

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

Zur Pathologie des Hirntumors.

I. Mitteilung.

Diagnostische Irrtümer unter besonderer Berücksichtigung der Klinik des Schläfenlappen- und Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

Von

Alfred Bannwarth.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 11. Mai 1935.*)

Die Chirurgie der Hirngeschwülste, welche in den letzten Jahren durch die hervorragenden Leistungen bedeutender Neurochirurgen wie *Cushing*, *Bailey*, *Dandy* und ihrer Schüler einen nie erwarteten Aufschwung genommen hat, stellt auch an die neurologische Diagnostik immer höhere Ansprüche. Früher wurde die radikale Entfernung einer Hirngeschwulst nur bei oberflächlich liegenden Neubildungen angestrebt und es genügte sonst für praktische Zwecke (Röntgenbestrahlung, Schmierkur) den Sitz des Tumors ungefähr festzulegen. Der moderne Neurologe und Neurochirurg forderte jedoch nicht nur eine aufs Feinste durchgearbeitete topische Diagnostik, sondern bemüht sich schon vor der Operation weitgehenden Einblick in die zahlreichen, von Fall zu Fall wechselnden pathologischen Reaktionen des gesamten Zentralnervensystems zu gewinnen. Diese werden nur in den seltensten Fällen vermißt und besitzen für die operative Indikationsstellung ausschlaggebende Bedeutung. Das letzte Ziel diagnostischer Bestrebungen liegt in der „klinischen“ Beurteilung des histologischen Geschwulstcharakters.

Die exakte Lokalisation raumbeschränkender intracerebraler Erkrankungen gehört schon seit jeher zu den schwierigsten Kapiteln der Gehirnpathologie. Wir wissen, daß der Tumor cerebri, nicht nur Lokalsymptome, sondern auch sog. Nachbarschafts- und Fernwirkungen hervorrufen kann. Neben dem sekundären Hydrocephalus internus tritt in sehr vielen Fällen eine hochgradige allgemeine Hirnschwellung auf; eine Reaktion des Zentralnervensystems, welche im allgemeinen in der Pathologie der Hirngeschwülste immer noch nicht genügend berücksichtigt wird¹. Wir konnten uns oft davon überzeugen, daß die so eindrucksvollen anatomischen Veränderungen, welche die zentralnervöse

¹ Siehe auch *H. Spatz*: Die Bedeutung der „symptomatischen“ Hirnschwellung für die Hirntumoren und für andere raumbeengende Prozesse in der Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr. 88, H. 5.

Substanz durch eine Hirnschwellung erleidet, nicht nur Allgemeinerscheinungen, wie schweren Hirndruck und psychotische Zustandsbilder der verschiedensten Art, sondern auch Symptome von ausgesprochen herdförmigem Gepräge zur Folge haben können; topische Fehldiagnosen sind bei ungenügender Berücksichtigung dieses Phänomens unvermeidlich.

Wir sahen bei der Sektion wiederholt, daß die Geschwulst nicht in derjenigen Gehirnregion lag, die nach der klinischen Symptomatologie in erster Linie betroffen schien, sondern in deren Nachbarschaft. Krankheitserscheinungen von seiten des unmittelbar betroffenen Hirngebiets, also eigentliche Herdsymptome haben dabei vollkommen oder nahezu gefehlt. Als typisches Beispiel dieser Art können die Angiome des Kleinhirns (*Lindau*) genannt werden. Der Tumor sitzt in den meisten Fällen in einer Kleinhirnhemisphäre; trotzdem treten Hemisphärensymptome bei dieser Erkrankung in den Hintergrund, während Wurmsymptome das Bild beherrschen. Dieses Geschehen wird ohne weiteres verständlich, wenn man berücksichtigt, daß sich die Cysten, welche diese Tumoren fast regelmäßig begleiten, gegen den Wurm zu ausdehnen und diesen verdrängen. Die Wurmsymptome sind dabei keine Herdsymptome, sondern Nachbarschaftserscheinungen, welche aber ganz im Vordergrund der klinischen Symptomatologie stehen.

Th. R., 53 Jahre, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen: 23. 6. 33, gestorben: 28. 6. 33.

Die Kranke war früher stets gesund. Seit 1931 klagte sie über diffuse, rasch zunehmende Hinterhauptskopfschmerzen sowie über Spannungsgefühl im Nacken und leichtes Ohrensausen beiderseits. In den letzten Monaten traten heftige Drehbeschwindelanfälle mit torkelndem Gang, cerebralem Erbrechen und Atemnot auf. Seit einigen Wochen wurden Anfälle von Singultus mit Herzjagen und Atemrhythmusstörungen beobachtet.

Die Untersuchung ergab: Guter Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Blutdruck 130/80. Puls 50 Schläge in der Minute, Wa.R. im Blut negativ. Die Kranke war leicht benommen und gab nur schlecht Auskunft. Zeitenweise bestand deutliche Witzelsucht.

Der neurologische Befund lautete: Leichte Nackenstarre. Hinterhauptsschuppe beiderseits druck-klopfempfindlich. Augen: Abducensparese links, leichter horizontal-rotatorischer Nystagmus beiderseits. Pupillen ungleich weit, Spur verzogen, reflektorische Pupillenträgheit beiderseits. Doppelseitige Stauungspapille, rechts etwas stärker als links. Gehirnnerven: Geringe periphere Facialisschwäche links. Angedeutete Hypoglossusparesie rechts. Corneal- und Conjunctivalreflexe seitengleich vorhanden. Trigeminus-Austrittsstellen rechts etwas druckschmerzhafter als links. Nervus V im übrigen o. B. Übrige Hirnnerven, einschließlich Cochlearis und Vestibularis intakt. — Extremitäten: Motilität der oberen Extremitäten o. B. Armreflexe seitengleich, lebhaft auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Leichte spastische Tonuserhöhung in beiden Beinen, grobe Kraft seitengleich gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits außerordentlich lebhaft, unerschöpfbarer Patellar- und Fußklonus beiderseits. Oppenheim und Rossolimo beiderseits deutlich positiv. Babinski negativ. Sensibilität, soweit bei dem psychischen Verhalten der Kranken prüfbar, intakt. Zeigefingernasen- und Kniehackenversuch keine deutliche Ataxie. Mäßige cerebellare Dysmetrie und Adiadochokinese in der linken

oberen Extremität. Barany o. B. Gang breitbeinig, torkelnd, hochgradig unsicher, ohne Bevorzugung einer Seite. Beim Gehen schoß der Oberkörper mal nach vorne, mal blieb er hinter den unteren Extremitäten zurück. Romberg: Starkes Schwanken ohne sichtbare Seitendifferenz. Gesamteindruck: Schwerste Asynergie cerebelleuse von ausgesprochenem Wurmcharakter. Der Zustand verschlechterte sich rasch. Am 28. 5. 33 richtete sich die Kranke plötzlich im Bett auf, wurde blau im Gesicht und starb infolge einer Atemlähmung.

Die klinische Diagnose lautete: Tumor cerebelli, Wurm. Bei der Sektion fand sich ein großer cystischer Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre (Angiom). Die Geschwulst hatte den Wurm nach links verdrängt und erheblich gedrückt. Der 4. Ventrikel war durch die vorgequollenen Tonsillen hochgradig verengt. Es bestand starke allgemeine Hirnschwellung.

Das Ausbleiben der eigentlichen Herdsymptome bei den Angiomen des Cerebellum läßt sich vielleicht auch mit der Kleinheit dieser Geschwülste in Zusammenhang bringen. Es gibt aber auch große Tumoren (Gliosarkome), welche trotz ihrer Ausdehnung in erster Linie Nachbarschaftserscheinungen hervorrufen und zwar besonders dann, wenn die Neubildung an einer Stelle sitzt, welche an und für sich wenig auffällige Symptome verursacht. Es muß dabei noch betont werden, daß das Gliosarkom (bösertiges Gliom, Glioblastoma multiforme) das funktionstragende Gewebe der erkrankten Hirnregion vollkommen zerstört; ein wichtiger Unterschied gegenüber dem verhältnismäßig gutartigen Gliom (Astrocytom). Das Astrocytom wächst „interstitiell“, d. h. die Geschwulstmassen schieben sich wie eine Entzündung ins Nervengewebe vor. Histologisch findet man stets große Teile gut erhaltenen Parenchyms neben den Tumorzellen. Sie liegen in der Rinde zwischen unveränderten Nervenzellen und im Mark zwischen intakten markhaltigen Nervenfasern. Im Gliosarkom erkennt man dagegen weder Nervenzellen noch Nervenfasern, das Parenchym wird durch die Neubildung vollkommen ersetzt (substitutives Wachstum¹). Aber selbst bei diesen Geschwülsten können, wie folgender Fall zeigt, die Nachbarschafts- über die Herdsymptome überwiegen.

Mr. Franz, 64 Jahre, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen: 17. 9. 34, gestorben: 22. 9. 34.

Eine Vorgeschichte konnte von dem Kranken wegen schwerer psychischer Veränderungen nicht erhoben werden. Der Bruder und die Wirtin machten folgende Angaben: Der Kranke war stets gesund und lebte in jeder Hinsicht solide. Er arbeitete bis Frühjahr 1934 als Büroangestellter. Damals mußte er seine Arbeit wegen zunehmender Gedächtnisabnahme und Vergeßlichkeit aufgeben. Er fühlte sich müde und abgespannt und hatte in seinem Berufe immer häufiger Fehler gemacht. Bald traten Verwirrtheitszustände auf, der Kranke führte unzusammenhängende Reden und war zeitlich und örtlich desorientiert; zwischendurch war er wieder tagelang unauffällig. In den letzten Wochen entwickelte sich eine hochgradige Schlafsucht; der Kranke legte sich bereits um 2½ Uhr mittags ins Bett und schließt bis um 9 Uhr morgens durch. In den Vormittagsstunden war er einiger-

¹ Marburg erwähnt das substitutive Wachstum als Eigentümlichkeit der Granulationsgeschwülste; hier sei betont, daß diese Eigenschaften für das maligne Gliom in eben derselben Weise zutreffen.

maßen klar, ging spazieren und besuchte den Bruder. Hier schließt er wiederholt mitten in der Unterhaltung ein, war aber erweckbar. In den letzten Wochen klagte er über sehr starken Durst; der Kranke trank ein Glas Wasser nach dem anderen. Wegen der Verwirrtheitszustände wurde er in die medizinische Klinik eingewiesen und von dort bald in die Psychiatrische und Nervenklinik München verlegt. Nie Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, kein Erbrechen.

Bei der Aufnahme bestand ein ausgesprochen delirantes Syndrom. Der Kranke war zeitlich und örtlich desorientiert und führte inkohärente Reden; er perserverierte und zeigte gewisse Störungen des Wortverständnisses, welche aber nicht sicher als Teilsymptome einer sensorischen Aphasie aufgefaßt werden konnten, da er auch an schweren Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen litt. Der Kranke war benommen und schien zeitenweise akustisch und visuell zu halluzinieren. Neurologisch fand sich (soweit bei dem psychischen Zustandsbild prüfbar war) Schädel frei beweglich, nicht druck-klopftreu. Augen: Abducensparese links (?). Pupillen verzogen, links weiter als rechts, beiderseits lichtstarr. Konvergenz nicht prüfbar. Fundus: Stauungspapille beiderseits, rechts mehr als links, vereinzelt Netzhautblutungen. Gehirnnerven: Leichte Facialisschwäche rechts, im übrigen o. B. Extremitäten: Motilität nicht sicher gestört, Reflexe seitengleich, lebhaft. Babinski beiderseits angedeutet positiv. Keine weiteren pathologischen Reflexe. Sensibilität offenbar intakt.

Die Liquoruntersuchung ergab: Druck erhöht, Xanthochromie. Zellen: 8/3, Globulinreaktion positiv. Gesamteiweiß $3\frac{1}{2}\%$. Normomastixreaktion: Ausfällungen bis 10 im 5. Röhrchen. Wa.R. Ø — 1,0. Blutwassermann: negativ. Intern o. B. Blutdruck: 140/80. Puls um 60 Schläge pro Minute.

Verlauf. In den Tagen nach der Aufnahme verschlechterte sich das Allgemeinbefinden rasch. Es entwickelte sich allmählich eine rechtsseitige Hemiparese einschließlich Facialis und Hypoglossus. Die Pupillen waren bei wiederholten Untersuchungen regelmäßig lichtstarr; die Pupillenweite wechselnd. Kurz vor dem Exitus war die linke Pupille mydriatisch, die rechte miotisch.

Eine nochmalige Liquorkontrolle ergab den gleichen Befund wie bei der ersten Untersuchung mit Ausnahme eines Eiweißanstieges auf $3\frac{3}{4}\%$. Am 28. 9. 34 trat der Exitus letalis im Koma ein.

Nach der Vorgeschichte und dem klinischen Befunde (Verwirrtheitszustände, Polyurie, Schlafsucht, delirantes Zustandsbild, lichtstarre verzogene Pupillen, Stauungspapille beiderseits, zunehmende Halbseitenparese rechts, ausgesprochener Sperrliquor) stellten wir die Diagnose: Tumor in der Umgebung des 3. Ventrikels (Regio hypothalamica), wahrscheinlich von der linken Hemisphäre ausgehend.

Bei der Obduktion fand sich ein großes basomediales Gliosarkom des linken Schläfenhirnes sowie ein zweiter histologisch gleichgearteter Balkentumor mit seinem Zentrum im rechten Seitenventrikel. Die beiden Geschwülste hatten durch die starke allgemeine Hirnschwellung unterstützt, das Mittel- und Zwischenhirn eingeklemmt und offenbar durch Druck die erheblichen Funktionsstörungen von seitens des Mittelhirnes und der vegetativen Zentren im Hypothalamus verursacht.

Das substitutiv wachsende Gliosarkom verursacht für gewöhnlich eine starke Hirnschwellung und auf diesem Wege, wie auch in dem beschriebenen Falle, allgemeine Hirndruckscheinungen. Es gibt aber auch Gliosarkome, bei welchen sich die Zerstörungen des nervösen Parenchyms und das Geschwulstwachstum die Waage halten und zwar dann, wenn das neugebildete Zellmaterial sehr rasch wieder zerfällt. In diesen verhältnismäßig seltenen Fällen treten Nachbarschafts- und Fernwirkungen ganz in den Hintergrund. Vom klinischen Standpunkt

aus betrachtet, verhalten sich solche Geschwülste ähnlich wie Erweichungsherde. Die Diagnose Tumor kann außerordentlich schwer, ja unmöglich sein. In einer späteren Mitteilung soll über solche Gliosarkome berichtet werden.

Der letzte Kongreß der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, München, September 1934, zeigte deutlich, daß die Entwicklung der Hirntumorphopathologie immer mehr nach der rein chirurgischen Seite zielt. Die

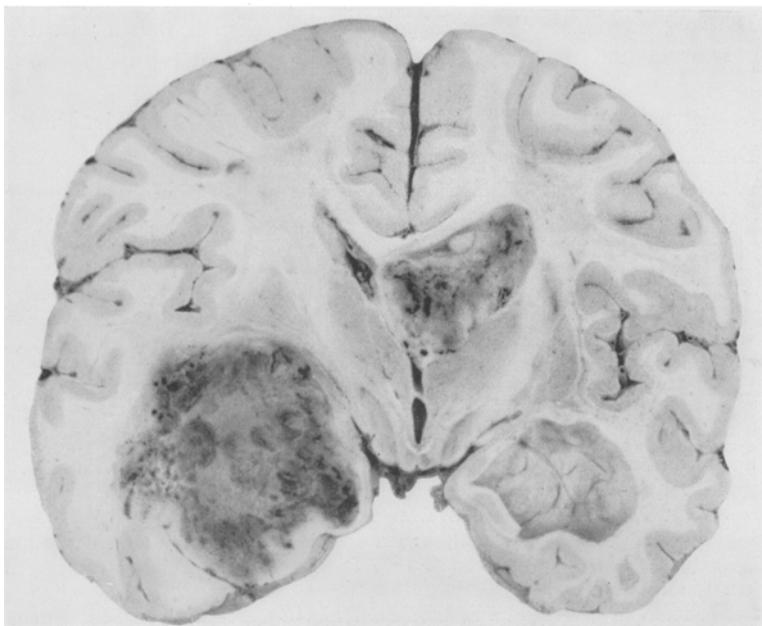


Abb. 1. Gliosarkome in den medialen Partien des linken Schläfenlappens und im rechten Seitenventrikel. Klinisch: Mittel-Zwischenhirnsyndrom.

von bedeutenden Neurologen mit großer Liebe ausgearbeitete klinische Diagnostik geriet zugunsten der modernen technischen Verfahren, wie der Ventriculographie, der Encephalographie und der Arteriographie in den letzten Jahren ins Hintertreffen. Diese Methoden, deren Wert keineswegs unterschätzt werden soll, gewinnen jedoch noch erheblich an Bedeutung, wenn schon durch die „klinische“ Untersuchung das letzte aus dem einzelnen Krankheitsfalle herausgeholt wird. Es ist allerdings unzweckmäßig, eine überfeinerte Diagnostik zu treiben, da uns die Erfahrung immer wieder lehrt, daß wir mit der praktischen Bewertung zahlreicher, in den letzten Jahren besonders von der Wiener Schule¹ beschriebener Symptome vorsichtig sein müssen. Dagegen halten wir gründliche hirnphysiologische Überlegungen neben der neurologischen

¹ Hoff-Schönbauer: Hirnchirurgie. Leipzig-Wien: Franz Deuticke, 1933.

Untersuchung für unentbehrlich. Gerade beim Tumor cerebri müssen wir mehr wie bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems das erkrankte Organ einheitlich betrachten, denn man ist bei der Sektion einer Hirngeschwulst immer wieder überrascht, welche schweren Veränderungen das *ganze* Gehirn erleidet. Es kann daher nicht genügend betont werden, daß große diagnostische Irrtümer unvermeidbar sind, wenn diese Punkte bei der klinischen Beurteilung eines raumbeschränkenden intracerebralen Prozesses nicht genügend berücksichtigt werden.

Die folgenden Ausführungen sollen einen kleinen Beitrag zu diesem interessanten und praktisch so wichtigen Kapitel liefern.

Hirnstammblutungen¹ bei Geschwülsten des Großhirnes.

Die Anregung zu diesem Kapitel gab folgender Fall:

F. Thekla, 30 Jahre, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen: 28. 7. 33, entlassen: 9. 8. 33.

Frau F. war im früheren Leben nie ernsthafter krank. Die Hirnerkrankung begann Ende 1932 mit dumpfen Schmerzen in der Stirngegend links, die sich von Monat zu Monat steigerten und bald die ganze linke Schädelhälfte einnahmen; etwa alle 4 Wochen trat cerebrales Erbrechen auf. Seit März 1933 klagte die Kranke über linksseitiges Ohrensausen, welches sich von Tag zu Tag verstärkte. Im Juli 33 verschwand das Ohrensausen; die Kranke konnte aber jetzt auf dem linken Ohr nichts mehr hören. Sie erkrankte neu an heftigen Parästhesien und reißenden Schmerzen in der linken Backe, der linken Wangenschleimhaut und der linken Zungenhälfte. Die Schmerzen dehnten sich bald über den ganzen linken Trigeminus aus und strahlten zeitenweise bis in den linken Ober- und Unterkiefer. Am 14. 7. 33 steigerten sich die Kopfschmerzen bis zu unerträglicher Heftigkeit; es kam dauerndes Erbrechen und Abnahme des Sehvermögens dazu.

Der Untersuchungsbefund lautete: An den inneren Organen kein sicher krankhafter Befund. Wa.R. (Blut) negativ. — Die Kranke war leicht benommen, im übrigen unauffällig.

Der neurologische Befund ergab: Schädel frei beweglich, die ganze linke Schädelhälfte, besonders in der linken Hinterhauptsgegend stark druck-klopffühllich. Augen: Bewegungen frei, keine Paresen. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Pupillen mittelweit, prompte Reaktionen auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: Hochgradige Stauungspapillen ohne Blutungen, rechts = links. Linkes Gesichtsfeld für Farben konzentrisch eingeengt, für schwarz-weiß beiderseits normal. Sehschärfe rechts 1,0, links 4/10. Corneal- und Conjunktivalreflex links fehlend, rechts deutlich vorhanden. Untersuchungsbefund der Universitäts-Ohrenklinik: Trommelfelle beiderseits normal. Die Hörprüfung ergab rechts normales Hörvermögen, in allen Tonlagen, links hochgradige Schwerhörigkeit, welche als Nervenstammschwerhörigkeit anzusehen war. Der Nervus vestibularis war beiderseits normal erregbar. Übrige Hirnnerven: Leichte Facialisparesis links (peripher). Angedeutete Hypoglossusparesis rechts. Trigeminus (sensibel und motorisch) intakt. Arme: Normaler Muskeltonus, grobe Kraft seitengleich, gut. Reflexe rechts etwas lebhafter als links, keine pathologischen Reflexe. Beine: Tonus und grobe Kraft o. B. Patellar- und Achillesssehnenreflexe rechts lebhafter als links. Gordon, Oppenheim rechts deutlich positiv. Weitere pathologische

¹ Unter Hirnstamm wird im Rahmen der Arbeit lediglich Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata verstanden, das Gebiet der Stammganglien wird in den Begriff nicht einbezogen.

Reflexe waren nicht vorhanden. Sensibilität, auch bei Anwendung feinster Prüfungsmethoden intakt. Kniehaken- und Zeigefingernasenversuch keine Ataxie. Adiadochokinese der linken Hand, im übrigen keine sicheren Kleinhirnsymptome. Röntgenbefund des Schädels: Verstärkte *Impressiones digitatae* — Drucksella.

Klinische Beurteilung. Die Klagen über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen sowie die doppelseitige Stauungspapille sprachen mit Sicherheit für einen hirndrucksteigernden Prozeß. Die Angaben über linksseitiges Ohrensausen mit Abnahme des Hörvermögens, Parästhesien und reißende Schmerzen im linken Trigeminus und der objektive Befund (hochgradige Nervenstammschwerhörigkeit links, Fehlen des linken Cornealreflexes, geringe linksseitige Facialisparesis, Adiadochokinese der linken Hand, Horizontalnystagmus beim Blick nach links) ließen einen Tumor in der Gegend des linken Kleinhirnbrückenwinkels vermuten. Auch die Universitäts-Ohrenklinik konnte den Cochlearisbefund mit dieser Lokalisation am besten in Einklang bringen. Auffallend war das Fehlen weiterer Kleinhirnsymptome, sowie die normale Erregbarkeit des Nervus vestibularis. Es wurde daher offen gelassen, ob der Tumor vom Acusticus ausging oder ob es sich um eine andere Geschwulst in der Gegend des linken Kleinhirnbrückenwinkels handelte (z. B. Meningoem).

Der Operationsbericht vom 21. 8. 33 (Universitäts-Ohrenklinik, Dr. Greifenstein) lautete: Eröffnung des linken Antrum mastoideum; Entfernung der hinteren knöchernen Gehörgangswand; Hautplastik nach Körner; Freilegung des Sinus sigmoideus und der Dura in der mittleren und hinteren Schädelgrube. Hochgradige Duraspaltung, Pulsation nur angedeutet; Abmeiseling des labyrinthären Bogenganganteiles bis zur Felsenbeinkante. Aus dem eröffneten Bogengang entleerte sich unter Druck Liquor; der laterale Bogengang wurde noch weiter abgeflacht; der Facialis reagierte wiederholt. Abtragung eines großen Knochenstückes von der hinteren Pyramidenkante. Der Nervus acusticus ließ sich jetzt deutlich bis zur Dura verfolgen. Da nirgends Tumorgewebe zu erkennen war, wurde die Operation abgebrochen. Tamponade der Operationswunde mit Jodoformganze. Glatter Heilverlauf. Subjektives Befinden gut.

Die neurologische Untersuchung vom 20. 9. 33 ergab: Kopf frei beweglich, diffuse Druck-Klopfempfindlichkeit in der linken Schädelhälfte. Komplette linksseitige Facialislähmung (Operationsfolge). Hypästhesie im linken Trigeminus I, Fehlen des linken Cornealreflexes, leichte Hypoglossusparesis rechts. Übrige Hirnnerven intakt. Augen: Nystagmus horizontalis beim Blick nach links. Keine Muskelparesen. Pupillenreaktionen prompt auf Licht und Konvergenz. Hochgradige Stauungspapille beiderseits. Gesichtsfeld gegenüber dem Befund vor der Operation nicht verändert. Sehschärfe rechts 1,0, links 0,4. Extremitäten: Rechtsseitige Hemiparese (gegenüber früher unverändert). Psychisch: Ruhig, geordnet, unauffällig; keine Bewußtseinstrübung. Sprache: Die Kranke perserverierte schon beim Spontansprechen, deutlicher beim Nachsprechenlassen komplizierterer Worte; es kam zu paraphasischen Entgleisungen.

Beispiele. Arzt: Schuppige, schleimige Schellfischflosse. Kranke: Schuppige, schleimige Schellfischflosse. Arzt: Donaudampfschiffahrtsgesellschaft. Kranke: Donaudampfschiff schleimige Gesellschaftsflosse. Arzt: Dritte reitende Artilleriebrigade. Kranke: Donauschiffsgaden Artillerieflossenbrigade. Bei der Prüfung des Wortfindungsvermögens (Gegenstände benennen) beobachtete man „amnestische Aphasie“. Die Kranke versuchte die fehlenden Ausdrücke zu umschreiben; perserverierte zuweilen und sprach dann wieder paraphatisch. Beispiele: Bleistift: Das ist um zuschreiben. Aschenbecher: Bleibeicher, Zigarettenetui: Bleibrecherbrenner usw. Schreiben und Lesen waren nicht sicher gestört.

Beurteilung: Mit Ausnahme einer kompletten linksseitigen Facialislähmung (Operationsfolge) hatte sich der neuropathologische Befund nach der Operation kaum verändert. Dagegen waren jetzt Sprachstörungen vorhanden, welche als

beginnende sensorische Aphasie aufgefaßt werden mußten. Dieses Syndrom ließ vermuten, daß es sich überhaupt nicht um einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, sondern um eine linksseitige Schläfenlappengeschwulst handelte. Es ist bekannt, daß sowohl Neubildungen wie Abscesse, die von der Basis des linken Temporallappens ausgehen, amnestische Aphasie mit vereinzelten Paraphasien als einzige Symptome der beginnenden sensorischen Aphasie längere Zeit bieten können. Das klinische Bild der ausgeprägten *Wernickeschen Aphasie* tritt bei vielen Geschwülsten erst sehr spät auf, und zwar fast immer apoplektiform im Anschluß an Blutungen oder cystischen Zerfall der Neubildung.

Die Fehldiagnose war durch die stark betonten Klagen über linksseitiges Ohrensausen und den objektiven Befund einer hochgradigen Nervenstammeschwerhörigkeit links entstanden. Das Syndrom beherrschte das klinische Bild vor der Operation und ließ in erster Linie einen Tumor in der Gegend des linken Kleinhirnbrückenwinkels vermuten. Die übrigen Beschwerden (Kopfschmerzen, Erbrechen und Parästhesien im linken Trigeminus) und neuropathologischen Symptome (Areflexie der linken Cornea, Stauungspapille beiderseits, rechtsseitige Hemiparese) paßten ebensogut zu einer linksseitigen Temporallappen- wie Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst.

Die Kranke konnte sich nicht zu einer nochmaligen Operation entschließen und wurde daher ungeheilt nach Hause entlassen. Wir haben von ihrem weiteren Schicksal leider nie mehr etwas erfahren.

Diese Beobachtung veranlaßte uns, nach ähnlichen Fehldiagnosen zu suchen. Unter unserem Sektionsmateriale fanden wir 2 Fälle, in welchen zu Unrecht eine Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst angenommen und bei der Sektion ein Schläfenlappentumor gefunden wurde¹. Die falsche Lokalisation war scheinbar in beiden Fällen durch ähnliche pathologisch-anatomischen Veränderungen verursacht.

Bg., Andreas, 47 Jahre, Geschäftsreisender. Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen: 18. 3. 29, gestorben: 12. 4. 29.

Eine genaue Vorgeschichte konnte wegen schwerer psychischer Veränderungen von dem Kranken nicht erhoben werden. Man erfuhr folgendes: Der Kranke klagte seit einigen Monaten über dumpfe, rechtsseitige Kopfschmerzen und Drehbeschwindelanfälle. Das Hörvermögen hatte auf dem rechten Ohrre immer mehr abgenommen, gleichzeitig war Ohrensausen aufgetreten. — Angaben der Ehefrau: (Seit 22 Jahren mit dem Kranken verheiratet.) Der Kranke war früher immer gesund, nie luisch infiziert. Die Hirnerkrankung begann vor etwa 1 Jahr. Während seiner Geschäftsreisen erlitt der Kranke wiederholt heftige Schwindelanfälle, es drehte sich alles um ihn, er torkelte wie ein Betrunkener und erbrach. Später klagte er über Kopfschmerzen und rechtsseitiges Ohrensausen; auf der gleichen Seite hörte er bald gar nichts mehr. Das Sehvermögen verschlechterte sich, der Gang wurde unsicher. Auch das Gedächtnis ließ nach, der Kranke konnte sich nichts mehr merken und vergaß alles. In den letzten Tagen verirrte er sich wiederholt in der Stadt.

Die Untersuchung ergab: An den inneren Organen kein sicher krankhafter Befund. Der Kranke war benommen und schlaftrig, er war örtlich und zeitlich ungenau orientiert, faßte schwer auf und gab immer erst nach mehrfachen Aufforderungen Antwort. Bei der Unterhaltung ermüdete er rasch und schweifte ab. Die übliche Intelligenzprüfung ergab im übrigen nichts besonderes.

Der neurologische Befund lautete: Schädel frei beweglich, diffus klopfschmerhaft. Cornealreflex rechts etwas schwächer als links. Augen (Universitäts-Augen-

¹ Herrn Prof. Spatz spreche ich für die Überlassung der anatomischen Präparate, sowie für seine wertvollen Anregungen meinen herzlichsten Dank aus.

klinik): Pupillen: Links weiter als rechts. Die Lichtreaktion war links wesentlich schlechter als rechts. Die Konvergenz nicht prüfbar. Augenbewegungen frei. Deutlicher horizontal rotatorischer Nystagmus beiderseits. Papillen: Links Opticusatrophie, rechts temporal abgeblaßt. Keine Anzeichen von Stauung. Gesichtsfeld c. B.

Nach dem Befund der Universitäts-Ohrenklinik bestand links geringe, rechts erhebliche Innenohrschwerhörigkeit (Flüstersprache links 4—5, rechts 1— $1\frac{1}{2}$ m). Vestibularis rechts übererregbar, links normal erregbar. Übrige Gehirnnerven intakt. Extremitäten: Arme: Motilität intakt, Reflexe seitengleich, keine pathologischen Reflexe. Beine: Tonus, grobe Kraft normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft, aber seitengleich auslösbar. Links erschöpfbarer Patellarklonus. Positiver Babinski links, im übrigen keine pathologischen Reflexe. Kniehacken- und Zeigefingernasenversuch zielsicher. Sensibilität nicht prüfbar. Bauchdeckenreflexe links deutlich schwächer als rechts. Keine sicheren Kleinhirnsymptome. Gang: taumelnd, breitbeinig. Romberg: starkes Schwanken mit Abweichtendenz nach rechts. Wa.R. im Blut negativ. Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben normale Knochenverhältnisse.

Verlauf. Der Kranke klagte dauernd über heftige Kopfschmerzen; die Benommenheit nahm zu. Bei Nachuntersuchungen fand sich deutlicher Spasmus in den linksseitigen Extremitäten. Der übrige neuropathologische Befund veränderte sich nicht. Der Kranke machte noch folgende Angaben: Seit einigen Tagen sause und brause es wieder im rechten Ohr, manchmal höre er leise, flüsternde Stimmen, deren Worte kaum zu verstehen sind. Am 11. 4. 29 plötzliche Verschlechterung, der Kranke wurde komatos. Die Pupillen waren maximal erweitert und lichtstarr. Positiver Babinski beiderseits. In der Nacht zum 12. 4. 29 Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Tumor in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Sektionsbefund (Prof. Spatz). Schädelkalotte o. B. Die Dura war gespannt und an der Konvexität verdünnt. Die Windungen waren überall hochgradig abgeplattet und schimmerten durch; die Venen waren flach gedrückt. Nach Eröffnung der Dura quoll das Gehirn hervor; die Konvexität enthielt keinen Tropfen Liquor. Die weichen Häute waren zart und durchsichtig, die Gefäße prall gefüllt. Es bestand hochgradige Hirnschwellung beider Hemisphären. Die Furchen waren kaum mehr erkennbar. Die Hirnschwellung war rechts noch etwas ausgeprägter als links. Die ganze rechte Hemisphäre erschien größer als die linke. Bei der Ablösung des Gehirnes von der Basis stieß man auf Tumorgewebe, welches an dem erheblich vergrößerten rechten Schläfenlappen an die Oberfläche trat. Der Uncus und Gyrus hippocampi waren in grobhöckiges Tumorgewebe umgewandelt. Der Schläfenlappenpol und die seitlichen Temporalwindungen waren äußerlich intakt. Am Pol des rechten Occipitallappens und in der Fissura transversa trat ebenfalls etwas Tumorgewebe an die Oberfläche. Die Geschwulst hatte offenbar an der Schläfenlappenbasis auf das Tentorium cerebelli gedrückt. Der rechte Nervus oculomotorius war atrophisch, die Brücke und Medulla oblongata waren breit; die Kleinhirntonsillen traten stark hervor.

Bei der Zerlegung des Gehirnes in Frontalschnitte erkannte man ein Gliosarkom des rechten Schläfenlappens mit zentralen Verkäsungen und reichlichen Blutungen. Die Geschwulst zerstörte die medialen Teile des rechten Lobus temporalis; vor allem das Gebiet des Gyrus hippocampi und erreichte sowohl die äußere wie innere Oberfläche; die 3 Schläfenwindungen und Querwindungen blieben verschont. Die Neubildung wuchs bis in die angrenzenden Abschnitte des Hinterhauptlappens und bis in die hinteren Partien des Balkens. Die Lage der Geschwulst entsprach dem Uncinatustyp von *Stiefler* und *Ganner*. Bei der Zerlegung des Hirnstamms erkannte man mehrere, große, offenbar noch frische Blutungen in der Umgebung des Aqueductus (Mittelhirn) in der Mittellinie und in der Haube. Der linke vordere und rechte hintere Vierhügel waren durch die Hämorrhagien stark geschädigt; auch

die Gebiete der rechten lateralen und beider medialen Schleifen lagen noch im Blutungsbereich. Die Blutungen wurden in der Brücke etwas kleiner, sie lagen hier in der Umgebung des Aquaeductes und in der Haube. Der Brückenfuß, caudale Teile des Pons, die Medulla oblongata sowie das Kerngebiet des Nervus cochlearis blieben frei.

Schz., Johann, 32 Jahre, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen: 26. 10. 27, am 15. 12. 27 in die Chirurgische Poliklinik verlegt, im Januar 1928 im Krankenhaus Sonthofen gestorben.

Schz. war im Kinder- und Schulalter nie ernsthafter krank. Er besuchte die Volksschule und galt als guter Schüler. Bis zum Kriege arbeitete er als Dienst-

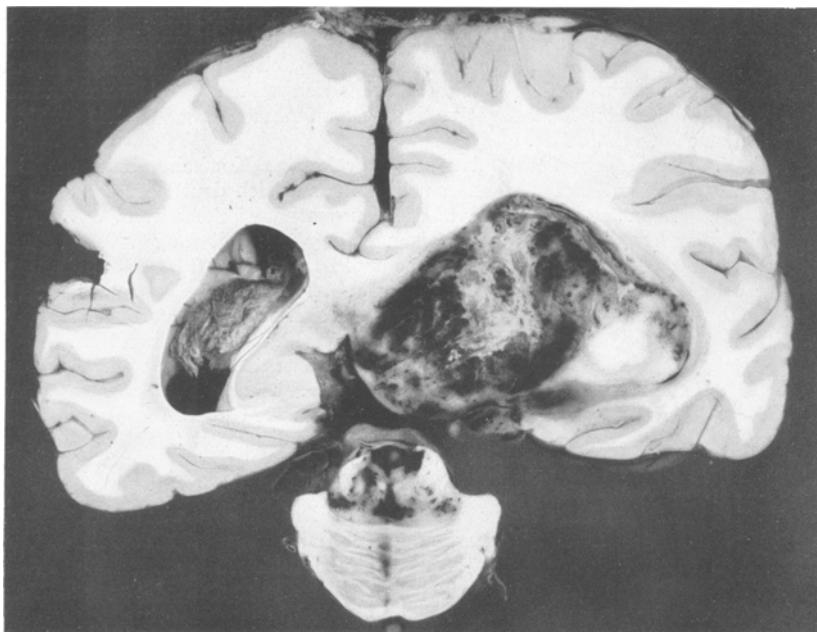


Abb. 2. Gliosarkom in medioventralen Abschnitten des rechten Schläfenlappens.
Blutungen in der Brückenhaube.

knecht. 1916 erlitt er eine Verwundung am rechten Mittelfuß und 1918 eine leichte Granatsplitterverletzung am rechten Hinterhaupt, welche ohne Behandlung reaktionslos verheilte. Nach Kriegsende war er in der Landwirtschaft tätig, später als Käser. Im Juli 1927 wurde er an der Schilddrüse operiert. Kein Alkohol- und Nicctinabusus, nie luisch infiziert.

Im Juni 1927 erkrankte Schz. an uncharakteristischen Schwindelanfällen von etwa 2 Min. Dauer; die Anfälle wiederholten sich fast täglich und waren von starkem Zittern in Händen und Füßen begleitet (keine Bewußtlosigkeit, kein sicherer Anhalt für Drehschwindel). Am 6. 6. 27 trieb er mit einem Hirten Kühe auf die Alm; es war ein heißer Tag, der Marsch sehr anstrengend. Dem Kranke wurde plötzlich schlecht, er fiel bewußtlos um, kam erst nach 1 Stunde wieder zu sich und erbrach. (Näheres war über diesen Anfall nicht zu erfahren.) Schz. fühlte sich seit dieser Zeit müde und abgespannt, er versagte bei der Arbeit und litt an dumpfen Kopfschmerzen; September 1927 traten Sehstörungen dazu. Der Kranke konsultierte einen Augenarzt und wurde dem Krankenhaus Sonthofen überwiesen. Bei der Aufnahme in

die Psychiatrische und Nervenklinik (Oktober 1927) litt Schz. an heftigen Schmerzen in der rechten Schädelhälfte, sowie an Geruchsmißempfindungen; er glaubte, man gebe ihm heimlich faules Obst und giftige Gase zu riechen. In den letzten Wochen mußte er wiederholt erbrechen, zitterte oft am ganzen Körper und fiel dann bewußtlos um. (Kein sicherer Anhalt für Epilepsie.) Seit einiger Zeit klagte er über Doppelbilder und starke Abnahme des Sehvermögens, sowie über intensivstes Ohrensausen und Abnahme des Hörvermögens auf der rechten Seite. Er erkrankte an Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte mit heftigen Schmerzen und Parästhesien; es war ein Gefühl, als lockerten sich alle Zähne des Ober- und Unterkiefers (Dauer etwa 5 Min.).

Der Untersuchungsbefund lautete. Guter Allgemeinzustand. Intern o. B. RR. 140/80. Puls 80—90 Schläge in der Minute. Wa.R. (Blut): negativ. Der Kranke war zeitlich und örtlich orientiert. Er zeigte keine Intelligenzdefekte, war

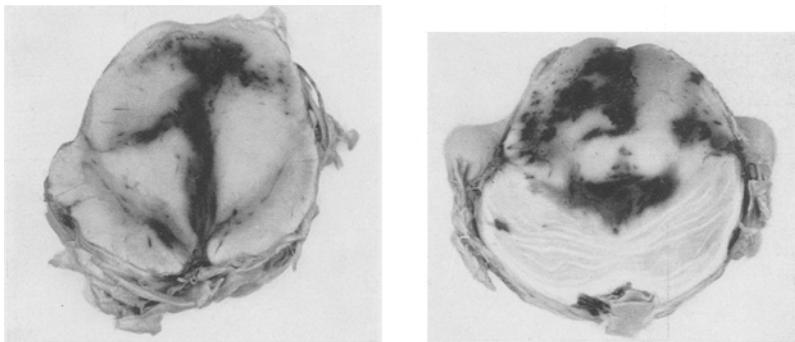


Abb. 3 und 4. Ausgedehnte Blutungen im Mittelhirn und in den anschließenden Teilen der Brückenhaube.

gemäßlich ansprechbar und besaß einen gewissen Rededrang bei euphorischer Stimmungslage.

Der neurologische Befund ergab: Hinterhaupt, besonders in der Gegend des rechten Warzenfortsatzes, druck-klopfempfindlich. Augen: Bewegungen frei, Nystagmus horizontalis beiderseits, rechts > links. Pupillen: Mittelweit, prompte Reaktionen auf Licht und Konvergenz. Fundus: Stauungspapille mit Blutungen, rechts 4, links 3 Dioptrie. Sehschärfe rechts $\frac{9}{10}$, links $\frac{9}{10}$. Gesichtsfeld o. B. Ohren (Universitäts-Ohrenklinik, Prof. Wanner): Ausgeprägte Innenohrschwerhörigkeit rechts, geringe Innenohrschwerhörigkeit links. Flüstersprache rechts 1— $1\frac{1}{2}$ m, links 4—5 m). Vestibularis beiderseits normal erregbar. Otologische Diagnose: Acusticusschädigung rechts, wahrscheinlich in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Gehirnnerven: Cornealreflex rechts schwächer als links, zeitenweise fehlend. Nervus V im übrigen o. B. Leichte Kontraktur des rechten Facialis, angedeutete Facialisparesis links. Übrige Gehirnnerven intakt. Extremitäten: Geringe Tonuserhöhung und Herabsetzung der groben Kraft im linken Arm und Bein. Reflexe links lebhafter als rechts. Uner schöpfbarer Fußtonus und positiver Babinski links. Im übrigen keine pathologischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe links < rechts. Sensibilität o. B. Keine Ataxie. Ausgeprägte Adiadochokinese der rechten Hand. Im übrigen keine Kleinhirnsymptome. Die Schädelaufnahmen ergaben Zeichen allgemeinen Hirndruckes. (Drucksella, ausgeprägte Impressiones digitatae.)

Verlauf. Der Kranke erlitt wiederholt tonisch-klonische Krämpfe im rechten Facialis. Die rechte Gesichtshälfte kontrahierte sich maximal; er klagte gleichzeitig über vermehrte Kopfschmerzen und heftige Parästhesien in allen Ästen des

rechten Trigeminus. (Im Anfall — Dauer 5—7 Min. — Bradykardie, aber keine Bewußtseinstrübung, keine Gleichgewichtsstörungen.)

Beurteilung. Auf Grund der Vorgeschichte und des neuropathologischen Befundes (Kopfschmerzen, starke, rechtsseitige Innenohrschwerhörigkeit, Trigeminus-Parästhesien, Facialiskrämpfe und Areflexie der Cornea rechts, linksseitige Hemiparese und Stauungspapille beiderseits) stellten wir die Diagnose: Tumor in der Umgebung des rechten Kleinhirnbrückenwinkels.

Der Operationsbericht (Prof. *Lebsche*, Chirurgische Universitäts-Poliklinik München) lautete: Handbreite Trepanation zur Entfernung eines rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Starker allgemeiner Hirndruck. Tumor nicht



Abb. 5. Blutungen in der Brückenhaube, besonders rechts.

gefunden. Am 22.11.27 erlitt der Kranke einen generalisierten epileptischen Krampfanfall mit Cyanose, Zungenbiß und Urinabgang. Eine postoperative Untersuchung ergab: Rückgang der Stauungspapille auf 3 Dioptrien beiderseits. Neuropathologischer Befund unverändert. Der Kranke wurde von der Chirurgischen Poliklinik auf Wunsch der Angehörigen ins Krankenhaus Sonthofen verlegt und starb im Januar 1928.

Bei der Schädelsektion (Prof. *Spatz*) fand sich starke allgemeine Hirnschwellung; die Meningen waren nicht getrübt, die basalen Gefäße o. B. Die rechte Hemisphere war größer als die linke. Bei der Zerlegung des Gehirnes fand sich ein diffuses Gliom, welches sich über den ganzen rechten Schläfenlappen ausdehnte und nur die peripheren Partien der ersten Temporalwindung verschonte; der rechte Seitenventrikel war stark komprimiert. Der Tumor griff vom Temporallappen auf den Globus pallidus und das Putamen über; $\frac{2}{3}$ dieser Gebilde waren von Geschwulstmassen durchsetzt. Größere Teile der Insel sowie die Querwindungen des Temporallappens waren ebenfalls in Tumorgewebe umgewandelt.

Histologisch erkannte man in erster Linie das Bild des zellreichen Glioms (*Astrocytom*) mit großen bläschenförmigen Zellen und randständigen Kernen; stellenweise fanden sich auch entzündliche Veränderungen.

Im *Mittelhirn* (Oculomotoriuskern rechts) fand sich eine größere, nicht mehr ganz frische Blutung. Orale Teile der Brücke und die rechte Haube nahe der lateralen Schleife waren von linsengroßen Hämorrhagien durchsetzt. Ferner lag in der Mittellinie, rechts mehr als links, eine ausgedehnte ältere Blutung auf der Höhe der Trigeminuskerne, welche von der Ventrikelwand und Haube bis zur Mitte des Fußes zog; die Nerven selbst lagen nicht mehr im Blutungsbereich. In caudalen Teilen der Brücke sowie in der Medulla oblongata waren keine Hämorrhagien mehr erkennbar.

Die *histologische Untersuchung* der Hirnstammherde (Fall Bg. und Schz.) ergab nichts besonderes. Es handelte sich größtenteils um typische Diapedesis- und nur stellenweise um Rhexisblutungen. Von capillären Blutaustritten bis zu großen Hämorrhagien fanden sich fließende Übergänge. In der Umgebung größerer Herde erkannte man zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Gefäße waren in den erkrankten Gebieten erweitert und hyperämisch; die Wände zeigten keine pathologischen Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose oder Endarteritis; Thrombosen fehlten. Die Reaktionen des ektodermalen Parenchyms und der Glia waren auffallend gering.

Die Blutungen bevorzugten kraniale und dorsale Gebiete des Hirnstamms. Sie lagen in erster Linie in der Haube des Mittelhirnes, in der Umgebung des Aquäduktes bzw. 4. Ventrikels (zentrales Höhlengrau) und reichten stellenweise unmittelbar bis an die Liquorräume. Aber auch ventrale Teile des Hirnstamms blieben nicht verschont. Man erkannte beispielsweise Blutungen in den basalen Brückenganglien und in den austretenden Fasern des Nervus oculomotorius. Einzelne Hämorrhagien hatten sich in der Mittellinie (Sulcus medianus) von dorsal nach ventral ausgebreitet. Das Mittelhirn und kraniale Teile der Brücke waren am stärksten befallen. Caudalwärts wurden die Blutungen kleiner und seltener; die Medulla oblongata blieb verschont.

Hirnstammblutungen bei Tumoren des Großhirnes wurden bereits von *Rosenhagen* beschrieben. Unter 16 Geschwülsten der *Goldsteinschen Klinik* fand *Rosenhagen* derartige Komplikationen in 10 Fällen. Vergleichen wir diese Befunde mit den eigenen Beobachtungen so ergeben sich weitgehende Übereinstimmungen. Unser Material besteht aus einem Stirnhirn- und 4 Schläfenlappentumoren¹, das Material *Rosenhagens* aus 5 Schläfenlappen-, einem Hemisphären- und 2 Scheitellappentumoren, sowie aus 2 Geschwülsten in der Regio centralis. Wir sehen also, daß komplizierende Hirnstammblutungen zwar nicht ausschließlich, aber doch mit Vorliebe bei temporalem Sitz auftreten können.

Die Lokalisation der Herde (*Rosenhagen*) war fast die gleiche wie in unseren Fällen. Betroffen waren das Rautenhirn, die Brücke und Haube unter besonderer Bevorzugung ventrikelnaher Gebiete und der Umgebung des Aquäduktes. Die Blutungen dehnten sich oral bis zur Substantia nigra, caudal bis zum Übergang des Pons in die Medulla oblongata aus. Auch die histologischen Befunde ähnelten den unserigen weitgehend. *Rosenhagen* fand das Bild der Stase: Prall gefüllte und erweiterte Gefäße verschiedenem Kalibers, intakte Gefäßwände, gelegentlich mit Ödem in

¹ Einzelheiten über zwei noch nicht besprochene Fälle bringen wir später. Die Befunde decken sich weitgehend mit den bereits mitgeteilten Ergebnissen.

den perivasculären Räumen. Die Herde bestanden aus kleinsten subependymären Blutaustritten, aus Ring-, Kugel- und Streifenblutungen in unmittelbarer Nachbarschaft des Aquäduktes und 4. Ventrikels, sowie aus erbsen- und bohnengroßen Hämorrhagien. Die größeren Herde lagen oft in ventraleren Teilen des Hirnstamms; die Mittellinie (Sulcus medianus) wurde bevorzugt. Soweit aus der Arbeit ersichtlich, fand *Rosenhagen* nur Diapedesisblutungen, während wir auch Rhexishämorrhagien nachweisen konnten. Die Herde standen in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem arteriellen Gefäßnetz und zwar besonders mit dem Ausbreitungsgebiet der Zentralarterien, welche von der Arteria basilaris fast senkrecht abzweigen und in geradem Verlauf durch die Mitte der Brücke ziehen.

Die Hirnstammbutungen sind sicher nicht als Operationsfolgen aufzufassen. *Rosenhagen* fand Hirnstammbutungen 5mal unter 9 operierten und ebensooft unter 7 nicht operierten Fällen. Von unseren 5 Kranken wurde nur ein einziger Fall operiert und zwar bereits 2 Monate vor dem Tode.

Rosenhagen macht nun auf die überraschenden Ähnlichkeiten zahlreicher Herde mit den sog. „*Duretschen Läsionen*“ aufmerksam; es sind Blutungen in der Wand und in der Umgebung des Aquäduktes bzw. 4. Ventrikels, welche nach Schädeltraumen nicht selten gefunden werden. *Duret* glaubte, daß der Liquor cerebrospinalis im Moment des Traumas unter hohem Druck in den Rückenmarkskanal gepreßt wird, und dabei in dem relativ engen System des Aquäduktes und 4. Ventrikels Zerreißungen in den subependymalen Gebieten herbeiführen kann. Aus den weitgehenden Übereinstimmungen dieser posttraumatischen Hämorrhagien mit den bei Geschwürlsten des Großhirnes gefundenen Hirnstammbutungen schließt *Rosenhagen* auf eine, beiden Gruppen gemeinsame schädigende Ursache. Er findet sie in der Steigerung des Liquordruckes, welche mit der intracerebralen Drucksteigerung Hand in Hand gehen soll. Erstens wird jedes stärkere Hirntrauma von akuter Hirnschwellung und sekundärem Druckanstieg im Liquorsystem begleitet, zweitens zeigten sämtliche durch Hirnstammbutungen komplizierte Tumorfälle der *Goldsteinschen Klinik* die anatomischen Merkmale des gesteigerten intracerebralen Druckes (glatte, trockene Oberflächen, verstrichene Windungen, enge Seitenkanäle usw.). Da sich die Herde jedoch einsteils streng auf den Hirnstamm lokализierten und alle übrigen Teile des Zentralnervensystems, welche dem hohen Liquordruck in gleichem Umfange ausgesetzt waren, frei blieben, die Blutungen andernteils durchaus nicht auf ventrikelnähe Gegenden beschränkt waren, sondern auch in ventraleren Gebieten des Hirnstamms auftraten, suchte *Rosenhagen* noch einen zweiten ätiologischen Faktor. Bei starkem Hirndruck wird der Inhalt der hinteren Schädelgrube gegen die Basis gepreßt. Die Arteria basilaris durchzieht nun von allen intracerebralen Gefäßen, die bei

weitern längste Strecke zwischen Hirnbasis und knöchernen Unterlage (Clivus Blumenbachii) und bietet dem auf die Schädelbasis ausgeübten intracerebralen Druck eine relativ große Angriffsfläche. *Rosenhagen* konnte die Abhängigkeit der Blutungen vom Verlauf der Zentralarterien nachweisen und sieht daher den zweiten wichtigen Faktor für das Entstehen der Herde in Zirkulationsstörungen im Versorgungsgebiete der Arteria basilaris.

Den Erklärungen *Rosenhagens* können wir uns nicht ganz anschließen. Wir wissen aus experimentellen Untersuchungen von *Brünings* (Messung der Duraspannung als Maßstab des Hirndruckes durch die Oszillationsgrößen elastischer Membranen), daß die Höhe der Liquorspannung keinen Maßstab für die Stärke des allgemeinen Schädelinnendruckes abgibt. Liquor- und Hirndruck gehen durchaus nicht immer miteinander parallel, sondern zeigen manchmal ein ausgesprochen entgegengesetztes Verhalten. *Adamkiewicz*, dessen Ansicht wir allerdings nicht folgen können, glaubt sogar, daß die bekannten „Hirndrucksymptome“ gar nicht Folgen eines gesteigerten Schädelinnendruckes, sondern lediglich Wirkungen einer Hirnreizung sind. Raumbeschränkende Prozesse führen nach dieser Auffassung zur direkten Hirnkompression. Das Hirngewebe wird durch Auspressen von Gewebswasser verdichtet und hyperämisch. Die Hirnkompression tritt an die Stelle des Hirndruckes. *Adamkiewicz* wendet sich gegen die Theorien *Bergmanns*, welcher die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit als endokraniellen Druck bezeichnet. Nach *Bergmanns* Ansichten steigt die Liquorspannung bei raumbeschränkenden intracerebralen Erkrankungen rasch bis zur Höhe des Capillardruckes an und führt unter Kompression der kleinsten arteriellen Gefäße zur Hirnanämie. *Adamkiewicz* glaubt dagegen, daß der Liquordruck infolge günstiger Abflußverhältnisse nie erhöht wird und daß raumbeschränkende Erkrankungen die Zirkulation im Schädel nicht beeinträchtigen. Auch diese Rückschlüsse sind sicher zu weitgehend. Unseres Erachtens gab *Albert* folgende bisher beste Erklärung: Der Blutdruck sinkt von den Arterien zu den Capillaren und von den Capillaren zu den Venen. Beim Ansteigen des intracerebralen Druckes, welcher unseres Erachtens in erster Linie durch „allgemeine Hirnschwellung“ verursacht wird, muß also jede Kompression zuerst an den Venen als den Stellen geringsten Innendruckes einsetzen. Da der arterielle Zufluß noch eine gewisse Zeit anhält, werden die Capillaren überfüllt; es entsteht *Stauungshyperämie*.

Das Auftreten von Hirnstammblutungen bei Geschwülsten des Großhirnes kann unseres Erachtens als ein Beweis für die Richtigkeit der *Albertschen* Gedankengänge aufgefaßt werden. Wir fanden bei der Obduktion unserer 5 Fälle regelmäßig starke symptomatische Hirnschwellung. Bei der Eröffnung der Dura quoll das Gehirn hervor, die Oberflächen waren trocken, die Windungen abgeplattet und die Furchen verstrichen. Im Schädelinnern pflanzt sich aber jeder Druckanstieg in erster Linie auf dem

Wege des geringsten Widerstandes fort; dieser führt nach einer allgemein verbreiteten Ansicht durch die größte Öffnung des knöchernen Hirnschädels, das Foramen occipitale magnum. In dieser Druckrichtung, in welcher das Gehirn auszuweichen versucht, liegt Kleinhirn und Hirnstamm. Länger dauernder Hirndruck (z. B. Hydrocephalus occclusus) kann daher nicht nur klassische Kleinhirnsymptome, sondern sogar Knochenatrophien an der Schädelbasis hervorrufen¹. Der auf dem Hirnstamm lastende Überdruck führt aber nach *Albert* in erster Linie zur Venenkompression, während die Blutzufuhr zu den Arterien und Capillaren im Anfang noch nicht gestört wird. Durch Abflußbehinderung kommt es daher zu Stasen und Stauungshyperämien; die kleinsten Gefäße erweitern sich, werden mit Blut überfüllt und schließlich überdehnt. Diapedesis- und Rhexisblutungen sind die natürlichen Folgen. Der Entstehungsmechanismus der Hirnstammblutungen läßt sich in dieser Form unseres Erachtens am besten erklären. Wenn die Auffassung *Rosenhagens*, die Blutungen entstehen unter anderen durch Kreislaufstörungen infolge des auf der Arteria basilaris lastenden Hirndruckes richtig wäre, so würden wir im Ausbreitungsgebiete dieses Gefäßes keine Hämorrhagien, sondern ischämische Nekrosen finden. Auch die histologischen Bilder (Gefäßdilatationen, Stasen, Hyperämien) sprechen für Stauungsblutungen und gegen die Annahme primärer Störungen in der arteriellen Blutzufuhr. *Rosenhagen*s Beobachtungen, daß die Herde einzelne vom Gefäßverlauf abhängige Stellen des Hirnstamms bevorzugen, wurden von uns bestätigt und lassen sich auch mit unserer Auffassung ohne weiteres vereinbaren. *Rosenhagen* fand Stasen und subependymäre Blutungen vor allem an den Umbiegungstellen der Zentralarterien dicht unter dem Sulcus medianus. Es ist selbstverständlich, daß sich in allen Teilen des arteriellen Gefäßnetzes, welche der Blutströmung schon unter physiologischen Verhältnissen erhöhte Widerstände bieten (Abzweigungen kleinerer Endäste usw.) plötzliche Hindernisse in distalen Gebieten der Strombahn (Venenkompression) besonders stark auswirken müssen. Stasen, Stauungs-

¹ Es mag in diesem Zusammenhang dahingestellt bleiben ob die Auffassung, der Druck breitet sich vom Großhirn in der Richtung auf das Foramen magnum zu aus, ohne weiteres zutrifft. Die Gebilde der hinteren Schädelgrube werden ja durch das Tentorium cerebelli vom Großhirn geschieden. Nur das in der Incisura tentorii befindliche Mittelhirn kann unmittelbar durch den Druck betroffen werden. Es ist aber andererseits eine bekannte ärztliche Erfahrungstatsache, daß Symptome von seiten der hinteren Schädelgrube als Folge gesteigerten Hirndruckes besonders gerne auftreten. So wurden beispielsweise von *Francis Grant* 27 Fälle aus der *Cushingschen* Klinik beschrieben, bei welchen zu Unrecht eine suboccipitale Trepnoposition ausgeführt wurde, da es sich um supratentorielle Geschwülste handelte. Ataxie, Dysmetrie, Nystagmus, Romberg, suboccipitale Druckempfindlichkeit, starker Hirndruck, Ohrensausen und Taubheit hatten das klinische Bild vollkommen beherrscht und zu den Fehldiagnosen geführt. Die Kleinhirnsymptome waren stets die direkten Folgen der Hirndrucksteigerung und ihrer Rückwirkung auf die subtentoriellen Gebilde.

hyperämien, Diapedesis- und Rhexisblutungen sind gerade hier notwendige Folgen.

Die größten und zahlreichsten Herde liegen nach unseren Befunden, welche sich mit den Beobachtungen *Rosenhagens* weitgehend decken, im Mittelhirn und in den anschließenden Teilen der Brücke. Die Hämorrhagien werden von da ab kleiner und seltener und fehlen schließlich in der Medulla oblongata ganz. Diese Befunde erklären wir uns folgendermaßen: Der Großhirndruck lastet in erster Linie auf dem Mittelhirn und zwar aus folgenden Gründen: Das Mittelhirn liegt, wie schon betont, in der Incisura tentorii und wird daher unmittelbar durch den Druck betroffen. Ferner befindet sich das Mittelhirn teilweise noch in der Verlängerung der Großhirnnachse, während die Achse der tieferen Teile des Hirnstamms der Rückenmarksachse entspricht. Die Änderung der Achsenrichtung findet eben im Mittelhirn statt. Die tieferen Teile des Hirnstamms sind gegen die Ausbreitung des Druckes vom Großhirn somit wesentlich besser geschützt als das Mittelhirn, welches auch noch durch die Verquellung der Cisterna ambiens von den Seiten gedrückt werden kann.

Wir fassen unsere Beobachtungen folgendermaßen zusammen: Zunehmender allgemeiner Hirndruck, welcher in erster Linie durch Hirnschwellung und nicht durch erhöhte Liquorspannung entsteht, pflanzt sich besonders stark auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube fort. Der Überdruck kann die Venen des Hirnstamms komprimieren und durch wachsende Widerstände in der arteriellen Strombahn (in erster Linie Capillaren) zur Stauungshyperämie und schließlich zu Diapedesis- und Rhexisblutungen führen. Die größten Hämorrhagien finden sich im Mittelhirn und den oralen Partien der Brücke; die Medulla oblongata bleibt verschont. Hirnstammblutungen beobachtet man am häufigsten bei Schläfenlappentumoren, da diese Geschwülste oft noch einen direkten Druck durch das Tentorium cerebelli hindurch auf das Mittelhirn ausüben. Hierdurch wird die Wirkung der allgemeinen Hirnschwellung noch verstärkt, welche gerade bei dieser Lokalisation besonders ausgeprägt zu sein pflegt.

Die *klinische Bedeutung* der Hirnstammblutungen ist von der Größe und Lage der Herde abhängig. *Rosenhagen* legt besonderen Wert auf die zahlreichen Hämorrhagien in der Umgebung des 4. Ventrikels. Lebenswichtige vegetative Zentren und Fasersysteme liegen hier auf so engem Areale zusammen, daß selbst kleinere und isolierte Blutungen durch Schädigung des Atemzentrums zu lebensgefährlichen Zwischenfällen führen können. In mehreren selbst beobachteten Fällen macht *Rosenhagen* die Herde für den letalen Ausgang mitverantwortlich. Kranke mit starkem allgemeinem Hirndruck müssen daher so rasch als möglich entlastet werden, da die Erfolgsaussichten einer Operation schon bei einem Aufschub von wenigen Tagen durch vorher gar nicht zu

überblickende Komplikationen in Frage gestellt werden können. Auch die so gefürchteten postoperativen Atemlähmungen können nach *Rosenhagen* durch Herde in der Gegend des 4. Ventrikels verursacht werden.

Die Hirnstammbutungen besitzen unseres Erachtens auch noch in anderer Hinsicht klinische Bedeutung. Sie können nicht nur zu bedrohlichen Erscheinungen durch die Erkrankung wichtiger animalischer Zentren, sondern wahrscheinlich auch zu erheblichen topisch-diagnostischen Schwierigkeiten führen. Wir sahen erstens, daß Großhirntumoren verschiedenen Sitzes durch Hämmorrhagien im Mittelhirn und in der Brücke kompliziert werden und zweitens, daß sogar die malignen Geschwülste (Glioblastoma multiforme) lange Zeit keine klinischen Lokalsymptome, sondern lediglich Erscheinungen starken allgemeinen Hirndruckes zur Folge haben können. Diese sind der Ausdruck allgemeiner Hirnschwellung, welche den Hauptfaktor im Entstehungsmechanismus der Hirnstammbutungen darstellen dürfte. Größere Herde vermögen aber sicher deutliche klinische Symptome hervorzurufen, so daß Fehldiagnosen (z. B. Geschwulst in der Umgebung des Hirnstammes) bei „stummen“ Hemisphärentumoren leicht zustande kommen können. Nach *Rosenhagens* und den eigenen anatomischen Beobachtungen waren die meisten Blutungen allerdings noch jüngeren Datums. Diese Befunde sind ohne weiteres verständlich, da der Tod vieler Tumorkranken letzten Endes durch die plötzliche Zunahme der allgemeinen Hirnschwellung verursacht wird. Bei anderen Kranken fanden sich aber auch ältere Blutungen. Hier hat sich vielleicht die an und für sich reversible Hirnschwellung nach einiger Zeit wieder zurückgebildet, aber gleichzeitig Stauungsblutungen hinterlassen, welche manchmal neuropathologische Symptome unterhalten werden. Diese durch Hirnstammherde verursachten Mittelhirn- und Brückensymptome müssen nach unseren Beobachtungen besonders bei der differentialdiagnostischen Beurteilung der Temporallappen-geschwülste unter Umständen zu folgenschweren Irrtümern führen. Einsteils treten ja gerade bei den Geschwülsten des Schläfenhirnes am häufigsten komplizierende Hämmorrhagien auf, andernteils werden gar nicht so selten gerade hier alle Lokalzeichen bis zum Tode vermißt, und zwar besonders bei den Neubildungen des rechten Lobus temporalis. Trotz aller Fortschritte der modernen Neurologie müssen wir auch heute noch bisweilen auf den alten Standpunkt *Oppenheim's* zurückgreifen, welcher aus dem Fehlen von Herderscheinungen auf einen Schläfenlappentumor schloß. In unseren 3 Fällen standen Klagen über heftiges Ohrensausen mit Abnahme des Hörvermögens neben den objektiven Befunden erheblicher Innenohrschwerhörigkeit so stark im Vordergrund des klinischen Bildes, daß Geschwülste in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels vermutet wurden. Die beiden sezierten Schläfenlappentumoren waren durch große Hirnstammherde kompliziert. Wir untersuchten genau, ob diese Hämmorrhagien bei beiden Kranken zu den Fehldiagnosen

geführt hatten oder ob noch andere Faktoren dafür verantwortlich gemacht werden mußten. Unsere Fragestellung lautete schließlich: Welche subjektiven und objektiven Acousticussymptome können bei Geschwülste des Temporalhirnes auftreten? Haben die Erscheinungen eine gemeinsame Ursache oder können sie durch verschiedene pathologische Mechanismen mobilisiert werden?

Schlafenlappentumor und Gehör.

Die Fasern des Nervus cochlearis ziehen über das Ganglion spirale cochleae zum Ganglion ventrale (Beginn des 2. Neuron) sowie zu dem dorsal gelegenen Tuberculum acust. Aus dem Ganglion ventrale entspringen in erster Linie die Fasern des Corpus trapezoides, aus dem Tuberculum acust. die Striae acusticae. Beide Faserzüge leiten zur oberen Brückenolive und bilden dann den Lemniscus lateralis, dessen Fasern teils direkt, teils nach Unterbrechung in den sog. Kernen des Lemniscus lateralis zu den hinteren Vierhügeln und dem Corpus geniculatum mediale leiten. Die Radiatio acust., welche in der Hauptsache Fasern aus dem Corpus geniculatum mediale enthält, bildet das letzte Neuron und endet in den *Heschlschen* Querwindungen des Schlafenlappens. Das temporale Projektionsfeld der aus der Schnecke corticalwärts geleiteten Impulse liegt nach *Pfeiffer* hauptsächlich in der ersten *Heschlschen* Querwindung, und zwar sollen die hohen Töne in mehr medialen die tiefen Töne in mehr lateralnen Abschnitten vertreten sein. Die Brückenolive, die hinteren Vierhügel, das Corpus geniculatum mediale, sowie die corticalen Endstätten des Lobus temporalis empfangen Impulse aus beiden Schnecken; die Erregungen der gekreuzten Seite überwiegen. Einseitige Zerstörungen dieser Systeme sollen zu doppelseitigen mäßigen Hörstörungen führen, während Erkrankungen der Schnecke des Hörnerven und seiner Kerne einseitige Schwerhörigkeit und Taubheit ergeben.

Es wurde immer wieder die Frage aufgeworfen, ob sich die Erkrankungen des Mittel- und Innenohres, des Nerven, seiner Leitungsbahnen und Endstätten klinisch mit Sicherheit voneinander trennen lassen. Die Erfahrung lehrt, daß genaue otologische Funktionsprüfungen zwar die Affektionen des Mittelohres ziemlich sicher von den Erkrankungen des Innenohres abgrenzen können, daß sich aber durch die otologischen Beobachtungen allein nur selten Affektionen der Schnecken, der Hörnerven, der Hörbahnen oder der *Heschlschen* Windungen voneinander unterscheiden lassen. *Grahe* vertritt allerdings den Standpunkt, daß die Erkrankungen der corticalen Endstätten ein charakteristisches Hörbild ergeben. Die Störungen der Sprache sind nur gering und werden nur bei besonders darauf gerichteten Untersuchungen entdeckt; die herdkontralaterale Seite wird in erster Linie betroffen. Die Kopf-Knochenleitung ist für die a¹-Gabel meistens gar nicht oder nur leicht verkürzt,

häufiger dagegen für die A-Gabel. Die untere Tongrenze ist normal oder leicht heraufgerückt, die obere Tongrenze oft, aber nicht immer etwas eingeengt. Die Hörkurve zeigt bei Rindenprozessen einen gleichmäßigen Verlauf mit Kuppen im Bereich von C III und C IV; bei Bahnerkrankungen unregelmäßige Sprünge und Zacken (differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale). Da sich die Projektionsfasern des Hörzentrums auf einen großen Bezirk verteilen, treten bei Rindenerkrankungen des Schläfenhirnes nur geringe doppelseitige Hörstörungen auf (*Grahe*).

Derart feine differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale sind in der Klinik des Gehirntumors unseres Erachtens kaum zu gebrauchen, da Neubildungen in den *Heschlschen* Windungen auch die Leitungsbahnen fast immer mitbefallen werden. Im übrigen kommen die meisten Kranken erst in so fortgeschrittenen Stadien des Geschwulstwachstums in unsere Behandlung, daß die klinischen Bilder durch den Symptomenkomplex des gesteigerten allgemeinen Hirndruckes schon verwischt sind.

Die meisten Autoren, welche sich mit der Pathologie der Schläfenlappengeschwülste beschäftigten, kamen zu dem Ergebnis, daß Hörstörungen im allgemeinen für die klinische Beurteilung dieses Krankheitsbildes keinerlei nennenswerte Bedeutung besitzen. Nur bei den seltenen doppelseitigen Geschwüsten des Schläfenhirnes kann es mal zu einer zentral verursachten Taubheit kommen. Einseitige Affektionen der *Heschlschen* Windungen führen höchstens zu einer geringgradigen Herabsetzung des Hörvermögens auf beiden Ohren, da jede Cochlea sowohl in der gekreuzten, als auch in der gleichseitigen Temporalregion vertreten ist.

Nun fanden wir aber nicht nur in unserem eigenen Materiale Schläfenlappentumoren mit ausgeprägtesten otologischen Symptomen, sondern auch verschiedene Literaturfälle, wie wir noch an einigen Beispielen zeigen werden. Es taucht also die Frage auf, ob Geschwülste des Lobus temporalis noch durch andere pathologische Reaktionen zu Cochlearis-Symptomen führen können. In diesem Zusammenhange erscheinen uns die Beobachtungen der Wiener Schule (*J. Fischer*) über das „Stauungs-ohr“¹ von größter Bedeutung. Dieser Begriff spielt nach *Fischer* in der Pathologie hirndrucksteigernder Erkrankungen eine führende Rolle. *Fischer* fand bei nicht operierten Geschwüsten der vorderen und mittleren Schädelgrube schwere histopathologische Veränderungen des Gehörorgans und zwar bestand in allen Fällen gleichzeitig das Syndrom erheblich gesteigerten Hirndruckes. Dieser Autor sah bei der mikroskopischen Untersuchung des Innenohres Exsudatansammlungen, Hyperämien, Blutungen, Gefäßveränderungen, lokale Stauungserscheinungen,

¹ Es muß in diesem Zusammenhange betont werden, daß der Begriff des „Stauungs-ohres“ von einzelnen Autoren (z. B. *Kehrer*) abgelehnt wird; unseres Erachtens allerdings zu Unrecht.

sowie schwere degenerativ atrophische Prozesse des Ganglion spirale und Nervus acusticus. Die Hyperämien zeigten die charakteristischen Merkmale der venösen Stauung; sie lagen im Weichteilinnennohre und im Knochen. Die Blutungen waren teils frisch, teils alt. Von kleinen lokalen Blutaustritten bis zu umfangreichen Hämorrhagien fanden sich fließende Übergänge. Besonders ausgedehnte Herde fand *Fischer* im inneren Gehörgang und in den Knochenkanälen der Skalensepten. Einzelne Gefäße zeigten erhebliche degenerative Wandveränderungen mit Kalkeinschlüssen, welche zu Zerreißungen und großen Blutungen in die Umgebung geführt hatten. Die sekundären degenerativ-atrophischen Veränderungen erstreckten sich auf den Nervus acusticus, das Ganglion und die peripheren Nervenendstellen. Im inneren Gehörgange, im Vorhofsteil der Schnecke, zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea sowie in der Christa waren die atrophischen Prozesse am ausgeprägtesten. Im Gegensatz zu *Brunner* glaubt *Fischer*, daß die anatomischen Verhältnisse des Gehörorganes für das Zustandekommen von Stauungsprozessen (Stauungsohr) sogar noch günstiger liegen als die des Auges (Stauungspapille). Es bestehen zweifellos Kommunikationen zwischen der Cerebrospinalflüssigkeit und der Perilymphe des Aquaeductus cochleae und zwar über die perivasculären Räume des inneren Gehörganges und das Ligamentum spirale.

Die große klinische Bedeutung des Stauungsohres liegt in subjektiven und objektiven Symptomen von seiten des Nervus cochlearis und labyrinthären Reflexbogens welche als Folgen der schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen auftreten können. *Fischer* beobachtete Drehschwindelanfälle, Spontannystagmus, veränderte vestibuläre Reflexerregbarkeit, Zeigefehler, Gleichgewichtsstörungen, atypische Fallreaktionen, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln und Blicklähmungen. Die Cochlearisschädigungen äußerten sich in Ohrgeräuschen (Sausen, Klingen, Läuten, Pfeifen) sowie in einer Herabsetzung des Hörvermögens. Starke Variabilität der Symptome, Progredienz beim Bestehenbleiben der endokraniellen Erkrankung, beträchtliche Verkürzung der Knochenleitung bei relativ gutem Hörvermögen und Einschränkung der oberen Tongrenze bei normaler oder fast normaler unteren Tongrenze soll für Stauungsschädigungen des Gehörorganes bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sein. *Fischer* gibt aber ohne weiteres zu, daß eine sichere Differentialdiagnose zwischen Herdsymptomen und Stauungsscheinungen im Innenohre, welche schon im Beginn hirndrucksteigernder Erkrankungen auftreten können, praktisch außerordentlich schwierig ist. Wir besitzen noch keine einzige exakte Funktionsprüfungsmethode, welche uns beispielsweise die Diagnose einer zentralen Schwerhörigkeit in einwandfreier Weise ermöglicht. Die Gefahr einer Verwechslung von Allgemein- und Lokalsymptomen liegt also außerordentlich nahe und wird noch größer, wenn wir bedenken, daß

sich das Syndrom des Stauungsohres nicht nur bilateral, sondern auch einseitig ausbilden kann. Da das Stauungsohr durch erheblich gesteigerten Hirndruck verursacht wird und die meisten Schläfenlappengeschwülste schon frühzeitig zur allgemeinen Hirnschwellung führen, werden als Stauungserscheinungen zu wertende Cochlearis- und Vestibularissymptome unseres Erachtens mit Vorliebe bei den Tumoren der mittleren Schädelgrube auftreten.

Größere *Hirnstammblutungen* müssen nun bei entsprechender Lokalisation ebenfalls zu subjektiven und objektiven Gehörstörungen führen. Theoretisch bestehen in der Hauptsache folgende Möglichkeiten: Herde im Corpus geniculatum mediale, in den hinteren Vierhügeln sowie in der lateralen Schleife können doppelseitige, Blutungen im Kerngebiet und in den austretenden Wurzeln des Nervus cochlearis einseitige Hörstörungen verursachen. Die laterale Schleife und hinteren Vierhügel werden in erster Linie erkranken, da sie in dorsalen Teilen des Hirnstammes liegen; d. h. in Gebieten, welche besonders gerne durch Blutungen zerstört werden. Im Falle Bg. lag nun tatsächlich eine größere Blutung in der lateralen Schleife sowie im hinteren Vierhügel (Abb. 3 und 4) der rechten Seite. Klinisch bestand eine erhebliche Innenohrschwerhörigkeit rechts, links nur eine leichte Herabsetzung des Hörvermögens sowie starkes rechtsseitiges Ohrensausen. Es ist unseres Erachtens möglich, aber durchaus nicht sicher, daß das Syndrom nur durch die Hirnstammblutung verursacht wurde. Einzelne Momente scheinen sogar gegen diese Annahme zu sprechen. Bei einer Erkrankung der rechten lateralen Schleife und hinteren Vierhügel erwartet man auf dem linken Ohr die stärkere Schädigung, während die Innenohrschwerhörigkeit unseres Kranken auf der rechten Seite viel hochgradiger als auf der linken Seite ausgeprägt war. Nun erscheint es uns aber zweifelhaft, daß die allgemein verbreitete Ansicht, Erkrankungen der Hörbahn oral von der oberen Olive führen zu stärkeren Läsionen der herdkontralateralen Seite für jeden Fall zutrifft. Wir beobachteten erst vor kurzem wieder einen Kranken mit einem linksseitigen Schläfenlappentumor, welcher bis zum Tode keinerlei Anzeichen gesteigerten Schädelinnendruckes bot. Klinisch fand sich eine auf beiden Seiten ganz gleichmäßig ausgebildete hochgradige Innenohrschwerhörigkeit; anatomisch weder Hirnschwellung noch Hirnstammblutungen, dagegen eine Miterkrankung der *Heschlschen* Windungen links. Das Syndrom mußte bei dem Fehlen anderer ursächlicher Momente als zentrale Schwerhörigkeit aufgefaßt werden und ließ vermuten, daß bei diesem Kranken das Hörvermögen beider Seiten im linken Schläfenhirn gleichmäßig vertreten war.

Bei der Fragestellung, ob Hirnstammblutungen ein bestimmtes otologisches Syndrom verursacht haben, muß auch folgender Punkt stets im Auge behalten werden. Die Vorbedingungen derartiger Herde sind durch eine starke allgemeine Hirnschwellung gegeben. Diese führt

aber auch noch zum Stauungssyndrom des Innenohres (Stauungsohr)¹. Beide Schädigungen werden einander in von Fall zu Fall wechselndem Umfange ergänzen und unter Umständen zu komplizierten und schwer deutbaren otologischen Symptomen führen. Berücksichtigen wir ferner, daß die Blutungen auch im Falle Bg. noch ziemlich frisch waren, die Hörstörungen nach der Vorgeschichte jedoch auf längere Zeit zurückreichten, so wird man die Möglichkeit, daß Stauungsprozesse im Innenohre das otologische Syndrom mitverursachten, ebensowenig von der Hand weisen können, wie die Wahrscheinlichkeit, daß auch bei anatomisch intaktem Hörzentrum das komplizierte System der akustischen Projektionsbahnen im rechten Schläfenlappen mitgeschädigt wurde. Der Kranke Schz. bot ein ganz ähnliches klinisches Bild (ausgesprochene Innenohrschwerhörigkeit rechts, geringe Innenohrschwerhörigkeit links, rechtsseitiges Ohrensausen). Anatomisch fand sich zwar starke allgemeine Hirnschwellung, die Hirnstammblutungen zerstörten aber weder die laterale Schleife und Vierhügelgegend, noch andere Teile der Hörbahn. Das otologische Syndrom war offenbar durch Stauungsprozesse im Innenohr vielleicht unterstützt durch die Miterkrankung der akustischen Rindenzentren und Projektionsbahnen im rechten Temporalhirn entstanden. In dem nicht sezierten Falle F., Thekla, bleibt es natürlich unentschieden, welche pathologisch-anatomischen Veränderungen die Hörstörungen (linksseitiges Ohrensausen mit Abnahme des Hörvermögens, starke Nervenstammschwerhörigkeit links) verursacht hatten.

Wir fassen unsere Beobachtungen folgendermaßen zusammen: Schläfenlappengeschwülste können sehr wahrscheinlich auf drei verschiedenen Wegen zu Hörstörungen führen: 1. durch die Miterkrankung der *Heschlschen* Windungen und akustischen Projektionsbahnen, 2. durch die Ausbildung eines Stauungsohres und 3. durch Hirnstammblutungen. Die einzelnen Faktoren können sich sicherlich in der mannigfältigsten Weise ergänzen und werden unter Umständen komplizierte klinische Bilder hervorrufen. Bei doppelseitigen otologischen Symptomen kommen alle drei, bei einseitigen Hörstörungen nur die beiden letzten Möglichkeiten in Frage. Hirnstammblutungen und Stauungsveränderungen im Gehörorgane entstehen nur bei erheblich gesteigerten Schädelinnendruck.

Die pathologisch-physiologischen Voraussetzungen zur Entwicklung von Schädigungen des Gehörorganes sind entgegen früheren Ansichten also auch bei Geschwülsten des Temporalhirnes durchaus gegeben. Die Symptome besitzen unter Umständen große klinische Bedeutung und werden sich in zahlreichen Fällen nachweisen lassen, wenn regelmäßig mit verfeinerten otologischen Untersuchungsmethoden gearbeitet wird. Neubildungen des Schläfenlappens, welche zu starker Herabsetzung

¹ Hirnstammblutungen und Stauungsveränderungen im Gehörorgan haben unseres Erachtens die gleichen Ursachen. Es handelt sich um die Folgen passiver Hyperämie, welche durch erheblich gesteigerten Schädelinnendruck entsteht.

des Hörvermögens und anderen akustischen Symptomen führten, wurden auch in der Literatur schon vereinzelt beschrieben, ohne daß zum Entstehungsmechanismus des Syndromes im allgemeinen ausführlich Stellung genommen wurde. Zur Ergänzung unserer Ausführungen mögen einige Fälle kurz mitgeteilt werden.

Guillotta berichtete über eine 52jährige Frau, welche schon 5 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik an epileptischen Anfällen und an dem bekannten Syndrom des gesteigerten allgemeinen Hirndruckes erkrankte. Bald wurde auch das Hörvermögen auf der linken Seite immer schlechter und ging schließlich in vollkommene Taubheit über; auch auf der rechten Seite hörte die Kranke nicht mehr so gut wie früher (der objektive Befund entsprach den Beschwerden). Bei der neurologischen Untersuchung fand sich noch eine doppelseitige Anosmie und Opticusatrophie sowie ein leichter Meningismus; im rechten Arm ließen sich extrapyramidalen Störungen nachweisen. Die *Sektion* ergab einen kleinen Blutungsherd über der Konvexität des linken Stirnhirnes (Folgen der Ruptur einer kleinen Pialarterie) und als Ursache des neuropathologischen Syndroms ein Meningoem des linken Temporalpoles. Der Tumor ließ bei der histologischen Untersuchung auffallend starke Rückbildungsvorgänge erkennen. Die Geschwulst hatte die Kapsel an einzelnen Stellen durchbrochen und war entlang den Gefäßbahnen bis in die Gehirnsubstanz hineingewuchert; die basalen Gehirnnerven waren nirgends infiltriert.

Eine 47jährige Kranke *Morsellis* litt bei der Aufnahme in die Klinik an epileptischen Anfällen, an einer linksseitigen Extremitäten Schwäche, sowie an heftigen Stirnkopfschmerzen. Bei der neurologischen Untersuchung fand sich der Symptomenkomplex des gesteigerten Hirndruckes, sowie eine hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens auf der linken Seite bei scheinbar vollkommenen intaktem Hörvermögen rechts. Die linke Pupille war weiter als die rechte; das Riechvermögen auf der linken Seite gestört; es bestand ferner eine linksseitige Hemiparese mit Hemihypästhesie. Im *Barany'schen* Versuch zeigte die Kranke mit der linken Hand nach innen vorbei; der Gang war ataktisch. Psychische Störungen fanden sich nicht, aphatische Symptome fehlten. Die klinische Diagnose lautete: „Tumor in der rechten Temporo parietalregion“. Bei der Autopsie fand sich ein Meningoendotheliom des linken Schläfenlappens, welches zur Hirnschwellung und einem Hydrocephalus occulusus geführt hatte.

Wir halten es für möglich, daß die schweren Schädigungen des Gehörorganes in den Beobachtungen von *Guillotta* und *Morselli* durch ähnliche pathologische Vorgänge entstanden waren, wie in unseren Fällen angenommen wurde. Leider verzichten die Autoren auf nähere Mitteilungen über diesen Punkt.

Die folgenden Beobachtungen sollen nun zeigen, daß Geschwülste des Lobus temporalis in seltenen Fällen auch noch auf ganz anderen Wegen zu diagnostisch irreführenden Miterkrankungen des Nervus acusticus führen können.

Jüngling berichtete beispielsweise über eine 39jährige Frau, welche schon 11 Jahre vor der Aufnahme in die Klinik an einer linksseitigen Facialislähmung erkrankte. Kurze Zeit später wurde das Hörvermögen auf der linken Seite immer schlechter, die Kranke ertaubte schließlich auf dem linken Ohr. Sie klagte ferner über heftige Kopfschmerzen und „Ohnmachtsanfälle“, welche 10—15 Min. dauerten. Da sich auch das Sehvermögen immer mehr verschlechterte, suchte sie die Klinik auf. Die neurologische Untersuchung ergab eine komplett linksseitige Facialislähmung, eine Schädigung des linken sensiblen Trigeminus (Fehlen des linken

Cornealreflexes), sowie einen totalen Ausfall des linken Nervus cochlearis und Nervus vestibularis. Die Pupillen reagierten träge auf Licht, gut auf Konvergenz. Es fand sich eine doppelseitige Stauungspapille, das Gesichtsfeld war auf der ganzen linken Seite stark konzentrisch eingeengt. Beim Gehen und Stehen erkannte man eine Fallneigung und Abweichtendenz nach rechts. Die Nerven-, Ohren- und Augenklinik stellten die Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor der linken Seite. Die Geschwulst wurde bei der Operation nicht gefunden; man tastete dagegen eine Resistenz in der Nähe des Felsenbeines, welche einem großen extracerebralen Tumor entsprach, der sich von der Pyramidenkante bis weit in die mittlere Schädelgrube hinein erstreckte; die Neubildung war fest mit der Dura verwachsen und ließ sich nur mit Mühe aus der Tiefe entfernen. Die Kranke starb bald nach der Operation. Bei der Autopsie sah man einen großen extraduralen Tumor, welcher vom linken Felsenbein in die mittlere Schädelgrube hineinwuchs. Die Geschwulst hatte einen großen Teil des linken Schläfenhirnes zur Atrophie gebracht und in dem Temporalappen eine tiefe Delle hinterlassen.

Ruttin teilte folgende ähnliche Beobachtung mit. Der Kranke bot bei der ersten Untersuchung nur eine leichte Schädigung des linken Nervus cochlearis bei normal erregbarem Vestibularis. 3 Monate später hatte sich der Zustand bereits erheblich verschlechtert; jetzt fand sich ein grobschlägiger horizontal rotatorischer Nystagmus beim Blick nach unten. Auf der linken Seite war der Kranke ertaut; die Erregbarkeit des linken Nervus vestibularis war sehr stark herabgesetzt. Da bei der neurologischen Untersuchung lediglich Kleinhirnsymptome gefunden wurden, stellte *Ruttin* die Diagnose: Tumor in der linken hinteren Schädelgrube. Bei der Sektion fand sich eine große Geschwulst im linken Schläfenhirn. *Der Tumor war wie im Falle Jünglings bis an den Nervus acusticus herangewachsen und hatte den Nerven offenbar direkt geschädigt.*

Schlafenlappentumor und Hirnstamm.

Es ist schon lange bekannt, daß gerade die Geschwülste des Schläfenlappens sehr häufig Symptome hervorrufen, welche durch eine Miterkrankung des Hirnstamms bzw. der in der mittleren Schädelgrube verlaufenden Gehirnnerven erklärt werden. So ist beispielsweise das Syndrom einer homolateralen Oculomotoriusenschädigung für die klinische Diagnose einer Neubildung im Lobus temporalis von hervorragender Bedeutung. *Knappe* und *Mingazzini* konnten als erste zeigen, daß sich die für den Schläfenlappen charakteristische Lähmung des Nervus III häufig mit einer kontralateralen Hemiparese und Hemihypästhesie verbindet; es entwickelt sich also ein unvollkommenes oder vollkommenes *Webersches Syndrom*. Es ist allerdings eine Seltenheit, daß der ganze Nervus oculomotorius betroffen wird. In den meisten Fällen finden sich nur Pupillenstörungen, welche entweder isoliert oder neben einer Schädigung einzelner anderer Oculomotoriusfunktionen bestehen. Es ist wohl ohne weiteres verständlich, daß bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung derartiger Befunde gegenüber luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems große Schwierigkeiten entstehen können, wenn man berücksichtigt, daß syphilitische Pupillenstörungen bei negativen Blut-Liquorreaktionen durchaus keine Seltenheit darstellen. Wir konnten bei unseren Schläfenlappentumoren in der Tat immer wieder Befunde

erheben, welche luischen Symptome zum verwechseln ähnlich sahen; meistens fand sich aufgehobene bzw. stark abgeschwächte Lichtreaktion bei guter oder herabgesetzter Konvergenz. Bei den Neubildungen des Lobus temporalis treten die Pupillenstörungen in erster Linie auf der Seite der Geschwulst, etwas seltener auf beiden Seiten und nur in Ausnahmefällen auf der Gegenseite auf. Nach den Angaben in der Literatur besteht meistens Mydriasis mit dem Syndrom der unvollkommenen oder vollkommenen Ophthalmoplegia interna. Von den äußeren Oculomotoriusästen erkrankt der Levator palpebrae am häufigsten; er kommt zu dem charakteristischen Bilde der ein- oder doppelseitigen Ptosis. Alle übrigen, vom Nervus III innervierten Muskeln werden wesentlich seltener geschädigt. Eine vollständige herdhomolaterale Ophthalmoplegie entwickelt sich nur bei ausgesprochen baso-medialem Sitz der Schläfenlappengeschwulst und wird in den meisten Fällen mit Recht durch direkten Druck der Neubildung auf den durch die mittlere Schädelgrube ziehenden Nervus III erklärt; im allgemeinen findet man bei derartigen Kranken dann auch noch Symptome einer Miterkrankung anderer durch die mittlere Schädelgrube verlaufender Nerven (Schädigungen des Trigeminus, Abducens und Tractus opticus-Syndrom des Sinus cavernosus usw.). Isolierte Pupillenstörungen werden dagegen auch bei Geschwülsten beobachtet, welche ganz andere Teile des Lobus temporalis befallen und mit der Schädelbasis in gar keine Berührung kommen. Zur Erklärung des Phänomens wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt. In Anlehnung an die Aufbrauchtheorie *Edingers* hielt man beispielsweise die Kerne und austretenden Fasern der inneren Augenmuskeln und des Levator palpebrae für ganz besonders vulnerabel und vermutete, daß diese Gebilde durch dauernde funktionelle Überbeanspruchung (Pupillenspiel, Lidschlag) in ihrer Vitalität schon unter physiologischen Verhältnissen besonders frühzeitig abgenutzt und geschädigt werden. *Ganner* und *Stiefler* beobachteten bei einem linksseitigen Schläfenlappentumor eine homolaterale Ptosis mit Internuslähmung und mydriatischer lichtträger Pupille; bei der Autopsie erkannte man ein starkes Andrängen des Blastomes gegen den linken Hirnschenkel. Die Verfasser versuchen den klinischen Befund auf die Folgen einer direkten Kompression des Hirnstammes zurückzuführen, machen aber gleichzeitig darauf aufmerksam, daß in 4 weiteren, pathologisch-anatomisch ganz ähnlich gelagerten Fällen keine klinischen Erscheinungen von seiten des Nervus oculomotorius auftraten. Sie vermuten daher, daß die Schnelligkeit, mit welcher die räumliche Verschiebung stattfindet, für die Entwicklung von Hirnnervenstörungen (Augenmuskelparesen usw.) möglicherweise von ausschlaggebender Bedeutung ist. *Ganner* und *Stiefler* stützen diese Ansicht auf die bei Neubildungen wiederholt gemachte Erfahrung, daß die Gehirnnerven starke Dehnungen für längere Zeit ohne Funktionsausfall vertragen können, wenn die Lageveränderung ganz allmählich zustandekommt.

Wir glauben nun, daß die bei Geschwüsten des Temporalhirnes immer wieder beobachteten Pupillenstörungen auf diese Weise nicht hinreichend erklärt werden können. Es fiel uns in unserem eigenen Material auf, daß Schädigungen der inneren und äußeren Augenmuskeln erst in weit fortgeschrittenen Stadien des Geschwulstwachstums auftraten; es fand sich auch regelmäßig das Syndrom erheblich gesteigerten allgemeinen Hirndruckes. Auf Grund unserer klinischen Erfahrungen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen vermuten wir, daß die ophthalmologischen Symptome mit der Entwicklung von Hirnstammblutungen in einem ursächlichen Zusammenhang stehen können, da die Haube des Mittelhirnes, das zentrale Höhlengrau sowie die Lamina quadrigeminalis, d. h. Gebiete, welche der Lage der Augenmuskelkerne entsprechen und für den Verlauf der Pupillenreflexbahn große Bedeutung besitzen, als Prädilektionsstellen für derartige Herde anzusehen sind. Im Falle Bg. (s. S. 478) fand sich schon bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik eine Anisokorie und zwar war die linke Pupille weiter als die rechte; die Lichtreaktion war auf der linken Seite sehr träge, auf der rechten Seite dagegen prompt. Ferner bestand ein horizontal-rotatorischer Nystagmus beiderseits. Bei der Zerlegung des Hirnstamms zeigten sich große Blutungen und zwar in der Umgebung des Aquäduktes und in der Haube unter besonderer Bevorzugung der Mittellinie, sowie im linken vorderen Vierhügel. Wir halten es daher für möglich, daß die Schädigung der Pupillennervation mit diesen Blutungen in einem ursächlichen Zusammenhang stand. Eine Störung des Lichtreflexes durch eine linksseitige Sehnervenatrophie, welche die Augenklinik feststellte, kann allerdings nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden. Kurz vor dem Tode erweiterten sich beide Pupillen maximal und waren absolut lichtstarr; dieser Befund läßt sich auf die großen Blutungen in der Haube und im zentralen Höhlengrau ohne weiteres zurückführen.

Im Falle Schz. (s. S. 480) fand sich bei der Sektion des Hirnstamms unter anderen eine Blutung im rechten Oculomotoriuskern. Während der Beobachtung des Kranken in der Psychiatrischen Klinik (26. 10.—15. 12. 27) wurden allerdings keinerlei Störungen an den inneren und äußeren Augenmuskeln festgestellt; dabei muß jedoch berücksichtigt werden, daß der Kranke nach erfolgloser Operation von der Chirurgischen Poliklinik in ein auswärtiges Krankenhaus verlegt wurde und erst Ende Januar 1928 starb; das Gehirn wurde Herrn Prof. Spatz zur Untersuchung übersandt. Wir konnten leider nicht mehr in Erfahrung bringen, ob noch vor dem Tode klinische Symptome einer Oculomotoriussschädigung auftraten, welche bei dem Sitz der nicht mehr ganz frischen Blutung unbedingt zu erwarten waren.

Bei einer anderen Kranken konnten wir die Schädigung des Nervus III durch eine Hirnstammhämorragie direkt nachweisen. Wir teilen den Fall daher mit:

Uhl., Katharina, geboren 11. 5. 69, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen am 2. 2. 31, am 10. 2. 31 gestorben.

Eine Vorgesichte konnte wegen starker Bewußtseinstrübung von der Kranken nicht mehr erhoben werden. Nach den Angaben des Ehemannes begann der cerebrale Symptomenkomplex im Dezember 1930 und zwar mit einer typischen amnestischen Aphasia; Paraphasien, alektische und agraphische Störungen ergänzten das Bild. Im Januar 1931 klagte die Kranke zum ersten Male über heftige Schmerzen in der Stirnregion beiderseits; das Allgemeinbefinden verschlechterte sich jetzt von Woche zu Woche. Die Kranke wurde immer schlafbüchtiger; aus den Sprachstörungen entwickelte sich eine schwere sensorische Aphasia.



Abb. 6. Blutung in der Mittelhirnhaube (roter Kern und Oculomotoriusfasern links).

linken Schläfenlappens zerstört hatte. Auf Querschnitten durch die hinteren Partien des *Mittelhirnes* zeigten sich mehrere große Blutungen. Die eine Hämor rhagie lag in der linken medialen Schleife und reichte bis ins Gebiet der Bindearmkreuzung; die andere zerstörte die austretenden Wurzelfasern des linken Nervus oculomotorius sowie benachbarte Teile der Substantia nigra und des Nucleus ruber. Mehrere kleinere Herde lagen im Brückenfuß und in der Haube.

Nach dem Sektionsbefund bestehen unseres Erachtens keinerlei Zweifel, daß die linksseitige Ptosis durch die Blutung in die Fasern des linken Nervus III verursacht wurde. Bemerkenswert erscheint uns auch das Verhalten der inneren Augenmuskeln. Bei der Prüfung der Lichtreaktion erschöpften sich die Pupillenkontraktionen beiderseits rasch bis zur vollkommenen Starre. Da die Blutungen den *Westphal-Edinger-*

Bei der Aufnahme in die Klinik war die Kranke stark benommen und spontan. Die neurologische Untersuchung ergab: Geringe Facialisparesis links, Pupillen beiderseits etwas verzogen, mittelweit, rechts = links. Lichtreaktion beiderseits prompt, aber schnell bis zur Starre erschöpfbar. Ausgeprägte Ptosis des linken Augenlides. Fundus: Stauungspapille beiderseits, rechts mehr als links. Gehirnnerven im übrigen o. B. Ausgeprägte sensorische Aphasia, deutliche Alexie und Agraphie. Extremitäten: Latente rechtsseitige Hemiparese, im übrigen o. B. Die Diagnose lautete: Schläfenlappentumor links. Am 6. 2. 32 plötzlicher Exitus letalis.

Bei der Obduktion (Prof. Spatz) fand sich eine hochgradige, allgemeine Hirnschwellung (abgeplattete Windungen, trockene Oberflächen, verstrichene Furchen). Die Gehirnnerven waren makroskopisch nicht verändert. Bei der Zerlegung des Gehirnes erkannte man ein typisches, von alten und frischen Blutungen sowie von gelbverfärbten Nekrosen durchsetztes Gliosarkom, welches große Teile des

schen Kern zwar nicht zerstörten, aber doch bis in seine unmittelbare Nähe reichten, halten wir es für durchaus möglich, daß dieser pathologische Mechanismus durch die Nachbarschaft der Hämorrhagien hervorgerufen wurde (Funktionsschädigung der kleinzelligen Lateralkerne durch diffundierende Blutfarbstoffe usw.). Ob die Schlafsucht der Kranken, über welche der Ehemann berichtete, mit Blutungen in die Umgebung des Aquäduktes in Zusammenhang gebracht werden kann oder nicht, mag dahingestellt bleiben.

Nach diesen Zwischenbemerkungen kommen wir noch einmal kurz auf die Kranken Bg. und Schz. zurück. Im ersten Falle fand sich ein deutlicher horizontal-rotatorischer Nystagmus; im zweiten Falle ein horizontaler Nystagmus; Symptome, welche bei Geschwülsten des Lobus temporalis immerhin selten sind. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir diese Störungen mit Blutungen in die dorsalen Partien des Hirnstamms (zentrales Höhlengrau, Schädigung des hinteren Längsbündels ?) in Verbindung bringen.

Es ist bekannt, daß bei den verschiedensten Erkrankungen, welche zu schweren Hirndrucksteigerungen führen, wie beispielsweise beim chronischen Hydrocephalus occlusus, Schädigungen der Pupillenreaktionen auftreten können. Man versuchte derartige Störungen durch eine Druckschädigung (erhöhte Liquorspannung ?) der in der Umgebung des Aquäduktes liegenden Zentren für die Innervation der inneren Augenmuskeln zu erklären. Wir sahen nun, daß sich Steigerungen des intracerebralen Druckes besonders stark auf das Mittelhirn und Kleinhirn auswirken und halten es auf Grund unserer Erfahrungen bei Geschwülsten des Großhirnes für durchaus möglich, daß sich auch bei Hirndruck erhöhungen anderer Genese Blutungen im Hirnstamm entwickeln können, welche die außerordentlich empfindlichen Kerne der Pupilleninnervation schädigen werden. Würden beispielsweise beim chronischen Hydrocephalus occlusus derartige pathologische Mechanismen lediglich auf Funktionsstörungen infolge einer Liquordrucksteigerung im Ventrikelsystem und Aquädukt beruhen, so müßten die Symptome nach geglückter Therapie unseres Erachtens wieder verschwinden. Der folgende, von uns beobachtete Fall zeigt aber, daß eine Pupillenstarre auch nach vollkommener Beseitigung der Hirndrucksteigerung unverändert fortbestehen kann; ein Beweis für die Annahme, daß eine irreparable Schädigung der entsprechenden Kerne oder ihrer Bahnen vorliegen muß.

Klw., Ludwig, geboren: 9. 10. 98, Psychiatrische und Nervenklinik München, aufgenommen am 11. 1. 34, am 12. 4. 34 entlassen.

Vorgeschichte. Klw. erkrankte 1923 an einer fieberhaften Meningitis. Er war bewußtseinsgetrübt und delirant; klagte über heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Erbrechen. Nach wochenlangem Krankenlager besserte sich das Befinden allmählich; der Kranke war aber erst nach etwa 1 Jahr wieder vollkommen beschwerdefrei und blieb bis 1927 gesund. 1927 traten wieder heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle auf; das Sehvermögen verschlechterte sich von Monat zu

Monat. Seit 1929 erbrach der Kranke häufiger, seit 1933 erlitt er wiederholt epileptische Krampfanfälle. Zeitenweise klagte der Kranke über Geruchsmißempfindungen. Er glaubte man gebe ihm Katzendreck zu riechen, später ließen Geruch und Geschmack allmählich nach. Auch das Gedächtnis wurde immer schlechter; der Kranke wurde vergeblich, langsam und schwerfällig im Denken und Handeln. Bei der Aufnahme in die Klinik machte Klw. einen ganz leicht bewußtseinsgetrübten Eindruck.

Der neurologische Befund lautete: Hyposmie beiderseits. Augen (Universitäts-Augenklinik): Stauungspapille beiderseits, rechts mehr als links. Sehschärfe beiderseits 0,8, Gesichtsfeld beiderseits leicht konzentrisch eingeengt. Pupillen: Mittelweit, verzogen, Reaktionen auf Lichteinfall beiderseits sehr träge, auf Konvergenz etwas besser. Ohren (Universitäts-Ohrklinik): Horizontalnystagmus 2. Grades beim Blick nach rechts; bei einer Nachuntersuchung wenige Tage später Horizontalnystagmus beim Blick nach links. Vestibularisprüfung: Spontannystagmus beiderseits. Hörvermögen intakt. Leichte Facialisparesis links (Mundast). Übrige Gehirnnerven o. B. Extremitäten: Mittelstarke Hemiparesis links, angedeutete Spastik im rechten Bein. Deutliche Kleinhirnsymptome in der linken Körperseite. Schädelübersichtsaufnahmen zeigen stark vertiefte *impressions digitatae* sowie Druckschädigungen der Sella turcica.

Verlauf. Beim Versuch einer suboccipitalen Encephalographie entleerte sich der Liquor nur tropfenweise; es kam sehr rasch zum Stop. Der Kranke wurde ventrikulographiert (linkes Hinterhorn). Im Röntgenbild erkannte man einen hochgradigen, vollkommen symmetrischen Hydrocephalus internus beider Seitenventrikel, des 3. Ventrikels und des Aquäduktes. Der Liquor war normal.

Die klinische Diagnose lautete: Hydrocephalus chronicus occclusus (Narbenverschluß in der hinteren Schädelgrube auf Grund alter meningealer Verwachsungen). Der Kranke wurde mit einer Schmierkur behandelt, worauf sich das Befinden von Woche zu Woche verbesserte. Die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle wurden geringer und seltener, epileptische Anfälle traten nicht mehr auf. Auch der objektive Krankheitsbefund ging immer mehr zurück.

Die neurologische Schlußuntersuchung (26. 3. 34) ergab folgendes: Pupillen beiderseits entrundet, rechts = links. Lichtreaktionen beiderseits sehr träge, Konvergenzreaktionen etwas besser. (Befund gegenüber der ersten Untersuchung nicht verändert.) Die Stauungspapille hatte sich vollkommen zurückgebildet, der Visus war unverändert. Es bestand noch eine Hyposmie beiderseits, die übrigen Hirnnerven waren intakt. Die linksseitige Hemiparesis war fast ganz zurückgegangen. Kleinhirnsymptome waren nicht mehr nachweisbar.

Wir vermuten ferner, daß auch *Lähmungen* des Nervus abducens und trochlearis bei Neubildungen im Schläfenhirn durch den gleichen Mechanismus (Hirnstammbutungen) entstehen können, wie Schädigungen der inneren und äußerem Oculomotoriusäste.

Cushing berichtet bereits 1921 über die große Bedeutung, welche genaue perimetrische Gesichtsfeldprüfungen für die Diagnostik der Schläfenlappengeschwülste besitzen. Unter 39 selbst untersuchten Blastomen des Lobus temporalis stellte *Cushing* in 33 Fällen Gesichtsfeldeinschränkungen fest. Sektorenförmige Defekte in den oberen oder unteren homonymen Quadranten, die allmählich über eine tumorkontralaterale Quadrantenhemianopsie in eine ausgebildete homonyme Hemianopsie übergehen, sind für die Schläfenlappengeschwulst besonders charakteristisch; das Auftreten verschiedenartigster, in erster Linie metamorphopsie-ähnlicher Halluzinationen in den geschädigten Gesichts-

feldern sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. *Cushing* erklärt die Gesichtsfeldstörungen durch das allmähliche Einwachsen der Geschwulst in die durch die Tiefe des Schläfenlappens hindurch ziehende Sehbahn. Die *Gratioletsche* Sehstrahlung umgreift fächerförmig ausgebreitet das Unterhorn von lateralwärts, passiert dabei das tiefste Mark des Schläfenlappens und bietet somit günstige anatomische Voraussetzungen zu isolierten Schädigungen einzelner Faserbündel. *De Martel* und *Vincent* machten nun mit Recht darauf aufmerksam, daß derartige Gesichtsfelddefekte niemals durch reine Druckschädigung (Nachbarschaftswirkung) entstehen, da die Fasern der zentralen Sehbahn außerordentlich widerstandsfähig sind und erst bei direkter Zerstörung mit Gesichtsfelddefekten reagieren. Das Symptom besitzt daher hohe lokaldiagnostische Bedeutung. Sektoren- und quadrantenförmige, sowie hemianopische Gesichtsfeld einschränkungen beweisen den tiefen Sitz der Neubildung. Die Richtigkeit dieser Annahme fanden wir in unserem großen Geschwulstmaterial vollauf bestätigt. Wir kennen nicht einen einzigen Fall, in welchem Gesichtsfelddefekte der beschriebenen Art durch Nachbarschafts- oder Fernwirkung entstanden waren. Auch die Hämorrhagien bei Hemisphärengeschwülsten blieben immer streng auf den Hirnstamm beschränkt und verschonten die Sehbahn. Bei einem Kranken (Fall Bg.) fanden wir bei der Sektion allerdings eine Durchblutung des linken vorderen Vierhügels. Nach der modernen Auffassung besitzt dieses Gebiet zwar für den Verlauf der Pupillenreflexbahn große Bedeutung, spielt aber entgegen früheren Ansichten für den Verlauf der Sehstrahlung eine völlig untergeordnete Rolle. Es wurden daher auch in unserem Falle lediglich Störungen der Pupillenreaktionen aber keine Schädigungen der Gesichtsfelder beobachtet (S. 479). Es ist dagegen bekannt, daß auch Herde im Corpus geniculatum laterale zur Quadrantenhemianopsie führen können. Wir haben in unserem Sektionsmateriale jedoch nie beobachtet, daß eine Blutung infolge allgemein gesteigerten Hirndruckes bis auf die Corpora geniculata lateralia übergriff. Dieser negative Befund stützt unseres Erachtens die große diagnostische Bedeutung der von *Cushing* ausführlich gewürdigten Gesichtsfelddefekte. Auch wir können auf Grund zahlreicher Erfahrungen bei Hemisphären-tumoren und insbesondere bei Geschwülsten des Schläfenhirnes nur bestätigen und betonen, daß es kaum ein zweites neurologisches Symptom von so reinem Herdcharakter gibt, wie die geschilderten homonymen Gesichtsfeld einschränkungen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß Neubildungen im Lobus temporalis zu den verschiedensten Symptomen führen können, welche im allgemeinen durch Druck auf den Hirnstamm oder auf die durch die mittlere Schädelgrube ziehenden Nerven erklärt werden. So findet man in zahlreichen Fällen eine manchmal nur angedeutete Hemiparese in der herdkontralateralen Seite, in selteneren Fällen auch bi- und homolaterale

Extremitätenlähmungen. Sensibilitätsstörungen (Hemihyp- und Hyperästhesien) treten etwas seltener auf. Recht häufig sind Schädigungen des Nervus trigeminus und zwar sowohl in der Form von Parästhesien und heftigen neuralgischen Schmerzen in einzelnen oder in allen 3 Ästen des Nervus V als auch in der Form von objektiven Sensibilitätsausfällen; Läsionen des motorischen Trigeminus wurden bei Blastomen des Schläfenhirnes ebenfalls beschrieben. Facialislähmungen als Teilerscheinung einer Hemiplegie oder als isolierte tumorhomolaterale, in vereinzelten Fällen bi- oder kontralaterale periphere Paresen sind keine Seltenheit.

Es kann nun unseres Erachtens überhaupt nur von Fall zu Fall entschieden werden, ob ein derartiges Syndrom lediglich durch den Druck einer basal gelagerten Geschwulst auf die mittlere Schädelgrube, durch eine starke Verdrängung des Hirnstammes oder schließlich durch Blutungen ins Mittelhirn und in die Brücke verursacht wird. In unserem Falle Schz. fand sich beispielsweise eine ausgedehnte Blutung auf der Höhe der Trigeminuskerne; die Hämorrhagie reichte bis an den Kern und die austretenden Wurzeln des rechten Nervus V ohne diese Gebilde zu zerstören. Während der klinischen Beobachtung litt der Kranke wiederholt an tonisch-klonischen Krämpfen im rechten Facialis verbunden mit heftigen Kopfschmerzen und Parästhesien in sämtlichen Ästen des rechten Trigeminus. Wir halten es nun für durchaus möglich, daß die in unmittelbarer Nachbarschaft des rechten Trigeminus lokalisierte Blutung einen starken Reiz auf diesen Nerv ausübt, welcher einsteils die heftigen Parästhesien in allen 3 Ästen zur Folge hatte, anderenteils vielleicht auf dem Wege der spinalen Quintuswurzel bis in die Umgebung des rechten Facialiskernes und seiner Wurzelfasern fortgeleitet wurde und so die tonisch-klonischen Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte auslöste. Die verhältnismäßig lange Anamnese dieser Anfälle spricht in unserem Falle allerdings nicht gerade im Sinne dieser Auffassung. Andererseits zeigte aber die Sektion, daß es sich um eine ältere Blutung handelte und auch die Möglichkeit, daß sich die gleiche Blutung infolge wechselnden Hirndruckes (Zu- und Abnahme der Hirnschwellung) mehrmals wiederholte, kann unseres Erachtens keineswegs von der Hand gewiesen werden. Auf alle Fälle ist es unseres Erachtens befriedigender und näherliegender, ungewöhnliche Symptome im klinischen Verlauf einer Neubildung auf diese Weise als regelmäßig mit der Annahme eines Druckes auf den Hirnstamm oder die Gebilde der mittleren Schädelgrube zu erklären.

Eine sichere Beweisführung, ob die geschilderten Anfälle im vorliegenden Falle tatsächlich durch diesen Mechanismus verursacht wurden oder nicht, ist unseres Erachtens nicht möglich und auch weniger wichtig, als die Festlegung der Tatsache, daß Mittelhirn- und Brückensymptome der verschiedensten Art bei gesteigertem Hirndruck durch komplizierende Hirnstammblutungen überhaupt verursacht werden können. Den Beweis dieser Auffassung sehe ich in den anatomischen Befunden (s. Abbildungen).

Auch die medialen Schleifen lagen nach den Sektionsergebnissen bisweilen im Bereich derartiger Hämorrhagien. Leider kamen unsere Fälle allerdings in soweit fortgeschrittenen Stadien des Geschwulstwachstums in die Klinik, daß genaue Sensibilitätsprüfungen nicht mehr möglich waren.

Schlafenlappentumor und Kleinhirn.

Zum Schluß des Kapitels möchte ich noch kurz auf die Beziehungen der Schlafenlappengeschwülste zum Kleinhirn eingehen. In der Literatur ist in diesem Zusammenhang immer wieder von der Entwicklung cerebellärer Symptome bei Neubildungen im Lobus temporalis die Rede. Mal wird von einer „Schläfenlappenataxie“ gesprochen, welche durch Druck auf die Vierhügelgegend oder durch Funktionsstörungen gewisser im Schlafenhirn lokalizierter Systeme erklärt wird, mal ist von einer „pseudo-cerebellären Ataxie“ die Rede. Nähere Erörterungen des Syndromes fehlen im allgemeinen; es wurde uns insbesondere nicht klar, inwiefern sich diese Formen von der gewöhnlichen Kleinhirnataxie unterscheiden sollen. Bei Geschwülsten des Lobus temporalis konnten wir gleich anderen Untersuchern echte Kleinhirnsymptome wiederholt feststellen und zwar beobachteten wir alle Übergänge von angedeuteten Symptomen bis zu ausgeprägten diagnostisch irreführenden Kleinhirnbildern. Am Eindrucksvollsten war folgender Fall:

Hgl., Emil, 45 Jahre, Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf, Prof. Nonne, aufgenommen 7. 12. 32, am 22. 12. 32 gestorben.

Hgl. war im früheren Leben nie ernsthaftekrank. Die cerebralen Beschwerden begannen im November 1932 und zwar mit dumpfen Schmerzen im Hinterkopf, die sich von Woche zu Woche steigerten; der Kranke erbrach ab und zu. Der Gang wurde allmählich immer schlechter, der Kranke taumelte und torkelte wie ein Betrunkener und zwar besonders stark nach der linken Seite.

Er wurde mit der Diagnose: Verdacht auf Tumor cerebri eingewiesen. Bei der Aufnahme war der Kranke leicht bewußtseinsgetrübt, der Kopf wurde nach links hinen in Zwangsstellung fixiert gehalten, es bestand starke Druck-Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptsschuppe, links mehr als rechts.

Der neurologische Befund lautete: Angedeutete Facialisparesis links. Übrige Hirnnerven intakt. Stauungspapille beiderseits von 4 Dioptron Prom. Reflexe: Rechts Spur lebhafter als links. Keine pathologischen Reflexe mit Ausnahme eines zeitweise positiven Babinski links. Sensibilität nicht prüfbar. Beim Gehen torkelte der Kranke; es bestand eine hochgradige Abweichtendenz nach links. Der Rumpf sank schon beim Sitzen nach links hinten ab. In den linksseitigen Extremitäten bestand ein ausgeprägtes Kleinhirnsyndrom (Pronationstendenz, Hypotonie, Adiadochokinese, Dysmetrie und Vorbeizeichen nach links im *Baranyischen* Versuch bei normalem Vestibularis). Wir vermuteten zuerst einen linksseitigen Kleinhirntumor. Wenige Tage nach der Aufnahme teilte die Augenklinik mit, daß bei einer nochmaligen Untersuchung eine komplette linksseitige homonyme Hemianopsie festgestellt wurde. Die Diagnose wurde jetzt auf einen tiefssitzenden rechtsseitigen Schlafenlappentumor gestellt. Der Kranke starb wenige Tage später.

Bei der Sektion fand sich eine starke allgemeine Hirnschwellung, sowie ein großes, tiefssitzendes Gliosarkom im rechten Schlafenhirn; das Kleinhirn zeigte keine Veränderungen.

Der Fall beweist einerseits den großen, von uns bereits gewürdigten lokaldiagnostischen Wert exakter Gesichtsfeldprüfungen und zeigt andererseits, daß der Schläfenlappentumor so deutliche Kleinhirnsymptome im Gefolge haben kann, daß die Verwechslung mit einer Neubildung im Cerebellum außerordentlich nahe liegt. Bei anderen Kranken fanden wir Kleinhirnsymptome auch auf der tumorhomolateralen Seite, wenn auch nie wieder in so ausgeprägter Form wie in der mitgeteilten Beobachtung. *Marburg* berichtete schon 1929, daß gerade die Kleinhirngeschwülste bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung des Schläfenlappentumors besondere Schwierigkeiten bereiten können; eine Ansicht, der wir uns auf Grund eigener Erfahrung anschließen müssen. Wir sahen allerdings die Auffassung *Marburgs*, daß Kleinhirnsymptome bei Neubildungen des Schläfenlappens meistens erst spät auftreten und nie eine besondere Intensität erreichen, nicht bestätigt. Dagegen hat *Marburg* zweifellos recht, wenn er darauf hinweist, daß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ganz besonders unangenehm werden können, wenn, wie so oft, klassische und beweisende Symptome einer Erkrankung des Schläfenlappens fehlen. In einem höchst interessanten, von *Schwab* aufgestellten Schläfenlappensyndrom spielt die Ataxie ebenfalls eine Rolle. Es besteht beim Tumor der rechten Seite beispielsweise aus einem linksseitigen Stammgangliensyndrom, und zwar entweder in der Form eines Hemiparkinson oder einer choreatisch-athetotischen Bewegungsunruhe (*Knapp, Schupffer*). Ferner zeigt die linke Hand beim Zeigefingernasenversuch nach der Tumorseite, beim *Baranyischen* Zeigerversuch nach innen vorbei und es besteht Fallneigung nach links hinten. Die extrapyramidalen Erscheinungen erklärt *Schwab* nun mit Recht durch Druck bzw. direktes Einwachsen der Geschwulst in die Stammganglien; die Fallneigung und Zeigestörungen durch die Miterkrankung der Ursprungszellen des Türkischen Bündels (temporo-ponto-cerebelläre Bahn), in welcher *Schwab* ein Regulationszentrum für diese Bewegungen sieht. Obwohl diese Auffassung von einzelnen Untersuchern gestützt wird, wurde sie von anderen abgelehnt, da man bei Schläfenlappengeschwülsten, welche diese Faserzüge zerstören, Kleinhirnsymptome bisweilen vollkommen vermißt. Wir wissen nicht sicher, ob die von uns gewürdigten Hirnstammbutungen Kleinhirnsymptome verursachen können, halten es aber für möglich, da die Hämorrhagien mit besonderer Vorliebe die Regio quadrigeminalis sowie die Umgebung der Bindearme und ihre Kreuzung befallen. Es scheint uns immerhin wahrscheinlicher, daß Haubenblutungen Kleinhirnsymptome hervorrufen werden als die Läsion des Türkischen Bündels. Wir beobachteten erst im letzten Jahre einen rechtsseitigen Stirnhirntumor, welcher unter anderen ein deutliches doppelseitiges Kleinhirn-symptom zeigte; ein Befund, welcher gerade beim Frontalhirntumor keineswegs selten ist und im allgemeinen durch die Miterkrankung einer Bahn erklärt wird, welche vom Stirnhirn zur Brücke und von der Brücke

zum Kleinhirn leitet. Bei der Sektion des Falles fand sich ein Gliosarkom des rechten Stirnhirnes mit frischen Blutungen in der Bindearmkreuzung des Mittelhirnes. Wir wissen nun beispielsweise aus der Pathologie des Hirnstammtumors und der multiplen Sklerose, daß Erkrankungen dieser Gegend ausgeprägte Kleinhirnsymptome hervorrufen können. Das Syndrom erklärt sich zwanglos aus der physiologischen Bedeutung der Bindearme, welche nicht nur cerebello-fugale, sondern in dem angelagerten Gowerschen Bündel auch cerebello-petale Impulse leiten. Im allgemeinen besitzen Hämorrhagien im Mittelhirn sicher keine nennenswerte Bedeutung für die Entwicklung von Kleinhirnsymptomen bei Geschwülsten des Schläfenhirnes. Wir glauben vielmehr, daß der Schläfenlappentumor so auffallend häufig eine Kleinhirnerkrankung vortäuscht, weil sich während seines Wachstums besonders oft eine allgemeine Hirnschwellung entwickelt, welche, wie wir bereits mit Nachdruck betonten, sehr gerne zu ausgeprägten Kleinhirnsymptomen führt. Diese Auffassung erklärt auch zwanglos, warum das eine Mal homolaterale, das andere Mal kontralaterale und ein drittes Mal bilaterale Cerebellarsymptome bei Neubildungen im Lobus temporalis auftreten. Durch intrakraniellen Druckanstieg verursachte Kleinhirnzeichen (*Folgen der Hirnschwellung*) sind unseres Erachtens der beste Beweis für die große diagnostisch irreführender Fernsymptome.

Zur Differentialdiagnose zwischen Schläfenlappen- und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst.

Fragen wir uns nachträglich, ob in unseren Fällen F., Thekla, Bg. und Schz., eine exakte Tumorlokalisierung aus den klinischen Bildern möglich gewesen wäre, so ergibt sich folgendes: Bei Frau F. wurde zuerst ein linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkel-tumor diagnostiziert. Diese Annahme stützte sich auf die Klagen der Kranken über linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen sowie über starkes linksseitiges Ohrensausen mit Abnahme des Hörvermögens und Parästhesien im linken Trigeminus; ferner auf den objektiven Befund (linksseitige Nervenstammschwerhörigkeit bei normal erregbarem Vestibularis, Areflexie der linken Cornea, angedeutete linksseitige Facialisparesis, horizontaler Nystagmus beim Blick nach links, Adiadochokinese der linken Hand). In der Vorgesichte des Kranken Bg. standen rechtsseitige Kopfschmerzen, Abnahme des Hörvermögens mit Ohrensausen auf der rechten Seite, heftige Drehschwindelanfälle, torkelnder Gang und Gedächtnisabnahme im Vordergrund der Beschwerden. Das neuropathologische Syndrom, welches zur Annahme einer rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst führte, bestand in: Abschwächung des rechten Cornealreflexes, horizontal rotatorischem Nystagmus beiderseits, Innenohrschwerhörigkeit rechts wesentlich mehr als links, Übererregbarkeit des Vestibularis rechts, angedeuteten Pyramidenzeichen im linken Bein, starke Fall- und Abweichtendenz nach

rechts bei breitbeinig schwankendem cerebellar ataktischem Gang. Im Falle Schz. ergab die Anamnese uncharakteristische Schwindelanfälle, Sehstörungen, Schmerzen in der rechten Schädelhälfte, wiederholtes Erbrechen und Abnahme des Sehvermögens; ferner Klagen über intensives rechtsseitiges Ohrensausen und über Fazialiskrämpfe mit starken Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte. Der Kranke litt auch an starken Geruchshalluzinationen; er hatte das Empfinden, als röche er faules Obst oder giftige Gase. Der neurologische Befund (Druckempfindlichkeit des rechten Hinterhauptes, horizontaler Nystagmus beiderseits, rechts mehr als links, Innenohrschwerhörigkeit besonders rechts, Abschwächung des Cornealreflexes rechts, leichte Facialiskontraktur rechts) führte auch hier zu der Diagnose Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst rechts.

In den 3 Fällen handelte es sich also nach Vorgesichte und Befund um recht ähnliche Syndrome. Die Klagen über starkes Ohrensausen mit Abnahme des Hörvermögens hatten letzten Endes immer wieder zur Fehldiagnose geführt. Wir geben ohne weiteres zu, daß zwar viele Punkte für die Annahme einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst durchaus zu verwerten waren, verschiedene Momente jedoch von vornherein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hätten erwecken müssen. Im otologischen Untersuchungsbefund fällt zweimal die normale Erregbarkeit einmal die Übererregbarkeit des Nervus vestibularis auf. Beim typischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, insbesondere beim Acusticusneurinom findet man im allgemeinen eine Unerregbarkeit, zum mindesten aber eine starke Untererregbarkeit, des Nervus vestibularis bei stark ausgeprägter Nervenstammschwerhörigkeit bzw. Taubheit auf der Seite der Neubildung. In unseren Befunden stört weniger, daß die Schwerhörigkeit in 2 Fällen auch auf der kontralateralen Seite angedeutet war, da auch bei einseitigen Acusticusgeschwülsten doppelseitige Störungen des Cochlearis und Vestibularis immer wieder beschrieben wurden und durch allmähliches Anpressen des kontralateralen Hörnerven gegen das Felsenbein erklärt werden.

Die wertvollen Beobachtungen (*List*), welche an dem großen klinischen Materiale *Cushings* gewonnen wurden, zeigen uns aber, daß auch beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor und zwar sogar beim echten Acusticusneurinom ungewöhnliche Krankheitsbilder keineswegs ganz selten sind. Es gibt atypische Acusticusneuronime, welche entweder überhaupt nicht oder erst spät und nur in geringem Maße zu Hörnervensymptomen führen. Nach den Beobachtungen *Lists* handelt es sich immer um jüngere Menschen, welche unter Kopfschmerzen, Schwindel, leichter Gangunsicherheit und Sehstörungen erkranken. Über Schwerhörigkeit wird nie geklagt, wohl aber über gelegentliches Ohrensausen; ein Symptom, welches jedoch bei Geschwülsten verschiedensten Sitzes infolge gesteigerten Hirndruckes auftreten kann. Objektiv finden sich hoch-

gradige Stauungspapillen, deutliche oder auch nur angedeutete Kleinhirnzeichen, sowie Nystagmus; Schwerhörigkeit oder andere Hirnnervensymptome von lokaldiagnostischem Wert fehlen. Manchmal finden sich Störungen in der Erregbarkeit des Vestibularis, die große diagnostische Bedeutung besitzen. Aber auch dieser Nerv kann vollkommen gesund bleiben, wie eine von *List* mitgeteilte Beobachtung zeigt. Bei der Operation derartiger Fälle findet man meistens kleine Acusticusneurinome, welche von einer großen arachnoidealen Cyste umschlossen werden, welche die erweiterte bzw. blockierte Cisterna pontis lateralis darstellt; die Cyste kann xanthochrome Flüssigkeit enthalten.

Eine Kranke *Brouwers* wurde unter dem typischen Bilde einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube (Kleinhirntumor) in die Klinik eingeliefert. Es fand sich eine doppelseitige Stauungspapille, eine linksseitige Facialis- und Abducensparese neben starken Nystagmus beim Blick nach rechts; ferner eine Abschwächung des rechten Cornealreflexes gegenüber links, eine Parese des rechten Hypoglossus und rechten Pharynxbogens. Es bestand beiderseits Ataxie, links mehr als rechts, spontanes Vorbeizeigen und Dysdiadochokinese links. Der Cochlearis und Vestibularis waren beiderseits vollkommen intakt. Röntgenologisch erkannte man das Syndrom gesteigerten Hirndruckes. Bei der Obduktion fand sich ein typischer linksseitiger Acousticustumor. *Foerster* betont, daß zwischen Cochlearis- und Vestibularisschädigung auch beim echten Acusticusneurinom jeder Parallelismus fehlen kann. Er berichtet über einen Fall, in welchem ein einseitiges Acusticusneuronom doppelseitige Taubheit bei beiderseits normal erregbarem Vestibularis verursachte. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten werden noch größer, wenn wir berücksichtigen, daß die Erkrankung anderer Hirnnerven, insbesondere des homolateralen Nervus trigeminus in einer weiteren Gruppe atypischer Acusticusgeschwülste für oft lange Zeit ganz im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. *List* teilt auch derartige Fälle mit und betont, daß die Trigeminusstörungen bei geringen oder fehlenden Octavus- und Cerebellarzeichen schon wiederholt zu Operationen an falscher Stelle (z. B. subtemporal) geführt haben, da eine Geschwulst an der Basis der mittleren Schädelgrube vermutet wurde. So beschreibt er einen 51jährigen Mann, welcher lediglich geringe Stauungspapillen beiderseits Nystagmus rechts mehr als links, Abschwächung des rechten Cornealreflexes bei heftigen Parästhesien im rechten Trigeminus, Doppelsehen und leichte beiderseitige Nervenschwerhörigkeit zeigte. Der Kranke wurde unter der Diagnose: Tumor an der Basis der mittleren Schädelgrube rechts operiert. Bei der Sektion fand sich ein typischer linksseitiger Acousticustumor. Das dominante Quintussymptom war hier sogar tumor-contralateral aufgetreten. Die Trigeminusschmerzen verbinden sich in solchen Fällen manchmal mit Lähmungen oder Krämpfen in der Facialismuskulatur der gleichen Seite. Die mitgeteilten Literaturbeispiele haben

unseres Erachtens Ähnlichkeit mit den eigenen Beobachtungen. Ungewöhnliche klinische Bilder findet man nun bei Brückenwinkeltumoren noch häufiger, wenn keine typischen Neurinome, sondern anders geartete Geschwülste dieser Gegend vorliegen (z. B. Meningome, Cholesteatome). So gibt es Meningome des Brückenwinkels, welche für lange Zeit in erster Linie zu schweren Schädigungen des homolateralen Trigeminus und Abducens führen (Syndrom der Felsenbeinspitze).

Im Falle Schz. hätten die Angaben über Geruchsmißempfindungen bei der Diagnosestellung unbedingt höher bewertet werden müssen. Es ist ja bekannt, daß Geruchshalluzinationen eventuell als Aura epileptischer Anfälle für eine Erkrankung des Uncus gyri hippocampi sprechen und gerade für die Diagnose einer Schläfenlappengeschwulst unter Umständen ausschlaggebende Bedeutung besitzen. Nun mehren sich aber die Beobachtungen über typische Schläfenlappensyndrome bei Tumoren anderen Sitzes. In seiner wertvollen Arbeit berichtet *List* beispielsweise über echte Uncinatusfälle (Geruchs- und Geschmackshalluzinationen verbunden mit Bewegungen des Schnüffelns, Riechens und Schmatzens) bei Acusticustumoren. Er fand das Symptom im *Cushingschen* Materiale in 4% der Erkrankungen und vermutet, daß es nur bei großen Geschwülsten auftritt, welche durch die Incisura tentorii hindurchgewachsen sind und auf die Hippocampusregion des Temporallappens drücken. Die Ähnlichkeit mit den Uncinatusanfällen der Schläfenlapengeschwülste ist in manchen Fällen unseres Erachtens besonders groß, da sich die Geruchshalluzinationen auch beim Brückenwinkeltumor mit großen epileptischen Anfällen verbinden können. Auch seelische Störungen infolge der Hirnschwellung und des oft hochgradigen Hydrocephalus oecclusus stellen keine Seltenheit dar. Wie irreführend ein in vielen Fällen wichtiges Lokalsymptom sein kann, lehrt folgende Beobachtung:

Buch., 43 Jahre, Psychiatrische und Nervenklinik München, am 23. 1. 34 aufgenommen, am 15. 4. 34 entlassen.

Die cerebralen Beschwerden begannen November 1933 mit heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 4. 12. 33 wurden Klagen über intensiven „Gestank“ vorgebracht, teils als Aura schwerer epileptischer Anfälle, teils im Sinne reiner Geruchsmißempfindungen. Die epileptischen Anfälle wiederholten sich immer häufiger und wurden regelmäßig durch eine Geruchsaura eingeleitet. Während der klinischen Beobachtung glaubte der Kranke, sein Körper stinke nach Kot, das Essen rieche und schmecke nach Urin. Bei der Aufnahme war der Kranke leicht bewußtseinsgetrübt.

Der neurologische Befund lautete: Starke Druck-Klopftestempfindlichkeit der ganzen rechten Schädelhälfte. Gesichtsfeld o. B. Stauungspapille beiderseits von etwa 4 Dioptrien. Cochlearis und Vestibularis beiderseits o. B. Unter der Leuchtbille retroclayrinthärer Spontanmyastagmus 2. Grades nach links. Keine sicheren Reflexstörungen, aber deutliche Kleinhirnsymptome in der rechten Körperhälfte.

Nach dem klinischen Befund wurde ein Tumor des rechten Schläfenhirnes angenommen. Bei der Luftpfüllung fand sich jedoch ein ausgeprägter symmetrischer Hydrocephalus internus, Verschiebungen im Ventrikelsystem fehlten vollkommen. Nach dem Ventrikulogramm konnte ein Schläfenlappentumor mit Sicherheit

ausgeschlossen werden; wahrscheinlich handelte es sich um eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube (Hydrocephalus occclusus ??).

Verlauf. Da sich der Kranke nicht zur Operation entschließen konnte, wurde eine Quecksilberschmierkur durchgeführt. Das Befinden besserte sich weitgehend¹.

Wir haben gesehen, daß Symptome, welche für die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors von besonderem Wert sind (objektive Hörstörungen) auch bei Geschwülsten im Lobus temporalis auftreten und bei Brückenwinkeltumoren fehlen können; auf der anderen Seite konnten wir zeigen, daß Symptome, welche gerade für die Diagnose einer Schläfenlappengeschwulst als besonders charakteristisch gelten (Geruchshalluzinationen, Uncinatusfits, große epileptische Anfälle) unter Umständen auch bei Geschwülsten anderen Sitzes (hintere Schädelgrube) mobilisiert werden können.

Unsere Fälle zeigen die unüberwindlichen Schwierigkeiten, mit welchen die neurologische Diagnostik immer wieder zu kämpfen hat. *Die richtige Lokalisation wäre in unseren und so manchen Beobachtungen der Literatur mit Hilfe der Ventrikulographie bestimmt möglich gewesen.* Man kann und darf eben bei nicht ganz typischen klinischen Bildern, besonders wenn es sich um operative Indikationsstellungen handelt, auf dieses moderne diagnostische Hilfsmittel als Ergänzung gründlicher neurologischer Untersuchungen heute nicht mehr verzichten.

Literaturverzeichnis.

- Alexander, Gustav:* Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Brunner, H.:* Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Fischer, J.:* Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Foerster, O.:* Kongr.ber. 21. Jverslg Ges. dtsch. Nervenärzte Wiesbaden, 22.—24. Sept. 1932. — *Ganner u. Steifler:* Arch. f. Psychiatr. 101, H. 3. — *Grahe, Karl:* Hirn und Ohr. Leipzig: Georg Thieme 1932. — *Grant, Francis C.:* Arch. of Neur. 20 (1928). — *Gullotta, S.:* Riv. Pat. nerv. 41, 38—75 (1933). — *Hoff-Schönauer:* Hirnsurgery. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1933. — *Jüngling, O. u. H. Peiper:* Ventriculographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnervensystems, Bd. 2, 1. Leipzig: Georg Thieme 1926. — *Kehrer, F.:* Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig: Georg Thieme 1931. — *Kroll, M.:* Die neuropathologischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1929. — *List, Carl, Felix:* Z. Neur. 1932, 144. — *Marburg, O.:* Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Morselli, G. E.:* Riv. Pat. nerv. 36, 271—303 (1930). — *Rosenhagen, H.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1932, 127. — *Ruttin, E.:* Ref. Mschr. Ohrenheilk. 1 (1911). — *Spatz, H.:* Arch. f. Psychiatr. 88, H. 5. — *Spiegel, E. u. J. Sommer:* Ophthalmico- und Otoneurologie. Berlin: Julius Springer 1931.

¹ Über die Beziehungen zwischen Geruchsmißempfindungen und allgemeinen Hirndruck siehe auch Fall Klw., Ludwig, S. 499.