeinen rechts besser als links wahrgenommen. Die Schwingungen der Stimmgabel werden sowohl durch die Luft wie durch die Knochen wahrgenommen, doch ist nicht zu beurteilen, ob besser auf der einen oder auf der anderen Seite.

Status psychicus: Pat. begreift die Fragen sehr langsam; seine Antworten sind nicht immer treffend, daher haben die Resultate einiger an ihm angestellten Versuche einen sehr zweifelhaften Wert. Er verbringt fast den ganzen Tag in einer grossen Apathie, ohne je irgendein Bedürfnis auszudrücken oder Nachrichten über seine Krankheit zu verlangen. Nicht einmal die dringendsten körperlichen Bedürfnisse rufen bei ihm irgendwelche Initiative hervor. Diese Apathie wird nur durch die Untersuchung unterbrochen, die für den Pat. etwas schmerzhaft ausfällt.

Lumbalpunktion: Man entfernt 10 ccm einer hellen Flüssigkeit unter starkem Drucke. Albumin: zwei Linien des Nissl'schen Reagensgläschens, Globulin fehlt. Wenige Lymphozyten.

Status (11. 3. 1912): Pat. klagt fast beständig über Schmerzen in der Stirn, besonders rechts; er gähnt und erbricht oft.

Objektiv bestehen der leichte bilaterale Exophthalmus und der Strabismus convergens bilateralis, wie bereits wahrgenommen, fort. Ausserdem bestehen die Zeichen der Parese des oberen und unteren VII. links fort. Die gestreckte Zunge weicht ein wenig nach links ab. Von Zeit zu Zeit bemerkt man in den Muskeln des linken Armes einige leichte klonische Zuckungen. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten beider Beine und Arme einen der Norm gegenüber grösseren Widerstand, besonders links. Die Muskelkraft ist geringer links als rechts. Infolge des abnormen geistigen Zustandes des Pat. ist es nicht möglich, festzustellen, ob ataktische oder dynamische Störungen oder Adiodokokinesis bestehen. Die Patellar- und Achillesreflexe sind etwas prompter rechts als links. Andeutung von Fussklonus rechts. Die oberen Sehnenreflexe sind prompter als links. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte, leicht eiförmig, mit grossem Querdurchmesser. Der Hornhaut- und der Konjunktivalreflex ist etwas schwächer links. Es ist unmöglich, ein Urteil über den Zustand der Sensibilität zu fällen, da der Pat. den an ihn gerichteten Fragen wenig Aufmerksamkeit schenkt, unsichere und oft sich widersprechende Antworten gibt. Es steht jedoch fest, dass beim Untersuchen der Schmerzempfindlichkeit auf der linken Gesichtshälfte die Reaktionen des Individuums weniger prompt sind als rechts. Die Schädelperkussion an der rechten Regio parietotemporalis gibt den Ton eines gesprungenen Topfes, links ist der Schall gedämpfter; die Schmerzhaftigkeit auf Perkussion ist am grössten am Zitzen-

fortsatz und im hinteren Teile der Regio temporalis links. Die Schädelauskultation ist negativ. Aus den oben erwähnten Gründen konnte eine genauere Untersuchung der spezifischen Sinne nicht durchgeführt werden.

**Zusammenfassung:** Es handelt sich um einen 15jähr. Patienten, der im Dezember 1911 über Kopfschmerzen und Erbrechen zu klagen begann, im folgenden Januar (1912) gesellten sich Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen hinzu. Objektiv bemerkte man bis März 1912 folgende Symptome rechts: Parese des VI., leichte spastische Parese der Glieder, Steigerung der unteren Sehnenreflexe. Links: Parese der VI. und VII., Hyporeflexia corneae et conjunctivae; ausgeprägtere spastische Parese der Glieder als rechts; Steigerung der oberen Sehnenreflexe, Pupillen enger als rechts; Schmerzhaftigkeit auf Perkussion am zitzenförmigen Fortsatze. Gang unsicher, Papilloretinitis bilateralis, Steigerung des Druckes des Liquors. Ausgeprägte Benommenheit. Es bestand somit ein Symptomenkomplex von Seiten der Hirnnerven links (V., VI., VII., X., XII.), vereinigt mit leichter spastischer Tetraparese, vorwiegend links, und mit den Erscheinungen der Hirnhypertension.

Die klinische Diagnose lautete also: Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Neigung zur Kompression der Brücke. Die leichte spastische Tetraparese erklärte sich in der Tat vollkommen durch die Annahme eines durch einen Teil des Tumors einerseits, des Hinterhauptsbeines andererseits auf die Oblongata und auf den Pons ausgeübten Druckes.

**Operation (3. 4. 1912).** I. Sitzung: Herstellung eines breiten osteoplastischen Lappens in der Hinterhauptsgegend. Die Dura ist gespannt, besonders links, nicht pulsierend, mit einigen kleinen Infiltrationszonen an der Oberfläche.

II. Sitzung (24. 4. 1912): Nach Einschnitt der Dura zeigte sich das Kleinhirn von normalem Aussehen. Beim Vordringen mit dem Zeigefinger gegen das Foramen occipitale gelingt es nicht, irgendeinen Widerstand wahrzunehmen. Durch Aussetzung der Respiration musste die Operation unterbrochen werden.

Exitus nach wenigen Stunden.

**Sektion (25. 4. 1912):** Bei Entfernung des Gehirnes bemerkt man, dass der rechte präfrontale Lappen gequetscht und deformiert, von weicher Konsistenz ist und bei Berührung fluktuiert.

Der metopische Teil des rechten Frontallappens ist eingesunken, so dass der normalerweise deutliche Unterschied zwischen dieser Fläche und der orbitalen fast verschwunden ist. Die rechten Gyri orbital. sind sehr zart und auf einen Schleier herabgesetzt, besonders die innersten. Das vordere Viertel der medialen Fläche des rechten Lappens und ganz besonders des vorderen Teiles des Gyrus fornicatus ist bedeutend nach aussen gebogen und quetscht den vorderen Teil des Gyrus fornicatus links, in welchem sich eine Art Nische gebildet hat (Fig. 21).

Das Genu corporis callosi ist fast gänzlich zerquetscht und teilweise durch den oberen Teil genannter Extroflexion, die es unten komprimiert hat, zerstört. Der Rest des Corpus callosum ist ödematös. Das Chiasma ist nach hinten und links verlagert. Ebenso ist das III. Paar beider Seiten ödematös. Sämtliche anderen Hirnnerven sind ödematös, aber besonders die links, und unter diesen der VIII. und vor allem der VII. sind es in hohem Grade.

Bei Ausführung eines Frontalschnittes 3 cm vom vorderen Pole (Fig. 22) beobachtet man, dass die rechte Hirnhemisphäre wie in einen Sack umgebildet

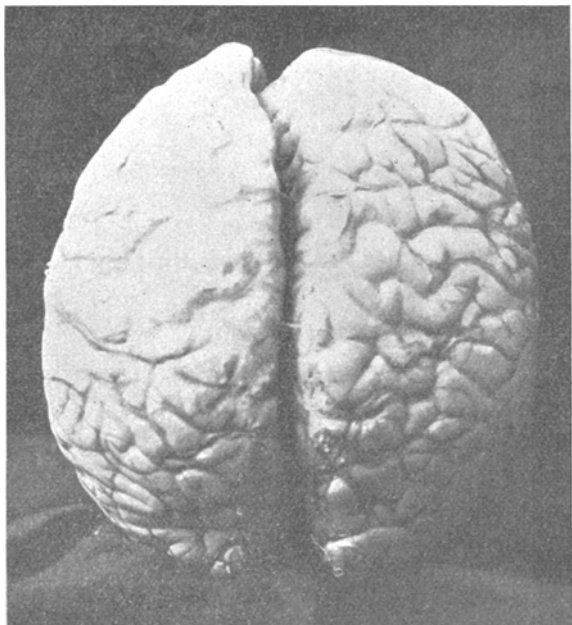


Fig. 21 (Beobachtung 5).

Echinokokkuszyste des rechten Frontallappens.

ist, aus dem eine helle Flüssigkeit, wie klares Wasser, tritt. Derselbe ist von der Grösse eines Strausseneies und ist aussen von den Hirnwindungen bekleidet, die auf die einfache graue Substanz und auf eine nur oben wahrnehmbare Lamelle weisser Substanz reduziert sind, während ausserhalb, innerhalb und unten die Wand aus einer Substanz von grauer Farbe gebildet ist.

Die innere Fläche der zystischen Höhle ist von zwei Membranen bekleidet, von denen eine nicht adhärierende sich schnell löste, die andere adhäriert und schwer vom übrigen Teil der Wand loslösbar ist. Die Schnittoberfläche der medialen Fläche der linken Hirnhemisphäre hat, anstatt die Form einer geraden vertikalen Linie innezuhalten, die einer leicht gebogenen, mit nach aussen gekehrter Konvexität angenommen.

Bei Ausführung eines zweiten Schnittes, 5 cm entfernt vom vorigen, stösst man auf die hintere Spitze der Zyste. Ausserdem bemerkt man rechts, dass die innere Kapsel in ihrem unteren Teil anstatt der Fasern eine zarte Membran aufweist, die länger als hoch, von fast elliptischer Form, und nichts anderes als der hintere Pol der bereits beschriebenen zystischen Membran ist. Bei einem anderen Schnitte am Niveau des Spleniums ( $5\frac{1}{2}$  cm vom Hinterhauptspole) erscheint der linke Seitenventrikel etwas ausgedehnter als der rechte. Die rechte Hälfte des Pons ist komprimiert und der Druck wird besonders auf die Pars pyramidalis ausgeübt.

Die mikroskopische Untersuchung der Zystenflüssigkeit lässt die Anwesenheit von Scolices erkennen.

Anatomische Diagnose: Echinokokkuszyste des rechten Frontallappens.

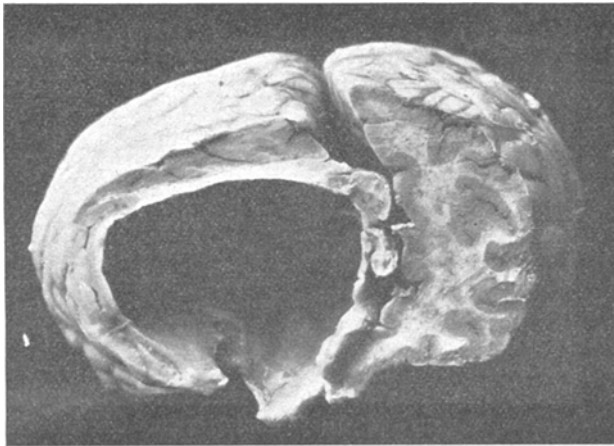


Fig. 22 (Beobachtung 5).

Frontalschnitt der Hirnhemisphären, 3 cm vom frontalen Pole. (Die linke Seite der Figur entspricht der rechten Hirnhemisphäre und umgekehrt.)

Die klinische Diagnose erweist sich also als eine doppelt irrige, nämlich sowohl inbezug auf den Sitz als auf die Seite. Das einzige Symptom, welches eine Verletzung des Frontallappens hätte annehmen lassen können, war der starke intellektuelle Torpor, der sich frühzeitig entwickelt und während einer gewissen Zeit das klinische Bild der Krankheit beherrscht hatte. Doch ist bekannt, dass dieses Kriterium, bezüglich der topographischen Diagnose der Geschwülste des Frontallappens, nichts weniger als ein absolutes ist, und dies umso mehr, da in meinem Falle kein Zeichen von Kompression in der vorderen Schädelgrube bestand, d. h. weder ein besonders ausgeprägtes Vortreten eines der beiden Augäpfel, noch Anosmia uni- oder bilateralis, noch eine

deutliche Lähmung irgend eines der Augennerven. Ebenso fehlten konvulsive und auf eine Seite des Körpers beschränkte Lähmungserscheinungen (Monoplegie oder Hemiplegie), welche eine Ausdehnung des Prozesses nach hinten, der Rolandi'schen Zone zu, nachwiesen. Sämtliche Erscheinungen hingegen sprachen zugunsten einer Neubildung der hinteren Schädelgrube, und ganz besonders zugunsten einer Kleinhirnbrückengeschwulst (Symptomenkomplex der Hirnnerven links), begleitet von leichter Tetraparesis und von den gewöhnlichen Zeichen des Hirndruckes. Der Irrtum war folglich unausbleiblich. In einem anderen Teile dieser Arbeit (Diagnose) bespreche ich eingehender die Kriterien bezüglich der Differentialdiagnose zwischen den Geschwülsten des Frontallappens und jenen des Kleinhirnbrückenwinkels.

Beobachtung 6.<sup>1)</sup> Zyste der linken Kleinhirnhemisphäre, den Symptomenkomplex eines Kleinhirnbrückentumors auf derselben Seite vortäuschend.

Ignazio C., Kaufmann aus Mailand, 55 Jahre alt. Nichts von Bedeutung, weder in der Familien- noch in der persönlichen Geschichte. Pat. leugnet Lues und Alkoholmissbrauch.

Im März 1910 wird er plötzlich, während er sich im besten Wohlbefinden befindet, von Schwindel und Erbrechen befallen. Ersterer bestand fast ununterbrochen während einiger Monate, letzteres wiederholte sich nur zweimal in den folgenden Tagen. Im Juli desselben Jahres begab sich Patient auf Rat eines Arztes nach Uscio, um sich der Arnaldi'schen Kur zu unterziehen; doch musste er bereits nach 8 Tagen nach Mailand zurückkehren, da sein Zustand sich bedeutend verschlimmert hatte. Im Zuge wurde er von einem heftigen Schwindelanfall mit Erbrechen befallen und fiel auf den Boden. Gleich darauf wies er ausgeprägte Gleichgewichtsstörungen und eine Lähmung vom peripheren Typus des linken Fazialis auf. Die Gleichgewichtsstörungen mussten sicher sehr heftig gewesen sein, da sie bei den Mitreisenden die Ueberzeugung hervorriefen, dass Pat. betrunken sei, so dass sie in Mailand eingetroffen ihn der Polizei überwiesen. Schon während seines Aufenthaltes in Uscio (bei Mailand) hatte Pat. begonnen, sich über Ohrensausen auf der linken Seite zu beklagen, das sehr bald abnahm, um allmählich durch eine vollständige Taubheit links ersetzt zu werden. Neben dem Ohrensausen im Juli 1910 klagte Pat. auch über Kopfschmerz, der nach drei Monaten zugleich mit den Schwindelanfällen vollständig aufhörte.

Als Patient im Oktober 1910 von Prof. Beduschi untersucht wurde, wies er links folgende Symptome auf: leichte Insuffizienz des Rectus ext.; Lähmung vom peripheren Typus des VII., Tetanie und Adiadokokinese (des oberen

---

1) Die Veröffentlichung dieses Falles wurde mir gütigst von Herrn Prof. Dr. Beduschi aus Mailand überlassen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausdrücke.



Gliedes); vollständige Taubheit. Ferner: deutlicher horizontaler Nystagmus beiderseits; ausgeprägte Bradyarthrie, unsicherer Gang und beständige Neigung des Körpers nach links zu fallen; sehr ausgeprägter Romberg. Eine Veränderung der oberflächlichen und tiefen Reflexe bestand nicht; die objektive Sensibilität war normal; ebenfalls waren Geruch, Geschmack und Fundus oculi normal. Irgendwelche psychische Störung fehlte; Wassermann — im Blute und im Liquor: Noguchi'sche Reaktion und Globulin (in Liquor) +.

Klinische Diagnose: Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Der Zustand des Pat. blieb stationär bis August 1913. In dieser Zeit begann Patient ein Ameisenlaufen in der rechten Hand und eine Schwierigkeit beim Schreiben wahrzunehmen. Diesen Störungen folgte nach wenigen Tagen eine Parese der rechten Hand. Infolge dieses letzten Ereignisses entschloss sich der Kranke, den ihm seit langer Zeit gegebenen Rat zu befolgen, sich einer Operation zu unterziehen. Die am 1. Oktober 1913 vorgenommene objektive Untersuchung liess der früheren gegenüber nur eine leichte Parese des *M. rectus internus* rechts und der Hand der gleichen Seite wahrnehmen. Fundus oculi normal. P. 80. Blutdruck (nach Riva-Rocci gemessen) 180 mm.

Operation (Oktober 1913): Dr. Bossi (Mailand) stellte einen grossen osteoplastischen Lappen an der Hinterhauptsgegend her und öffnete in einer Sitzung die Dura. Die linke Kleinhirnhemisphäre wies eine grosse Zyste auf, aus der sich eine serös-blutige Flüssigkeit ergoss. Die Untersuchung des Kleinhirnbrückenwinkels wies nichts Anormales auf.

Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich sofort nach dem operativen Eingriffe und am folgenden Tage trat der Exitus ein.

Die Sektion wurde verweigert.

Beobachtung 7. Meningitis serosa, einen linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschend.

Rosa G., Bäuerin, 14 Jahre alt. Eltern gesund. Die Mutter hat fünf normale Schwangerschaften durchgemacht; sämtliche Kinder leben und sind gesund. Pat. fühlte sich wohl bis Ende Januar 1913, als sie eines Morgens ohne wahrnehmbare Ursache von heftigen, in der linken Frontalgegend lokalisierten Kopfschmerzen befallen wurde. Der Anfall war von Erbrechen, aber weder von endoptischen Erscheinungen noch von Schwindel begleitet; der Anfall erreichte den Höhepunkt gegen 11 Uhr vormittags und dauerte bis zum Abend. Von jener Zeit an wiederholten sich die Anfälle der Kopfschmerzen fast täglich zwei Monate hindurch, ohne von Erbrechen begleitet zu sein, nahmen beständig ab, um fast zu verschwinden. Wenige Tage nach Auftreten der Kopfschmerzen (ungefähr Mitte Februar) begann Pat. eine schnelle Verminderung des Sehvermögens auf beiden Seiten, in ausgeprägter Weise jedoch links, wahrzunehmen, die ungefähr innerhalb eines Monats zu einer schweren Amblyopie rechts und einer fast vollständigen Amaurosis links führte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörungen begann Pat. auch über Ohrensausen auf der rechten Seite zu klagen. Anfang März trat ein leichter Strabismus convergens bilateralis auf, der links ausgeprägter war als rechts und von

Diplopie begleitet war. Gleichzeitig nahmen die Eltern eine wahrnehmbare Benommenheit und eine ausgeprägte allgemeine Abmagerung wahr.

Bei der Aufnahme in die Klinik (17. 3. 13) klagt Pat. über leichte Kopfschmerzen in der linken Stirngegend; Amblyopia bilateralis besonders links; Diplopie; Ohrensausen rechts. — Geistige Abstumpfung; seit wenigen Tagen leichte Schwäche im linken Arme.

Status (17. 3. 13): Leichter Exophthalmus beiderseits, besonders links. Neigung der Augäpfel zur Konvergenz, besonders des linken, der auch eine



Fig. 23 (Beobachtung 7).

Man beachte die Lähmung des M. rectus ext. links (beim Wenden des Blickes nach links).

leichte Drehung nach oben aufweist. Bei der biokulären Untersuchung bemerkt man: vollständige Aufhebung der Rotationsbewegung des linken Augapfels nach aussen (Fig. 23); die Rotationsbewegung auf der rechten Seite nach innen ist möglich, mit leichten nystagmiförmigen Zuckungen in horizontaler Richtung. Ebenso ist, obwohl in beschränkter Weise, die Drehbewegung des rechten Auges nach aussen (nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung) möglich; leicht beschränkt auch die Rotationsbewegung des linken Augapfels nach innen. Auf beiden Seiten ist die Rotation der Augäpfel nach oben

(leichte nystagmiförmige Zuckungen in vertikaler Richtung, sowohl rechts wie links) möglich. Leicht beschränkt ist die Abwärtsbewegung des linken Augapfels, der gleichzeitig zur Konvergenz neigt mehr als der rechte. Links ist die Konvergenz vollständig unmöglich. Andeutung des Graefe links. Dieselben Tatsachen nimmt man bei monokulärer Untersuchung wahr. Während der Prüfung der Augenbewegungen hat Pat. (wegen der schweren Amaurosis des linken Auges) nie über Diplopie geklagt.

Im Ruhezustande werden keine besonderen Asymmetrien zwischen den beiden Gesichtshälften wahrgenommen. Das Falten der Stirn ist auf beiden Seiten möglich, doch sind links, besonders nach aussen zu, die Stirnfalten etwas weniger tief als rechts. Pat. schliesst die Augenlider rechts viel besser als links. Beim Zähneknirschen tritt die Nasolabialfalte rechts deutlicher als links auf und der Mundwinkel ist auf dieser Seite weniger verzogen als auf der anderen. Der Kranken gelingt es, den rechten Mundwinkel allein besser als den linken zu verziehen; ebenso gelingt es ihr einzeln, mit Schwierigkeit, die Lider beider Augen zu schliessen, aber etwas besser rechts als links. Die Zunge wird gut gestreckt, ist nach allen Richtungen hin gut beweglich, belebt von Zitterbewegungen, aber nicht verlagert. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Lage und ist beiderseits bei der Phonation gut beweglich. Man nimmt weder Schluck- noch Kaubewegungen wahr. Die Seitenbewegungen der unteren Kinnlade vollziehen sich gleich gut auf beiden Seiten. Es bestehen weder dysarthrische noch dysphagische Störungen.

Die passiven und aktiven Bewegungen des Halses sind sämtlich und vollständig möglich. Die passive Seitenbewegung rechts aber verursacht, wenn sie eine gewisse Grenze überschreitet, einen sehr lebhaften Schmerz in der linken Seitengegend des Genickes. Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine feste Haltung, wie auch keine trophischen Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen der verschiedenen Segmente des linken Armes bieten einen etwas geringeren Widerstand als rechts. Die aktiven Bewegungen sowohl des Ober- wie des Vorderarmes und der Hand, einbegriffen die feineren der Finger, sind alle möglich und vollständig, sowohl links wie rechts. Wird Pat. aufgefordert, die Hände in Schwurstellung zu bringen, so neigt nach kurzer Zeit der linke Arm dazu, früher als der rechte herabzusinken. Die Muskelkraft ist auf beiden Seiten gering. Dynamometer rechts = 12, links = 9. Bei Auforderung, mit dem Zeigefinger einer jeden Hand zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen die Nasenspitze zu berühren, bemerkt man links eine geringe Unsicherheit. Wird sie aufgefordert, schnell mit beiden Armen entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen zu vollziehen, so bemerkt man, dass links, doch erst nach einer gewissen Zeit, die Bewegung weniger schnell und etwas unsicherer als rechts wird (leichte Hemidiadokokinesis links).

In den Beinen bemerkt man keine feste Haltung, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Nur wenn Patientin sich in Rückenlage befindet, sieht man, wie der vom linken Fusse und Beine gebildete Winkel etwas stumpfer ist als der rechte.

Es fällt schwer, den Grad des Widerstandes bei den passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten der Beine zu beurteilen, da die Kranke nicht vollkommen die Muskeln entspannt; doch nimmt man keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten wahr. Die aktiven Bewegungen sowohl im Ober- wie im Unterschenkel und im Fusse sind sowohl rechts wie links alle möglich und vollständig. Bei gestreckten und über das Bett erhobenen Beinen bemerkt man, dass das linke früher als das rechte herabzusinken neigt.

Geht Patientin aus der Rückenlage in die sitzende Stellung über, indem sie die Arme über die Brust gekreuzt hält, so erhebt sie keine der beiden Fersen von der Bettoberfläche. Bei Aufforderung, mit der Ferse einer Seite das Knie der anderen zu berühren, bemerkt man, obwohl bisweilen eine leichte Unsicherheit besteht, keine nennenswerte Unterschiede auf beiden Seiten. Ebenso, wenn sie aufgefordert wird, schnell entgegengesetzte Beugungs- und Streckbewegungen mit beiden Füßen auszuführen, bemerkt man weder rechts noch links irgendeine Unsicherheit, obwohl die Bewegung lange fortgesetzt wird (es besteht keine Adiadokokinesis der Beine).

Die Patellarreflexe sind sehr schwach, leicht erschöpfbar; der rechte wird bisweilen leichter als der linke hervorgerufen. Die Achillessehnenreflexe sind vorhanden, der rechte ein wenig prompter als der linke. Babinski, Oppenheim fehlen. Es besteht weder Fuss- noch Kniescheibenklonus. Die Bauch- und epigastrischen Reflexe sind auf beiden Seiten anwesend. Sowohl rechts wie links fehlen der Ulnar- und der Radialreflex, der bicipitale und tricipitale sind schwach, doch rechts etwas prompter als links. Chvostek fehlt. Der Rachenreflex ist schwach. Die Pupillen sind mydriatisch, sie reagieren beide auf Licht, besser auf Akkommodation. Der Hornhaut- und Bindehautreflex ist prompt rechts, schwach hingegen und spät links.

Das Stehen bietet nichts Charakteristisches. Die Patientin ist fähig, lange, sogar mit einander genäherten Füßen und mit geschlossenen Augen, zu stehen, ohne dass der Rumpf die geringsten Schwankungen macht. Nur von Zeit zu Zeit nimmt man einige isolierte, aber wenig ausgeprägte Bewegungen der Finger wahr. Beugt Patientin den Rumpf dorsalwärts, so beugt sie nicht immer gleichzeitig die Knien und läuft bisweilen Gefahr, zu fallen.

Beim Gehen hält Patientin gewöhnlich die Richtung inne und nur selten neigt sie, nach links hin abzuweichen; sie stampft jedoch etwas mehr als gewöhnlich mit der Ferse. Beim Kommando „halt“ bemerkt man keine ausgeprägten Schwankungen des Rumpfes.

Tast-, Temperatur- (Wärme- und Kälte-), Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall gut erhalten; man bemerkt nur auf der linken Gesichtshälfte eine leichte Hypästhesie (bezüglich sämtlicher Gefühlsformen), die im Verteilungsgebiete des 1. und des 2. Astes des V. besonders deutlich ist, doch ist es nicht möglich, die Grenzen derselben genau festzustellen wegen der widerspruchsvollen Antworten der Kranken. Oft gewahrt man eine ausserordentliche Steigerung des Schweisses auf der linken Hälfte der unteren Kinnlade und an der linken Oberlippe. Der stereognostische sowie der Muskelsinn, rechts als links, sind normal.

Die Schädelperkussion ist nach der Spitze des linken zitzenförmigen Fortsatzes hin und auf der linken Stirnhälfte schmerzhaft.

Visus rechts =  $\frac{1}{4}$ ; auf der linken Seite zählt Patientin die Finger nur auf einer Entfernung von 10cm vom Auge. Auf dieser Seite werden die Farben ganz und gar nicht wahrgenommen, rechts hingegen alle und in korrekter Weise, mit Ausnahme der Orangefarbe, welche die Kranke als gelb angibt.

Bedeutend und in gleichförmiger Weise ist das Gesichtsfeld rechts vermindert, links ist es nicht möglich, die Linie wahrzunehmen wegen der schweren Amblyopie und Achromatopsie.

Fundus oculi: Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links, ohne Blutung in der Scheibe.

Der Geruch ist auf beiden Seiten sehr abgestumpft bezüglich des Thymols und der Assa foetida, aufgehoben für Moschustinktur und Rosenessenz.

Der Geschmack ist sowohl rechts als links für sämtliche Empfindungen gut erhalten.

Ohrenprüfung: Otitis media catarrhalis durch Thrombenstenose.

Untersuchung des Hörlabyrinthes: a) Heisere Stimme (Versuch mittels der otoptischen Skala Ferreri's). Die hochtönigen Worte werden in einer Entfernung von 5 m von der Ohrmuschel sowohl rechts wie links wahrgenommen, die tiefen Töne rechts in einer Entfernung von 3 m und links in einer von 2,50 m.

b) Uhr. Der Gang der Uhr wird rechts in einer Entfernung von 55 cm von der Ohrmuschel und links in einer Entfernung von 48 cm wahrgenommen.

c) Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die mittleren Töne werden in einer Entfernung von mehr als 6 m vom Ohre wahrgenommen, und zwar sowohl rechts wie links.

Gehörprüfung. a) Rinne'scher Versuch: positiv auf beiden Seiten; d. h. die Schwingungen einer Stimmgabel (c. 128 v. d.) werden besser durch die Luft als durch die Knochen wahrgenommen.

b) Weber'scher Versuch: Eine mit dem Griff auf den Scheitel gesetzte schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird rechts lateralisiert.

c) Schwabach'sche Prüfung: Die Dauer der Wahrnehmung einer mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) ist rechts auf 15'' herabgesetzt (verkürzter Schwabach). Links kann die Prüfung nicht vorgenommen werden, weil die Schwingungen der Stimmgabel nicht lateralisiert werden.

d) Bing'scher Versuch: Die sekundäre Wahrnehmung einer mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten vibrierenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) fehlt links (Bing negativ), besteht hingegen rechts (Bing positiv).

Prüfung des nicht akustischen Labyrinthes: a) Voltaschwindel. Bei Anwendung eines bitragischen galvanischen Stromes, während dessen Pat. sich in sitzender Stellung befindet, und bei allmählicher Steigerung desselben nimmt man bei 6 M.-A. eine Neigung des Kopfes auf der Anodenseite wahr, welches auch das Ohr sei, an welchem derselbe angewandt wird.

b) Galvanische Reaktion der Hörnerven: Bei Anlegen der Kathode vor dem Tragus und der Anode auf den Nacken hat Pat. sowohl rechts wie links bei 10 M.-A. ein Ohrensausen wahrgenommen.

c) Rotationsversuch: Lässt man der Patientin auf einem Bárány'schen Drehstuhle von rechts nach links 20 Touren in 10'' machen und wird sie sofort aufgefordert, den Blick nach rechts zu wenden, so treten sehr leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung und von gleicher Ausdehnung auf beiden Augen auf. Werden die Drehbewegungen hingegen von links nach rechts ausgeführt, und wird die Kranke aufgefordert, sofort nach links zu sehen, so treten deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung auf dem rechten Auge auf, während dieselben auf dem linken weniger ausgeprägt sind.

d) Probe des kalorischen Nystagmus (Wärmeprüfung 45°): Wird der rechte äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke nach ungefähr 3 Minuten aufgefordert, auf die Seite des ausgespülten Ohres zu sehen, so beobachtet man leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, die sowohl im linken wie im rechten Augapfel nach rechts gerichtet sind. Wird hingegen der linke äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke aufgefordert, nach dieser Seite zu sehen, so beobachtet man leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung nur im rechten Augapfel.

Kalorischer Versuch (25°): Wird der äussere rechte Gehörgang ausgespült und die Kranke nach ungefähr 3 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung im rechten Augapfel, im linken hingegen sind dieselben kaum angedeutet. Wird der linke äussere Gehörgang ausgespült und dann die Kranke aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung auf beiden Augäpfeln, die jedoch links weniger prompt sind als rechts.

Laryngoskopische Untersuchung (Doz. Bilancioni): Infiltration des Giessbeckenraumes, Anwesenheit eines eitrigen Exsudates in der Commissura anterior (tuberkulösen Ursprungs?). Die Motilität der Stimmbänder ist beiderseits leicht herabgesetzt.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 15 ccm einer leicht ockerfarbigen Flüssigkeit unter starkem Drucke entnommen. Eiweiss: 5 Linien der Nissl'schen Pipette. Globulin fehlt. Zahlreiche rote Blutkörperchen und weisse Polynukleäre.

Radiographie des Schädels vollständig normal. W. R. des Bluteserums fällt positiv aus (Patientin hatte in den früheren Jahren an Malaria gelitten).

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparat normal. Radialpuls rechts 132, links 120. Temperatur 36,7. Harn normal.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine 14 jährige Kranke, die Ende Januar 1913 von einem heftigen, besonders auf die linke Stirngegend lokalisierten Anfall von Kopfschmerzen, begleitet von Erbrechen, befallen wurde. Dieser Anfall wiederholte sich mit den gleichen

Charakteren ungefähr 2 Monate hindurch, fast täglich, doch stets gelinder. Mitte Februar ungefähr trat eine bilaterale, progressive Amblyopie auf, die links schwerer war als rechts. Anfangs März zeigte sich ein Strabismus convergens bilateralis, ausgeprägter links und begleitet von Diplopie. Gleichzeitig magerte Pat. ab und wurde geistig abgestumpft. Die objektive Untersuchung ergab rechts: leichten Exophthalmus und leichte Parese des VI., links: Exophthalmus etwas deutlicher, sehr leichte und teilweise Parese des III., Verletzung der V., VI., VII., VIII. Hirnnerven, Asthenie des Armes und des Beines; Hypotonie des Armes, vereinigt mit leichter dynamischer Ataxie, Schwäche der Sehnenreflexe, Hyporeflexia corneae et conjunctivae, Schädelperkussion schmerzhaft. Ferner: Abstumpfung des Geruches auf beiden Seiten; Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links. Steigerung des Druckes des Liquors; Infiltration des interarytanoidealen Raumes.

In diesem Falle bestehen also die gewöhnlichen Zeichen der endokraniellen Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, geistige Abgestumpftheit), begleitet auf der linken Seite von einem Symptomenkomplex auf Kosten einiger Hirnnerven (V., VI., VII., VIII.) und Kleinhirnerscheinungen. Die wahrscheinlichste Diagnose war also: linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Der Umstand, dass W. R. positiv war, sprach nicht gegen diese Annahme, da dies auch in anderen Fällen von Neubildungen in dieser Gegend beobachtet wurde (Marburg, Oppenheim, Foin, Mingazzini). Nach der Lumbalpunktion begann indessen Pat. spontan und schnell eine Besserung aufzuweisen und ungefähr einen Monat nach dem geschilderten Status zeigte die objektive Untersuchung folgendes:

Status (21. 4. 13). Sehr leichter Exophthalmus links. Leichte Parese des äusseren Rectus links: Der linke Augapfel dreht sich nach aussen um ungefähr  $41^{\circ}$  von seiner antero-posterioren Achse. Alle anderen Bewegungen der Augen sind komplett; man bemerkt auch leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, besonders rechts, bei den äussersten Seitwärtsbewegungen. Der Druck der Augenlider ist etwas kräftiger rechts, doch ist der Unterschied ein sehr leichter. Sämtliche Bewegungen der von den Gesichtsnerven innervierten Muskel sind normal, ebenso die der Zunge. Passive und aktive Motilität der Arme normal. Lässt man die Patientin während längerer Zeit die Hände wie zum Schwur ausgestreckt halten, so bemerkt man, dass, während der rechte Arm vollständig unbeweglich bleibt, der linke von Zeit zu Zeit von leichten Zuckungen in vertikaler Richtung belebt zu sein scheint, obwohl er nicht vor dem rechten herabsinkt. Die Kranke nimmt jedoch ein subjektives Müdigkeitsgefühl in dem rechten Arme wahr. Dynamometer rechts = 17, links = 14. Die passiven und die aktiven Bewegungen der Beine sind normal. Werden dieselben über das Bett erhoben, so neigt keines von

beiden dazu, vor dem anderen herabzusinken. Patellarreflexe schwach, besonders links, ebenso Achillesreflexe. Zehen plantar. Bauch- und epigastrische Reflexe sind lebhaft auf beiden Seiten. Ulnar- und Radialreflexe fehlen sowohl rechts wie links, der bicipitale und tricipitale sind schwach auf beiden Seiten. Die Pupillen sind leicht mydriatisch, reagieren auf Licht und Akkommodation. Hornhaut- und Bindehautreflexe sind zugegen und gleich auf beiden Seiten.

Der Gang ist normal. Kein Romberg.

Das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl und die Pallästhesie sind überall gut erhalten, mit Ausnahme der linken Wange, wo noch eine leichte thermische Hypästhesie, nur für die Kälte, besteht. Eine leichte Unsicherheit im linken Arme besteht fort, wenn die Kranke versucht, mit dem Zeigefinger die Nase zu berühren. Geruch und Geschmack normal. Visus: linkes Auge  $= \frac{1}{8}$ , rechtes Auge  $= \frac{1}{3}$ . Die Wahrnehmung der Farben ist normal auf beiden Seiten. Weber auf die rechte Seite lateralisiert. Rinne normal, sowohl rechts wie links.

Status (23. 5. 13). Augenbewegung normal. Man bemerkt nur einige leicht nystagmiförmige Zuckungen bei den äussersten Seitwärtsbewegungen der Augen. Die Bewegungen der von dem VII. und XII. innervierten Muskeln sind intakt. Die passiven Bewegungen der Arme und der Beine sind normal. Dynamometer rechts  $= 16$ , links  $= 15$ . Die passive und aktive Motilität der unteren Glieder ist normal.

Patellarreflexe stets schwach. Zehen plantar. Achillesreflexe schwach. Der bicipitale und der tricipitale Reflex bestehen beiderseits, der Ulnar- und der Radialreflex fehlen. Pupillen leicht mydriatisch, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Hornhaut- und Bindehautreflex zugegen und prompt sowohl rechts wie links.

Die objektive Sensibilität ist überall normal. Rinne normal. Weber nach rechts lateralisiert. Visus: rechts  $= \frac{1}{3}$ , links  $= \frac{1}{6}$ . Farbenwahrnehmung normal.

Subjektiv klagt die Kranke über keine Störung mehr. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel waren vollständig verschwunden; die Ernährung war wieder gut; die Stimmung und der Verstand normal.

Dieser weitere Verlauf der Krankheit, das ziemlich rasche Verschwinden der allgemeinen und der lokalen Symptome infolge der Lumbalpunktion, zwang uns die Diagnose Tumor in die Meningitis serosa umzuändern.

Dies wurde durch den Umstand bestätigt, dass die Kranke später stets gesund geblieben ist (Januar 1914).

### Aetiologie.

Versuchen wir nun an der Hand sämtlicher in der Literatur bekannten Fälle die sich auf die Brückenwinkeltumoren beziehende Lehre zusammenzufassen. Die Aetiologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, gleich jener aller anderen interkraniellen Neubildungen, entzieht sich fast gänzlich unserer Kenntnis. Unter den wahrscheinlichsten Ursachen



sind die Traumen und die Ohrenverletzungen in Betracht zu ziehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass gerade die letzteren irgend einen Einfluss auf die Genese dieser Geschwülste haben können, ähnlich wie dies bei anderen Neubildungen im Innern des Schädels beobachtet worden ist. Hessler hat in der Tat 19 Fälle von Hirntumoren bei Personen, die an Ohrenerkrankungen litten, zusammengestellt. Beobachtungen dieser Art teilten neuerdings auch Lewandowski und Mingazzini bezüglich der Geschwülste des Schläfenlappens mit. Mit Recht drückt letzterer die Annahme aus, dass der Agent provocateur irgend einer Hirnneubildung durch chronische Ohrenprozesse dargestellt werden könne. Ich glaube, dass diese Vermutung annehmbar ist, und mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit bezüglich der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, und unter diesen der sogenannten Akustikustumoren, die bekanntlich von einigen Autoren, in erster Linie von Henschen, von dem Grunde des inneren Gehörganges abgeleitet werden.

Die Vererbung, falls es sich nicht um die multiple Neurofibromatosis handelt, hat keinen Einfluss auf die Entwicklung dieser Neubildungen.

Das Alter, in welchem sie sich am häufigsten zeigen, ist das mittlere, d. h. jenes zwischen 30—40 Jahren. Bei Kindern, wie auch bei Personen, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, sind sie selten (Bruns).

Einer meiner Patienten (Beobachtung 1) stand, in der Zeit als sich die ersten Störungen äusserten, im 29. Lebensjahre; ein anderer (Beobachtung 2) im 31., der dritte im 11. Bei diesem letzteren jedoch handelte es sich um eine Geschwulst des Brachium pontis, die sich sekundär im entsprechenden Kleinhirnbrückenwinkel ausdrückte.

In bezug auf das Geschlecht geben einige Autoren (Bruns und Hartmann) ein höheres Verhältnis für die Männer als für die Frauen an ( $= \frac{2}{3} : \frac{1}{3}$ ); andere (Gowers, Henneberg, Koch, Alagna) geben ein gleiches Verhältnis an; wieder andere (Henschen, Jumentié und Sézary) fanden sie häufiger bei den Frauen als bei den Männern. In zwei meiner Fälle (Beobachtung 1 und 2) handelte es sich um Frauen.

Was den Sitz betrifft, muss hervorgehoben werden, dass sie sich vorwiegend links befinden. Nach Henneberg und Koch ist das Verhältnis gleich 3:2. Henschen fand unter 126 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 70 auf der linken Seite und 56 auf der rechten. Jumentié hat ein entgegengesetztes Verhältnis gefunden; nämlich fünfmal hatte die Neubildung ihren Sitz rechts, und dreimal links. In meinen Fällen befanden sie sich zweimal links (Beobachtung 1 und 3) und einmal rechts (Beobachtung 2).

Die Dauer der Krankheit, nach der Statistik von Henschen (1910), welche die vollständigste ist, schwankt je nach den Jahrzehnten. Die

Durchschnittsdauer beträgt ungefähr  $3\frac{1}{2}$  Jahre. Sie ist kürzer in jenem Jahrzehnt, in welchem die Geschwülste am häufigsten sind (zwischen 30—40 Jahren); und dies natürlich in den Fällen spontaner Entwicklung, ohne irgend einen chirurgischen Eingriff.

### Symptomatologie.

Der von Bruns (1897) und von Oppenheim (1903) bezüglich des klinischen Symptomenkomplexes der Kleinhirntumoren im allgemeinen vorgeschlagenen Einteilung folgend, werde auch ich bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zwei Symptomgruppen unterscheiden und zwar: die allgemeinen und die Herdsymptome.

Wie bei den Neubildungen der anderen Teile des Hirns, so gehen bald die Allgemeinsymptome den Herdsymptomen voraus, bald gehen sie mit diesen parallel, bald folgen sie denselben. Im Allgemeinen jedoch, wenn es sich um die sogenannten Akustikustumoren handelt, gehen die Herdsymptome den allgemeinen voraus und werden gewöhnlich durch funktionelle Störungen des VIII. eingeleitet.

Die gewöhnliche Reihenfolge innehaltend werde ich zuerst von den allgemeinen und dann von den Herdsymptomen reden.

Allgemeine Symptome: Es sind dieselben wie bei allen anderen Tumoren, welche den Raum der Schädelhöhle einschränken. Doch beobachtet man einige charakteristische Merkmale, die hervorgehoben zu werden verdienen.

Der Kopfschmerz stellt eines der beständigsten und frühzeitigsten Symptome dar. Der Sitz des Schmerzes ist ein verschiedener: bald befindet er sich im Hinterhaupte, bisweilen mit Ausstrahlungen in den Nacken und sogar bis in die Schultern (Stewart, Grainger und Holmes, Oppenheim und Borchardt), bald in der Stirn oder im Hinterhaupte und in der Stirn; bisweilen auch in der Schläfe (Reumiste). Der Statistik Henschen's nach befand sich der Schmerz in  $\frac{2}{3}$  der Fälle im Hinterhaupte und im Nacken, in  $\frac{1}{3}$  im Vorderhaupt lokalisiert.

Befinden sich die Schmerzen im Nacken, so entsprechen sie im allgemeinen der Innenseite; sind sie in der Stirn lokalisiert, so entsprechen sie der entgegengesetzten Seite. Der Schmerz kann auch bei ein und demselben Kranken in den verschiedenen Perioden der Krankheit den Sitz ändern, nämlich von der Stirn in das Hinterhaupt ziehen (Stewart, Grainger und Holmes) und umgekehrt (Henneberg und Koch). In gewissen Fällen kann der Kopfschmerz vollständig verschwinden, um dann mit grösserer Heftigkeit als zuvor zurückzukehren. Folglich ist dem Kopfschmerz als Symptom der Lokalisierung des Tumors ein geringer Wert zuzuschreiben und zwar der Unbeständigkeit

wie der Wandelbarkeit halber. Eine grössere Bedeutung für die Diagnose des Sitzes dieser Neubildungen kommt hingegen dem durch die Schädelperkussion hervorgerufenen Schmerz zu, besonders wenn er von einer Modifikation des Perkussionsschalles begleitet ist. Oppenheim z. B. nimmt an, dass der durch die Schädelperkussion hervorgerufene Schmerz sehr häufig in der entsprechenden Hälfte des Hinterhauptes und der Stirn vorherrscht. Auch Henschen konnte in fast sämtlichen bis 1910 beschriebenen Fällen feststellen, dass der hervorgerufene Schmerz auf der Innenseite lokalisiert war. Diesem Zeichen jedoch, falls es von keinem andern begleitet ist, kann kein absoluter Wert zugeschrieben werden, da es zu einer Fehldiagnose führen kann.

Bisweilen ist der Kopfschmerz ein beständiger, mit mehr oder weniger intensiven Exazerbationen; ein andermal ist er periodisch und verläuft in Anfällen, die in gewissen Fällen eine ausserordentliche Heftigkeit erreichen. Als ein Beispiel hierfür erinnere ich an einen von Krause operierten Patienten (die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors wurde bei der Operation bestätigt), bei dem sehr heftige Anfälle von Kopfschmerzen auftraten, sobald der Kranke zu husten, zu niesen und mehrmals nach einander zu schlucken begaun; ebenso auch beim Trinken. Pat. setzte sich im Bette auf, beugte stark den Kopf nach vorn und jeder Versuch, denselben zu strecken, misslang, so gross war der Widerstand, den der Kranke, der heftigen Schmerzen wegen, bot.

Im ersten meiner Fälle trat der Kopfschmerz erst 5 Jahre nach dem Einsetzen der Krankheit auf. Er trat besonders Nachts auf, war sehr heftig und auf den Scheitel lokalisiert. In der Folge nahm er ab, um, besonders bei brusken Bewegungen des Kopfes, wieder aufzutreten.

Die Schädelperkussion war überall wenig schmerzhaft. Zum Teil dieselben Charaktere (Kopfschmerzen besonders nachts, hauptsächlich nach brusken Kopfbewegungen) zeigte der Kopfschmerz im 2. Falle. In der 3. Beobachtung (sekundärer Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels) war der Kopfschmerz vorwiegend in der Stirn lokalisiert und von grosser Heftigkeit; er trat anfallsweise, besonders am Abend auf und war von Erbrechen begleitet.

Das Erbrechen schloss sich sehr häufig den Kopfschmerzkrisen an und wies sämtliche Merkmale des Kleinhirnerbrechens auf; bisweilen trat es auch vom Kopfschmerz unabhängig auf. Uebrigens bieten sie nichts wirklich Charakteristisches bei den Tumoren dieser Gegend. Doch können sie sich unter äusserster Häufigkeit wiederholen, ähnlich dem, was sich bei den Neubildungen der hinteren Schädelhöhle zeigt, wo sie, nach Bruns, ein wirkliches, fast pathognomonisches Zeichen von Lokalisierung darstellen.

In meinem 1. Falle trat das Erbrechen wie auch der Kopfschmerz 5 Jahre nach Beginn der Krankheit ein und wiederholte sich später nur noch einmal; im 2. Falle kam es nie vor, im 3. verband es sich fast stets mit den Kopfschmerzkrisen.

Der Schwindel tritt bei den Tumoren dieser Gegend im allgemeinen sehr häufig auf, doch ist er nicht einzig als ein Zeichen des Hirnüberdruckes zu betrachten. Ja, wenn sie frühzeitig und sehr heftig auftreten, stellen sie meistens ein Symptom der Lokalisierung dar, welches auf den direkten Druck der Geschwulst auf das Kleinhirn (Kleinhirnschwindel) oder auf die Verletzung des Vestibularastes des VIII. (Vestibularschwindel) zurückzuführen ist; bei der Besprechung der Herdsymptome komme ich eingehender darauf zurück. Der echte Hirnschwindel (Duret), als Bestandteil des hypertensiven Symptomenkomplexes der Hirnneubildungen, steht oft in enger Verbindung mit anderen Erscheinungen, und zwar mit dem Kopfschmerz, dem Erbrechen, der Stauungspapille, und der Benommenheit; bisweilen kann man bei längerem Studium des Patienten die aufeinanderfolgende Entstehung beider Arten von Schwindel feststellen. Die plötzlichen und heftigen Schwindelanfälle, denen die Patientin in meinem 1. Fall im Anfange ihrer Krankheit ausgesetzt war, stellen ein wirkliches Lokalisations-symptom dar (akustischer Ursprung des Tumor), da er von keinem anderen Zeichen von Hirnüberdruck, sondern von einfachem Ohrensausen begleitet war. Der fünf Jahre später auftretende Schwindel hingegen muss zusammen mit den anderen Erscheinungen des Symptomenkomplexes der Ueberspannung als ein Element des letzteren betrachtet werden. Die Patientin in meinem Falle 2 wies nie eigentlichen Schwindel auf, sondern nur bisweilen ein plötzliches, vorübergehendes Ohnmachtsgefühl, welches sie zwang, eine Stütze zu suchen. Beim Patienten im Falle 3 vereinigte sich der Schwindel mit Erbrechen und Kopfschmerz und stellte den echten Hirnschwindel im Sinne Duret's dar.

Die Stauungspapille wird bei den Winkeltumoren sehr häufig beobachtet: unter den 25 Kranken Krause's fehlte sie nur einmal. Im allgemeinen ist sie bilateral, aber ausgeprägter auf der Tumorseite; bisweilen kann sie aber auch einseitig sein, wenigstens während einer gewissen Zeit. Doch darf man nicht glauben, dass die Seite, auf der sie besteht oder auf der das Oedem der Papille vorwiegt, stets der Tumorseite entspricht. Ebenso wenig darf man annehmen, dass sie stets der Ausdruck einer Hirndrucksteigerung sei; in einigen Fällen trat sie mit einem grossen Winkeltumor nur in dem Endstadium der Krankheit auf, in anderen hingegen schon früh und bei der Sektion fand man nur

eine verhältnismässig kleine Neubildung. Bisweilen wird die Stauungspapille durch eine ausgeprägte und schnelle Verminderung des Sehvermögens angezeigt; bisweilen verläuft sie, ohne fast vom Patienten wahrgenommen zu werden, dieser klagt über keine Störung oder nur über eine vorübergehende Trübung. In einem der Fälle von Jumentié war der Verminderung des Sehvermögens eine einfache Dyschromatopsie vorausgegangen: es handelte sich um einen Postkartenmaler, der seit einiger Zeit nicht mehr in der Lage war, die Farben zu unterscheiden. In seltenen Fällen (Vermynne) trat die Blindheit plötzlich auf. Ausserdem ist bei den Neubildungen dieser Gegend hervorzuheben, dass bisweilen der Hydrocephalus durch Druck auf das Chiasma und den Traktus eine Hemianopsie hervorrufen kann (Oppenheim). Beim Patienten in meinem Falle 1 bestand eine bilaterale Stauungspapille, ausgeprägter auf der Tumorseite; im Falle 2 folgte der Stauungspapille auf der einen Seite (dem Tumor entsprechend) eine beginnende Atrophie der Papille selbst, und auf der anderen traten retinale Blutungen auf; im 3. Falle (sekundäre Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels) bestand eine leichte Hyperämie der Netzhautgefässe, die auf der Tumorseite etwas ausgeprägter war.

Die Pulsverlangsamung scheint bei den Winkeltumoren nicht sehr häufig zu sein. In 40 Fällen (Stanilowski) bestand sie 6 mal. Henschen erwähnt sie nicht einmal in seiner Statistik. In meinen Fällen habe ich keine wahrnehmbare Modifikation des Pulses festgestellt, mit Ausnahme des 3. Falles, und zwar nur im Endstadium der Krankheit (ausgeprägte Frequenzzunahme des Pulses in der Radialis).

Die Benommenheit tritt gewöhnlich erst spät auf, zeigt nichts Charakteristisches und ist gewöhnlich wenig ausgeprägt. Bisweilen, besonders bei den Akustikustumoren, ist sie mehr scheinbar als wirklich, und dies, weil die oft blind und taub gewordenen Patienten leicht in einen schweren Depressionszustand verfallen, welcher den gewöhnlichen Torpor, den man bei den Kleinhirngeschwülsten beobachtet, noch steigert. Dies war gerade beim Patienten meines 1. Falles aufgetreten. Psychische Störungen, die sehr deutlich sind, scheinen höchstwahrscheinlich auf den gleichzeitig bestehenden inneren Hydrocephalus zurückzuführen zu sein. In einem Falle Mingazzini's, in welchem diese Störungen frühzeitig aufgetreten, schwer und anhaltend waren, bestand in der Tat gleichzeitig ein innerer Hydrocephalus; im anderen Falle hingegen, in dem derselbe fehlte, war auch die Psyche vollkommen intakt. Trotzdem war die Lokalisation in beiden Fällen eine identische. Diese Tatsachen beweisen, wie vorsichtig man sein muss in der Zurückführung der geistigen Störungen vielmehr auf

die Lokalisierung eines Tumors in dem vorderen Teile des Grosshirns, als auf andere anatomische Veränderungen. Nach Jumentié ist die charakteristischste psychische Störung bei den Neubildungen dieser Gegend der Puerilismus (Dupret), der durch eine geistige Schwäche, Torpor, Willensschwäche, bisweilen durch einen ambulatorischen Automatismus gekennzeichnet ist. Die von Westphal beschriebenen Wahnideen, in zwei seiner Fälle mit Befund, hatten wahrscheinlich, wie Jumentié hervorhebt, einen anderen Ursprung, denn bei den von ihm untersuchten Kranken bestanden gleichzeitig andere Symptome, welche an eine krankhafte Assoziation denken liessen (Anisochorie, Aufheben der Patellar- und der Achillesreflexe). In einem Falle von Bregmann und Krukowski (Sarkom der Dura mater in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels) wechselten hypomanische Zustände und Euphorie mit paranoischen Zuständen und Ideen religiösen Gehaltes ab.

Epileptiforme und apoplektiforme Anfälle werden bei dieser Art von Tumoren gewöhnlich nicht erwähnt. Im ersten meiner Fälle traten, ungefähr 5 Monate nach dem Beginn der Krankheit, sehr heftige epileptiforme Anfälle auf, die 8 Tag lang anhielten und dann vollständig verschwanden.

Lumbalpunktion: Bekanntlich drückt sich der Hirnüberdruck nicht immer durch die Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit aus. In der Tat findet man bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels, trotz der Anwesenheit der anderen Zeichen des Ueberdrucksyndroms, den Druck des Liquors bald gesteigert, bald normal. Systematische Forschungen über die Zerebrospinalflüssigkeit, und zwar bezüglich ihres Eiweisshaltes, bezüglich der Anwesenheit von Formelementen im Sediment, des Verhaltens der W. R., sowie der Globulin- und der Noguchi'schen Reaktion, wurden selten bei den Geschwülsten dieser Gegend durchgeführt. Bei dem Patienten meines Falles 1 stellte ich eine ausgeprägte Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit, Globulin  $++$ , Wassermann  $++$  fest. Beim Patienten 2 nahm ich nur einen Ueberdruck des Liquors wahr. Der positive Ausfall der W. R. in meinem Falle ist nichts Neues bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Auch in einem Falle Marburg's wie in einem Falle Oppenheim's (1910) war dieselbe positiv: in beiden Fällen handelte es sich um Neurofibrom. In meinem Falle zeigte die histologische Untersuchung die Struktur der Neurofibrome. Diese obwohl sehr seltenen Befunde müssen immerhin in Betracht gezogen werden, wenn es sich darum handelt, die Natur einer Hirnneubildung festzustellen, denn bisweilen können sie fälschlich an eineluetische Affektion denken und durch Einleitung einer spezifischen Behandlung eine kostbare Zeit verlieren lassen, bevor

zu einem operativen Eingriff geschritten wird. Dies war gerade der Fall bei meinem Patienten der ersten Beobachtung.

**Herdsymptome.** Bei Beschreibung der Lokalisierungszeichen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beginne ich vor allem mit jenen, die sich auf die Veränderung des VIII. beziehen, da sie gewöhnlich die beständigen und die frühzeitigsten sind.

**Störungen des VIII.** Diese Störungen, besonders bei den Akustikustumoren, treten fast beständig vor den allgemeinen Symptomen auf. Bisweilen jedoch können sie, selbst für längere Zeit, vom Patienten selbst übergangen werden, besonders wenn sie ohne Ohrensausen, Schmerzen oder Ohrenfluss einhergehen. Nicht selten begibt sich der Kranke zum Arzte in einem bereits vorgeschrittenen Stadium der Krankheit und wegen ganz anderer Beschwerden als die des Gehöres, und nur eine genaue objektive Untersuchung gestattet, dieselben aufzudecken. Es kann auch der Fall sein, dass genannte Störungen anfangs nicht auf ihren wahren Ursprung (Geschwulst des VIII.) zurückgeführt, sondern als die Folge einer einfachen Ohrenerkrankung erklärt und als solche behandelt werden. In meinem Falle 2 wurden tatsächlich die Funktionsstörungen des VIII. längere Zeit hindurch als von einer Otitis abhängige Erscheinungen betrachtet.

Die von der Beteiligung des Akustikus abhängige Symptomatologie wechselt je nachdem der Cochlearis- oder der Vestibularzweig verletzt ist. Im ersten Falle wird die Anfangsstörung durch Parakusien dargestellt, welche die verschiedensten Charaktere annehmen (Regen-, Glocken-, Dampfkesselgeräusch usw.), und die bisweilen längere Zeit hindurch die einzige Krankheitserscheinung darstellen können. Doch sehr bald folgen den Parakusien Herabsetzung des Hörvermögens; und während diese sich steigert, nehmen jene ab. Dies war gerade der Fall bei meinem Falle 2. Ausschliesslich einseitig anfangs, können die Parakusien später bilateral werden, und mit Bevorzugung der im Ursprung befallenen Seite, was sich gerade bei meiner Patientin, Fall 1, zeigte. Die kontralateralen Parakusien hängen wahrscheinlich bei den solitären Winkeltumoren von der seitens der Neubildung auf die nahen Hirnteile ausgeübten Quetschung und Verlagerung, wie von der darauffolgenden Kompression des Stammes des VIII. gegen die Schädelkapsel ab. Doch nicht alle Autoren stimmen in dieser Erklärung überein. Einige (Souques, Politzer, Gradenigo) betrachten die erwähnten Störungen als eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung des Hirns, ähnlich der Taubheit, die infolge von intrakraniellen Geschwülsten an anderen Stellen auftritt. Bei den bilateralen Tumoren des Winkels (Neurofibromatosen) können die Parakusien sich fast gleichzeitig auf

beiden Seiten einstellen; und wenn sie zu verschiedenen Zeiten auftreten, so geschieht dies nicht in jener Reihenfolge und mit jener Abstufung, wie man sie bei den solitären Neubildungen zu beobachten pflegt.

Die Störungen, welche von Veränderungen des Vestibularastes abstammen, können den vorigen vorausgehen, sie begleiten oder folgen. Der Schwindel stellt das Hauptsymptom dar. Bisweilen wird er durch Bewegungen des Patienten hervorgerufen, bisweilen ist er spontan. Selten ist er beständig; meistens verläuft er in Anfällen. Diese können in einigen Fällen eine aussergewöhnliche Heftigkeit erreichen und stellen, wenn sie von anderen Erscheinungen begleitet sind, die sogenannten Vestibularkrisen Ziehens (die cerebellar seizure im Sinne Dana's) dar. Diese Krisen werden durch ein heftiges Schwindelgefühl, durch spontanen Nystagmus und starken Kopfschmerz charakterisiert. Andere Erscheinungen, wie: Erbrechen, vorübergehende Diplopie und Amblyopie auf dem der Geschwulst entsprechenden Auge. In meinem Falle 1 füllten die Schwindelanfälle zum Teil das Bild der Vestibularkrisen von Ziehen aus. Sie setzten in der Tat plötzlich ein, waren von Blässe und kaltem Schweisse im Gesichte, bisweilen von Erbrechen und Parakusien begleitet. In meinem Falle 2 fehlten sie fast vollständig während der ganzen Dauer der Krankheit. Im 3. Falle (sekundärer Winkeltumor) bestand ein fast beständiger Status vertiginosus, der nach den geringsten Kopf- oder Rumpfbewegungen zunahm.

Sowohl die Beschwerden des Cochlearis- wie jene des Vestibularis-astes finden in zweien meiner Fälle (1 und 2) eine leichte Erklärung im pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde. Im 1. Falle war in der Tat der VIII. im Tumor eingeschlossen; seine Wurzeln waren teilweise degeneriert, die Nervenzellen des Nucleus ventralis acustici bedeutend vermindert; der Deiters'sche Nukleus fast verschwunden. Obwohl Patient über Parakusien rechts klagte, wurde keine Veränderung des Akustikusstammes noch seiner Kerne auf dieser Seite wahrgenommen.

Im 2. meiner Fälle waren das Tuberculum acusticum wie auch die Radix lateralis und ein guter Teil der Radix medialis acustici vom Tumor befallen; ebenfalls waren auf dieser Seite die Zellen des Nucleus ventralis acustici zum Teil verschwunden. Rechts waren die Fasern der Radix medialis nervi acustici und die dem Nucleus ventralis acustici angehörenden Nervenzellen zum grossen Teil degeneriert und verschwunden. Während nun die Nuclei dorsales acustici verschont und die Radix medialis kaum verändert war, mussten in diesem Falle die Schwindelanfälle besonders mit der Verletzung der Kleinhirnstielbahnen (Corpus restiforme und



Brachium pontis), sowie mit der Quetschung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre in Zusammenhang gebracht werden.

Störungen des VII. Die Beteiligung dieses Nerven an der Symptomatologie der Winkeltumoren ist eine häufige, aber nicht beständige Tatsache (Fester, Boettcher u. a.).

Die Funktionsstörungen desselben sind in den meisten Fällen wenig ausgeprägt. Folglich ist, wie Mingazzini zutreffend beobachtet, die Behauptung Brun's nicht richtig, wonach die kombinierten Lähmungen des VII. und VIII. ein charakteristisches Merkmal der auf dem Porus acusticus internus aufsitzenden Tumoren sei. Im Falle Thomas, Jumentié und Clarac (1910) bestanden, obwohl der VII. vollständig abgeflacht und auf eine zarte Lamelle, die sich an der Oberfläche des Tumors verlor, herabgesetzt war, kaum wahrnehmbare Funktionsstörungen („légère et discutable paresie faciale“). Das Gleiche bemerkte Mingazzini in einem seiner Fälle, trotz der bedeutenden Entwicklung der Neubildung. Bisweilen jedoch können die Funktionsstörungen auf Kosten dieser Nerven sehr ausgeprägt sein und eine vollständige Lähmung sämtlicher Muskeln, begleitet sogar, obwohl selten, von der E. R. (Oppenheim), hervorrufen. Falls die Parese des VII. besteht, so ist sie gewöhnlich homolateral, von peripherem Typus, mit Beteiligung beider Aeste, obwohl vorwiegend in einem derselben (Oppenheim). Es fehlt jedoch nicht an Fällen, in welchen paretische Erscheinungen auch auf Kosten des Fazialis der entgegengesetzten Seite wahrgenommen wurden (Lépine, Bregmann und Krukowski). Reizsymptome (Kontrakturen, klonische Spasmen), die gewöhnlich auf die Muskel eines der Nervenäste nur beschränkt sind, die aber auch jene des VII. der der Geschwulst entgegengesetzten Seite bilden können, können dieser Parese vorausgehen oder sie begleiten (Brissaud, Oppenheim, Thomas, Clarac, Jumentié). In sehr seltenen Fällen gingen die Funktionsstörungen dieser Nerven sämtlichen anderen Symptomen voraus und bildeten an sich allein das Krankheitsbild. Raymond, Alquier und Huet (1904) fanden in der Tat bei der Sektion einer Frau, welche seit vier Jahren die Symptome einer Lähmung eines Fazialia, von peripherem Typus, mit E. R. darbot, ein Fibrosarkom des Winkels von der Grösse einer kleinen Nuss, von VII links durchzogen, von welcher es ausgegangen zu sein schien. Im folgenden Jahre (1905) veröffentlichte Salerni einen ähnlichen Fall. Es handelte sich um eine pellagröse Frau, die seit mehreren Jahren an einer vollständigen Lähmung des VII. einer Seite, begleitet von einer leichten Hypalgesie in der homolateralen Gesichtshälfte litt. Bei der Sektion fand man ein hühnereigrosses Neurofibrom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, welches

mit dem VIII. und dem VII., von welchem es, wie im vorigen Falle, auszugehen schien, verwachsen war.

In meinem ersten Falle erwies die Sektion, trotz der Symptome einer sehr leichten Parese auf Kosten des VII. links, im entsprechenden Kleinhirnbrückenwinkel eine grosse Neubildung, die den Stamm dieses Nerven reduziert, gequetscht und zum Teil eingeschlossen, aber nicht zerstört hatte. Die histologische Untersuchung ergab, dass der Brücken-kern desselben zwar gequetscht, aber seine Nervenzellen nur zum Teil degeneriert und verschwunden waren. Diese Tatsachen beweisen die grosse Toleranz, besonders der Nervenfasern den mechanischen Druckwirkungen gegenüber und den leichten funktionellen Ersatz von seiten der übrigbleibenden. Bei Fall 3 hingegen war die Lähmung des Fazialis eine vollständige, totale; sie war von ausgeprägten quantitativen Veränderungen der elektrofaradischen und galvanischen Erregbarkeit begleitet. Die histologische Untersuchung zeigte, dass der Kern des VII. vom Tumor befallen war.

Störungen des V. Diese sind sicher die häufigsten nach jenen des VIII. Bisweilen sind sie es, welche zuerst die Aufmerksamkeit des Patienten wachrufen, während die bereits auf Kosten des Akustikus bestehenden fast gänzlich unbemerkt vorübergegangen waren. Nach Oppenheim ist besonders die Hyporeflexia corneae der Tumorseite ein frühes Zeichen in der Symptomatologie der Winkeltumoren. Dieselbe, vereinigt mit den Funktionsstörungen des VIII. und dem Nystagmus (+ Blicklähmung), bildet die den Neubildungen dieser Gegend eigene symptomatische Trias. Aus der Zusammenstellung Henschens ergibt sich jedoch nicht, dass diese Hyporeflexia corneae ein wirkliches Frühsymptom sei. Dies kann vielleicht davon abhängen, dass sie nicht systematisch aufgesucht wird. Oppenheim gelang es auch, dieselbe deutlicher hervorzuheben, indem er den Kranken sich auf die dem Tumor entgegengesetzte Seite legen liess.

In einigen Fällen kann die Hyporeflexia corneae bilateral sein (Jumentié); in sehr vielen Fällen nur kontralateral (Henschen). Bisweilen, wenn sie sehr ausgeprägt ist, kann sie bis zu einer vollständigen Anästhesie gelangen. Die Hypästhesie kann bald einen Ast des Nerven, bald zwei, bald alle drei interessieren. Eine interessante Tatsache ist die von Jumentié in einem seiner Fälle hervorgehobene: während nämlich die Tastempfindung herabgesetzt war, war die Schmerzempfindung gesteigert. In der Tat genügte es, eine Hälfte des Fazialis des Patienten leicht zu bestreichen, um jenen einen heftigen Schmerz empfinden zu lassen.

Sehr häufig sind auch die Reizerscheinungen des V., welche verschiedene Formen annehmen und von verschiedenem Grade sein können,

nämlich von der leichtesten Parästhesie bis zu den heftigsten Schmerzen gehen. Meistens befallen sie nur einen Ast; sie können aber auch alle drei befallen. Zu bemerken ist, dass diese neuralgischen Anfälle in gewissen Fällen das einzige oder wenigstens das vorherrschendste Symptom der Krankheit bilden, welche so als eine Neuralgia (essentialis) des V. betrachtet und als solche behandelt wird. Von diesem Standpunkte aus verdient der Fall Weissenburg's erwähnt zu werden, der bei der Sektion eines sechs Jahre lang als an Gesichtsneuralgie leidenden betrachteten und mit Gasserektomie behandelten Patienten einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor fand. Der Patient Virchow's hatte längere Zeit über eine schwere bilaterale Neuralgie der Supraorbitales geklagt, bei der Sektion fand man ein Neurom des linken Akustikus. Bisweilen können Störungen des V. der dem Tumor entgegengesetzten Seite bestehen (Oppenheim, Bregmann und Krukowski) und in gewissen Fällen (Oppenheim) können sie gerade auf dieser Seite vorherrschen. Selten beobachtet man Funktionsstörungen auf Kosten des motorischen Astes des in Rede stehenden Nerven.

Die Patientin in meinem 1. Falle wies subjektiv Parästhesien der ganzen linken Gesichtshälfte (Tumorseite) und objektiv Hypästhesie im Verteilungsgebiete sämtlicher drei Schenkel des V. links auf, welch' letztere besonders im dritten Aste sehr ausgeprägt war; ferner Hornhautanästhesie und Anästhesie der Konjunktiva links, Hyporeflexia corneae rechts auf. Die Kontraktion der linken Kaumuskeln war ausserdem weniger kräftig als rechts und beim Oeffnen des Mundes wich die untere Kinnlade deutlich nach links ab. Bei der histologischen Untersuchung nahm ich Schwund des Nucleus sensitivus des V. links, Rarefizierung der Radix mesencephalica trigemini und der Zellen des Locus coeruleus derselben Seite wahr.

In Fall 2 (rechter Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestanden subjektiv: bilaterale Parästhesien der Wangen: objektiv rechts: Areflexia corneae et conjunctivae, leichte Hypothermie im Gesicht, leichter Funktionsmangel des Kaumuskels. Patientin überlebte die Operation.

Im Fall 3 (sekundärer Kleinhirnbrückenwinkeltumor links) nahm man nur objektive Störungen auf Kosten des linken V. wahr, und zwar leichten Funktionsmangel der Kaumuskeln und der Mm. pterygoidei, ausgedehnte Hypästhesie auf dem ganzen Verbreitungsgebiete des V., besonders der ersten beiden Aeste, Areflexia corneae et conjunctivae.

Bei der Sektion fand sich links Schwund des Nucleus sensitivus des V., Missbildung der Radix ascendens trigemini und der entsprechenden Substantia gelatinosa, Druck und Reduktion der Fasern der Radix mesencephalica trigemini.

Störungen der motorischen Augenerven: Sehr häufig ist die Parese des VI., die sich objektiv durch den Strabismus convergens bekundet, subjektiv durch Diplopie. Einseitig, oft aber auch bilateral herrscht sie besonders auf der Geschwulstseite vor; bisweilen ist sie wechselnd, sogar vorübergehend. Ihre diagnostische Bedeutung ist bei den Tumoren dieser Gegend eine sehr geringe, ebensowenig kann man ihr einen Wert als Lokalisierungssymptom zuschreiben. Die meisten Autoren betrachten sie als eine Folge der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung; nur selten ist sie in der Tat auf direkten Druck von seiten des Tumors zurückzuführen. Ist die Parese auf Kosten des VI. leicht, so kann man dieselbe leicht zum Vorschein bringen, indem man den Augapfel eine gezwungene Drehbewegung nach aussen vollziehen lässt. Dann es kann vorkommen, dass der Augapfel nach kurzer Zeit wieder nach innen zurückkehrt, oder dass in ihm nystagmiförmige Zuckungen, die mehr oder weniger deutlich sind, in horizontaler Richtung, nach aussen zu, auftreten. Diese Zuckungen sind wohl zu unterscheiden von denen, die von der Labyrinthreizung abhängig sind (Nystagmus vestibularis) und die mit ersteren nichts gemein haben (Nystagmus paralyticus).

Ein bedeutendes Symptom, das man mittels binokularer Prüfung der Augenbewegung wahrnehmen kann, ist die Paralyse der assoziierten Seitwärtsbewegungen der Augäpfel. Dieses Symptom, zusammen mit der Hypästhesie und der Areflexia corneae, vervollständigt die symptomatische Trias Oppenheims, ein charakteristisches Merkmal der Neubildungen dieser Gegend. Die Blicklähmung ist gewöhnlich eine einseitige und kommt zum Ausdruck bei den Seitwärtsbewegungen der Augäpfel nach der Tumorseite hin. Bisweilen aber ist sie bilateral, herrscht aber immer auf dieser Seite vor.

Die III. und die IV. Hirnnerven sind nur höchst selten und nur, wenn die anderen lokalen Erscheinungen bestehen und die allgemeinen sehr ausgeprägt sind, befallen. In einigen Fällen wurde eine Ptosis beschrieben. Verschiedentlich ist ein Exophthalmus angegeben worden (Oppenheim, Weisenburg, Jumentié) und zwar sowohl einseitig wie beiderseitig; in diesem letzten Falle war er jedoch stets vorwiegend auf der Tumorseite. In meinem Falle 1 bestanden beiderseits langsame nystagmiförmige Zuckungen, von horizontalem Typus, bisweilen dissoziiert, insofern als wenn ein Augapfel sich nach aussen drehte, sich der andere ebenfalls nach aussen drehte. Die Exkursionen waren viel kürzer, noch hatten sie die gleiche Schnelligkeit in beiden Augen. Ausserdem bemerkte man eine Ptosis des linken Oberlides, die auch einige Monate vor dem Tode auf dem rechten Auge wahr-

zunehmen war. Die Drehbewegung des linken Augapfels nach oben ist leicht beschränkt. Es bestand links ein leichter Exophthalmus. Die Störungen waren zweifellos zum grossen Teile von dem intrakraniellen Ueberdruck abhängig, da der Stamm des VI. ebenso wie der des III. ohne irgendwelche Beziehung zum Tumor waren.

In meinem zweiten Falle bemerkt man nystagmiförmige, besonders in horizontaler Richtung gerichtete Zuckungen; bisweilen verliefen dieselben auch in vertikaler Richtung, zwar nur bei extremer Richtung des Blickes, sowohl rechts wie links. Ausserdem bestand ein leichtes Vorspringen der Augäpfel beiderseits, mit bestehendem Graefe'schen Phänomen.

Im 3. Falle (sekundärer linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestand ein deutlicher Strabismus convergens bilateralis, assoziiert mit Parese des äusseren Rektus links und Insuffizienz des rechten. Ferner stellte man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung fest, die ausgeprägter in der Rechtsrichtung des Blickes waren (dem Tumor entgegengesetzte Seite). Die histologische Untersuchung erwies: links Rarefizierung und Varikosität der Abduzensfasern. Folglich ist in meinen Fällen der VI. der geschädigste.

Störungen der übrigen Hirnnerven (I—IX, X, XI, XII). Diese Störungen hängen meist von der allgemeinen interkraniellen Drucksteigerung ab, und stellen somit Spätsymptome dar. In einigen Fällen jedoch sind, wie Martial hervorhebt, besonders die auf Kosten des Hypoglossus frühzeitig aufgetreten, daher die Hemiparese der Zunge und endlich die Hemiatrophia linguae derselben (Kauder). Die Zungenparese entspricht im allgemeinen der Tumorseite, obwohl sie bisweilen auch auf der entgegengesetzten Seite bestehen kann. Auch Störungen des Geruchs wie des Geschmacks durch Beteiligung der Zunge sind wahrgenommen worden, aber fast ausschliesslich auf der Tumorseite.

In einigen anderen Fällen wurde die Parese des Trapezmuskels und des M. sternocleidomastoideus, wie auch eine einseitige Gaumen-Larynxparese wahrgenommen. Unter den sehr häufigen Symptomen von Seiten des Vagus befindet sich, nach Oppenheim, die Tachykardie. Endlich sind Schluckstörungen, sowie solche bezüglich der Aussprache beschrieben worden. Hier ist es angebracht, den Fall Morély's (zit. bei Alquier und Klarfeld) zu erwähnen, in welchem so die Störungen der Augenerven vorherrschten, dass man an eine Paralysis labio-glossolaryngea dachte.

Es handelte sich um eine 44jährige Frau, bei welcher ungefähr 8 Monate nach dem Auftreten einer Paraparese die Symptome einer eigentlichen Paralysis labio-glossolaryngea auftraten. Die Aussprache

war unverständlich. Der Schluckakt unmöglich. Bei der Sektion fand man einen linken Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit den Hirnhäuten verwachsen, der besonders auf die Oblongata drückte.

Bei keinem meiner Patienten fand ich Störungen der Zungenmotilität, des Schluckens und der Wortaussprache. Im 1. Falle nahm ich nur eine leichte Hypogeusie links wahr; beim 3. eine Abstumpfung des Geruchs links und des Geschmacks rechts.

**Kleinhirnsymptome:** Diese Symptome, deren Kenntnis wir hauptsächlich dem Werke Babinski's verdanken, haben zweifellos eine grosse Bedeutung für die Diagnose der Geschwülste dieses Gebietes. Doch sind sie nicht so konstant und nicht so frühzeitig, wie es einige Autoren möchten, sie bilden einen Symptomenkomplex, der gewöhnlich in einer späteren Periode der Krankheit auftritt, wenn der von der Neubildung auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre und -stiele ausgeübte Druck einen ziemlichen Grad erreicht hat. Doch ist nicht auszuschliessen, dass ein der Scheide des VII. oder des VIII. entstammender Winkeltumor auch für eine gewisse Zeit die Fasern des einen, wie des anderen Nerven verschonen kann und in der Richtung zur Kleinhirnhemisphäre sich entwickelnd, zuerst Kleinhirnsymptome, dann die auf Kosten der Hirnnerven bedingen kann, indem er so einen primären Tumor des Kleinhirns vortäuscht. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass unter den Erscheinungen, die das Kleinhirnsyndrom bilden, sich einige befinden, die ebenfalls auf eine Veränderung des Labyrinths bezogen werden können. Vergleicht man in der Tat das Kleinhirnsyndrom mit dem Labyrinthsyndrom (Babinski und Tournay), so sieht man sofort, wie sowohl in dem einen, wie im andern Erscheinungen bestehen, die, obwohl nicht absolut identisch, doch schwerlich von einander differenziert werden können (Spreizen der Beine, Schwankungen des Rumpfes, Latero- und Retropulsion, Gang eines Betrunkenen, Schwindel, Nystagmus). Deshalb werfen Babinski und Tournay mit Recht die Frage auf, ob, wenn diese Erscheinungen im Laufe einer Kleinhirnerkrankung beobachtet werden, sie nicht auf eine Störung (in der Nähe oder in der Ferne) des Vestibularapparates zurückgeführt werden müssen (*syntômes d'emprunt*). Daher die Notwendigkeit, nach anderen Symptomen zu greifen, die den Kleinhirnerkrankungen eigen sind, so dass sie mit Sicherheit eine Verletzung dieses Organs zu diagnostizieren gestatten. Diese Notwendigkeit ist um so grösser bei den Winkeltumoren, insofern, als von dem mehr oder weniger sicheren Vorhandensein der Kleinhirnstörungen wir uns von der Entwicklung der Neubildung und der Richtung des Wachstums überzeugen können. Nach Babinski sind folgende Erscheinungen für die Kleinhirnerkrankungen vollständig charak-

teristisch: die masslosen Bewegungen (Hypermétrie), die Asynergie, die Adiakokinesis. Zu diesen müssen die Asthenie, die Atonie Luciani's und der Zeigerversuch Bárány's hinzugefügt werden; letzterer ist ein ausgezeichneter Versuch, der es gestattet — obwohl einige Autoren ihn in Abrede stellen — selbst ausgedehnte Verletzungen des Kleinhirns zu lokalisieren (Bothmann). Die masslosen Bewegungen der Kleinhirnkranken müssen deutlich von den dem Anscheine nach analogen bei den Tabikern getrennt werden; deshalb muss der Ausdruck „Kleinhirnataxie“ durch Hypermetrie (Babinski) ersetzt werden. Sowohl die masslosen Bewegungen der Kleinhirnkranken, wie die ataktischen der Tabiker, werden zwar in brüsker Weise ohne Mass ausgeführt; aber der Kleinhirnkranke ist gut horizontiert, erreicht und überschreitet dann das Ziel, selbst das Schliessen der Augen beeinflusst durchaus nicht die Bewegung. Der Tabiker hingegen, selbst wenn er die Bewegung langsam ausführt, prägt derselben von Anfang an eine falsche Horizontierung auf und die Desorientierung steigert sich mit dem Schliessen der Augen.

Um die Hypermetrie hervorzuheben, habe ich mich in meinen Fällen an die von Babinski festgestellten Normen gehalten, nämlich bezüglich der Arme liess ich den Patienten mit der Spitze des rechten oder linken Zeigefingers die Nasenspitze berühren. Während ein gesundes Individuum diese Handlung leicht und korrekt vollzieht, welches auch immer die Geschwindigkeit derselben sein mag, und den Finger an Ort und Stelle hält, gelingt dies einem Kleinhirnkranken nicht; der Finger desselben wird nicht aufgehalten, nachdem er in seinem Laufe die gewollte Richtung innegehalten und das Ziel erreicht hat, sondern überschreitet dasselbe, „il heurte violemment le nez, glisse ou ricoche, et de là va en dehors et en arrière, vers la joue et l'oreille“ (Babinski). Bezüglich der unteren Glieder lässt man den Kranken, der sich in Rückenlage befindet, die Ferse einer Seite auf das Knie der anderen bringen, man sieht dann beim Kleinhirnkranken, dass die Ferse zu weit nach oben gebracht wird, dass sie das Ziel nach hinten überschreitet, nur in einem zweiten Zeitabschnitt wird die Ferse auf das Knie gesetzt.

Unter der Bezeichnung von Kleinhirnasynergie hat Babinski bekanntlich eine besondere Störung des Assoziationsvermögens der Bewegungen, d. h. der Muskelasynergie beschrieben. Diese Störung muss beim Gehen, beim Stehen, in der Rückenlage und in den isolierten Bewegungen der Beine studiert werden. Beim Gehen weist der Kleinhirnkranke ein ganz besonderes Bild auf: der obere Teil des Rumpfes folgt nicht der Bewegung des Beines und bleibt zurück. Wenn hin-

gegen beim Stehen der Kranke versucht, den Rumpf nach hinten zu neigen, in Form eines Bogens, indem er gleichzeitig den Kopf streckt, bleiben die Beine unbeweglich, steif, nur der Rumpf neigt sich nach hinten und der Patient würde fallen, wenn er nicht sofort unterstützt würde. In der Rückenlage äussert sich die asynergische Störung durch das Phänomen, welches Babinski selbst unter dem Namen „mouvement associé de flexion de la cuisse“ beschrieben hat. Befindet sich der Kleinhirnkranke in Rückenlage auf dem Bette und versucht er, die sitzende Stellung einzunehmen, und zwar mit über der Brust gekreuzten Armen, so erhebt er die Beine, flektiert den Oberschenkel auf das Becken und die Fersen erheben sich über die Bettoberfläche. Bei den Beinbewegungen flektiert der sitzende Kleinhirnkranke, um einen ungefähr 60 cm vom Boden sich befindenden Punkt zu erreichen, den Oberschenkel auf das Becken, indem er kaum das Bein auf den Oberschenkel streckt; dann streckt er plötzlich ein Bein und führt brüsk den Fuss dem Ziele zu. Um den Fuss auf den Boden zu bringen, flektiert er das Bein auf den Oberschenkel, streckt dann brüsk den Oberschenkel auf das Becken und bringt den Fuss platt auf den Boden. Unter dem Namen *Adiadokokinesis* versteht Babinski den Verlust der Fähigkeit, schnell eine Serie von antagonistischen Bewegungen (z. B. *Pro-nations-* und *Supinationsbewegungen* des Vorderarmes) auszuführen. Diese Störung, welche nie bei Tabikern, die ataktisch geworden sind, wahrgenommen wird, tritt hingegen bei den Kleinhirnkranken auf.

Luciani betrachtet, indem er sich auf seine experimentellen Angaben stützt, als Zeichen eines zerebellaren Ausfalls ausser der Ataxie auch die Atonie und die Asthenie. Die klinische Beobachtung Babinski's bestätigt hingegen die Schlussfolgerungen Luciani's nicht. Er fand in der Tat fast nie bei Individuen, welche deutliche Zeichen von schweren Kleinhirnverletzungen aufwiesen, dass die Muskelkraft herabgesetzt war. Was die Atonie betrifft, so erzielte dieser Autor sehr verschiedenartige Resultate. Obwohl es wahr ist, dass sich dieselbe in einer gewissen Anzahl von Beobachtungen vorfindet, so ist doch andererseits nicht zu leugnen, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle fehlt. Dies stimmt übrigens mit dem überein, was andere Autoren beobachtet haben. Mingazzini konstatierte in der Tat bei der Analyse von Fällen mit Kleinhirnatrophie, assoziiert mit Atrophie oder Aplasie anderer Gehirnteile (Kleinhirn-Rückenmarksatrophie, Gross- und Kleinhirnatrophie oder Grosshirn-Kleinhirn- und Rückenmarksatrophie), dass das beständige, oder, besser gesagt, selten fehlende Hauptsymptom einer echten Kleinhirnerkrankung die (Kleinhirn-) Ataxie ist; die Atonie und Asthenie hingegen sind selten in den diesbezüglichen Kranken-



geschichten verzeichnet und noch viel weniger die (Kleinhirn-) Hemiplegie, von welcher Mann und Pineles reden. Doch fehlt es auch nicht an neueren Autoren (Stewart, Holmes, Rothmann), welche die Atonie als ein gutes Zeichen der Kleinhirnerkrankung betrachten. Beim Beschreiben der Symptomatologie der einseitigen Kleinhirntumoren behaupten Stewart und Holmes, dass häufig eine Herabsetzung des Tonus der homolateralen Glieder besteht. Zum Auffinden der Hypotonie der Extensoren raten sie zu folgendem Kunstgriffe: das kranke Individuum wird aufgefordert, eine energische Flexion des Vorderarmes auszuführen, während der Beobachter dieselbe durch einen Zug in entgegengesetzter Richtung zu verhindern sucht; plötzlich gibt er den Widerstand auf. Während beim normalen Individuum der ausgeprägten Flexion, die zuerst hervorgerufen wird, eine schnelle Extension des Vorderarmes folgt, fehlt beim Kleinhirnkranken diese nachfolgende Extension oder ist kaum angedeutet.

Die Kleinhirnhypotonie ist ferner absolut unabhängig vom Zustande der Sehnenreflexe, die bei ein und demselben Kranken und innerhalb einer kurzen Zeit gesteigert, herabgesetzt oder aufgehoben werden. Babinski hat nie eine Modifizierung der Sehnenreflexe durch Kleinhirnerkrankung wahrgenommen und noch weniger ihre vorübergehende Aufhebung. In meinem ersten Falle (Beobachtung 1) bestand auf der Tumorseite weder Asthenie noch Atonie, sondern nur eine leichte Hypermetrie nebst einer leichten Adiadokokinesis. Im zweiten Falle fehlte jegliches Kleinhirnsymptom. Im dritten war dasselbe auf der Tumorseite vollständig, man beobachtete nämlich: Hypasthenie, Hypotonie, Hypermetrie, Adiadokokinesis und (zerebelläre) Asynergie.

Dieses verschiedenartige Verhalten der Kleinhirnsymptome bei den Winkelbrückentumoren ist eine bereits bekannte Tatsache. Es gibt sogar Fälle von Neubildungen dieser Gegend, bei denen, wie bei der Patientin meines 2. Falles, irgendwelche Zeichen einer Kleinhirnveränderung nicht bestehen, obwohl das Kleinhirn nebst den anderen Geweben an dem vom Tumor ausgeübten Druck beteiligt war. Der Grund dafür liegt zum Teil in dem Widerstande, den die Nervenlemente dem langsam zunehmenden Drucke bieten können, besonders wenn es sich um nicht infiltrierende Neubildungen handelt, wie gerade die Winkeltumoren es sind, zum Teil in den Ausgleichungen, die besonders im Kleinhirn, wie es auch die experimentellen Forschungen erwiesen haben, einen hohen Grad erreichen können. Besteht hingegen eine gleichzeitige Verletzung der Kleinhirn- und irgendeines der kompensatorischen Organe, so kann das Kleinhirnsyndrom ein vollständiges sein. Obwohl sich nun diese Möglichkeit bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, besonders bei denen

des Akustikus (infolge der gleichzeitigen Verletzung des Kleinhirns und des VIII.) häufig bestätigt, fehlt doch bisweilen das Kleinhirnsyndrom, bisweilen ist es kaum angedeutet. Diese Tatsache ist augenscheinlich auf die langsame Entwicklung der Neubildung, welche die Anpassung der Nervenlemente gestattet, und auf den funktionellen Ausgleich anderer Organe (Grosshirn, sensitive Bahnen) zurückzuführen.

Hier ist es angebracht, einen besonderen Versuch Bárány's, den Zeigerversuch zu erwähnen, der, einigen Autoren nach, wie ich bereits hervorgehoben, ein ausgezeichneter Versuch ist, selbst ausgedehnte Verletzungen des Kleinhirns zu lokalisieren. Derselbe besteht darin, dass ein normales Individuum bei geschlossenen Augen, die Zeigefingerspitze auf den Punkt führen kann, der ihm angegeben wurde, und von dem er dadurch entfernt wurde, indem der Zeigefinger nach oben, nach unten, nach rechts oder nach links verschoben wird. Der Kleinhirnrkrankte verliert die Fähigkeit, diesen Versuch korrekt nach einer oder mehreren Richtungen hin auszuführen. Bárány nimmt an, dass in der Kleinhirnrinde vier Hauptzentren für die Richtung der Bewegungen bestehen; Zentren für die Bewegungen nach rechts, nach links, nach oben und nach unten. Bei den weiter ausgedehnten Verletzungen des Kleinhirns treten Irrtümer bezüglich sämtlicher Artikulationen auf, je nach einer gegebenen Richtung; bei den umschriebenen Verletzungen hingegen zeigen sich die Irrtümer nur in einer gewissen Richtung. Betrifft z. B. die Verletzung das Zentrum der Muskeln, welche die Bewegung nach unten leiten, so tritt der Irrtum oben auf (bei den Bewegungen von oben nach unten); betrifft sie das Zentrum jener Muskeln, welche die Bewegung nach links leiten, so zeigt sich der Irrtum rechts.

Die Kompensation dieser Störungen ist dank dem Grosshirn im allgemeinen eine schnelle. Hervorzuheben ist, dass das Vorbeizeigen viel häufiger und ausgeprägter ist als nach den anderen Richtungen hin. Die Störungen der Richtung der Bewegungen, beschrieben von Bárány, nimmt man nicht nur bei den Verletzungen des Kleinhirns wahr, sondern auch bei den Prozessen, die direkt auf dieses Organ einwirken, z. B. bei den Winkeltumoren. Die Bedeutung und der Wert dieses Versuches sind jedoch nicht absolut. Er kann der Ausdruck in Entfernung von Grosshirngeschwülsten sein: so wurde er tatsächlich positiv gefunden in Fällen von Verletzungen des Hinterhauptlappens und sogar (Rothmann) in arteriosklerotischen Prozessen der Hirngefässe. Immerhin scheint es, dass die Anwesenheit desselben bei den Winkeltumoren seinen ganzen Wert behalte, denn er gestattet uns, festzustellen, dass die Neubildung dazu neigt, sich nach dem Kleinhirn zu, das es verletzt oder komprimiert, auszudehnen.

Die Kleinhirnkatalepsie, ein anderes Symptom des Kleinhirns, wurde bei den Winkelgeschwülsten niemals angetroffen. Nur Jumentié hat in einem seiner Fälle (Beobachtung 5) eine Andeutung derselben gefunden. Es handelte sich um einen Patienten, der nicht die geringste Bewegung vollziehen konnte und dem es nicht einmal gelang, die sitzende Stellung inne zu halten; und doch war er imstande, die Beine aufgehoben zu halten und zwar ohne irgend eine Oszillation und während einer relativ langen Zeit. In einem meiner Fälle (Beobachtung 3) bestand eine besondere Haltung des Kopfes, der leicht nach links geneigt war, mit nach rechts gekehrtem Gesicht. Es handelte sich aber um einen sekundären Tumor des Winkels, vom *Brachium pontis* stammend. Immerhin haben einige Autoren auch besondere Haltungen des Kopfes bei primären Neubildungen dieser Gegend beschrieben.

Die, wenn auch bei den Winkeltumoren sehr häufigen, Steh- und Gangstörungen stellen jedoch weder ein sicheres noch ein charakteristisches Zeichen der Kleinhirnverletzungen dar, da sie, typisch entwickelt, auch bei isolierten Affektionen des Akustikus (Vestibularast) angetroffen werden können. Wahrgenommen wurden: Unbeständigkeit im Stehen, Spreizung der Beine, Schwierigkeit oder Unmöglichkeit auf einem Beine zu stehen. Der Gang ist unsicher, zögernd (*demarche ébrieuse*); oft besteht Neigung seitwärts zu fallen, wie auch Lateropulsion.

In einem meiner Fälle (Beobachtung 1) bestand die Neigung des Körpers, sowohl beim Stehen wie beim Gehen, stets nach links zu fallen (Tumorseite). In einem anderen Falle (Beobachtung 2) bemerkte man in der Romberg'schen Stellung eine Neigung nach rechts (Tumorseite) zu fallen; der Gang war etwas unsicher, doch war die Richtungslinie beibehalten. Dem dritten Patienten (sekundärer Tumor des Winkels, vom *Brachium pontis* stammend), gelang es überhaupt nicht, selbst nicht auf kurze Augenblicke, die aufrechte Stellung innezuhalten, sondern neigte sogleich dazu, auf die linke Seite (Tumorseite) und nach hinten zu fallen.

Folglich kann die Neigung des Körpers, fast beständig auf eine Seite zu fallen, und dies sowohl beim Stehen wie beim Gehen, nach dem, was ich in meinen Fällen beobachtet habe, ein gutes Lokalisierungszeichen der Winkeltumoren darstellen.

Störungen der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder. Vor allem muss genau die Bahn der Hemiasthenie auf der Tumorseite infolge von Verletzung der Kleinhirnhemisphäre von der Hemiparese durch Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen getrennt werden. Die erstere habe ich bereits bei Besprechung der Kleinhirnstörungen behandelt; wenn sie besteht, so ist sie fast immer mit der Hypotonie assoziiert. Die andere kann ihren Sitz bald auf der dem Tumor ent-

gegensetzten Seite, bald auf der Tumorseite, ja sogar auf beiden Seiten haben. Hat sie ihren Sitz auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, so liegt die Ursache in dem direkt vom Tumor auf die nahe Pyramidenbahn ausgeübten Drucke; befindet sie sich auf der Tumorseite selbst, so wird die Ursache des Druckes entweder durch das kontralaterale Hinterhauptbein, gegen welches die bulbo-protuberantielle Achse durch die Zunahme der Neubildung getrieben wurde, oder durch die besondere Richtung der erwähnten Zunahme, die nach der verunstalteten und verschobenen, dem Tumor näher liegenden Hälfte der Brücke und des Bulbus, vor jenem sozusagen flieht und die zwischen dem Knochen und der Neubildung gepresste gegenüberliegende Hälfte Veranlassung zu grösseren Funktionsstörungen gibt. Sind der Pons und die Oblongata stark komprimiert, und zwar einerseits durch den Tumor und andererseits durch die Schädelskuppe, so tritt eine Tetraparese auf und zwar bald vorwiegend in den oberen Gliedern, bald in den unteren, je nach der Richtung, in welcher der Druck sich ausdehnt. Es fehlt in der Literatur nicht an Beispielen von Winkelneubildungen, bei denen diese verschiedenen Möglichkeiten wahrgenommen wurden. Im Falle Ricca's z. B., in dem klinisch eine Parese bestand, fand man bei der Sektion eine starke Quetschung der Brücke und des Bulbus, und die histologische Untersuchung zeigte eine teilweise und bilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen. Bei einem Patienten Oppenheim's, der an linker Hemiparese mit Babinski'schem Phänomen litt, gestattete die von Krause ausgeführte Operation ein Fibrom festzustellen und dasselbe zu entfernen, welches von der Grösse eines Hühnereies im linken Kleinhirnbrückenwinkel seinen Sitz hatte; bei der fünf Tage später ausgeführten Sektion bemerkte man eine starke Quetschung und Verlagerung der Bulbo-Protuberentialachse gegen das rechte Hinterhauptbein. In einem der Fälle Jumentié's, in welchem pyramidale Reizerscheinungen auf der Tumorseite wahrgenommen worden waren, fand man bei der Sektion ein bedeutendes Oedem der der Neubildung nahen Brückenhälfte, welches noch mehr den Druck der entgegengesetzten Hälfte steigerte.

Einige Autoren haben Krisen von Jackson'scher Epilepsie im Verlaufe von Neubildungen im Kleinhirnbrückenwinkel beschrieben (Mills, Weisenburg, Alquier, Klarfeld, Jumentié). In den Fällen Alquier's und Klarfeld's bestand eine spastische Hemiparese rechts, mit auf dieselbe Seite lokalisierten Jackson'schen Anfällen, die bald in einem der Glieder, bald im Gesicht auftraten (der Tumor befand sich rechts). Beim Patienten Jumentié's betrafen diese Anfälle den linken Arm und dehnten sich dann auf das Bein derselben Seite aus. Ferner waren sie von Abweichung der Augen nach oben und rechts und

von Gesichtsbewegungen der rechten Seite begleitet. Sie traten im Laufe heftiger Anfälle von Kopfschmerzen, assoziiert von Schwindel, Ekel und Erbrechen auf: dann blieb eine Schwäche des linken Armes zurück. Die Erklärung dieser Erscheinungen bleibt zweifelhaft. Sicher ist jedoch, dass sie nicht als ein Zeichen der Lokalisierung der Neubildungen des Winkels betrachtet werden können, sie sind vielmehr mit der Hypertension des Grosshirns in Zusammenhang zu bringen. Im Falle Jumentié's waren in der Tat die Jackson'schen Anfälle von einer Steigerung sämtlicher Erscheinungen der Grosshirn-Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel) begleitet. Die Sektion dieses Falles ergab starke Abflachung der Hirnwindungen, Abplattung der Furchen, Erweiterung der Seitenventrikel; ferner einen alten Blutungsherd in der linken Kleinhirnhemisphäre, der um einige Monate zurücklag und sich gerade hinter und unter der Stelle befand, an welcher der Druck des Tumors ausgeübt wurde.

Die Sehnenreflexe auf der Seite der Hemiparese sind der Genese derselben entsprechend (Druck auf die Pyramidenbahnen) im allgemeinen gesteigert. Bisweilen drückt sich die Reizung der Pyramidenbahn nur durch eine einfache Steigerung dieser Reflexe aus, ohne gleichzeitige Verminderung der Muskelschwäche.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so besteht nichts wirklich Charakteristisches in den Neubildungen dieser Gegend. Zuweilen klagen die Patienten über Parästhesie in einer Körperhälfte, bald der Tumorseite, bald der dem Tumor entgegengesetzten Seite; objektiv wurde häufig eine leichte Hemihypoästhesie angetroffen.

Endlich ist bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Glykosurie, die nur von Jumentié in einem seiner Fälle wahrgenommen wurde und die wahrscheinlich auf eine Verletzung der Fovea rhomboidalis, die infolge des vom Tumor ausgeübten Druckes gedehnt und verunstaltet war. Bei meinen Patienten fehlten fast vollständig die Störungen bezüglich der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder. In meinem ersten Falle bemerkte man nichts anderes als eine leichte Hypertonie der dem Tumor entgegengesetzten Seite, ohne irgendeine Verminderung der Muskelkraft, vereinigt mit einer Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes rechts. Die histologische Untersuchung ergab auf beiden Seiten eine leichte Rarefizierung einiger Pyramidenfasern. Im zweiten Falle bestand nicht das geringste Zeichen von Verletzung der motorischen und der sensitiven Bahn. Im dritten fehlte, mit Ausnahme der Hemiasthenie und der Hypotonie, jedes Zeichen von Reizung der Pyramidenbahnen; nur war der linke Patellarreflex etwas ausgeprägter als der rechte. Bei der histologischen Untersuchung fand man eine leichte Rarefizierung der Nervenfasern der linken Pyramis.

### Verlauf.

Die Entwicklung der Kleinhirnbrückentumoren ist in einer gewissen Anzahl von Fällen fast eine schematische. Zuerst treten die Störungen des VIII. auf, es folgen die von dem Druck auf den V., VI., VII. hervorgerufenen, dann Kleinhirnsymptome und Paresen der Glieder; zuletzt treten die Störungen im Gebiete der gemischten (bulbär) Nerven (IX, X, XI) und des Hypoglossus hinzu. Der Symptomenkomplex der Kleinhirnhypertension beginnt sich im allgemeinen zu entwickeln, wenn bereits die ersten Symptome von Seiten der Schädelnerven bestehen, und vervollständigt sich im weiteren Verlauf der Krankheit. Doch gibt es eine andere Gruppe von Fällen, bei denen die Entwicklung nichts weniger als schematisch ist: das klinische Bild kann sich ohne irgendeine Regel in einer wirklich kapriziösen Weise abspielen; einige Symptome können vorübergehend, intermittierend sein, ja sie können zwischen der einen und der anderen Untersuchung sogar verschiedentlich sein. (Fälle von Morély, Bruns, Bregmann und Krukowski, Ricca, Oppenheim u. a.)

Der Verlauf der Krankheit ist bald ein langsamer, allmählicher, bald wird er von Besserungen und Verschlimmerungen unterbrochen; in einigen Fällen entfaltet er sich schubweise. Die Schlussperiode tritt zuweilen spät auf (ein Patient Brissaud's lebte 8 Jahre), in einigen Fällen hingegen ist der Verlauf ein schneller. Der Ausgang ist stets ein ungünstiger, nur die Operation kann einige Möglichkeiten von Besserung oder auch von Heilung bieten. Man hat sogar Fälle mit plötzlichem Tode beobachtet. In einigen Fällen wurde der Tod durch broncho - pneumonische Komplikation, begünstigt durch Schluckbeschwerden, beschleunigt. Bei allen dreien meiner Patienten wurde die spontane Entwicklung der Krankheit durch den chirurgischen Eingriff aufgehalten. In einem Falle (1) dauerten die Symptome schon seit sechs Jahren, in einem anderen (2) seit ungefähr zwei Jahren, im dritten (3) seit vier Monaten. Bei diesem letzten fand sich jedoch schon das Syndrom der Hirnhypertension vor, und die Lokalerscheinungen waren bereits sehr ausgeprägt.

### Diagnose.

Die Diagnose der Kleinhirnbrückentumoren stützt sich wesentlich auf die Wahrnehmung des Syndromes der Hirnhypertension, auf das gleichzeitige Bestehen einseitiger Lähmungen (auf der Innenseite) der Schädelnerven, vor allem des VIII., VII. und des V., und einer progressiven Entwicklung (Alquier und Klarfeld). Die symptomatische Trias Oppenheim's (Störungen des VIII. Areflexia corneae,

Nystagmus + Blicklähmung), die Kleinhirnstörungen (Hypermetrie, Asynergie, Adiadokokinese, *démarche ébrieuse*) und jene auf Kosten der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder (Hemiparese und Hemihypästhesie (homolateralis oder contralateralis) bestätigen stets mehr die Diagnose. Die Schwierigkeiten, denen man hier begegnet, sind hingegen sehr gross. „Es ist eine überaus grosse Zahl von Geschwülsten dieser Gegend, die ich im Laufe der Jahre gesehen habe, aber bei aller Verwandtschaft des Krankheitsbildes in den verschiedenen Fällen bietet doch fast jeder wieder etwas Neues, stellt uns vor neue Fragen, die oft schwierig zu beantworten sind; und deshalb kann für den Ausbau der Symptomatologie und Diagnostik nicht genug geschehen“ (Oppenheim). Auf eine der ersten Schwierigkeiten stösst man, wenn die Symptomatologie unvollständig ist; und dies kann der Fall sein (Alquier und Klarfeld) infolge des Vorhandenseins oder Vorherrschens eines einzigen Symptoms — bei Assoziierung der einseitigen Lähmung eines Schädelnerven mit dem Syndrom Hypertension — bei Mangel irgendeines Zeichens von Hirnüberdruck. Eine zweite Schwierigkeit (Jumentié) hängt von dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Lokalisierungssymptomes eines anderen Gebietes ab. Eine dritte entspringt dem Vorhandensein bilateraler Lähmungen der Nn. bulbo-protuberentiales und welche von einem einzigen Winkeltumor bedingt sind.

Bekundet die Geschwulst ihr Vorhandensein nur durch die isolierte Lähmung eines einzigen Schädelnerven, so wird die Diagnose geradezu unmöglich. In der Tat ist es nicht selten der Fall, besonders bei den sogenannten Akustikustumoren, dass die Symptomatologie mehrere Monate lang nur aus einseitigen Parakusien und Hypoakusien besteht. Diese Störungen werden dann auf eine lokale Läsion bezogen und als solche behandelt. Dies war gerade der Fall bei einem meiner Patienten (Fall 1), der mehrere Monate hindurch als einfacher Ohrenkranker betrachtet wurde. Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit erschienen die anderen Lokal- und Allgemeinsymptome der Neubildung.

Bisweilen ist der einzige symptomatische Ausdruck der Geschwulst eine Trigeminus-Neuralgie. Bekannt ist der Fall Weissenburg's, der bei der Sektion eines Patienten, der seit ungefähr 6 Jahren als an einem *Tic douloureux* leidend betrachtet und mittels Gasserektomie behandelt worden war, einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor fand.

In anderen Fällen besteht das einzige Symptom aus einer isolierten Paralyse des VII. vom peripheren Typus. Die Patientin Alquier's, Raymond's und Huet's, die wir bereits erwähnt, wies 14 Jahre lang nichts anderes auf als eine vollständige Lähmung des Fazialis von peripherem Typus mit R. D., hervorgerufen durch einen kleinen Tumor des

linken Kleinhirnbrückenwinkels. Im Falle Salerni's bestanden ausser der Paralyse des VII. rechts von peripherem Typus auch leichte Störungen der Sensibilität der entsprechenden Gesichtshälfte.

In anderen Fällen bestehen sämtliche Zeichen des Hirnüberdrucks, aber die Lokalerscheinungen werden nur durch die Verletzung eines einzigen Schädelnerven (V., VII., VIII.) dargestellt, wie in den Fällen von Nonne, Säger, Putmann und Watermann und Grinker. In diesen Fällen kann der Sitz der Geschwulst (im Kleinhirnbrückenwinkel) wenigstens vermutet werden, besonders wenn die Störungen des einen oder des anderen Nerven den allgemeinen Symptomen vorausgegangen sind und sich mit ausgeprägten Kleinhirnerscheinungen vergesellschaften.

Endlich können die Symptome der Gehirnhypertension fehlen und nur die von einer Verletzung mehrerer Schädelnerven abhängigen vorhanden sein (Bruns, Morély, Foix). Die Differentialdiagnose von einer multiplen Neuritis der Schädelnerven ist dann fast unmöglich. Die Patientin Morély's wurde als von einer Paralysis labio-glossolaryngea befallen betrachtet.

Bei der Patientin von Foix wurde die Diagnose auf bulbäres Hemisymphrom infolge von peripherer interkraneller Verletzung der Bulbärnerven,luetischer Natur, gestellt. Bei der Sektion fand man hingegen eine grosse Geschwulst von ungefähr  $5 \times 4$  cm im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Mit dem Syndrom eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors kann gleichzeitig, obwohl selten, eine Lokalisierungserscheinung eines anderen Hirnteiles bestehen, nämlich die bereits erwähnten Jackson'schen Krisen. Dieser Fall ist zu beachten, denn wenn er auftritt, kann er Zweifel über die Genauigkeit der Diagnose aufsteigen oder an eine multiple Lokalisierung denken lassen.

Das Bestehen von bilateralen Lähmungen der bulbo-protuberantiellen Nerven kann bisweilen den Verdacht aufsteigen lassen, dass man es mit bilateralen Neubildungen des Winkels zu tun habe. Bei diesen letzteren jedoch sind die Erscheinungen von Anfang an bilateral, ungefähr gleichförmig auf beide Seiten verteilt, oft mit kleinen Hautknötchen der Recklinghausen'schen Krankheit vergesellschaftet. Bei den ersteren hingegen setzen die Symptome immer auf einer einzigen Seite (Tumorseite) ein und werden erst in einer späteren Periode der Krankheit kontralateral. Bisweilen können sie endlich auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite vorherrschen. In einem Falle Oppenheim's (Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels) bestand eine bilaterale Stauungspapille mit beginnender (Papillar-)Atrophie, Exophthalmus, Ataxie auf



der linken Gesichtshälfte. Die Krankheit jedoch hatte mit Taubheit rechts, Degenerationsreaktion auf Kosten des rechten VII., Kopfschmerzen, vorwiegend rechts begonnen, in der Folge waren die Erscheinungen links aufgetreten.

Nach Ausscheidung der Fälle mit unvollständiger Symptomatologie, jener, bei denen ein Lokalisierungssymptom einer anderen Hirnregion mitbestand, und nach der Beweisführung der Unhaltbarkeit der Annahme von multiplen Geschwülsten des Winkels durch ein bilaterales Symptom, ist es nun nötig, die Neubildungen dieser Region von den Gehirnerkrankungen anderer Natur, die fähig sind, dieselben vollkommen vorzutäuschen, genau zu unterscheiden, d. h. von der Meningitis basilaris luetica und tubercularis, wie auch von der Meningitis serosa.

Die Meningitis basilaris luetica, obwohl sie bisweilen das Syndrom eines Winkeltumors vortäuschen kann, weist jedoch beständige charakteristische Merkmale auf, die eine Unterscheidung von letzterem leicht gestattet. In ersterer weist der obwohl beständige und lästige Kopfschmerz in der Tat fast beständig Abend- und Nachtexazerbationen auf, welche bei den Neubildungen dieser Gegend fehlen, wo sie höchstens eine vorübergehende Episode darstellen können (Fall 1). Die Störungen von Seiten der Schädelnerven bei der Meningitis basilaris luetica sind nie so deutlich einseitig und isoliert, nicht einmal am Anfange der Krankheit, und oft ist ausser dem VI. auch der III. befallen. Bei den Solitärgeschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels hingegen ist die erste Kundgebung der Symptome stets eine unilaterale und kann lange Zeit hindurch nur einen Schädelnerven in Mitleidenschaft ziehen; die Paresen der Augenmuskeln durch Läsion des III. Paares sind sehr selten und kaum angedeutet. In der einen weist ausserdem der Verlauf eine ausserordentlich grosse Verschiedenheit und beständige Schwankungen auf: die Symptome sind bald ausgeprägt, bald vermindert, bald verschwinden sie. Bei den anderen hingegen (Winkeltumor) ist die Entwicklung fatalerweise eine progressive. Das Kriterium ex juvantibus kann endlich jeden Zweifel heben.

Die Meningitis basilaris tuberculosa kann höchst selten eine Ursache des Irrtums in der Diagnose der Tumoren dieser Region liefern. Sie ist stets eine den tuberkulösen Herden in anderen Organen folgende sekundäre Erkrankung und tritt gewöhnlich bei Kindern auf nach Vorgehen von Prodromalsymptomen (Abmagerung, Unlust, vorübergehende Verwirrtheitsstadien). In fast allen Fällen bestehen höchst unregelmässige Temperatursteigerungen. Der Puls ist in seiner Qualität wechselbar. Die am meisten betroffenen Schädelnerven pflegen die Okulomotornerven zu sein, die Ptosis findet sich unter den häufigsten Symptomen. Es

können sowohl Monoplegien, wie auch Hyperästhesien der Haut und der Muskeln bestehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung legt häufig eine optische, nicht selten mit Tuberkeln der Chorioidea an den Tag. Die Lumbalpunktion verursacht den Austritt des Liquors unter gesteigertem Drucke, in welchem die Bildung des charakteristischen Netzes (von Mya) nach einigen Stunden nicht selten ist; im Sediment können nach dem Zentrifugieren Tuberkelbazillen angetroffen werden. Der Verlauf der Krankheit ist verhältnismässig kurz (wenige Wochen), obwohl sich derselbe, das Prodromalstadium in Rechnung gezogen, auf einige Monate ausdehnen kann.

Es ist klar, dass zwischen dieser typischen Form von Meningitis basilaris tuberculosa und den Winkeltumoren keine Verwechslung auftreten kann. Doch gibt es atypische Formen, besonders bei Erwachsenen, hauptsächlich wenn sie umschrieben sind (Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta), die sowohl bezüglich der Symptomatologie als auch des Verlaufes vollständig eine Herdläsion, d. h. einen *Tumor cerebri* vortäuschen können. Diese umschriebenen Formen lokalisieren sich jedoch vorwiegend in der Regio Rolandica (Chantemesse, Boinet, Chipault, Raymond, Monnier, Mingazzini, Oppenheim) und rufen folglich Herdsymptome jener Zone (Jackson'sche Epilepsie, monoplegische Symptome, event. motorische Ataxie und Hemianästhesie) hervor. Sie können deshalb in Diskussion kommen bei der Diagnose der Neubildungen der Regio Rolandica, fast nie werden sie in Betracht zu ziehen sein bei der Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die hingegen unter ganz anderen Symptomen auftreten (Hemisyndrom auf Kosten der Nerven der hinteren Schädelgrube, vergesellschaftet mit Kleinhirnerscheinungen).

Sehr schwer kann hingegen die Differentialdiagnose von der Meningitis serosa sein. Geschwülste fast eines jeden Teiles des Hirns können vollständig durch diese Erkrankung vorgetäuscht werden, besonders die der hinteren Schädelgrube, die Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkels einbegriffen. Auch unter meinen Fällen (Fall 7) befindet sich die Krankheitsgeschichte einer Patientin, bei der eine Geschwulst des linken Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert wurde und wo der weitere Verlauf der Krankheit nachwies, dass es sich mit voller Sicherheit um eine Meningitis serosa handelte.

Es handelte sich um eine 14jährige Patientin, die gegen Ende Januar 1913 über frontalen Kopfschmerz, assoziiert bisweilen mit Erbrechen zu klagen begann. Nach ungefähr zwei Wochen trat Amblyopia bilateralis, links ausgeprägter auf; sodann trat anfangs März Strabismus convergens bilateralis, ausgeprägter links und begleitet von Diplopie

auf; gleichzeitig wurde Patientin mager und geistig benommen. Objektiv fand man rechts leichten Enophthalmus und Parese des VI., links Enophthalmus, etwas ausgeprägter, sehr leichte und teilweise Parese des III., Parese des V., VI., VII., mit Beteiligung auch des VIII., Asthenie der Glieder, Hypotonie der oberen Glieder, vergesellschaftet mit leichter dynamischer Ataxie, Schwäche der Sehnenreflexe, Hyporeflexia corneae et conjunctivae, schmerzhafter Schädelperkussion. Ferner: Benommenheit des Geruches auf beiden Seiten, Stauungspapille beiderseits, links ausgeprägter, Steigerung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit. Es bestanden nämlich Symptome, die für eine Steigerung des inneren Schädeldruckes sprachen, sowie Störungen von Seiten einiger Schädelnerven, die an einen in der hinteren Schädelgrube sich abspielenden Prozess denken liessen, und zwar an einen Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels. Man füge noch hinzu, dass der Verlauf der Krankheit ein progressiver gewesen war wie bei den Neubildungen und dass das von Quincke für die Meningitis serosa gelieferte Symptom der Veränderlichkeit der Symptome fehlte.

Die Lumbalpunktion brachte eine bedeutende Besserung sämtlicher Symptome, ja einige verschwanden sogar, wie dies gerade bei den Meningitides serosae der Fall ist, und die Patientin konnte unter guten Verhältnissen, in denen sie sich gegenwärtig noch befindet, die Klinik verlassen. In Fällen dieser Art (*Pseudotumor cerebri*) und nur auf Grund objektiver Angaben, ist es geradezu unmöglich, oder fast unmöglich, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels von einer Meningitis serosa zu unterscheiden. Die einzigen Elemente, die uns in dieser schwierigen Unterscheidung leiten können, sind die Zeit des Auftretens der Symptome und ihr weiterer Verlauf. Die Meningitis serosa pflegt sich unter gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen, die von der Drucksteigerung des Hirns abhängig sind, aufzutreten; diese hingegen folgen bei den Winkeltumoren, obwohl nicht ausschliesslich, der Manifestation der Lokalerscheinungen. Sowohl bei der einen, wie bei der andern Erkrankung können längere und wiederholte Remissionen eintreten (Murri); doch ist diese Tatsache vielmehr der Meningitis serosa eigen. Keiner der beiden Prozesse schliesst das Fieber aus (Murri); aber kurze, wiederholte Fieberanfälle ohne bekannte Ursache sprechen mehr zu Gunsten der Meningitis serosa. Diesen Kriterien fügt Murri noch ein anderes hinzu, nämlich das Vorhandensein während letzterer Krankheit von spontanen und in den Gliedern hervorgerufenen Hyperalgien infolge des Druckes auf die hinteren Wurzeln, und die Schmerzen bei den Bewegungen des Rumpfes. Diesbezüglich einer „sehr leichten hinteren Meningitis, die, ohne die Eigenschaften der Nervenfasern aufzuheben,

die hinteren Wurzeln jedoch im Zustande eines anormalen Reizes hält“. Von diesen Kriterien war jedoch nur eins bei meiner Patientin bezüglich der Differentialdiagnose verwendbar, und zwar, dass beim Auftreten der Symptome die allgemeinen Symptome den lokalen vorangegangen waren. Alle anderen fehlten; in der Tat bestand weder Fieber, noch auf die Glieder ausgedehnte Hyperalgie, noch die Intermittenzen des Verlaufes. Mit vollem Rechte kann man auch hier die Worte Oppenheimer's (1905) wiederholen: „Die Aehnlichkeit der Erscheinungen zwischen den beiden Krankheiten ist so gross, dass es kein sicheres Unterscheidungsmerkmal geben kann.“

Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose zwischen den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und denen, die ihren Sitz in anderen mehr oder weniger von dieser Region entfernten Teilen haben. Besondere Schwierigkeiten treten bezüglich der Neubildungen der *Eminentiae bigeminae* (*quadrigeminae*), des *Lobus temporalis* und vor allem des *Lobus frontalis* auf.

Obwohl die Symptomatologie der Tumoren der *Eminentiae quadrigeminae* (Bruns, Nothnagel, Weichland) einige Analogie mit jener der Winkelneubildungen aufweist, so bietet sie andererseits besondere Merkmale, die es gestatten, mit einer gewissen Leichtigkeit die Geschwülste der einen Art von denen der anderen zu unterscheiden. Die vorderen Vierhügel und die lateralen *Corpora geniculata* sind infolge ihres Zusammenhanges mit den *Tractus*, wie bekannt ist, primäre Zentren des Sehapparates; die hinteren Vierhügel und die inneren *Corpora geniculata* sind, infolge ihrer Verbindungen mit dem *N. cochlearis*, Reflexzentren der Gehörreize. Unter den Kundgebungen der Geschwülste dieser Gegend müssen sich also notwendiger Weise Seh- und Gehörstörungen finden. Diese Hügel stehen ausserdem in Nachbarverhältnissen mit den Kernsäulen des III. und des IV. und ruhen auf dem *Brachium conjunctivum cerebelli* und auf dem roten Kerne. Daher oft die Störungen von Seiten der Augenmuskeln und die Kleinhirnerscheinungen, wenn die erwähnten Hügel verletzt sind. Oft jedoch verbreiten sich die aus denselben entstammenden Neubildungen auf den Thalamus, den hinteren Arm der inneren Kapsel und steigen zu den Hirnstielen und der Brücke hinab, wo sie den sensitiven und motorischen Bahnen begegnen. Daher die Häufigkeit der sensitiven und motorischen Störungen in einem Zeitabschnitte ihrer Entwicklung. Die dissoziierte Ophthalmoplegie und die Asymmetrie (Bruns) beherrscht jedoch das ganze klinische Bild, und ist auch der erste symptomatische Ausdruck in den typischen Fällen. Die Hörstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) sind, wenn sie bestehen, gewöhnlich bilateral und leicht. Bei Tumoren des Klein-

hirnbrückenwinkels hingegen begegnet man nie wahren und eigentlichen Ophthalmoplegien, höchstens kann man irgend eine isolierte Parese der *Musc. recti ext.* oder, jedoch nur in einem vorgeschrittenen Zeitabschnitt der Krankheit, eine Ptosis leichten Grades (Beobachtung 1) wahrnehmen. Die Hörstörungen hingegen bilden das früheste Symptom wie auch das beständige und bisweilen auch das einzige, es kann mehrere Jahre hindurch das ganze klinische Bild der Erkrankung beherrschen, ähnlich den Ophthalmoplegien bei den Neubildungen der Vierhügel. Diese Störungen sind anfangs stets einseitig und nur später werden sie bilateral.

Auch die Tumoren des Lobus temporalis, wenn sie sich an der unteren Fläche (Poggio) und besonders in der hinteren Zone der konvexen Fläche (Mingazzini) dieses Lappens befinden, können zuweilen das Syndrom einer Neubildung der Winkelgegend vortäuschen. Im Falle Poggio's (Tumor des linken Schläfenlappens) hatte die Krankheit unter hartnäckigem Stirnhinterhauptskopfschmerz begonnen, der nach drei Monaten von Gehstörungen (*démarche ébrieuse*) und Erbrechen gefolgt wurde. Objektiv fand man links: Lähmung des VII. von peripherem Typus, Hypotonie und Asthenie der Glieder, sehr ausgeprägte Adiadokokinesie, Steigerung des Patellarreflexes, Areflexia corneae vollständig, ausgeprägte Schwerhörigkeit. Ferner: Oculo-cephalische konjugierte Deviation nach rechts mit Unmöglichkeit, den Blick nach links zu wenden; Gang eines Betrunkenen mit Neigung nach links zu fallen, Stauungspapille beiderseits. Bei der Sektion fand man einen Tumor des linken Schläfenlappens, der, aus dem Gyrus hippocampi hervorragend, die untere Fläche des Schläfenlappens betraf und leicht auf die linke vordere Extremität der Brücke und des III. Hirnnervenpaar drückte. Das Kleinhirn wies kein Zeichen von Kompression auf. Die an einem Markschnitte (Methode Marchi) untersuchten Pyramiden erschienen nicht degeneriert. In einer neueren Arbeit (1913) über die Semiologie der Tumoren der verschiedenen Zonen des Lobus temporalis hat Mingazzini auf Grund von Befunden festgestellt, dass es gerade die in der hinteren Zone der konvexen Fläche dieses Lappens liegenden Neubildungen sind, welche Kleinhirnbrückensymptome hervorzurufen pflegen. Haben sie hingegen ihren Sitz in der hinteren Zone der inneren Fläche, so rufen sie häufiger Hemiparese, assoziiert mit gleichzeitiger Hypoalgie hervor; während sie, falls sie die vordere Zone genannter Fläche einnehmen, wenn auch nicht beständig, Störungen des Geruches und des Geschmackes bedingen.

Folglich ist beim Stellen der Diagnose der Winkeltumoren die Möglichkeit eines Tumors der unteren Fläche des Lobus temporalis, und

besonders der hinteren Zone der konvexen, in den Fällen, in denen eine Hemiparese und eine homolaterale Hypoalgie, assoziiert mit Kleinhirnerscheinungen und solchen einiger Schädelnerven (V., VII., VIII.) besteht, vor Augen zu halten. In diesen Fällen wird uns nur der Ablauf der Symptome in der schweren Differentialdiagnose ein Führer sein können, da bei den Geschwülsten dieses Teiles des Lobus temporalis die Allgemeinerscheinungen den lokalen voranzugehen pflegen; bei denen des Winkels tritt gewöhnlich das Gegenteil ein. Ferner beherrschen bei den Winkelgeschwülsten die Störungen von Seiten des VIII. das Krankheitsbild auf eine mehr oder weniger lange Zeit und zwar isoliert oder assoziiert mit denen der V. und VII. Was die Neubildungen des Lobus frontalis betrifft, so ist bekannt, dass sie zuweilen ein Syndrom der Schädelnerven, assoziiert mit den Zeichen des Hirnüberdruckes, hervorrufen können. Collier (bei Jumentié zitiert) berichtet über zwei sehr typische Beobachtungen von Geschwülsten des Frontallappens, bei denen ein Syndrom des Kleinhirnbrückenwinkels vollkommen vorgetäuscht wurde. Neben den, von der inneren Drucksteigerung des Schädels abhängigen Allgemeinsymptomen bestehen Störungen von Seiten des V., VII., VIII., assoziiert mit Kleinhirnerscheinungen derselben Seite. In einem Falle von Souques bestanden neben den auf die Steigerung des Hirndrucks zurückzuführenden Symptomen Reizerscheinungen von Seiten des VII. links (Hemispasmus facialis), Hyperästhesie im Gebiete des V., und vollständige Taubheit auf derselben Seite. Bei der Autopsie ergab sich eine Geschwulst des Lobus praefrontalis links. In den Fällen von Collier und Souques jedoch wurde das Winkelsyndrom durch Frontalneubildungen derselben Seite vorgetäuscht.

In einem meiner Fälle hingegen (Beobachtung 5) war das erwähnte Syndrom durch eine Echinokokkuszyste des Frontallappens der entgegengesetzten Seite vorgetäuscht. In meinem Falle handelte es sich um einen 15jährigen Patienten, der gegen Ende des Jahres 1911 über Kopfschmerz und Erbrechen klagte, wozu nach einem Monat ein ausgeprägter geistiger Stupor trat, assoziiert mit Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen. Objektiv konstatierte man rechts: Parese des VI., leichte spastische Parese der Glieder mit Steigerung der unteren Sehnenreflexe; links: Parese des V., VI., VIII., X., XII., spastische Parese (ausgeprägter rechts) der Glieder, assoziiert mit Steigerung der oberen Sehnenreflexe; Pupille enger als rechts; Schmerzhaftigkeit bei Perkussion auf den Processus mastoideus. Unsicherer Gang, Papilloretinitis bilateralis, Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit, ausgeprägte Benommenheit. Es bestand nämlich ausser dem hypertensiven Hirnsyndrom ein Syndrom von Seiten einiger Schädelnerven links (V.,

VI., VII., X., XII.). Dieses Hemisyndrom rechtfertigte vollständig die Annahme, dass es sich um eine linke Kleinhirngeschwulst handeln könnte. Die leichte spastische Tetraparese widersetzte sich durchaus nicht dieser Diagnose, da sie auch in Fällen von Winkeltumoren (Oppenheim) beobachtet worden war, wenn die bulbo-protuberantielle Achse nicht nur einerseits vom Tumor, sondern auch andererseits vom Hinterhauptbeine, gegen welchen die Geschwulst sie gedrängt hatte, komprimiert war. Die Sektion ergab, dass es sich um eine grosse Echinokokkuszyste des rechten Lobus frontalis handelte, die vollständig die Nervensubstanz ersetzt hatte und stark die Hemisphäre der entgegengesetzten Seite quetschte, in deren vorderem Pole (Fig. 21) sich eine Art Nische gebildet hatte. Das Knie des Corpus callosum war fast gänzlich gequetscht und zum Teil zerstört durch den hinteren Teil der erwähnten Extroflexion, die es unten komprimierte. Sämtliche Hirnnerven waren ödematös, ganz besonders die links, und unter diesen der VIII. und vor allem der VII. Dieser Befund erklärt genau das klinische Bild: Das Syndrom der linken Hirnnerven war zum Teil durch die Steigerung des Hirndrucks (sämtliche Nervenstämme sind ödematös), zum Teil durch die Verlagerung und die Quetschung, welche die linke Hirnhemisphäre durch die Wirkung der rechten gegen die Schädelwand erfahren hatte, hervorgerufen. Die leichte spastische Tetraparese hing wahrscheinlich von den Veränderungen des Corpus callosum ab. Zwei Symptome jedoch konnten auf den ersten Blick einen Zweifel bezüglich der Diagnose Winkeltumor aufkommen lassen und zwar die Abwesenheit jeder Spur von Kleinhirnasynergie und der frühzeitige und schwere Torpor mentalis. Bezüglich der asynergetischen Erscheinungen jedoch ist zu bemerken, wenn ihre Anwesenheit die Annahme einer Kleinhirnverletzung rechtfertigen konnte, so schloss ihr Fehlen dieselbe nicht aus. Ja, selbst angenommen, dass die durch Neubildungen der Frontallappen hervorgerufenen psychischen Störungen denen ganz ähnlich seien, die infolge von in anderen Teilen des Hirnes aufgetretenen Tumoren sich bekunden (Giannelli, Schuster), so ist doch nicht zu leugnen, dass, wenn sie frühzeitig auftreten, und in einer so ausgeprägten Weise, wie dies gerade bei unserem Kranken der Fall war, man ihnen eine grosse Bedeutung bei der Lokalisierung eines Prozesses im Frontallappen zuschreiben muss. In dem eben erwähnten Falle aber, beraubte das Vorhandensein eines Hemisyndroms auf Kosten der Hirnnerven, assoziiert mit den Zeichen einer Steigerung des Hirndruckes, dem oben erwähnten Kriterium einen grossen Teil seines Wertes, und liess vielmehr eine Neubildung des Kleinhirnbrückenwinkels annehmen. Die Krankheit hatte unter den Allgemeinsymptomen dem gegenüber, was man bei den

Winkeltumoren wahrnimmt, wo die Lokalerscheinungen den allgemeinen vorausgehen, oder dieselben begleiten, eingesetzt. Somit wird noch einmal die Bedeutung bestätigt, welche der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome und ihre successive Entwicklung bei der Diagnosestellung des Winkeltumores haben.

Auch die in der Fossa cerebialis media gelegenen Neubildungen können in seltenen Fällen dann einen Druck auf die Brücke ausüben und ein Syndrom hervorrufen, welches sehr an jenes der Winkeltumoren erinnert. Bei den praeprotuberantialen Neubildungen sind die von der Kompression der Brücke und der Schädelnerven abhängigen Symptome im allgemeinen bilateral, sehr ausgeprägt und assoziieren sich selten mit Kleinhirnerscheinungen. Die Tumoren des Winkels können in der Tat auch eine bilaterale Symptomatologie hervorrufen, doch nur in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit; sehr häufig sind ausserdem die Kleinhirnsymptome.

Wenn es nichts weniger als leicht ist, die Geschwülste von denen zu unterscheiden, die in mehr oder weniger von ihr entfernten Stellen des Hirnes ihren Sitz haben, so kann eine Unterscheidung einer Neubildung, die im Hirngewebe entstanden ist, welches die Wandung des Winkels (Kleinhirn, Brücke, Bulbus) von einer anderen, die sich hier primär entwickelt hat, in gewissen Fällen sehr schwer sein. Die Schwierigkeiten nehmen zu, wenn die Tumoren der ersten Art sekundär, im Winkel selbst zum Ausdruck gelangt sind und vollständig die Symptomatologie einer primären Neubildung vortäuschen. Letzteres ist, wie ich bereits hervorgehoben, vom Standpunkt des chirurgischen Eingriffes von höchster Bedeutung. Ein primärer Winkeltumor kann mit Erfolg entfernt werden, da er vollständig von der nahen Nervensubstanz abhängig ist; eine sekundäre Geschwulst (d. h. die aus dem Bulbus, der Brücke, dem Kleinhirn entstanden) ist praktisch nicht entfernbar.

Ziehen, Oppenheim, Grainger, Stewart, Holmes Gordon, Souques, Alquier, Klarfeld, Schwartz u. a. haben alle versucht, diese Frage zu lösen, doch gibt es noch kein klinisches Kriterium, welches mit Sicherheit gestattet, die Neubildung einer Art von jener einer anderen zu unterscheiden.

Die Kleinhirntumoren sind es, welche vom Standpunkte der Differentialdiagnose von den Winkeltumoren die grössten Schwierigkeiten bieten: bei vollständiger Entwicklung können sie eine mit der der Winkeltumoren ganz identische Symptomatologie aufweisen. Grainger, Stewart und Holmes Gordon haben geglaubt, die Charaktere des Schwindels verwerten zu können, um festzustellen, ob eine Geschwulst eine intra- oder extrazerebellare (des Winkels) sei. Wenn es dem



Kranken scheint, dass die Gegenstände sich von der Verletzungsseite zur gesunden verschieben, oder wenn die subjektive Empfindung des Schwindels den Patienten glauben lässt, sich von der gesunden zur kranken Seite zu drehen, so kann man den Verff. nach das Vorhandensein eines Kleinbrückenwinkeltumors behaupten. Bei den intrazerebellären Geschwülsten sei das Gegenteil wahrzunehmen. Dieses Kriterium jedoch ist nichts weniger als sicher. Vor allem ist hervorzuheben, dass die genaue Abschätzung der Richtung des Schwindels von seiten des Kranken oft schwer, bisweilen unmöglich ist. In einigen Fällen ist ferner sogar die entgegengesetzte Regel festgestellt worden. Ganz mit Recht schreiben daher Oppenheim und Ziehen diesem Zeichen einen geringen Wert zu. Beim Kranken von Souques (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) z. B. fehlt die objektive Empfindung des Schwindels und die subjektive war durch eine Verschiebung des Körpers von der kranken zur gesunden Seite charakterisiert. Auch beim Patienten Bregmann's und Krukowski's (Sarkom der Dura, hervorgegangen aus der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels) entsprach die Richtung des subjektiven Schwindels durchaus nicht dem oben angegebenen Gesetze. Bei der Patientin meines Falles 1 (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestand nur ein Schwindel von objektivem Charakter, doch mit Richtung nach der Neubildungsseite selbst. In jener des 2. Falles (rechter Kleinhirnbrückenwinkeltumor) fehlte jede Empfindung, sowohl die objektive wie die subjektive, des Schwindels. Beim Patienten von Fall 3 (linker Tumor des Brachium pontis) fehlte die objektive Empfindung des Schwindels, und die subjektive war durch eine Empfindung von Verschiebung des Körpers, von der kranken Seite zur gesunden, charakterisiert. Bei dem im Falle 4 (zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre) war es nicht möglich festzustellen, welche Richtung der obwohl objektiv bestehende Schwindel aufwies.

Nach einigen Autoren soll das Alter des Patienten und die Entwicklung der Krankheit zwei gute Zeichen der Vermutung zugunsten mehr des einen als des anderen Tumors sein: von 15 bis 20 Jahren (Jumentié) wären die intrazerebellären Geschwülste häufiger, nach den 30er Jahren die des Winkels. Was die Entwicklung betrifft, so nehmen alle einstimmig an, dass die Neubildungen dieser letzten Art im allgemeinen langsamer verlaufen als die des Kleinhirns. Hughlings Jackson hat endlich bei den intrazerebellären Tumoren bestimmte Haltungen des Kopfes beschrieben, die bei denen des Winkels fehlen sollen; immerhin auch dieses Kriterium scheint wenig beachtbar. Weissenburg bringt zwei Fälle von Neubildungen dieser letzten Art, bei denen das von Jackson beobachtete Phänomen vorhanden war.

Auch in meinen beiden Fällen von primärem Tumor des Winkels fehlte dasselbe, während es bei jenem des Tumors des Brachium pontis bestand.

Ein andermal liegt die Schwierigkeit in der Unterscheidung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren von denen der Kleinhirnhemisphäre. Es ist daher angebracht, einen kurzen Ueberblick über die klinischen Geschichten jener meiner Patienten zu geben, in denen ein primärer Winkeltumor diagnostiziert wurde, während die Sektion aufwies, dass es sich um eine Kleinhirnenneubildung handelte: dies zu dem Zwecke, um zu sehen, ob es möglich gewesen wäre, auf Grund irgendeines Symptomes eine genauere Diagnose aufzustellen. Dieser Untersuchung könnte man gleichzeitig einige nützliche Angaben für die Differentialdiagnose zwischen intrazerebellärem und extrazerebellärem Tumor (des Winkels) entnehmen. Beim Patienten in meinem 4. Falle (zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre) wurde eine Neubildung des rechten Kleinhirnbrückenwinkel diagnostiziert. Klinisch bestand ein Syndrom von Seiten der Schädelnerven rechts (VII., VIII., XII.), assoziiert mit Asthenie und homolateraler Ataxie, sowie mit den Zeichen der Hirnhypertension. Die Stauungspapille war rechts ausgeprägter; es bestanden leichte Störungen des VIII. links. Die Krankheit hat plötzlich mit Ohrensausen, begleitet von Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, eingesetzt; diesen folgten bald eine Amblyopie beiderseits und Gangstörungen. Der Verlauf war ein sehr schneller; Exitus trat nach zwei Monaten ein. Die Sektion ergab weder eine Kompression der Brücke, noch irgendeinen Druck auf die Schädelnerven, noch Verwachsungen derselben. Die linke Kleinhirnhemisphäre jedoch erschien bedeutend geschwollen. In diesem Falle, in dem sogar der Verlauf der Symptome für einen Winkeltumor sprach (Frühzeitigkeit des Ohrensausens), wurde ein doppelter Irrtum begangen, nämlich in bezug auf den Sitz und die Seite. Vielleicht hätten die Störungen des VIII. einen Hinweis gegeben, dieselben waren trotz ihrer Bilateralität sehr gering, eine Tatsache, die man nie bei den solitären Neubildungen des Winkels antrifft, wohingegen sie sehr ausgeprägt und vorherrschend sind, und hauptsächlich auf der Tumorseite. Der schnelle Verlauf der Krankheit sprach nicht einmal allzusehr zugunsten eines Winkeltumors.

In einem anderen Falle (Beobachtung 6) war die Diagnose „linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor“. Bei der Operation fand man hingegen eine grosse Zyste in der Kleinhirnhemisphäre derselben Seite. Die Untersuchung des Winkels wies nichts Anormales auf. Die ersten subjektiven, vom Patienten angegebenen Störungen waren Schwindel und Erbrechen; dann hatten sich Gangstörungen und Ohrensausen eingestellt, die sehr bald durch Schwerhörigkeit ersetzt wurden. Objektiv beob-

achtete man: ein Hemisyndrom der Stirnnerven links (VI., VII., VIII.), assoziiert mit homolateraler Asthenie, Ataxie, Adiadokokinesie; ferner ausgeprägte Steh- und Gangstörungen vom Kleinhirntypus. Das frühzeitige Auftreten der allgemeinen Symptome war das Einzige, was zugunsten des Bestehens eines interzerebellären Tumors sprach. Das Ohrensausen jedoch beherrschte so das klinische Bild, dass man vielmehr an eine extrazerebelläre Neubildung dachte.

Noch interessanter ist der dritte Fall (Beobachtung 3). Es handelte sich um einen Patienten, der fast plötzlich über Kopfschmerzen zu klagen begann und Gehstörungen vom zerebellären Typus aufwies. Einige Tage später traten Erbrechen und Schwindel hinzu. Sodann traten innerhalb eines Monats Diplopie, Strabismus convergens sinister, Lähmung des VII. vom peripheren Typus auf. Nach einem weiteren Monat traten links Asthenie der Glieder und ausgeprägte Schwerhörigkeit hinzu. Objektiv fand man links Neigung des Kopfes zur lateralen Flexion und ein Hemisyndrom auf Kosten einiger Hirnnerven (V., VI., VII., VIII.), Hypotonie, Asthenie, Ataxie der Glieder, Adiadokokinesie, Steigerung der Sehnenreflexe, Areflexia corneae, schmerzhaftes Schädelperkussion. Das mit den charakteristischen Kleinhirnstörungen vergesellschaftete Hemisyndrom der Schädelnerven liess an einen Winkeltumor denken; der Verlauf der Symptome, das Vorangehen der Allgemeinerscheinungen gegenüber den lokalen und vor allem die Frühzeitigkeit der Gangstörungen liessen vielmehr eine Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre annehmen, die sich sekundär im entsprechenden Kleinhirnwinkel entwickelt hatte. Bei der Sektion (siehe den entsprechenden Fall) fand man im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine kleine Geschwulst, deren Hauptmasse im Brachium pontis lag. Es ist zu bemerken, dass der Tumor nicht nur einfach in dem Brachium pontis eingeschlossen war, was bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren häufig der Fall ist, sondern die Substanz des Brachium pontis infiltrierte, von dem er direkt abstammte und dieselbe zerstörte. Hätte man infolge irgendeines Zeichens den Ursprung des eigentlichen Tumors an diesem Sitze vermuten können? Es ist bekannt, vor allem durch die experimentellen Forschungen an Tieren, aber auch durch die klinischen, von Sektion gefolgten Beobachtungen, dass die Zwangsdrehbewegungen um die Körperachse verhältnismässig pathognomonisch sind für die Erkrankungen des Brachium pontis, besonders in ihren Reizstadien nach frischen Blutungen, Entzündungen, Geschwülsten. Russell behauptet, dass, wenn das Brachium pontis auf der rechten Seite verletzt ist, so finden die Bewegungen im Sinne eines eindringenden Korkziehers statt, ist es auf der linken Seite verletzt, so verlaufen die Bewegungen im

entgegengesetzten Sinne. Oppenheim jedoch hebt hervor, dass diese Drehbewegungen infolge von Verletzungen anderer Kleinhirnteile wahrgenommen worden sind, und dass es ausserdem Tumoren des Brachium pontis gibt, deren Verlauf dieses Symptom nicht bedingt hat.

Bernhardt und Westphal haben Augenabweichungen auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, Fallen auf die Tumorseite und fehlerhafte Stellungen, Neigung des Kopfes und des Halses auf dieselbe Seite beobachtet. Ranat hat eine besondere Zwangsstellung der Augäpfel (welche von Luciani bei an einer vollständigen lateralen Hälfte des Kleinhirns operierten Hunden beobachtet wurde) beschrieben, und die in der Rotation des einen Auges nach unten und innen, des anderen nach oben und aussen bestand. Einigen Autoren nach (Duret) bestände das wahrscheinlichste Zeichen einer Läsion des Brachium pontis darin, dass die Kleinhirnsymptome von Anfang an von Störungen der Augenbeweglichkeit infolge von Veränderung des III. und des IV., dem oberen und dem unteren Rande des genannten Brachiums sehr nahen Paare begleitet sind. Von all diesen Symptomen bestand nun bei meinem Patienten nur eine leichte, aber beständige Neigung des Kopfes nach links, d. h. der Tumorseite, mit Andeutung einer Abweichung des Gesichts nach rechts; eine Haltung, die unverändert bis zum Tode fortbestand. Um aber diesem Zeichen irgendeinen Wert beimessen zu können, wäre es nötig gewesen, dass es allen anderen vorausgegangen wäre: auch ein Winkeltumor, in der Periode der Kleinhirninvasion, kann dasselbe bedingen. Die Anamnese bringt uns aber keine Aufklärung über diesen Punkt. In meinen Fällen war also die Diagnose unvollständig und falsch, da man dem Syndrom in actu einen grösseren Wert beilegte als zur Zeit des Auftretens und des Verlaufes der Symptome. Beim Patienten des Falles 4 sprachen gegen einen Tumor des Winkels die sehr leichten funktionellen Störungen des VIII. (trotz ihrer Bilateralität) und der schnelle Verlauf der Krankheit. In Fall 3 und 6 sprachen gegen diese Diagnose die Frühzeitigkeit der Allgemein- und der Kleinhirnerscheinungen gegenüber den lokalen.

Zusammenfassend kann man behaupten, die Resultate der Beobachtungen der anderen Autoren und der meinigen in Betracht ziehend, dass kein wirklich pathognomonisches Zeichen besteht, welches gestattet, besonders anfangs, mit absoluter Sicherheit einen intrazerebellären Tumor von einem extrazerebellären oder einem Winkeltumor zu unterscheiden.

Das Kriterium der grössten Wahrscheinlichkeit wird von dem Verlaufe geliefert: wenn die Lokalisierungssymptome auf Kosten der Schädelnerven frühzeitig auftreten, so handelt es sich meistens um eine extrazerebelläre (Winkel)-Geschwulst; bestehen hingegen die Anfangs-

erscheinungen aus Kleinhirnstörungen (Asynergie, Hypermetrie, Adiadokinese), besonders wenn sie schon einige Monate bestehen, ohne dass andere lokale Druckerscheinungen auftreten, so handelt es sich meistens um eine intrazerebelläre Geschwulst.

Bisweilen sind es die intrapontinen Neubildungen, welche die Diagnose des Winkeltumors sehr erschweren und unsicher machen können. Bei den ersteren jedoch sind die motorischen und sensitiven Erscheinungen (Hemiparese und Hemihypästhesien) sehr ausgeprägt und verschiedenartig und fast immer bilateral, wie ebenfalls die Paralyse auf Kosten der Schädelnerven bilateral sind. Doch ist dies keine absolute Regel, weil bisweilen die solitären Neubildungen des Winkels ebenfalls in einer gewissen Periode ihrer Entwicklung eine bilaterale Symptomatologie auslösen können oder weil eine intrapontine Geschwulst ihrerseits zu einem einseitigen Syndrom Anlass geben kann. Die Trias Oppenheim's bezüglich der Winkelgeschwülste (Blicklähmung, Areflexia corneae, Ohrensausen) wie auch die Kleinhirnerscheinungen können auch bei den intrapontinen Geschwülsten wahrgenommen werden. In diesem letzten Falle jedoch wird der VIII. weniger häufig und später befallen als in dem ersteren. Die Zeichen der endokraniellen Hypertension und besonders die Stauungspapille sind weniger häufig bei den intrapontinen Neubildungen als bei denen des Winkels. Der Verlauf, der endlich bei ersteren sehr schnell ist, ist bei den letzteren hingegen vielmehr langsam.

Auch die bulbären Geschwülste können sich unter ähnlichen symptomatischen Bildern, wie jene der Winkelneubildungen, entfalten, doch sind hier die diagnostischen Schwierigkeiten etwas geringer. Die Symptome, welche sie hervorrufen, hängen besonders von den Verletzungen der letzten Schädelnerven (VIII., XII.) ab, daher die Taubheit, die Dysarthrie, die Aphonie. Hierzu gesellen sich die mono- und bilateralen Paresen der Glieder, die alterierenden charakteristischen Syndrome Goukowski-Giannuli's (Parese des XII. einer Seite und der Glieder der entgegengesetzten Seite), die Störungen der Herz-tätigkeit und der Atmungstätigkeit. Bei den Winkeltumoren hingegen beobachtet man nur selten das Bulbärsyndrom und nur in einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit, nämlich wenn der Tumor, sich nach unten ausdehnend, dazu neigt, die letzten Schädelnerven zu komprimieren. Bei den ersteren ist ausserdem der Verlauf ein sehr schneller, bei den letzteren hingegen ein langsamer. Es gibt jedoch Fälle (Oppenheim, Frey), in denen, bei vollständiger Entwicklung, die Symptomatologie so jener einer Winkelneubildung entsprach, dass sie den Irrtum möglich machte. In dem neuerdings von Frey veröffent-

lichten Falle bestanden in der Tat neben den Zeichen der endokraniellen Hypertension eine Lähmung des linken VII. vom peripheren Typus mit R. D., schwere funktionelle Störungen der beiden Aeste des VIII. links; bilaterale Parese der Abducentes, links stärker, bilateraler Trismus, vorzüglich links, Kleinhirngang, mit Neigung nach links zu fallen. Es fehlte irgendwelche motorische und sensitive Erscheinung. Bei der Operation fand man einen Tuberkel, der den tegmentalalen Anteil der Oblongata und jenen der distalen Hälfte des Pons befallen hatte.

Man kann folglich den Schluss ziehen, wie bereits bezüglich der Kleinhirntumoren, dass auch bezüglich jener der Brücke und der Oblongata keine pathognomonische Zeichen bestehen, deren Wahrnehmung gestattet, sie genau von den Winkeltumoren zu unterscheiden. Der Unterschied besteht gewöhnlich nicht in den Symptomen an und für sich, sondern in der Reihenfolge, in welcher sie auftreten, in ihrer Gruppierung, in ihrer relativen Häufigkeit; auf diesen leider nicht genauen Fundamenten beruht vor allem die Differentialdiagnose.

### Pathologische Anatomie.

Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind im allgemeinen gut begrenzt, eingeschlossen und abtragbar. Diejenigen, welche in jener Gegend eine Manifestation eines verallgemeinerten Prozesses aufweisen, die Neurofibromatosis, sind fast stets bilateral und von sehr unregelmässiger Form; die anderen, auch Akustikustumoren genannten, sind einzeln, rundlich, von glatter Oberfläche, oder leicht höckerig, von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies. In den meisten Fällen handelt es sich um Geschwülste von der ungefähren Grösse einer Walnuss. In meinen Fällen 1 und 2 hatte die Geschwulst die Grösse und die Form eines kleinen Taubeneies, im 3. Fall war sie von der Grösse einer Erbse, doch war sie nur eine Art von Effloreszenz eines weit ausgedehnteren Tumors, aus dem Pedunculus medius cerebelli stammend. Der Tumor von grösseren Dimensionen, den Henschen beobachten konnte, mass nach der Härtung  $7 \times 4, 5 \times 3,5$  cm. Die kleineren Geschwülste wurden als Nebenfunde bei an interkurrierenden Krankheiten gestorbenen Individuen gefunden (Caspari, Förster, Sandifort, Voltoni).

Die Farbe dieser Neubildungen unterscheidet sich im allgemeinen sehr wenig von jener der Hirnmasse. Ihre Konsistenz steht natürlich im Verhältnis zu ihrer Struktur; bald ist sie sehr derb, bald so weich, dass sie eine Radikalexstirpation unmöglich macht. Bei der Patientin meines 2. Falles konnte in der Tat nur ein Teil der Neubildungsmasse wegen ihrer ausserordentlichen Weichheit abgetragen werden. In anderen

Fällen haben diese Tumoren keine gleichmässige Konsistenz, sondern können Erweichungsstellen aufweisen (zystische Degenerationen, Blutungen) wie in zwei Fällen Jumentié's.

Ihre Struktur ist sehr verschiedenartig: man hat Fibrome, Neurofibrome, Gliome, Gliosarkome und Gliofibrome beschrieben. Henschen jedoch hat mit Recht hervorgehoben, dass eine genaue histologische Einteilung dieser Neubildungen, auf ihren mikroskopischen Charakter begründet, unmöglich ist, und dies der grossen Menge der angewandten Forschungsmethoden wegen, wie auch infolge der nicht immer gleichmässigen Nomenklatur. Er ist hingegen der Meinung, dass die meisten dieser Geschwülste bindegewebiger Natur seien und nur ein kleiner Teil aus Gliomen besteht. Die Zahl dieser letzteren muss noch geringer sein, wenn man überlegt, dass die spezifische Gliafärbung im allgemeinen nicht gemacht wurde und dass die Forscher, beim Feststellen der Natur derselben, mehr die makroskopischen als die mikroskopischen Charaktere der Geschwulst in Betracht gezogen haben. Die Neubildungen dieser Gegend täuschen in der Tat sehr häufig das gliomatöse Aussehen vor, da sie häufig vom Oedem durchdrungen sind.

Dessenungeachtet haben neuerdings (1911) Jumentié und Sézary auf Grund ihrer persönlichen Forschungen behauptet, dass die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nichts anderes sind als Gliome. Und da natürlich diese Neubildungen nicht mit einer stets identischen Struktur auftreten, sind sie genötigt gewesen, neue Typen zu schaffen, die ich hier glaube zusammenfassen zu müssen, da es sich um eine Frage von grossem Interesse handelt, und die nur durch ein systematisches und genaues histologisches Studium eines jeden Tumors dieser Gegend aufgeklärt werden kann.

Die Gliomtypen des Winkels, die von Jumentié und Sézary beschrieben wurden, sind folgende:

I. Typus: Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass der Tumor aus einem Gerüste von zartem, fibrillärem, streifen- oder wirbelförmig angeordnetem Gewebe besteht, welches von länglichen, nach der Richtung der Fibrillen angeordneten Kernen besetzt ist. Diese Kerne sind bald sehr zahlreich, bald sehr spärlich; in letzterem Falle nimmt das Neubildungsgewebe das Aussehen von fibrillären Plaques an, die sich schwach mit Eosin färben und von einzelnen sich mit Hämatoxylin stark färbenden Kernen besetzt sind. Man nimmt das Lumen einiger Gefässe wahr. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die Kerne verlängert, hell, mit Chromatinkörnchen gleichförmig verteilt: auf dem Querschnitt erscheinen sie rundlich. Fast alle besitzen regelmässige Konturen, nur einige sind missgestaltet; der grösste Teil derselben ist

ohne Protoplasma, bisweilen jedoch nimmt man einen zarten Hof wahr. Es bestehen keine typischen Spinnenzellen. Das fibrilläre Netz erscheint sehr zart; es bildet parallele, oft durch zarte anastomotische Fäden vereinigte Streifen. Die Gefässe besitzen keine organisierte Wandung. Ihr Lumen wird von einer Schicht länglicher Kerne und dichten Fibrillen umgeben.

II. Typus: Der Grundbau dieser Geschwülste ist wie der vorhergehende, doch bietet er folgende bedeutenden charakteristischen Merkmale: Das Balkenwerk der Fibrillen ist regelmässiger angeordnet und bietet vor allem ein verschiedenartiges Aussehen. Einige sind äusserst zart und bilden eine Art Spinnengewebe; andere hingegen, vorzüglich an der Peripherie, sind dichter und erinnern an die fibrösen Anhäufungen. Die Gliazellen sind zum grössten Teile länglich, wie ihre Kerne; diese letzteren weisen an einigen Stellen ein rundliches, von dem transversalen Schnitte der länglichen Kerne abhängiges Aussehen auf. Hiervon kann man sich mittels der Schnitte in horizontaler, vertikaler und schräger Richtung überzeugen. Mehr als im vorhergehenden Typus sind die Kerne deformiert und atypisch; einige erscheinen als Sprossen, andere sind in der Mitte abgeschnürt, wie im Falle der direkten Teilung. Das Protoplasma ist sehr wenig reichlich. Ausserdem bemerkt man von Zeit zu Zeit, aber besonders an der Peripherie, grosse typische Spinnenzellen.

Die Gefässe weisen bedeutende Veränderungen auf. Vor allem sind diese Tumoren äusserst gefässreich und oft ist ihr Gefässlumen sehr bedeutend. Wie im vorhergehenden Typus fehlt diesen Gefässen eine organisierte Wandung, oder sie werden von einer dichten, einzig aus dicht zusammenliegenden Fibrillen bestehenden Tunika umgeben. Diese ist an vielen Stellen Sitz einer hyalinen Degeneration, die gewöhnlich nicht zur Verengerung des Gefässlumens führt. An einigen Stellen bemerkt man in der Nähe eines Gefässes eine Verbreitung roter Blutkörperchen; es ist wahrscheinlich, dass diese kleinen Blutungen auf die Zartheit der degenerierten Wände zurückzuführen sind. Ferner besteht ein sehr eigentümlicher Obliterationsprozess der Gefässe: in gewissen, natürlich seltenen Fällen, ist derselbe mit der hyalinen Degeneration verbunden, man sieht dann, wie das Gefässlumen, von der hyalinen Tunika umgeben, durch ein unregelmässiges oder konzentrisches Fibrillennetz verlegt wird. Im allgemeinen ist dieser obliterierende Gefässreichtum isoliert. Die das Lumen umgebenden Fibrillen dringen in die Gefässhöhle und langsam fortschreitend, wie man dies an den Schnitten sehen kann, in welchen sämtliche Grade dieses Obliterationsprozesses bestehen, führen sie zur Verengerung oder zur Obliteration. Oft be-



merkt man zwischen den auf dem Wege der Organisation sich befindenden Fibrillen rote Blutkörperchen. Ist die Obliteration total, so können diese obliterierten Gefässe aus der besonderen Anordnung der Fibrillen noch erkannt werden; in einigen Fällen können Hämatoidinkristalle vorgefunden werden.

III. Typus: Was diese Tumoren charakterisiert, ist die Anwesenheit amorpher Anhäufungen, die in einigen Fällen sehr reichlich sind, so dass sie die Totalität der Neubildung darstellen und derselben ein sehr charakteristisches, mosaikähnliches Aussehen verleihen. Man findet hier ein fibrilläres Gewebe, welches jenem der vorhergehenden Typen sehr ähnlich ist, das aber besonders dicht sich an der Peripherie befindet, wo es eine wirkliche Schale zu bilden scheint; die Verlängerungen, die es hervorruft, begrenzen die oben erwähnten amorphen Massen.

Die Kerne sind ebenfalls gross, missgestaltet, umgeben von einem sehr dunklen Protoplasma. Die Gefässe sind weniger zahlreich, besonders an der Peripherie. Was die amorphen oft grossen Anhäufungen betrifft, von denen bereits weiter oben die Rede war, so sind einige deutlich hämatisch und man erkennt gequetschte rote Blutkörperchen, andere haben ein hyalines Aussehen und sind absolut amorph. Die verschiedenen elektiven Reaktionen für die kolloidale, hyaline, amyloide, muköse Degeneration geben vollständig negative Resultate. Beim Untersuchen der Peripherie dieser Anhäufungen bemerkt man, dass ihre Umgrenzung nichts weniger als scharf ist: es besteht eine Art Exfoliation dieser Wand, die wie korrodiert aussieht. Man findet keine Leukozyten in dieser Gegend, doch beobachtet man um diese Anhäufungen zahlreiche Gefässe, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass sie auf eine Transsudation des Serums durch die veränderten Wände dieser Gefässe hindurch zurückgeführt werden können; übrigens sieht man deutlich den Uebergang einiger roter Blutkörperchen in diese Anhäufungen.

In den deutlich hämorrhagischen Herden befindet sich eine grosse Anzahl von Leukozyten, voll von braunen Granulationen, die aus Blutpigment zu bestehen scheinen und die wahrscheinlich einen hämatischen Resorptionsprozess darstellen.

Zusammenfassend wären nach Jumentié die charakteristischen Merkmale eines jeden Typus die folgenden: Beim ersten Typus befinden sich die Elemente des Gliomas im Zustande grosser Deutlichkeit, ohne Gefässdegeneration und zystische Bildungen. Die Zellenmetatypie ist wenig ausgeprägt. Im zweiten Typus ist die Zellenmetatypie ausgeprägter und es bestehen deutliche Gefässveränderungen (hyaline Degeneration, obliterierende Vaskularitis), welche die mikroskopischen Blutungen erklären. Der dritte Typus wird durch Blut- und Serum-

verbreitung charakterisiert, welche dem mikroskopischen Aussehen dieser Geschwülste ein besonderes Gepräge verleihen. Diese Blutaustritte scheinen den paroxystischen Verlauf einiger Symptome dieser Kleinhirnbrückentumoren zu erklären.

Man könnte endlich den Autoren nach einen vierten Typus unterscheiden, in welchem sich dem umschriebenen Gliom ein Prozess ausgedehnter Gliomatose der Meningen hinzugesellt, der als eine Ausdehnung des primären Tumors betrachtet werden kann, besonders wenn man die Art und Weise des Verlaufes und der Verbreitung der Gliome in Erwägung zieht.

Die verschiedenen Typen des Winkeltumors, die Jumentié und Sézary bezüglich der Struktur unterschieden haben, stimmen darin überein, dass sie alle eine identische Grundstruktur aufweisen, nämlich die der Gliome. Den Autoren nach weisen in der Tat diese Tumoren sämtliche Charaktere auf, und zwar äusserst feines netzartiges Gewebe, Spinnenzellen, runde Zellen, wenig reich an Protoplasma und von den Fibrillen unabhängig. Ihr grosser Gefässreichtum, ihre pseudozystische Bildung von blutiger und seröser Natur würden noch mit dieser histologischen Diagnose übereinstimmen.

In zwei ihrer Fälle (von 5) konnten die Verfasser die elektive Methode Weigert's anwenden, indem sie die spezifische Färbung der Glia erzielten.

Trotz dieser Art von struktureller Vereinigung, die von Jumentié und Sézary für die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vorgeschlagen wurde, haben hingegen die Forscher, die sich in der Folge mit der Frage beschäftigt haben, beobachtet, dass diese Gegend Sitz von Tumoren verschiedenartigster Natur sein kann. Ich selbst habe in einem meiner Fälle (Fall 1) gefunden, dass die Neubildung die Struktur eines Neurofibroms aufwies, in einer anderen (Fall 2) fand ich die Fibrosarkomstruktur, in einer dritten (sekundäre Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels) die des Sarkoms, in keiner die des Glioms.

Es ist wahr, dass bei Kranken, die gleichzeitig von multipler Neurofibromatosis (Recklinghausen'sche Krankheit) befallen sind, die Neubildungsknötchen, die man auch im Kleinhirnbrückenwinkel antrifft, stets die Struktur des Neurofibroms aufweisen; aber ebenso wahr ist es, dass es sich hier nicht um einen primären und solitären Prozess des Winkels handelt, sondern um eine Lokalisierung in dieser Gegend, einen verallgemeinerten Prozess: die Neurofibromatosis. Daher sind, ohne die Richtigkeit der Bemerkungen Jumentié's und Sézary's in Zweifel ziehen zu wollen, die Folgerungen dieser Autoren zum mindesten als verfrüht und wenig sicher zu betrachten, angesichts der geringen An-

zahl der von ihnen beobachteten Fälle, gegenüber der grossen Anzahl der anderen Forscher.

### Genese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Unter den Elementen, die an dieser Gegend beteiligt sind, ist zweifellos der Akustikus derjenige, welcher die grössten Anlagen zur Tumorbildung aufweist.

Bei der multiplen Neurofibromatose mit Hirnlokalisierungen ist in der Tat der VIII. stets beteiligt, und zwar nicht nur auf einer Seite, sondern auch auf der anderen. Daher die Benennung „Akustikustumoren“, welche von einigen Autoren im allgemeinen den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beigelegt wird. Hingegen ist es bekannt, dass diese dem Akustikus entstammen, wie auch aus den Wänden, welche die Gegend begrenzen, nämlich dem Plexus chorioideus, den Meningen, den Knochen, welche diese Gegend begrenzen, entspringen können. Das Hirngewebe muss jedoch ausgeschlossen werden; die Geschwülste, die demselben entstammen, werden Neubildungen der Brücke, des Bulbus, des Kleinhirns genannt und bilden die sogenannten Winkeltumoren. Die anderen hingegen gehen keine Verwachsung mit der nahen Hirnsubstanz ein, die sie komprimieren, verlagern, deformieren, und zwar in verschiedener Weise und verschiedenem Grade, ohne sie zu befallen.

Mit Recht wirft daher Henschen die Frage auf: Woher diese Disposition des Akustikus für die Bildung der Tumoren? Orzechowski (zitiert bei Henschen) hatte in einem seiner Fälle beobachtet, dass die Geschwulst (eine Zyste) aus der medialen Wand des Recessus lateralis hervorgegangen war, behauptete, indem er von einer einzelnen Tatsache zu einem ganzen pathogenetischen Begriffe emporstieg, dass die Winkelgeschwülste aus den Bestandteilen der Wandung genannter Rezessus hervorgingen; er nannte daher diese Geschwülste „Tumoren der Rezessuswand.“

Verocany behauptet, dass diese Tumoren dem neurogenen embryonalen Gewebe entstammen, und schlägt vor, sie Neurinomi zu nennen.

Auf Grund seiner persönlichen Untersuchungen und des genauen Studiums der in der Literatur beschriebenen Fälle hat Henschen eine Hypothese aufgestellt, die meines Erachtens einen grossen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt. Ich fasse hier kurz die von ihm beobachteten Tatsachen zusammen, da sie von grossem Interesse sind:

a) dass der zentrale Teil der Nerven bei den Akustikustumoren niemals der Sitz der Neubildung ist, dass aber die letztere stets den distalen (peripheren) Teil befällt, ausser dass der Tumor in seiner späteren Entwicklung nicht auch den proximalen Teil erreicht und mitbefallen habe;

b) dass der innere Gehörgang infolge einer Verlängerung der Neubildungsmasse innerhalb desselben trichterförmig erweitert ist;

c) dass bei den kleinen Geschwülsten nur der distale Teil der Nerven befallen, während der proximale stets frei ist;

d) dass in den frischen Fällen der Tumor stets als kleines Knötchen von der Grösse einer Bohne oder einer Haselnuss an der Mündung des inneren Gehörganges gelegen ist, welcher letzterer von der Neubildungsmasse vollständig angefüllt wird;

e) dass man in den sehr frischen Fällen (Alexander, Hartmann, Levêque, Panse, Toyubee) keine Spur von Kleinhirnbrückenwinkeltumor findet; die Neubildungsmasse liegt hingegen vollständig im inneren Gehörgang versteckt.

All dies führt logisch zur Annahme, dass die sogenannten Akustikustumoren dem Grunde des inneren Gehörganges entstammen, von wo sie sodann bei ihrem späteren Wachstum in das Innere der Schädelhöhle austreten. Henschen hat in der Tat diese Verlängerung in Form eines Auswuchses im inneren Gehörgang in 13 eigenen und in den beiden von Josefson ihm mitgeteilten Fällen beständig vorgefunden. Wenn ihn nicht alle Forscher wahrgenommen haben, so ist der Grund hierfür nach Henschen ein dreifacher: entweder ist der Zapfen bei Abtragung des Hirns aus der Schädelhöhle mit der Hauptmasse des Tumors mitentfernt worden, oder der ausserordentlichen Weichheit wegen ist er an der Oberfläche desselben abgerissen und die Stelle des Risses ist den Augen der Beobachter der Unregelmässigkeit der Geschwulstoberfläche wegen entgangen, oder der Zapfen war so eng mit dem Knochen verwachsen, in der Umgebung des inneren Gehörganges, dass er den Eindruck machen konnte, als komme er aus dem Felsenbein oder aus der Dura. Nach Henschen ist die zweite Möglichkeit die häufigste.

Auf den Einwand nun, dass dieser Fortsatz der Neubildungsmasse im inneren Gehörgange nichts anderes als eine sekundäre Ableitung desselben Tumors sei, der infolge des durch sein Wachstum ausgeübten Druckes hierher gelangt ist, antwortet Verf. mit Recht, dass, wenn dem so wäre, der Zapfen sich ausschliesslich oder fast bei den Tumoren von grösserem Umfange anstatt bei den kleineren vorfinden müsste. Umgekehrt ist es gerade bei den grösseren Neubildungen, bei denen der Zapfen nicht beschrieben wird, während er sich beständig bei den kleinen und bei den Anfangstumoren findet. Ausserdem würde die Konsistenz dieser Geschwülste es schlecht erklären, wie der einfache Druck sie durch den so engen Gehörgang drängen könnte.

Endlich hat Henschen feststellen können, und zwar immer auf Grund eines genauen Studiums der Befunde, dass diese Geschwülste

besonders dem Bindegewebe entstammen, das sich innerhalb des unteren Astes des Vestibulärnerven oder um denselben befindet.

Fassen wir zusammen, so haben, nach Henschen, die Akustikus-tumoren ihren Ursprung im inneren Gehörgange vom Bindegewebe, welches das periphere Ende des VIII. umgibt, und namentlich vom unteren Aste des Vestibularis. Während ihres Wachstums füllen sie in erster Linie den inneren Gehörgang aus und erweitern ihn, dann dringen sie in die Schädelhöhle und befallen den Kleinbrückenwinkel, wo sie, sowohl vom klinischen als vom anatomischen Standpunkt aus, als eigentliche und wahre Kleinhirntumoren auftreten.

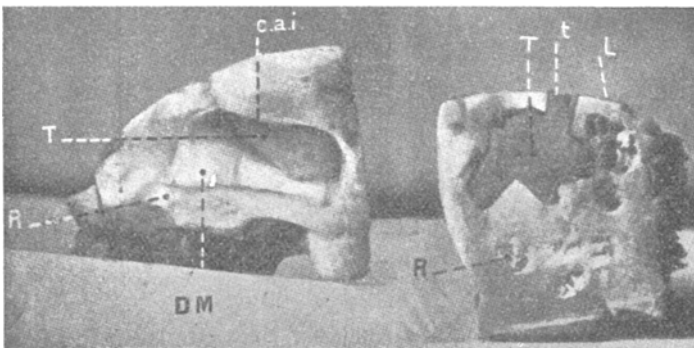


Fig. 24. (Nach Jumentié). Fig. 25.

Fig. 24. c, a, i = innerer Gehörgang, erweitert durch den Tumorfortsatz; T = Tumor; DM = Dura mater; R = Zona petrosa.

Fig. 25. Perpendikulärer zur Längsachse verlaufender Schnitt der Zona petrosa; R = Felsenbein; T = Tumor, der den inneren Gehörgang erweitert, die obere Wand in t arrodiiert und sich bis zur Schnecke l fortgesetzt hat.

Diese Theorie Henschens wurde auch durch die späteren Befunde bestätigt. Ich erinnere unter anderen an einen von Jumentié (1911) beschriebenen Fall, in welchem dieser Verfasser das Bestehen eines Tumorfortsatzes im inneren Gehörgang wahrnahm, der regioniert werden muss behufs Abtragung der Neubildung. Ein zur grossen Achse des Felsenbeines senkrecht ausgeführter Schnitt zeigte eine Produktion, welche die Akustikuswurzeln ersetzte und den Gehörgang ausserordentlich erweitert und die Wandung korrodiert hatte. Die Figur, die ich wiedergebe, zeigt die Erweiterung des Orifiziums des inneren Gehörganges und den Tumorfortsatz innerhalb desselben, bis er mit der Schnecke in Berührung kommt (Fig. 24).

Die Neubildungen der Kleinhirnbrückenwinkel bestehen aber nicht nur aus den Akustikustumoren. Zu dieser Gruppe gehören auch die

den anderen Elementen der Zone (besonders des VII.), sowie den verschiedenen Teilen der Wände, die sie umgrenzen (Meningen, Knochen, Plexus choroideus, Gefässe) unter Ausschluss der Hirnsubstanz (Brücke, Oblongata, Kleinhirn) entspringen; die Geschwülste derselben müssen als sekundäre Produktion des Kleinhirnbrückenwinkels betrachtet werden. Henschen hingegen gibt den Namen Winkeltumoren *par préférence* (die Akustikustumoren) nur jenen des Akustikus und nennt Kleinhirnbrückenwinkeltumoren alle jene, welche den anderen Elementen und der Wandung des Kleinhirnbrückenwinkels selbst, die Hirnsubstanz einbegriffen, entstammen. Ich hingegen glaube, dass die letzteren auszuschliessen seien, da ihnen das allen übrigen gemeinsame Hauptkennzeichen abgeht, d. h. ihre vollständige Unabhängigkeit vom umliegenden Nervengewebe. Sie sind vielmehr als sekundäre Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zu betrachten.

Wirkungen des von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf das Rautenhirn ausgeübten Druckes. Was die makroskopischen Wirkungen des von diesen Geschwülsten auf die nahen Hirnteile ausgeübten Druckes betrifft, so stimmen die von den Autoren gelieferten Beschreibungen in wunderbarer Weise untereinander überein. Nur der Grad derselben, im Verhältnis zu dem verschiedenartigen Umfange, den diese Neubildungen ihrer Entwicklung wegen erreichen können, ist verschieden. Jedoch ist hervorzuheben, dass ich in dieser Beschreibung nicht die gewöhnlichen Verletzungen erwähne, die man im Grosshirn infolge der allgemeinen Steigerung im Schädel antrifft, da sie nichts Spezifisches aufweisen. Ich beschränke mich nur darauf, die durch die direkte Wirkung dieser Neubildungen auf die nahen Hirnteile verursachten Veränderungen hervorzuheben.

Diese Verletzungen können folgendermassen zusammengefasst werden: Die dem Tumor entsprechende Hälfte der Brücke und des Bulbus ist mehr oder weniger abgeflacht und verunstaltet, die Kleinhirnhemisphäre derselben Seite ist gequetscht und nach oben verdrängt, das Brachium pontis ist in eine Art Nische verwandelt, der sich genau die Geschwulst anpasst. In einem meiner Fälle (Fall 1) jedoch war das Brachium pontis wohl in seinem zentralen Teile in eine Art Nische umgewandelt, doch war dies nicht die Folge des direkten Druckes von seiten des Tumors, sondern der Exponent einer zystischen Bildung, die in unmittelbarer Nähe der Geschwulst sich gebildet hatte und sich proximalwärts und distalwärts auf den Kleinhirnstiel selbst erstreckte (Figuren der Taf. II, III, IV).

In der Tat war in den in Rede stehenden Tumoren eine solche Anordnung noch nicht beschrieben worden. Sie stellt jedoch keine

neue Tatsache dar, sondern einen Befund, der bisweilen auch an anderen Stellen des Hirns, in der Nähe der Neubildungen, anzutreffen ist.

Was nun die Veränderungen von Seiten der Hirnnerven betrifft, so liegen verschiedene Möglichkeiten vor. Und dies begreift man leicht, wenn man den verschiedenartigen Ursprung betrachtet, den diese Geschwülste haben können, sowie deren verschiedenen Entwicklungsgrad. Immerhin, da die beiden Nerven, welche die Winkelgegend durchziehen, der Akustikus und der Facialis sind, und da vom ersteren sich besonders diese Neubildungen entwickeln, folgt, dass die Veränderungen des Akustikus nicht nur über die des VII. vorherrschen, sondern auch über die der anderen benachbarten Hirnnerven. Bei den Akustikustumoren ist dieser gewöhnlich von der Neubildung mit befallen, und zwar bloss im distalen Teile, wenn er klein ist, und auch im proximalen Teile, wenn er eine starke Entwicklung erreicht hat. In gewissen Fällen verliert sich der Nervenstamm in der Neubildungsmasse, wo es geradezu unmöglich ist, die Fasern desselben noch wiederzufinden. Diese scheinen bisweilen sich an der Oberfläche der Geschwulst abzuflachen und zu verfeinern; jedoch haben nach der Pal'schen Methode (Jumentié) gefärbte Serienschnitte das Bestehen der noch in der Dicke desselben erhaltenen Nervenfasern nachgewiesen. In einem meiner Fälle hingegen (Fall 1), in dem es sich gerade um eine grosse Akustikusgeschwulst handelte, bestand keine Spur mehr von diesem letzteren Nerven.

Der VII. und der Trigeminus sind in verschiedenen Graden gequetscht und gezerrt, aber im allgemeinen nicht vollständig zerstört. Dies kann sonderbar erscheinen, besonders bezüglich des VII., der mit dem VIII. fast einen gemeinsamen Stamm bildet. Man darf jedoch nicht vergessen, dass diese Geschwülste dem Akustikus entstammen, und dass der Facialis dem naheliegenden Hirngewebe ähnlich, einen rein mechanischen Einfluss, einen Druck, von seiten der Neubildungsmasse, und nicht den einer Infiltration, noch einer Zerstörung. Mit dieser Tatsache stimmt übrigens auch sehr gut die Symptomatologie der in Rede stehenden Tumoren überein, die, wie bekannt ist, schwere funktionelle Störungen des VIII. und sehr leichte hingegen auf Kosten des VII. hervorrufen. Es gibt, es ist wahr, Fälle, in denen der Facialis wie der Akustikus ganz vom Tumor eingenommen waren, dies aber, weil höchst wahrscheinlich die Neubildungen dem ersten der beiden Nervenstämme entstammen. Der Verlauf der Symptome (Beginn der Störungen der vom Facialis innervierten Muskeln) bestätigt diese Annahme (Fälle von Salerni, Raymond und Huet, Weissenburg). In meinem Falle (1), in welchem die Geschwulst sich oberhalb ihres wahrscheinlichen Ursprunges erstreckte, waren der V. und der VII. von der

Neubildungsmasse eingeschlossen. Der Abducens weist gewöhnlich keine ausgeprägten Veränderungen auf, und wenn diese bestehen, so beschränken sie sich auf die Entstehung und die Rarefizierung des Stammes und seiner Wurzel. In meinen Fällen 1 und 3 war dieser Stamm frei.

Ebenfalls die anderen Hirnnerven weisen geringe Veränderungen auf, die mehr auf die allgemeine Steigerung des Hirndruckes als auf den von seiten des Tumors auf dieselben ausgeübten Druck zurückzuführen sind. Die Geschwulst muss eine grosse Entwicklung mit Neigung zu einem Wachstum nach unten erreicht haben, um in den genannten Nerven bedeutende Veränderungen zu finden. Wie aber Jumentié richtig hervorhebt, findet die Entwicklung dieser Neubildungen vielmehr gegen den oberen Teil zu statt, fast als ob sie, trotz des Gesetzes der Schwere, nicht hinabsteigen könnten; ihr unterer Pol erreicht und überschreitet selten eine Ebene, die durch den mittleren Teil der Oliva bulbaris zieht. In meinen Fällen 1 und 3 war der XII. vollständig frei, der X. zum Teil komprimiert.

Das Studium der durch diese Tumoren im Hirn und besonders im Rautenhirn verursachten histologischen Veränderungen ist neueren Datums. Es datiert, kann man sagen, von den im Jahre 1911 veröffentlichten Arbeiten. Dieses Studium gestattet uns, die Ursache der verschiedenartigen Symptomatologie zu finden, welche die Geschwülste dieser Gegend trotz der scheinbaren Gleichförmigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes bieten; wie es auch gestattet, den Ursprung einiger Symptome aufzudecken, die sonst nicht erklärt werden könnten. Deshalb habe ich es nicht nur für nützlich, sondern sogar für unumgänglich notwendig erachtet, die Veränderungen, welche diese Neubildungen in den verschiedenen Teilen des Hirns ausgelöst hatten, genau in zwei meiner Fälle (1 und 3) mittels lückenloser Frontalschnitte vom Halsmark bis zum vorderen Ende des Nucleus caudatus zu untersuchen. Untersuchungen dieser Art waren mit Ausnahme von Jumentié (1911—1913) und Ricca (1912) von anderen Forschern noch nicht angestellt worden. Indessen fasse ich kurz die von diesen beiden Autoren wahrgenommenen Tatsachen zusammen, um sie dann mit den meinigen zu vergleichen. Jumentié hat jedoch von seinen Befunden einen Ueberblick, nicht eine systematische Beschreibung gegeben, deshalb ist es nicht immer leicht, sich einen klaren Begriff zu verschaffen von dem, was einem jeden Falle zukommt, obwohl Verfasser oft auf die Krankengeschichten hinweist. In einem Falle (5) hat er Intaktheit des Kernes des VII. hervorgehoben, trotz der starken Quetschung und Verfeinerung seines Nervenstammes: schwere Veränderungen wiesen die Kerne des VIII. auf und besonders die der Radix cochlearis. Hierin sieht der



Verfasser mit Recht einen Grund des verschiedenartigen Grades, den die funktionellen Störungen dieser beiden Nerven aufweisen, nämlich die vom VII. kommenden sind fast immer leicht, beständig ausgeprägter die vom VIII. kommenden. In demselben Falle war der Stamm des V. gezerzt; sein motorischer Kern, obwohl gequetscht, wies an Gestalt und Zahl normale Zellen auf, während die seines sensitiven Kernes rarefiziert waren. Teilweise degeneriert waren auch die von demselben kommenden Wurzelfasern des V. Diese Tatsachen stehen in vollkommener Uebereinstimmung mit der Symptomatologie dieser Neubildungen, da gewöhnlich die Störungen des sensitiven Astes des V. über jene des motorischen Schenkels vorherrschen. Die Radix descendens trigemini war auf der Tumorseite gequetscht und viel stärker verfeinert als die der entgegengesetzten Seite und die sie bildenden Bündelchen waren entfärbt und rarefiziert. Der Nukleus des VI. war unversehrt, der Nervenstamm, der diesem entspringt, war gezerzt und verfeinert, aber nicht degeneriert. Die anderen Hirnnerven wiesen keine beachtenswerten histologischen Veränderungen auf.

Die Kleinhirnrinde wies deutliche Veränderungen auf, aber nur in jenem Teile der (Kleinhirn-) Hemisphäre, welche zwischen der Geschwulst und der Schädelkapsel liegt. Die Nervenzellen der Körnerschicht erwiesen sich rarefiziert und entfärbt, die Purkinje'schen fehlten gänzlich in mehreren Punkten. Die mikroskopische Untersuchung des Brachium pontis zeigte ausser der Quetschung seiner Fasern eine besondere Blässe derselben besonders in einem Falle. In dem mit dem Tumor in Berührung stehenden Teile war dieser Hirnstiel wie disgregiert, benagt, und wies kleine Degenerationsherde auf. Seine Gefässe waren erweitert, die Kapillaren geschwollen und mit roten Blutkörperchen angefüllt, an gewissen Stellen nahm man auch Blutunterlaufungen wahr.

In einem anderen Falle (3) wies das Brachium pontis hinten und ein wenig unterhalb des Tumors einen alten Blutungsherd auf und ringsherum degenerierte Fasern. Sämtliche graue Kerne des Kleinhirns wiesen auf der Tumorseite ausgeprägte Veränderungen auf. Der Nucleus dentatus war am meisten lädiert, seine Zellen jedoch hatten nicht nur an Grösse verloren, sondern wegen des Schwundes eines grossen Teiles des Zwischengewebes schienen dieselben zahlreicher als auf der gesunden Seite. Die Bahnen der Pedunculi cerebelli sowie die Pyramidenbahnen wiesen keine wahrnehmbaren Veränderungen auf, mit Ausnahme einer leichten Rarefizierung der Fasern an einigen Stellen, sowohl der Tumorseite als der entgegengesetzten. Verletzungen der Pyramidenbahnen im Marke beobachtete man nicht. Die hinteren

Stränge und die hinteren Wurzeln wiesen die gewöhnlichen bei Hirntumoren beschriebenen Veränderungen auf.

Im letzten seiner Fälle, der neuerdings in der Neurologischen Gesellschaft in Paris (Sitzung vom 26. Juni 1913) mitgeteilt wurde, fand Jumentié, dass die Geschwulst eine fast vollständige Zerstörung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre verursacht hatte. In den Serienschnitten des Rautenhirns fand man die übriggebliebene weisse Substanz dieser Hemisphäre entfärbt, durch weite Hohlräume dissoziiert; letztere hingen von früheren resorbierten Blutungsherden ab. Die Kleinhirnlolive, die in ihrem hinteren Teile stark reduziert und missgestalten war, wies noch ihre Zellen verhältnismässig intakt auf.

Ricca fand im ersten seiner Fälle (Fibroendotheliom mit zystischer Degeneration des linken Kleinhirnbrückenwinkels) mittels Serienschnitte der Zerebrospinalachse ausgeprägte Veränderungen nur in der Brücke. Die Bündel des Stratum superficiale der Fibrae transv. pontis waren in seiner linken Hälfte nach hinten verdrängt, zum Anfange des Pedunculi cerebelli medii; jene des Stratum complexum wiesen keine wahrnehmbaren Verschiebungen auf. Die Gegend des Daches und das Stratum profundum der Fibrae transversae hingegen hatten grössere Verschiebungen nach rechts erfahren: sie waren seitlich gequetscht, so dass ihr Querdurchschnitt verkürzt war. Alle diese Verlagerungen waren viel deutlicher am Verlaufe der Raphe. In den Bündeln dieses Stratum complexum bestand ausserdem eine bilaterale Veränderung der Fasern (Atrophie), die nur einen Teil der Pyramidenbahnen betraf, und zwar einer unregelmässigen, nicht gut definierbaren Verteilung nach.

Im zweiten Falle (Fibroendotheliom mit zystischer Degeneration des rechten Kleinhirnbrückenwinkels) fand Ricca minimale Veränderungen im Hirnstamme. Die Pyramidenbahn war gut erhalten. Das Rückenmark wies keine bemerkenswerten Tatsachen auf. Die Hirnnerven wiesen ausser einer Verfeinerung und einer Varikosität der Fasern des VI., des VII. und besonders (auf der Tumorseite) des Akustikus rechts nichts Anderes auf. Diese Beschreibung Ricca's jedoch ist nicht vollständig; der Verfasser gibt uns weder eine Auskunft über den Zustand der Brücken- und der Kleinhirnkerne noch über den der anderen in der Brücke und im Kleinhirn enthaltenen Gebilde. Er hatte ganz besonders im Auge, die pathologisch-anatomische Grundlage des in einem seiner Fälle vorherrschenden Symptomes der Paraparese aufzufinden. Immerhin sind die von ihm beobachteten Tatsachen von grosser Bedeutung und dienen dazu, das klinische Syndrom gut zu erklären.

Meine Befunde nähern sich etwas denen Jumentié's. Ich habe in der Tat in meinem ersten Fall (Neurofibrom des Akustikus) auf der

Tumorseite ausgeprägte Veränderungen auf Kosten der Rinde und der Kleinhirnerne, der Akustikus- und der sensitiven Trigemuskerne gefunden. Die Veränderungen der Rinde und der grauen Kerne des Kleinhirns waren noch schwerer als in den Fällen von Jumentié; sie beschränkten sich nicht bezüglich der Nuclei auf die blossen Nervenfasern, sondern auch auf die Nervenzellen und interessierten, obwohl in geringerem Grade, die Rinde und die grauen Kerne des Kleinhirns der anderen Seite; ausserdem waren mehr die Kerne der Radix vestibularis, als die der Radix cochlearis befallen, im Gegensatz nämlich zum Falle Jumentié. Stark verändert waren die Ursprungskerne des VI. und des Facialis stets auf der Tumorseite. Ferner bestand eine teilweise Degeneration der Fasern des Corpus restiforme und des Brachium conjunctivum; das Brachium pontis war hingegen stark verletzt. Rarefiziert zeigten sich auch die Fasern des Stratum profundum und zum Teile des Stratum superficiale pontis, sowohl auf der Tumorseite als auf der andern. Im Falle Ricca waren hingegen fast ausschliesslich die Fasern des Stratum complexum pontis verändert. Auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite bemerkte man endlich eine leichte Rarefizierung einiger Fasern der Pyramidenbahnen.

Im zweiten meiner Fälle (Beobachtung 3) (sekundäres Sarkom des Kleinhirnbrückenwinkels) bezogen sich die hauptsächlichsten auf der Tumorseite angetroffenen Veränderungen auf die Nuclei der Funiculi graciles et cuneati, die Formatio reticularis, das Corpus restiforme, die Fibræ arciformes internæ, die Wurzelfasern des Vagus und der Radix mesencephalica trigemini, den Fasciculus respiratorius, die Kerne der Radix cochlearis, den sensitiven Kern des V., den Kern des VII. und das Brachium pontis. Die Pyramiden waren leicht rarefiziert. Diese Veränderungen finden sich eingehend beschrieben in der entsprechenden Beobachtung 3.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich bezüglich der von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf die Hirnnerven ausgeübten Wirkung aus meinen Fällen und aus jenen der anderen Autoren, dass die am meisten verletzten Nervenstämme der Häufigkeit nach der VIII., VII., V., IV. sind. Die anderen Hirnnerven weisen geringe, vielmehr auf die allgemeine Steigerung des inneren Schädeldruckes, als auf den von Seiten des Tumors auf sie ausgeführten Druck zurückzuführende Veränderungen auf. Was die mikroskopischen von diesen Tumoren an den verschiedenen Teilen des Rautenhirnes ausgelösten Wirkungen betrifft, ergibt sich, dass die schwereren Veränderungen auf Kosten der Kleinhirnrinde, der Kleinhirnerne und jener des VIII. zu setzen sind. Verhältnismässig wenig verändert sind die Nuclei des V. und VII. und noch weniger

jene des VI. Zu bemerken ist, dass der dem motorischen Schenkel des V. angehörende Kern fast gänzlich verschont ist. Stark verletzt sind die Fasern des *Brachium pontis*, die dem Tumor am nächsten liegen. Die Pyramidenbahnen, wie ferner alle anderen Gebilde, die im Pons und im Bulbus enthalten sind (*Brachium conjunctivum*, *Fibrae transversae pontis*, *Corpus restiforme*) weisen Deformitäten verschiedener Art und verschiedenen Grades auf, aber nur sehr geringe Degenerationen.

Die Verschiedenheit der in meinen Fällen, nie in denen Jumentié's und Ricca's angetroffenen histo-pathologischen Befunde, scheint augenscheinlich mit den durch diese Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf die benachbarten Hirnteile hervorgerufenen makroskopischen Veränderungen in Kontrast zu stehen. Ich sage anscheinend, weil es in Wirklichkeit nur eine Frage des Grades ist. In der Tat, in derselben Weise, wie die Hälfte der Brücke, die der Neubildung entspricht, mehr oder weniger gequetscht und deformiert, der *Pedunculus cerebelli medius* mehr oder weniger ausgehöhlt, die Kleinhirnhemisphäre mehr oder weniger komprimiert sein kann, so können die Rinde und die Kleinhirnerne, die Brückenkerne und die anderen in der Brücke, im *Oblongata* und im Kleinhirn enthaltenen Gebilde mehr oder weniger verletzt sein je nach dem stärkeren oder geringeren vom Tumor während seines Wachstums ausgeübten Druckes. Handelte es sich um Neubildungen, die das Gehirngewebe infiltrieren, so würde die Druckwirkung in der Tat eine weit geringere Bedeutung haben. Bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren aber, die bekanntlich nicht infiltrieren, wohl aber die nahe Nervensubstanz komprimieren, müssen die histologischen Veränderungen, die hier hervorgerufen werden, ausschliesslich auf den mechanischen Faktor des Druckes zurückgeführt werden.

Jedoch bleibt zu erklären übrig, warum in gewissen Fällen die Kleinhirnbrückenwinkelneubildung länger die Nervengewebe verschonen, mit welchen sie unmittelbar in Berührung kommen und hingegen jene schädigen, von denen sie entfernt liegen; wie auch, warum einige Fasern ein und desselben Bündels degenerieren und andere intakt bleiben. Um uns die Ursache dieser Tatsache zu erklären, haben einige Autoren die Annahme des verschiedenartigen Widerstandes der einzelnen Bündel und nukleären Anhäufungen des Nervengewebes den mechanischen, verletzenden Ursachen gegenüber aufgestellt. Mir scheint diese Annahme wenig annehmbar: die histo-pathologischen Befunde müssten dann gleichmässiger sein als sie es sind, angesichts des beständigen Sitzes des Tumors und seiner ausschliesslich komprimierenden Wirkung. Ich glaube hingegen, dass man in diesen Fällen vielmehr die Richtung in Betracht

ziehen muss, in welcher der Druck sich vollzieht, die Deformation und die Verlagerung der näheren Teile würde dem Tumor gestatten, seine Wirkung noch besser auf die entfernten zu entfalten.

Jedenfalls berichtet uns die Multiplizität der mikroskopischen Befunde über die sehr verschiedentliche Symptomatologie, die man bei den Tumoren dieser Gegend bemerkt, weshalb ein Fall fast nie dem andern ähnlich ist, obwohl es sich häufig um Neubildungen derselben Natur und fast derselben Form und Grösse handelt. Je nachdem wo die homolateralen Pyramidenbündel mehr verletzt sind als die ventrolateralen und umgekehrt, wird die Hemiparese bald auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, bald auf der Tumorseite sein; falls die Läsion beide betrifft, wird sich eine Tetraparese, vorwiegend in den oberen Gliedern oder in den unteren ausbilden, je nach den betroffenen Fasern. Das Gleiche gilt bezüglich der nukleären Masse und der Nervenstämmе der bulbo-protuberantiellen Achse, die der Verletzung der einen oder der andern entspringende Symptomatologie wird mehr oder weniger reich sein im Verhältnis zum Grade der Veränderung und des Sitzes; daher herrschen bald die Störungen des cochlearen Schenkels, bald jene des vestibularen des Akustikus vor. Ist der Trigeminus betroffen, so beherrschen die subjektiven und objektiven Störungen der Sensibilität im Gebiete dieses Nerven das Bild; ist hingegen der VII. befallen, so bestehen vorwiegend die erregenden oder paralytischen Erscheinungen in den von demselben innervierten Muskeln. Noch verschiedenartiger ist die Symptomatologie, die der Verletzung des Kleinhirnes entspringt. Beobachtet man die zahlreichen Beziehungen dieses Organs nicht bloss mit den vorderen und hinteren Störungen des Rückenmarkes, und indirekt mit den Zellen der vorderen und hinteren Hörner, sondern auch mit dem Thalamus, der Kleinhirnrinde, dem roten Kerne und mit den Kernen der Oculomotorii, erwägt man das Nachbarschaftsverhältnis, das das Kleinhirn mit den bedeutensten Organen wie mit dem verlängerten Marke, dem Hinterhauptlappen eingeht, so begreift man leicht nicht nur den enormen Reichtum und die Verschiedenartigkeit der durch die Veränderungen des Kleinhirnes verursachten Symptome, sondern auch die ausgesprochene phänomenologische Antithesis, welche zwischen dem einen und dem andern Fall je nach der Grösse, der Wachstumsrichtung, der Entwicklungsschnelligkeit der Neubildung besteht. Die bulbären Symptome (Respirationsstörungen, Dysphagie, Glykosurie), die pontinischen (Blicklähmung, Lähmung des VII. und des VI., Hyperästhesie, Anästhesie und unilaterale Schmerzen des Gesichts), die mesencephalischen (Parese der Augenmuskel und Nystagmus), können sich dann in der sonderbarsten Weise kombinieren.

Uebrigens habe ich im Abschnitte über die Symptomatologie eingehend die Beziehungen zwischen den histo-pathologischen Veränderungen und den Symptomen selbst erörtert.

### Akustikus-Vestibularisforschungen.

Seit einigen Jahren hat besonders durch das Werk Bárány's die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren eine erhebliche Stütze in den Untersuchungen des Akustikus und des Vestibulums erfahren. Diese Forschungen erlauben in vielen Fällen eine frühzeitige Diagnose von Akustikusveränderungen zu stellen, wenn durch Mangel irgend einer subjektiven Störung von seiten des Patienten nichts anderes sie vermuten liesse. Sie gestatten ausserdem, richtig einige Symptome zu erklären, die auf andere Ursachen ausser auf eine Läsion des Akustikus ebenfalls hätten bezogen werden können. Aus diesem Grunde schien es mir angebracht, kurz einige dieser Forschungen zusammenzufassen, auch weil sie in unserer Klinik bei Untersuchungen einiger der Kranken durchgeführt wurden, welche Gegenstand dieser Arbeit sind.

Kurze anatomische Hinweise sind vor allem notwendig, um die Genese einiger Funktionsstörungen des Gehörs und die Bedeutung einiger besonderen Forschungen zu verstehen.

Bekanntlich entstammt der Akustikus den verschiedenen Teilen, die das innere Ohr bilden. Die von der Schnecke kommenden Nerven (Akustikuslabyrinth) bilden den Nervus cochlearis, die des Vestibulums und der Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle (nichtakustisches Labyrinth) bilden den Nervus vestibularis; die ersteren durchziehen das Corti'sche Ganglion, die zweiten das Ganglion von Scarpa.

Die beiden Nerven, der Cochlearis und Vestibularis, zuerst verschieden, vereinigen sich im inneren Gehörgang zu einem gemeinsamen Stamme, dem Stamme des Akustikus. Dieser, nach innen ziehend, dringt in Begleitung des Fazialis und des Zwischenerven von Wrisberg in die Schädelhöhle und, auf die seitliche Fläche des Bulbus angelangt, teilt er sich in zwei Bündel, das vordere und das hintere, genannt Akustikuswurzel. Diese sind nichts anderes als die ursprünglichen Schenkel des Nervenstammes, die einfach auf ihrem Verlaufe vereinigt sich neuerdings bei ihrer Ankunft in dem Zentralnervensystem trennen. Die vordere Wurzel stellt den Nervus vestibularis, die hintere den Nervus cochlearis dar.

Die Radix anterior seu vestibularis dringt in die Oblongata an der Höhe der lateralen Grübchen, zwischen dem Corpus restiforme und der vorderen Wurzel des Trigeminus und teilt sich in absteigende und aufsteigende Schenkel. Die ersteren bilden die sogenannte Radix inferior

acustici: die letzteren endigen in freien Verästelungen um die Zellen der Kerne der grauen Substanz, die sich unterhalb des Bodens des IV. Ventrikels erstrecken. Diese Kerne sind: der Nucleus dorsalis externus oder Deitersi, der Nucleus internus und der Nucleus Bechterewii. Die Nervenzellen dieser Kerne bilden ihrerseits andere Fasern, die sich mit grauen, in anderen Gegenden des Zentralnervensystems liegenden Massen vereinigen. Unter diesen Fasern erwähne ich jene, die zum Kleinhirn führen und im Nucleus fastigii, im Globosus und im Emboliformis endigen, und jene, die zu den okulomotorischen Kernen ziehen. Die direkten Verbindungen zwischen den Endkernen des Vestibularnerven und den okulomotorischen Kernen erklären das Auftreten einiger Störungen auf Kosten der Augenmuskeln nach Erkrankungen des Labyrinthes oder des Akustikusstammes.

Die Radix posterior seu cochlearis endigt in zwei Kernen grauer Substanz: dem Nucleus anterior acustici und dem Tuberculum acusticum laterale. Aus diesen Kernen gehen auch Fasern hervor, die, nachdem sie das Corpus trapezoides und die Striae acusticae gebildet haben, nach oben ziehen, um ein einziges Bündel, den Fasciculus acusticus centralis zu bilden. Die Fasern dieses Bündels verlaufen zum Teil im Lemniscus lateralis und endigen vielleicht zum Teil in den Tubera quadrigemina post. (kurze Fasern); zum Teil (lange Fasern) ziehen sie ohne Unterbrechung zur Hirnrinde des Lobus temporalis (Gehörsphäre) und übertragen die zum Bewusstsein bestimmten akustischen Eindrücke. Hieraus ist zu folgern, dass der Nervus cochlearis ein sensorischer Hirnnerv (Gehörsnerv) ist; der Vestibularis ist ein kinetischer Nerv, der durch die Wirkung der Endolymphe den Nervenendigungen die Kenntnis der Lage und der Bewegungen des Körpers übermittelt. Diese beiden Nerven dienen nach Grasslet beide zur Orientierung des Körpers. Der erste gestattet das Vorhandensein, die Richtung und die Entfernung der tönenden Gegenstände wahrzunehmen; es ist der Nerv der Orientierung im Zusammenhang mit den tönenden Gegenständen. Der zweite gibt uns die Idee der Haltung und der Bewegungen des Kopfes, die im menschlichen Gleichgewichte beim Stehen eine grosse Rolle spielt: es ist der Nerv der Orientierung des Kopfes.

Dies vorausgeschickt, erwähne ich kurz die gewöhnlichsten Versuche, die man zur Untersuchung des inneren Ohres (akustisches und nichtakustisches Labyrinth) vorzunehmen pflegt.

Untersuchung des akustischen Labyrinthes. Die hauptsächlichsten Mittel zur Untersuchung der Gehörschärfe sind das Wort, die Uhr und die Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die sichersten Resultate werden durch die Untersuchung mittels der Sprache erzielt. Diese ge-

stattet mittels einer grossen Menge von Tönen, zu beurteilen, wieviel ein Individuum in der Perception der artikulierten Sprache verloren hat (Braude). Man kann die leise Stimme anwenden, wie auch die der Unterhaltung und die laute. Die leise Stimme ist vorzuziehen, sie weist geringere individuelle Unterschiede auf, gestattet die Isolierung des zu untersuchenden Ohres vom anderen und kann auch in engeren Räumen angewandt werden. Zur Prüfung der Hörschärfe mittels der Sprache sind verschiedene otopische Skalen vorgeschlagen worden, von denen in Italien die von Gradenigo und Ferreri am meisten im Gebrauch sind. In der Klinik für Nervenkrankheiten zu Rom pflegen wir uns der letzteren zu bedienen.

Neben den Methoden zur Bestimmung der Hörschärfe bestehen die akustischen Prüfungen, um den Sitz der Krankheit im Ueberleitungsapparate oder in dem der Wahrnehmung des Schalles festzustellen. Diese Prüfungen beruhen wesentlich auf der Anwendung der Stimmgabel. Die hauptsächlichsten sind die Weber'sche, die Rinne'sche, die Schwabach'sche und die Bing'sche Prüfung. Sie gestatten uns, die folgenden Schlüsse zu ziehen:

a) Wenn die Vibrationen einer auf dem Scheitel angewandten Stimmgabel auf einem kranken Ohre lateralisiert werden, so ist der Lautleitungsapparat verletzt; sind sie auf einem gesunden Ohre lateralisiert, so ist das andere von einer Verletzung des Perceptionsapparates befallen (Weber);

b) Werden die Schwingungen der Stimmgabel besser auf dem Knochenwege wahrgenommen als auf dem der Luft, so ist der Apparat der Schallleitung verletzt (negativer Rinne).

c) Ist die Dauer der Perception eines auf dem Scheitel angewandten schwingenden Diapasons vermindert, so ist der Schallwahrnehmungsapparat verletzt (verkürzter Schwabach); ist sie verlängert, so ist der Leitungsapparat lädiert (verlängerter Schwabach).

d) Ist endlich die sekundäre Wahrnehmung einer auf dem Scheitel angewandten Stimmgabel verkürzt oder fehlt sie (negativer Bing), so ist der Schallleitungsapparat verletzt; ist sie von normaler Dauer, so ist der Perceptionsapparat verletzt.

Endlich ist die galvanische Reaktion des Cochlearis zu erwähnen, da die Abwesenheit jeder Reaktion oder die Inversion der normalen Formel (nach Brenner) für eine Verletzung des Cochlearis sprechen.

Untersuchung des nichtakustischen Labyrinths. Ein Zeichen einer Läsion des hinteren Labyrinths ist der spontane Nystagmus. Hängt er von einem Entzündungsprozess ab, so vollzieht er sich auf der verletzten Seite; ist er der Ausdruck einer Lähmung, so vollzieht er sich



auf der entgegengesetzten Seite. Nicht immer ist er wahrnehmbar, wenn der Kranke im Bette liegt; man kann ihn dann hervorrufen (Krause), indem man den Patienten gehen lässt oder ihn sich halb um sich selbst drehen lässt. Oppenheim hat ausserdem wahrgenommen, dass der Nystagmus, falls er nicht besteht, wenn sich Patient in Rückenlage befindet, auftreten kann, wenn derselbe auf der rechten oder linken Seite liegt, und dann wendet er sich gewöhnlich der Seite zu, auf welcher der Kranke liegt.

Wir besitzen heute eine ganze Reihe von Verfahren, von den einfachsten bis zu den kompliziertesten, mittels derer wir sehr genaue Angaben über die Funktionalität des nichtakustischen Labyrinthes erlangen können. Sie helfen uns auch zur rechten Zeit einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor zu diagnostizieren, dessen erste Symptome bekanntlich aus den Funktionsstörungen des VIII. und besonders seines vestibulären Schenkels bestehen.

Die behufs dieser Untersuchung gewöhnlich angewandten Verfahren sind: die Prüfung der Rotation, die kalorische Prüfung, der Volta-schwindel und der galvanische Nystagmus. Ich werde hier kurz eine jede dieser Prüfungen erwähnen, sei es, weil sie erst seit kurzer Zeit in die neurologische Praxis eingeführt sind, sei es, weil aus der genauen Kenntnis derselben es möglich sein wird, sichere Kriterien zu erzielen, um das Bestehen funktioneller Störungen auf Kosten des nichtakustischen Labyrinthes anzunehmen oder nicht.

a) Rotation. Sie wird mit dem Drehstuhle (von Bárány) ausgeführt. Damit keine Konvergenzanstrengungen der Augen stattfinden und um folglich eine optische Beteiligung an der Produktion des Nystagmus auszuschliessen, muss die Versuchsperson mit Brille von undurchsichtigem Glase (Bárány) versehen werden, indem die Augenbewegungen durch die obere Oeffnung beobachtet werden. Man lässt dann den Patienten in 20 Sekunden zehu Drehungen auf der eigenen vertikalen Achse, nehmen wir an, nach rechts vornehmen. Bei dem Normalen zeigt sich bei der Unterbrechung ein horizontaler, nach links gerichteter Nystagmus, von der Dauer von 20 bis 25 Sekunden, der im äussersten Blick nach rechts kaum angedeutet ist. In derselben Weise werden in 20 Sekunden zehn Drehungen nach links ausgeführt, indem so ein horizontaler postrotatorischer Nystagmus in der Richtung nach rechts hervorgerufen wird, der ausgeprägter ist beim äussersten Blick nach rechts, auch von der Dauer von 25 Sekunden, aber kaum angedeutet im äussersten Blick nach links. Bei der Drehung mit geradem Kopfe funktioniert besonders der horizontale, halbkreisförmige Kanal. Will man die anderen Kanäle beeinflussen, ist es notwendig, bei der Drehung

die Haltung des Kopfes zu ändern. Beugt man denselben stark auf die Brust, so dass er sich auf der frontalen Ebene dreht, so wird der obere vertikale Kanal gereizt und der Nystagmus wird ein rotatorischer sein. Wird der Kopf stark auf diese Schulter geneigt, so dass er sich in einer sagittalen Ebene dreht, so wird der andere Kanal gereizt und der Nystagmus wird ein vertikaler sein. In Zwischenstellungen des Kopfes wird man verschiedene Kombinationen von Nystagmus erzielen, nämlich im Verhältnis zu den halbkreisförmigen am meisten gereizten Kanälen. In den normalen Fällen sind die anderen Erscheinungen, die ausser dem Nystagmus beim Aufhören der Rotation nach rechts oder links auftreten, ein gewöhnlich leichter Schwindel von der Dauer einiger Sekunden und ein subjektives Gefühl der Antiration von der Dauer von 4 bis 6 Sekunden. In den Fällen von Reizungen des nicht akustischen Labyrinths tritt nach der passiven Rotation ein heftiger Schwindel mit Uebelsein und auch mit Erbrechen, stärkerer und längerer Nystagmus (bis 80 Sekunden), ein subjektives Gefühl von ausgeprägterer Antiration auf. Wenn vor dem Drehen ein spontaner pathologischer Nystagmus bestand, so tritt dieser mit dem Drehen noch deutlicher hervor. Wo dies nicht der Fall ist, muss man annehmen, dass das Labyrinth zerstört und dass der Nystagmus extralabyrinthären Ursprungs ist (vom Stamme des Vestibularis oder von seinen Kernen).

b) Die Wärmeprüfung. Sie besteht in Ausspülen des äusseren Gehörganges mittels einer Hartmann'schen Kanüle und (38—40°) warmen oder (15—25°) kalten Wassers während 1—2 Minuten. Die warme Untersuchung weist normalerweise einen kombinierten rotatorischen und horizontalen, nach derselben Seite gerichteten Nystagmus auf. Der kalte Versuch liefert ebenfalls einen kombinierten, nach der entgegengesetzten Seite gerichteten Nystagmus. Der erstere scheint folglich den Vestibularapparat zu reizen, der andere lähmt denselben. Eine Labyrinthverletzung kann je nach dem Grade oder dem Fehlen des Nystagmus die Verspätung seines Auftretens oder die Abkürzung seiner Dauer bedingen. Es ist daher angebracht, genau den Beginn des Auftretens des Nystagmus zu beobachten (gewöhnlich nach 30 Sekunden langer Ausspülung). Ferner ist es ratsam, die Ausspülung so lange fortzusetzen, bis der Nystagmus auch in gerader Blickrichtung ausser der äussersten Lateralität auftritt. Nach der Ausspülung muss endlich die Zeit in Betracht gezogen werden, die bis zum völligen Schwinden des Nystagmus selbst verstreicht. Man begreift, dass man keine sicheren Resultate erzielen kann, wenn nicht die kalorischen Reaktionen beider Ohren verglichen werden.

c) Galvanischer Schwindel. Werden einem gesunden Individuum auf die Schläfen oder die Apophysen mastoideae zwei Elektroden, die

mit den beiden Polen eines galvanischen Stromes in Verbindung stehen, aufgesetzt, so beobachtet man eine Reihe von Erscheinungen, von denen die einen subjektiv, die anderen objektiv sind. Mittels eines schwachen Stromes kann der Patient eine erste Schwindelempfindung haben. Wird die Intensität gesteigert (2—5 M.-A.), so treten andere subjektive Erscheinungen hinzu, und zwar: Betäubung, Phosphene, Ohrensausen, Unbehaglichkeit, Ekel; und objektive Erscheinungen: Nystagmus, Beugebewegung des Kopfes auf der Seite des positiven Poles. Das Bestehen einer Anomalie im Sinne der Neigung des Kopfes beweist im allgemeinen eine organische Verletzung des inneren Ohres oder des Vestibularschenkels des Akustikus. Handelt es sich um eine einseitige Verletzung, so findet die Inklinatioin auf der Seite des verletzten Ohres statt, welcher Art auch die Stromrichtung sei; bei den bilateralen, aber ungleichmässigen Verletzungen vollzieht sich die Inklinatioin auf der Seite des am meisten getroffenen Ohres. Bisweilen vollzieht sich die Neigung des Kopfes in Fällen von beiderseitiger Labyrinthverletzung nach hinten oder fehlt gänzlich. Man kann endlich eine grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Voltaschwindel (bis 10—15 M.-A.) wahrnehmen.

d) Galvanischer Nystagmus. Um diesen zu erzielen, werden vielmehr schwache Ströme (3—4 M.-A.) angewandt; der Nystagmus spielt sich natürlich in der Richtung der Ka. ab. Bei Labyrinthverletzungen verschwindet er sehr selten; hingegen bemerkt man eine Resistenzsteigerung gegenüber der Produktion derselben (bis 8—12 M.-A.).

Aus dieser Gesamtheit von Forschungen kann man unzweifelhaft ziemlich genaue Schlüsse ableiten über den funktionellen Zustand des akustischen und nichtakustischen Labyrinthes bzw. der beiden Wurzeln, der des Cochlearis und des Vestibularis. Jedoch ist zu bemerken, dass keiner von ihnen einen absoluten Wert besitzt. Ja, es ist nicht selten der Fall, dass die Resultate der einen jenen der anderen widersprechen. Babinski selbst konnte vor einigen Jahren an zwei seiner Kranken, die an Labyrinthverletzungen litten, nachweisen, dass, während die Reaktion auf den Voltaschwindel eine pathologische war, der Bárány'sche Versuch hingegen, wie normalerweise, den Nystagmus hervorrief.

Folglich kann man nur aus dem Komplex sämtlicher Prüfungen sichere Schlüsse ziehen. Andererseits besteht kein Zweifel, dass einige von ihnen den Vorzug anderen gegenüber verdienen wegen der grösseren Einfachheit und Sicherheit der Resultate; so z. B. die leise Stimme bei der Prüfung des cochlearen Schenkels und die Prüfung des kalorischen Nystagmus (Bárány bei Untersuchungen des Vestibularschenkels).

Ich habe bereits die Gründe erwähnt, welche uns die leise Stimme den anderen Prüfungsmitteln der Gehörsschärfe vorziehen lassen. Was die Prüfung des kalorischen Nystagmus betrifft, muss ich sagen, dass sie den ersten Platz verdient unter den Prüfungen, die dazu bestimmt sind, die Funktionsfähigkeit des Vestibularschenkels zu prüfen, sei es durch ihre leichte und schnelle Anwendbarkeit, wie auch wegen der guten Resultate im Vergleich zu jenen der anderen Prüfungen. Das Experiment kann in der Tat mit einem gewöhnlichen Irrigator und einem Thermometer ausgeführt werden. Freilich können bisweilen Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, sogar Hypotonie auftreten; doch wenn auch diese Erscheinungen störend für den Beobachter wirken, so verschwinden sie doch schnell und können durch vorhergehende Atropin- und Strychnineinspritzungen abgeschwächt werden.

Die anderen Prüfungen hingegen (galvanischer Nystagmus, Voltaschwindel, galvanische Reaktion des Akustikus) sind entweder sehr delikate und verlangen besondere Instrumente oder (Zentrifugation) gestatten uns nur die Untersuchung eines einzigen Labyrinthes.

Seit einigen Jahren erst in die neurologische Praxis eingeführt, sind diese Forschungen besonders nützlich, wenn es sich darum handelt, eine Frühdiagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors und besonders eines Akustikustumors zu stellen. Fälle solcher Neubildungen, bei denen der Cochlear- und Vestibularapparat untersucht wurden, werden von Bárány, Ruttin, Marburg, Holmgren, Wagner, Josefson, Henschen, Frey, Kümmel, Claus, Neumann, Jumentié mitgeteilt. Die Versuche Bárány's beziehen sich auf ungefähr 20 Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, deren klinische Diagnose durch die Operation oder Sektion bestätigt wurde. Aus diesen ergibt sich, dass bei diesen Erkrankungen selten vollständige Taubheit und Nichtreizbarkeit des Vestibularapparates auf der kranken Seite besteht, während die gesunde Seite stets gut reizbar ist. Einige Autoren jedoch (Neumann, Jumentié) haben eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Vestibularapparates auch auf der gesunden Seite gefunden. Aus diesen Forschungen ergibt sich jedoch, dass nicht immer ein Parallelismus zwischen den Funktionsstörungen des Cochlearisastes und denen des Vestibularis besteht; in der Tat wurden Fälle von vollständiger Unreizbarkeit des Vestibularapparates mit erhaltener Schallwahrnehmung von Bárány, Frey, Claus veröffentlicht.

Dies bestätigt die Behauptung Henschen's bezüglich der Genese der Akustikustumoren, dass sie nämlich ausschliesslich der Scheide des Nervus vestibularis entstammen. Diese Dissoziation unter den Störungen des einen und des anderen Astes kann sogar auf der dem Tumor ent-

gegensetzten Seite bestehen. So bemerkte Jumentié bei einem seiner Kranken (Beobachtung 5) auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite auf den Vestibularapparat beschränkte Störungen ohne Herabsetzung der Gehörschärfe. Der Mangel an mikroskopischen Befunden in diesen Fällen gestattet nicht, die Verschiedenheit der erzielten Resultate zu erklären und um so weniger irgendein besonderes Kriterium bezüglich des Sitzes dieser Art von Geschwülsten daraus zu folgern. Hierzu füge man, dass man bei den makroskopischen Beschreibungen gewöhnlich von mehr oder minder vollständiger Zerstörung des Akustikus, von teilweisem oder totalem Einschlusse dieses Nervenstammes spricht, aber geringe Auskünfte bezüglich dessen gibt, was den Zustand der einzelnen Wurzeln des Akustikus betrifft. Daher ist es geradezu unmöglich, bei dem gegenwärtigen Zustande der Dinge mittels der akustisch-vestibularen Forschungen den wahrscheinlichen Sitz der Neubildung und den mehr oder minder hohen Grad ihrer Entwicklung zu ermitteln.

Auch ich habe versucht, soweit es in meinen Kräften lag, genau den Cochlearis- und Vestibularapparat der in dieser Arbeit erwähnten und von Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkeltumors befallenen Patienten zu untersuchen. Aber infolge gewisser, von meinem Willen unabhängiger Gründe ist es mir nicht immer möglich gewesen, die Forschungen zu ergänzen. So war es mir in einem meiner Fälle (Beobachtung 1) infolge der Weigerung von Seiten des Patienten nicht möglich, die Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates festzustellen. Die Prüfung des Cochlearapparates zeigte fast vollständige Taubheit auf der Tumorseite, leichte Schwerhörigkeit auf der entgegengesetzten. Subjektiv war die Symptomatologie unter Schwindelfällen, die von Ohrensausen, links (Tumorseite) ausgeprägter, begleitet waren, eingetreten.

Beim Patienten der Beobachtung 2 trat zuerst Ohrensausen rechts (Tumorseite), dann Gangstörungen auf. In der Folge nahm das Ohrensausen ab und wurde durch Schwerhörigkeit ersetzt. Der Kranke hatte nie wirklichen Schwindel. Die Untersuchung des Cochlearisapparates erwies starke Schwerhörigkeit rechts, mit Aufhebung jeder galvanischen Reaktion des Cochlearis, die des Vestibularapparates normale Reaktion auf galvanischen Schwindel; rechts Aufhebung jeder Vestibularreaktion mittels der kalten Prüfung nach Bárány, links hingegen war sie erhalten.

Beim Patienten der 3. Beobachtung (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor, mit Ausgang aus dem *Pedunculus medius cerebelli*) bestanden links die Ausgänge einer Otitis media, rechts bestand noch in actu eine Otitis media secretiva. Der Kranke jedoch klagte nicht über Schwer-

hörigkeit, diese hingegen trat links (Tumorseite) einige Monate nach dem Auftreten der anderen Geschwulstsymptome auf. Die Untersuchung des Cochlearisapparates wies links Schwerhörigkeit auf; galvanische Reaktion des Cochlearis war beiderseits erloschen; die akustischen Prüfungen wiesen eine bilaterale Verletzung der Schallleitungsmittel auf. Die Untersuchung des Vestibularapparates lieferte folgende Resultate: durch den Voltaschwindel beständige Neigung des Kopfes nach links, welches auch die Richtung des Stromes ist; Abschwächung der nystagmiförmigen Zuckungen, die vorher bestanden, mittels des Versuches der Zentrifugation. (Patient weigerte sich, der kalorischen Prüfung sich zu unterziehen.) Die Angaben, welche sich auf meine Beobachtungen beziehen, sind gewiss gering und unvollständig und gestatten mir nicht, irgendeinen allgemeinen Schluss zu ziehen. Immerhin kann ich aber behaupten, dass unter den verschiedenen Prüfungen, die ich durchgeführt habe, es die galvanische Reaktion des Akustikus war, welche am wenigsten den Erwartungen entsprach: die Reaktion war auf beiden Seiten, in beiden Fällen aufgehoben (Beobachtung 2 und 3), in welchen alle anderen Prüfungen zugunsten der Integrität eines Labyrinthes und der Verletzung des anderen sprach. In einem Falle nun (Beobachtung 2) bemerkte ich ein Missverhältnis unter den Ergebnissen des galvanischen Schwindels und denen des Kälteversuches nach Bárány: der erste ergab normale Reaktion auf beiden Seiten, der andere eine pathologische Reaktion rechts (Tumorseite).

### Therapie.

Die einzige Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist natürlich die chirurgische. Doch ist es vorher notwendig, genau zu unterscheiden, ob es sich um einen wirklichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt, oder ob er dies sekundär geworden ist, oder vom Pons, vom Oblongata oder dem Kleinhirn stammt. Im ersten Falle kann die Geschwulst leicht exstirpiert werden, da sie auf die nahe Nervensubstanz drückt, ohne dieselbe zu zerstören. Im zweiten Falle hingegen ist jeder Eingriff schädlich, da die Geschwulst mit der Substanz ein Ganzes bildet. Ausserdem ist es für den guten Ausgang der Operation nötig, eine Frühdiagnose dieser Tumoren zu stellen. Krause sagt, dass der grösste Teil der operativen Misserfolge in diesen Fällen davon abhängt, dass man spät zur klinischen Diagnose gelangt ist, nämlich als es nicht mehr möglich war, die Geschwulst ihrer starken Entwicklung und der Verwachsungen mit den nahen Teilen wegen zu entfernen. Es ist somit eine schlechte Regel, stets, wie es einige Autoren möchten, der chirurgischen Behandlung eine Queck-

silberkur vorausgehen zu lassen, indem sie so eine kostbare Zeit verlieren. „*Avant tout le traitement mercuriel*“, sagt Jumentié. Und nicht nur dies, sondern er fügt noch hinzu, dass, falls diese misslingt, man zu einem zweiten Zeitabschnitt, zwecks Entlastung, eine Lumbalpunktion vornehmen solle. Nur wenn weder die eine noch die andere nützen, drängt sich die chirurgische Behandlung „*avec urgence*“ auf.

Jedermann sieht aber nun den ganzen Schaden, der aus einem solchen Verhalten dem Kranken entstehen kann. Die Fälle, in denen die Quecksilberkur den geeigneten Moment einer Operation hat entgehen lassen, sind nicht selten. Es ist in der Tat bekannt, dass auch bei den Geschwülsten nicht spezifischer Natur die Resorption des Oedems, welches sich in ihrer Nähe befindet, einen ausgeprägten Rückgang sämtlicher Symptome, und auch eine wahrnehmbare Besserung des Allgemeinzustandes verursachen kann, ohne dass hierdurch irgend ein Einfluss auf die Entwicklung der Neubildung ausgeübt wird; dies bewahrheitete sich auch in einem meiner Fälle (Beobachtung 1). Zu leicht erwecken diese Besserungen falsche Hoffnungen nicht nur beim Kranken, sondern auch beim Arzte, und die Operation wird solange verschoben, bis eine plötzliche Verschlimmerung unter ungünstigeren Verhältnissen zu einem Eingriffe zwingt, oder ihn sogar unmöglich macht. Die Jod- oder Quecksilberkur muss also vorgenommen werden, wenn starke Vermutungen bestehen, die das Vorhandensein einer Erkrankung luetischer Natur annehmen lassen. In jedem anderen Falle muss man, sobald die Diagnose festgestellt ist, sobald als möglich zur Operation schreiten. „Nach der Erkennung des Bestehens eines Kleinhirntumors“, sagt Murri, „ist die chirurgische Untätigkeit die erste Ursache des Todes des Kranken, jeder Tag, der vergeht, bringt dem Hirn einen neuen Schaden. Wie könnte man also das Abwarten noch rechtfertigen?“

Hier ist es angebracht, die grosse Unterstützung zu erwähnen, die bei der Frühdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren durch die akustisch-vestibulären Untersuchungen geliefert wird, und zu denen man immer greifen muss, sobald die Vermutung auf das Bestehen einer Geschwulst in dieser Gegend aufsteigt.

Die Beschreibung der verschiedenen zur Entfernung dieser Neubildungen ersonnenen operativen Verfahren liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit. Jedoch ist es gut, zu wissen, dass, um sie zu entfernen, eine grosse Oeffnung notwendig ist, die die ganze hintere Fläche des Kleinhirns blosslegt. Im Allgemeinen wird der Operation in zwei Zeiten der Vorzug gegeben. Oft bessert sich, nach dem ersten Eingriffe, ein grosser Teil der Symptome, besonders der Kopfschmerz, der Visus, der

Puls. Es ist also notwendig, dass die Entlastung so gross wie möglich sei. Diese kann jedoch bisweilen so schnell sein, dass der Kranke durch Atmungsparalyse zugrunde geht. Daher rät Krause und führt auch die Punktion der Ventrikel und die multiplen Einschnitte der Dura aus, um die Wirkung der brüsken Hirnentlastung zu vermindern. Doch sind die Erfolge nichts weniger als ermutigend. Die Vorteile der Operation in zwei Zeiten werden in allen Statistiken, unter anderem in der von Krause, hervorgehoben; dieser Autor operierte von 109 Fällen von Tumor cerebri 90 in zwei Zeiten und 19 in einer Zeit. Die Sterblichkeit unter den ersteren war 20,85 pCt., unter den letzteren 66 $\frac{2}{3}$  pCt.

Die am leichtesten zu entfernenden Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind die, die mit den benachbarten Hirnteilen keine Verwachsungen eingegangen und die am besten eingekapselt sind. Bisweilen „arrivent (diese Neubildungen) juste à la rencontre de l'opérateur“ (Krause), wenn, nach der Eröffnung der hinteren Schädelgrube, man die Kleinhirnhemisphäre nach der Mittellinie hin verschiebt. Man kann die Neubildung mit grösster Leichtigkeit entfernen, es bestehen nur einige Fasern, die mit der Schere durchschnitten werden können. Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn die Neubildung, selbst wenn sie sich deutlich von der Hirnmasse durch ihre Farbe, ihre Konsistenz differenziert, aber Verwachsungen mit dem umliegenden Gewebe aufweist: in diesem Falle ist eine höchst vorsichtige Enukleation notwendig. Jedoch nicht immer treten diese Geschwülste so deutlich den umliegenden Teilen gegenüber hervor, dass sie leicht erkannt werden können. Zuweilen unterscheidet sich die Farbe der Neubildung nicht von der der Hirnsubstanz; ein anderes Mal ist es die Arachnoidea, welche das Erkennen derselben erschwert, da sie gleichzeitig sowohl das Kleinhirn, wie den Tumor bedeckt. Diese gemeinsame Bekleidung kann die Geschwulst so eng dem Kleinhirn anfügen, dass die Mobilisierung derselben ohne gleichzeitige Verschiebung des letzteren nicht stattfinden kann. In diesem Falle muss vor allem diese Kapsel gehoben werden, um die Furche erkennen zu können, die das Kleinhirn vom Tumor trennt.

In einigen Fällen ist die Entfernung der Geschwulst geradezu unmöglich. So z. B. wenn sie fest mit der hinteren Fläche des Felsenbeins verwachsen ist, besonders wenn der Tumor geradezu in die Knochensubstanz hineindringt, oder wenn die Geschwulst zu ausgedehnt, bröckelig ist und unter den nötigen Manipulationen in Stücke fällt, oder endlich, wenn sie die Brücke überschreitet oder in die mittlere Hirngrube dringt. Diese letzte Art von Tumoren ist stets unentfernbar und leider ist es schwer, die Ausdehnung vorher diagnostizieren zu können.



Im allgemeinen sind die operativen Resultate bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wenig tröstend. Nach der Statistik Krause's war die postoperative Sterblichkeit in 154 Fällen von Hirn- und Kleinhirntumoren die folgende: Hinterhauptslappen 25 pCt., zentrale Gegend 27 pCt., Schläfenlappen 28 pCt., Lobus parietalis 32 pCt., Stirngegend 42 pCt., Kleinhirnhemisphäre 57 pCt. Folglich liefern die Kleinhirntumoren die höchste Sterblichkeit. Derselbe Verfasser fügt noch hinzu, dass die schwersten unter allen Neubildungen die des Kleinhirnbrückenwinkels seien. Unter 30 Kranken mit derartigen Geschwülsten, die von diesem Autor operiert worden waren, befanden sich nur vier Heilungen, und zwar ein Mann von 34 Jahren und drei Frauen von 30 bzw. 44, 49 Jahren. Die grosse Zahl von Misserfolgen war, nach Krause, davon abhängig, dass die klinische Diagnose zu spät gestellt worden war. Bei mehreren seiner Patienten bestand die Krankheit schon seit sechs, ja acht Jahren, und die Sektion zeigte, dass es sich um Neubildungen handelte, die eine grosse Entwicklung erreicht hatten, mit den Nachbargeweben verwachsen, in das Felsenbein eingedrungen waren, den Pons und die Oblongata so abgeflacht hatten, dass diese bis auf die Hälfte und noch weniger ihrer Dicke herabgesetzt waren. Wenig glücklich ist auch die Statistik Henschen's. Unter 42 Fällen seiner Statistik, die unter richtiger Diagnose operiert worden waren, lebten nur 8 eine gewisse Zeit lang. Von 12 operierten Fällen, bis 1912, in der Klinik v. Eiselberg's blieben hingegen sogar 4 am Leben. Die Resultate dieser letzten Statistik sind verhältnismässig ein wenig zufriedenstellender, besonders wenn man sie mit denen vergleicht, die v. Eiselberg bei Tumoren in anderen Teilen des Gehirnes erzielte, und bei denen die Sterblichkeit viel höher war.

Zwei meiner Patienten (Fall 1 und 3) starben durch Kollaps, kurze Zeit nach dem ersten Eingriff; der dritte (Fall 2) überlebte denselben, doch konnte die Geschwulst ihrer grossen Brüchigkeit halber nur zum Teil entfernt werden. In den inoperablen Fällen, wenn nämlich der Allgemeinzustand des Patienten ein solcher ist, dass er einen Eingriff nicht mehr gestattet, oder wenn die Symptome multiple intrakranielle Lokalisierungen der Neubildung vermuten lassen, oder wenn es endlich sich um eine krebsige Metastase handelt, muss man sich darauf beschränken, eine entlastende Trepanation vorzunehmen als Palliativmittel gegen den häufig furchtbaren Kopfschmerz.

Ausserhalb dieser Erwägungen ist stets der Radikaleingriff anzuraten und sobald als möglich auszuführen.

---

## Literaturverzeichnis.

- Adrian, Die multiple Neurofibromatose. Zentralbl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
- Agapoff, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Korsakoff's Journal. 1908. S. 387. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 303. S. 48. (Bilateraler Akustikustumor, Neurofibromatose.)
- Arnold, Tumor zwischen dem rechten Felsenbein und der Eminentia cruciata. Württembergisches medizinisches Korrespondenzbl. 1870. Bd. 40. Zit. nach Bern.
- Aronsohn, Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Akustikus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
- Anton, Beitrag zur Kenntnis der Akustikustumoren. Arch. f. Ohrenheilkd. 1896. S. 61.
- Alagna, Sur les tumeurs de l'acoustique. Arch. internat. de laryng., d'otolog. et de rhinol. 1909. No. 2, 3, 4, 5.
- Alexander, Zur Kenntnis der Akustikustumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 447.
- Alexander und Frankl-Hochwart, Ein Fall von Akustikustumor. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien. 1904. Bd. 11. S. 385. (Revue neurol. 1904. p. 1907.)
- Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 15. Dezember 1908. Ref. in Neurol. Zentralbl.
- Astwazaturow, Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psych. Bd. 29. H. 4.
- Ascoli, Tumore dell' angolo ponto-cerebellare sinistro. Soc. med. e chir. di Pavia. 1. Marzo 1907. Ref. in Revue neurol. 1907. p. 819.
- Alquier, Revue neurol. 1909. T. 2.
- Alquier et Klarfeld, Société de neurol. de Paris. Séance du 9. mars 1911. Communication. Revue neurol. 1907. p. 819.
- Alquier et Klarfeld, Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire. Gazette des Hôpitaux. Année LXXXIV. No. 57, 67, 72, 75. 18. mai, 15. juin, 27. juin, 4. juillet 1911.
- Abrahamson, M. D., A case of acoustic neuroma. The journal of nervous and mental disease. April 1913. Vol. 40. No. 4.
- Babinski, De l'asynergie cérébelleuse. Soc. de neurol. Séance du 9. nov. 1899.
- Babinski, Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. Soc. de neurol. Séance du 7. février 1901.
- Babinski et Tournay, Symptômes des maladies du cervelet. 17. Congrès int. de méd. Londres, Août 1913.
- Böttcher, Ueber die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinthes in einem Falle von Fibrosarkom des N. acusticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkd. 1871. Bd. 2. 2. Abt. S. 87.

- Büreckner, Ein Fall von Tumor der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 303.
- Büreckner, Ein Fall von tödlich verlaufendem Ohrenleiden, nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilkd. 1883. Bd. 19. S. 245.
- Bernhardt, Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 485.
- Biach und Bauer, Otogener Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. Monatschr. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 441.
- Bielschowsky und Schwabach, Tumor des Felsenbeins. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 793. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 58. S. 183. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 7. S. 222.
- Biggs, Case of multiple intracranial tumours with involvement of booth auditory nerves. Lancet. 1909. II. p. 14.
- Bishop, Tumor in der Nähe des Meatus auditivus internus. Zit. nach Lad. Bouillet, Winkeltumor. Gaz. méd. de Paris. 1834. Zit. nach Lad.
- Boyer, Winkeltumor. Arch. gén. de méd. 1835. 2. série. T. 8. p. 91. Zit. nach Lad.
- Bull, Winkeltumor. Phil. med. Times. 1875. May. Zit. nach Bern.
- Becker, Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. H. 1—4.
- Biggs, Un cas de la tumeur envahissant le nerf auditif. Arch. of otology. New York. 1908. p. 468.
- Borchardt, Opérations des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 14. Aug. 1905.
- Borchardt, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. Teil 2.
- Berard (André), Diagnostic et traitement des tumeurs du cervelet et de la fosse. Thèse de Lyon. 15. juin 1910.
- Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1909. S. 126—150.
- Bregmann und Krukowski, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1911. Bd. 42. S. 373.
- Bruns, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 542.
- Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. S. 220.
- Bessler, Inaug.-Dissert. Erlangen 1896.
- Bramwell, Un cas de tumeur de l'angle. Brain 22.
- Bornhaupt, Zur operativen Behandlung der Brückenwinkeltumoren. St. Petersburger med. Wochenschr. Mai 1911.
- Cestan, La neurofibrosarcomatose. Revue neurol. 14. août 1913.
- Chiucini, Fibro-sarcoma della pia. Boll. R. Acc. Med. di Roma. Vol. 20. Fasc. 1.
- Collin et Barbé, Gliome de l'angle ponto-cérébelleux. Revue neurol. No. 10. 30. mai 1911. p. 601—603.

- Casotti, Tumor zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata. Riv. clin. 1873. Vol. 8. Zit. nach Bern.
- Conty, Tuberkel des Winkels. Gaz. hebdomadaire. 1877. Zit. nach Bern.
- Claus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. (19. Vers. der deutschen otolog. Ges. Mai 1910.) Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1910. Bd. 44. S. 712.
- Cruveilhier, Fibro-sarcome des méninges cérébelleuses. Atlas. 1830.
- Diller, Two cases of tumor of the ponto-cerebellar angle. Journ. of the amer. med. assoc. 1907. Vol. 49. p. 312.
- Dalnewski, Tumeurs etc. Rev. neurol. Vol. 2.
- Danis and Geberts, A case of tumor of the pontocerebellar angle. Ophthalmology. 1912. 9. 17. (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Referate. 1913. Heft 7.)
- Dawidenkow und Rose, Beitrag zur Diagnostik und operativen Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Sowremennaja psichiatrja. 1911. No. 1.
- Dejerine, Anatomie des centres nerveux.
- De Montet (Vevey), Ueber die vestibulären Reaktionen in einem Fall von Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Vortrag auf der IX. Vers. der Schweizerischen Neurolog. Ges. in Freiburg (Schweiz). 3. Mai 1913.
- De Montet (Vevey), Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 11.
- Donault, Sarcome du conduit auditif interne. Ann. mal. de l'oreille. Bd. 24. H. 8. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 34. S. 64.
- Dugge, Ueber zwei Fälle von Sarkom des Mittelohres. Inaug.-Dissert. München 1891.
- Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905.
- Eiselsberg, Operierte Akustikustumoren. Vortrag in der Ges. d. Aerzte in Wien, 18. Februar 1910.
- Elsberg, Craniotomie pour tumeur du nerv. acoustique. New York. Surg. Soc. in Annals of Surgery. Août 1908.
- Engelhardt, [Hörbefund bei zentraler Neurofibromatose. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
- Foix et Kindberg, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux. Soc. de neur. de Paris. Séance du 9 nov. 1911. Rev. Neurol. 30. Nov. 1911. No. 22. p. 638.
- Fester, Zur Kasuistik der Psammome am Zentralnervenapparat. Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 97.
- Fickler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 41. H. 4—6. S. 306—375.
- Fischer, Winkeltumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1866. S. 164. Zit. nach Bern.
- Fraenkel, Hunt, Woolsey, Elsberg, Contribution to the surgery of neurofibroma of the acoustic nerv. Ann. of surg. 1904. Vol. 40. p. 293.

- Fraenkel et Ramsay Hunt, On neurofibromatosis. Med. record. 1903. Vol. 63. p. 1001.
- Frey, Fall von Akustikustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 825.
- Funkenstein, Ein Beitrag zur Kenntnis usw. Mitteilgn. a. d. Grenzgebieten. 1904. Bd. 14.
- Geerts, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neurol. 1912. Nr. 21. L'encéphale. 1913. Nr. 3. p. 291. Année VIII.
- Gierlich, Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1800.
- Goldschmith, Inaug.-Dissert. Kiel 1905.
- Goodhart, Zweifelhafter Fall von multipler Sklerose. Differentialdiagnose gegen Neurofibroma acustici. New York Neurol. Society, 10. März 1910. Journ. of nerv. and ment. disease 1910. Bd. 37. S. 436.
- Gordon, Cyste ponto-cérébelleux diagnostiqué exactement, localisé et vérifié par l'opération. Old Dominion journal of medicine and surgery. Vol. XI. Nr. 3. Sept. 1910.
- Goerke, Demonstration mikroskopischer Präparate von Akustikustumoren. Deutsche otologische Gesellschaft. 1901. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 683.
- Gradenigo, Gehörstörungen infolge von direkten Läsionen des N. acusticus durch intrakranielle Tumoren. Schwartz's Handbuch d. Ohrenheilkd. 1893. Bd. 2.
- Grainger Stewart et Gordon Holmes. Symptomatologie des tumeurs du cervelet. Brain 1904. p. 522.
- Grandin, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du nerf acoustique. Thèse de Paris. 1910. Nr. 77.
- Grasser, Das primäre Endotheliom des Mittelohres bzw. des Felsenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 59. S. 225.
- Grinker, Three cases of tumor of cerebello pontine angle. The Journ. of the amer. med. ass. 1910. 3. Dez.
- Grinker, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1909. Vol. 36. p. 302.
- Halphen, Névrite du facial, du trijumeau, de l'auditif. Annal. mal. de l'oreille. Bd. 342. No. 8. S. 152.
- Hammerschlag, Neurofibromatose mit Beteiligung des rechten Akustikus. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 40. S. 309.
- Hartmann, Fritz, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilkd. 1902. Bd. 23. S. 391.
- Henneberg und Koch, Ueber zentrale Neurofibromatose. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 251. Rev. neurol. 1903. p. 307.
- Henschen, Ueber die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910 (Fischer).
- Henschen, Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1912. Bd. 18. H. 3.

- Henschen, Om Akustikus-tumörer. Vortrag, Svenska Läkaresällsk. Verh. 1910.
- Henschen, Om Akustikus-tumörer. 1. Hygiea-Festband 1908. 2. Hygiea 1910.
- Hezel, Ein Fall von Akustikustumor. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1912. Bd. 5. H. 5.
- Higier, Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Medycyna (Poln.) 1908. (Nur Klin., Luetiker.)
- Higier, Endothelioma psamosum am Boden des 3. Hirnventrikels und interpedunkuläre Arachnoidealzyste, einen Tumor der Kleinhirnbrückenwinkel vortäuschend. Operation. Neurol. Zentralbl. 1913. Bd. 32. S. 741.
- Hoffmann, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 35. H. 1 u. 2.
- Holmgren, Om innerörats variga sjukdomar. Stockholm 1908.
- Jumentié, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (étude anatomo-pathologique et clinique). Paris 1911. Steinheil, éditeur.
- Jumentié, Lésion de l'encéphale au cours du développement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1910. Vol. 2. p. 670.
- Jumentié et Chenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. p. 945.
- Jumentié, Thomas et Clarac, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1910. Vol. I. p. 105.
- Jumentié et Chenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Jumentié et Sézary, Examen histologique de cinq tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Soc. de neurol. de Paris. Mars 1911. Rev. neurol. No. 6. p. 398.
- Jumentié, A propos d'une autopsie de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, pratiquée trois ans après une opération décompressive. Soc. de neurol. de Paris. Séance du 26 juin 1913. Rev. neurol. 1913. No. 20.
- Jackson Hughlings, De la valeur diagnostique de la position de la tête dans la lésion du cervelet. Brain 1900.
- Jacob, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Orig. 3. S. 249.
- Josefson, Zwei Fälle von intrakraniellen Akustikustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1910. Bd. 39. S. 468.
- Josefson und Perg, Fall von operierten Akustikustumoren. Svenska Läkaresällsk. Verhandl. 1909. S. 164.
- Jones Ernst, Boston med. and surg. journ. Vol. 161. No. 7. 26 agosto 1909. p. 281
- Jacobson und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. 29.
- Koelichen, Un cas de tumeur de la base du crâne simulant une tumeur ponto-cérébelleux. Soc. de neurol. et de psych. de Varsovie. 19. nov. 1910.

- Kennedy, Brit. med. journ. 1910. p. 1220.
- Key, Nord. med. Arch. 1879. Bd. 11. No. 20. (Akustikustumor).
- Klinge, Inaug.-Dissert. Kiel 1907.
- Killinger, Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. München 1910.
- Kander, Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Akustikustumor). Zentralblatt für Ohrenheilkunde. 1908. Bd. 6. S. 553. (Wahrscheinlich kein Akustikustumor.)
- Kümmel, Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1908.
- Kramer, Zur Kasuistik der chirurgischen Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. Neuropathol. 1911. Bd. 10. S. 1122.
- Kramer, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neurol. et de psych. du nom de S. S. Korsakoff. Livr. 5—6. 1910.
- Krepuska, Fall von Gliofibrom des Akustikus. Ungar. Arch. f. Med. 1894. Bd. 2. S. 326.
- Kron, Soc. de neuropath. et psych. de Moscou. 29. avril 1905. (Revue neurol. 1906. p. 112.)
- Kron, Ein kleiner Beitrag zur Lehre der sogenannten Akustikustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1905. Bd. 29. S. 450.
- Kashiwabara, Chirurgische Operation am Nervus acusticus. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 5. S. 415. (Tierversuche.)
- Klaus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 61. S. 107.
- Küstner, Ueber Tumoren des Akustikus usw. Sammelreferat. Arch. f. Ohrenheilkunde. 1907. Bd. 72. S. 1. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 52. S. 382.
- Küttner, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1589.
- Krause, Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière. (Traduzione francese.) Paris 1912.
- Lloyd, Journ. of nerv. and ment. disease. 1900. Vol. 27. p. 103.
- Launnois et Durant, Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et du nerf acoustique. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Lautz, Inaug.-Dissert. München 1907.
- Lépine, Deux cas de tumeur du nerf auditif. Rev. neurol. 1903. p. 1104.
- Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 3. Bd. Berlin 1912. S. 828. (Bárány.)
- Launnois et Durant, Deux cas d'intervention pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (tumeur de l'acoustique). Communication à la Société française d'otologie et laryngologie, mai 1909. Annal. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Juin 1909. T. 35. No. 6.

- Lecène, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical. Journ. de chir. Avril 1909. T. 2. No. 4.
- Lhermitte et Klarfeld, Gliome pré-protubérantiels avec métastases. Hémiplegie sans dégénération du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1911. Vol. 1. p. 303.
- Lafon et Delord, Tumeur de la base du crâne. Rev. gén. d'ophtalm. 1904. T. 23. (Wahrscheinlich Akustikustumor, nur klinisch.)
- Levin, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Hygiea. 1861. Bd. 23. S. 250.
- Lutz, Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Arb. d. neurol. Instituts d. Wiener Univ. 1909. Bd. 18. S. 3.
- Lange, Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Ohrenheilkd. 1913. Bd. 90. H. 3.
- Marx, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 26. S. 117. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7. H. 4.
- Marchand, Troubles mentaux et gliome ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Morély, Bull. de la soc. anat. 1897. p. 354.
- Martial, Tumeur du nerf auditif. Thèse de Lyon. 1907.
- Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. No. 11.
- Marburg, Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Maiheft 1913. Jahrg. 4. S. 18.
- Marburg, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Jahrb. f. Psych. 1910. Bd. 31. S. 435.
- Masini, Akustikustumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 205.
- Moniz, Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Nov.-Dec. 1912.
- Mills, „Symposium“ über Kleinhirngeschwülste. New York med. journ. 1905. No. 6 and 7.
- Mills, Diagnostic des tumeurs du cervelet et de l'angle cérébello-pontin, avec particulièrement leur ablation chirurgicale. Philadelphia 1888.
- Monakow, Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 721.
- Mingazzini, Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien usw. Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 3.
- Mingazzini, Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. Rivista di patologia nerv. Agosto 1911. Vol. 16. Fasc. 8.
- Mingazzini e Lombi, Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico dei tumori della fossa media e posteriore del cranio. Atti del III. Congresso della Società Italiana di laring., otol., rinol. Firenze 1899.
- Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Jena 1911. Bd. 1. S. 89—216.
- Magnus, Akustikustumor. Norsk. Magaz. for Laegevidensk. 1904. Suppl. S. 244. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 806.



- Meyer, Craniotomie pour tumeur du nerf acoustique. New York surgical society. Annals of surgery. Août 1908.
- Moos, Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven mit fettiger Metamorphose und teilweisem Untergang des Corti'schen Organes. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkd. 1874. Bd. 4. S. 179.
- Montault, Winkeltumor. Journ. de Phys. de Magendie. 1829.
- Milian et Schulmann, Tumeur cérébello-pontine. Metastase sous-rolandica.
- Nonne, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 86.
- Neumann, Kleinapfelgrosser Akustikustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1911. S. 445.
- Nicoladoni, Osservazione riassunta in Hartmann.
- Oppenheim, Zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. April 1910. S. 338—343. Rev. neurol. 1911. p. 679.
- Oppenheim, Zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 137.
- Oppenheim, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 8. Januar 1906.
- Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.
- Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1913.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. Karger.
- Oppenheim und Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
- Orzechowski, Fall von Missbildung des Lateralrezessus. Ein Beitrag zur Onkologie des Kleinhirnbrückenwinkels. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 14. S. 406.
- Panse, Ein Gliom des Akustikus. Arch. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 61. S. 251.
- Politzer, Zentrale Akustikusaffektion, wahrscheinlich Tumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 5. S. 414.
- Puschmann, Caso di tumore dell'angolo ponto-cerebellare. Deutsche med. Wochenschr. 24. Mai 1906. Nr. 21. S. 836.
- Pascalis, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, indications opératoires et traitement chirurgical. Revue de chir. Année XXXII. No. 1, 2 et 3. p. 53, 92, 322—347, 454—486. 10 janvier, 10 février et 10 mars 1912. (Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. u. Ergebn. Juni 1912. Bd. 5. H. 4.)
- Prismane, Un cas d'un processus bilatéral dans l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neuropath. et de psych. du nom de S. S. Korsakoff. 1910. Livre 5—6.
- Pallasse, Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 11 mars 1913. Lyon méd. 20 avril 1913. p. 825.
- Porot, Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 18 juin 1907. Lyon méd. 6 octobre 1907.
- Quensel, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 35.

- Quix, F. H., Tumoren des Nervus acusticus. Geneesk. Tijdschr. v. Belgic. 1913. 4. 363. (Sitzungsbericht.)
- Rothmann, Ueber multiple Hirnnervenlähmung infolge von Geschwulstbildung. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 23.
- Redlich, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Berlin 1912. Bd. 3. S. 600.
- Ranzi, Operativ geheimer Akustikustumor. (Ges. d. Aerzte in Wien. 23. Mai 1913.) Wiener klin. Wochenschr. 1913. No. 26. S. 910.
- Ruttin, H., Akustikustumor. (Oesterreichische otolog. Ges. Sitzung vom 27. Juni 1910.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. Bd. 44. S. 791.
- Ruttin, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 57. S. 327.
- Raymond, Leçons clin. sur les maladies du système nerveux. T. 3. p. 78, 229.
- Raymond, Alquier et Huet, Arch. de neurol. 1904.
- Raymond, Pathologie nerveuse. 1910. Vol. I. p. 440 et sequenti.
- Raymond et Alquier, Encéphale. Juillet 1908.
- Rose, Fall von sogenanntem Akustikustumor an der Hirnbasis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 2103.
- Rubritius, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. Juni 1909. S. 41.
- Raimiste, Zur Kenntnis der Kleinhirntumoren. Neur. Ztrbl. 1908. S. 762, 764.
- Ricca, Contributo allo studio dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare comportamento dei nervi cranici. Annali di Neurol. 1911. Vol. 29. F. 1 et 2.
- Rothmann, Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. 17. Congrès int. méd. Londres, août 1913.
- Schwartz, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. St. Petersburger med. Wochenschr. 1911. Nr. 1. S. 1—5.
- Sieskind, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
- Sezary, Tumeur (sarcoma) juxta-bulbo-protubérantielle. Bull. soc. anatomique de Paris. Juin 1907. p. 481.
- Saenger, Neurol. Zentralbl. 1907. S. 88.
- Saenger, Winkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1117.
- Stanilowski, I tumori dell'angolo ponto-cerebellare. Journ. de neuropath. et psych. de Korsakoff. 1908.
- Salerni, Riforma medica. 1905. Vol. 21. p. 1020.
- Sorgo, Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1901. S. 285.
- Starr, A. e H. Cushing, Tumori del nervo acustico. Sintomi e trattamento chirurgico. The amer. Journ. of the med. scienc. Avril 1910. No. 457. p. 551—581. (Rif. in Rev. neurol. 30 sept. 1910.)
- Starr, A., Tumors of the acoustic nerve, their symptoms and surgical treatment, with report of a case of complet recovery. New York neurological society. Journ. of nervous and mental disease. 1910. 37. 324.

- Starr, A., *Nervous diseases organic and functional*. 1913. p. 601.
- Schnizer, *Kasuistische Beiträge zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren*. Tübingen.
- Söderbergh, Gotthard, Ein Fall von Trigeminstumor mit Symptomen von Kleinhirnbrückenwinkel nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte zerebellare Ataxie. Sonderabdr. aus Nordiskt Medicinskt Arch. 1909. Abt. II. H. 3 u. 4. Nr. 11.
- Steiner, Arch. f. Psych. 1910. Bd. 49.
- Stawart Grainger and Holmes Gordon, Symptomatology of cerebellar tumours. Brain 1904. p. 522.
- Souques, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 785.
- Souques, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, suivie d'autopsie; diagnostic topographie et traitement chirurgical. Rev. neurol. 28. févr. 1911. No. 4. p. 254.
- Souques, Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Rev. neurol. 1904. p. 727—776.
- Souques, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique. Diagnostic, topographie et traitement chirurgical. Rev. neurol. 1905.
- Sharkei, A fatal case of tumour of the left auditory nerv. Brain, April 1888. Ref. Fortschr. d. Med. 1888. Nr. 14.
- Stevens, Ein Fall von Gehörnervengeschwulst in der Kleinhirngrube. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1879. Bd. 8. S. 290.
- Sandifort, Observationes anatomico-pathologicae. Lugduni Batavorum. 1777.
- Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilkd. April 1900. Bd. 21. S. 163. (Neurol. Zentralbl. 1900. S. 724.)
- Thomas, A., Tumeur du nerf acoustique. La clinique. 5. avril 1912. Année VII. No. 14. p. 209—212.
- Thomas et Max Egger, Sur les symptômes à la compression du nerf vestibulaire (à propos d'un cas suivi d'autopsie). Soc. de biol. 1902.
- Tiling, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1873. 2.
- Toynbee, Neuroma of the auditory nerve. Transact. path. soc. London 1853. Vol. 4. p. 259.
- Trenel, Bull. soc. Année 1898. p. 388.
- Trömmer, Tumoren der Hirnbasis. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 167.
- Touche, Tumeur comprimant le pedoncule cérébelleux moyen. Bull. de la soc. des hôpit. de Paris. 1912. p. 55.
- Tertsch, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles drei Monate nach der Operation. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. Bd. 24. S. 21.
- Trommer, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Aerztl. Verein in Hamburg. 1. Dez. 1913. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. (Ref. u. Ergebn.) Bd. 7. H. 8. S. 944.

- Uthoff, Die sogenannten Akustikustumoren in Kleinhirnbrückenwinkel. Handb. f. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Kap. 22. S. 624.
- Vermeyne, Transactions of the Americ. otol. society, 17. ann. meeting. 1884.
- Virchow, Virchow's Arch. 1858. Bd. 13. S. 264.
- Virchow, Névrome de l'acoustique. Pathologie des tumeurs. F. 3. p. 488.
- Voolsey, Craniotomie pour tumeur du nerf acoustique. New York surg. soc. Annal. of surg., août 1908.
- Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21.
- Velhagen, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Bd. 1. S. 836.
- Velhagen, Zur Klinik des Kleinhirnbrückenwinkel Tumors. Fortschr. d. Med. 1909. Bd. 27. H. 257.
- Vigoureux, Naudascher Bull. soc. anat. 1909. p. 399.
- Vaerzoldt, Charité-Annalen. Jahrg. 13. (Zit. nach Lautz.)
- Wurcelmann, Un caso di tumore dell'angolo cerebello-protuberanziale. (Casi Clinico.) Soc. di neurolog. e di psichiatria di Varsavia. 19. nov. 1910.
- Wagener, Fall von Kleinhirnbrückenwinkel tumor (Akustikustumor). Berliner otolog. Ges. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 461.
- Winge, Winkel tumor. Norsk magazin for Laegevidensk. 1869. S. 274. (Verhandlungen.)
- Weygandt, Trauma e tumore dell'angolo ponto-cerebellare. The Journ. of nerv. a ment. dis. 1913. No. 5. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. April 1912. Bd. 31. No. 4.
- Wolff, Akustikustumor. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, der Nase u. des Halses. 1912. Bd. 5. H. 5. No. 6.
- Weber, Münchener med. Wochenschr. 1908. Bd. 1. S. 418.
- Weber e Papadaki, Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. p. 140—159.
- Weisenburg, Cérébello-pontile tumeur, diagnosed for six years as tic douloureux. Reprinted from the Journ. of the Americ. med. assoc. May 14, 1910. Vol. 54. p. 1600—1604.
- Westphal, Articles sur la connaissance des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux e des fibromatoses multiples.
- Westphal, Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 403.
- Yearsley, Fall von Akustikustumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1909. Bd. 7. S. 307.
- Ziehen, Ueber Tumoren der Akustikusregion. Med. Klinik. 1905. No. 34—35.
- Zange, Ueber anatomische Veränderungen im Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkel tumoren und ihre klinische Bedeutung. Virchow's Archiv. 1912. Bd. 208. S. 277.
- Ziegenweidt, Tumor cerebelli. Psych. u. neurol. Bladen. 1899. Bd. 1. S. 36.

**Erklärung der Abbildungen (Tafeln XVII—XXI).**

(Figuren 1—3, 12—16 und 21—25 befinden sich im Text.)

**Tafel XVII.**

Figur 4. Am Niveau des mittleren Teiles der Brücke ausgeführter Frontalschnitt. Links bemerkt man einige zum Teil gedrückte, zum Teil zerstörte Brückengebilde. Die linke Hälfte der Brücke ist so zerdrückt, dass ihr linker Rand, anstatt nach aussen konvex zu sein, eine etwas konkave Form angenommen hat. Der zentrale und dorsale Teil des Brachium pontis links ist zum grossen Teil von der zystischen Höhle eingenommen.

Figur 5. Am Niveau des dorsalen Teiles der Brücke angelegter proximaler Frontalschnitt. Der Tumor hat sämtliche ventro-lateralen Lamellen der linken Grosshirnhemisphäre befallen, sowie auch die lateralen drei Viertel des Pedunculus medius cerebelli. Der ganze laterale Rand links der Brücke ist komprimiert und gequetscht, so dass die Segmentgebilde links nach oben verschoben sind, während die des pyramidalen Anteiles etwas extraflektiert sind. Die Zystenöhle ist gänzlich von Faserbündeln des Brachium pontis umgeben.

**Tafel XVIII.**

Figuren 6 und 7. Frontalschnitte am Niveau des proximalen Endes des Bulbus. Der latero-dorsale Teil des IV. Ventrikels links ist nach rechts verschoben. Auf dieser Seite ist das Brachium conjunctivum verschwunden. Der zentrale Teil des Brachium pontis links ist ganz von der zystischen Höhle eingenommen; die äussere Grenze dieses Hohlraumes besteht aus dem medialen Rande des Tumors.

**Tafel XIX.**

Figuren 8 und 9. Frontalschnitte am Niveau des weniger proximalen Endes der Oblongata. Fast das ganze Brachium pontis links ist in die kurz zuvor erwähnte zystische Höhle umgewandelt. Die Oliva bulbaris links ist stark gequetscht und verunstaltet, ebenso der linke Nucleus dentatus.

**Tafel XX.**

Figuren 10 und 11. Frontalschnitt am Niveau des noch weniger proximalen Endes des Bulbus. Die Geschwulst nimmt den ganzen linken Bulbo-Kleinhirnwinkel ein. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist nach oben und innen verlagert. Die ganze linke Hälfte des Bulbus ist deformiert und nach rechts hin gequetscht. Der zentrale Anteil des Brachium pontis links ist von einer kleinen Höhle eingenommen, die auf dem Schnitte der Figur 11 gänzlich verschwindet. Sie ist nichts anderes als der distalste Teil der oben erwähnten Zystenöhle.

**Tafel XXI.**

Figur 17. Frontalschnitt am Niveau des distalen Endes der Brücke. Die ganze linke Hälfte des Kleinhirns, welche der Brücke anliegt,

ist vollständig in neoplastische Substanz umgewandelt. Diese Masse befällt die ganze laterale Hälfte der Brücke.

Figur 18. Frontalschnitt am Niveau des proximalen Endes des Bulbus. Die ganze linke Hälfte des Bulbus erscheint gequetscht, so dass ihr antero-posteriorer Durchmesser erweitert, der Querdurchmesser vermindert ist. Die Lamellen des linken Kleinhirns sind vom Tumor befallen. Oben, nämlich dem Corpus restiforme links entsprechend, geht die Neubildungsmasse sehr enge Verwachsungen ein sowohl mit dem Corpus restiforme als mit der Hinterstrangsanlage.

Figur 19. Frontalschnitt am Niveau des weniger proximalen Endes der Oblongata. Die der linken Hälfte des Bulbus angehörenden Gebilde sind äusserst stark missgestaltet und zum Teil verschwunden. Die Goll'schen und die Burdach'schen Kerne scheinen nach aussen gegliitten und verschleppt zu sein, und hier gehen sie dorsalwärts, direkt mit der neoplastischen Substanz, welche die Lamellen des Vermis vollständig ersetzt hat, Verbindungen ein.

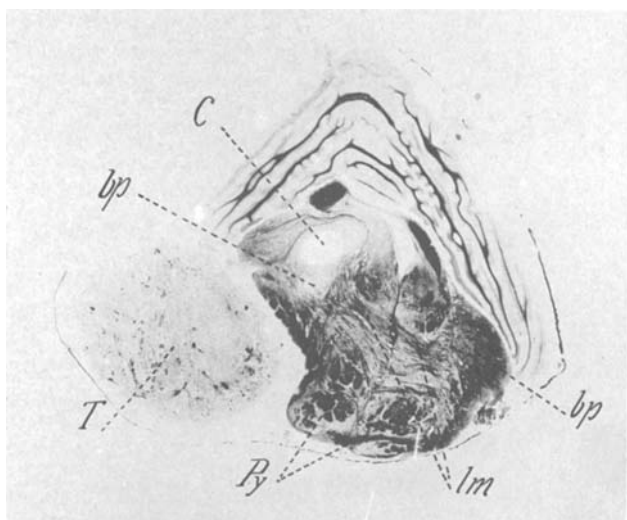


Fig. 4. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *C*Zystenöhle,  
*bp*Brachium pontis, *lm*Lemniscus medialis

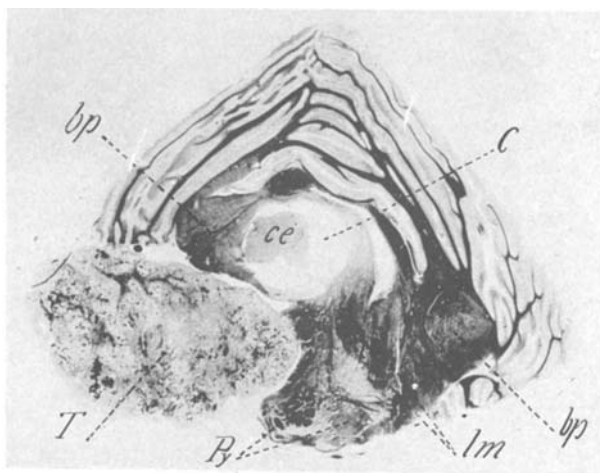


Fig. 5. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *C*Zystenöhle,  
*ce*Zelloidin, *bp*Brachium pontis, *lm*Lemniscus medialis.

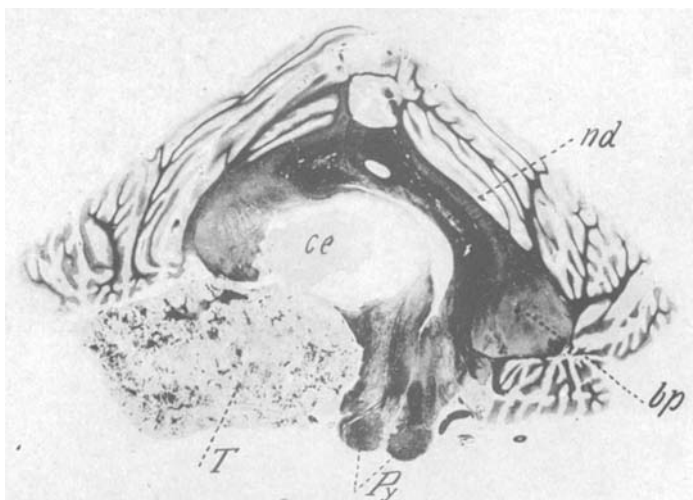


Fig. 6. (Beob. I.) Meth. Weigert-Pal.  
*T* Tumor, *ce* Zelloidin, *Py* Pyramides  
*nd* Nucleus dentatus, *bp* Brachium pontis.

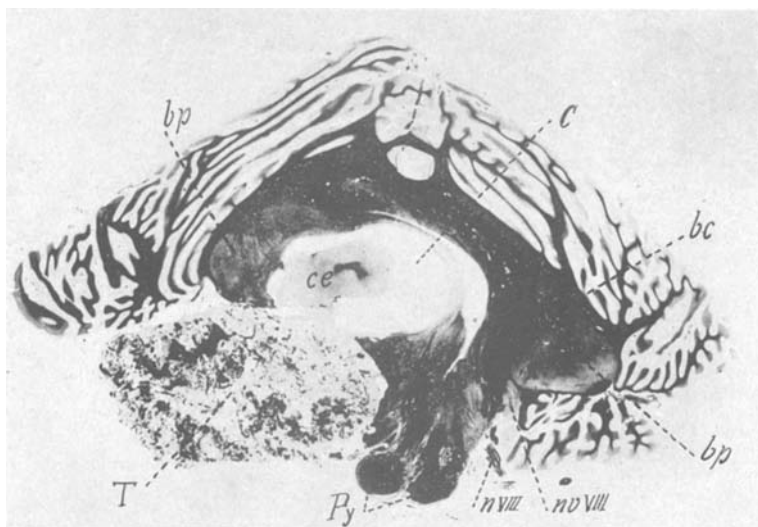


Fig. 7. (Beob. I.) Meth. Weigert-Pal.  
*T* Tumor, *Py* Pyramides, *CZ* Zystenöhle,  
*ce* Zelloidin, *bp* Brachium pontis, *bc* Brachium  
 conjunctivum, *nvIII* Nervus acusticus  
*nvVIII* Nucleus ventralis acustici.



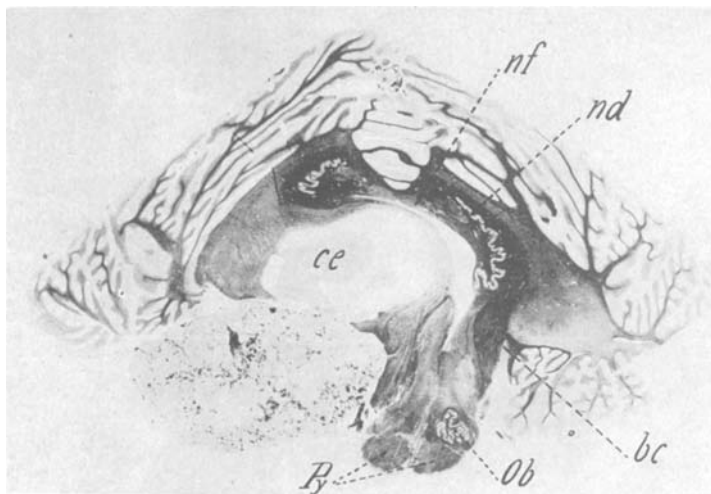


Fig. 8. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*Py*Pyramides, *ce*Zelloidin, *Ob*Oliva bulbaris  
*bc*Brachium conjunctivum, *nd*Nucleus  
 dentatus, *nf*Nucleus fastigi.

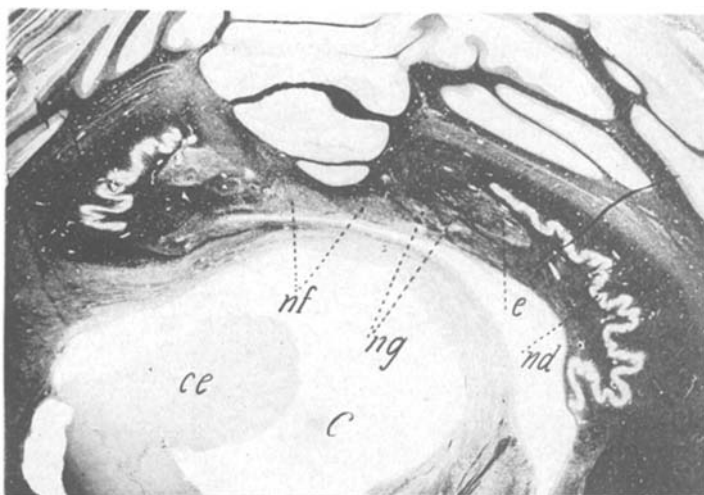


Fig. 9. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*CZ*Zystenhöhle, *ce*Zelloidin, *nf*Nucleus fastigi  
*ng*Nucleus globosus, *e*Embolus, *nd*Nucleus  
 dentatus.

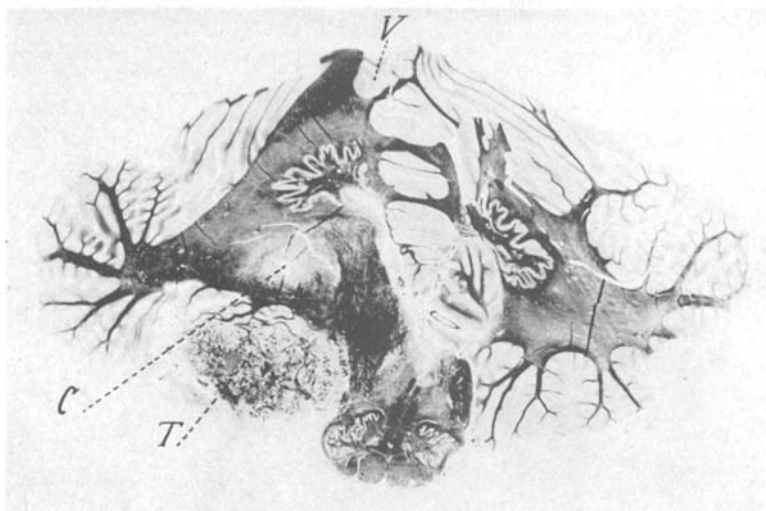


Fig. 10. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *C*Zystenöhle, *V*Vermis.

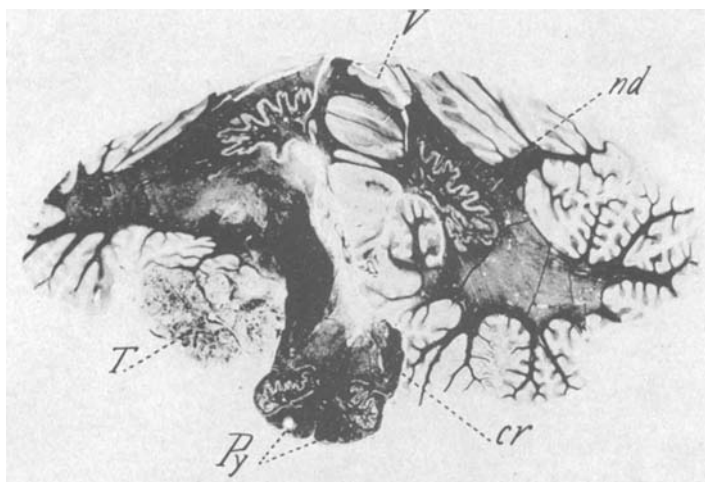


Fig. 11. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *V*Vermis, *cr*Corpus  
 restiforme, *nd*Nucleus dentatus.

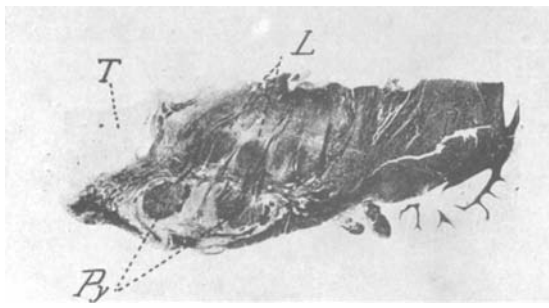


Fig. 18. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *L*Lemniscus.

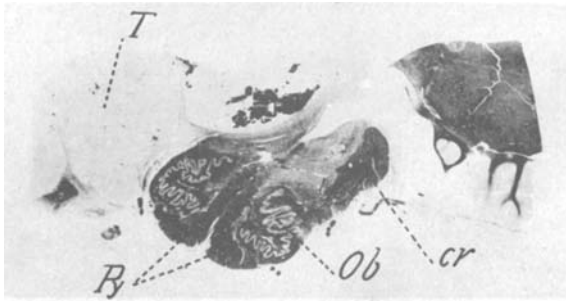


Fig. 19. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *Ob*Olivula bulbaris,  
*cr*Corpus restiforme.

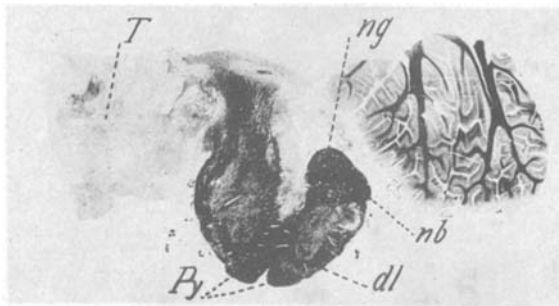


Fig. 20. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.  
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *ng*Nucleus Gollii,  
*nb*Nucleus Burdachii *dl*Decussatio lemnisci.