

Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Wiener Universität
[Vorstand: Prof. Dr. O. Pötzl].)

Über zwei Fälle von Trigeminustumoren mit Zwischenhirnsymptomen.

Von
W. Birkmeyer und J. Silberpfennig.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1938.)

Die in der Literatur beschriebenen Geschwülste, die ihren Ausgang vom Trigeminus nehmen, sind an und für sich selten. Sie bieten in ihrem pathologischen und klinischen Verhalten immer wieder Einzelheiten, die eine klassische Beschreibung eines Syndroms sehr erschweren und oft auch eine anatomisch-histologische Sicherstellung der Diagnose unentschieden lassen. Finden wir in der älteren Literatur Angaben über Fibrosarkome, Endotheliome, Fibrome und verschiedene metastatische Geschwülste, so sehen wir bei *Altmann* den ersten Versuch, die primären Tumoren des Trigeminus ihrem histologischen Bilde nach zu erklären. Er unterscheidet Neurinome und Neurocytome. Die Neurinome entstehen peripher vom Ganglion Gasseri im Cavum Meckeli, und wachsen entlang dem Stamm des Trigeminus in die hintere Schädelgrube. Sie wachsen expansiv und gehören sowohl klinisch wie histologisch in die Gruppe der gutartigen Tumoren. Die Neurocytome sind unreif, entstehen im Ganglion selbst, metastasieren und wachsen destruierend. Wir finden aber oft atypische Formen, die weder in die Gruppe der Meningome noch in die der Neurinome einzugliedern sind, bei denen infolgedessen auch der Ort der Entstehung — Trigeminus oder Duraumhüllung — nicht entschieden werden kann. Klinisch ist diese Einteilung auch nicht verwertbar, da wir immer wieder sehen, daß klinischen Ausfallserscheinungen kein anatomischer Herd zugrunde liegt, andererseits ganz leichte Verbiegungen und Verzerrungen von Leitungsbahnen grobe Störungen nach sich ziehen. Auch von der Klinik her wurde versucht, eine Einteilung zu treffen. Es wurden primäre Tumoren des Ganglion Gasseri als in der mittleren Schädelgrube entstanden und primäre Tumoren des Trigeminusstamms als in der hinteren Schädelgrube entstanden, unterschieden (*Krayenbühl*). Es drängt sich hier die Parallele auf mit der Einteilung der Acousticustumoren in mediale und laterale (*Brunner* und *Silberpfennig*). Steht jedoch bei den Acousticustumoren eine Reihe von Symptomen zur Differentialdiagnose zur Verfügung, so stützt sich *Krayenbühl* hauptsächlich auf das Auftreten von Schmerzen. Es zeigt sich aber, daß das Auftreten

von Schmerzen tatsächlich mit der Lokalisation des Tumors in keiner Beziehung steht. Der Verlauf des Trigeminus in der mittleren und hinteren Schädelgrube erklärt die Vielfalt der Symptome, die eine sichere Diagnosenstellung erschweren. In den meisten Fällen der Literatur ist noch dazu der genauen Entstehung des Tumors nicht nachgegangen worden. (Genaueres darüber siehe *Altmann*.)

Eine ganze Reihe von V-Tumoren nimmt sowohl die mittlere als auch die hintere Schädelgrube ein (*Nowotny* und *Uiberall*). Es ist anzunehmen, daß es allmählich zu einem Durchbruch in die benachbarte Schädelgrube kommt. Ist es einmal zu einem solchen kompletten Durchbruch gekommen, dann ist klinisch die Differentialdiagnose zwischen einem V- und einem VIII-Tumor mitunter sehr schwierig. Die Chancen einer Operation sind in einem solchen Falle sehr schlecht, wenn man sich nicht entschließen will, zweizeitig von beiden Schädelgruben aus zu operieren. Eine Frühdiagnose ist bei einer solchen Entwicklung von überaus großem Wert. Vor kurzem hat *Schüller* in einem Falle von *Auersperg* die Ausdehnung des Tumors in die hintere Schädelgrube radiologisch ausgeschlossen. (Näheres siehe *Schüller*.)

Wir sind in der Lage, auf diagnostisch wichtige und bisher nicht berücksichtigte Frühsymptome von V-Tumoren, die sich in die hintere Schädelgrube ausdehnten, hinzuweisen. Um das Entstehen dieser Symptome besser zu verstehen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Trigeminustumoren entsprechend zu würdigen, haben wir die 2 Fälle, die uns zur Verfügung standen, histologisch untersucht und dabei besonders Rücksicht auf die Pathologie des Hirnstamms genommen.

Fall 1. W. K., 47jähriger Mann, am 25. 8. 30 aufgenommen, hatte schon vor 4 Jahren beim Rauchen Schwindelanfälle von 5 Min. Dauer. Es drehte sich die Umgebung von links nach rechts; er schwankte dabei, mußte sich anhalten, um nicht zu fallen; er hatte dieses Schwindelgefühl bei den ersten Zügen aus der Zigarette. Gleichzeitig hatte er ein Druckgefühl in der Stirn von links ausgehend. Einige Minuten nach dem Schwindelanfall trat Schlaftrigkeit auf, die Augen wurden ihm schwer, und er versuchte sich wach zu halten, es folgte ein 10—30 Min. dauernder tiefer Schlaf. Lauter Lärm vermochte ihn nicht zu wecken, hingegen wachte er sofort auf, wenn er gerüttelt wurde. Ließ man ihn ruhig schlafen, war er nachher vollkommen „frei im Kopf“, bei vorzeitigem Aufwecken schließt er sofort wieder ein. Die Anfälle traten auch auf, wenn der Patient nur eine Zigarette im Tage rauchte. 1 Jahr später hatte er diese Anfälle auch nach Aufregungen. Vor 2 Jahren bekam er Schlafanfälle auch ohne Zusammenhang mit dem Rauchen und ohne Schwindel. Beim Essen, Gehen, Arbeiten usw. überfiel ihn eine unüberwindliche Schläfrigkeit; er mußte sich niedersetzen, um nicht zu fallen, schließt dann einige Minuten und war nachher wieder frisch. Diese Anfälle traten meistens nachmittags auf. Auch bei Ausführung von Bewegungen schließt er oft ein, z. B. während er den Löffel zum Munde führte. Nach Nicotingenuss traten die Anfälle gehäuft und verstärkt auf. Vor 1 Jahr waren die Schlafanfälle am ärgsten, seither ist es ein wenig besser, was Pat. auf Nicotinabstinenz zurückführt. Zur selben Zeit hatte er aber auch Schwindelanfälle mit Erbrechen ohne nachfolgenden Schlaf. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr hat er keine Schlafanfälle mehr, schwankt jedoch beim Gehen nach links. Schwächegefühl in den linken Extremitäten. Unvermögen auf der linken Seite

zu liegen, sonst Schwindel. Verschlechterung des Visus, Kopfschmerzen seit Kindheit. Seit 2 Jahren Verkutzen bei flüssiger Nahrung. Als Kind hatte er ein fließendes linkes Ohr. Im Krieg Trommelfellriß links. Vor 1 Jahre Parästhesie der Wangenschleimhaut. „Wie von 1000 Nadeln gestochen ...“ Dauer 10 Min. Einige Male wiederholt, sonst keine Gefühlsstörung. In den letzten Jahren Vergeßlichkeit, starke Unsicherheit der rechten Hand beim Schreiben.

Status (Stengel). Nn. supraorbitales druckempfindlich. Konvergenzparese leichten Grades, Doppelsehen bei Naheinstellung von etwa 40 cm. Bei Abdunktion der Bulbi mittelschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus. Beim Blick nach oben feinschlägiger vertikaler Nystagmus. Rechter Masseter vielleicht etwas schwächer als linker. Cornealreflex beiderseits schwach, rechts mehr als links. Rechter Mundast des Facialis etwas schwächer als der linke. Abweichen der Uvula nach rechts. Gau-mensegel asymmetrisch. Motorische Kraft an der linken OE. distal leicht herabgesetzt. Reflexe links eine Spur lebhafter als rechts. FNV. und Diadochokinese rechts leicht gestört. Abweichtendenz der Arme nach links. Motorische Kraft der linken UE., links distal schwächer als rechts. PSR., ASR. links gesteigert. Fußklonus links, KHV. rechts überschießend. Romberg: Leichtes Schwanken mit Falltendenz nach links, bei

Lageveränderung des Kopfes stärker werdend. Der rechte Fuß wird beim Gehen leicht nachgezogen, beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen, häufig nach rechts.

Befunde. Schädel-Röntgen (Mayer) (s. Abb. 1): Vermehrung und Vertiefung der Impressiones digitatae. Sella turcica leicht verlängert und exkaviert. In ihrem dorsalen Abschnitte unscharf begrenzt. Das Dorsum sellae scheint verkürzt zu sein. Die basalen Foramina beiderseits rechts mehr als links weit. In der rechten Pyramiden spitze fehlt die äußerste Spitze bis etwa in die mittlere Länge des inneren Gehörganges. Die Grenzlinie verläuft von lateral oben nach medial unten. Der erhaltene Teil des inneren Gehörganges ist dilatiert.

Augenbefund (Kestenbaum). Stauungspapille rechts 4—5, links 2—3 Di.

Ohrenbefund (Brunner). Links ausgeheilte Eiterung, rechts chronischer Mittelohrkatarrh. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts; horizontal-rotatorischer Nystagmus beim Blick nach links. Beim Blick geradeaus wechselt der Nystagmus seine Schlagrichtung. Calorisch beiderseits leicht übererregbar. Dg.: Residuen nach Eiterung links, rechts chronischer Mittelohrkatarrh. Der Spontannystagmus ist nicht labyrinthärer Natur.

Entlassung und Wiederaufnahme nach 2 Monaten, nachdem Pat. bei einem Begräbnis infolge Aufregung ohne Schwindel oder sonstige Symptome umgefallen ist.



Abb. 1. Röntgenbild der Pyr. Defekt der Pyramiden spitze.

Nachtragstatus. Pupillen rechts weiter als links, unausgiebige Lichtreaktion, herabgesetzte Konvergenzreaktion. Die Augen gehen nicht in Endstellung. Bei Seitwärtsblick horizontaler Nystagmus. Freies Aufsetzen gelingt nicht. Patient kippt nach rechts um. Das linke Bein hebt sich dabei. Die Reflexe der OE. links lebhafter als rechts. Mayer GG.-Reflex beiderseits fehlend. PSR., ASR. links mehr als rechts gesteigert. Beim Gang Zirkumduktion des linken Fußes. Die Befunde sind unverändert, nur der Röntgenbefund zeigt eine Destruktion rechts nach hinten bis ins Foramen ovale, nach vorne bis ins Foramen rotundum, medial bis an die Sella, der kleine Keilbeinflügel wahrscheinlich im medialen Anteil ergriffen. Der Befund läßt in erster Linie an einen rechtsseitigen parasellaren bzw. unmittelbar vor der rechten Pyramiden spitze entstandenen Tumor denken, der sowohl nach unten als auch in die hintere Schädelgrube durchgebrochen ist.

Dritte Aufnahme 3 Monate später. Nach der Entlassung sehr häufig Schwindel, Dauer 5—10 Min. Unsicherer Gang. Zug nach links. Aufnahme zwecks Fortsetzung der Röntgentherapie. Der Status war unverändert. Pat. wurde deswegen operiert.

Auszug aus dem *Operationsbericht (Schönbauer)*. Bogenförmiger Schnitt vor dem rechten Ohr zur Darstellung des Ganglion Gasseri, Darstellung der Pyramiden spitze. Sofort quillt das Gehirn (rechter Temporallappen) unter hohem Druck hervor, so daß es schwierig ist, die Gegend an der Basis des Temporallappens zur Darstellung zu bringen. Der tastende Finger spürt eine Resistenz hinter dem Tentorium cerebelli. Eine Punktation zeigt keinen Erfolg. — Operation wurde abgebrochen. Pat. kam nach einigen Tagen ad exitum.

Obduktionsbefund (Erdheim) ergibt einen ungewöhnlich großen,

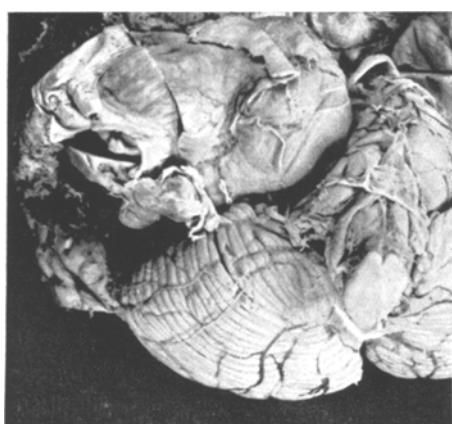


Abb. 2. Tumor an der Hirnbasis, die Verdrängung der Brücke nach links sichtbar.

rechtsseitigen Tumor, der vordere Pol usuriert ein großes Stück der Pyramidenmitte, gelangt auf diesem Weg in die mittlere Schädelgrube, wölbt sich in den Sinus cavernosus vor, usuriert die mittlere Schädelgrube, den rechten Proc. clinoides post. und den anschließenden Teil des Clivus; er ist 8 cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm dick, 4 cm breit, von Dura überwachsen und verdrängt den Pons stark nach links. Usur des Sellabodens durch Druck. Abplattung der Windungen beider Hemisphären nebst zahlreichen Hirnhernien in der Konvexität und Basis. Ausgedehnte traumatische Blutung und Erweichung des rechten Schläfenlappens (Trepanation). Eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie (Abb. 2).

Histologischer Befund (Krainer). Atypisches Neurinom von der Gegend des Ganglion Gasseri ausgehend, teils mit spindeligen Längszügen und stellenweise retikulärem Bau und im Bereich des Reticulum zahlreiche astrocytenähnliche Elemente nachweisbar. Homogenisation und cystische Degeneration daselbst. Gefäße mäßig reichlich und stellenweise kavernöse angiomatöse Räume bildend; perivasculäre Kernanhäufung. Vom Ganglion und vom Trigeminus zahlreiche markhaltige Nervenfasern und deren Degenerationsprodukte, Markballen, in den Tumor verfolgbar.

Bei der histologischen Untersuchung des Stammes wurde der gesamte Stamm in Serien geschnitten und nach *Weigert-Pal* Markscheidenfärbung dargestellt.

An den Markscheidenpräparaten sehen wir in der Medulla eine leichte Asymmetrie, das Corpus restiforme rechts etwas flacher. Die Gestalt des Ventrikels scheint

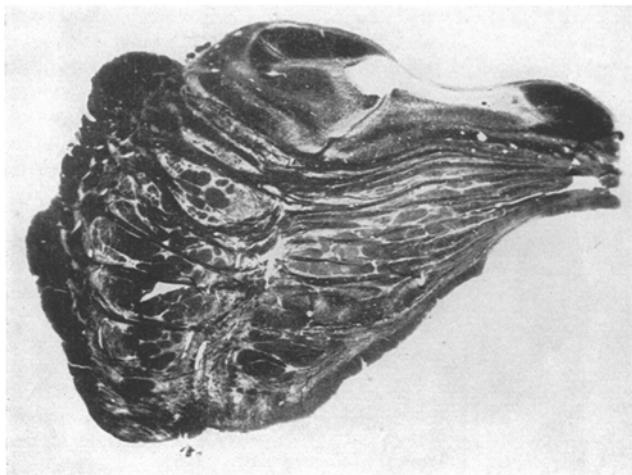


Abb. 3. Hirnstamm nach *Weigert-Pal.*

asymmetrisch verzogen, derart, daß der rechts vom Sulcus medianus gelegene Bodenanteil steil nach lateral und dorsal steigt, während der linke Teil flacher und einen breiteren Raum einschließend nach dorsal und seitwärts ansteigt. Die Raphe

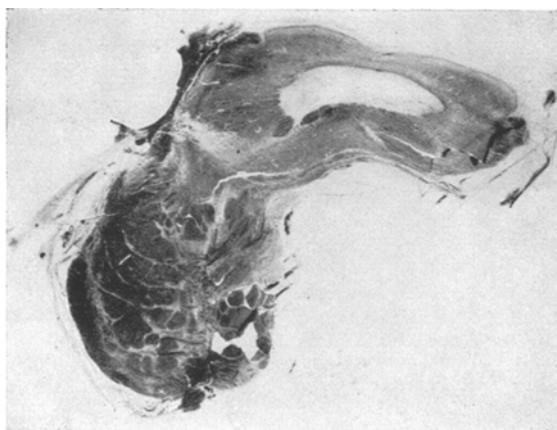


Abb. 4. Hirnstamm nach *Weigert-Pal.*

zieht ziemlich gerade, zur Sagittalen gering nach links verdreht. Die linke absteigende Trigeminuswurzel erscheint heller als die rechte. Im Pons zieht die Raphe zuerst im flachen nach links konvexen Bogen zentralwärts. Die beiden Hälften der Brücke sind ihrem Volumen nach ungefähr gleich (Abb. 3). Die rechte ist vielleicht etwas schmäler im ventralen Teil, dafür im dorsalen weiter nach

rechts gezogen; die rechte Außenfläche ist in leichtem Bogen im selben Sinne wie die Raphe gekrümmmt; der Ventrikel ist ebenfalls weit nach rechts ausgezogen, wodurch das rechte Bracchium conjunctivum bedeutend weiter von der Mittellinie liegt als das linke. Die rechte Seite des Bogens ist nach links dorsal verdrängt und die linke Seite nach links unten, dadurch erscheint sie verkürzt, die rechte verlängert. Entlang der leicht gekrümmten Mittellinie sieht man links leichte Degenerationen. Der Lemniscus medialis ist links gut gefärbt und in seiner Form erhalten; der rechte Lemniscus ist plattgedrückt und längs gezogen, die Substantia reticularis rechts ist auf ein Mindestmaß zusammengedrückt. Die hinteren Längsbündel sind beiderseits gut gefärbt, das rechte erscheint etwas dorsal verschoben und gedreht.

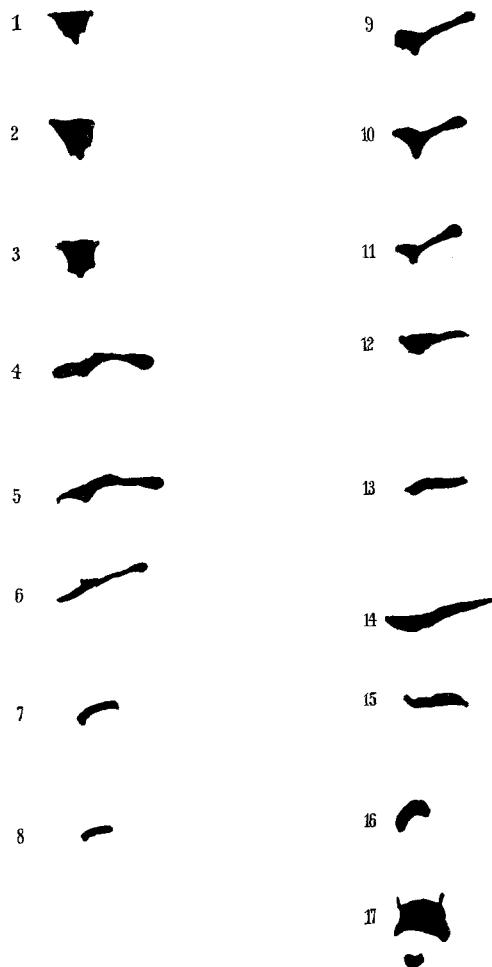


Abb. 5. Querschnitt des Ventrikels von der med.-oblong. bis ins Zwischenhirn. 1—3 im Bereich der Medulla, 4—14 im Bereich der Brücke, 15—16 Aquädukt, 17 3. Ventrikel. Jeder 40 Schnitt wurde dargestellt.

Nach der Art der Verdrängung können wir den Hauptdruck des Tumors als ventral-lateral nach dorsal-medial gerichtet ansehen. Das Nichtvorhandensein

teren Längsbündel sind auch gut gefärbt, obwohl sie zusammengedrückt sind, insbesondere das rechte ist flachgedrückt. Wo rechts der Brückenarm sein sollte, sind viele Blutungen. Die Stelle, wo wir den Lemniscus vermuten, ist nicht zu erkennen und zeigt verwaschene Struktur. An der Stelle, wo der Tumor direkt anliegt, ist die Brücke zum Teil zerstört. Man sieht hier deutlich, daß die fernliegenden Anteile gedreht und zusammengedrückt sind, die dem Tumor direkt anliegenden aber einen Substanzverlust aufweisen.

Nach der Art der Verdrängung können wir den Hauptdruck des Tumors als ventral-lateral nach dorsal-medial gerichtet ansehen. Das Nichtvorhandensein

eines Teiles der rechten Brückenseite an dieser Stelle spricht für direkten Tumordruck im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Stück, wo gerade die rechte Seite der Brücke lateralwärts ausgezogen erscheint. Je weiter wir kranialwärts kommen, um so weiter nach links ausgebuchtet wird die Verbildung, am deutlichsten an der Raphe. Während caudal die Pyramidenfasern links heller erschienen sind, sind weiter kranial alle Fasern hell. Je weiter kranial, desto deutlicher wird die Ausweitung des Ventrikels. Im Bereich des 3. Ventrikels war der Boden atrophisch. Das Gewebe war stellenweise etwas ödematos. Im zentralen Höhlengrau waren in den umschriebenen Zellgruppen einzelne Lichtungen, die aber nicht unbedingt für einen Ausfall einzelner Zellen sprechen, sondern auch durch die Dehnung und Verziehung entstanden sein können. Stellenweise waren auch subependymäre Gliawucherung und Ependymabhebung zu sehen.

Zusammenfassung. Ein 47jähriger Mann bemerkte 4 Jahre vor Aufnahme in die Klinik Schwindelanfälle beim Rauchen, die von einem 10—30 Min. dauernden Schlaf gefolgt waren. Später traten auch Schlafanfälle ohne Zusammenhang mit Rauchen auf. Seit 2 Jahren verschluckte er sich beim Einnehmen flüssiger Nahrung, seit etwa einem Jahre treten Parästhesien der Wangenschleimhaut auf, schließlich bemerkte er Verschlechterung des Visus, Unsicherheit beim Gehen und ein Schwächegefühl der linken Extremitäten. Bei der neurologischen Untersuchung fand sich eine relative Abschwächung des rechten Cornealreflexes und des rechten Mundfacialis sowie ein leichtes Abweichen der Uvula nach rechts, eine ganz leichte Parese der linken UE mit gesteigerten Reflexen und einer Reihe rechtsseitiger Cerebellarscheinungen. Der Nystagmus wurde vom Otologen als nicht labyrinthär bezeichnet. Der Ohrbefund, der eine calorische Übererregbarkeit feststellte, konnte nicht entsprechend verwertet werden, da ein alter Mittelohrprozeß bestand. Es wurde eine hochgradige Stauungspapille festgestellt, rechts mehr als links. Auffallend blieb die Konvergenzparese und der vertikale Nystagmus nach oben. Erst der Röntgenbefund, der eine ausgiebige Destruktion der Pyramidenspitze zeigte, konnte die Diagnose erhärten. Als die Destruktion der Schädelbasis zunahm und die Beschwerden des Pat. sich verschlechterten, wurde eine Operation zur Darstellung des Ganglion Gasseri vorgenommen. Die Operation mißlang insoferne, als es nicht einmal zur Darstellung des Tumors kommen konnte. Der Patient kam kurze Zeit darauf ad exitum. Autoptisch zeigte sich ein sehr großer Tumor, der sich von der mittleren in die hintere Schädelgrube ausdehnte und den Hirnstamm stark verdrängte. Die histologische Untersuchung ergab ein atypisches Neurinom. Die histologische Untersuchung des Hirnstamms zeigte einen Substanzverlust in der dem Tumor anliegenden Brückenpartie und eine weitgehende Deformierung des ganzen Hirnstamms. Kein auffallender Markscheidenschwund konnte festgestellt werden. Der Zusammenhang der Verzerrung und Formveränderung sowie Ausweitung des Ventrikels mit der Wachstumsrichtung des Tumors wurde von caudal nach oral verfolgt.

Wir wollen nun ganz kurz die klinischen Ausfallserscheinungen dem pathologisch-anatomischen und histologischen Bilde gegenüberstellen.

Die Erscheinungen von seiten des Trigeminus bestanden in leichten Parästhesien der Wangenschleimhaut, einer Abschwächung des Cornealreflexes und leichter Kauschwäche. Das Ganglion Gasseri war am Rande des Tumors als plattes Gebilde zu differenzieren. Das Fehlen jeder sensiblen Ausfallserscheinung bei noch so stark deformiertem oder verkleinertem Ganglion finden wir öfters in der Literatur (*Cushing*). Die in unserem Falle vorhandenen VII-, IX- und X-Störungen sind sicher durch direkte Zerrung zu erklären. Die Zerstörung der rechten Brückenpartie ist für das Zustandekommen der leichten Extremitätenparese verantwortlich zu machen. Wieviel von den cerebellaren Erscheinungen durch Druck aufs Cerebellum entstanden sind, wieviel durch Dehnung und Zerstörung des Corpus restiforme, läßt sich nicht genau entscheiden. Schon klinisch war es anzunehmen, daß der Nystagmus nicht durch Zerrung des Vestibularis ausgelöst war. Im histologischen Präparat war von einer deutlichen Degeneration im Hirnstamm nichts zu sehen. Offenbar hat die sehr deutliche Verschiebung und Verzerrung der hinteren Längsbündel genügt, um den Nystagmus, der später von einer Blickparese gefolgt war, auszulösen.

In den Vordergrund möchten wir aber die Mittelhirn-Zwischenhirnerscheinungen stellen, die in diesem Falle durch Narkolepsie ohne Tonusverlust, durch eine Konvergenzparese und durch einen vertikalen Nystagmus nach oben repräsentiert sind. Das Nissl-Präparat des entsprechenden Gebietes hat keine bedeutenden Veränderungen ergeben. Es ist zu erwarten, daß eine genaue Gliafärbung ein verändertes Zellbild gezeigt hätte. Es war uns aber nicht möglich, eine solche Färbung zu machen, ohne eines unserer Ziele: die Verfolgung der Ventrikelformierung bis ins Zwischenhirn, aufzugeben. Da es sich um eine ausgedehnte Verzerrung des Ventrikels handelt, wäre auch zu erwarten, daß wir ein sehr großes Areal veränderter Hirnsubstanz gefunden hätten und daraus keine Schlußfolgerungen hätten ziehen können. Wir wissen ja, daß sogar weit entfernte Hirngebiete eine Veränderung des Gliabildes in Fällen von Hirntumoren zeigen (*Hassin*). Die Tatsache bleibt aber bestehen, daß eine Verzerrung des Ventrikels von caudal nach oral sich fortsetzend und die Verlagerung der 4-Hügelgegend mit Verschiebung des hinteren Längsbündels die Mittelhirn-Zwischenhirnerscheinungen ausgelöst hat. Auffallend bleibt die Reihenfolge der Symptome, die mit einer Schlafstörung beginnen, von einem sicheren Symptom der hinteren Schädelgrube gefolgt werden (Schluckstörungen) und erst dann allmählich ein Syndrom der hinteren Schädelgrube entwickeln.

Bevor wir auf die eigentümliche Reihenfolge der Symptome und auf den bis jetzt nicht erörterten Zusammenhang mit Nicotingenuß eingehen, wollen wir einen zweiten Fall anführen, der trotz ähnlicher Lokalisation und Auftreten von Zwischenhirnsymptomen ein vollkommen anderes Bild bot. Vielleicht wird es uns dann durch Vergleich der beiden

Fälle gelingen, etwas zur Frage der Symptomfolge in ähnlichen Fällen beizutragen.

Fall 2. H. S., 20jährige Frau, wurde am 6. 10. 30 in der psychiatrischen Klinik aufgenommen. Sie kommt in die Klinik mit einem Brief *Wagner-Jaureggs*, in dem steht, daß sie seit einigen Monaten an multipler Sklerose leidet mit leicht manischen Zuständen, und einer Malariatherapie unterzogen werden soll. Sie hatte seit Jahren Kopfschmerzen. Seit 1 Jahre Doppelbilder, seit 3 Monaten unsicheres Gehen. In den Händen kein Gefühl, hie und da Miktionbeschwerden und Verschlucken. An der Wangenschleimhaut und an der Zunge einen Ausschlag. Status (*Stengel*): Linke Lidspalte und linke Pupille weiter als rechte. Lichtreaktion rechts bedeutend besser; beim Blick nach links wird der linke Bulbus wenig bewegt, der rechte Bulbus besser, kommt aber auch nicht in Extremstellung. Beim Blick nach rechts wird beiderseits die Endstellung nicht erreicht. Keine Doppelbilder. Austrittsstellen des Trigeminus links druckempfindlich. Sensibilität und Motorik o. B. Cornealreflex rechts fraglich, links nicht auslösbar. Gaumensegel wird beim Sprechen mangelhaft gehoben. Inkonstantes Abweichen der Zunge nach rechts und links. Sprache verwaschen, mit einem nasalen Beiklang. Häufiges Verschlucken. OE.: Motilität, Kraft, Tonus beiderseits gleich, o. B. Reflexe seitengleich, lebhaft. FNV. und Diadochokinese links mehr als rechts gestört. Leichte Sinktendenz rechts. Pronationstendenz links. BDR.: obere seitengleich, inkonstant auslösbar, die anderen fehlen. UE.: Kraft im Knie und Sprunggelenk leicht herabgesetzt, rechts = links. Keine Kloni. Babinski rechts = links + Oppenheim links + KHV.: Ataxie und Hyperflexion links. Romberg: Fallen nach hinten. Gang: cerebellar-ataktisch, dabei leicht spastisch-paretisch. Oberflächen- und Tiefensensibilität nicht gestört. Psychisch: Pat. ist erregt, ruft ununterbrochen nach Arzt und Schwester, sie ist zeitweise ängstlich, dabei wechselt die Stimmung sehr oft. Beim Beginn des Examens ist Pat. sichtlich amüsiert, sagt: „Ich war immer sehr lustig, manchmal bin ich auch traurig.“ Sie ist überzeugt, daß sie wieder gesund wird, weil sie beim Hereingehen ein Häufchen gesehen habe. Gleich darauf sagt sie, sie bringe sich um. Auch später zeigt sie einen sprunghaften Gedankengang: „Ich hab schon einmal in die Röntgenbestrahlung gegriffen — ujeh ... meine Nägel sind schmutzig ... die hat mir niemand geputzt ... wie spät ist es denn, mein Herr Doktor ... die Schwester Oberin ist sehr lieb ... —“ Pat. ist dabei andauernd heiter und streichelt mit läppischer Zärtlichkeit oft die Hand des Referenten. Sie ist vollkommen orientiert. Unterschiedsfragen beantwortet sie richtig. Beim Rechnen bereitet ihr das Subtrahieren Schwierigkeiten (23—17): „Das geht nicht.“ Pat. ist in ihrem weiteren Verhalten sehr gesprächig, heiter, zeigt Neigung zu Zärtlichkeiten und erinnert an den Zustand gewisser jugendlicher Postencephalitiker. Röntgenbefund (Doz. *Mayer*): Impressiones digitatae hauptsächlich in den vorderen Partien stark vertieft und vermehrt. Sella turcica stark exkaviert. Die linke Pyramidenspitze ist vollständig zerstört. Die Destruktion umgreift den kompletten Labyrinthkern und reicht im oberen Anteil bis an den oberen Bogengang, nach unten geht sie, unter ziemlicher Schonung der Schnecke und des inneren Gehörganges bis nahe an die Paukenhöhle. Der innere Gehörgang ist im inneren Anteil noch zu erkennen. Die Begrenzung des Defektes ist vollkommen scharf und regelmäßig. Die Usur hat nach vorne in der Gegend des Foramen ovale auf den großen Keilbeinflügel übergegriffen (s. Abb. 6). — Augenbefund (2. Augenklinik): Beidseitige Stauungspapille: rechts 3,5, links 3 Dioptrien. — Ohrenbefund (*Brunner*): Leichte Laesio N. cochl. sin. Beiderseits auf Calorisation deutlich übererregbar. Pat. wurde operiert (*Schönbauer*) und folgendes gefunden: Enorme Spannung der Dura über dem Kleinhirn, linke Kleinhirnhemisphäre stärker vorgewölbt als die rechte. Punktionsdefekt des Hinterhorns und Wundverschluß. Nach 4 Wochen wieder Öffnung. Eine hühnereigroße Cyste,

die unter der Muskulatur epidural liegend, gefunden wurde. Nach Eröffnung dieser Cyste wird ein Acousticustumor links dargestellt. Er wird mit der Nadel incidiert, worauf sich reichlich Flüssigkeit entleert. Teile werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Höhle macht nirgends 3 cm Durchmesser aus. Die Pat. kommt mit gutem Puls und Bewußtsein vom Tisch. In der Folge nach 4 Wochen Exitus an Schluckpneumonie.

Obduktionsbefund (Erdheim). Riesig großer, zum Teil cystischer, linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor, welcher nach ausgedehnter Zerstörung der Pyramide weit in die mittlere Schädelgrube eingewachsen ist. Diese beträchtlich erweitert und die Basis des linken Schläfelloappens plattgedrückt. Die linke Hälfte des Dorsum sellae, ein anschließender Teil des Clivus und ein großer Teil der linken Pyramide ist zerstört. Die linke Schädelgrube beträchtlich vertieft. Braune

Pigmentation der Leptomeningen im Bereich der dem Tumor zugewendeten Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre entsprechend dem Operationsgebiet. Der Tumor in seiner Ausdehnung 8 cm lang, 6 cm breit, 4 cm hoch, plattet den linken Schläfelloappens stark ab und auch den Pons, wobei er ihn stark nach rechts verdrängt. *Der Boden des 3. Ventrikels sehr dünn.* An der Schnittfläche der Tumor zentral erweicht und von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Dorsal erstreckt er sich in Form eines nußgroßen Zapfens gegen die Seitenfläche des Pons und drückt ihn nach rechts.

Abb. 6. Röntgenbild der Pyr. Defekt der Pyramidenspitze. *Histologischer Befund (Krainer).* Hochgradig hyalinisiertes meningeales Fibrom mit reichlich Gitterfasern, stellenweise sehr gefäßarm und stellenweise angiomyotös-kavernöse Bildungen enthaltend, an zahlreichen Stellen kleinezystische Entartungen.

Der Stamm wurde wieder in Serien geschnitten und mit *Weigert-Pal*-Markscheidenfärbung zur Darstellung gebracht. Wir wollen zuerst die Formveränderungen des Ventrikels beschreiben (Abb. 7). In der Medulla sehen wir den Ventrikel etwas tief, eine Spur nach rechts breiter, aber noch symmetrisch. Jeder vierzigste Schnitt wurde beschrieben. Beim nächsten sehen wir einen steil abfallenden Ventrikelseitenwand, während der rechte ausholend und bedeutend flacher nach rechts ausgebuchtet erscheint. Weiter wird der dorsoventrale Durchmesser geringer, die Ausbuchtung nach rechts geht weiter lateral, auch nach links reicht die Grenze lateraler. Im caudalen Gebiet der Medulla ändert sich an diesen Verhältnissen grundsätzlich nichts, nur weiter kranial zu wird die linke Bodenhälfte breiter. Weiter vorne im Gebiet der Austrittsstellen d. N. V—VII sehen wir dann die linke Hälfte des Ventrikels nach lateralwärts verbreitet; sie ist zwar etwas schmäler in dorsoventraler Richtung, nimmt aber ungefähr das Dreifache der rechten Ventrikelseitenwand ein. Kranialwärts verändert sich die rechte Ventrikelseitenwand nicht,



während die linke flacher aber ausgebuchteter wird. Im Gebiet der Brücke erscheint die rechte Ventrikelseite reduziert, die linke in dorsoventraler Richtung noch platter — etwas weiter lateralwärts ausgezogen. Weiter oral, ungefähr im Gebiet, wo die Bindegarme seitlich am Schnitt erscheinen, ist der Ventrikelraum gegenüber dem vorherigen reduziert, besonders die linke Seite stark abgeplattet, nicht mehr so weit lateralwärts reichend. An diesem Verhältnis ändert sich weiter vorne nur die Ausdehnung der linken Hälfte, sie geht nämlich immer mehr zurück nach medial. Im Bereich des Mittelhirns ist der Ventrikelraum klein, einem V-förmigen Band entsprechend, mit längerem linken Schenkel. Der 3. Ventrikel schließlich ist grob in der Form wenig verändert, die Höhenausdehnung ist vielleicht etwas größer, aber keinesfalls ist eine Ausweitung zu sehen. Der Boden des 3. Ventrikels fehlt.

Ohne die übrigen anatomischen Veränderungen zu betrachten, können wir die Wachstumsrichtung des Tumors schon nach der Ventrikelveränderung rekonstruieren. In der Medulla drückte der Tumor zweifellos von unten links, mehr aber von der Seite. Die Folge war die Ausweitung der rechten Ventrikelseite. Weiter vorne sehen wir die linke Hälfte abgeflacht und ausgeweitet. Diese Ausweitung der linken Ventrikelseite, wie die voluminös größere Ausdehnung der linken Hirnstammseite ist durch meningeale Verwachsungen des Tumors mit dem Hirnstamm zustande gekommen, die dann ihrerseits durch das Wachstum die Verzerrungen der linken Ventrikelseite und des ganzen Stammes bewirkten. Daß dem wirklich so ist, beweist auch der erste Fall, bei dem der Druck des Tumors von rechts unten nach links oben gedacht werden muß. Hier im ersten Fall drückt also der Tumor, was aus der Serie der Ventrikelquerschnitte deutlich hervorgeht, während im zweiten Falle der Tumor an der Verbindungsstelle zerrt (Ausweitung der linken Ventrikelseite). Ganz vorne kommt der Druck noch direkter von unten, der Ventrikel ist ganz flach, die Ausweitung links geht zurück, der Boden des 3. Ventrikels wird papierdünn. Nun die Veränderungen der übrigen Gebilde. In der Medulla ist das Corpus restiforme auf der Tumorseite ebenfalls abgeflacht. Die Mittellinie im oberen Teil ein wenig nach links verbogen, die hinteren Längsbündel werden dadurch etwas verschoben. Das rechte steht höher, beide gut gefärbt, der Ventrikel in der oben geschilderten Art deformiert. Die spinale Trigeminuswurzel auf der rechten Seite heller, sonst keine Markscheidengeneration oder

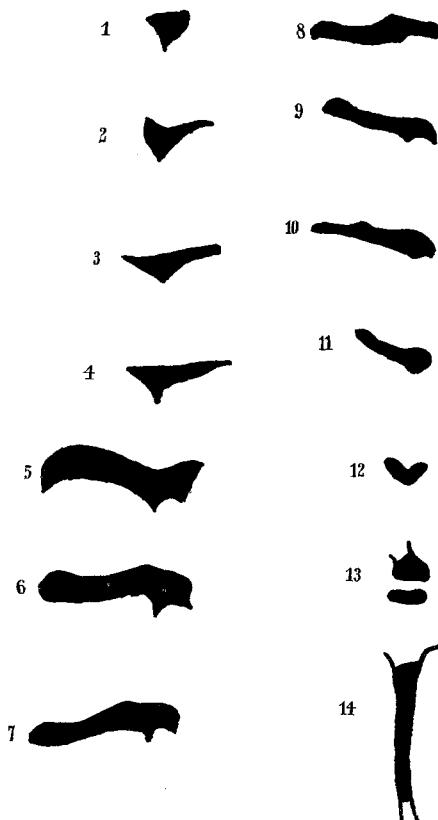


Abb. 7. Querschnitt des Ventrikels von der med. oblong. bis ins Zwischenhirn. 1—4 im Bereich der Medulla, 5—10 im Bereich der Brücke, 11—13 Mittelhirn, 14 3. Ventrikel. Jeder 40. Schnitt wurde dargestellt.

Deformierung eines Leitungssystems, insbesondere die Pyramiden sind sehr schön gefärbt. Weiter kranial finden wir den Austritt der Trigeminuswurzel von Blutungen durchsetzt. Auffallend ist die enorme Volumsdifferenz zwischen Tumorseite und kontralateraler Seite. Die Volumszunahme bewirkt eine Veränderung der typischen Lage, und die austretende Wurzel des Trigeminus macht einen Bogen lateralwärts. Das der medialen Schleifenbahn entsprechende Areal ist schwer aus der Umgebung zu differenzieren, die Markscheidenfärbung zeigt keine auffällige Degeneration (Abb. 8, 9). Weiter oral sehen wir den Pons an der Tumorseite ebenfalls breiter. Links ein Substanzverlust in Form einer Einbuchtung der Brücke. Das Areal der Pyramidenbahn erscheint ebenfalls wieder gut gefärbt, rechts und links von der Mittellinie Degenerationen, die im dorsalen Bereich

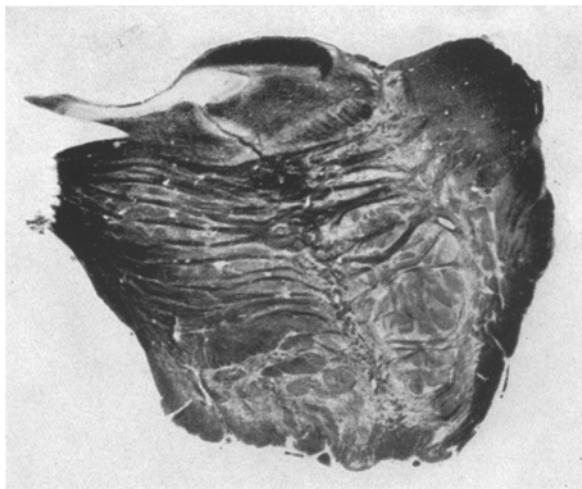


Abb. 8. Hirnstamm nach *Weigert-Pal.*

ziemlich weit lateral übergreifen. Das Gebiet der medialen Schleife ist links ganz platt, etwas heller als rechts, schwer abgrenzbar gegen die Umgebung. Der linke Brückenarm ist lichter und schmäler als der rechte. Der linke Rand hat eine konvexe Kontur, dem direkten Anliegen des Tumors entsprechend. Die Mittellinie zeigt dieselbe Krümmung wie der linke Rand. Das linke hintere Längsbündel wenig gefärbt und verdreht. Der Ventrikel rechts höher, links flacher, nach der Seite ausladend. Der rechte Bindearm nahe der Mittellinie flachgedrückt, gut gefärbt, der linke weit lateral nach links konvex gekrümmmt, ebenfalls gut gefärbt. Die kontralateral austretenden Nerven sind teilweise degeneriert. Noch weiter oral sehen wir die Tumorseite wieder breiter, obwohl die Kontur der Brücke ein Anliegen des Tumors links und unten erschließen lässt. Die Mittellinie etwas stärker in einem nach rechts konvexen Bogen. Die rechte Hälfte erscheint ziemlich weit nach links gerückt, ist in der Höhendiffenzion größer, die linke Hälfte stellt einen lateral gerichteten zungenförmigen Anhang an die rechte Hälfte dar. Die Bindearme sind wieder gut gefärbt, der rechte ist flacher nahe der Mittellinie, der linke weit seitlich, die hinteren Längsbündel beide gut gefärbt, das linke etwas nach dorsal verschoben. Der Brückenarm rechts breit und gut gefärbt, links gut gefärbt, aber schmäler und lateralwärts ausgezogen. Das Gebiet der medialen Schleife rechts etwas heller, deutlich abgrenzbar, links gut gefärbt, abgeplattet. Im ventralen Bereich zu beiden Seiten der Mittellinie Degenerationen. Das Areal der

Pyramidenbahn rechts heller als links. Das Augenfälligste am ganzen Stamm ist der Volumsreichtum der linken gegenüber der rechten Seite. Im Zwischenhirn sieht man leichte Ependymläsionen, auch einzelne Stellen mit Ependymitis granularis. Die Zellen im hypothalamischen Gebiet zeigen keine auffallenden Veränderungen, einzelne Ausfälle und stellenweise leichtes Ödem des Gewebes.

Zusammenfassung. Eine 20jährige Frau wurde wegen ihres eigen-tümlichen klinischen Verhaltens auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Die ungenaue Anamnese ergibt ein Bestehen von Kopfschmerzen seit langem, seit einem Jahr Doppelbilder und seit kurzem unsicheres

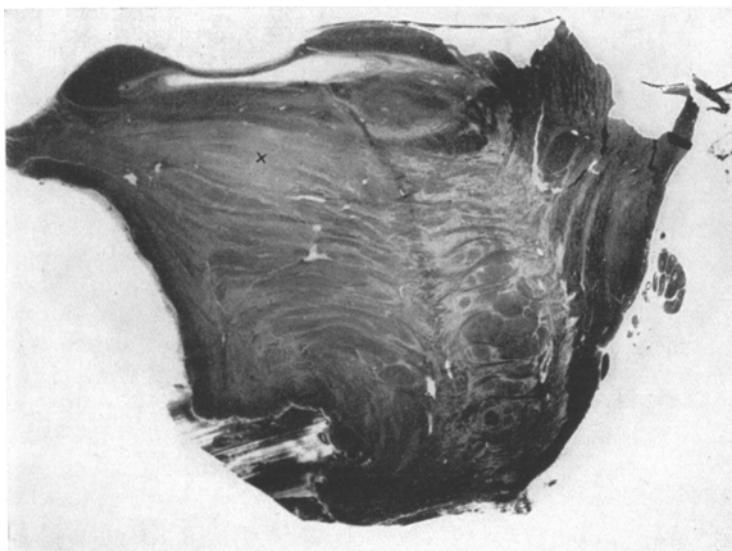


Abb. 9. Hirnstamm nach *Weigert-Pal*. Die mit x bezeichnete Stelle erweist sich bei genauer Untersuchung weder als Ödem noch als Erweichung. Es handelt sich also bei der verwaschenen Stelle um einen technischen Fehler.

Gehen, Parästhesien in den Händen, Miktionsbeschwerden und Schluckstörungen. Bei der neurologischen Untersuchung sind Lidspalt und Pupille auf der linken Seite weiter. Die Lichtreaktion der rechten Seite ist bedeutend besser. Es werden Externus- und Internusparesen festgestellt. Der Cornealreflex links fehlt. Neben der Schluckstörung zeigt sich eine bulbäre Sprachstörung. Ganz leichte beidseitige Paresen mit spastischer Komponente sowie linksseitige cerebellare Erscheinungen können festgestellt werden. Auffallend ist die hypomanische Stimmung, die einerseits an multiple Sklerose, andererseits an das Verhalten jugendlicher Postencephalitiker erinnert. Auch in diesem Falle bringt der Röntgenbefund, der eine weitgehende Zerstörung der Pyramide zeigt, eine bedeutende Hilfe. In diesem Falle wird der operative Weg von der hinteren Schädelgrube gewählt und ein Teil des Tumors

entfernt. Pat. kommt zum Exitus nach einer Schluckpneumonie. Ein riesig großer, zum Teil cystischer Tumor, der sowohl die mittlere als auch die hintere Schädelgrube einnimmt, wird autoptisch gefunden. Der Tumor plattet den linken Schläfenlappen stark ab, schon makroskopisch zeigt sich eine bedeutende Verschmälerung des 3. Ventrikels. Mikroskopisch handelt es sich um ein meningeales Fibrom. Die histologische Untersuchung des Hirnstammes zeigt eine Deformierung des Hirnstammes und des Ventrikels, die sich von caudal nach oral bis ins Zwischenhirngebiet fortsetzt. Es sind nur ganz geringfügige Degenerationen verschiedener Hirnstammpartien in Form von Aufhellungen des Markscheidenbildes zu sehen. Sehr auffallend ist die Volumsvermehrung der Tumorseite des Hirnstammes und die relative Verengerung der anderen Seite. Das Zellpräparat ergibt vereinzelte Ausfälle im hypothalamischen Gebiet und ödematoses Gewebe. Das Ependym des Ventrikels ist an einzelnen Stellen defekt.

In diesem Falle steht das psychische Bild im Vordergrund, wegen der unsicheren lokalisatorischen Symptome wird sogar an multiple Sklerose gedacht. Die einzige V-Störung ist ein fehlender Cornealreflex. Sprach-, Schluckstörungen lassen an eine medulläre Störung denken. Wir sehen auch, daß der Tumor die Medulla bedeutend verdrängt hat und die austretenden Hirnnerven geschädigt hat. Die Doppelbilder sind auf eine Externus- und Internusparesis zurückzuführen. Vom Mittelhirn her lassen sich also nur zwei Symptome ableiten, die Internusparesis und die Pupillenreaktionsstörung. Es fragt sich, ob die Miktionsbeschwerden eine Corpus Luysii-Affektion darstellen. Schon rein klinisch muß die psychische Störung als eine fürs Zwischenhirn bzw. die Stammganglien typische klassifiziert werden. Die leichte Paraparesis macht wohl Schwierigkeiten in der Seitendiagnose, doch läßt die einseitige cerebellare Störung, der Cornealreflex sowie die ganz eindeutige Röntgenaufnahme die Seite entscheiden. Das Überwiegen der Symptome der hinteren Schädelgrube läßt an einen von dort ausgehenden Tumor denken. Es zeigt sich, daß es jedenfalls besser gelingt, den Tumor von der hinteren Schädelgrube aus operativ zu erreichen als es im ersten Falle von der mittleren Schädelgrube aus möglich war. Auch in diesem Fall ist eine Verzerrung des Ventrikels zu sehen, der Hirnstamm weist keinen Substanzverlust auf.

Wir wollen nun auf die klinischen und pathologischen Eigenheiten dieser beiden Fälle näher eingehen und versuchen, einige allgemeine Schlußfolgerungen aus diesen Erörterungen zu ziehen. Es sei zunächst eine Gegenüberstellung mit den Fällen der Literatur vorgenommen.

Mehrfach tauchen in der Literatur Tabellen auf, die beim entsprechenden Befund ein Plus- oder Minuszeichen setzen (*Giani, Frazier, Cooper*). Grob statistisch wird das prozentuale Befallensein einzelner Nerven dadurch erfaßt, aber der Spielraum, innerhalb dessen sich die

Störung bewegt, ist beengt. Wenn wir z. B. mit einem der wichtigsten Symptome der Trigeminustumoren beginnen, nämlich dem abgeschwächten oder fehlenden Cornealreflex, so ist aus den Tabellen nicht zu ersehen, ob ein Minus einem Fehlen entspricht oder ob die abgeschwächten Reflexe auch schon einbezogen sind. In fast allen veröffentlichten Fällen sehen wir auf der Tumorseite einen fehlenden oder zu mindesten hochgradig abgeschwächten Cornealreflex. Sonst finden wir in fast allen Fällen den sensiblen Trigeminus betroffen, z. B. in der Anamnese, fast immer auch im Status. Die Befunde schwanken vom Kriebeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein in der Wangenschleimhaut oder im Gesicht meist homolateral, bis zu objektiv nachweisbaren Sensibilitätsausfällen. Komplette Anästhesie kommt selten vor. Bei unserem Falle 1 bestand außer den vorübergehenden Parästhesien der Wangenschleimhaut kein dauernder Befund. Bei Fall 2 können wir höchstens den Ausschlag der Mundschleimhaut als Irritierung im Trigeminus auffassen. Können wir bei unseren Fällen nur eine unklare Feststellung in bezug auf das sensible Betroffensein machen, so müssen wir auch erwähnen, daß eine Zahl von Fällen keine oder sehr geringe sensible Ausfallserscheinungen hatten (*Hartmann*, Fall 6, 7, *Keen*, *Cohen*, *Cooper*, *Giani*). Weniger betroffen als die sensiblen Äste ist der motorische Ast. In den meisten anamnestischen Angaben taucht die Kauschwäche überhaupt nicht auf, und wenn sie im Status erscheint, folgt sie meist erst den anderen Symptomen. Ob wir berechtigt sind, hieraus einen Schluß auf die Entstehung der Geschwülste zu ziehen und uns mit der These der postoperativen Prädilektion (*Antoni*) begnügen oder ob wir den motorischen Ast für resistenter halten, kann noch nicht abschließend beurteilt werden. Im histologischen Präparat sehen wir oft nur ein paar Fasern, die jedoch genügen, um die sensiblen und motorischen Leistungen aufrechtzuerhalten; also die Frage der Resistenz ist histologisch schwer zu beurteilen. Auch in vielen Fällen, die eindeutig vom Ganglion ihren Ausgang nahmen (unter anderem unser Fall 1) bestanden keine sensiblen Erscheinungen. Wir kommen also damit nicht durch. Vielleicht ist die Zerrung und Verdrängung einer Leitungsstrecke durch den Tumor maßgebender für den Ausfall als der direkte Druck. Es gibt auch Fälle ohne jede Kauschwäche (unser Fall 2, *Hartmann* Fall 5, *Hellsten*, *Söderberg*, *Marchand*, *Keen*, *Henschen*, *Cohen*, *Altmann* Fall 1 und 2, *Mixter* und *Lund*, *Nowotny-Uüberall* Fall 1). Sind also die Erscheinungen von seiten des Trigeminus geradezu eine conditio sine qua non für die zur Diagnose eines Tumors im Trigeminus, so sehen wir doch weiterhin, daß es keinen einzigen monosymptomatischen Fall gibt und die Diagnose oft weitgehend erschwert wird durch die Symptome von seiten der benachbarten Nerven, die oft so im Vordergrund stehen, daß erst Hilfsbefunde, wie z. B. das Röntgenbild, mithelfen müssen, um die Diagnose sicherzustellen. Sehr wechselnd ist einmal das Auftreten der Stauungspapille.

Vorhanden ist sie meistens bei Fällen, die Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube machen, wie Schwindel, cerebellare Störungen, Paresen der Extremitäten. Sehr häufig wird in der Anamnese Seh schwäche angegeben, die durch direkten Druck auf den N. opticus vermutlich beim Durchtritt durch den kleinen Keilbeinflügel hervor gerufen wird. Ein Begleitsymptom, das sehr häufig anzutreffen ist, sind Augenmuskelparesen, die in Form von Doppelbildern in der Anamnese auftauchen oder im Status dann genauer als Abduzens- oder Oculomotoriusparesen genauer fixiert werden. Fast immer treten sie homolateral auf bis auf den Fall 1 von *Nowotny-Uiberall*. Sitzt der Tumor in der mittleren Schädelgrube und breitet sich dort aus, so ist die lokale Beeinflussung der Augenmuskelnerven im Sinus cavernosus leicht zu verstehen, zumal es manchmal zur Einengung des Sinus cavernosus kommt (unser Fall 1). In den seltenen Fällen, wo eine Blickparese auftrat (unsere beiden Fälle und *Hofmeister*) muß man an eine starke Verdrängung des Stammes im Bereich der Brücke denken, was bei unseren Fällen nachgewiesen zu sein scheint. Das Auftreten eines Nystagmus kommt nur in wenigen Fällen vor, dabei wird nicht unterschieden, ob es sich um blickparetischen oder vestibulären Nystagmus handelt (*Alajouanine, Altmann, Hellsten, Nowotny-Uiberall, Shelden*). Ein mehr oder minder starkes Betroffensein des N. facialis kommt bei vielen Fällen vor. Es schwankt zwischen einem leichten Herabhangen des Mundwinkels bis zur massiven Facialislähmung. In fast allen Fällen waren die Beschwerden homolateral, nur der Fall 2 von *Altmann* hatte sie auf der Gegenseite des Tumors. Die Störungen von seiten des N. cochlearis sind ebenfalls so häufig und oft so massiv, daß vielfach die Diagnose eines Acusticustumors gestellt wurde. Die Störungen beinhalten in der Anamnese meist Ohrensausen, dem dann eine mehr oder minder schwere Herabsetzung der Hörfähigkeit folgt; wo sie beiderseitig vorhanden ist, ist sie immer auf der Seite des Tumors schwerer. Weit seltener kommen Ausfallserscheinungen von seiten der übrigen Hirnnerven vor. Man sieht ein Abweichen der Uvula beim Heben, oder ein Abweichen der Zunge. Bei schweren Störungen treten Sprachstörungen im Sinne einer bulbären Sprache auf. Auch Verschlucken kommt vor. Die Nachbarsymptome lassen im klinischen Verlauf einen Schluß zu auf die Ausdehnung des Tumors. Augenmuskelstörungen sprechen eher für die Ausdehnung in der mittleren Schädelgrube, wo der Tumor gegen den Sinus cavernosus drückt und die entsprechenden Nerven irritiert. In 2 Fällen kam es auch zu einem Hornersyndrom durch Druck auf den Plexus caroticus. Die Störung von seiten des VII., VIII. und der anderen Hirnnerven sprechen schon für hauptsächliche Ausdehnung in der hinteren Schädelgrube. Die Störungen kommen wahrscheinlich durch Zerrung und Verdrängung der peripheren Nerven zustande. Wir konnten, wenigstens bei unseren Fällen, im zentralen Neuron und in den Kernen

keine pathologischen Befunde erheben, während die ausgetretenen Nerven (Facialis und Acusticus) deutlich Markscheidenausfall zeigten, deren Ursache entweder auf direkten Druck oder auf Zerrung zurückzuführen ist. Gehen wir nun zu den Störungen von seiten der Extremitäten über, so finden wir am häufigsten Paresen verschiedenen Grades. Sie treten wie bei Acousticustumoren herdgleich und herdgegenseitig auf. Nicht immer erscheinen sie als Hemiparese; in der Literatur sehen wir 2 Fälle (unser Fall 1 und *Krayenbühl*, Fall 2) mit kontralateraler Hemiparese der Extremitäten, weitere 2 Fälle (*Altmann* Fall 1 und 2) zeigen kontralaterale Paresen der OE. und Paraparesen der UE., 3 Fälle haben homolaterale Hemiparesen (*Hellsten, Marchand, Henschen*). Bei 2 Fällen sehen wir eine kontralaterale Monoparese der OE. (*Krayenbühl, Frazier*), bei 3 Fällen homolaterale Paresen an der OE. (*Stammers, Russel, Alajouanine*), 5 Fälle weisen Paraparesen der UE. auf (*Cooper* Fall 2, 3, *Stammers, Shelden* und unser Fall 2); Fall 5 von *Hartmann* zeigte eine kontralaterale Monoparese der UE. Fall 1 von *Krayenbühl* bot Zeichen einer kontralateralen Parese der Hand und Pyramidenzeichen auf der homolateralen unteren Extremität. Die Extremitätenparesen kommen bekanntlich bei Acousticustumoren vor. Zu erklären wäre die Tatsache, daß in bezug auf die Seite des Auftretens keine Regelmäßigkeit aufscheint. Die homolateral auftretenden Paresen suchte schon *Oppenheim* durch Druck der dem Tumor gegenüberliegenden Felsenbeinpyramide zu erklären. Auch die Schädigung der Gefäße der kontralateralen Brückenseite oder die Überdehnung der Fasern der konvexen Seite der verdrängten Brücke sind als Ursachen der homolateralen Paresen anzusprechen. In einigen Fällen kommt sicher der Druck gegen den freien Rand des Tentoriums als kausales Moment in Frage. Bei den kontralateralen Paresen müssen wir als Erklärung entweder direkte Druckschädigung des Tumors heranziehen, oder der Tumor arrodiert ein Gefäß und die folgende Erweichung im entsprechenden Gebiet verursacht die kontralateralen Paresen. In unseren Fällen sind die leichten Paresen wohl folgendermaßen zu erklären: In einem Falle drückt der Tumor mehr von der Seite, der Stamm wird maximal verkrümmt und bei zunehmendem Druck kommt die Substanz der Brücke zum Schwinden. Im zweiten Fall erfolgt der Druck mehr von ventral, was auch aus dem Ventrikelquerschnitt zu sehen ist. Die Folge ist, daß die Brückenpartie etwas platter gedrückt wird. Auf der Tumorseite, wo der Druck größer ist, ist die Abplattung stärker und daher reicht die Substanz der Brücke weiter nach lateral. Auffallend ist das Fehlen von Sensibilitätsstörungen in den meisten Fällen der Literatur. Wir sehen in unseren Fällen, daß die sensiblen Bahnen verzerrt und gequetscht sind, an manchen Stellen sind sogar leichte Degenerationen zu sehen. Im Falle 2 finden wir dementsprechend im klinischen Bilde Parästhesien beiderseits. Relativ häufig finden wir cerebellare Störungen, die klinisch in ataktischem

FNV. und gestörter Diadochokinese, Sinken, Abweichtendenz oder in Form einer ataktischen Gangstörung zum Ausdruck kommen. Sie treten stets homolateral auf. Die histologischen Befunde zeigen in unseren Fällen Besonderheiten im Corpus restiforme, außerdem sind die homolateralen Brückenarme, wo sie überhaupt vorhanden sind, schwerst deformiert und überdehnt, und auch die homolateralen Bindearme sind in Form und Verlauf abnorm. Diese Befunde können wohl zur Erklärung der klinischen Erscheinungen herangezogen werden, doch muß natürlich der direkte Druck auf eine Kleinhirnhemisphäre in den Vordergrund gestellt werden.

Die Röntgenbefunde der meisten in der Literatur beschriebenen Fälle sind negativ. Einige Fälle zeigen Fissuren und Arrosionen am Dorsum sellae (*Krayenbühl, Stammers, Cooper*). Der Fall von *Mixter-Lund* zeigt Erweiterung des Foramen rotundum. Der Fall von *Kohen* zeigt eine Destruktion der Fissura sphenoidalis. Als charakteristisch und pathognomonisch kann der Röntgenbefund unserer beiden Fälle, bei Fall 1 von *Altmann*, bei 3 Fällen von *Nowotny-Uiberall* und beim Fall von *Auersperg* angesehen werden. Sie zeigen übereinstimmend eine Destruktion der homolateralen Pyramidenspitze, die verschieden weit lateralwärts reicht. Diese Destruktion scheint immer ein Zeichen des Durchbruches des Tumors von der mittleren in die hintere Schädelgrube zu sein. Unser Fall 1, der sicher im Ganglion Gasseri entstanden war, hatte neben Erscheinungen von seiten der mittleren Schädelgrube auch solche von seiten des Kleinhirnbrückenwinkels und außerdem die Destruktion der Pyramide verursacht. Also erscheint in diesem Falle die primäre Entstehung in der mittleren Schädelgrube und das Weiterwachsen in die hintere Schädelgrube erwiesen. Trotzdem ist ein Analogieschluß für die anderen Fälle mit zerstörter Pyramidenspitze nicht zwingend.

Auf die Reihenfolge der Symptome sowie auf die vom Mittelhirn-Zwischenhirn ausgehenden Symptome wollen wir nun ausführlich eingehen. Als Symptome der mittleren Schädelgrube werden von den meisten Autoren Augenmuskelstörungen herangezogen. Aber auch diese treten nicht als Anfangssymptom auf. Wir haben hier nun im ersten Falle einen sicherlich vom Trigeminus ausgehenden Tumor, der als allererstes Symptom Schwindel und Schlafanfälle nach Nicotingenuss aufweist. Diese Schlafanfälle treten später auch ohne Nicotingenuss auf. Es werden aber auch Schwindelanfälle mit Erbrechen ohne nachfolgenden Schlaf berichtet. Alle anderen Symptome stellen sich viel später ein. Das nächste Symptom, das dem Pat. auffällt, ist eine Schluckstörung, also ein sicheres Symptom der hinteren Schädelgrube. Wir sind berechtigt anzunehmen, daß zu dieser Zeit der Tumor sicherlich schon wenigstens eine ausgesprochene Tendenz hatte die hintere Schädelgrube zu betreten. Röntgenologisch hätte sich schon eine leichte Störung der Pyramide zeigen müssen. Auffallend bleibt, daß Parästhesien des Trigeminus erst relativ spät auftreten. Wir wollen diese Tat-

sache unterstreichen und auf den Zusammenhang mit der Erfahrung hinweisen, daß nur ganz geringe Sensibilitätsstörungen nach Klammersetzungen im Trigeminus auftreten. Eine pathologisch-histologische Erklärung überschreitet den Rahmen dieser Arbeit. Gleichzeitig mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen treten Extremitätenparesen auf. Wir sehen also, daß es nicht möglich ist, aus der Reihenfolge der Symptome auf die genauere Lokalisation des Tumorwachstums zu schließen. Die Druckrichtung muß hier viel entscheidender sein als die tatsächliche Raumbeschränkung im betreffenden Gebiete. Im zweiten Falle können wir keine Reihenfolge der Symptome angeben; es ist zwar zu vermuten, daß eine psychische Störung schon lange in geringem Ausmaße zu beobachten war, aber wir können nichts darüber aussagen. Hier sind Kopfschmerzen und Doppelbilder als Anfangssymptome angegeben. Schluckstörungen stellen sich erst später ein. Die Symptome der hinteren Schädelgrube stehen im Vordergrunde. Im ersten Falle können wir eindeutig sagen, daß die Berücksichtigung des Anfangssymptomes eine Frühdiagnose ermöglicht hätte, im zweiten Falle können wir lediglich vermuten, daß eine genaue Beobachtung der psychischen Veränderung im Anfangsstadium möglicherweise die Frühdiagnose gefördert hätte. *Unsere beiden Fälle beweisen jedenfalls, daß „unbedeutende Anfangssymptome“ von großer Wichtigkeit sind und in jedem Falle eine Luftfüllung zur Feststellung der Diagnose indizieren.* Diese riesengroßen Tumoren, die sich über die mittlere und hintere Schädelgrube erstrecken, sind offenbar jahrelang scheinbar stumm, wenn man ganz geringfügige Veränderungen nicht berücksichtigt. Eine Frühdiagnose ist aber von entscheidender Bedeutung. Sind diese Tumoren einmal schon so groß, dann ist ein operatives Vorgehen von der mittleren Schädelgrube aus meistens zwecklos, ein Eingehen von der hinteren Schädelgrube aus aber ungenügend. Eine zweizeitige Operation von beiden Schädelgruben aus ist zu erwägen, hat aber begreiflicherweise wenig Erfolgsaussichten. Wir haben den Eindruck, daß unsere Fälle sehr deutlich zeigen, was in allen anderen ähnlichen Fällen angedeutet gefunden werden kann. — Narkolepsie wird in den meisten Fällen als idiopathisch, oft als postencephalitisch und selten als durch einen Tumor des 3. Ventrikels ausgelöst berichtet. Schläfrigkeit, gestörte Schlafkurve wird hingegen bei allen möglichen Lokalisationen angegeben. Spiller spricht sich darüber in einer Diskussionsbemerkung zu den Fällen von Rowe folgendermaßen aus: "It is impossible to give sharp limitations to any lobe of the cerebrum as regards symptomatology, because of a lesion of contiguous areas may produce similar symptoms; especially is this true in relation to symptoms having their origin in the diencephalon i. e. parts about the third ventricle". Rowe bespricht einen Patienten von Spiller, bei dem dieser einen in die graue Substanz des 3. Ventrikels sich ausdehnenden Tumor festgestellt hat. Wir müssen dazu bemerken, daß in unserem Falle ein ganz eindeutiges Symptom der grauen Substanz des 3. Ven-

trikels vorhanden war, das eine viel sichere lokalisatorische Bedeutung im allgemeinen hat als Schläfrigkeit und andere Schlafstörungen. Demgegenüber steht noch die Tatsache, daß sich der Tumor in die ventrikelnahen Regionen nicht ausgedehnt hat und daß die bloße Verzerrung des Ventrikels symptomauslösend war.

Bemerkenswert ist die Beziehung der Schlafanfälle unseres Patienten zum Schwindel; sie treten kombiniert mit Schwindel oder allein auf, andererseits trat Schwindel allein ebenfalls auf, war dann von Erbrechen gefolgt. In diesen Zusammenhang gehört die Tatsache, daß die Schlaf- bzw. Schwindelanfälle durch Rauchen hervorgerufen wurden. Der Zusammenhang mit dem Rauchen wurde schon an anderer Stelle von *Stengel* und *Pappenheim* in diesem Falle berücksichtigt. Das Nicotin erregt zuerst den Ganglienzenellenapparat, und kann natürlich einen im schlechten Gleichgewicht befindlichen Vestibularis erregen und Dreh- schwindel hervorrufen, der seinerseits wieder den Schlafmechanismus irritiert und die Schlafanfälle auslöst, obwohl die narkoleptischen Anfälle nur ausnahmsweise einen Schwindel als Aura haben (*Paskind, Solomon*). Naheliegend ist wohl auch eine Wirkung auf die Gefäße, die so vor gestellt werden kann, daß die ohnehin durch Zerrung und Druck sehr stark belasteten Gefäße auf eine ganz geringe Beanspruchung an der schon vorher geschädigten Stelle, entsprechend schlecht reagieren. Es drängt sich hier der Vergleich mit dem Arbeitsversuch bei der Auf nahme des EKG. am Herzen auf. Andererseits sehen wir aber in unserem Falle, daß die Substantia reticularis des ganzen Pons- und Mittelhirn gebietes verzerrt, gedrückt ist, daß ihre Struktur im Markscheidenbild verwaschen erscheint. Es fragt sich, wie Nicotin auf ein auf diese Weise geschädigtes vegetatives Nervensystem einwirkt. Schwindelanfälle nach der ersten Zigarette sind wohl bekannt und können schwerlich auf Gefäßwirkung allein bezogen werden. Während in dem zuletzt erwähnten Falle es sich um eine ungewollte, neue Beanspruchung des vegetativen Systems handelt, reagiert in unserem Falle K. ein aus anderen Gründen überbeanspruchtes vegetatives Nervensystem auf einen längst gewohnten Reiz überempfindlich. Wir finden in der Reihe Nicotin-Schwindel-Schlaf eine ganze Kette vegetativer Beziehungen des Hirnstammes. Erbrechen ist eine gewohnte und bekannte motorische Reaktion auf Schwindel und Nausea, in unserem Falle wird die sonst nur angedeutete vorhandene Beziehung des Schlafes zum Schwindel deutlich. Der Organismus reagiert mit einer Hemmung aller Bewegungen und einer Zurückziehung des Interesses von der Außenwelt. Etwas Ähnliches ist darin angedeutet, daß wir so oft beim Schwindel die Augen schließen. Jede Beziehung zu den Gegenständen der Außenwelt, die sich um uns drehen, sowie jede eigene Bewegung verstärkt den Schwindel. Es folgt bald, wenn es eine genügend starke Reaktion ist, Nausea und Erbrechen. Hemmen wir jede Bewegung, schließen wir die Augen, so können wir häufig all dies vermeiden. Eine Verzerrung dieses natürlichen und oft

instinktiven Mechanismus bedeutet in unserem Falle das Eintreten von Schlaf nach dem Schwindel. Später stellt sich schon Schlaf allein ein, ohne daß es zum Schwindelerlebnis kommt. Es drängt sich hier die Analogie mit psychischen Mechanismen ein, wie die wohl bekannte Verdrängung, um Angst zu vermeiden, die eventuell zum Auftreten eines Symptoms führt. Später tritt das Symptom allein auf, Angst wird nicht mehr erlebt (*Freud*). Die Analogie von Schwindel und Angst ist nicht weit hergeholt, andererseits ist auch die Flucht mancher Neurotiker in den Schlaf eine bekannte Erscheinung (in letzter Zeit von *Karen Horney* in ihrem Buche betont). Die sehr interessanten psychophysischen Beziehungen können hier nur gestreift werden. Es sollen aber auch die Beziehungen des Nicotins zu den oralen und respiratorischen Komplexen nicht vergessen werden (*Stengel* und *Pappenheim*).

Von diesen Erwägungen ausgehend möchten wir meinen, daß in diesem Falle die Verzerrung des 3. Ventrikels und des Aquäduktgebietes allein zur Auslösung des Schlafanfalles wahrscheinlich nicht genügt hätte. Berücksichtigen wir, daß die vestibulären Bahnen im Hirnstamm stark betroffen sind, daß die graue Substanz, die das vegetative Nervensystem im Hirnstamm repräsentiert, in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen ist, so müssen wir annehmen, daß Regulationsmechanismen des Schlafes hier in einer bestimmten Weise von den vestibulären Grenzgebieten her beeinflußt wurden. Übereinstimmend mit dieser Auffassung ist die Tatsache, daß in diesem Falle die von *Hoff* gefundene Übereinstimmung der labyrinthgeschädigten Seite mit der Schlafseite vorhanden war. Es handelt sich hier also, wenn wir mit *Economio* sprechen, um eine „Verschiebung der gegenseitigen Beeinflussung der einzelnen Schlafkomponenten innerhalb des Schlafsteuerungszentrums“. Ein bestimmter Anteil des vestibulären Systems im Schlafsteuerungsmechanismus wird hier überdeutlich. In den meisten anderen Fällen von Narkolepsie wird der Zusammenhang des Schlafes mit den Tonusänderungen (*Schilder, Redlich*) manifest. Der von *Pötzl* betonte Zusammenhang des Schlafes mit den Augenbewegungsmechanismen muß in unserem Falle ebenfalls eine große Rolle spielen (Konvergenzparese); hier findet sich auch der Übergang zu dem Problemkreis Schwindel und Augenbewegungen. Die verstärkte, durch Willensleistung herbeigeführte Konvergenz, die wir zur Einleitung des hypnotischen Schlafes verwenden, ist in unserem Falle ausgeschaltet. Die Konvergenzparese kann als eine dauernde Ermüdung der entsprechenden nervösen Zentralstation aufgefaßt werden. *Pötzl* spricht in diesem Zusammenhang von einer „über die Umkehr von Reflexen vor sich gehenden Erschlaffung des Tonus jener Zentren“ ... „die im Wachzustande die Träger der aktiven Leistungen sind“. Anderseits ist aber die bekanntlich im Schwindel angewendete Konvergenz zur Bekämpfung des Schwindels unmöglich und führt zur Verwendung anderer schwindelvermeidender Mechanismen, die oben besprochen wurden. Auffallend bei den Schlafanfällen unseres Patienten

ist die Tatsache, daß er so schwer erweckbar ist. *Cave* berichtet in seiner ausführlichen Arbeit über Narkolepsie, daß die Patienten durch den leichtesten Reiz erweckbar sind. Unser Patient ist nicht erweckbar, er schläft 10—30 Min. Er berichtet über keine Sensationen während oder vor dem Schlaf mit Ausnahme des Schwindels. Von Einschlaf erlebnissen wird nichts berichtet. Demgegenüber steht das psychische Verhalten unseres zweiten Falles, das weitgehend an das Verhalten vor dem Einschlafen erinnert. Hypomanische Lustigkeit, abspringender Gedankengang vor dem Einschlafen wird unter anderem häufig beobachtet. (Siehe auch in diesem Zusammenhange *Pötzl* in Biologie und Klinik des Schlafes.) Wir nähern uns im Schlaf unserem infantilen Vorbild und können mitunter dessen gewahr werden, wenn wir uns beim Einschlafen beobachten. In unserem Falle 2 wird dieses Bild durch die Sprachstörung der Patientin verstärkt, ebenso durch die Miktionbeschwerden. Der Zusammenhang des Schlafes mit dem manisch-depressiven Problemkreis wird von vielen Seiten betont. *Pötzl* weist auf die Beziehung von Schlaf und Melancholie hin, er betont die ähnliche Gruppierung von Störungen und Erhaltenbleiben der Drüsentätigkeit bei beiden Zuständen. *Cave* berichtet von einem Narkolepsiefall, bei dem die Schlafanfälle nur während der Depressionsperioden auftraten. *Cave* faßt die Schlafattacken lediglich als übertriebene Formen der Depression auf. Ähnliche Zusammenhänge beleuchtet *Stengel* in seinem Falle von Depressionen, Schlafanfällen und übermäßigem Speichelfluß nach Encephalitis. In einem weiteren Zusammenhang wird der Rhythmus im manisch-depressiven Formenkreis dem Schlafrhythmus analog gesetzt.

In unserem Falle 2 handelt es sich nicht um eine Depression, sondern um eine übertriebene kindlich-läppische Lustigkeit, die im Vordergrunde des Bildes steht. Ein gewisser Unterton von Schläfrigkeit, der dem Bilde die natürlich enthemmte Stimmung verleiht, ist zu beobachten. Ähnliche psychische Störungen bei allen Arten von Tumoren werden von *Keschner*, *Bender* und *Strauß* berichtet. Die Autoren betonen, daß eine Lokalisation auf Grund der psychischen Störung allein kaum möglich ist. Wenn man auch an Zwischenhirnstörungen und Ventrikelausweitung denken muß, so bleibt die Frage offen, von wo der Tumor ausgeht. Vergleichen wir unseren Fall 2 mit dem Fall 1, so müssen wir annehmen, daß es sich hier um zwei verschiedene Mechanismen innerhalb derselben Sphäre handelt. Wir können den Zustand des Falles 2 als eine dauernde Fixierung im Einschlafstadium bezeichnen. Während im Falle 1 eine Störung des vestibulären Einflusses auf die Schlafmechanismen vorlag, ist im Falle 2 die Beziehung der Gefüls- und Schlafspäre irgendwie gestört. Die Enthemmung infantiler Regungen, die sich im Schlaf im Traume manifestiert, ist hier vorhanden, das Denken entbehrt der normalen Kontrolle, die es in geordnete Bahnen führt. Das Sensorium ist leicht getrübt, es kommt aber noch nicht zur vollkommenen Hemmung aller motorischen Aktionen die zum Schlafe führen

würde. Wir können natürlich nicht entscheiden, ob die Verdrängung des Schläfelappens mit einer Rolle in diesem psychischen Bilde gespielt hat. In einem Falle von *Hartmann* zeigte sich eine sensorische Aphasie bei einem ähnlichen Tumor. Die Stimmungslage unseres Falles erinnert auch an die Stimmungslage euphorischer Sensorisch-Aphäsischer. Trotzdem ist vor allem die Atrophie des 3. Ventrikels für dieses Symptom unseres Falles verantwortlich. — Es fragt sich nun, warum in diesen hier beschriebenen Fällen trotz sehr ähnlicher Lokalisation der Tumoren es zu verschiedenen Ausfallserscheinungen von seiten des 3. Ventrikels gekommen ist. Auf Grund unserer histologischen Befunde und insbesondere der oben beschriebenen verschiedenen Veränderungen der Ventrikelform in beiden Fällen möchten wir annehmen, daß es sich hier hauptsächlich um die Wachstums- und Druckrichtung des Tumors handelt. Während in unserem Falle 1 der Tumor von der Seite den Hirnstamm verdrängt und auf diese Weise die homolaterale Hirnstammsseite zerstört und drückt, erscheint im zweiten Falle, wo der Druck offenbar mehr von unten kommt, die homolaterale Seite voluminöser, der Ventrikel stärker erweitert und in einer anderen Weise deformiert. Im zweiten Falle sind dementsprechend andere Grenzgebiete der vegetativen Sphäre in ihrer Regulation gestört (siehe auch die Miktionbeschwerden). Degenerationen, Zellausfälle und sonstige auffallende Veränderungen sind für die Verschiedenheit der klinischen Bilder nicht verantwortlich zu machen. Es sind aber auch nicht, wie man vermuten könnte, rein quantitative Unterschiede von entscheidender Bedeutung. Die Beziehung der Lage und Wachstumsrichtung zum Hirnstamm, selbstverständlich auch zu den Gefäßen und zu der Liquorzirkulation, ist das Entscheidende. Wir würden glauben, daß die resultierende Hirnstamm- und Ventrikelverzerrung, die große Gebiete umfaßt, eine entsprechende Veränderung der vegetativen Regulationsmechanismen verursacht. Die Auswahl der Symptome läuft mit der Form der Verzerrung bis zu einem gewissen Grade parallel.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Fälle von Trigeminustumoren beschrieben, bei denen Erscheinungen von seiten des 3. Ventrikels im Vordergrund stehen. Im ersten Falle handelt es sich um narkoleptische Anfälle, die in Beziehung zum Schwindel stehen. Im zweiten Falle handelt es sich um eine psychische Veränderung, wie man sie sonst bei jugendlichen Postencephalitikern findet.

Es werden die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Hirnstämme der beiden Fälle berichtet.

Ein Vergleich mit den Fällen der Literatur führt zur Anregung, ähnliche Symptome wie die unserer Fälle in der Anamnese zu berücksichtigen und zur Stellung einer Frühdiagnose zu verwerten. Es wird festgestellt, daß die gute Operationsprognose davon abhängig ist.

Es werden dann die Zusammenhänge der Schlafstörung des ersten Falles mit der vestibulär-vegetativen Sphäre erörtert, insbesondere die eigentümliche Beeinflussung dieser Sphäre durch Nicotin (in unserem ersten Falle). Es wird auf die pathologisch-anatomische Basis einer solchen vom vestibulären System her beeinflußten Schlafstörung in unserem Falle hingewiesen.

Es wird der Zusammenhang der psychischen Störungen im Falle 1 mit den Störungen im Falle 2 beleuchtet. Es wird versucht, eine Ursache für die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen in beiden Fällen zu finden.

Schließlich wird die in beiden Fällen vorhandene, aber in beiden verschiedene Verzerrung der Ventrikel sowie des Hirnstammes mit der Verschiedenheit der Symptomatologie in beiden Fällen in Beziehung gebracht.

Schrifttum.

- Alajouanine, de Martel, Oberlind et Guillaume*: Revue neur. 1930 II, 54, 1250. — *Alajouanine, Thurel et Guillaume*: Revue neur. 1935, 63, 897. — *Altmann, F.*: Beitr. path. Anat. 80, 361 (1928). — *Antoni*: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München u. Wiesbaden 1920. — *Auersperg*: Nervenarzt 1937, H. 7. — *Bradley and Walton-Smith*: Med. J. Austral. 18, 1931 (1931). — *Cave, H.*: Arch. of Psychiatr. 1931 I, 26, 50. — *Cohen*: J. nerv. Dis. 78, 492 (1933). — *Cooper, M. J.*: Amer. J. med. Sci. 185, 315 (1933). — *Cushing*: Amer. J. med. Sci. 160, 157 (1920). — *Dercum, Keen and Spiller*: J. amer. med. Assoc. 1900. — *Economio*: Jkurse ärztl. Fortbildg. Mai 1929. — *Frazier, Ch. H.*: Amer. J. med. Sci. 156, 483 (1918). — *Freud*: Gesammelte Werke. — *Giani*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 19, 457 (1909). — *Giertz and Hellerstroem*: Acta med. scand. (Stockh.) 63, H. 1/2 (1923). — *Goodhart*: Trans. path. Soc. Lond. 37, 21 (1886). — *Hartmann*: J. Psychol. u. Neur. 6/7, 209 (1905/06). — *Hassin*: Histopathology of the periph. and centr. nerv. system. Baltimore 1933. — *Hellsten*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 52, 290 (1914). — *Hentschen*: Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910. — *Hoffmeister u. Meyer*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 30, 206 (1906). — *Karen Horney*: The neurotic personality of our time. New York 1937. — *Keschner, Bender and Strauß*: Arch. of Psychiatr. 1936, 35, 512; 1936 I, 37, 937. — *Krayenbühl, H.*: Brain 58 III, 337 (1936). — *Krebs et David Rappaport*: Revue neur. 1932, 58, 700. — *Learmonth, J. R. and J. W. Kernohan*: Brain 53, 86 (1930). — *Little*: Dublin J. med. Sci. 33, 94 (1873). — *Marchand*: Festschrift für Rindfleisch, S. 265. Leipzig 1907. — *Mixter, J. and Ch. Lund*: Arch. of Neur. 35, 432 (1936). — *Nowotny u. Überall*: Z. Neur. 150, 75 (1934). — *Peet*: Surg. etc. 44, 202 (1927). — *Pötzl, O.*: Mschr. Neur. 64 (1927). — Jkurse ärztl. Fortbildg. Mai 1929. — *Rand*: Surg. etc. 40, 49 (1925). — *Rowe*: Arch. of Psychiatr. 30, 824 (1933). — *Russel*: J. amer. med. Assoc. 84, 413 (1925). — *Schelden, W. D.*: J. amer. med. Assoc. 77, 700 (1921). — *Schüller*: Wien. klin. Wschr. 1936 I. — *Silberpfennig*: Z. Psychiatr. u. Neur. 32, 157 (1935). — *Söderberg*: Nord. med. Ark. (schwed.) 1909, Abt. 1, H. 34. — *Spiller*: Amer. J. med. Assoc. 136, 712 (1908). — Zit. nach Rowe. — *Stammers, F. A. R.*: Brit. J. Surg. 18, 125 (1930). — *Stengel u. Pappenheim*: Arch. f. Psychiatr. 105, H. 5 (1936).