

Die encephalen Tumoren des verlängerten Markes, der Brücke und des Mittelhirns¹.

Von

O. Foerster, O. Gagel und W. Mahoney, Breslau.

Mit 23 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. März 1939.)

Der folgende Bericht über die Geschwülste der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns stützt sich 1. auf 21 eigene Fälle von intrabulbären, intrapontinen und intramesencephalen Tumoren, in denen die histologische Natur der Geschwulst festgestellt werden konnte, 2. auf 13 weitere eigene Fälle, in welchen die Geschwulst zwar bioptisch bei der Operation sichergestellt, aber aus begreiflichen Gründen kein Material für die histologische Untersuchung gewonnen werden konnte. In zweien dieser 13 Fälle wurde die Diagnose später auch autoptisch bestätigt, aber eine genauere histologische Klassifizierung der Geschwulst leider unterlassen. Dazu kommen noch 4 Fälle, die wir selbst klinisch nicht beobachtet haben, deren Gehirn uns aber zur histologischen Untersuchung zur Verfügung gestellt worden ist. *Unser Bericht* umfaßt also im ganzen 38 Fälle, von denen 25 histologisch verifiziert sind.

Ein Vergleich unserer eigenen Ergebnisse mit denen des Schrifttums wird dadurch ermöglicht, daß *Mahoney* aus der Literatur seit 1911 72 Fälle autoptisch verifizierter Tumoren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns gesammelt und zusammengestellt hat.

Es sind von *unseren histologisch verifizierten 25 Tumoren*:

Astrocytome 12 Fälle,
Spongioblastoma polare 1 Fall,
Gangliocytom und Gangliogliom 3 Fälle,
Medulloblastom 1 Fall,
Glioblastoma malignum 7 Fälle,
Carcinommetastase 1 Fall.

Von unseren Fällen sind mehrere bereits in Einzelpublikationen mitgeteilt worden (vgl. Literaturverzeichnis², 7, 11, 12, 17, 19). Zusammenfassende Darstellungen der Astrocytome einerseits, der Glioblastome sowie des Falles von Medulloblastom und von Ca-Metastase andererseits sind im Druck und werden die in dieser Arbeit zusammengefaßten Ergebnisse im einzelnen belegen.

Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten 72 Fällen fehlen in 5 Fällen nähere Angaben über die histologische Natur der Geschwulst, in 14 weiteren Fällen wird der Tumor als *Gliom*

¹ Bericht, erstattet auf dem „Bucher Tag“ des Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung, 25. November 1938.

schlechthin bezeichnet. Eine genauere histologische Klassifizierung ist nur in 53 Fällen erfolgt.

53 Fälle (Mahoney):

Astrocytom (einschließlich *Astroblastom*) 15 Fälle,
Spongioblastoma polare 13 Fälle,
Glioblastoma malignum 19 Fälle,
Tuberculoma 4 Fälle,
Carcinommetastase 1 Fall,
Tuberöse Sklerose 1 Fall.

Während also in unserem Material die *Astrocytome* zahlenmäßig an erster Stelle stehen, sind dies in der *Mahoneyschen* Aufstellung die malignen *Glioblastome*. Ganglienzellgeschwülste und *Medulloblastome*, die wir in unseren Fällen 3mal bzw. 1mal festgestellt haben, fehlen in der *Mahoneyschen* Sammelstatistik völlig. Andererseits haben wir unter unseren 25 Fällen kein einziges Tuberkulom, das unter den *Mahoneyschen* Fällen 4mal vertreten ist. Ebenso fehlt in unserem Material eine Mitbeteiligung von *Oblongata* und *Brücke* an der tuberösen Sklerose. Hervorzuheben ist auch der Unterschied in der zahlenmäßigen Vertretung des *Spongioblastoma polare* in unserem Material und dem *Mahoneyschen* Schrifttumauszug: bei uns unter 25 Fällen nur 1 *Spongioblastoma polare*, unter den 53 Fällen *Mahoneys* dagegen 13 derartige frühreife Gliome.

Nicht mitberücksichtigt sind in unserem Bericht die von der Nachbarschaft ausgehenden extralulbären und extrapontinen Tumoren (die *Octavusneurinome*, die *Meningeome* des Kleinhirnbrückenwinkels, die *parapontinen Epidermoide*, die *Chordome* und *Chondrome* der Schädelbasis u. a.) und ebenso nicht die *Ependymome* und *Plexuspapillome* der Rautengrube, die *Hämangioblastome* des 4. Ventrikels, die *Ependymome* des *Aquaeducts* sowie alle von der Nachbarschaft her auf die Vierhügelgegend einwirkenden Tumoren (Geschwülste der *Pinealis*, die *Ependymome* des *Aquädukts*, die *paraquadrigeminalen Meningeome* u. a.).

I. Geschlecht und Lebensalter.

Von unseren 38 Fällen sind 23 ♂ und 15 ♀ *Geschlechts*. In den von *Mahoney* aus dem Schrifttum zusammengestellten 72 Fällen sind umgekehrt 27 ♂ und 37 ♀ *Geschlechts*, in 8 Fällen fehlen die diesbezüglichen Angaben. Ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes über das weibliche, wie es in unserem Material zweifellos besteht, kann demnach nicht als allgemeingültig angesehen werden.

Was das *Lebensalter* anlangt — zugrunde gelegt ist das Alter des Kranken im Augenblicke seines Eintritts in unsere Behandlung —, so entfallen von unseren 38 Fällen auf die Lebensdezennien:

$\frac{1-10 \text{ Jahre}}{10 \text{ Fälle}}$	$\frac{11-20 \text{ Jahre}}{9 \text{ Fälle}}$	$\frac{21-30 \text{ Jahre}}{5 \text{ Fälle}}$	$\frac{31-40 \text{ Jahre}}{7 \text{ Fälle}}$	$\frac{41-50 \text{ Jahre}}{4 \text{ Fälle}}$
		$\frac{51-60 \text{ Jahre}}{2 \text{ Fälle}}$	$\frac{61-70 \text{ Jahre}}{1 \text{ Fall}}$	

Die Geschwülste der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns sind demnach in 50% der Fälle Tumoren der *beiden ersten Lebensdezennien*. Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten 72 Fällen, von denen bezüglich des Lebensalters allerdings nur 63 Fälle verwertbar sind, weil in 9 Fällen entsprechende Angaben fehlen, fallen auf die Lebensdezennien:

$\frac{1-10 \text{ Jahre}}{26 \text{ Fälle}}$	$\frac{11-20 \text{ Jahre}}{10 \text{ Fälle}}$	$\frac{21-30 \text{ Jahre}}{9 \text{ Fälle}}$	$\frac{31-40 \text{ Jahre}}{9 \text{ Fälle}}$	$\frac{41-50 \text{ Jahre}}{4 \text{ Fälle}}$
		$\frac{51-60 \text{ Jahre}}{5 \text{ Fälle}}$		

also 36 von 63 Fällen, d. h. erheblich *mehr als die Hälfte*, auf die *ersten beiden Lebensjahrzehnte*. Unter 15 von *Buckley* mitgeteilten Fällen gehören 8 Fälle den Jahrgängen 1—20 und unter 11 Fällen *Pilchers* sogar 8 dem ersten und 1 Fall dem zweiten Dezennium an.

Unsere *jüngsten* Fälle sind der eines Astrocytoms bei einem 2 $\frac{3}{4}$ -jährigen Mädchen (II, 10), eines Ganglioglioms bei einem 3-jährigen Knaben (II, 26), eines Medulloblastoms bei einem 5-jährigen Mädchen (II, 7) und eines Glioblastoms bei einem 6-jährigen Knaben (II, 11). Der jüngste in der Literatur auffindbare Fall eines Glioblastoms ist ein in der *Buckleyschen* Serie enthaltener Fall von Glioblastom bei einem 4-jährigen Mädchen. Unser *ältester* Fall ist der eines Glioblastoms bei einer 63-jährigen Frau (II, 25). Fälle, die in das 7. Lebensjahrzehnt fallen, sind sonst in der Literatur u. W. bisher überhaupt nicht enthalten.

II. Verlauf und Krankheitsdauer.

Verlauf und Dauer der Krankheit weisen merkbare Unterschiede bei den im allgemeinen langsamer wachsenden und manchmal auch mehr umschriebenen Geschwülsten, den Astrocytomen, Spongioblastomen, Gangliocyten und Gangliogliomen einerseits und den schnell wachsenden infiltrativen Medulloblastomen, Glioblastomen und metastatischen Carcinomen andererseits auf. Von unseren 25 histologisch verifizierten Tumoren können in dieser Hinsicht allerdings nur 21 Fälle verwertet werden, weil in 4 Fällen die klinischen Unterlagen nicht genügen. In 13 Fällen der ersten Gruppe, der Astrocytome, Spongioblastome, Gangliocyten und Gangliogliome, beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer bis zum Eintritt des Kranken in unsere Behandlung 2 Jahre 10 Monate (die längste 14 Jahre, die kürzeste 2 Monate), in den 8 Fällen der zweiten Gruppe, der Glioblastome, Medulloblastome und Carcinommetastasen, durchschnittlich nicht ganz 7 Monate, und selbst diese Zeitspanne erfährt noch eine wesentliche Abkürzung, wenn wir einen Ausnahmefall, den eines Glioblastoms bei einem 15-jährigen Mädchen mit einer ungewöhnlich langen Vorgeschichte von 2 Jahren, außer Betracht lassen und nur die 7 anderen Fälle berücksichtigen. Die Krankheitsdauer bis zum Eintritt des Kranken in unsere Beobachtung beträgt in diesen 7 Fällen durchschnittlich nur 4 $\frac{1}{2}$ Monate.

Ebenso deutlich zeichnet sich der Unterschied zwischen den beiden Geschwulstgruppen ab, wenn wir die weitere Lebensdauer, vom Augenblicke des Eintritts des Kranken in unsere Behandlung bis zum Tode, ins Auge fassen. Sie beträgt bei unseren 13 Tumoren der ersten Gruppe durchschnittlich 1 Jahr 5 Monate (die längste 6 Jahre 7 Monate, die kürzeste 2 Tage), bei den 8 Geschwülsten der zweiten Gruppe hingegen durchschnittlich nur $3\frac{1}{2}$ Monate (die längste 1 Jahr 8 Monate, die kürzeste 4 Tage).

Bei unseren Fällen der *ersten* Gruppe, den Astrocytomen, Spongioblastomen, Gangliocytomen und Gangliogliomen beträgt somit die *gesamte Krankheitsdauer* durchschnittlich 4 Jahre 3 Monate (die längste 14 Jahre 2 Monate, die kürzeste $3\frac{1}{2}$ Monate), bei den Geschwülsten der *zweiten* Gruppe, den Glioblastomen, Medulloblastomen und Ca-Metastasen durchschnittlich nur $10\frac{1}{2}$ Monate (die längste 2 Jahre 8 Monate, die kürzeste 1 Monat).

Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten 72 Fällen stehen uns zum Vergleich 39 Fälle, d. h. 12 Astrocytome, 11 Spongioblastome und 16 Glioblastome zur Verfügung. Bei den ersteren beiden zusammen beträgt die durchschnittliche Gesamtdauer der Krankheit 2 Jahre 9 Monate (bei den Astrocytomen 3 Jahre 7 Monate, bei den Spongioblastomen 1 Jahr 9 Monate), bei den Glioblastomen hingegen nur $5\frac{1}{2}$ Monate, und bei den letzteren erscheint diese Durchschnittszahl, ebenso wie in unseren Fällen, durch einen besonderen Ausnahmefall, den eines Glioblastoms mit 3jähriger Krankheitsdauer (*Schwalbe-Hansen*), ungebührlich emporgedrückt. Unter den von *Buckley* veröffentlichten 15 Fällen beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den 8 Astrocytomen und Spongioblastomen 5 Jahre, bei den 7 Glioblastomen $4\frac{1}{2}$ Monate. Unter den Astrocytomen befindet sich 1 Fall mit 19jähriger Krankheitsdauer. Weit geringer ist der Unterschied in den von *Pilcher* mitgeteilten 11 Fällen; von ihnen weisen 7 Astrocytome und Spongioblastome nur eine durchschnittliche Krankheitsdauer von $6\frac{1}{2}$ Monaten, die 4 Glioblastome eine solche von $2\frac{1}{2}$ Monaten auf.

Daß die Hirngeschwülste der ersten Gruppe, die Astrocytome, Spongioblastome und Ganglienzelltumoren im allgemeinen ein langsames Wachstum zeigen und eine längere Krankheitsdauer aufweisen als die Medulloblastome, Glioblastome und Ca-Metastasen, ist eine alte Erfahrung und wir würden dieser Binsenweisheit nicht erneut Ausdruck geben, wenn es sich bei den Tumoren, von denen hier die Rede ist, nicht um solche der besonders „lebenswichtigen“ Hirnbezirke, Oblongata, Pons und Mittelhirn handelte. Daß Geschwülste dieser Abschnitte des Zentralnervensystems 8, 10, 12, 14, 16, 19 Jahre hindurch, um nur die langjährigen Kandidaten zu nennen, überhaupt mit dem Fortbestand des Lebens vereinbar sind, und das manchmal sogar trotz mehr oder weniger totaler Durchsetzung des gesamten Hirnstammquerschnittes, erscheint denn

doch bemerkenswert. Das decerebrierte Tier lebt höchstens 17 Tage, der durch die Mutter Natur und ihre Launen langsam decerebrierte Mensch unter Umständen Jahre lang.

In unseren 13 nur bioptisch sichergestellten Fällen beträgt die Krankheitsdauer bis zum Eintritt des Kranken in unsere Beobachtung durchschnittlich 2 Jahre 10 Monate (die längste 12 Jahre, die kürzeste 6 Wochen). Bemerkenswert ist, daß von den 5 Fällen mit einer kurzen Vorgeschichte (unter 1 Jahr) 3 Fälle bereits wenige Tage oder Wochen nach der Operation gestorben sind, während in den 8 Fällen mit längerer Anamnese die postoperative Lebensdauer durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ Jahre, in einem Falle 10 Jahre, in einem zweiten und dritten 4 Jahre, in einem vierten $3\frac{1}{2}$ Jahre, in einem fünften 3 Jahre, in einem sechsten und siebenten je $2\frac{1}{2}$ Jahre beträgt und daß diese Zahlen noch gar nicht als endgültig angesehen werden dürfen, da die Kranken zur Zeit noch am Leben sind.

Einige *ungewöhnliche Verlaufsformen* müssen besonders erwähnt werden, erstens der *akute Krankheitsbeginn* aus voller Gesundheit heraus in 4 Fällen, *erstens* bei einer 53jährigen Frau (II, 12), die 4 Jahre vor ihrem Eintritt in unsere Behandlung wegen Mammacarcinoms operiert worden war, im Februar 1932 unter dem typischen Bilde des *apoplektischen Insults*

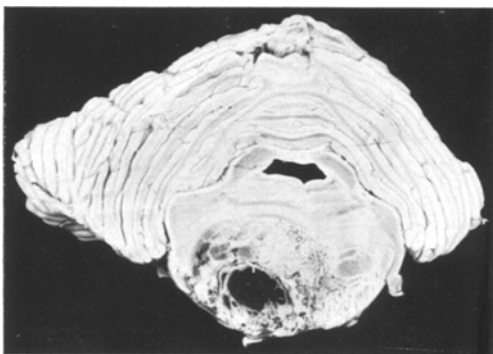


Abb. 1. Carcinommetastase innerhalb der rechten Brückenhälfte bei einer 53jährigen Frau (II, 12).

mit linksseitiger *Hemiplegie* erkrankte, und bei der die Autopsie 7 Monate später in der rechten Brückenhälfte eine Ca-Metastase (Abb. 1) aufdeckte; *zweitens* bei einer 63jährigen Frau (II, 25), die Anfang März 1937 acutissime unter heftigstem Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankte, nach einem kurzen Stadium deliranter Verwirrung Ende März 1937 in somnolenten Zustand und tetraplegisch bei uns eingeliefert wurde, 4 Tage später unter einer schweren Hyperthermie verstarb und bei der die Autopsie ein Glioblastom der Brücke (Abb. 2) aufdeckte; *drittens* bei einer 25jährigen Kranken (I, 4), welche im Juli 1929 akut unter dem Bilde einer Meningitis mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kernig, Doppelsehen, deliranter Verwirrung, abwechselnd mit Zuständen von Somnolenz, erkrankte, die im Liquor eine hochgradige Lymphocytose und geringe Leukocytose bot und bei der sich dann in den folgenden Monaten aus dem initialen meningitischen Bilde ein typisches Vierhügelsyndrom herauskrystallisierte, für das bei der Autopsie in einem Glioblastom des Mittelhirns (Abb. 3) die pathologisch-anatomische Unterlage festgestellt wurde. Wird durch diese 3 Fälle der uns ja wohlbekannte, gar nicht so seltene, akute

apoplektiforme Krankheitsbeginn bei den *malignen* Tumoren, dem Glioblastom und den Carcinometastasen, erneut bestätigt, so lehrt ein *vierter* Fall, daß der gleiche akute Krankheitsbeginn auch bei *gutartigen* Geschwülsten vorkommen kann. Es handelte sich um einen 11jährigen

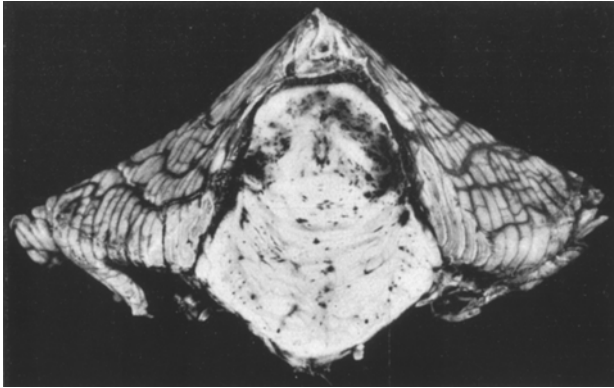


Abb. 2. Glioblastom der Brücke bei einer 63jährigen Frau (II, 25).

Knaben (II, 27), der ebenso wie die letzterwähnte Patientin im Dezember 1924 ganz plötzlich aus voller Gesundheit heraus unter dem Bilde der *Meningitis* erkrankte, bei dem sich an dieses initiale Meningealsyndrom

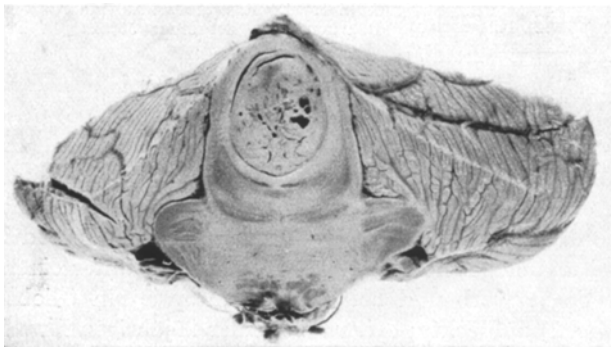


Abb. 3. Glioblastom der Vierhügel bei einer 25jährigen Kranken (I, 4).

eine Tetraplegie und Anästhesie des gesamten Körpers mit Ausschluß des Gesichtes entwickelte, und dann ein die Oblongata diffus durchsetzendes Gangliocytom autoptisch eruiert wurde (Abb. 4).

Ebenso wichtig wie dieser in 4 Fällen *ohne äußerlich erkennbare Ursache* erfolgende *akute apoplektiforme* Krankheitsbeginn erscheint die Tatsache, daß unter unseren 34 Fällen, in denen die Krankheitsgeschichte genügend bekannt ist, in 9 Fällen, d. h. also in mehr als einem Viertel,



Abb. 4. Diffuses Gangliocytom der Oblongata und Brücke bei einem 11jährigen Knaben (II, 27) (vgl. auch Abb. 17).

die Krankheit in unmittelbarem *Anschluß* an ein *Kopftrauma* einsetzte (Fall I, 1; I, 3; II, 1; II, 7; II, 8; II, 15; II, 18; II, 20; II, 21). Soweit

in diesen Fällen die Geschwülste später histologisch verifiziert worden sind oder das Verlaufstempo ein Urteil zuläßt, handelte es sich 5mal um gutartige Geschwülste, 4mal um maligne Tumoren. Dazu kommt, daß in 2 weiteren Fällen durch ein *Kopftrauma* eine ganze akute *Verschlechterung* des vorher bereits bestehenden Leidens herbeigeführt wurde; in beiden Fällen (II, 14; II, 24) handelt es sich um gutartige Tumoren.

Die Tatsache, daß in 11 von 34 Fällen, also in fast einem Drittel, ein offensichtlicher Einfluß eines Kopftraumas auf die Geschwulstentwicklung, sei es im Sinne einer ersten stürmischen Aufrollung der klinischen Symptome, sei es im Sinne einer wesentlichen Exacerbation des bereits vorbestehenden Krankheitsgeschehens, zu verzeichnen ist, erscheint bemerkenswert. Diese Ziffer ist jedenfalls erheblich höher als bei Hirngeschwülsten jedweden anderen Sitzes, einschließlich der extrapontinen Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Sie wird aber unserem Verständnis näher gerückt, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß Oblongata, Brücke und Vierhügelgrau dem Kopftrauma gegenüber einen *Locus praecipue vulnerabilis* darstellen. Die Kardinalsymptome der *Commotio cerebri*, Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung sind nun einmal Hirnstammsymptome, und es erscheint begreiflich, daß im pontobulbären Bereich gelegene Geschwulstkeimherde durch ein Kopftrauma leichter als anderswo befindliche Geschwulstlager aus ihrem Schlafzustand aufgerüttelt und zur Entfaltung ihrer immanenten Wachstumspotenzen angestachelt werden können.

III. Symptomatologie.

a) Augenhintergrund.

Wenn wir nunmehr zur Symptomatologie der Tumoren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns übergehen und mit den sog. *Allgemeinsymptomen* beginnen, so ist zunächst hervorzuheben, daß von unseren 34 klinisch genau beobachteten Fällen nur 12 eine *Stauungspapille*, 6 weitere nur geringfügige Veränderungen im Sinne einer leichten *Neuritis optica* oder *venösen Stase*, 16 Fälle aber *nicht* die geringsten *Augenhintergrundveränderungen* aufwiesen. Dabei ist allerdings die Krankheitsdauer in den 18 Fällen mit Augenhintergrundveränderungen durchschnittlich länger als in den 16 Fällen mit normalem Hintergrundbefund; sie beträgt bei den ersteren 4 Jahre 8 Monate, bei den letzteren 2 Jahre 8 Monate. Wenn sich auch unter den letzteren Fälle mit 3jähriger, 4jähriger, 7jähriger, ja sogar einer mit 14jähriger Krankheitsdauer finden, so wird man doch bei dem beträchtlichen Unterschied der durchschnittlichen Krankheitsdauer, den die Fälle mit und die ohne Augenhintergrundveränderungen aufweisen, zunächst geneigt sein, in dem zeitlichen Faktor eine wesentliche Ursache des Unterschiedes zu erblicken.

Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten 72 Fällen fehlen in 20 Fällen Angaben über das Verhalten des Augenhintergrundes. Von den 52 restierenden Fällen wiesen 29 eine *Stauungspapille*, 23 *keine Augenhintergrundveränderungen* auf. Dies Ergebnis stimmt zunächst mit unseren eigenen Erfahrungen über die relative Seltenheit der Stauungspapille bei den Tumoren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns vollkommen überein. Aber im Gegensatz zu der in unseren Fällen nachweisbaren Abhängigkeit des Vorhandenseins bzw. Fehlens der Augenhintergrundveränderungen von der Krankheitsdauer beträgt in den Fällen der *Mahoneyschen* Zusammenstellung die durchschnittliche Krankheitsdauer in den 29 Fällen mit Stauungspapille nur 1 Jahr 3 Monate, in den 23 Fällen ohne Augenhintergrundveränderungen hingegen 2 Jahre 4 Monate. Die Beziehungen der Stauungspapille zum zeitlichen Faktor sind also gerade umgekehrt wie in unserem Material.

Wenn wir der Frage der *Abhängigkeit* der *Stauungspapille* von der *histologischen Natur* der Geschwulst nachgehen, so ergibt sich, daß unter unseren 21 klinisch beobachteten und histologisch verifizierten Tumoren von den 13 sog. gutartigen Geschwülsten, den Astrocytomen, Spongioblastomen und Ganglienzellgeschwülsten 7 Augenhintergrundveränderungen aufweisen, in den 6 anderen Fällen solche fehlen. Das Verhältnis ist also etwa das gleiche wie bei unseren gesamten 34 Fällen. Von den 8 Fällen maligner Tumoren (Glioblastome, Medulloblastom, Ca-Metastase) boten nur 3 eine Stauungspapille, die 5 anderen zeigten keine Augenhintergrundveränderungen. Bei den malignen Geschwülsten ist also die Stauungspapille relativ seltener als bei den gutartigen.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer ist in beiden Hirntumorgruppen bei den Fällen mit Stauungspapille die gleiche wie bei den Fällen mit normalem Augenhintergrundbefund, bei den gutartigen Tumoren beträgt sie 4 Jahre 1 Monat bzw. 4 Jahre 2 Monate, bei den malignen Geschwülsten 11 Monate bzw. 11 Monate.

In der *Mahoneyschen* Sammelstatistik ist in der Gruppe der Astrocytome und Spongioblastome das Verhältnis der Fälle mit Stauungspapille zu denen ohne Augenhintergrundveränderungen 13 : 8, in der Gruppe der Glioblastome 12 : 5.

Aus alledem geht also hervor, daß *weder* eindeutige *Beziehungen* zwischen *Stauungspapille* und *Krankheitsdauer* *noch* solche zwischen Augenhintergrundveränderungen und *Tumorart* nachweisbar sind.

Das *Ausbleiben* der *Stauungspapille* in nahezu der *Hälfte* unserer Fälle von Geschwülsten der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns ist um so auffälliger, als die Ventrikulographie auch in den Fällen ohne Augenhintergrundveränderungen in der Mehrzahl der Fälle einen hochgradigen Hydrocephalus internus aufdeckte und auch bei der operativen Intervention festgestellt wurde, daß das Kleinhirn seine tonsilläre Nase frech und tief hinab in die Rhachis vorgesteckt hatte. Hier liegt offensichtlich ein noch nicht genügend geklärtes Problem vor, das für die

Theorie der Pathogenese der Stauungspapille nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

b) Kopfschmerz.

Der *Kopfschmerz*, das zweite der Kardinalsymptome der endokraniellen Raumbeengung, war unter unseren 34 Fällen in 29 Fällen vorhanden und in der Mehrzahl derselben sehr stark ausgesprochen. In 5 Fällen fehlte der Kopfschmerz vollkommen. Diese Zahl entspricht etwa den Erfahrungen, die auch bei Hirntumoren anderen Sitzes gemacht werden. In 3 Fällen war der Kopfschmerz allgemein, in 7 Fällen bestand ausgesprochener *Hinterkopfschmerz* und *Nackenschmerz* und in 9 Fällen wurde der Schmerz streng in die *Stirn* oder das *Auge* lokalisiert, und zwar bei einseitiger Geschwulstbildung in der Regel in die geschwulstseitige Stirnhälfte oder das geschwulstseitige Auge. Dieser Stirn- und Augenschmerz bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube ist, worauf wir schon mehrfach hingewiesen haben, der typische *Tentoriumschmerz*; das Tentorium cerebelli wird vom Ramulus recurrens des Ramus I ophthalmicus des N. trigeminus versorgt. Der Hinterkopfschmerz entspricht der Reizung der Duraauskleidung der hinteren Schädelgrube bis an den Sinus transversus heran (Ram. meningeus N. vagi).

Bemerkenswert ist, daß in nicht weniger als 9 Fällen der Kopfschmerz das erste und lange Zeit hindurch, in 2 Fällen 8 Jahre, in einem dritten Falle 3 Jahre, in einem vierten 2 Jahre lang, das einzige Krankheits-symptom darstellte. In einem Falle äußerte sich die Krankheit sogar 10 Jahre hindurch nur in anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen und Erbrechen.

c) Erbrechen.

Das *Erbrechen*, das dritte der sog. Allgemeinsymptome des Hirntumors, steht bei den Geschwülsten der Oblongata und der Brücke im Vordergrund des klinischen Bildes. In unseren 34 Fällen fehlte es nur in 3 Fällen ganz oder nahezu ganz. In 5 Fällen war es das erste und lange Zeit hindurch einzige Symptom, in einem Fall 8 Jahre, in einem anderen zusammen mit Kopfschmerzen 10 Jahre hindurch. Ein Fall war 1 Jahr lang wegen des immer wieder auftretenden Erbrechens von einer inneren Klinik in die andere gewandert, ein anderer war sogar wegen Carcinom-verdacht laparotomiert worden. Unter den von Mahoney gesammelten 72 Fällen fehlen in 37 Fällen Angaben über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Erbrechen. Von den 35 Fällen, in welchen darüber sich ein ausdrücklicher Vermerk findet, litten 32 an heftigem und häufigen Erbrechen und nur in 3 Fällen fehlte es ganz.

Die Tatsache, daß das Erbrechen bei den Tumoren des Hirnstamms so stark im Vordergrund des klinischen Bildes steht, zeigt besonders eindrucklich die Richtigkeit der von Wernicke bereits vor nahezu 70 Jahren

besonders herausgestellten Konzeption, daß die meisten der sog. Allgemeinsymptome des Hirntumors nichts anderes sind als Ausdruck der Auswirkung der endokraniellen Raumbeengung auf *bestimmte umschriebene Hirnabschnitte* und daß gegebenenfalls bei entsprechendem Sitz der Geschwulst fast jedem der sog. Allgemeinsymptome die Bedeutung eines direkten Herdsymptomes zukommen kann. Das *Erbrechen bei den Tumoren der Oblongata und der Brücke ist ein direktes Herdsymptom*.

Wenn trotzdem bei den Geschwülsten dieser Gehirnabschnitte, welche neben zahlreichen anderen lebenswichtigen Funktionen auch der Eliminierung lebenswichtiger Ingesta dienen, in 3 unserer Fälle das Brechen gänzlich fehlte, so bestätigt das nur eine Erfahrung, die uns allen noch aus unserer Studentenzeit von Kneipgelagen her sehr wohl bekannt ist; es gibt eine gewisse Klasse von Menschen, die *Avomituarii*; sie können einfach nicht speien; aber bei dieser scheinbaren Vorzugstellung sind sie doch bedauernswerte arme Teufel. Das Brechen ist und bleibt nun einmal eine höchst gesunde Lebensäußerung. Das gilt auch in gewisser Hinsicht für das Hirntumorerbrechen. Bei allen Gefahren, die demselben zweifellos anhaften, da es nicht selten zu erheblichen Gewichtsverlusten und progressiver Entkräftung führt und da zweifellos der Brechakt als solcher während der Zeit, während der er im Gange ist, ein höchst unliebsamee Stagnation des Blutabflusses aus dem Endocranium bewirkt, stellt das Erbrechen gleichwohl eine der zahlreichen Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen die zunehmende endokranielle Raumbeengung dar. Es ist erstens eine spontan vom Organismus vorgenommene *Entwässerungsmethode*, ein therapeutischer Wink der Natur, der bekanntlich in der künstlichen Deshydrierung des Gehirns durch perorale, rectale oder intravenöse Zufuhr wasseranziehender Substanzen (Magnesium, Kochsalz, Borax u. a.) seine Krönung gefunden hat.

Der Nutzen des Hirntumorerbrechens liegt aber nicht nur in der Entwässerung des Organismus und damit des Gehirns, sondern vor allem in einer dem Brechakte und der mit ihm verbundenen Stagnation des Blutabflusses aus der Schädelhöhle unmittelbar folgenden Erleichterung und Beschleunigung des venösen Abflusses. Wenn es bei operativen Eingriffen am Gehirn, besonders bei solchen in der hinteren Schädelgrube, zum Erbrechen kommt, so sind während desselben alle sichtbaren venösen Blutleiter strotzend gefüllt. Wenn aber das Brechen vorüber ist, kann man nicht selten einen erheblich erleichterten und beschleunigten Blutabfluß feststellen, der sich besonders in Venen kleineren und mittleren Kalibers manchmal geradezu in einer fast arteriellen Farbe ihres Inhaltes bekundet und der unter Umständen durch eine vorher in den Sinus transversus eingelegte Kanüle mit anschließendem kalibriertem Capillarrohr direkt gemessen werden kann. Man gewinnt den Eindruck, daß durch die während des Brechaktes erfolgende Rückpressung des Blutes Capillaren und Arteriolen passiv erweitert worden sind und nun nach Fortfall des durch den Brechakt erzeugten venösen Sperrhindernisses ihren Inhalt in doppeltem und dreifachem Tempo entleeren. Vielleicht noch wichtiger aber als die postvomituale Erleichterung und Beschleunigung des Blutabflusses erscheint uns die Einwirkung auf den Liquor cerebrospinalis. Wer es am eröffneten Schädel einige Male mit angesehen hat, wie bei jedem Brechakt der Liquor im Schwall und im Strahl herausgestoßen wird, bekommt einen Begriff von der *liquorauspressenden Gewalt* des Brechaktes und wird geradezu mit der Nase darauf gestoßen, daß das Brechen bei geschlossenem Schädel eine Auspressung des Liquors aus dem Endocranium in die zahllosen feinen liquorabführenden Kanäle hinein bewirken muß. Es dürfte für einen mit den feinsten physikalischen Methoden der Liquorzirkulation und Resorption vertrauten Forscher, wie z. B. Roeder, wahrscheinlich nicht schwer sein, dies direkt ad oculus zu demonstrieren. Wie im übrigen der biologische Nutzen

des Brechaktes beim Hirntumor mechanisch im einzelnen begründet sein mag, soviel steht fest, daß der Kranke gar nicht selten nach heftigem Erbrechen wesentlich erleichtert ist, subjektiv und objektiv. Mehrfach haben uns Hirntumorkranke von selbst erklärt: „Wenn ich nur einmal wieder ordentlich brechen könnte!“.

d) Schwindel.

Das gleiche wie vom Brechen gilt vom *Schwindel*. Er stellt bei den Geschwülsten der Oblongata und der Brücke ein *Herdssymptom* dar, er ist die Folge einer direkten Reizwirkung der Geschwulst auf die Vestibulariskerne. Er ist bei den intrabulbären und intrapontinen Tumoren besonders im Anfang der Erkrankung, ein sehr häufiges Vorkommnis. Nicht selten ist er das erste und geraume Zeit hindurch einzige Symptom der Krankheit, welches die Aufmerksamkeit des Kranken erweckt. Gar nicht selten hört aber mit dem Fortschreiten der Krankheit das initiale Schwindelgefühl früher oder später ganz auf.

Bekanntlich ist bei der Bewertung der Angaben über „*Schwindel*“ größte Vorsicht geboten. Der Begriff „*Schwindel*“ ist für die Mehrzahl der Kranken von vornherein bei weitem nicht so eindeutig festgelegt wie etwa der Begriff Schmerz oder Ohrensausen oder Funkensehen vor den Augen. Zahlreiche Kranke bejahen die Frage, ob sie an Schwindelzuständen leiden, zunächst ohne weiteres, bei genauerer Nachforschung stellt sich aber heraus, daß es sich um ganz andere subjektive Sensationen handelt, das Gefühl des Kopfdruckes, Benommenheitszustände, Ohnmachtsanfälle, plötzliche Obskurationen vor den Augen, Flimmerskotome, das Gefühl des Brechreizes und andere Sensationen. Zweifellos mögen derartige Sensationen häufig von Schwindelgefühl begleitet sein, sie müssen aber wegen ihrer grundsätzlich anderen patho-physiologischen Bedeutung vom *wahren Schwindelgefühl* streng unterschieden werden. Zahlreiche Kranke machen auch keinen Unterschied zwischen dem subjektiven Schwindelgefühl und einer objektiv vorhandenen Störung der Körpergleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen, dem Schwanken, Torkeln, dem Abweichen aus der Gangrichtung, auch dann nicht, wenn die *objektive Gleichgewichtsstörung* überhaupt nicht von eigentlichem *Schwindelgefühl* begleitet ist und aus einem solchen letzteren gar nicht resultiert.

Demgegenüber müssen wir daran festhalten, daß als echter *Schwindel* nur die *subjektive Sensation* des *Drehschwindelgefühls*, des *Schwankschwindelgefühls* oder des Gefühls einer *Vertikalbewegung* angesprochen werden darf. Beim *Drehschwindel* handelt es sich um die Empfindung, als rotiere der Körper um die Längsachse nach einer Seite oder als drehe sich die Außenwelt um den Körper nach der Gegenseite; beide Sensationen gehen in der Regel ineinander über. Beim *Schwankschwindel* oder *Horizontalschwindel* hat der Kranke die Empfindung, als falle er um die Querachse oder um die anteroposteriore Achse nach vorne oder hinten bzw. nach der einen oder anderen Seite, als werde der Körper nach vorne oder nach einer Seite gezogen, oder als senke sich der Boden um die Querachse oder um die anteroposteriore Achse nach vorne oder nach einer Seite, oder als schwanke er auf und ab, eine Sensation, die nach einer längeren stürmischen Seefahrt nach Betreten des Landes sicher sehr vielen Menschen wohlbekannt ist. Viel seltener ist der *Vertikalschwindel*, bei dem das Gefühl in die Tiefe zu stürzen oder in die Höhe emporzusausen bzw. die Empfindung als versänke der Boden und die Gegenstände der Umgebung in die Tiefe oder als höben sie sich empor, vorliegt. Ebenso wie beim *Drehschwindel* ist auch beim *Horizontal- und Vertikalschwindel* die Sensation der Körperbewegung von der Sensation der Scheinbewegung der Umgebung nicht zu trennen, sondern beide fließen ineinander.

Bei der Häufigkeit eines *einseitigen* Beginns der Geschwülste der Oblongata und der Brücke stoßen wir sehr häufig auf *Schwindelgefühle* mit *bestimmter räumlicher Richtung*, und zwar nach der Herdseite zu rotieren oder zu fallen.

Der Schwindel tritt in der Regel *anfallsweise* auf. Mehrere unserer Kranken waren längere Zeit hindurch zunächst als *Menière*-Fälle aufgefaßt worden. Wie beim Schwindel anderer Genese ist auch bei den Geschwülsten der Oblongata und der Brücke der Vertigo in ausgesprochenem Maße abhängig von der Lage und den Lageveränderungen des Körpers bzw. des Kopfes. Bei ruhiger Horizontallage des Kranken kann jedes Schwindelgefühl fehlen, beim Anheben des Kopfes, bei der geringsten Kopfdrehung, beim Aufsetzen aus liegender Stellung tritt dagegen sofort heftiger Schwindel auf. Gar nicht selten nehmen, besonders bei einseitigen Geschwülsten der Oblongata und Brücke, die Kranken eine bestimmte Seitenlage, und zwar die Lage auf der gesunden Seite ein in der sie kein Schwindelgefühl haben; sobald sie auf die Seite der Läsion umgelegt werden, tritt sofort heftigster Drehschwindel auf und derselbe hält solange an, als sie auf der kranken Seite verbleiben. Dieser von der Körperlage abhängige Schwindel ist in der Regel von ausgesprochenem *Lagenystagmus*, häufig auch von Erbrechen und anderen mehr oder weniger stürmischen vegetativen Reaktionen, Schweißausbruch, Pulsirregularitäten begleitet. Mit der Rückverlagerung des Kranken auf die gesunde Seite weichen Schwindel, Nystagmus und die vegetativen Reaktionen sehr rasch wieder vollkommen.

Dieser lageabhängige Schwindel ist von solcher Durchschlagskraft, daß er bei operativen Eingriffen unbedingt berücksichtigt werden muß. Der Kranke muß während der Operation auf der gesunden Seite gelagert sein. Diese Forderung empfiehlt sich nach unseren Erfahrung übrigens auch für die einseitigen extrapontinen Geschwülste, das Octavusneurinom, die Meningeome des Kleinhirnbrückenwinkels und die parapontinen Epidermoide; abgesehen von technisch-mechanischen Gesichtspunkten ist diese Seitenlage zweifellos auch zwecks möglichster Vermeidung unliebsamer intraoperativer Schwindelanfälle und der sie begleitenden vegetativen Reaktionen empfehlenswert.

e) Respirationsstörungen.

Respirationsstörungen, sei es in Form von Anfällen *forcierter stertoröser Atmung*, sei es in Gestalt von anfallsweise auftretender *Atemlähmung*, sei es in Form von *Cheyne-Stokescher Atmung*, sind unter unseren 34 Fällen in 19 Fällen beobachtet worden. Auch sie haben die Bedeutung eines autochthonen Herdsymptoms, sind unmittelbarer Ausdruck der Reizung oder Ausschaltung des über Oblongata, Brücke und Mittelhirn ausgedehnten Atmungszentrums. Wir heben besonders hervor, daß unter unseren 6 Fällen von Mittelhirntumoren derartige Respirationsstörungen nur in einem Falle (I, 5) vermißt worden sind, ein, wie wir glauben, erneuter Hinweis auf die von uns seit langem immer wieder betonte Bedeutung des Mittelhirns für die Atmung und die besondere Empfindlichkeit gerade des quadrigeminalen Abschnitts des Respirationszentrums. Eine dauernde Erschwerung der Respiration haben wir nur in einem Falle von Gangliocytom der Oblongata beobachtet, bei dem gleichzeitig eine Tetraplegie und Anästhesie des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichts bestand [II, 27 (vgl. Abb. 4)].

Das häufige Vorkommen von Respirationsstörungen bei den Tumoren von Oblongata, Pons und Mittelhirn beleuchtet unmittelbar deren hohe Lebensgefährlichkeit. Und doch: „Inter enim calicem labraque multa cadunt!“ Wenn wir die Abb. 5—8 betrachten, in denen fast der gesamte Hirnstammquerschnitt durch die Geschwulst erledigt ist und uns vergegenwärtigen, daß die Kranken bis kurz ante obitum noch feuchtfrohlich geatmet haben, müssen uns doch gelinde Zweifel an der absoluten Unentbehrlichkeit des bulbo-pontinen Atmungszentrums für den Fortbestand des Lebens aufkommen. Es geht bei langsamer Ausschaltung offenbar auch mit dem Rückenmark allein; der Mensch kann auch rückversetzt auf die Lebensstufe seines ältesten Ahns, des *Amphioxus lanceolatus*, noch recht gut Luft schnappen.

In einem unserer Fälle (II, 2), dem eines Glioblastoms der Oblongata wurde das klinische Bild lange Zeit durch heftigsten und unstillbaren

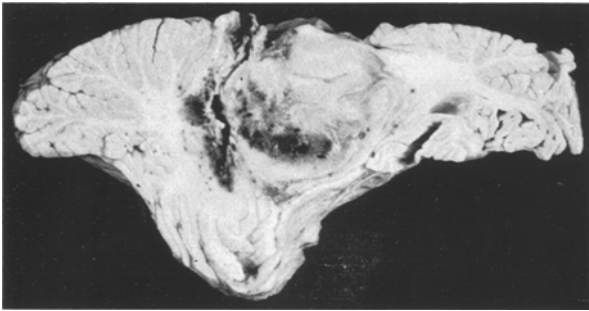


Abb. 5. Glioblastom der Brücke bei einem 15jährigen Mädchen (II, 3).

Singultus beherrscht. Auch unter den von *Mahoney* zusammengestellten 72 Fällen sind 2 Fälle, in denen *Singultus* als besonderes Symptom vermerkt ist.

Noch weit häufiger als die bisher erwähnten Atmungsstörungen (Anfälle von forcierter stertoröser Reizatmung, Atmungslähmung, *Singultus*) ist die *Expektorationschwäche*, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Oblongata- und Brückengeschwülsten in mehr oder weniger starkem Grade vorhanden ist und welche bei der sehr oft gleichzeitig vorliegenden starken Hypersekretion von Speichel, Schleim und Bronchialsekret und den ebenso oft bestehenden Störungen des Schluckaktes und dem daraus resultierenden Eintritt von Speiseteilen und Flüssigkeit in die Luftwege eine der Hauptgefahren der Krankheit bedeutet.

f) Störungen des Schluckaktes.

Schwere Schluckstörungen waren in 18 unserer 34 Fälle, also in mehr als der Hälfte, vorhanden. Dabei lagen keineswegs in allen diesen Fällen ausgesprochene Lähmungserscheinungen seitens der am Schluckakt beteiligten Hirnnerven, Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Trigemini und Facialis vor, sondern die Schluckstörungen waren vielfach

entweder die Folge einer Störung der in Oblongata und Brücke verankerten Schluckreflexmechanismen oder einer Beeinträchtigung der supranuclearen kortikobulbären Leitungsbahnen, wie sie uns ja von der pontinen (supranuclearen) Pseudobulbärparalyse genugsam bekannt sind.

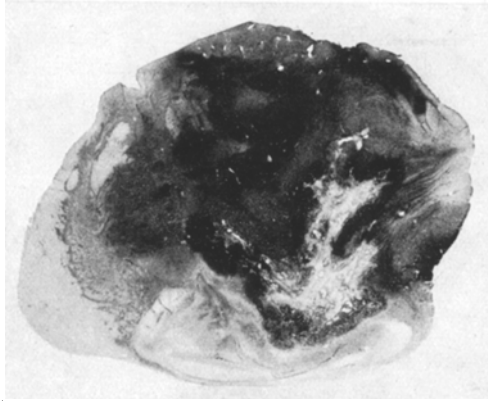


Abb. 6.

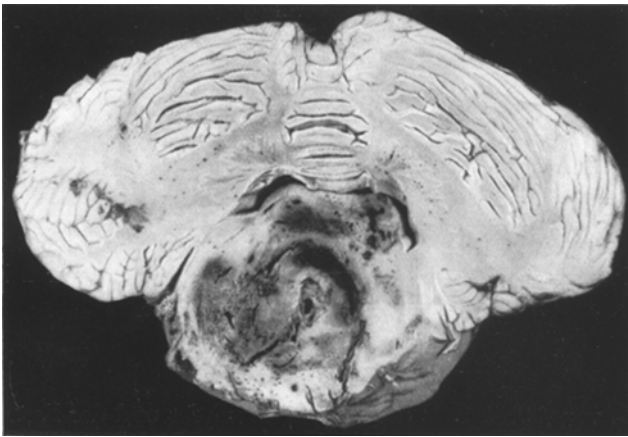


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. Glioblastom der Brücke bei einem 26jährigen Mann (II, 15).

Die Schluckstörungen bestanden in unseren Fällen entweder im Verschlucken, d. h. dem Ausweichen der Ingesta in das Cavum pharyngonasale oder in den Larynx oder in erschwerter, ja völlig aufgehobener Schluckfähigkeit, so daß die Speisen einfach in der Mundhöhle liegen bleiben und künstliche Sondenernährung oder rectale Nahrungszufuhr erforderlich war.

g) Störungen der Artikulation.

Dysarthrie lag in 21 unserer 34 Fälle vor; in 2 Fällen bestand eine bis zur völligen Unverständlichkeit gehende Anarthrie. Für die

Artikulationsstörungen gilt das gleiche wie für die Schluckstörungen, sie waren auch dann vorhanden, wenn keine gröberen Funktionsstörungen seitens des Vagus, Hypoglossus und Facialis nachweisbar waren. In der Hauptsache sind auch sie auf eine Schädigung der supranuclearen kortikobulbären Bahnen zurückzuführen.

Das bei der pontinen Pseudobulbärparalyse so häufige *Zwangslachen* oder *Zwangswainen* gehört bei den Tumoren der Oblongata und Brücke zu den ganz seltenen Symptomen. Sehr ausgesprochen war es in einem



Abb. 8. Gangliogliom der Oblongata und Brücke bei einem 3jährigen Knaben (II, 26).

unserer Fälle (II, 16), bei einem 6jährigen Mädchen. In der Zusammenstellung *Mahoneys* aus der Literatur finden sich auch nur 2 Fälle mit *Zwangslachen* oder *Zwangswainen*.

h) Cerebellar fits.

Anfälle von *Streckstarre* des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, welche nach unserer Auffassung die spezifische *epileptische Krampfentladung* der *subcorticalen Zentren*, Oblongata, Brücke, Kleinhirn, Mittelhirn und Zwischenhirn, darstellen, wurden in 8 unserer Fälle beobachtet. Besonders schwer und häufig waren sie in 3 Fällen von Mittelhirntumor (I, 2, 3, 4). In der *Mahoneyschen* Zusammenstellung werden sie auffallenderweise überhaupt nicht erwähnt.

Diese Anfälle von *Streckstarre* sind besonders dadurch gefährlich, daß auf der Höhe des Anfalls die Atmung gar nicht selten einen forcierten stertorösen Charakter annimmt und dann der Reizatmung die Atemlähmung nur gar zu leicht auf dem Fuße folgt.

Besonders hervorheben möchten wir, daß fast in allen derartigen von uns beobachteten Anfällen auf der Höhe des Paroxysmus das Bewußtsein vollkommen erlosch. Wir erblicken in dieser so häufig kombinierten Trias paroxysmaler Phänomene: Streckstarre, Reizatmung, Bewußtlosigkeit, ein wesentliches Argument für unsere Auffassung von dem Zustandekommen der Bewußtseinsstörungen bei den Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns.

i) Psychische Störungen.

Bei den regulierenden, teils antreibenden, teils hemmenden und ausschaltenden Einflüssen, welche der Hirnstamm auf den Ablauf der corticalen Erregungsvorgänge ausübt, kommt es begreiflicherweise auch bei den Hirnstammtumoren gar nicht selten zu *psychischen Störungen*. Auf Grund zahlreicher Erfahrungen, die wir in langen Jahren gesammelt haben, sind wir zu der bereits mehrfach niedergelegten Ansicht gelangt, daß der Cortex vom vorderen Abschnitt des Hypothalamus wie ein elektrisches Licht eingeschaltet, angetrieben, geschürt, entflammt wird. Reizung dieses Antriebsortes, die Ankurbelung dieses *Motors der Hirnrinde* auf den vierten Gang, erzeugt gesteigerte psychische Aktivität, ausgesprochene *maniakalische Zustandsbilder* oder das Bild des *agitierten Delirs*, Lähmung, d. h. Ausschaltung des Motors ruft *Schlafsucht*, *Benommenheit*, *Bewußtlosigkeit* hervor.

Hingegen wird von den caudalen Abschnitten des Hirnstammes, Oblongata, Brücke, Mittelhirn, das Licht, das in der Rinde leuchtet, ausgeknipst, die Rindentätigkeit gehemmt und lahmgelegt. Reizung dieser caudalen Hirnstammabschnitte, d. h. das Anziehen der *Rindenbremse*, erzeugt *Müdigkeit*, *Schlafsucht*, *Benommenheit*, *Bewußtlosigkeit*, Coma, Ausschaltung derselben, sofern eine solche überhaupt mit dem Fortbestand des Lebens vereinbar ist, verursacht gesteigerte Aktivität, *maniakalische Erregung*.

Der alternierende Wechsel von Reizung und Ausschaltung äußert sich in alternierenden Zuständen von maniakalischer Agitation einerseits, Somnolenz, Sopor und Bewußtlosigkeit andererseits.

Von unseren 34 Tumoren der Oblongata, Brücke und des Mittelhirns boten 18 Fälle, also mehr als die Hälfte, derartige psychische Störungen. Dabei zeigten von unseren 6 Fällen von Mittelhirntumor 3 Fälle das Bild der klassischen Manie, ein vierter das Bild eines hoch produktiven Delirs, abwechselnd mit Zuständen von Schlafsucht, der fünfte ausgesprochene Somnolenz. Von den 28 pontinen und bulbären Fällen zeigten 9 Zustände von Somnolenz oder Anfälle von mehr oder weniger lang anhaltender Bewußtlosigkeit, 4 Fälle alternierende Phasen von agitiertem Delir und Somnolenz. In den von Mahoney aus dem Schrifttum zusammengestellten Fällen überwiegen bei weitem die Zustände von Benommenheit



Abb. 9. Cystisches Spongioblastoma polare des Mittelhirns bei einem 17jährigen Knaben (I, 2).



Abb. 10. Frontalschnitt durch den hinteren Abschnitt des Tumors der Abb. 9 zeigt den cystischen Hohlraum.

und anfallsweise auftretender Bewußtlosigkeit, nur in wenigen Fällen ist von psychischer Exaltation und krankhafter Euphorie die Rede.

Selbst auf die Gefahr hin, unsere Leser mit der Wiederholung einer bereits mehrfach an anderen Stellen gegebenen Schilderung zu langweilen, können wir es uns nicht versagen, auch hier wieder auf einen besonders instruktiven Fall quadrigeminaler Manie kurz zurückzukommen. Es handelt sich um einen 17jährigen Kranken (I, 2), der alle typischen Symptome einer Vierhügelgeschwulst bot, und bei dem auch später die Autopsie gelehrt hat, daß die gesamte Vierhügelplatte total zerstört war (Abb. 9—11). Der Kranke war ständig euphorisch erregt; in allen Winkeln und Ecken des Krankenhauses trieb er sich herum, in allen Schränken und Schubladen kramte er und stahl, was er konnte, in jede Unterhaltung mischte er sich in frecher Weise ein und bezog dafür von anderen Kranken der Abteilung so manche Ohrfeige. Wiederholt kam es sogar zwischen ihm und anderen Kranken der Abteilung zu regelrechten Boxkämpfen, und in einem solchen mit einem brutalen Epileptiker sogar zu einem bedrohlichen Knock-out. Eine Episode aus der Geschichte dieses quadrigeminalen Maniacus wird uns aber für alle Zeiten unvergeßlich bleiben; sie ereignete sich, als der Kranke operiert wurde. Die Operation liegt 15 Jahre zurück. Hatte uns „Alfred“ schon während der langen, an Gefahrmomenten und kritischen Augenblicken nicht gerade armen Operation, der Exposition der Vierhügel, durch seine vielen witzigen Bemerkungen immer wieder in Erstaunen versetzt und, wir müssen es offen sagen, geradezu immer wieder von dem Abbruch der Operation zurückgehalten und zu erneuter Tatkraft angespornt, so setzte doch eine Bemerkung des Kranken unmittelbar nach Abschluß der Operation allem bisherigen die Krone auf. Es war eine Atemlähmung aufgetreten, die nur durch künstliche Atmung und eine Lobellininjektion überwunden werden konnte. Als die Spontanatmung gerade wieder in Gang gekommen war und der Operateur den mit der Kontrolle beauftragten Assistenten besorgt nach der Beschaffenheit des Pulses fragte, ertönte unter den Tüchern hervor, laut und belehrend, die Stimme des Kranken: „Nur keine Angst, er lebt noch, er ist nicht so leicht kurz zu kriegen!“ Und in der Tat hat der Kranke die Operation nicht nur ausgezeichnet überstanden, sondern, wesentlich gebessert, noch 7 Monate lang gelebt.

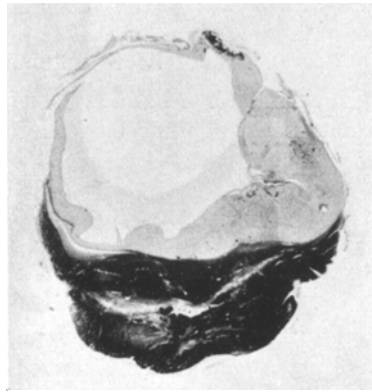


Abb. 11. Wie Abb. 10.

Wir sind uns vollkommen bewußt, daß wir in unserer Interpretation der psychischen Störungen bei den Erkrankungen des Hirnstammes in das Märchenland der Hypothese abgeglitten sind.

„Man kann Phänomene sehr genau beobachten, man kann die Versuche reinlich anstellen, man kann Beobachtungen und Versuchsergebnisse in einer gewissen Ordnung zusammenfügen und eine Erscheinung aus der anderen ableiten, man kann dadurch einen gewissen Kreis des Wissens herstellen und seine Anschauungen zur Gewißheit, ja zur Vollständigkeit erheben. Und das, dünkte ich, wäre schon genug. Schlußfolgerungen hingegen zieht jeder nur für sich daraus, beweisen kann man damit nichts. Alles was Meinung über die Dinge ist, gehört dem Individuum an und beim Übergang von der Anschauung zum Urteil gerät der Forscher allemal in die größte Gefahr des Irrtums. Hypothesen sind zumeist nur Übereilungen eines

ungeduldigen Verstandes, der an die Stelle des Phänomens Bilder, Vergleiche und oft nur Worte einschiebt.“

So spricht der gestrenge *Naturforscher Goethe*: Und doch, wo blieben wir ohne die „ewig bewegliche, immer neue, seltsamste Tochter Jovis, sein Schoßkind, die *Phantasie*“, welcher der *Dichter Goethe* unter allen Unsterblichen den höchsten Preis erteilt und die er in wundervollster Poesie als „*seine Göttin*“ besingt.

So ist es nun einmal um den Menschen bestellt:

„Hebt er sich aufwärts und berührt mit dem Scheitel die Sterne,

Nirgends haften dann die unsicheren Sohlen, und mit ihm spielen Wolken und Winde.

Steht er mit festen markigen Knochen auf der wohl gegründeten dauernden Erde, Reicht er nicht auf, um mit der Eiche oder der Rebe sich zu vergleichen.“

Aber ob nun *Querculus* oder *Viticulus*, zurück auf den Boden der nüchternen Tatsachen *Homunculus*!

k) Spezielle Symptomatologie der Mittelhirntumoren.

Von unseren 34 Fällen betreffen 6 das Mittelhirn. Von diesen zeigten 4 entsprechend ihrer beiderseitigen Ausbreitung und dem vornehmlich dorsalen Sitz der Geschwulst ein typisches *Quadrigenimalsyndrom*, die beiden anderen ein *halbseitiges Pedunculussyndrom* (Tabelle 1).

Das Quadrigenimalsyndrom.

1. Nucleare Augenmuskellähmungen.

In unseren 4 Fällen von intraquadrigenimalen Tumoren fehlten nucleare Augenmuskelstörungen nur in einem Falle (I, 1), einem 35jährigen Kranken, bei dem sich im Anschluß an ein Kopftrauma innerhalb von 12 Jahren ganz langsam und allmählich ein typisches Quadrigenimalsyndrom entwickelt hatte und der auffallenderweise auch während der weiteren 4 Jahre, die er in unserer Beobachtung stand, keinerlei Störungen von seiten der Augenmuskelkerne aufwies, obwohl bei der operativen Intervention ein intramesencephaler Tumor der Vierhügel festgestellt werden konnte.

In den 3 anderen Fällen (I, 2, 3, 4) betraf die nucleare Augenmuskellähmung in erster Linie die *inneren Augenmuskeln*. Die Lähmung des Sphincter iridis war in allen Fällen eine totale, die Pupillen waren mydriatisch und starr auf Licht und bei Konvergenz. Die bei extraquadrigenimalen Tumoren (Pinealome, paraquadrigenimale Meningeome, Ependymome des hinteren Abschnitts des 3. Ventrikels und des Aquädukts) ebenso wie bei der Fernschädigung der Vierhügel im Rahmen der endokraniellen Raumbeengung bei weit abseits gelegenen Hemisphärentumoren besonders im Anfang manchmal feststellbare *isolierte Lichtstarre* der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion konnte in keinem unserer Fälle intraquadrigenimaler Tumoren beobachtet werden. Wir haben bereits an anderer Stelle der Auffassung Raum gegeben, daß die bei Pinealtumoren und Geschwülsten des 3. Ventrikels, welche von vorne

Tabelle I. Mittelhirntumoren (6 Fälle).

Nr.	Geschlecht und Alter	Nucleare Augenmuskellähmung	Supranucleare Augenbewegungsstörung	Hörstörung	Gleichgewichtsstörung	Extremitätenataxie	Sensibilitätsstörung	Pyramidenbahn-symptome	Cerebellar-fits	Respirationsstörung	Psychische Störung
1	♂, 35 J. Tumor der Corpora quadrigemina	○	↗ ↘ ↖ ↗ — + — +	fast taub $r < l$	hochgradig	hochgradig	○	○	○	+	+
2	♂, 17 J. Astrocytom der Vierhügel	Sphincter Iridis, später Levator, zuletzt gesamter III und IV	↗ ↘ ↖ ↗ — ± — ±	zuletzt völlig taub	Fallneigung nach links und hinten	hochgradig $l > r$	anfangs linksseitige Hemianästhesie, später bilateral anästhetisch	anfangs l. Hemiplegie, zuletzt tetraplegisch	+	+	+
3	♀, 8 J. Astrocytom der Vierhügel	Sphincter Iridis, Levator, R. sup., Obl. inf.	↗ ↘ ↖ ↗ — ± — +	fast taub	hochgradig	hochgradig	○	○	+	+	+
4	♀, 25 J. Glioblastom der Vierhügel	Sphincter Iridis	↗ ↘ ↖ ↗ — — + —	zuletzt völlig taub	hochgradig	hochgradig	○	○	+	+	+
5	♀, 21 J. Astrocytom des rechten Pedunculus	R. III	○	○	Fallneigung nach links		Hemianaesthesia sinistra	Hemiplegia sinistra			
6	♀, 34 J. Tumor des linken Pedunculus	L. III und VI	○	○	Fallneigung nach rechts	Hemiataxia dextra	Hemianaesthesia dextra	Hemiparesis dextra		+	+

und oben her auf das Vierhügeldach drücken, die isolierte lichtreflektorische Pupillenstarre wahrscheinlich auf eine isolierte Schädigung der in das Vierhügeldach einstrahlenden, den Lichtreflex vermittelnden, optischen Fasern und nicht auf eine Schädigung des Sphincterkerns, des Nucleus medialis, zurückzuführen sein dürfte.

Nucleare Lähmungen der *äußeren Augenmuskeln* waren in zweien unserer Fälle feststellbar und zwar erstens bei einem 8jährigen Mädchen mit einem intraquadrigeminalen Astrocytom von fast 7jähriger Dauer (I, 3); bei ihr kam es im Anschluß an die initiale Pupillenstarre zu einer doppelseitigen Ptosis und zuletzt auch zu einer völligen nuclearen Lähmung der Recti superiores et Obliqui inferiores, nachdem lange Zeit hindurch eine typische supranucleare Heberlähmung vorausgegangen war. In diesem Schlußstadium der nuclearen Heberlähmung fehlte das *Bellsche* Phänomen ebenso vollkommen wie die Aufwärtsbewegung der Bulbi bei passiver Flexion des Kopfes, bei Reizung der unteren Hornhautquadranten bei verhindertem Lidschluß oder bei gleichzeitiger beidseitiger calorischer Labyrinthreizung, nachdem während des Stadiums der supranuclearen Heberlähmung die genannten Heberreaktionen sämtlich prompt auslösbar gewesen waren. Ein Unterschied in der Leistungsfähigkeit der Heber zwischen rechts und links ließ sich aber auch in diesem vorgerückten Stadium der *nuclearen* Heberlähmung nicht feststellen. In dem zweiten Falle (II, 2), dem eines 17jährigen Knaben mit einem Spongioblastoma polare des Mittelhirns (vgl. Abb. 9—11), bestand, nachdem er lange Zeit hindurch nur eine supranucleare Heberlähmung geboten hatte, zum Schluß eine völlige beiderseitige Lähmung des gesamten Oculomotorius- und Trochleariskerngebietes, Auf- und Abwärtsbewegung fehlten vollkommen, das *Bellsche* Phänomen und Puppenkopphänomen fehlten ebenso wie die Erregbarkeit der Heber von der Cornea und vom Labyrinth aus. Die Konvergenz fehlte vollkommen ebenso wie die Teilnahme der Interni an den Seitenbewegungen, bei passiven Kopfbewegungen und bei Labyrinthreizung. Beide Augen standen in extremer Schielstellung nach außen gerichtet und waren in dieser Stellung fixiert. Gleichzeitig bestand doppelseitige Ptosis.

Nucleare Augenmuskellähmungen kommen bei den Erkrankungen der Vierhügel in mannigfacher Schattierung vor. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Lähmung des Sphincter- und Akkomodationskernes (Nucleus centralis) weitaus am häufigsten ist und in der Regel den Reigen eröffnet; dann folgt in der Regel die Ptosis, darauf die Lähmung der Heber, Rectus superior und Obliquus inferior, darauf Lähmung des Rectus internus und zuletzt die Lähmung der Senker, Rectus inferior und Obliquus superior. Diese Reihenfolge entspricht der vermutlichen Anordnung der Kerne der einzelnen Augenmuskeln innerhalb der Oculomotorius-Trochleariskernsäule am Boden des Aquädukts in antero-posteriorer Richtung. Allerdings bedürfen unsere derzeitigen Anschauungen über die Unterteilung der gesamten quadrigeminalen Kernsäule in Einzelkerne der einzelnen Augenmuskeln und über deren räumliche Gruppierung in vielen Punkten noch der Bestätigung und Ergänzung. Überdies kann die Reihenfolge des Ergriffenwerdens der einzelnen

Augenmuskeln bei progressiven Vielhügelerkrankungen manchmal auch eine wesentlich andere sein als oben angegeben wurde, was durchaus verständlich ist, da eine sukzessive Ausschaltung der Einzelkerne in der Richtung von vorne nach hinten keineswegs für alle Fälle als selbstverständlich vorausgesetzt werden darf.

2. Supranucleare Augenbewegungsstörungen.

Die *supranucleare Heberlähmung*, die ja bekanntlich als das charakteristische *Leitsymptom* der Erkrankung der Vierhügel gilt, war in allen unseren Fällen vorhanden.

In einem Falle (I, 4) bestand von vornherein auch eine *konjugierte Blicklähmung* nach *abwärts*, in 2 weiteren Fällen (I, 2 und 3) kam zu der anfangs isolierten supranuclearen Heberlähmung im weiteren Krankheitsverlauf später auch eine Lähmung der Blickbewegung nach abwärts hinzu. Bemerkenswerterweise bildete sich in dem einen dieser beiden Fälle (I, 3) die Senkerlähmung nach der operativen Intervention sehr bald wieder vollkommen zurück, während die Heberlähmung unverändert bestehen blieb; erst mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit kehrte nach Jahren auch die Lähmung der Senker wieder.

Im Fall I, 1 waren außer der Blickhebung auch die *Seitenbewegungen* der Augen nahezu völlig aufgehoben, während die Blickbewegung nach abwärts während der 4jährigen Beobachtung des Kranken dauernd ungeschädigt blieb. Auch im Fall I, 3 bestand zunächst eine starke Einschränkung der seitlichen Blickbewegungen, die aber ebenso wie die Lähmung der Blicksenker nach der operativen Intervention völlig verschwand und auch nach fast 4 Jahren, im Gegensatz zu der erneut aufgetretenen Senkerlähmung, ausgeblieben ist. Im Falle I, 2 bestand zuletzt völlige Lähmung der Seitenbewegungen. Im Falle I, 4 bestand bis zum Tode keine konjugierte Blickparese nach den Seiten.

Eine supranucleare *Konvergenzlähmung* bestand im Fall I, 2 und I, 4 schon beim Eintritt der Kranken in unsere Behandlung. Im Fall I, 3 kam sie erst sehr spät, 4 Jahre nach Krankheitsbeginn auf. Im Fall I, 1 ist sie, soweit unsere 4jährige Beobachtung ein Urteil zuläßt, dauernd ausgeblieben.

Hinzuzufügen ist noch, daß in allen Fällen sämtliche Augenbewegungen, soweit dieselben ausführbar waren, unter ausgesprochenem grobschlägigen *nystagmoiden Rucken* abliefen; der Nystagmus schlug dabei in der Bewegungsrichtung, war aber auch gelegentlich mit rotatorischem Nystagmus kombiniert. Im Falle I, 3 bestand ein ausgesprochener *Nystagmus retractorius* bei der Seitenbewegung nach links. Wir haben letzteren auch in mehreren anderen Fällen von Vierhügelerkrankung bzw. paraquadrigeminalen Tumoren beobachtet.

Die Diagnose der *supranuclearen Heberlähmung* läßt sich in der Regel schon auf den ersten Blick aus der stark rückwärts gerichteten Kopfhaltung des Kranken vermuten; diese ist noch besonders akzentuiert,

wenn gleichzeitig doppelseitige Ptosis besteht wie in unseren Fällen I, 2 und I, 3.

Bei der supranuclearen Heberlähmung ist bekanntlich die *willkürliche Blickbewegung* nach *aufwärts* und zwar sowohl die durch Fixation des aufwärts bewegten Zeigefingers „geführte“ *Bewegung* wie die sog. *Kommandobewegung* oder Spähbewegung nach aufwärts aufgehoben.

Bei langsamer Entwicklung einer supranuclearen Heberlähmung kann man nicht selten feststellen, daß die nicht geführte Kommandobewegung früher verloren geht als die durch Objektfixation geführte Bewegung, während umgekehrt bei der Rückbildung einer zunächst beide Bewegungsarten betreffenden Lähmung die geführte Bewegung früher wiederkehrt als die Kommandobewegung. Funktionsabbau und Restitution folgen hier offenbar einer relativ konstanten Regel. In unseren 4 Fällen intraquadrigenimaler Tumoren ließ sich allerdings dieser Abbau- und Restitutionsmodus nicht feststellen. Dagegen haben wir ihn wiederholt bei paraquadrigenimalen Tumoren, bei Fernschädigung der Vierhügel durch abseits gelegene Hemisphärentumoren und bei entzündlichen Prozessen der Corpora quadrigemina beobachtet. Wir werden auf diesen Punkt bei Besprechung der Symptomatologie der Oblongata und Pons zurückkommen.

Im Gegensatz zu der Aufhebung der willkürlichen Innervation der Augenheber steht bei der supranuclearen Heberlähmung die *erhaltene* bzw. sogar gesteigerte *Ansprechbarkeit* der Vertikalmotoren auf *reflektorische* und synergistische Impulse. Bei passiver Vorwärtsbewegung des Kopfes rollen die Bulbi aufwärts (Puppenkopffänomen). Bei Reizung der unteren Hälfte einer Cornea bewegen sich *beide* Augäpfel nach oben, was besonders deutlich dann beobachtet werden kann, wenn der Lidschluß künstlich verhindert wird, aber auch ohne dieses Hilfsmittel durch Palpation der Bulbi durch den sich schließenden Lidvorhang hindurch feststellbar ist. Bei gleichzeitiger Kaltspülung beider Ohren schlagen beide Bulbi aufwärts. Beim willkürlichen Lidschluß gegen Widerstand verschwinden die Augäpfel nach oben (*Bellsches Phänomen*). Übrigens kann man die abnorme Aufwärtsrollung der Bulbi beim Lidschluß bei der supranuclearen Heberlähmung auch ohne künstliche Verhinderung des Kontraktionseffektes des Orbicularis oculi dadurch feststellen, daß sich im Dunkelzimmer ein retinales Nachbild beim willkürlichen Lidschluß sofort aufwärts bewegt.

Die Ankurbelung der vom Cortex her nicht mehr in Betrieb versetzbaren Vertikalmotoren durch Reize, welche die Halsreceptoren, das Labyrinth und die Cornea treffen, oder durch den willkürlichen Lidschlußimpuls ist bei der supranuclearen Heberlähmung naturgemäß nur solange möglich, als die Übertragung von den jeweiligen Receptoren auf die am Boden des Aquädukts gelegenen Heberkerne gewährleistet ist. Für die Hals- und Vestibularreflexe auf die Augen wird in dieser Hinsicht im allgemeinen das hintere Längsbündel in Anspruch genommen. Die Übertragungsbahn vom sensiblen Trigeminus auf die Heberkerne kennen wir im einzelnen bisher nicht. Vollends ist die anatomische Grundlage für die Mitinnervation der Augenheber beim willkürlichen Lidschluß noch ganz ungeklärt. Es kann kaum angenommen werden, daß der corticale Impuls, der sich beim willkürlichen Lidschluß ja in erster Linie an den Facialiskern richtet, gleichzeitig auch auf dem Wege der cortico-oculomotorischen Bahnen

direkt die Augenheberkerne in Betrieb setzt, und daß im Falle der Versperrung des Weges zum Hauptagonisten, dem Orbicularis oculi (Facialislähmung) oder der mechanischen Behinderung seines Kontraktionseffektes (Verhinderung des Lidschlusses durch mechanische Lidsperre) der corticale Impuls für die Augenheberkerne sofort mit automatischer Selbstverständlichkeit verstärkt wird. Wäre dem so, dann wäre nicht zu verstehen, warum bei der quadrigeminalen supranuclearen Heberlähmung, deren Ursache wir ja gerade in einer Unterbrechung der cortico-quadrigeminalen Verbindung erblicken, das *Bellsche* Phänomen so stark ausgesprochen ist. Aber auch die andere Auffassung, daß die Innervation der Augenheber bei Lähmung des Orbicularis oculi oder bei mechanischer Behinderung des Lidschlusses auf einem Umwege über den Facialiskern, von diesem zu den Heberkernen des Oculomotorius erfolgt, ist unwahrscheinlich. Denn bei der nuclearen Facialislähmung ist das *Bellsche* Phänomen ebenso ausgesprochen wie bei peripherer Facialislähmung. Mögen aber unsere Kenntnisse der anatomischen Grundlagen für die reflektorische Innervierbarkeit der Augenheber vom Hals, vom Vestibularis, von der Cornea her, und für ihre synergistische Mitinnervation beim Lidschluß im einzelnen auch noch so lückenhaft sein, sicher ist, daß auch diese reflektorische und synergistische Erregbarkeit der Heberkerne bei quadrigeminalen Krankheitsprozessen einem relativ gesetzmäßigen Abbau unterliegt. Am frühesten schwindet in der Regel das Ansprechen von der Cornea her, dann folgen die Hals- und Labyrinthreflexe, während das *Bellsche* Phänomen, als ruhender Pol in der Erscheinungen Flucht, bis zuletzt erhalten bleibt. Wenn in einem Falle von Heberlähmung auch das *Bellsche* Phänomen fehlt, so dürfte es sich wohl allemal um eine nucleare Heberlähmung handeln.

Begreiflicherweise ist die supranucleare Heberlähmung bei Vierhügelkrankungen gar nicht selten mit einer nuclearen Parese kombiniert oder letztere schließt sich an erstere an. Eine nucleare Beteiligung des Rectus superior und Obliquus inferior ist bei einer konjugierten Heberparese sofort dann erkennbar, wenn bei der Blickbewegung nach oben der eine Bulbus hinter dem anderen zurückbleibt und entsprechende Doppelbilder auftreten. Wenn aber die supranucleare Heberlähmung eine totale ist, so kann sich hinter derselben sehr wohl noch eine bei der Aufgabe, die Augen aufwärts zu bewegen, nicht in Erscheinung tretende nucleare Parese oder Lähmung des einen oder anderen Hebers verbergen. Dieselbe läßt sich aber sofort durch die Prüfung der reflektorischen Erregbarkeit und der synergistischen Innervation beim Lidschluß aufdecken, indem dann von dem Heberpaar der nuclear geschädigte Partner gar nicht oder nur unvollkommen anspricht.

Die konjugierte *supranucleare Senkerlähmung* pflegt bei den Erkrankungen der Corpora quadrigemina später aufzutreten als die Heberlähmung. Wir haben erstere bisher nur in einem einzigen Falle der letzteren vorausgehen sehen. In diesem Falle war die Kopfhaltung umgekehrt wie bei der Heberlähmung, stark nach abwärts gerichtet, besonders beim Gehen auf unebenem und unbekanntem Terrain.

Wie bei der supranuclearen Heberlähmung liegt auch bei der supranuclearen Senkerlähmung das differentialdiagnostische Merkmal gegenüber der nuclearen Lähmung in der Ansprechbarkeit der Senkerkerne auf reflektorische Erregungen. Bei passiver Rückwärtsbewegung des Kopfes rollen die willkürlich nicht senkbaren Bulbi nach abwärts (Puppenkopffphänomen). Manchmal kann auch die Abwärtsbewegung der Bulbi bei Reizung der oberen Corneahälfte oder eine Rollung der Augäpfel nach unten beim intendierten Lidschluß gegen Widerstand die erhaltene

Leistungsfähigkeit der Kerne des Rectus inferior und Obliquus superior anzuzeigen, wie es z. B. in dem vorerwähnten Falle, in welchem die supranucleare Senkerlähmung der Heberlähmung vorausging, der Fall war. Doch darf umgekehrt aus dem Ausbleiben dieser beiden letzteren Reaktionen keineswegs der Schluß gezogen werden, es könne füglich keine *supranucleare* Senkerlähmung, sondern nur eine nucleare Lähmung vorliegen. Beide Symptome sind viel zu inkonstant und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, noch viel zu wenig geklärt. Als einigermaßen sicheres Unterscheidungsmerkmal der supranuclearen Senkerlähmung von der nuclearen Lähmung kann vorerst nur das Puppenkopffphänomen gelten, das Vorhandensein desselben bei der ersteren, das Fehlen bei der letzteren.

Zu einer *supranuclearen Seitenwenderlähmung* kommt es im allgemeinen bei den Erkrankungen der Corpora quadrigemina später als zur Heber- und Senkerlähmung. Doch gibt es auch Ausnahmen insofern, als die Seitenwenderlähmung früher auftritt als die Senkerlähmung (z. B. Fall I, 1). Daß sie auch der Heberlähmung vorausgeht, haben wir bisher bei Vierhügelerkrankungen noch niemals beobachtet.

Für die Diagnose der supranuclearen Seitenwenderlähmung ist, ebenso wie für die der supranuclearen Heber- und Senkerlähmung, maßgebend die *Ansprechbarkeit* der Kerne der Seitenwender auf *reflektorische* Einflüsse im Gegensatz zum *Aufgehobensein* der *willkürlichen* Seitenbewegungen. In Betracht kommen hierbei vor allem die Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen: 1. die Seitwärtsbewegung der Augen nach links bei Kopfdrehung nach rechts bzw. die Seitwärtsbewegung der Bulbi nach rechts bei Kopfdrehung nach links (Puppenkopffphänomen) und 2. die Erregbarkeit der Seitenwenderkerne durch Labyrinthreize (calorischer und rotatorischer Nystagmus). Solange bei Vierhügelerkrankungen der Kern des Rectus internus nicht mitgeschädigt ist, läßt sich in der Regel auch dessen Erregbarkeit durch die Hals- und Labyrinthreflexe auf die Augen demonstrieren. Wenn aber der Internuskern in Mitleidenschaft gezogen ist, so reagiert bei der quadrigeminalen supranuclearen Seitenwenderlähmung bei der Drehung des Kopfes nach einer Seite nur noch der kontralaterale Rectus externus, während der nuclear-gelähmte ipsilaterale Internus versagt. Das gleiche gilt für die calorische Reizung des Labyrinths. Aber von diesem Verhalten gibt es Ausnahmen; es kann vorkommen, daß die Übertragung von den Hals- und Labyrinthreceptoren auf den an sich unversehrten Internuskern durch Schädigung des hinteren Längsbündels unterbrochen ist. Die Integrität des Internus kann unter diesen Umständen noch aus seiner Teilnahme an der Konvergenzbewegung bei fehlender Kooperation bei der Seitenwendung erschlossen werden; fehlt auch die Konvergenz, so ist die Entscheidung, ob der Ausfall des Internus auf supranuclearer oder nuclearer Schädigung beruht, nicht mehr möglich. Wir werden auf die supranucleare Seiten-

wenderlähmung bei Besprechung der speziellen Symptomatologie der ponto-bulbären Fälle zurückkommen.

Die *supranucleare Konvergenzlähmung* ist bei den Erkrankungen der Vierhügel etwa ebenso oft vorhanden wie die *supranucleare Senkerlähmung*.

Im Fall I, 1 war die Konvergenz ebenso wie die Blicksenkung erhalten, während die Aufwärtsbewegung und die Seitenwendungen gelähmt waren. Im Falle I, 2 fehlte anfangs die Konvergenz zusammen mit der Aufwärtsbewegung, während die Abwärtsbewegung und die Seitenbewegungen erhalten waren; erst viel später gingen auch die beiden letzteren verloren. Im Falle I, 3 war die Konvergenz zunächst erhalten bei Lähmung der Aufwärts- und Abwärtsbewegungen; erst 4 Jahre später ging auch die Konvergenzbewegung verloren, während die Interni an den Seitenwandungen noch in vollem Ausmaß partizipierten. Im Falle I, 4 war die Konvergenz von vornherein ebenso wie die Aufwärts- und Abwärtsbewegung aufgehoben, während die Seitenwendungen uneingeschränkt waren. Die gleichen wechselvollen Beziehungen zwischen der Konvergenzlähmung und der Lähmung der anderen konjugierten Blickbewegungen gelten auch für die Gesamtheit aller unserer anderen Fälle von Vierhügelkrankung. Wir haben aber bisher noch in keinem einzigen Falle feststellen können, daß die Konvergenzlähmung der Heberlähmung vorausgegangen wäre.

Die supranucleare Konvergenzlähmung ist ohne weiteres daran erkennbar, daß die Interni beim Nahesehen versagen, aber bei der Seitenwendung der Augen aktionsfähig sind. Wenn gleichzeitig Konvergenzlähmung und Aufhebung der Seitenwendung besteht, kann die nucleare Integrität gegebenenfalls immer noch durch die Ansprechbarkeit der Interni auf labyrinthäre oder Halsreize dargetan werden.

3. Die quadrigeminale Hörstörung.

Die hinteren Vierhügel sind bekanntlich die Durchgangsstation der *zentralen Hörbahn* vom ventralen Cochleariskern und vom Tuberculum acusticum zum Corpus geniculatum internum. Die Verbindung zwischen diesen beiden Schaltstationen der Hörbahn wird durch die *laterale Schleife* hergestellt. Nach den neuesten Untersuchungen *Weisschedels* scheint diese wenigstens beim Menschen, soweit es sich um die Leitung der *bewußtwerdenden* cochlearen Impulse, also um die *Hörfunktion im eigentlichen Sinne* handelt, eine *ununterbrochene*, größtenteils gekreuzte, zum geringeren Teil ungekreuzte Verbindung darzustellen. Die an die aus den Cochleariskernen hervorgehende zentrale Cochlearisbahn gleichfalls angeschlossenen *Grisea*, *obere Olive* und *Nucleus corporis trapezoides*, dienen nach *Weisschedel* wahrscheinlich nicht oder nur in geringem Grade der Weitergabe der zum „Hören“ bestimmten cochlearen Erregungen an das Corpus geniculatum internum und durch dieses an die Hörrinde, sondern vielmehr der Übertragung cochlearer Impulse auf die Augen und die Körpermuskulatur (Höreinstell-, Hörabwehrreflexe), vor allem aber auch der Rückübertragung cochlearer Erregungen auf das Ohr selbst, insonderheit der Regulierung der Spannung des Trommelfells durch den M. stapedius (Facialis) und den M. tensor tympani (Trigeminus).

Wie die Verhältnisse im einzelnen auch liegen mögen, Tatsache ist, daß fast bei jeder tiefgreifenden *Erkrankung* der *Corpora quadrigemina* eine mehr oder weniger ausgesprochene *Hörstörung* vorhanden ist. Sie fehlte in keinem einzigen unserer 4 Fälle intraquadrigeminaler Tumoren. Aber auch in unseren zahlreichen anderen Fällen paraquadrigeminaler Tumoren (Pinealome, Ependymome des Aquädukts oder des hintersten Abschnittes des 3. Ventrikels, paraquadrigeminale Meningeome) fehlten sie ebensowenig wie in einem Falle von bronchiogenem Absceß der Vierhügel und in der Mehrzahl unserer Fälle von schwererer Fernschädigung der Vierhügel durch extraquadrigeminale Großhirntumoren.

Die *Hörstörung* darf also unseres Erachtens als eines der *Kardinalsymptome* der Vierhügelerkrankungen aufgefaßt werden.

Alle unserer Fälle quadrigeminaler Hörstörung zeigten die Merkmale der sog. „*nervösen Hörstörung*“, konzentrische Einengung der Tonskala, starke Abkürzung der Knochenleitung, Überwiegen der Dauer der Luftleitung über die Knochenleitung. Da wo ein deutlich ausgeprägter Unterschied des Hörvermögens der beiden Ohren bestand, wurde beim *Weberschen Versuch*, besonders gegen Ende desselben, nach der Seite des besser hörenden Ohres lateralisiert; doch war dies Ergebnis nicht konstant. In allen unseren 4 Fällen war die Hörstörung *doppelseitig*. Ein Fall streng einseitiger Hörstörung ist uns unter unseren zahlreichen Fällen von Erkrankungen der Vierhügel bisher noch nicht vorgekommen, und auch in den Fällen, in welchen anfangs Unterschiede des Hörvermögens zwischen beiden Ohren bestanden, waren diese nicht sehr groß und wurden in der Folge immer geringer. Ein Fall von vorwiegend einseitiger Beteiligung der lateralen Schleife mit überwiegend kontralateraler Hörstörung ist uns bisher nicht vorgekommen.

Im Fall II 5 (Abb. 12), in dem fast der gesamte rechte Pedunculus durch Tumormassen ersetzt ist, und die rechte laterale Schleife total zerstört ist, scheint allerdings eine Hörprüfung nicht vorgenommen worden zu sein.

Besonders hervorheben möchten wir den außerordentlich *rapiden Verfall* des Hörvermögens, der in der Mehrzahl unserer Fälle rasch bis zur fast vollkommenen, ja bis zur totalen *Taubheit* führte.

Akustische Reizerscheinungen in Gestalt subjektiver Gehörsensationen (Ohrensausen, Klingen, Geräusche) *fehlten* in unseren 4 Fällen intraquadrigeminaler Tumoren vollkommen. Aber auch in unseren zahlreichen anderen Fällen von Vierhügelschädigung mit starker Herabsetzung des Hörvermögens haben wir bisher nur in einem Falle Klagen über akustische Reizerscheinungen gehört, obwohl wir in jedem Falle ausdrücklich nach solchen geforscht haben.

Die akustischen Reizsymptome sind nach unserer Erfahrung im allgemeinen auf die Erkrankungen der beiden Endpunkte der Hörbahn, der Ausgangsstation

(Schnecke—N. cochlearis) und der corticalen Endstätte, beschränkt, während sie bei der Erkrankung der Zwischenglieder (Cochleariskerne, laterale Schleife, Corpus geniculatum internum) entweder ganz fehlen oder ein relativ seltenes Vorkommen darstellen.

Auf die Frage, ob es möglich ist, aus der Art der Hörstörung als solcher zuverlässige differentialdiagnostische Kriterien zwischen den Hörstörungen durch Schädigung der Cochleariskerne, des Corpus trapezoides, der lateralen Schleife, des Corpus geniculatum internum zu gewinnen, können wir hier nicht näher eingehen. Das ist und wird immer Aufgabe der über die feinsten Hörprüfungsmethoden verfügenden Ohrenärzte bleiben. Bei den grandiosen Fortschritten, welche auf diesem Gebiete zu verzeichnen sind und die der medizinische und auch der neurologische Laie nur mit größter Bewunderung verfolgen kann, dürfte auch dieses Ziel erreicht werden. Vorerst können wir nur sagen, daß sich in unseren Fällen von quadrigeminaler Hörstörung die von manchen als charakteristisch angesehene initiale Heraufsetzung der unteren Tongrenze bei normaler Reichweite der oberen Grenze nicht feststellen ließ.

Aber auf ein für die Differentialdiagnose der quadrigeminalen Hörstörung besonders wichtiges und, wie wir glauben, praktisch brauchbares Kriterium müssen wir besonders hinweisen, nämlich auf die *Integrität der vestibulären Reflexe*. Auf diese Diskrepanz zwischen beidseitiger schwerer Hörstörung einerseits und Integrität der vestibulären Reaktionen andererseits bei den Erkrankungen der Vierhügel hat der eine von uns (*O. Foerster*) schon seit 12 Jahren immer wieder nachdrücklich hingewiesen. Die Integrität der vestibulären Reaktionen ist bei den Vierhügelerkrankungen herdtörtlich gesehen ohne weiteres verständlich für die vestibulären Einflüsse auf die Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur (Umsetzung von *Schwalbe-Bechterew* auf *Deiters-Descendens*). Auch die Verbindung Vestibularis—Abducens (über *Deiters*) ist bei den Vierhügelerkrankungen unversehrt. Daß aber auch die Hals- und Labyrinthreize auf den Oculomotoriuskern bei den Erkrankungen der Vierhügel solange voll wirksam bleiben, als keine direkte nucleare Schädigung des Oculomotorius vorliegt, ist nur aus der Tatsache verständlich, daß das hintere Längsbündel offenbar eine außerordentlich große Widerstandskraft destruierenden Prozessen gegenüber besitzt, eine Vorzugsstellung, auf die wir bei den Ponsstumoren zurückkommen werden. Mit der Zerstörung der gesamten Vierhügelhaube erlischt selbstverständlich auch jeglicher vestibuläre Einfluß auf die Oculomotoriuskerne, bestehen bleibt dann aber immer noch der Einfluß auf den Rectus externus sowie auf die Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Aber auch ohne Zerstörung des Kerngebiets des Oculomotorius können die Hals- und Vestibularisreflexe auf den Oculomotoriuskern verloren gehen, wenn das hintere Längsbündel früher als die Kernsäule dem destruktiven Prozeß erliegt. So fehlte z. B. in unserem Falle I, 3 zu einer Zeit, in welcher von der Sphincter-Iridislähmung abgesehen, sicher noch keine Kernschädigung des Oculomotorius vorlag, die Reaktion der Recti interni und Augenheber auf vestibuläre Reize und passive Kopfbewegungen, nachdem sie

anfangs und lange Zeit hindurch sehr deutlich ausgesprochen gewesen waren; das *Bellsche* Phänomen war noch stark ausgeprägt.

Im Gegensatz zu dem Erhaltenbleiben der Reaktionen der Augenmuskeln, der Kopf-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln auf Hals- und Labyrinthreize *fehlt* bei sehr vielen Vierhügelerkrankungen das durch vestibuläre Reizung normaliter hervorgerufene subjektive *Gefühl* des *Drehschwindels* gänzlich oder nahezu ganz. Wir kennen zur Zeit den Weg, den die aus dem *Schwalbe-Bechterewschen* Kernen entspringenden vestibulo-corticalen Bahnen, soweit sie bewußten Empfindungen dienen, nehmen, so gut wie noch gar nicht. Einzig ihre corticale Endstätte scheint uns einigermaßen gesichert (Fissura interparietalis). Aber aus dem Ausbleiben des Drehschwindelgefühls bei vestibulärer Reizung trotz Fortbestehens der vestibulären Reflexe auf die Augen und die Körpermuskulatur bei zahlreichen Erkrankungen der Vierhügel scheint uns der Schluß berechtigt, daß die vestibulo-corticale Bahn auf anderen Wegen verläuft als die vestibulo-oculomotorische Verbindung. In Betracht kommen laterale Schleife, mediale Schleife, *Formatio reticularis* der Haube. Näheres wissen wir nicht. Aber jedenfalls ist die vestibulo-corticale Bahn, welchen Weg sie im einzelnen auch nehmen mag, empfindlicher als die vestibulo-oculomotorische Verbindungsbahn, andererseits aber nicht so vulnerabel wie die Hörbahn. Die Schädigung der letzteren gehört, wie bereits betont, zu den Kardinalsymptomen und Frühsymptomen der Vierhügelerkrankung, zur Aufhebung des Drehschwindelgefühls kommt es aber erst bei länger bestehenden und extensiv destruktiven Prozessen.

4. Störungen der Gleichgewichtserhaltung.

Die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts beim Stehen und Gehen war in allen unseren Fällen schwer gestört, vom ausgesprochenen Schwanken und Torkeln an bis zur völligen *Astasie* und *Abasie*, wobei allemal die *Fallneigung* nach *hinten* im Vordergrund stand. Im vorgerückten Stadium ist auch das aufrechte Sitzen ohne Unterstützung unmöglich, die Kranken sinken, wenn sie aus der Rückenlage aufgesetzt werden, sofort nach hinten um (*Akathisie*). Wir haben diese Störungen der Körpergleichgewichtserhaltung beim Stehen, Gehen und Sitzen bisher noch in keinem Falle von tiefgreifender Vierhügel-erkrankung vermißt und erblicken in ihnen ein wesentliches Teilsymptom des Vierhügelsyndroms. Von der cerebellaren Gleichgewichtsstörung ist die quadrigeminale Dysequilibration äußerlich nicht zu unterscheiden.

Ihre Erklärung finden die Störungen der Gleichgewichtserhaltung bei den Erkrankungen der Mittelhirnhaube unseres Erachtens in der Schädigung des Nucleus ruber bzw. der in den roten Kern einstrahlenden Binde-

armfasern. Brachium conjunctivum und Roter Kern gehören ja zu den wichtigsten der effektorischen Gliedern des Cerebellums.

In einem unserer Fälle (Fall I, 2) war im Rahmen der schweren Störung der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen mit ausgesprochener Fallneigung nach hinten besonders in der ersten Zeit auch eine Fallneigung nach links beim Stehen und ein starkes Abschieben nach links beim Gange unverkennbar. In diesem Falle war die rechte Hälfte des Mittelhirns zunächst stärker beteiligt als die linke; es bestand gleichzeitig eine spastische Hemiparesis sinistra und Hemihypaesthesia sinistra. Dieses Überwiegen der *Fallneigung* nach der *herdgekreuzten* Seite haben wir auch bei anderen vornehmlich einseitigen Mittelhirnschädigungen beobachtet. In dem einen der beiden alsbald näher zu besprechenden Fälle von halbseitigem Pedunculustumor war die Fallneigung nach der herdgekreuzten Seite sehr ausgesprochen. Demnach darf wohl angenommen werden, daß der Rote Kern einer Seite vornehmlich das Abweichen des Körperschwerpunktes nach der Gegenseite zu verhindern hat, entsprechend seiner mittels der Decussatio brachiorum conjunctivorum (*Wernekinksche* Commissur) sich vollziehenden Verbindung mit der gekreuzten Cerebellarhälfte und der Rückkreuzung eines großen Teils seiner efferenten rubro-olivo-spinalen Verbindungsbahnen (*zentrale Haubenbahn*) auf die Seite des cerebellaren Ursprungs. Wir werden alsbald sehen, daß dagegen bei den einseitigen pontinen und bulbären Tumoren die *Fallneigung* nach der *Herdseite* bei weitem überwiegt und geradezu als charakteristisch angesehen werden kann.

5. Die statische und kinetische Extremitätenataxie.

Die Extremitätenataxie bei Präzisionsbewegungen (Zeigefinger-Nasenversuch, Hacken-Knietest) fehlt bei den Erkrankungen der mesencephalen Haube fast niemals. In allen unseren Fällen von Tumoren der Vierhügel war sie sehr stark ausgesprochen und schon bei einfachen statischen und kinetischen Aufgaben der Extremitäten feststellbar. Auch der Kopf zeigte wiederholt beim freien Sitzen eine erhebliche statische Ataxie (Wackeln).

Das Gepräge dieser Koordinationsstörung ist in der Mehrzahl der Fälle das gleiche wie wir es bei den Erkrankungen des Cerebellums anzutreffen pflegen, ein rhythmisches Zittern oder Wackeln des Gliedes bei statischen Aufgaben und der rhythmisch-interrupte, saccadierte Ablauf intendierter Bewegungen innerhalb der Bewegungsebene statt des normalen gleichmäßig fließenden Bewegungsablaufes, zumeist verbunden mit gleichzeitigen rhythmischen Oscillationen des bewegten Gliedes um die Bewegungsebene herum, gelegentlich auch mit oscillierenden Rotationen um die Längsachse des bewegten Gliedes, eine Koordinationsstörung, die nach *Charcots* Vorgang seit altersher unter der Bezeichnung Intentionstremor läuft und welche wir besonders bei der multiplen Sklerose, wenn dieselbe das cerebellare System in ausgiebige Mitleidenschaft gezogen hat, aber ebenso auch bei zahlreichen Erkrankungen des Cerebellums selbst immer wieder antreffen. Es wäre aber verfehlt, in dem soeben kurz skizzierten Gepräge der statischen und

kinetischen Extremitäten und Gliedataxie ein absolut charakteristisches Merkmal der cerebellaren Koordinationsstörung im engeren und weiteren Sinne erblicken zu wollen. Denn erstens treffen wir dieses cerebelloide Gepräge der Ataxie auch bei Krankheitsprozessen der Hinterstränge (*Gollscher Strang*, *Burdachscher Strang*) der medialen Schleife, des Thalamus und der Retrozentralregion des Cortex an, und zweitens weist andererseits die bei destruktiven Kleinhirnprozessen vorhandene Ataxie, besonders bei akuten Ausschaltungen, keineswegs immer das oben geschilderte Gepräge des rhythmischen Zitterns und Wackelns und des rhythmisch interrupten Bewegungsablaufes auf, sondern sie ähnelt der uns von der *Tabes dorsalis* und anderen Hinterwurzelkrankungen her genugsam bekannten „unregelmäßigen“ „arrhythmischen“ Ataxieform weitgehend.

Die Ursache der mesencephalen Extremitätenataxie ist unseres Erachtens entweder, ebenso wie die Störung der Gleichgewichtserhaltung, in der Schädigung des Nucleus ruber bzw. der in ihn einstrahlenden Bindearmbahn oder in einer Schädigung der medialen Schleife, oder in einer Läsion beider Systeme zu erblicken. Da in dreien unserer Fälle (I, 1, 3, 4) Sensibilitätsstörungen, die auf eine Mitbeteiligung des Lemniscus medialis hätten schließlich lassen können, ganz fehlten, dürfen wir in diesen Fällen die Ataxie wohl ohne Bedenken auf die Schädigung des N. ruber bzw. des Brachium conjunctivum beziehen. Im Falle I, 2 war die linksseitige Extremitätenataxie mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet. Die gleichzeitig vorhandene, allerdings geringgradigere rechtsseitige Ataxie ging ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörungen einher. Für diese rechtsseitige Ataxie dürfen wir daher ebenso wie in den anderen Fällen in erster Linie die Schädigung des Ruber und Brachium conjunctivum in Anspruch nehmen, während die linksseitige, stärker ausgeprägte Ataxie höchstwahrscheinlich durch die Schädigung der rechten medialen Schleife mitbedingt war. Bei der relativen Häufigkeit der Extremitätenataxie ohne konkomitierende Sensibilitätsstörungen, die wir auch in zahlreichen anderen Fällen von Vierhügelkrankung beobachtet haben, möchten wir die quadrigeminale Extremitätenataxie in erster Linie als eine Folge der Schädigung des Nucleus ruber bzw. des Brachium conjunctivum ansehen.

Im Zusammenhang mit der Extremitätenataxie muß noch ein anderes Symptom kurz berührt werden, welches bei Erkrankungen der Haube immer wieder in dem einen oder anderen Falle gelegentlich beobachtet wird, die sog. *Haubenathetose*. Wir haben diese zwar in keinem der hier zugrunde liegenden Fälle von intramesencephalen Tumoren, wohl aber in mehreren Fällen von paraquadrigeminalen Tumoren beobachtet. In diesen Fällen führten die Hand und die Finger die bekannten, unwillkürlichen, langsam ablaufenden bizarren *athetoseartigen* Bewegungen aus. Die patho-physiologische Genese dieser athetoiden Bewegungen ist eine verschiedene. In der Mehrzahl der Fälle, in denen wir sie feststellen konnten, stellten sie nur eine besondere Form der *statischen Ataxie* der oberen Extremitäten (*athetoid statische Ataxie*) dar; sie traten nur dann auf, wenn dem Kranken die *Aufgabe* gestellt wurde, die *ausgestreckte*

Hand ruhig zu halten, während sie, ohne daß eine derartige statische Aufgabe von dem Organismus verlangt wurde, völlig ausblieben. Diese „*mouvements athétosiques des membres supérieurs*“ sind zuerst von *Hirschberg* 1897 bei cervicaler Tabes beobachtet und als statische Ataxie gedeutet, ja geradezu als „*Signe de Romberg des Membres supérieurs*“ aufgefaßt worden. Der eine von uns (*O. Foerster*) hat ihr Vorkommen bei Tabes cervicalis bald darauf bestätigt und dann in der Folge besonders darauf aufmerksam gemacht, daß sie ebenso auch bei Unterbrechung der zentralen Abschnitte der afferenten Leitungsbahnen, des *Burdach*-schen Strangs, der medialen Schleife, des Thalamus opticus, der hinteren Zentralwindung beobachtet werden können. In allen unseren einschlägigen Fällen war die athetoid statische Ataxie der Hand und der Finger (gelegentlich auch des ganzen Armes) mit Sensibilitätsstörungen, insbesondere solchen der tiefen Sensibilität, vergesellschaftet.

Außer dieser athetoiden statischen Ataxie steht aber das Vorkommen *echter athetotischer* oder choreatischer unwillkürlicher Spontanbewegungen, die auch dann auftreten, wenn die Glieder unbeeinflußt der Unterlage aufliegen und keine besondere an sie gestellte statische Aufgabe zu erfüllen haben, seit den grundlegenden Beobachtungen *Bonhoeffers*, *Dejerines* und *Roussys* bei den Erkrankungen der Haube außer Zweifel. Wir selbst haben diese echte Athetose oder Chorea bisher nur in einem Falle von Tumoren des Mittelhirns beobachtet; es handelt sich um ein paraquadrigenales Meningeom. Auf ihr gelegentliches Vorkommen bei den Geschwülsten der Oblongata und Brücke kommen wir später zurück.

6. Störungen der Sensibilität.

Störungen der Körpersensibilität waren unter unseren Fällen intramesencephaler Tumoren nur im Falle I, 2 feststellbar; anfangs bestand nur eine Hemihypaesthesia sinistra, zuletzt eine völlige Anästhesie des gesamten Körpers einschließlich des Gesichts. Die Autopsie hat gelehrt, daß in diesem Falle die gesamte Haube des Mittelhirns durch den Tumor total zerstört (Abb. 9—10) war. Im Falle I, 1 und 3, liegt kein autoptischer Befund vor, im Falle I, 4 beschränkt sich die Neubildung im wesentlichen auf das Vierhügeldach, so daß das Freibleiben der medialen Schleife und der anderen die *Formatio reticularis* passierenden sensiblen Bahnen greiflich erscheint.

Wir haben schon früher wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß bei den paraquadrigenalen Tumoren, bei den Ependymomen des Aquädukts und vor allem bei den Fernschädigungen der Vierhügel durch abliegende Hirntumoren Sensibilitätsstörungen relativ spät aufzutreten pflegen. Offenbar entgehen die mediale Schleife und die die *Formatio reticularis* passierenden Bahnen der Körpersensibilität der schädigenden Druckwirkung, sei es von der Nachbarschaft, sei es von der Ferne her,

auf längere Zeit, obwohl in derartigen Fällen die anderen bisher besprochenen quadrigeminalen Symptome, die nuclearen Augenmuskellähmungen, die supranuclearen Augenbewegungsstörungen, die Hörstörung, die Gleichgewichtsstörungen und die Extremitätenataxie nicht fehlen.

Unter den das Mittelhirn passierenden Bahnen der Körpersensibilität ist die *mediale Schleife* offensichtlich *empfindlicher* als die sensiblen Bahnen der *Formatio reticularis*. Die Sensibilitätsstörung betraf in allen unseren einschlägigen Fällen zuerst das Lagegefühl und die Bewegungsempfindungen, die Vibrationsempfindung, den Raumsinn der Haut und das Tastgegenstandserkennen, während Berührungsempfindung, Druckempfindung, Schmerzempfindung, Kalt- und Warmempfindung — von Störungen der feineren Unterschiedsleistungen und Schwellenverschiebungen abgesehen — zunächst erhalten bleiben.

In dieser Hinsicht ähnelt die mesencephale Sensibilitätsstörung weitgehend der Sensibilitätsstörung bei Schädigung der langen aufsteigenden sensiblen Bahnen des Rückenmarks, bei Oblongata- und Ponsprozessen, bei Thalamusprozessen und bei Herden der corticalen Körperfühlsphäre. Selbstverständlich kommen Abweichungen von dieser Regel, die da besagt, daß das phylogenetisch jüngere Hinterstrang-Schleifensystem und seine zentrale Fortsetzung eine größere Empfindlichkeit besitzt, vor; sie sind bedingt durch jeweilige besonders lokalisierte Herde innerhalb des Areals der sensiblen Bahnen in ihrer Gesamtheit. Die „Regel“ hat wie so viele andere nur relative Gültigkeit, nur unter der Voraussetzung einer diffusen, alle afferenten Bahnen graduell in gleichem Grade treffenden Schädlichkeit.

Mit der Zerstörung der gesamten mesencephalen Haube erlischt naturgemäß die Körpersensibilität auf der gesamten Linie in allen ihren Qualitäten, wie z. B. in unserem Falle I, 2. Die umgekehrte Dissoziation, d. h. also vorwiegend Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Integrität der Hinterstrang-Schleifenqualitäten, haben wir bisher in keinem unserer Fälle von Tumoren des Mesencephalons angetroffen, auch dann nicht, wenn der Druck von oben wirkte, also rein räumlich gesehen, eine Schädigung der *Formatio reticularis* vor einer Schädigung der medialen Schleife an sich denkbar gewesen wäre.

Auch über die *somatotopische* Untergliederung der Bahnen der Körpersensibilität innerhalb des Mittelhirns lehren uns unsere Fälle mesencephaler Tumoren nichts, im Gegensatz, wie wir sehen werden, zu den Geschwülsten der Brücke und der Oblongata.

7. Störungen von seiten des *Pes pedunculi*.

Eine Schädigung der 3 den *Pes pedunculi* passierenden Fasersysteme, der Pyramidenbahn, der cortico-bulbären Bahn und der cortico-pontocerebellaren Bahnen (*Arnoldsches Bündel* — *Türkisches Bündel*) kommt auch bei den mesencephalen Tumoren vor. Sie macht sich aber bei den das Mittelhirn von oben her durchsetzenden oder unter Druck nehmenden quadrigeminalen und paraquadrigeminalen Tumoren im allgemeinen er-

heblich später bemerkbar als die anderen bisher besprochenen Vierhügel-symptome.

Eine schwere Schädigung der *Pyramidenbahn* lag nur in einem unserer Fälle vor (I, 2). In diesem Falle bestand zunächst eine spastische Hemiparesis sinistra, später eine totale Hemiplegia sinistra und gleichzeitig auch eine hochgradige Hemiparesis dextra; zum Schluß kam das Bild einer totalen Tetraplegia spastica sehr nahe. In den anderen 3 Fällen intraquadrigeminaler Tumoren fehlten Symptome von seiten der Pyramidenbahn gänzlich. Auch in unseren Fällen von paraquadrigeminalen Tumoren gehören ausgesprochene Pyramidenbahnsymptome, von geringfügigen Reflexstörungen (Babinski, Rossolimo) abgesehen, zu den seltenen Vorkommnissen.

Weit häufiger sind Störungen von seiten der *cortico-bulbären Bahnen*. Das Bild der *supranuclearen Pseudobulbärparalyse*, in Gestalt von *Dysarthrie* und *Störungen des Schluckaktes*, war in allen unseren 4 Fällen ausgesprochen. In 2 Fällen zeigte die Sprache außer der mangelhaften verwachsenen Artikulation auch einen ausgesprochen *skandierenden* Charakter und in einem Falle war die von *Brissaud* in seiner klassischen Beschreibung der Pseudobulbärparalyse besonders herausgestellte Störung, die er als „*explosion de la parole*“ bezeichnet hat, das plötzliche Herausplatzen des Wortes nach einer zunächst erfolglosen Artikulationsintention sehr ausgesprochen. Das bei der pontinen Pseudobulbärparalyse so häufige *Zwangslachen* und *Zwangsweinen* „le rire et le pleurer spasmodique“ fehlte bei unseren mesencephalen Tumoren vollkommen.

Angesichts des unverkennbaren Unterschiedes der Häufigkeit der Symptome der supranuclearen Pseudobulbärparalyse einerseits und einer ausgesprochenen Pyramidenbahnschädigung andererseits werden wir uns fragen müssen, ob erstere nur einer geringeren Widerstandskraft der cortico-bulbären Bahn im inneren Abschnitt des Pes pedunculi der schädigenden Noxe gegenüber zur Last gelegt werden darf oder ob nicht ein erheblicher Anteil der corticobulbären Bahnen bereits vom „Fuß in die Haube“ übergetreten ist und darum in stärkerem Grade als die im Fuß verbliebene Pyramidenbahn in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch darf nicht übersehen werden, daß in der quadrigeminalen Sprachstörung eine cerebellare Komponente, bedingt durch die Schädigung des Roten Kerns oder seiner Bindearmstrahlung, sehr wohl enthalten sein kann.

Störungen, welche einer Schädigung der *fronto-temporo-pontinen Bahnen* des Pes pedunculi zugeschrieben werden dürfen, lassen sich aus dem Symptomenkomplex des Quadrigeminalsyndroms nicht mit genügender Deutlichkeit herauschälen. Es ist sehr wohl möglich, daß die bei einseitigen Mittelhirnprozessen unverkennbare Fallneigung nach der herdgekreuzten Seite zum Teil auf eine Schädigung der fronto-temporo-pontinen Bahnen zurückzuführen ist, entsprechend der bei frontalen und temporalen Großhirnherden so oft bestehenden Fallneigung nach der

herdgekreuzten Seite und daß sich der Ausfall der Leistung dieser Bahnen zu dem in der gleichen Richtung wirkenden Ausfall des Nucleus ruber hinzuaddiert. Über Vermutungen kommen wir hier aber vorerst nicht hinaus.

Nach unserer Auffassung dürfte aber die in unseren Fällen von Mittelhirntumoren wiederholt beobachtete Entfesselung der *statischen und kinetischen Stützreaktionen* der Extremitäten in erster Linie der Schädigung der fronto-temporo-pontinen Bahnen zuzuschreiben sein (vgl. S. 66). Weniger gesichert erscheint uns dies für die Entfesselung der *tonischen Halsreflexe* auf die *Extremitäten*, die wir gleichfalls vereinzelte Male festgestellt haben, aber niemals ohne gleichzeitige Mitbeteiligung der Pyramidenbahn, so daß wir, wie wir es bereits anderen Ortes ausführlich dargelegt haben, letztere für die Entfesselung der tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten als „eine“ der erforderlichen Voraussetzungen ansehen.

Nicht unerwähnt möchten wir schließlich lassen, daß wir auch das *Zwangszugreifen*, das Festhalten und das Gegenhalten, mehrere Male bei Mittelhirnschädigungen beobachtet haben.

Dagegen sind niemals Symptome feststellbar gewesen, die auf eine Schädigung der Substantia nigra hätten hinweisen können.

8. Cerebellar fits, Respirationsstörungen, psychische Störungen.

Auf das häufige Vorkommen jener bekannten *Anfälle* von plötzlicher *Streckstarre* des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten haben wir bereits hingewiesen (S. 6). Sie fehlten nur in einem unserer Fälle intraquadrigeminaler Tumoren (I, 1), und auch in der Mehrzahl unserer Fälle von paraquadrigeminalen Tumoren waren sie vorhanden. Auf der Höhe des Anfalls nimmt die Atmung sehr oft einen forcierten stertorösen Charakter an und dieser Reizatmung folgt die Atemlähmung nur gar zu leicht auf dem Fuße; darin liegt die große Gefahr der cerebellar fits.

Aber auch unabhängig von den Anfällen von tonischer Streckstarre sind *Atmungsstörungen* keine Seltenheit. Auch darüber ist ja bereits ausführlich berichtet worden (S. 3).

Desgleichen verweisen wir bezüglich der *psychischen Störungen* auf unsere früheren Ausführungen (S. 17).

Auf die Störungen, welche aus der Schädigung der im Mittelhirn absteigenden vegetativen Bahnen (supranucleare Sympathicusbahn) resultieren, werden wir später im Zusammenhang bei Besprechung der ponto-bulbären Fälle zurückkommen.

In zweien unserer Fälle betraf der Tumor nur die eine *Pedunculus-hälfte*. Beide Fälle zeigten ein typisches *Webersches Syndrom*. Der erste Fall I, 5 ist der eines 21jährigen jungen Mädchens mit einem scharf umschriebenen Astrocytom des rechten Pedunculus cerebri (Abb. 12); es

bestand eine *rechtsseitige Oculomotoriuslähmung* und *linksseitige Hemiplegia spastica* und *Hemianaesthesia* sowie ausgesprochene Fallneigung nach hinten — links beim Stehen und Sitzen. Die Hemianästhesie findet ihre Erklärung durch das Emporreichen des Tumors in die Haube. Der zweite Fall I, 6 ist eine 34jährige Frau, mit einem linksseitigen Pedunculustumor, dessen histologische Natur nicht festgestellt werden konnte; es bestand *linksseitige Oculomotoriuslähmung*, *rechtsseitige Hemiparesis spastica*, *Hemiataxie* und *Hemihypästhesie*, vornehmlich Lagegefühl, Bewegungsempfindung, Vibrationsempfindung, Raumsinn der Haut und Tastdingerkennen betreffend; gleichzeitig bestand ausgesprochene Fallneigung nach rechts hinten beim Stehen und Gehen. Außer dem linken Oculomotorius war auch der linke Abducens betroffen, entsprechend dem

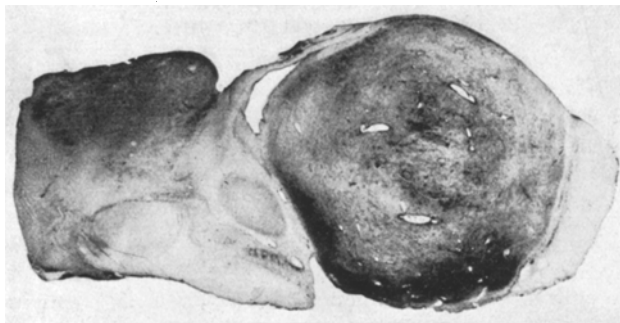


Abb. 12. Umschriebenes Astrocytom des rechten Pedunculus cerebri (I, 5)¹.

Übergreifen des Tumors auf den oralen Brückenabschnitt. In diesem Falle bestanden auch schwere *Atmungsstörungen*, in Gestalt von Anfällen forcierter stertoröser Atmung mit nachfolgender lang anhaltender *Cheyne-Stokescher* Atmung, außerdem häufige Zustände von plötzlicher *Bewußtlosigkeit*. Cerebellar fits wurden in keinem der beiden Fälle beobachtet.

1) Spezielle Symptomatologie der Tumoren von Pons und Oblongata.

1. Störungen von seiten der bulbo-pontinen Hirnnervenkerne.

In Betracht kommen die Hirnnervenkerne V, VI, VII, VIII, IX, X und XII. Der XI. Hirnnerv, der *Accessorius*, war unter unseren 28 bulbo-pontinen Fällen nur ein einziges Mal (II, 21) beteiligt. Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten 57 Fällen, in denen Angaben über die Beteiligung der einzelnen Hirnnervenkerne vorliegen, ist zwar in 7 Fällen eine solche des *Accessorius* vermerkt; in dreien dieser Fälle handelt es sich aber offensichtlich nicht um eine nucleare Accessoriuslähmung, sondern um die Beteiligung des Trapezii an einer zur

¹ Der Fall wurde uns freundlicherweise von Herrn Primärarzt Dr. Kroll zur Verfügung gestellt.

Hirnnervenlähmung gekreuzten Hemiplegie bzw. Hemiparese. Das Freibleiben des Accessorius in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Oblongatatumoren entspricht durchaus dem fast ausschließlich spinalen Ursprung dieses Nerven aus den obersten Cervicalsegmenten; die Accessoriuskernsäule erstreckt sich nur in geringer Ausdehnung, als sog. Nucleus dorsalis Accessorii, in den caudalen Abschnitt der Oblongata empor. In den wenigen Fällen, in denen eine Mitbeteiligung, des Accessorius tatsächlich vorgelegen hat, dürfte die Ursache in einer Druckschädigung des hart neben dem verlängerten Mark emporziehenden Nerven durch die tumorös aufgeschwollene Oblongatahälfte und den gleichzeitig vorhandenen, oft sehr beträchtlichen Druckconus der Kleinhirntonsillen zu suchen sein.

In der Tabelle 2 ist die Beteiligung der einzelnen Hirnnervenkerne in unseren 28 bulbo-pontinen Fällen verzeichnet. Wir haben die Fälle nach dem Hörensitz und der Höhenausdehnung der Läsion in 3 Gruppen eingeteilt. Die 1. Gruppe umfaßt die Fälle mit *tieferm* Sitz und Lähmung der Hirnnervenkerne XII, X und IX in ihrer Gesamtheit oder eines Teiles derselben. Es sind das 5 Fälle. Die 2. Gruppe umfaßt die Fälle mit *oralem* Sitz der Geschwulst und Beteiligung der Hirnnervenkerne VIII, VII, VI und V, in unseren 28 Fällen 11 Fälle. Die 3. Gruppe 7 an der Zahl, enthält die Fälle, in welchen infolge beträchtlicher *Höhenausdehnung* der Geschwulst sowohl die *caudalen* wie die *oralen* Hirnnervenkerne in Mitleidenschaft gezogen sind. Dazu kommt noch eine 4. Gruppe, 5 Fälle umfassend, in denen überhaupt *keine Hirnnervenlähmungen* bestanden.

Unter den von Mahoney aus der Literatur zusammengestellten, nach dieser Richtung verwertbaren 63 Fällen findet sich auffallenderweise kein einziger, der unserer Gruppe I (Typus inferior) entspräche. 33 Fälle entsprechen unserer Gruppe II (Typus superior) und 26 Fälle unserer Gruppe III (Typus mixtus). In 4 Fällen fehlte jegliche Hirnnervenbeteiligung. Es überwiegt also auch in dem Mahoneyschen Material ebenso wie in dem unserigen zahlenmäßig die Gruppe II, ihr folgt die Gruppe III, relativ groß ist ebenso wie in unseren Fällen die Gruppe IV.

Unter unseren 28 Fällen war die *Hirnnervenlähmung* in 15 Fällen streng *einseitig* und nur in 8 Fällen waren die Hirnnervenkerne beiderseitig ergriffen, aber auch in diesen letzteren Fällen beschränkte sich das Übergreifen auf die andere Seite, auf einige wenige oder nur einen einzigen Hirnnervenkern. In der Mahoneyschen Zusammenstellung ist das Verhältnis der einseitigen Fälle zu den bilateralen Fällen 30:29; die beidseitige Beteiligung ist also wesentlich häufiger als in unserem Material.

Wir können naturgemäß hier nicht eine ins einzelne gehende Schilderung der Symptome der einzelnen Hirnnervenlähmungen geben, sondern nur einige Punkte streifen. Die Abb. 13 und 14 zeigen die charakteristische einseitige *Hypoglossuslähmung*, die Atrophie der gelähmten Zungenhälfte und das Abweichen der Zunge beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite in den Fällen II, 1 und 17. Sehr charakteristisch war

Tabelle II.

[illegible]

in beiden Fällen das Abweichen der Zungenspitze nach der gesunden Seite beim Zurückziehen der Zunge. Im Falle II, 2 bestand eine beiderseitige Hypoglossuslähmung; die hochgradig atrophische Zunge konnte überhaupt nur in sehr geringem Umfange bewegt werden. Fibrilläre Zuckungen fehlten in keinem einzigen unserer Fälle, in denen der Hypoglossuskern beteiligt war. Im Falle II, 21 waren sie das einzige Zeichen der Beteiligung des Hypoglossus an der im übrigen sehr ausgedehnten linksseitigen Hirnnervenläsion (V bis XII).

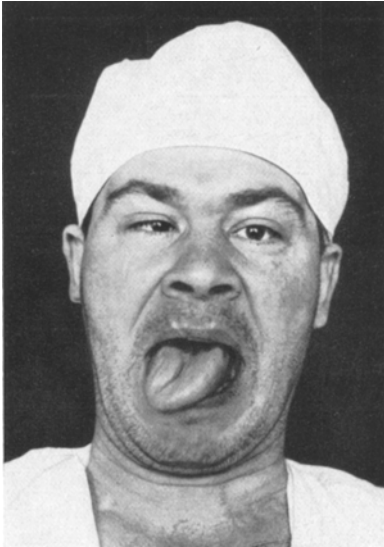


Abb. 13. Rechtsseitige Hypoglossuslähmung bei Oblongatatumor (II, 17), gleichzeitig rechtsseitiger Horner.

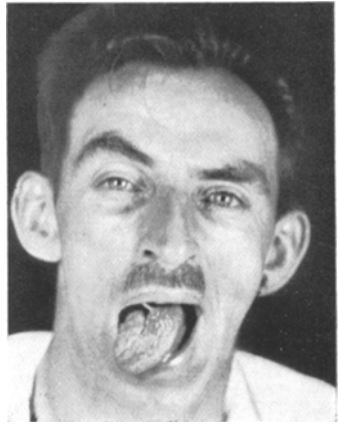
Die *Vaguslähmung* betraf, soweit der *Nucleus ambiguus* in Betracht kommt, in den Fällen II, 1, 2, 17, 19, 20 und 21 sowohl das Stimmband wie das Gaumensegel; in allen diesen Fällen war die Lähmung streng einseitig. Im Falle II, 3, 4, 18 und 23 war nur das Gaumensegel betroffen, im Falle II, 3, 18 und 23, einseitig, im Falle II, 4 doppelseitig; andererseits beschränkte sich im Falle II, 5 und 22 die Beteiligung des Vagus auf eine linksseitige Stimmbandparese. Diese letzteren 6 Fälle sprechen für eine räumlich getrennte Vertretung des Stimmbandes und des Velums innerhalb des *Nucleus ambiguus*. Auf die Frage, inwieweit

sich aus ihnen Anhaltspunkte für die Annahme, daß die oralen Bezirke des *Ambiguus* dem Gaumensegel und der Pharynxmuskulatur, die caudalen Abschnitte dem Larynx zugeordnet sind, gewinnen lassen, kommen wir alsbald zurück. Im übrigen darf die individuelle, offenbar variable Versorgung des Velums auch durch den *Facialis* nicht unberücksichtigt bleiben.

Eine Beteiligung des *Nucleus sensibilis N. vagi*, welcher einen Teil des *Nucleus solitarius* bildet und wahrscheinlich dessen caudalen Abschnitt einnimmt, bestand in unseren Fällen II, 1, 2, 17, 19, 20 und 21 in denen auch die motorische Vaguslähmung total war. Sie dokumentierte sich in der Anästhesie der gelähmten Larynxhälfte. In den Fällen II, 3, 4, 18 und 23, in denen nur das Gaumensegel gelähmt war, fehlte sie, andererseits war sie im Falle II, 5, in dem nur das Stimmband betroffen war, vorhanden. Im Falle II, 22 (linksseitige Recurrensparese) bestand eine Hyperästhesie der linken Larynxhälfte. Auf die Beteiligung des visceralen Vaguskerne kommen wir später zurück.

Eine Beteiligung des *Glossopharyngeus* war in den Fällen II, 1, 2, 3, 17, 18, 19, 20 und 21 vorhanden. Der Glossopharyngeus ist ein gemischter, motorisch-sensibel-sensorischer Nerv. An *motorischen* Nervenfasern enthält er vor allem die Fasern für den *Constrictor pharyngis superior*.

Der Ursprung dieser Fasern ist zweifellos im Nucleus ambiguus gelegen und, zwar wahrscheinlich im oralen Abschnitt desselben, der auch der motorischen Versorgung der übrigen Pharynxmuskulatur und des Gaumensegels dient. Inwieweit die aus dem Nucleus ambiguus entspringenden motorischen Fasern für den Constrictor pharyngis superior sich bereits intrabulbär dem Glossopharyngeus beimengen oder erst nachdem sie zunächst innerhalb der Vaguswurzel die Oblongata verlassen haben, weiter peripherwärts durch Anastomosen in den Glossopharyngeus übergehen, ist noch nicht genügend geklärt, wahrscheinlich auch individuellen Variationen unterworfen. Für den erst extrakraniell erfolgenden Übertritt dieser Nervenfasern aus dem Vagus in den Glossopharyngeus spricht der Umstand, daß bei intrakranieller Durchschneidung des Glossopharyngeus, die wegen heftiger Glossopharyngeusneuralgie mehrfach ausgeführt worden ist, bisher noch niemals eine Lähmung des Constrictor pharyngis superior beobachtet worden zu sein scheint; ob ihr allerdings immer die genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, erscheint zweifelhaft.



Die *Lähmung* des *Constrictor pharyngis superior* gibt sich — bei einseitiger Lähmung — eine solche lag in allen unseren Fällen vor — in außerordentlich charakteristischer Weise zu erkennen: die Raphe

der hinteren Rachenwand wird beim Phonieren oder beim Würgen nach der gesunden Seite verzogen (*Vorhangsphänomen*). Mehrfach konnte auch an der hinteren Rachenwand auf der gelähmten Seite elektrische Entartungsreaktion festgestellt werden. In den Fällen II, 1, 2, 17, 19, 20, 21 war die Lähmung des Constrictor pharyngis superior mit einer Lähmung des Velums und des Stimmbandes vergesellschaftet, der Nucleus ambiguus also in seiner gesamten Ausdehnung ausgeschaltet. Dagegen war sie im Falle II, 3 und 18 nur mit einer Velumlähmung verbunden, ohne gleichzeitige Beteiligung des Stimmbandes. Diese beiden letzteren Beobachtungen sprechen entschieden für die enge räumliche Nachbarschaft der motorischen Vorderhornzellen für Pharynx und Velum und zwar innerhalb des oralen Abschnitts des Nucleus ambiguus, besonders wenn wir ihnen die Fälle 5 und 22 gegenüberstellen, in denen nur das Stimmband gelähmt, Velum und Pharynx aber unversehrt waren.

Der *Nucleus sensibilis glossopharyngei* nimmt wahrscheinlich den *oralen* Abschnitt des *Nucleus fasciculi solitarii* ein. Die Sensibilität an der

Abb. 14. Rechtsseitige Hypoglossuslähmung bei einem 35jährigen Mann (II, 1). Diffuses Astrocytom der rechten Oblongata. Gleichzeitige tonische Kontraktur des rechten M. frontalis.

hinteren Rachenwand und am *Zungengrund* war in unseren Fällen II, 1, 2, 17, 18, 19, 20 und 21 erloschen. In den Fällen I, 2, 17, 19, 20, 21 war die Rachen-Zungengrundanästhesie mit einer Larynxanästhesie vergesellschaftet, im Falle II, 18 war der Kehlkopf nicht in die Anästhesie mit einbezogen. Im Falle II, 3, in dem eine motorische Lähmung des linken Constrictor pharyngis superior und des Velums bestand, war die Sensibilität überhaupt nicht berührt. Und im Falle II, 5, in welchem das linke Stimmband gelähmt und die linke Larynxhälfte anästhetisch war, war der Glossopharyngeus motorisch und sensibel unversehrt. Aus diesen Beobachtungen geht jedenfalls hervor, daß die motorischen und sensiblen Störungen innerhalb des Glossopharyngeusgebietes nicht unbedingt parallel zu gehen brauchen, entsprechend der getrennten Lage des Nucleus ambiguus und Nucleus solitarius, und ferner daß innerhalb des letzteren Pharynx und Larynx eine räumlich getrennte Vertretung haben, ersterer wahrscheinlich oral, letzterer caudal.

Der *Rachenreflex* war in allen Fällen, in denen der Nucleus sensibilis glossopharyngei beteiligt war, auf der Herdseite erloschen, von der herdgekreuzten Seite konnte er dagegen, bis auf eine Ausnahme (I, 8), ausgelöst werden, wobei sich das oben geschilderte Vorhangsphänomen als Ausdruck der Lähmung des Constrictor pharyngis superior der Gegenseite besonders deutlich präsentierte. Im Falle II, 3, in welchem zwar eine motorische Lähmung des linken Constrictor pharyngis superior, aber keine Anästhesie der linken Rachenhälfte bestand, ließ sich von der letzteren auch der Rachenreflex prompt auslösen, wobei auch hier wieder das Vorhangsphänomen den Reflexerfolg beherrschte.

Störungen des *Geschmacks* lagen in den Fällen II, 1, 2, 17, 18, 20 und 21 vor, während sie im Falle II, 19 trotz bestehender Anästhesie des Pharynx und Zungengrundes nicht festgestellt werden konnten, wie sie auch im Falle II, 3, in dem Sensibilitätsstörungen ganz fehlten, vermißt wurden. Einen Fall, in dem der Geschmack aufgehoben, die Sensibilität des Zungengrundes und des Rachens aber erhalten gewesen wäre, haben wir bisher bei Oblongataerkrankungen überhaupt noch nicht beobachtet. Für die wichtige Frage, welcher Teil des Nucleus solitarius für die spezifische *Geschmacksleistung* in Betracht kommt — aus allgemeinen Erwägungen dürften es die oralsten Bezirke sein, der sensorische Hauptkern des Glossopharyngeus —, können wir daher an der Hand unserer Fälle nichts beisteuern.

Auf die Störungen von seiten des visceralen Glossopharyngeuskerns werden wir später eingehen.

Eine Beteiligung des *Octavus* war unter unseren 28 Fällen 10mal zu verzeichnen (II, 13, 14, 15, 16, 22, 18, 19, 20, 21, 23). In den 5 ersteren Fällen (13, 14, 15, 16, 22) war nur der Cochlearis betroffen, während Ausfallserscheinungen seitens des Vestibularis fehlten; in den Fällen 18, 19, 20, 21, 23 waren beide Anteile des Octavus, *Cochlearis* und *Vestibularis*,

ergriffen. Eine isolierte Lähmung des Vestibularis bei Integrität des Cochlearis konnte in keinem einzigen unserer Fälle festgestellt werden. Die Ursache für diese relativ häufige isolierte Ausschaltung des Cochlearis bei Integrität des Vestibularis, die in der Hälfte unserer Fälle vorlag einerseits, das völlige Fehlen der umgekehrten Dissoziation, isolierte Vestibularisausschaltung bei Integrität des Cochlearis, andererseits kann bei aller Anerkennung der getrennten Lage der Cochlearis- und Vestibulariskerne und der damit ohne weiteres gegebenen Möglichkeit einer isolierten Schädigung jeder einzelnen der beiden Kerngruppen, unseres Erachtens in erster Linie nur in der *generell größeren Vulnerabilität* des *cochlearen Systems* gegenüber dem vestibulären System erblickt werden, welche erst kürzlich wieder G. Döring überzeugend vor Augen geführt hat.

Die durch Schädigung des *Cochleariskerns* (N. ventralis cochlearis, Tuberculum acustici) verursachte *Hörstörung* zeigte in allen unseren Fällen die Kennzeichen der „nervösen Hörstörung“, Einengung der Tonkala von oben und unten her, erhebliche Verkürzung der Knochenleitung, positiven Rinne und, da es sich in unseren 10 Fällen 9mal um einseitige Taubheit handelte, Lateralisierung nach der Seite des gesunden Ohres beim *Weberschen Versuch*. Die feinere Differenzierung der Octavusstammtaubheit, der Kerntaubheit und der Schleifentaubheit (vgl. S. 29) ist, soweit es sich um den Hördefekt als solchen handelt, immer noch eine Zukunftsaufgabe.

Initiale *subjektive akustische Reizerscheinungen*, in Gestalt von Ohrensausen und Klingen, fehlten in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle vollkommen und selbst in den Fällen, in denen in dieser Hinsicht die Angaben der Kranken positiv lauteten, handelte es sich stets nur um ganz vorübergehende *initiale* Erscheinungen. Die Cochleariskernhörstörung stimmt in diesem Punkte mit der Schleifenhörstörung (quadrigeminale Hörstörung) weitgehend überein. Der differentialdiagnostische Wert, der dem Fehlen akustischer Reizerscheinungen bei den Cochleariskernerkrankungen gegenüber den Cochlearisstammerkrankungen insbesondere gegenüber dem Octavusneurinom zweifellos zukommt, wird leider nach unserer Erfahrung dadurch geschmälert, daß auch bei den letzteren, wenigstens in unseren Fällen, initiale, akustische Reizerscheinungen nur in einer kleinen Minderzahl der zunehmenden Ertaubung vorausgingen. Differentialdiagnostisch wertvoll bleibt aber zweifellos das positive Vorhandensein lang anhaltender akustischer Reizerscheinungen in der Anamnese; es spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Octavusneurinoms bzw. eines anderen extrapontinen Kleinhirnbrückenwinkeltumors und gegen einen intrapontinen Tumor.

Als das wichtigste *differentialdiagnostische Kriterium* des intrapontinen Tumors gegenüber dem Octavusstammtumor erscheint uns die Tatsache, daß in unserem Material in *keinem* einzigen Fall die *Hörstörungen* den

Reigen der Symptome *eröffneten* oder längere Zeit isoliert bestanden hätten, sondern entweder, soweit sie vom Kranken überhaupt bemerkt worden waren, anderen schweren Symptomen nachgefolgt waren oder überhaupt erst von uns als Teilsymptom der zahlreichen Hirnnerven umfassenden Erkrankung festgestellt wurden. Ein Blick auf die Tabelle 3 lehrt dies zur Genüge.

Die *Einseitigkeit* der Hörstörung kann unseres Erachtens nicht ohne weiteres für das Vorliegen eines Octavusstamm tumors und gegen einen intrapontinen Prozeß ins Feld geführt werden. Wie schon erwähnt, war in allen unseren Fällen von intrapontinen Tumoren, mit einer einzigen Ausnahme (Fall 14), die Hörstörung, einseitig. In dieser Hinsicht besteht ein fundamentaler Unterschied zwischen unseren Fällen von bulbopontiner und denen von quadrigeminaler Taubheit; letztere war, wie bereits früher dargelegt, exquisit bilateral.

Im übrigen sind bei den einseitigen Octavusneurinomen — von den bilateralen Tumoren sehen wir hier ab — doppelseitige Hörstörungen keine allzugroße Seltenheit, wobei allerdings die Hörstörung auf dem Ohr der Tumorseite in der Regel erheblich stärker ist als auf dem Ohr der Gegenseite. Aber unter unseren 60 einseitigen Octavusneurinomen finden sich immerhin 2 Fälle mit fast totalem Verlust des Gehörs auf beiden Ohren. *Tönnis*, der seine diesbezüglichen Erfahrungen ganz kürzlich zusammengestellt hat, hat unter 47 einseitigen Octavusneurinomen nicht weniger als 12mal eine doppelseitige Hörstörung festgestellt. Über die Unterschiede der Hörstörung zwischen beiden Ohren macht er keine Angaben, er weist aber darauf hin, daß sich die kontralaterale Hörstörung nach der Entfernung des Tumors fast völlig zurückbildete. Wichtig erscheint uns, daß die Schädigung des kontralateralen Octavus fast immer nur den Cochlearis allein betrifft und den Vestibularis nur höchst selten in Mitleidenschaft zieht, worin wieder die größere Vulnerabilität des Cochlearis zum Ausdruck kommt.

In den Fällen, in welchen nur der Cochlearis geschädigt, der Vestibularis aber intakt ist (Fall II, 13, 14, 15, 16, 22), ist die Nichtbeteiligung des letzteren in differentialdiagnostischer Hinsicht dem Octavusneurinom gegenüber natürlich von großer Bedeutung. 50% unserer intrapontinen Tumoren, die nur eine Beteiligung des Cochlearis ohne Schädigung des Vestibularis aufweisen, stehen unter unseren Octavusneurinomen nur 3% mit der gleichen Dissoziation gegenüber. Auch *Tönnis* hat diese in seinen Fällen nur 2mal angetroffen. Bei einseitiger Taubheit spricht Integrität des Vestibularis gegen einen Octavusstamm tumor und für den intrapontinen Sitz.

In den Fällen, in denen der Vestibularis gleichzeitig ergriffen ist (18, 19, 20, 21, 23), dürfte aus der Art der Octavusschädigung als solcher die Unterscheidung zwischen Stammläsion und Kernläsion kaum möglich sein.

Was die Reaktionen, welche der Reizung des Vestibularapparates durch *calorische*, *rotatorische* oder *elektrische Reize* folgen, anlangt, so muß auf eine Besonderheit hingewiesen werden, welche ihre Ursache nicht in einer Schädigung des Vestibulariskerns, sondern in einer Unter-

brechung des Übertragungsapparates auf die Kerne der Augenmuskeln hat. Wie schon erwähnt, erfolgt letztere auf dem Wege des hinteren Längsbündels, wofür erst kürzlich wieder *Unterberger* überzeugende anatomische Beweise beigebracht hat. In mehreren unserer Fälle erfolgten bei Reizung des Vestibularis die Reaktionen auf den Kopf, die Rumpfmuskulatur und die Extremitäten prompt, die Reaktionen im Bereich der vegetativen Sphäre (Brechen, Schweiß, Pulsirregularitäten, kollapsartige Zustände) fehlten nicht, es trat auch subjektives Schwindelgefühl auf, dagegen fehlte die Einwirkung auf die Augenmuskeln, der calorische und rotatorische Nystagmus. In diesen Fällen bestand gleichzeitig eine konjugierte Lähmung oder hochgradige Parese der Seitenwender, der Augen, deren Ursache nur in der Unterbrechung des hinteren Längsbündels gesucht werden kann. Mit der Ausschaltung der Verbindung zwischen dem Vestibulariskern und den Augenmuskelkernen ist die Übertragung der vestibulären Erregung auf den Abducens- und Oculomotoriuskern lahmgelegt, während andererseits der Weg vom vestibulären Empfangskern (*Schwalbescher Kern*, *Bechterewscher Kern*) über den *Deitersschen Kern* zur Muskulatur des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten offensteht, und auch, wie das Auftreten von starkem Schwindelgefühl bei der vestibulären Reizung beweist, die sensorische zentrale, corticopetale Vestibularisbahn als noch durchgängig angesehen werden muß.

Gelegentlich kommen im Beginn der Beeinträchtigung der vestibulären Erregbarkeit *Dissoziationen* in der Ansprechbarkeit des Vestibularis auf die verschiedenen *Reizarten* vor. So sahen wir wiederholt Unerregbarkeit auf rotatorische Reize bei Fortbestehen der Reaktionen auf calorische Reize, und des weiteren Erfolglosigkeit des Warmreizes bei Wirksamkeit der Kaltspülung. Wenn wir unser gesamtes Material von extrapontinen Tumoren des N. octavus, von intrapontinen Tumoren, von Tumoren der Rautengrube und des Kleinhirns zusammenfassen, so scheint der Abbau der vestibulären Erregbarkeit im allgemeinen in der Weise zu erfolgen, daß die Reaktion auf Drehreize vor der Reaktion auf calorische Reize Einbuße erleidet, und daß der Effekt der Warmreizung früher erlischt als der der Kaltreizung. Doch gibt es auch Abweichungen von dieser Regel, welche den Gedanken nahe legen, daß mit der Aufnahme, Verarbeitung und Weiterleitung der verschiedenen Reizarten gesonderte Elemente betraut sind, welche unter Umständen auch isoliert betroffen werden können.

Die Wirkung lang dauernder Kaltstarkreize ist ja bekanntlich mit Vorsicht zu bewerten. Wir haben Kaltstarkreize gelegentlich noch wirksam gefunden in Fällen, in denen eine totale Ausschaltung des Octavusstammes unbedingt angenommen werden mußte. In unseren Fällen von intrapontinen Tumoren, in denen der Vestibulariskern völlig außer Kurs gesetzt war, waren auch Kaltstarkreize wirkungslos. Wir können uns daher des Eindrucks nicht erwehren, daß bei Unterbrechung des N. octavus ein lang anhaltender Kaltstarkreiz sich unter Umständen bis zum Vestibulariskern hin auszuwirken vermag. Die Wirkung starker Kältereize auf die im Bereich der Einwirkungsstelle gelegenen „tiefen Strukturen“, ist ja ein bisher mit Bezug auf die zugrunde liegenden Mechanismen noch keineswegs erschöpfend geklärter Vorgang.

Ähnliche Erwägungen gelten für die *galvanische* Reizung. Sie ist unter Umständen selbst bei totaler Octavusstammausschaltung voll wirksam; der elektrische

Strom greift hierbei offenbar am Vestibulariskern direkt an. Bei intrapontinen Herden, durch welche der Kern zerstört ist, bleibt er wirkungslos.

Bezüglich der *Reizerscheinungen* von seiten des *Vestibulariskerns*, des spontanen *Schwindelgefühls*, des Lageschwindels, Spontannystagmus, Lagenystagmus usw. können wir auf unsere Ausführungen S. 12 verweisen. Wir möchten an dieser Stelle nur noch einmal hervorheben, daß im Gegensatz zu der relativ seltenen Ausschaltung des Vestibulariskerns subjektives Schwindelgefühl und die aus der Reizung des Vestibulariskerns resultierenden, objektiv erkennbaren Folgezustände (Spontannystagmus, Lagenystagmus, Auswirkungen in der vegetativen Sphäre) zu den hervorstechenden Symptomen der intrapontinen Tumoren gehören. Besonders bemerkenswert erscheint uns die Tatsache, daß diese Reizerscheinungen zu den Initialsymptomen gehören und daß sie in den Fällen, in denen es später zu einer Ausschaltung des Vestibulariskerns kommt, mehr und mehr verschwinden.

Der *Facialis* war in 8 unserer Fälle betroffen (II, 6, 9, 13, 15, 16, 18, 19, 21). Die Lähmung betraf in allen Fällen den Stirn-, Augen-, Mund- und Wangenfacialis in gleichem Grade. Dagegen war das Platysma nicht immer an der Lähmung beteiligt. Auf die gelegentliche akzessorische Innervation des Platysmas durch die oberen spinalen Cervicalwurzeln haben wir bereits in früheren Mitteilungen hingewiesen. Präzise Anhaltspunkte für die Beteiligung des Facialiskernes an der Innervation des Gaumensegels ließen sich in unseren Fällen nicht gewinnen. Von den 4 bereits früher erwähnten Fällen von Gaumensegellähmung ohne Beteiligung des Larynx (II, 3, 4, 18, 23) war in 3 Fällen (II, 3, 4, 23) die Gesichtsmuskulatur unbeteiligt. Nur im Falle II, 18 war die Gaumensegellähmung mit einer Gesichtslähmung kombiniert; die Kehlkopfmuskulatur war in diesem Falle unbeteiligt. Es ist aber nicht möglich zu entscheiden, ob in diesem Falle die Gaumensegellähmung auf eine Destruktion des oralen Abschnitts des Ambiguus oder eine solche des caudalen Abschnitts des Facialiskerns zu beziehen ist; ersteres ist schon darum wahrscheinlich, weil gleichzeitig auch der Pharynx (Constrictor pharyngis superior) in die Lähmung einbezogen war.

Von unseren 8 Fällen, in denen der Facialis gelähmt war, boten 3 Fälle *Reizerscheinungen* im Gebiet der Gesichtsmuskulatur, welche der Lähmung des Facialis vorausgingen (Fall 18, 19 und 21) und in zweien dieser Fälle (18 und 21) bestanden diese auch im weiteren Verlaufe, nachdem die Facialislähmung bereits ausgeprägt war, in Gestalt einer *tonischen Facialiskontraktur* fort, während sie in dem dritten Falle (II, 19) mit dem Einsetzen der Parese völlig verschwanden. In dem einen der ersteren beiden Fälle (II, 18) waren die Reizerscheinungen seitens des Facialis in Gestalt eines rechtsseitigen *Facialistics* sogar die ersten und etwa 1 Jahr hindurch einzigen Krankheitserscheinungen, welche bei der 46jährigen Kranken in unmittelbarem Anschluß an einen Sturz von der Treppe

mit heftigem Aufschlag des Kopfes auf eine Stufe aufgetreten waren. Dazu kommt noch ein vierter Fall (Abb. 14), der eines Astrocytoms der Oblongata bei einem 35jährigen Mann, der eine Lähmung des rechten XII., X. und IX. Hirnnerven bot, außerdem aber auch eine *tonische Kontraktur* des *Stirnastes* des rechten Facialis, ohne jegliche Anzeichen einer Parese im Bereiche des Gesichtsnerven, aufwies. Die tonische Faci-
aliskontraktur ist ja eine häufige Begleiterscheinung einer in Ausheilung begriffenen bzw. nicht völlig ausgeheilten peripheren Facialislähmung. In unseren Fällen von intrapontinen Tumoren handelt es sich aber um tonische oder tonisch-klonische Reizerscheinungen, welche der Lähmung vorausgehen und unter Umständen lange Zeit hindurch ohne die geringsten Anzeichen einer beginnenden Parese fortbestehen. Wir können sie in Parallele zu dem tonischen Faci-
aliskrampf beim Ohrtetanus setzen, der den Reigen eröffnet, dann allerdings in der Regel sehr bald mit der aufkommenden Facialisparese verschmilzt, entsprechend der initialen Reizwirkung des Tetanustoxins auf die motorischen Ganglienzellen und der darauffolgenden Lähmung derselben. Wir werden auf diese initialen motorischen Reizerscheinungen bei den intrapontinen Tumoren alsbald bei Besprechung der Symptome seitens des Trigeminuskerns zurückkommen.

Der *Abducenskern* war unter unseren 28 bulbo-pontinen Tumoren in 12 Fällen beteiligt (II, 7, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23), in der Hälfte der Fälle einseitig (II, 12, 16, 19, 21, 22, 23), in der anderen Hälfte doppelseitig (7, 8, 11, 14, 17, 20). Der Abducens ist von allen Hirnnervenkernen derjenige, der weitaus am häufigsten beiderseitig ergriffen ist. Ob daran die relativ enge mittennahe Nachbarschaft der beidseitigen Kerne oder die ja genugsam bekannte, relativ große Vulnerabilität des Abducens bei der endokraniellen Raumbeengung im allgemeinen schuld ist, lassen wir dahingestellt. Wir müssen nur kurz der besonders in der älteren Literatur über die pontinen Erkrankungen weitverbreiteten Ansicht widersprechen, daß die intrapontine Abducenskernlähmung mehr zur Kontraktur des Rectus internus neige als die periphere Abducenslähmung. Diese Annahme findet in unserem Material keine Bestätigung. Auf die Frage, inwieweit unter Umständen eine nucleare Abducenslähmung hinter einer konjugierten Seitenwenderlähmung versteckt sein und wodurch sie erkannt werden kann, kommen wir später bei Besprechung der pontinen Blicklähmung zurück.

Auffallend ist, daß der *Trigeminus*, der von allen Hirnnervenkernen zweifellos die größte orocaudale Ausdehnung besitzt, unter unseren 28 bulbo-pontinen Fällen nur in 13 Fällen ergriffen war. Der *sensible Trigeminus* war 12mal betroffen (II, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22). In diesen 12 Fällen betraf die Sensibilitätsstörung stets alle Qualitäten. Ein Fall, in dem nur die absteigende Trigeminuskernsäule geschädigt gewesen wäre bei Integrität des sensiblen Hauptkerns mit entsprechender

dissoziierter Thermanalgesie und ungestörter taktiler Sensibilität im Quintusgebiet, findet sich unter unserem Material überhaupt nicht, auch nicht in den 5 rein bulbären Fällen mit Lähmung der Hirnnervenkerne XII, X und IX, was immerhin auffallend ist und wohl nur durch die relativ laterale Lage der absteigenden Quintuswurzel erklärt werden kann. In 4 Fällen (II, 8, 9, 19, 22) war nur der sensible Trigeminus ergriffen, der motorische Quintuskern aber unversehrt, was bei der engen Nachbarschaft des sensiblen Hauptkerns und des motorischen Kerns immerhin bemerkenswert ist.

In allen Fällen, in denen der sensible Trigeminus beteiligt war, umfaßte die Sensibilitätsstörung die gesamte Gesichtshälfte einschließlich Auge, Cavum nasale, Wangenschleimhaut und die entsprechende Zungenhälfte in ihrem vorderen Abschnitt. Ein konzentrisches halbringförmiges Vorrücken der Sensibilitätsstörung, den *Sölderschen Linien* folgend, wie es bekanntlich bei der Syringobulbie immer wieder beobachtet wird, konnte in keinem unserer Fälle festgestellt werden.

In zweien unserer Fälle (II, 18 und II, 21) gingen dem Sensibilitätsausfall sehr heftige und lästige *sensible Reizerscheinungen* in Gestalt von brennenden Parästhesien und nagendem Schmerz voraus. Im Falle II, 21 betrafen sie die gesamte linke Gesichtshälfte, im Falle II, 18 waren sie auf die rechte Wangenschleimhaut und die rechte Zungenhälfte beschränkt. Aber von diesen beiden Fällen abgesehen muß gesagt werden, daß der *zentrale Kernschmerz* in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zu den Symptomen der intrabulbären und intrapontinen Tumoren gehört. Darin unterscheiden sich letztere von den extrapontinen Geschwülsten, besonders von den Meningeomen und Epidermoiden, bei denen sensible Reizerscheinungen im Quintusgebiet ein sehr häufiges Vorkommnis sind. Auch in denjenigen unserer Fälle von Octavusneurinom, in denen eine Beteiligung des Trigeminus überhaupt feststellbar war, fehlten Parästhesien oder Schmerzen im Gesicht niemals.

Der *Cornealreflex* fehlte in allen 12 Fällen, in denen der sensible Quintus ergriffen war, vollkommen, mehrfach beiderseits, obwohl qua Sensibilität die Störung streng einseitig war.

Der *motorische Trigeminus* war in 9 Fällen betroffen; in 8 Fällen (II, 6, 7, 10, 15, 16, 18, 20 und 21) mit dem sensiblen Trigeminus zusammen, in einem Falle (II, 17) isoliert ohne Beteiligung des letzteren. Wir sehen also, daß trotz der engen räumlichen Nachbarschaft zwischen sensiblen Hauptkern und motorischem Kern eine isolierte Zerstörung nur des einen der beiden ohne Schädigung des anderen gar nicht so selten vorkommt (unter unseren 13 Fällen 5mal). Auf die Merkmale der motorischen Trigeminuslähmung gehen wir nicht näher ein. Ihr wichtigstes Kennzeichen ist das Abweichen des Kiefers beim Öffnen des Mundes nach der gelähmten Seite (Lähmung des Pterygoideus externus).

Ebenso wie im Gebiete des Facialis geht auch im motorischen Trigeminalggebiet bei den pontinen Tumoren der Lähmung gelegentlich eine *tonische Kontraktur* in Gestalt des *Trismus* voraus. Darauf hat schon *Wernicke* vor 60 Jahren an der Hand eines Pons-tuberkels hingewiesen. Wir haben eine ausgesprochene *Kiefersperre* in einem Fall von Pons-absceß beobachtet. Unter unseren pontinen Tumoren war sie nur in einem Falle (II, 22) kurze Zeit hindurch in geringem Grade vorhanden, ohne daß eine motorische Quintuslähmung gefolgt wäre.

Besonders hervorheben müssen wir die relativ große Zahl der Fälle, in denen überhaupt *keine Beteiligung* der *Hirnnervenkerne* nachweisbar war (Gruppe IV). Es sind das unter unseren 28 Fällen nicht weniger als 5 Fälle (II, 24, 25, 26, 27, 28), in der *Mahoneyschen* Zusammenstellung von 63 Fällen 4 Fälle. Das Fehlen von Symptomen seitens der Hirnnervenkerne steht in allen diesen Fällen in auffallendem Kontrast zu anderen schweren Ausfallssymptomen seitens der, das verlängerte Mark und die Brücke durchziehenden, auf- und absteigenden Leitungsbahnen. Verständlich wird es aber sofort, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß es sich bei der Mehrzahl der intrabulbären und intrapontinen Tumoren um exquisit diffus-infiltrative Geschwülste handelt, welche unter Umständen die Leistungsfähigkeit der Ganglienzellen und die Leitfähigkeit der intrabulbären und intrapontinen Hirnnervenfasern ganz unberührt lassen, andere Systeme hingegen auf das schwerste schädigen.

Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht ein bereits früher von uns veröffentlichter Fall eines exquisit infiltrativen Gangliocytons der Oblongata bei einem 11jährigen Knaben (II, 27) (vgl. Abb. 4 und Abb. 17), der eine spastische Tetraplegie und eine Anästhesie des gesamten Körpers mit Ausnahme des Gesichtes, aber keinerlei Symptome von seiten der Hirnnerven bot. Das Erhaltenensein der einzelnen Hirnnervenkerne konnte in *Nissl*-Serien nachgewiesen werden; in Mark-scheidenbildern erwies sich der gesamte Querschnitt der Oblongata total entmarkt, einschließlich der intrabulbären Abschnitte der ein- und austretenden Hirnnervenfasern, dagegen ließen letztere in ihren extrabulbären Abschnitten keinerlei Markzerfall erkennen. Im Falle II, 26, in dem es sich um ein diffuses Gangliogliom der Oblongata und Pons bei einem 3jährigen Knaben handelt, fehlt leider der Befund ante obitum, so daß nicht feststeht, ob die Hirnnervenkerne bis zuletzt wirklich unbeteiligt geblieben sind. Der Fall II, 25 ist ein diffuses Glioblastom der Brücke. Der Fall II, 24 ist nur biopsisch verifiziert; es wurde eine hochgradige Auftreibung der Oblongata und Brücke festgestellt. Im Fall II, 28 lag ein Astrocytom der Oblongata bei einem 14jährigen Knaben (Abb. 18 u. 19, S. 63) vor.

Einige kurze Bemerkungen über die Störungen von seiten der bulbo-pontinen *vegetativen Hirnnervenkerne*, des *visceralen Vaguskerne*s und der sog. *Nuclei salivatorii* des *Glossopharyngeus* und *Facialis*. Die *gesteigerte sekretorische Tätigkeit* der *Speicheldrüsen*, der *Schleimdrüsen* der Mundhöhle des Pharynx, des Larynx und der *Bronchialdrüsen*, die manchmal geradezu sindflutartige *Hypersalivation*, die ständig schmierig *belegte Zunge*, der Fotor ex ore, und die bekannte scheußlich *zähe* pharyngolaryngo-bronchiale *Verschleimung* fehlen fast in keinem Falle. Sie bilden

im Verein mit den Störungen des Schluckaktes und der erschwerten Expektoration eine der Hauptgefahren der Krankheit. Sorgfältigste Mundpflege, schleimlösende Medikamente (Mixture solvens, Jodkali, balsamische Öle), saline Inhalationen und expektorationsfördernde Pharmaca (Senega ist wegen der geringeren Brechwirkung der Ipecacuanhawurzel vorzuziehen) gehören zu dem unentbehrlichen therapeutischen Rüstzeug bei den bulbo-pontinen Tumoren. Ein weiteres gelegentlich vorkommendes sekretorisches Reizsymptom ist die *gesteigerte Tränensekretion*, welche bei einseitigen Herden an dem herdseitigen Auge manchmal bemerkbar ist. Störungen von seiten des *visceralen Vaguskerne*s lassen sich dagegen nur selten nachweisen. Wenn wir von der *Bradykardie*, die wir gelegentlich im Verlauf der operativen Exposition der Geschwulst und besonders beim Ablösen der Kleinhirntonsillen von der Oblongata haben aufkommen sehen, absehen, so hat kein einziger unserer Fälle eine permanente oder auch nur längere Zeit anhaltende *Pulsverlangsamung* geboten. In dieser Hinsicht scheint ein Unterschied zwischen den intrabulbären Tumoren einerseits und den intraventrikulären Tumoren (Ependymome, Plexus-papillome, Cysticercus), den Kleinhirntumoren und den extrapontinen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren andererseits zu bestehen; bei ihnen ist die Bradykardie, wenn auch nur in Gestalt von plötzlich auftretender und nicht lange anhaltender Pulsverlangsamung, ein nicht seltenes Vorkommnis. Bei Durchsicht des Schrifttums der intrabulbären und intrapontinen Tumoren, welche *Mahoney* zusammengestellt hat, haben wir nur einen Fall ausfindig machen können, in welchem das Vorliegen einer auffälligen Bradykardie besonders vermerkt ist; es handelt sich um eine multiple maligne Glioblastomatose der Oblongata und der Großhirnhemisphären. *Tachykardie* findet sich in der *Mahoneyschen* Zusammenstellung 4mal verzeichnet. Unter unseren 28 Fällen bestand eine solche als Dauersymptom nur in einem Falle (II, 1). Wenn somit Störungen des Herzschlagtempos zu den seltenen Dauersymptomen der Tumoren von Oblongata und Pons gehören, so ist andererseits die außerordentliche *Labilität* der das Herzschlagtempo und die Herzschlagkraft regulierenden zentralen Hirnstammapparaturen unverkennbar. Sie meldet sich besonders bei der operativen Exposition dieser Tumoren und vornehmlich bei der Ablösung der in diesen Fällen fast immer nach abwärts in das Foramen magnum stark hineingedrückten und mit dem verlängerten Mark verlöteten Kleinhirntonsillen nur gar zu oft in recht bedrohlichen Temposchwankungen und Schwankungen des Schlagvolumens an, mehr als bei sonstigen operativen Eingriffen in der hinteren Schädelgrube.

Ehe wir den Abschnitt über die Schädigung der Hirnnervenkerne bei den Tumoren der Oblongata und der Brücke schließen, müssen wir noch auf ein sehr häufiges *Nachbarschaftssymptom* hinweisen, nämlich auf die *Störungen der Pupillarinnervation*. Daß diese zu den Kardinal-

symptomen der Tumoren der Quadrigeminalregion gehören, ist ja bereits früher eingehend erörtert worden. Aber auch von unseren 28 bulbo-pontinen Fällen weisen nicht weniger als 13 Fälle (II, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 18, 22, 23) Störungen der Pupillarinnervation auf, ohne daß andere Störungen seitens des Oculomotorius oder überhaupt seitens der Vierhügel nachweisbar waren. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um reflektorische Pupillenstarre, seltener um totale Starre, bald nur einseitig, bald doppelseitig. Die auf einer supranuclearen Sympathicus-schädigung beruhenden Störungen des Pupillenspiels sind in den erwähnten 13 Fällen nicht mit eingerechnet. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um orale pontine Tumoren, bei denen der Abducens oder Facialis betroffen waren, aber es finden sich unter ihnen auch 3 Fälle caudaler Lokalisation (II, 3, 4, 5), bei denen die Hirnnervenschädigung den X. und IX. Nucleus nach oben nicht überschreitet. Wenn auch Störungen der Pupillarinnervation beim Hirntumor ganz allgemein als eine Folge der Auswirkung der endokraniellen Raumbeengung auf das Pupillarkerngebiet, eines der zahlreichen „*Membra cerebri quaelibet perturbata*“, häufiger vorkommen als im allgemeinen bekannt ist und beachtet wird, so geht doch zweifellos der hohe Prozentsatz an Störungen der Pupillartätigkeit bei den Tumoren der Oblongata und Brücke weit über das bei Großhirntumoren oder anderen Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkommende Verhältnis hinaus. Die Pupillenstarre bei den Pons-Oblongatageschwülsten ist eben ein fast schicksalhaftes Nachbarschaftssymptom und nicht nur die Antwort auf einen Druck aus weiter Ferne. Wir werden alsbald noch andere quadrigeminale Nachbarschaftssymptome kennen lernen.

2. Störungen der Gleichgewichtserhaltung.

Störungen der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen fehlten in keinem einzigen unserer 28 Fälle von bulbo-pontinen Tumoren, vom leichten Schwanken und Torkeln an bis zur völligen *Astasie* und *Abasie*. In den fortgeschrittenen Fällen war auch das aufrechte Sitzen ohne Unterstützung unmöglich (*Akathisie*). Hervorzuheben ist, daß in mehreren Fällen der schwankende torkelnde Gang das erste Symptom war, durch das sich die Krankheit ihrem Träger bemerkbar machte. In allen Fällen mit schweren Störungen der Gleichgewichtserhaltung überwiegt, wie bei den quadrigeminalen, so auch bei den bulbo-pontinen Fällen die *Fallneigung* nach *hinten*, in den schwersten Fällen fallen die Kranken beim Sitzen, Stehen und Gehen sofort nach hinten um. Bei den einseitigen Tumoren überwiegt, besonders im Beginn der Erkrankung, entschieden die *Fallneigung* nach der *Herdseite* und das Abweichen nach letzterer beim Gehen. In 7 unserer Fälle (II, 5, 6, 13, 14, 16, 19, 21) blieb diese Falltendenz nach der Herdseite während des ganzen Krankheitsverlaufes bestehen. Besonders eindrucksvoll wirkt es, wenn man

die Kranken aus sitzender Stellung mit geschlossenen Augen aufstehen und geradeaus gehen läßt; sie schieben dann in einem Ausmaße nach der Herdseite zu ab, wie wir es bei Gleichgewichtsstörungen anderer topischer Genese mit überwiegender Fallneigung nach einer Seite kaum je gesehen haben. In mehreren unserer Fälle hatten die Kranken dementsprechend infolge des Fallens auf die Herdseite oder des Anstoßens an Gegenstände der Umgebung wiederholt erhebliche Kontusionen an der herdseitigen Körperhälfte davongetragen.

Wesentlich seltener besteht eine *Fallneigung* nach der *herdgekreuzten* Seite. Sie war in 6 unserer Fälle (II, 1, 7, 12, 18, 24 und 28) deutlich ausgesprochen.

Von den Bahnen und Grisea der Oblongata und Brücke kommen für die Erhaltung des Körpergleichgewichts in erster Linie in Betracht: Corpus restiforme, Brachium pontis, deiterospinale Bahn, zentrale Haubenbahn und Hauptolive. Sie alle stehen zur homolateralen Kleinhirnhälfte in Beziehung und bei ihrer einseitigen Ausschaltung ist die *Fallneigung* nach der *Herdseite* ebenso unverkennbar wie bei einseitigen Cerebellarläsionen, nach unseren Erfahrungen sogar noch stärker ausgesprochen und schwerer kompensierbar als bei einseitigem Cerebellarverlust.

Die Fälle, in denen die *Fallneigung* nach der *herdgekreuzten* Seite bestand, haben bis auf eine Ausnahme (Fall II, 18) alle das gemeinsam, daß eine *Hemianästhesie*, und zwar derjenigen Körperhälfte, nach deren Seite zu die Falltendenz bestand, vorlag, gleichzeitig verbunden mit Hemiataxie und Hemiparese dieser Körperhälfte. Inwieweit hierbei die Falltendenz der Läsion der *medialen Schleife* und der anderen sensiblen Bahnen der *Formatio reticularis* oder einer einseitigen Schädigung des Brückengraus zur Last gelegt werden kann, müssen wir unentschieden lassen. Der Fall II, 18, in welchem einseitige Sensibilitätsstörungen nicht eruiert werden konnten, ist für diese Frage nicht verwertbar, weil die psychische Torpidität der Patientin eine genauere Sensibilitätsprüfung nicht gestattete.

3. Ataxie der Extremitäten.

Die Extremitätenataxie gehört ebenso wie die Störung der Erhaltung des Körpergleichgewichts zu den hervorstechenden Symptomen der Pons- und Oblongatageschwülste. Sie betrifft bei einseitigem Sitz in der Regel die herdgleichen Extremitäten entweder ausschließlich oder in erheblich stärkerem Grade als den herdgekreuzten Arm und das herdgekreuzte Bein. In den Fällen, in welchen die Ataxie die kontralateralen Gliedmaßen betraf oder an ihnen erheblich überwog, handelte es sich um eine Schleifenataxie, die mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet war. Es sind das die gleichen Fälle, welche auch beim Stehen und Gehen die Fallneigung nach der herdgekreuzten Seite aufwiesen.

Die Extremitätenataxie beruht bei den Geschwülsten der Brücke und Oblongata wohl in erster Linie auf einer Schädigung des Corpus resti-

forme, des Brachium pontis ad cerebellum, des Brachium conjunctivum und der zentralen Haubenbahn. Diese Ataxie geht ohne Sensibilitätsstörungen einher, sie betrifft die herdseitigen Extremitäten und sie gleicht in ihrem Gepräge weitgehend der cerebellaren Extremitätenataxie. Die Schleifenataxie ist mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen verbunden, sie ist herdgekreuzt und in ihrem Gepräge der Hinterwurzelataxie ähnlicher als der Cerebellarataxie. Daß aber zwischen beiden Ataxieformen keine scharfen Unterschiede bestehen, ist bereits früher erörtert worden (S. 31, 32).

In einem Falle unserer pontinen Tumoren (II, 28) lag eine *Athetose* des rechten Armes vor, und zwar erfolgten die unwillkürlichen athetotischen Spontanbewegungen beim Aufliegen des Armes auf der Unterlage, ohne daß diesem irgendeine statische Aufgabe gestellt war. Wenn der Arm in einer abgehobenen Stellung ruhig gehalten werden sollte, verschwanden die athetotischen Spontanbewegungen und an ihre Stelle trat ein rhythmisches Aktionswackeln, wie bei der cerebellaren statischen Gliedataxie. Neben der rechtsseitigen Hemiataxie bestand rechtsseitige Hemiparese und rechtsseitige Hemianästhesie. Unter den von *Mahoney* zusammengestellten Fällen befindet sich ein von *Weisenburg* und *Stack* mitgeteilter Fall eines Tuberkuloms der rechten Brückenhaube mit Lähmung des rechten V., VI., VII., VIII. und X. Hirnnerven und *linksseitiger* Hemiataxie, Hemiparesis, Hemihypästhesie und *Hemiathetose*.

4. Die konjugierten supranuclearen Augenbewegungsstörungen.

Die *konjugierte Seitenwenderlähmung* gilt ja seit altersher als ein herorstechendes Symptom pontiner Läsionen und zwar wird dieselbe im allgemeinen auf die Unterbrechung des hinteren Längsbündels bezogen. Die *Lähmung* betrifft die Seitenwender nach der *Herdseite*. In Fällen von akuter Unterbrechung des hinteren Längsbündels einer Seite besteht in der Regel eine *Déviaton conjuguée* der Augen nach der *herdgekreuzten* Seite (vgl. Abb. 15).

Eine totale konjugierte *Seitenwenderlähmung* bestand nur in 3 unserer Fälle (II, 10, 15, 18). In den Fällen II, 15 und 18 war sie einseitig, herdseitig und mit Deviation der Bulbi nach der herdgekreuzten Seite in der Ruhe verbunden. Im Falle II, 10 war die Blickbewegung nach beiden Seiten aufgehoben. Dazu kommen noch 6 weitere Fälle, in denen die Seitenwendung der Augen stark eingeschränkt war (Fall II, 2, 3, 4, 12, 13, 22); im Falle 3 war die Parese einseitig herdseitig, in den 5 anderen Fällen betraf sie die Blickbewegung nach beiden Seiten, war dabei aber in der überwiegenden Mehrzahl wesentlich stärker ausgesprochen bei der Seitenwendung nach der Herdseite als bei der nach der kontralateralen Seite. In der Zusammenstellung *Mahoneys* findet sich konjugierte Seitenwenderlähmung nur 4mal verzeichnet. Da unter unseren 9 Fällen mit

Seitenwenderlähmung oder Parese in 7 Fällen (II, 2, 3, 4, 10, 13, 15, 18) keine nuclearen Lähmungen seitens des Rectus externus und Rectus internus bestanden, lag eine *reine supranucleare Augenbewegungsstörung*, ohne Differenz der Bewegungsbeschränkung der beiden Augen und dementsprechend ohne Doppelbilder, vor. Im Falle II, 12 kam zu der anfangs reinen konjugierten Seitenwenderparese später eine rechtsseitige Abducenslähmung hinzu. Im Falle II, 22 bestand eine solche von vornherein im Rahmen der Seitenwenderlähmung. In beiden Fällen bestanden entsprechende Doppelbilder. Die Diagnose der supranuclearen Seitenwenderlähmung gründet sich nicht nur auf den gleichzeitigen gleichgradigen

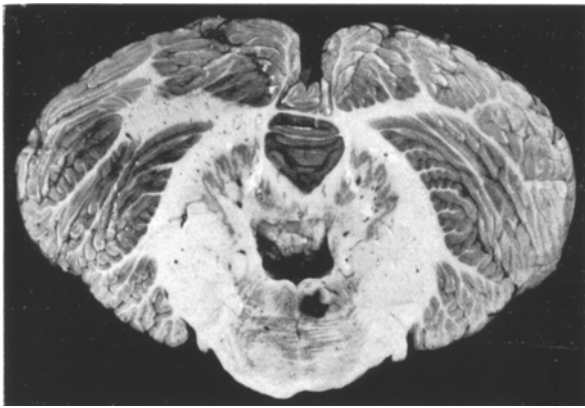


Abb. 15. Linksseitige Ponsblutung bei einem 31jährigen Mann bei Nephritis. Konjugierte Blicklähmung nach links, Deviation der Augen nach rechts.

Ausfall des herdseitigen Abducens und des herdgekreuzten Rectus internus bei der willkürlichen Seitenwendung der Augen, sondern auch auf die *erhaltene Ansprechbarkeit* der Kerne der Seitenwender auf *vestibuläre* Reize und auf *Kopfbewegungen* (Halsreflexe). Bei passiver Drehung des Kopfes nach der herdgekreuzten Seite bewegen sich die Bulbi nach der Herdseite zu, nach der sie willkürlich nicht hinbewegt werden können. Standen die Augen vorher in Deviation nach der herdgekreuzten Seite, so verlassen sie unter der Einwirkung der angegebenen Reize diese Stellung und bewegen sich nach der Herdseite (*Puppenkopffphänomen*). Bei Kaltspülung des herdgekreuzten oder bei Warmspülung des herdseitigen Ohres schlägt der Nystagmus nach der Seite der Lähmung, manchmal in ganz auffallend breiter Exkursion. Sehr eindrucksvoll ist in denjenigen Fällen, in welchen keine totale Seitenwenderlähmung, sondern nur eine Einschränkung der Seitenbewegung besteht, der unterschiedliche Einfluß der Kaltspülung und der Warmspülung auf den Blicknystagmus. Die Seitenbewegung erfolgt in diesen Fällen fast immer unter grobschlägigen nystagmoiden Rucken. Nach Kaltspülung des

kontralateralen Ohres nimmt dieser Blicknystagmus noch erheblich zu, dagegen nimmt er nach Kaltspülung des gleichseitigen Ohres ab, ja er verschwindet manchmal ganz. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei Warmspülung.

Wenn neben der supranuclearen Seitenwenderlähmung gleichzeitig noch eine nucleare Abducenslähmung vorliegt (II, 12 und 22), so fehlen die vestibulären und Halsreaktionen auf den Rectus externus, die auf den Internus bestehen fort, Integrität seines Kernes vorausgesetzt.

So einfach, wie es hier dargestellt ist, liegen die Verhältnisse nun aber keineswegs immer. Das Ansprechen des Abducenskerns und des Kerns des Rectus internus auf vestibuläre Reize und auf passive Kopfdrehung setzt voraus, daß die Verbindung zwischen dem Vestibulariskern und den Halsreceptoren einerseits und den Augenmuskelnkernen andererseits erhalten geblieben ist. Diese Verbindung wird, soweit es sich um vestibuläre Erregungen handelt, in der Hauptsache, wenn nicht ausschließlich, durch die vom *Deitersschen* Kern ausgehenden und im hinteren Längsbündel zum Abducenskern und Internuskern aufsteigenden Fasern hergestellt. Für die Übertragung der Halsreflexe auf die Augenmuskeln scheint uns die Übermittlungsbahn noch nicht genügend sichergestellt, doch dürften auch hier im wesentlichen aufsteigende Fasern des hinteren Längsbündels bzw. seiner nächsten Umgebung in Betracht kommen. Im allgemeinen wird angenommen, daß auch die corticonuclearen Bahnen für die willkürliche Seitenwendung der Augen innerhalb des hinteren Längsbündels bis zum Abducenskern absteigen und von hier nach Abgabe des erforderlichen Faserkontingentes rückläufig wieder zum Internuskern emporsteigen.

Daß diese Annahme den Kern der tatsächlichen Verhältnisse trifft, kann angesichts der zahlreichen Fälle, in denen pontine Läsionen, die innerhalb des Niveaus zwischen Oculomotoriuskern und Abducenskern gelegen sind, mit einer konjugierten Seitenwenderlähmung einhergehen, kaum bezweifelt werden. Die Frage, ob die absteigenden corticonucleäre Bahn für die Seitenwendung, ohne eine Unterbrechung zu erfahren, teilweise am Abducenskern endet und dann teilweise, rückläufig wieder aufsteigend, zum Internuskern emporzieht, oder ob die absteigende corticofugale Seitenwenderbahn zunächst auf ein besonderes interkaliertes Griseum innerhalb der Brücke stößt, von dem aus dann erst sekundär die assoziierte Blickbewegung nach der Seite in Gang gesetzt wird, können wir hier nicht näher erörtern. Wir möchten nur auf einen Punkt aufmerksam machen. Der sogenannte *Abducenskern* besitzt im Verhältnis zu dem geringen Volumen des ihm unterstellten Rectus externus und der für einen quergestreiften Muskel fast beispiellosen Einfachheit seiner Aufgabe nicht nur eine auffallende Größe, sondern er weicht auch in seinem Aufbau von dem aller anderen motorischen Hirnnervenkerne nicht unerheblich ab. Vor allem aber haben wir in zahlreichen Fällen von peripherer extracerebraler Unterbrechung des Abducensstammes bisher noch niemals an diesem sogenannten Abducenskern eine retrograde Tigrolyse seiner Zellen feststellen können, dies im vollen Gegensatz zu sämtlichen anderen motorischen Hirnnervenkernen. Entweder reagiert also der sogenannte Abducenskern auf die Unterbrechung seiner efferenten Neuriten grundsätzlich anders als alle anderen Hirnnervenkerne — sehr unwahrscheinlich! — oder der sogenannte große Abducenskern ist überhaupt

nicht der Ursprungskern des Nervus abducens. In der Nachbarschaft des sogenannten Abducenskerns, des *Hauptkerns*, findet sich eine seit langem bekannte Ansammlung von Ganglienzellen, vom Typus der motorischen Hirnnervenkernzellen, der Abducens-*Neben kern*. Dieser Neben kern reagiert auf Unterbrechung des Nervus abducens, im Gegensatz zum Haupt kern, mit retrograder Tigrolyse und er entspricht nach Umfang und Zellzahl etwa dem Musculus rectus externus. Wir neigen daher dazu, in diesem *Neben kern* den eigentlichen Ursprungskern des Rectus externus zu erblicken. Damit würde der *Haupt kern* frei für andere Aufgaben, wobei in erster Linie daran gedacht werden darf, daß er das ja bereits von so vielen Autoren immer wieder supponierte pontine Zentrum für die willkürliche assoziierte Seitenwendung der Augen darstellt. Ein strikter Beweis hierfür fehlt allerdings bisher.

Es muß aber noch eine andere Schwierigkeit kurz berührt werden. In dreien unserer Fälle (II, 2, 3, 4) handelt es sich, wenn wir die Beteiligung der einzelnen Hirnnervkerne berücksichtigen, um caudale Oblongatatumoren (Fall 2: XII, X, IX; Fall 3: X, IX; Fall 4: X). In diesen 3 Fällen bestand eine hochgradige Seitenwenderparese. Damit erhebt sich die Frage, ob nicht die Bahn, welche die willkürliche Seitenwendung der Augen vermittelt, im Hirnstamm zunächst noch über das Niveau des Abducenskerns nach abwärts zieht und zu einem caudaleren Griseum in Beziehung tritt, von dem aus dann die aufsteigende Seitenwenderbahn entspringt. Man wird hier in erster Linie an den *Deitersschen Kern* denken, dessen caudale Ausläufer immerhin weiter nach abwärts reichen als der Abducenskern. Unsere Tumorfälle (II, 2, 3, 4) bringen hierüber leider keine Aufklärung. Die Ausbreitung der Geschwulst reicht bei ihnen, wenn auch die oraleren Hirnnervkerne, VII und VI, als solche funktionell unversehrt waren, soweit empor, daß eine Ausschaltung der cortico-nuclearen Seitenwenderbahn im Bereiche oder oberhalb des Abducenskernniveaus ohne weiteres als möglich bezeichnet werden muß. Die Hirnstammtumoren erscheinen generell ganz ungeeignet zur Lösung dieser Frage etwas beizutragen, nicht nur wegen ihres launisch unberechenbaren diffus-infiltrativen Wachstums, sondern auch wegen der ihnen eigenen Nachbarschaftswirkungen. Wir hätten dieses Problem hier auch gar nicht angeschnitten, wenn wir nicht ausgesprochene Seitenwenderparesen auch bei ganz andersartigen Oblongataprozessen gesehen hätten. Wie kompliziert im übrigen dieses ganze Problem ist, leuchtet sofort ein, wenn wir an die *cerebellare Augenseitenwenderlähmung* denken (vgl. Literatur). Mit einer einzigen cortico-nuclearen Bahn dürfen wir bei den Augenbewegungen ebensowenig rechnen wie bei den willkürlichen Bewegungen aller anderen Körperteile.

Mögen die Verhältnisse bezüglich der cortico-nuclearen Seitenwenderbahn im einzelnen auch liegen wie sie wollen, als einigermaßen gesicherter Besitzstand darf angesehen werden, daß das hintere Längsbündel sowohl bei der willkürlichen Seitenbewegung der Augen wie an der Übertragung vestibulärer und nuchaler Erregungen auf Abducens und Rectus internus wesentlich beteiligt ist. Wie sollen wir — dies zugegeben — uns also erklären, daß bei einer pontinen Läsion einerseits die willkürliche Seitenwendung der Augen aufgehoben sind, andererseits die vestibulären und die vom Hals ausgehenden Reize auf die Seitenwender wirksam bleiben. Soweit der Rectus externus in Betracht kommt, ist die Wirksamkeit der vestibulären und Halsreflexe noch verständlich, sofern die Läsion das Längsbündel zwischen Nucleus VI und Nucleus III unterbricht, wie es ja zumeist tatsächlich der Fall ist. Aber das Erhaltenbleiben der reflektorischen Erregbarkeit des Rectus internus bereitet

unter diesen Umständen der Deutung große Schwierigkeiten. Es kommen nun aber bei den pontinen Läsionen alle möglichen Dissoziationen zwischen der willkürlichen und der reflektorischen Ansprechbarkeit vor:

1. Willkürliche Blicklähmung — reflektorische Erregbarkeit ungestört,
2. willkürliche Seitenwendung erhalten — reflektorische Erregbarkeit aufgehoben,
3. beide, willkürliche und reflektorische, Erregbarkeit geschädigt.

Es muß daher angenommen werden, daß innerhalb des hinteren Längsbündels von den beiden in ihm vereinten Faserkategorien jede einzelne isoliert ergriffen werden kann bei mehr oder weniger vollkommener Integrität der anderen Kategorien.

Die Tatsache, daß eine Lähmung oder Parese der Seitenwender unter unseren 28 bulbo-pontinen Tumoren überhaupt nur in 9 Fällen vorhanden war, lehrt, daß das hintere Längsbündel jedenfalls relativ lange von der völligen Zerstörung verschont bleibt. Es muß aber hervorgehoben werden, daß auch in den Fällen, in denen bei der willkürlichen Seitenwendung der Augen die Endstellung der Bulbi voll erreicht wird, die Bewegung unter ausgesprochenem *Blicknystagmus* erfolgt, und zwar ist dieser *Nystagmus* fast ausnahmslos *stärker* ausgesprochen und *grob-schlägiger* bei der Blickbewegung nach der *Herdseite* als bei der Bewegung nach der herdgekreuzten Seite. Zugegeben, daß bei diesem Blicknystagmus Reizerscheinungen oder Ausfallserscheinungen seitens des einen oder anderen Vestibulariskernes mit im Spiele sind, allein kann durch sie der Blicknystagmus unseres Erachtens auf keinen Fall erklärt werden, sondern in ihm dokumentiert sich, wie wir annehmen, in erster Linie die funktionelle Beeinträchtigung des hinteren Längsbündels.

Außer der Seitenwenderlähmung bzw. Parese boten mehrere unserer Fälle auch noch andere konjugierte Augenbewegungsstörungen, so Fall II, 4 und Fall II, 22 eine *Blicklähmung nach oben*, Fall II, 10 eine *Blicklähmung nach aufwärts* und *abwärts*, Fall II, 13 eine *Konvergenzlähmung*. Ein weiterer Fall (II, 25), der keine Seitenwenderparese aufwies, bot eine ausgesprochene Blicklähmung nach oben. Diese Blicklähmungen nach oben und unten, ebenso wie die Konvergenzlähmung sind unseres Erachtens durch eine Nachbarschaftsschädigung der Vierhügelregion zu erklären. Die Annahme, daß auch für die Auf- und Abwärtsbewegung der Augen ein infraquadrigenales ponto-bulbäres Assoziationszentrum existiere (*Oljenik*), für dessen Existenz, das geben wir ohne Bedenken zu, immer wieder verführerische Hinweise sprechen, ist doch bisher so wenig fundiert, daß uns vorerst die oben gegebene Erklärung, daß es sich um ein Nachbarschaftssymptom handelt, als die natürliche erscheint.

5. Störungen von seiten der zentralen diencephalo-spinalen (supranuclearen) Sympathicusbahn.

Darüber, daß das *Zwischenhirn*, der *Hypothalamus*, mit der Seitenhornkette des Rückenmarkes in Verbindung steht, kann wohl kein

Zweifel bestehen. Die Verbindungsbahn zieht durch die *Haube* des Mittelhirns, der Brücke und der Oblongata und im Rückenmark vornehmlich im *Vorderseitenstrang* und *Vorderstrang* abwärts. Soweit es sich um die Innervation der glatten *Augenmuskulatur*, Dilator pupillae, *Hornerscher Muskel*, *Müllerscher Muskel* handelt, ist diese Bahn bereits innerhalb des pontinen und bulbären Bereiches und im Halsmark *seitenhorngleichseitig* gelegen. Jede Halbseitenläsion des Rückenmarkes im Bereiche des oberen Halsmarkes, jede cervicale halbseitige Chordotomie (Vorderseitenstrangdurchschneidung) hat ein *ipsilaterales Hornerisches Syndrom* zur Folge. Von unseren 28 Fällen bulbo-pontiner Tumoren zeigten 3 Fälle (II, 1, 17, 18) ein vollausgeprägtes, und zwar herdgleichseitiges *Hornerisches Syndrom* (vgl. Abb. 13), in 4 weiteren Fällen (II, 5, 10, 12, 23) beschränkte sich der *Hornerische* Symptomenkomplex im wesentlichen auf eine herdseitige Myosis, während Ptosis und Enophthalmus nur zeitweise angedeutet waren. Im übrigen ist der herdseitige „*Horner*“ so oft bei einseitigen bulbo-pontinen und halbseitigen cervicalen Läsionen beobachtet worden, daß es hieße, Eulen nach Athen tragen, neues Beweismaterial für den seitenhorn-gleichseitigen Verlauf der supranuclearen Sympathicusbahn innerhalb von Pons, Oblongata und Cervicalmark beizubringen, wohl gemerkt, soweit es sich um das Auge handelt.

Für die seitenhorn-gleichseitige Lage der supranuclearen Sympathicusbahn innerhalb des *Mittelhirns* (Quadrigeminalregion) sind die Belege weit spärlicher gesät. Unser Fall I, 2, ein Fall von Spongioblastom der Corpora quadrigemina, das sich zunächst vorwiegend rechterseits ausbreitete, bot anfangs neben einer *linksseitigen* Hemiataxie, Hemianästhesie und Hemiparesis spastica ein ausgesprochenes *rechtsseitiges*, also *herdseitiges*, *Hornerisches Syndrom*. Im Fall I, 6, der im wesentlichen ein *Webersches Syndrom*, *linksseitige Oculomotoriuslähmung*, rechtsseitige Hemiataxie, Hemianästhesie und Hemiparesis spastica bot, ließ sich der linksseitige, *herdseitige Hornerische Symptomenkomplex*, der sich zunächst hinter der linksseitigen Oculomotoriuslähmung verbarg, abgesehen davon, daß linkerseits, trotz totaler Licht- und Konvergenzstarre, keine Mydriasis bestand, besonders aus der sehr lebhaft gesteigerten sympathischen Pupillenreaktion des linken Auges erschließen. Wir kommen auf die Bedeutung dieser Reaktion für die Differentialdiagnose der supranuclearen Sympathicuslähmung alsbald zurück. Von diesen beiden Fällen abgesehen, haben wir aber auch in anderen Fällen von Vierhügelerkrankung, in denen zunächst eine überwiegend halbseitige Schädigung vorlag, einen herdseitigen *Hornerischen* Symptomenkomplex angetroffen. Wenn also die diencephalo-spinale, supranucleare, sympathische Pupillenbahn überhaupt eine Kreuzung durchmacht, so muß diese nach unserer Meinung oberhalb der Vierhügelregion erfolgen.

Die *supranucleare Augen-Sympathicuslähmung* gibt sich ebenso wie die nucleare-präganglionäre und die postganglionäre Lähmung in *Pupillenverengerung*, *Ptoxis* und *Enophthalmie* zu erkennen. Über die Möglichkeiten der Unterscheidung dieser drei klinisch-symptomatologisch zunächst gleichartig erscheinenden Arten der Sympathicuslähmung haben wir bereits des öfteren in früheren Arbeiten berichtet. Wir möchten uns hier daher kurz fassen und auf die in der Tabelle 3 zusammengestellten differentialdiagnostischen Kriterien hinweisen. Dieselben gründen sich in erster Linie auf die Verschiedenheiten der Reaktion

Tabelle III.

	Cocain	Adrenalin	Schmerzreiz
<i>Postganglionäre Läsion</i> , G. C. s. N. carotic . .	—	++	—
<i>Präganglionäre Läsion</i> . Seitenhorn C ₈ , Th ₁ , Th ₂ ; vordere Wurzeln C ₈ , Th ₁ , Th ₂ , Halsgrenzstrang	—	—	—
<i>Diencephalospinale Bahn</i>	+	—	++

auf die bekannten, die Pupillenweite beeinflussenden sympathicomimetischen Pharmaca, *Cocain* und *Adrenalin*, und zweitens auf das Verhalten der sogenannten *sympathischen Pupillenreaktion*, d. h. der Erweiterung der Pupille auf Schmerzreize. Die beiden wichtigsten Kennzeichen der supranuclearen Sympathicuslähmung gegenüber der nuclearen-präganglionären und der postganglionären Lähmung sind die Erweiterung der Pupille unter Cocaineinwirkung und die gesteigerte Reaktion derselben auf Schmerzreize. Die gesteigerte Reaktion auf Schmerzreize kann so hochgradig sein, daß schon Reize, welche als solche subjektiv noch gar nicht schmerzhaft empfunden werden, wie z. B. das passive Erheben des herdsseitigen Armes oder ein Strich mit einem Nadelkopf über die herdsseitige Körperhälfte hin eine ausgesprochene Erweiterung der gleichseitigen Pupille verursachen, die manchmal von einer Erhebung des herabgesunkenen Augenlides begleitet ist. Dieser gesteigerte Einfluß afferenter Erregungen auf die Pupillenweite kann soweit gehen, daß unter Umständen auch ohne daß ad hoc überhaupt ein Reiz gesetzt worden ist, schon in der „*Ruhe*“, die herdsseitige Pupille nicht nur keine Myosis, sondern im Gegenteil sogar eine Mydriasis aufweist und die Pupillenweite jedenfalls sehr erheblichen Schwankungen unterliegt. *P. Marie* hat für dieses Verhalten der Pupille, das er besonders bei hochsitzenden Cervicalmarkläsionen beobachtet hat, die Bezeichnung „*Myosis à bascule*“ gewählt, ohne daß er dabei die Bedeutung afferenter Erregungen erkannt oder besonders herausgestellt hätte. Ob allerdings an diesem wechselnden Pupillenspiel nur der Einfluß afferenter Erregungen und nicht zum Teil auch hormonale Einwirkungen beteiligt sind, ist noch nicht mit genügender Sicherheit geklärt. Auf Adrenalin erweitert

sich allerdings die supranuclear gelähmte Pupille nicht, im Gegensatz zu der postganglionären Sympathicusausschaltung.

Die supranucleare, diencephalospinale, Sympathicusbahn dient außer der Innervation der sympathisch versorgten Augenmuskeln auch der *Schweißsekretion*. Auch diese Schweißbahn verläuft vorwiegend seitenhorngleichseitig; aber jede Ponshälfte, Oblongatahälfte und Rückenmarkshälfte (Cervicalmark, oberes und mittleres Thorakalmark) enthält auch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fasern für die gekreuzte Körperhälfte. In unseren Fällen von ponto-bulbären Tumoren, in denen ein herdseitiger *Hornerscher* Symptomenkomplex bestand, war auch die *Schweißsekretion* an der *herdseitigen Körperhälfte herabgesetzt*, aber niemals ganz aufgehoben (*herdseitige Hemihypohidrosis*). Darin stimmen unsere Beobachtungen ganz mit unseren Erfahrungen bei einseitiger cervicaler Vorder-Vorderseitenstrangdurchschneidung überein, nach der ebenfalls eine herdseitige Hemihypohidrosis, aber niemals eine totale Hemianhidrosis besteht. Das gleiche gilt für die spinalen Halbseitenläsionen und einseitigen Chordotomien im Bereiche des oberen und mittleren Brustmarkes. Für das untere Brustmark fehlt es uns bisher an entsprechenden genügend sicheren Erfahrungen. Es scheint aber, als kreuze zwischen mittleren und unteren Thorakalmark auch das weiter oralwärts noch in der kontralateralen Seite des Markes enthaltene supranucleare Schweißfaserkontingent endgültig zur erfolgsseitigen Seitenhornkette herüber.

Eine *herdgekrenzte Hemihypohidrosis* haben wir bei halbseitigen pontinen und bulbären Herden bisher *niemals* beobachtet. Manche Autoren (*Peet* und *List*) vertreten die Annahme, daß ein beträchtlicher Teil der zentralen Schweißbahn im unteren Ponsbereich auf die andere Seite hinüberkreuze und daß Läsionen oberhalb dieser Kreuzung eine Hemihypohidrosis cruciata verursachen. Das für diese Annahme bisher beigebrachte Material erscheint uns nicht überzeugend. Das letzte Wort wird hier erst durch weitere eingehende Untersuchungen gesprochen werden.

Kurz hinzuweisen ist noch darauf, daß die Hemihypohidrosis in manchen Fällen nicht die gesamte herdseitige Körperhälfte gleichmäßig umfaßt, sondern das eine Mal vorwiegend Gesicht—Hals, das andere Mal Arm—obere Rumpfhälfte, das dritte Mal untere Rumpfhälfte—Bein. Wir stimmen *Peet* und *List*, welche eine *somatotopische Untergliederung* der *zentralen Schweißbahn* annehmen, in dieser Hinsicht vollkommen zu. Für die somatotopische Untergliederung der im Vorderseitenstrang absteigenden diencephalospinalen Schweißbahn und der Vasoconstrictorenbahn haben wir selbst bereits in früheren Arbeiten gewichtige Argumente beigebracht.

Noch nicht genügend geklärt erscheint uns die Frage, ob die Unterbrechung der diencephalospinalen Schweißbahn nur die thermoregulatorische oder auch die

durch parasymphathico-mimetische Pharmaca provozierbare Schweißsekretion berührt. Nach totaler Rückenmarksunterbrechung ist zunächst innerhalb der infraläsionellen Dermatome jegliche Schweißsekretion, sowohl bei äußerer Hitzeeinwirkung (Schwitzkasten), wie bei Verabfolgung schweißtreibender Mittel (Aspirin, Fliedertee) wie auch bei Applikation des parasymphathicomimetischen Pharmakons, Pilocarpin, völlig aufgehoben und sie bleibt, wie wir dies in vielen Fällen feststellen konnten, dauernd, Jahr und Tag, erloschen, von einer geringfügigen Sekretion bei längerer Hitzeapplikation abgesehen. Im scharfen Gegensatz zu dieser Anhidrosis, Hitzeeinwirkungen und schweißtreibenden Mitteln gegenüber steht die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Schweißdrüsen durch sensible Reize, welche die Haut, die Tiefengewebe und die Viscera (Blase, Darm) treffen, das sogenannte Reflexschwitzen *Head* und *Riddochs*, das eine wesentliche Komponente der spinalen Massenreflexautomatismen darstellt. Ähnlich wie bei der Totaltrennung des Markes ist auch nach der Vorderseitenstrangdurchschneidung zunächst die Schweißsekretion sowohl bei Hitzeapplikation wie bei Applikation von Aspirin und Fliedertee wie auch bei Verabfolgung von Pilocarpin gleichmäßig herabgesetzt. Nach einem individuell sehr verschieden langem Intervall wird die Hypohidrosis aber sukzessive immer geringer und läßt sich schließlich nur noch durch subtile Methodik in ihren letzten Resten aufzeigen. Inwieweit bei dieser Restitution etwa eine Dissoziation zwischen den Störungen der thermoregulatorischen Schweißsekretion und des Pilocarpinschweißes platzgreift, ist bisher noch nicht genügend erforscht. Aus begreiflichen Gründen haben wir in unseren Fällen von bulbo-pontinen Tumoren den Pilocarpinschweiß nicht prüfen können, und zwar wegen der unberechenbaren Brechwirkung dieses Pharmakons. Wohl aber haben wir ein gewisses Reflexschwitzen in einzelnen Fällen beobachtet.

Im Anschluß an die Störungen der sympathischen Pupilleninnervation und der Schweißsekretion müssen wir noch kurz auf einige andere Störungen auf vegetativem Gebiet hinweisen, in erster Linie auf die *Blasenstörungen*. Eine völlige Retentio urinae war allerdings nur in 3 unserer Fälle vorhanden, aber eine Erschwerung des Wasserlassens und eine relative Inkontinenz im Falle der Not bestand in vielen Fällen. *Mahoney* verzeichnet in seiner Zusammenstellung aus der Literatur schwere Störungen der Blasentätigkeit in 6 Fällen. Hochgradige und hartnäckige Obstipation haben wir nur in einem Falle (Fall II, 16) festgestellt, *Mahoney* erwähnt sie zweimal. Störungen der Thermoregulation in Gestalt von hochgradiger und bedrohlicher *Hyperthermie* bestanden in 6 unserer Fälle (I, 3, I, 4, II, 16, 20, 25, 27). Nicht eingerechnet ist hierbei die postoperative Hyperthermie, welche in der überwiegenden Mehrzahl unserer operierten Fälle beobachtet wurde. In einem Falle (II, 27) bestand hochgradige *Adipositas*, in 2 anderen (I, 4 und II, 9) hochgradige *Abmagerung* trotz stärkster *Polyphagie*. Einen auffallenden *Zwergwuchs* und Infantilismus wiesen Fall II, 5 und II, 28 auf.

6. Störungen von seiten der Pyramidenbahn und der corticobulbären Bahn.

Eine geringfügige Beteiligung der Pyramidenbahn am Krankheitsprozeß, die sich nur in feineren pathognomonischen Reflexanomalien (*Babinski*, *Rossolimo*) zu erkennen gibt, ist bei den bulbo-pontinen

Tumoren häufig. Es können aber auch alle Zeichen der Pyramidenbahnschädigung völlig fehlen. Ausgesprochene *Lähmungen* oder *Paresen*

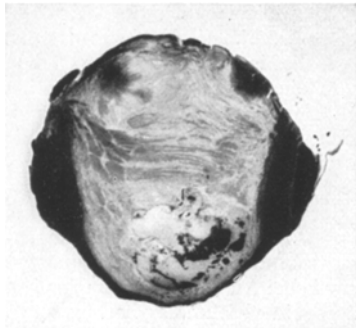


Abb. 16. Diffuses Astrocytom der Brücke bei einem 23-jährigen Mädchen (II, 10). Zunächst Hemiplegia alternans (IV, 1), zuletzt Tetraplegia spastica.

bestanden in 14 unserer 28 bulbo-pontinen Fälle. In 7 Fällen handelte es sich, der vorwiegend einseitigen Ausbreitung des Tumors entsprechend, um eine *spastische Hemiplegie* (Fall II, 6, 7, 12, 14, 17, 20, 24), in 7 Fällen, entsprechend der mehr oder weniger vollständigen Durchsetzung des Gesamtquerschnittes des Hirnstammes um eine totale oder nahezu totale *Tetraplegie* (Fall II, 3, 10, 15, 25, 26, 27, 28). In den Fällen II, 15, 26, 27 und 28 war aber der terminalen Tetraplegie zunächst eine streng einseitige Hemiplegie vorausgegangen, in 2 anderen

Fällen (II, 3, 25) bestand von vornherein eine Tetraparese, welche später in eine völlige Tetraplegie ausmündete.

Im Falle II, 10 handelt es sich um ein diffuses Astrocytom (Abb. 16) bei einem 23-jährigen Kinde, im Falle II, 15 (Abb. 6 und 7, S. 15) um ein Glioblastom

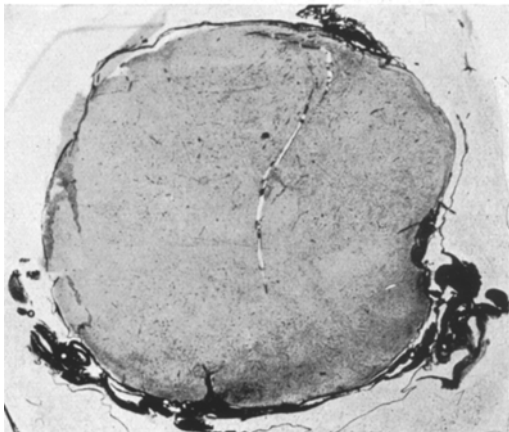


Abb. 17. Infiltratives Gangliocytom der Oblongata bei einem 11-jährigen Knaben (II, 27), Markscheidenbild, totale Entmarkung, anfangs Hemiplegie, später Tetraplegie.

bei einem 26-jährigen Manne, im Falle II, 26 (Abb. 8, S. 16) um ein Gangliogliom bei einem 3-jährigen Knaben. Im Falle II, 72 lag ein diffuses Gangliocytom bei einem 11-jährigen Knaben vor; Abb. 17 zeigt die totale Entmarkung des gesamten Oblongataquerschnittes; im Gegensatz zu der durch diese bedingten Tetraplegie und der den gesamten Körper, mit Ausnahme des Gesichts umfassenden Anästhesie waren die Hirnnervenkerne überhaupt nicht betroffen (vgl. S. 49). Im Falle II, 28 handelt es sich um ein Astrocytom bei einem 14-jährigen Knaben (Abb. 18 und 19). Im Falle II, 3

(Abb. 5, S. 14) handelt es sich um ein Glioblastom bei einem 15-jährigen Mädchen, im Falle II, 25 um ein Glioblastom bei einer 63-jährigen Frau (Abb. 2, S. 6).

Unter den Fällen von Hemiplegie befinden sich naturgemäß zahlreiche Paradigmata der sogenannten *Hemiplegia alternans*. Wir haben dieselben in der Tabelle 4 zusammengestellt. In den Fällen IV, 1, 3, 5 und 8

war das Verhältnis ein streng gekreuztes insofern, als die Hirnnervenlähmung sich ausschließlich auf die Herdseite beschränkte. Abb. 20 zeigt das einseitige umschriebene Astrocytom bei einem 8jährigen Mädchen

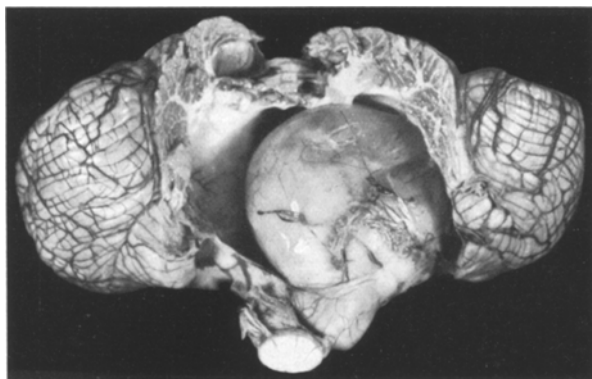


Abb. 18.

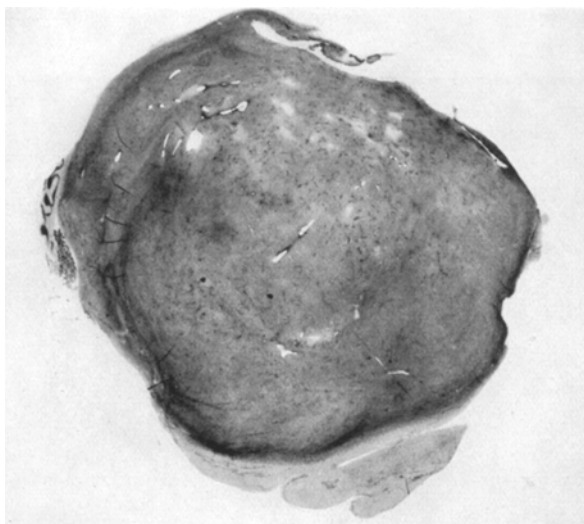


Abb. 19.

Abb. 18 und 19. Astrocytom der Oblongata bei einem 14jährigen Knaben (II, 28), anfangs Hemiplegie, später Tetraplegie.

(IV, 8 = II, 6) mit linksseitiger Trigeminus- und Facialislähmung und rechtsseitiger Hemiplegie. In den 4 anderen Fällen (IV, 2, 4, 6, 7) war eine doppelseitige Schädigung der Hirnnervenkerne vorhanden. In den Fällen 24, 26 und 28 der Tabelle 2 ging die Hemiplegie ohne Beteiligung der Hirnnervenkerne einher. Hervorzuheben ist, daß in

Tabelle IV. Hemiplegia alternans.

1	♀, 2 $\frac{3}{4}$ J., II, 10 Astrocytom	L. V s + m	R. Hemiplegie Hemianästhesie	Zuletzt Tetraplegie
2	♀, 5 J., II, 7 Medulloblastom	L. VI, L. V s + m R. VI	R. Hemiparese Hemiataxie Hemianästhesie	
3	♀, 53 J., II, 12 Ca-Metastase	R. VI	L. Hemiplegie Hemianästhesie	Zuletzt Tetraplegie
4	♂, 8 J., II, 14 Astrocytom	L. VI, VIIIc R. VI, VIIIc	R. Hemiplegie Hemianästhesie	
5	♂, 26 J., II, 15 Glioblastom	R. V s + m, VII, VIIIc	L. Hemiparese Hemiataxie Hemianästhesie	
6	♂, 31 J., II, 17 nicht verific.	R. IX, X, XII, Vm, VI L. VI	L. Hemiparese Hemiataxie Hemihypästhesie	
7	♂, 11 J., II, 20 nicht verific.	L. V s + m, VI, VIII, IX, X R. VI	R. Hemiparese Hemiataxie Hemianästhesie	
8	♀, 8 J., II, 6 Astrocytom	L. V s + m, VII	R. Hemiparesis	

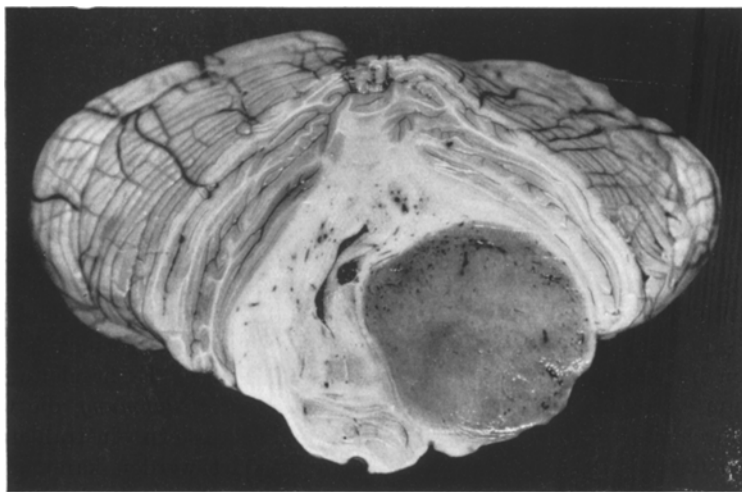


Abb. 20. Umschriebenes Astrocytom der linken Brückenhälfte bei einem 9jährigen Mädchen (II, 6). Hemiplegia alternans (IV, 8).

den Fällen 24 und 26 die Hemiplegie das erste objektive Symptom der Krankheit war; im Falle 24 trat sie akut nach einem Sturz von einer Leiter auf, im Falle 26 entwickelte sie sich ganz langsam und schleichend.

Unter den von *Mahoney* zusammengestellten Fällen finden sich 19 Fälle von Hemiplegia alternans, in 12 von diesen ist die Hirnnervenlähmung einseitig, die

Hemiplegie betrifft die gekreuzte Körperhälfte, in den 7 übrigen Fällen ist die Hirnnervenlähmung doppelseitig.

Bei den *pontinen* und *bulbären Hemiplegien* erscheint uns zweierlei bemerkenswert. Erstens fällt auf, daß die Beteiligung des Velums und manchmal auch die des Pharynx an der Hemiplegie stärker ausgesprochen ist, als es bei den pedunkulären und kapsulären Hemiplegien im allgemeinen der Fall zu sein pflegt. Mehrfach war auch eine besonders starke Beteiligung der Schulterheber, insbesondere des Trapezius, festzustellen. Zweitens war aber in mehreren Fällen — und das gibt den pontinen Hemiplegien eine besondere Note — auch der *Stirn-Augen-facialis* in die Hemiplegie *einbezogen*. Wir führen ja bekanntlich das Verschontbleiben des Gaumensegels, des Pharynx und des oberen Facialis bei der kapsulären und pedunkulären Hemiplegie auf die bihemisphärale Versorgung jeder Gaumensegel- und Pharynxhälfte sowie der Stirnmuskulatur und des Lidschließers jeder einzelnen Seite zurück. An ihr als solcher kann auch auf Grund der Ergebnisse der elektrischen Rindenreizungen beim Menschen kein Zweifel bestehen. Bei einseitiger Unterbrechung der cortico-spinalen und cortico-bulbären Leitungsbahnen innerhalb von Pons und Oblongata in unmittelbarer Nähe der motorischen Kerne des Facialis und Vagus muß aber, wie wohl einleuchtet, mit einer Unterbrechung auch der homolateralen corticonuclearen Fasern für diese Hirnnervkerne gerechnet werden.

Von besonderem Interesse ist der Fall II, 22. Neben einer nuclearen Lähmung der Hirnnerven Vs, VI, VIII c und X bestand eine beiderseitige *supranucleare Gesichtslähmung*, welche Stirn-, Augen-, Wangen- und Lippenfacialis in gleichem Maße umfaßte; linkerseits war die willkürliche Gesichtslähmung total, rechterseits waren geringe Reste willkürlicher Innervierbarkeit erhalten. Die elektrische Erregbarkeit des Facialis war völlig normal; bei Reizung der rechten Cornea erfolgte prompter Lidschluß beiderseits, von der linken Hornhaut ließ sich der Lidschlußreflex wegen der vorhandenen linksseitigen Trigeminoanästhesie nicht erzielen. Im übrigen bestanden nicht die geringsten Störungen im Sinne einer Hemiplegie oder Tetraparese. Es handelte sich also um eine *isolierte supranucleare (zentrale) Facialislähmung*, die wohl nur durch eine Unterbrechung der in den Facialiskern einstrahlenden Fasern der cortico-bulbären Leitungsbahn erklärt werden kann. Eine analoge isolierte *supranucleare Hypoglossuslähmung* bietet der Fall II, 16. Neben der rechtsseitigen nuclearen Lähmung Vs + m, VI, VII, VIII c besteht eine zentrale Hypoglossuslähmung, die Zunge weicht beim Vorstrecken stark nach links ab und kann nicht nach rechts bewegt werden; dabei besteht keine Atrophie der rechten Zungenhälfte; es bestehen keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit und keine fibrillären Zuckungen; andererseits fehlen aber auch hier alle Zeichen einer linksseitigen Hemiplegie. Auch hier kann die Zungenlähmung

also wohl nur durch eine Unterbrechung der in den linken Hypoglossuskern einstrahlenden Fasern der cortico-bulbären Leitungsbahn erklärt werden. Wir haben im übrigen auf das Vorkommen derartiger *isolierter fokaler supranuclearer Hirnnervenlähmungen* bei bulbo-pontinen Herden bereits in früheren Arbeiten hingewiesen.

In der Mehrzahl unserer Fälle von bulbo-pontinen Tumoren bestand eine mehr oder weniger ausgesprochene *supranuclear Pseudobulbärparalyse*, die sich in den bekannten Störungen der Artikulation (Dysarthrie) und in schweren Schluckstörungen zu erkennen gab. Diese Störungen waren auch in den Fällen nachweisbar, in denen die an der Lautbildung und am Schluckakt beteiligten Hirnnervenkerne überhaupt keine Schädigung aufweisen. Die cortico-bulbäre Bahn ist ja innerhalb der Brücke größtenteils und vollends im Bereich der Oblongata vollkommen in der Haube gelegen. Es ist daher begreiflich, daß die Pseudobulbärparalyse auch in solchen Fällen angetroffen wird, in denen die ventral im Fußbereich gelegene Pyramidenbahn kaum oder überhaupt nicht berührt ist. Das im Rahmen der pontinen Pseudobulbärparalyse, auf dem Boden vasculärer Prozesse oder bei multipler Sklerose, so häufig vorkommende *Zwangslachen* oder *Zwangswinen* fehlte in fast allen unseren Fällen entweder ganz oder es war nur andeutungsweise vorhanden. Wirklich ausgesprochen war es nur in einem Falle (II, 16). Auch in der *Mahoneyschen* Zusammenstellung ist *Zwangslachen-Zwangswinen* nur zweimal verzeichnet.

In mehreren unserer Fälle, besonders im Falle II, 20 und II, 22 waren die statischen und kinetischen *Stützreaktionen* der Extremitäten sehr stark ausgesprochen. Wie wir bereits an anderer Stelle ausgeführt haben (vgl. auch S. 36), stehen wir auf dem Standpunkt, daß es sich bei diesen Reaktionen beim Menschen um Reflexe handelt, welche im bulbopontinen Eigengrau (*Formatio reticularis motorica*, *Griseum pontis*) umgesetzt werden, und daß sie vornehmlich durch die Unterbrechung der fronto-temporo-pontinen Bahnen erst entfesselt werden. Die ursprüngliche Annahme, daß sie, ähnlich wie bei Kaninchen, Katzen, Hunden, auch beim Menschen besonders nach Ausschaltung des Kleinhirns zutage treten, hat sich nicht bestätigt. Die Stützreaktionen gehören bei Cerebellarläsionen, wenn überhaupt, zu den nur ganz ausnahmsweise auftretenden Ausfallssymptomen.

Tonische Halsreflexe auf die Extremitäten haben wir bei unseren bulbopontinen Tumoren nur da angetroffen, wo eine erhebliche Schädigung der Pyramidenbahn mit vorlag, aber sie waren auch in diesen Fällen keineswegs konstant auslösbar.

7. Störungen von seiten der zentralen Bahnen der Sensibilität.

Zentrale Sensibilitätsstörungen waren unter unseren 28 Fällen von Geschwülsten der Brücke und des verlängerten Markes in 14 Fällen,

also in 50% der Fälle nachweisbar. Es ist sehr wohl möglich, daß ihre Zahl tatsächlich noch größer ist, da in mehreren Fällen wegen mangelhafter psychischer Kooperation des Kranken infolge von Bewußtseins-trübung eine wirklich verwertbare Prüfung der Sensibilität nicht ausgeführt werden konnte.

Unter den 14 Fällen mit nachweisbaren Sensibilitätsstörungen lag in 11 Fällen eine *Hemianästhesie* bzw. Hemihypästhesie vor (Fall II, 1, 7, 12, 14, 15, 17, 19, 20, 23, 24, 28). In 2 Fällen (II, 2 und 27) war die *Sensibilitätsstörung* von vornherein *bilateral*, und im Falle II, 10, in welchem zunächst nur eine Hemianästhesie vorlag, kam es zum Schluß zu einem beiderseitigen Sensibilitätsverlust am gesamten Körper.

In der Mehrzahl der Fälle von *Hemianästhesie* bzw. Hemihypästhesie bestand gleichzeitig eine spastische Hemiparese (Fall II, 7 = IV, 2; Fall II, 10 = IV, 1; Fall II, 12 = IV, 3; Fall II, 14 = IV, 4; Fall II, 15 = IV, 5; Fall II, 17 = IV, 6; Fall II, 20 = IV, 7; II, 24; II, 28). In 3 Fällen dagegen (Fall II, 19; II, 1; II, 23) fehlten hemiparetische Symptome vollkommen. Umgekehrt bestand im Falle II, 6 = IV, 8 nur eine Hemiplegie, ohne jegliche Hemihypästhesie.

In der *Mahoneyschen* Aufstellung, in der sich 20 Fälle mit Hemiplegie bzw. Hemiparese befinden, wird diese nur 10mal als gleichzeitig mit Hemianästhesie bzw. Hemihypästhesie kombiniert angegeben.

Die für die bulbo-pontinen Halbseitenprozesse — es sei nur an die Obliteration der Arteria cerebelli inferior posterior erinnert — im allgemeinen so charakteristische *Hemianaesthesia cruciata*: *herdseitige Anästhesie* bzw. Thermanalgesie im *Gesicht*, *herdgekreuzte* Anästhesie oder Hypästhesie des *Armes*, *Rumpfes* und *Beines* war in 5 unserer Fälle (Fall II, 10 = V, 1; Fall II, 7 = V, 2; Fall II, 15 = V, 3; Fall II, 20 = V, 5; Fall II, 19 = V, 4) feststellbar. Es muß aber hinzugefügt werden, daß in zweien dieser Fälle (Fall V, 4 u. 5) die herdseitige Hirnnervenkernanästhesie nicht nur den Trigeminus, sondern auch den *Glossopharyngeus* und *Vagus* betraf. Darüber hinaus war in 2 weiteren Fällen (V, 6 und V, 7) die herdseitige Hirnnervenkernanästhesie *nur* auf *Glossopharyngeus* und *Vagus* beschränkt, während der herdseitige *Quintus* unberührt war. Damit erhöht sich die Zahl der Fälle von *Hemianaesthesia cruciata* auf 7 Fälle. Dieselben sind in der Tabelle V zusammengestellt.

Gewisse Schwierigkeiten bereiten der Interpretation 2 unserer Fälle (II, 1 = V, 6 und II, 17 = V, 7), in denen eine herdseitige (rechtsseitige) Hirnnervenkernanästhesie des *Glossopharyngeus* und *Vagus* bestand, die gekreuzte Hemihypästhesie aber die gesamte linke Körperhälfte einschließlich des Gesichts umfaßte. Der rechtsseitige Herdprozeß muß hier die mediale Schleife und die afferenten Bahnen der *Formatio reticularis* in einem Niveau erfaßt haben, in welchem auch die sekundäre Trigeminiusbahn der linken Gesichtshälfte bereits nach rechts herüber-

gekreuzt ist. Im Falle II, 1 = V, 6 konnte dies, abgesehen davon, daß schon bei Lebzeiten eine rechtsseitige tonische Facialiskontraktur bestanden hatte und damit das Emporreichen des Prozesses in die höheren Brückenregionen wahrscheinlich gemacht worden war, direkt durch die

Tabelle V. Hemianaesthesia cruciata.

1	♀, 2 ³ / ₄ J., II, 10; IV, 1 Astrocytom	L. V	R. Hemianästhesie	Später bilat. Anästhesie
2	♀, 5 J., II, 7; IV, 2 Medulloblastom	L. V	R. Hemianästhesie	
3	♂, 26 J., II, 15; IV, 5 Glioblastom	R. V	L. Hemianästhesie	
4	♂, 49 J., II, 19 nicht verific.	R. V, IX, X	L. Hemianästhesie	
5	♂, 11 J., II, 20; IV, 7 nicht verific.	L. V, IX, X	R. Hemianästhesie	
6	♂, 35 J., II, 1 Astrocytom	R. IX, X	L. Hemihypästhesie	
7	♂, 31 J., II, 17 nicht verific.	R. IX, X	L. Hemihypästhesie	

anatomische Untersuchung post mortem erhärtet werden; der Entmarkungsprozeß reicht rechterseits bis in die oralsten Brückenregionen empor. Im Falle II, 17 = V, 7 liegt bisher kein autoptischer Befund vor; die Beteiligung der oralen Brückenabschnitte ist aber auch in diesem Falle aus der Schädigung des rechtsseitigen Abducens- und des motorischen Trigemuskerns zu erschließen.

Zum Problem der *somatotopischen* Untergliederung der zentralen Bahnen der Körpersensibilität (mediale Schleife, Formatio reticularis) bringen unsere Fälle kein neues Material bei. Sie bestätigen nur die bisherige Annahme, daß eine derartige somatotopische Gliederung besteht. Im Falle II, 2 umfaßte die Sensibilitätsstörung nur die beiden Beine und die untere Rumpfhälfte bis etwa zum Processus xiphoideus empor. Die gleiche Ausbreitung zeigte der Sensibilitätsdefekt im Falle II, 19 = V, 4 (Abb. 21) mit dem Unterschied, daß die Störung nur einseitig, herdgekreuzt war. Im Falle II, 15 = V, 3 (Abb. 22) reichte die herdgekreuzte linksseitige Hemianästhesie bis zur Clavicula empor, linke Hals- und Gesichtshälfte waren frei von Sensibilitätsstörungen. Im Falle II, 24 betraf die Sensibilitätsstörung (Abb. 23) vornehmlich die linke Gesichts- und Halsseite bis zur Clavikel nach abwärts; linker Arm, linke Rumpfhälfte, linkes Bein besaßen zwar auch keine völlig normale Sensibilität, die Störung war hier aber weit weniger ausgesprochen wie am Hals und im Gesicht. Die bei pontinen Prozessen wiederholt (*Bergmaak*, eigene Beobachtungen) angetroffene Topik des Sensibilitätsdefektes: Hals, Arm, obere Rumpfhälfte umfassend bei absoluter oder relativer

Integrität der unteren Rumpfabschnitte und des Beines haben wir in keinem unserer intrapontinen Tumoren feststellen können. Im Falle II, 27

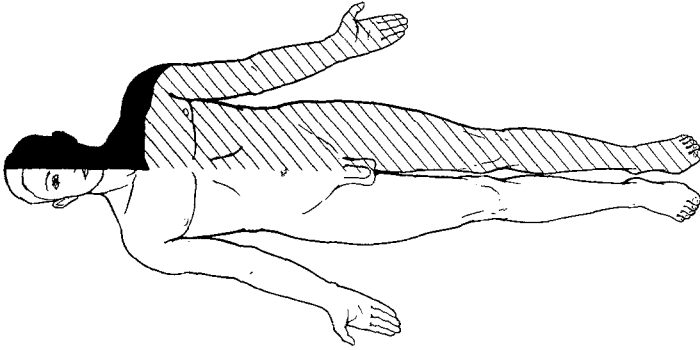


Abb. 23. Anästhesie der linken Gesichtshälfte und Halsseite, sehr geringfügige Herabsetzung der Sensibilität der übrigen linken Körperhälfte bei rechtsseitigem Pons tumor (II, 24).

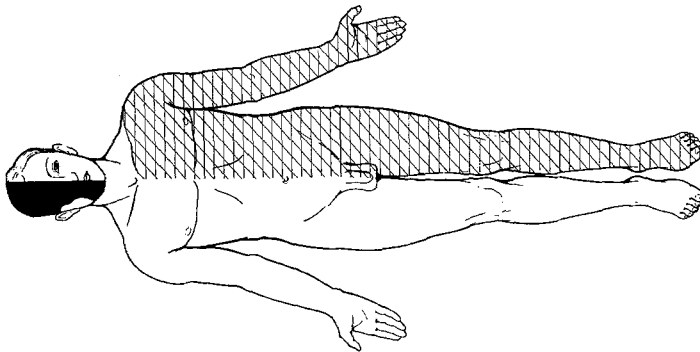


Abb. 22. Hemianaesthesia cruciata bei rechtsseitigem Brückentumor bei einem 26jährigen Mann (II, 15 = V. 3). Die gekreuzte Anästhesie reicht bis zur Clavicula aufwärts.

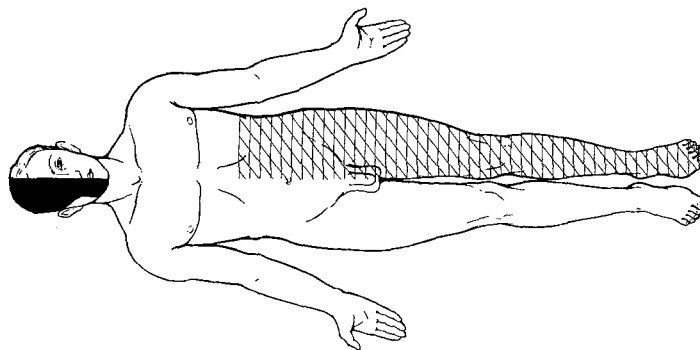


Abb. 21. Hemianaesthesia cruciata bei rechtsseitigem Brückentumor bei einem 49jährigen Mann (II, 19 = V. 4). Die gekreuzte Anästhesie betrifft nur Bein und untere Rumpfhälfte.

umfaßte die Anästhesie den gesamten Körper beiderseitig mit Ausnahme des Gesichts; die obere Grenze der Anästhesie wurde durch die bekannte Scheitel-Ohr-Kinnlinie gebildet. Eine bilaterale, den gesamten Körper einschließlich des Gesichts umfassende Anästhesie haben wir bei unseren

kontinieren Tumoren nur in einem Falle im Endstadium (II, 10) feststellen können. Wie aber bereits erwähnt, war diese Extensität des Sensibilitätsdefektes halbseitig in 2 Fällen (II, 1 = V, 6 und II, 17 = V, 7) vorhanden. Eine bilaterale, das Gesicht mit einbeziehende Anästhesie haben wir, wie bereits früher (S. 34) dargelegt, auch bei einem unserer mesencephalen Tumoren (I, 2) angetroffen.

Die derzeitig herrschende Auffassung über die *somatotopische Untergliederung* der zentralen sensiblen Leitungsbahnen (mediale Schleife, *Formatio reticularis*) geht dahin, daß, wenigstens innerhalb des oralen Brückenabschnitts, die Bahnen der caudalen Körperdermatome lateral, die der oralen Dermatome medial gelagert sind. Dabei läßt sich insbesondere die separate Vertretung folgender Körperabschnitte mit immer wiederkehrender Gleichmäßigkeit feststellen:

1. Bein + untere Rumpfhälfte bis zum Nabel oder Proc. xiphoideus aufwärts.
2. Obere Rumpfhälfte bis etwa zur Clavicula empor + Arm.
3. Hals + Hinterkopf.
4. Gesicht.

Wir dürfen mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß innerhalb des Querbandes der medialen Schleife und der ihr dorsal aufliegenden *Formatio reticularis*, wenigstens im oralen Brückenbereich, die Bahnen der genannten Körperabschnitte, von lateral nach medial aneinandergereiht, verlaufen.

Was die *qualitative Untergliederung* der zentralen Bahnen der Sensibilität innerhalb von Pons und Oblongata anlangt, so ist in der Mehrzahl der Fälle, in denen es überhaupt zu Sensibilitätsstörungen kommt, das graduelle Überwiegen und das zeitliche Vorausgehen der Störungen von seiten der medialen Schleife gegenüber den Störungen von seiten der *Formatio reticularis* unverkennbar. Die Störungen des Lagegefühls und der Bewegungsempfindungen, des Kraftsinnes, der Vibrationsempfindung, des Raumsinnes der Haut in allen seinen Einzelleistungen, des Tastdingerkennens eröffnen den Reigen; sie können längere Zeit hindurch fortbestehen, ohne daß Berührungsempfindung, Druckempfindung, Schmerzempfindung und Temperaturempfindung — von feineren unterschiedlichen Leistungen abgesehen — geschädigt sind. In manchen Fällen erfährt diese Dissoziation der Sensibilitätsstörung auch bis zum Schluß keine Änderung. In anderen Fällen kommen dann früher oder später auch Störungen, welche auf die Mitbeteiligung der *Formatio reticularis* hinweisen, Störungen der Berührungsempfindung, Druckempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung hinzu. Völliger Sensibilitätsverlust auf der ganzen Linie, alle Qualitäten einschließlich des Schmerzgefühls, des *ultimum moriens*, umfassend ist, wie schon erwähnt, eine relative Seltenheit. Ehe es dazu kommt, ist in der Regel, infolge der Schädigung vegetativ-vitaler Funktionen, der Tod bereits eingetreten.

Daß umgekehrt, durch die besondere Lokalisation des Prozesses bedingt, die *Formatio reticularis* früher und stärker leidet als die mediale Schleife und daß infolgedessen die Sensibilitätsstörung in einer Analgesie und Thermanästhesie besteht, ohne daß die sog. Hinterstrang-Schleifenqualitäten berührt sind, haben wir bei unseren bulbo-pontinen Tumoren in keinem einzigen Falle beobachtet. Diese Dissoziation, der sog. Hinterhorn-Vorderseitenstrang-*Formatio reticularis*-Typus, ist aber auch nach unseren sonstigen Erfahrungen bei andersartigen Erkrankungen von Brücke und Oblongata seltener als der Hinterstrang-Schleifentypus.

In der *Mahoneyschen* Aufstellung findet sich unter den bulbopontinen Tumoren auch nur ein Fall von rechtsseitiger Thermanalgesie (*Economo*).

Ein kurzes Wort über den *zentralen Haubenschmerz*. Wir haben denselben nur in einem einzigen unserer Fälle (Fall II, 1 = V, 6) angetroffen. Der Kranke klagte über ein ständiges unangenehmes Gefühl in der gesamten linken Körperhälfte einschließlich des Gesichts; jeder überschwellige Reiz, der die linke Körperhälfte traf, z. B. Streichen mit der Fingerkuppe über die Haut oder ausgiebige passive Bewegungen riefen das Gefühl heftigen und bisweilen sehr lange anhaltenden Brennens, manchmal aber auch umgekehrt ein sehr unangenehmes Kältegefühl hervor. Der Kranke gab ferner an, daß, wenn kalte Regentropfen seine linke Gesichtshälfte trafen, oder wenn er sich mit zu kaltem Wasser das Gesicht wasche, er heftigen Schmerz in der linken Gesichtshälfte empfinde, der von hier aus über die ganze linke Körperseite ausstrahle. Es bestand also eine ausgesprochene *Hemihyperpathie*. Dabei war das Empfindungsvermögen für alle Qualitäten auf der gesamten linken Körperhälfte deutlich herabgesetzt. Die Hyperpathie trat nur unter der Wirkung überschwelliger Reize zutage.

Unter den von *Mahoney* aus der Literatur zusammengestellten Fällen findet sich ein Fall von linksseitigem Ponsstüberkel mit Lähmung der Hirnnervenkerne V, VI, VII, VIII, IX und rechtsseitiger Thermanalgesie und gleichzeitigen Schmerzen in der rechten Körperhälfte (*Economo* 1911).

Die *Pathogenese* des zentralen *Haubenschmerzes* und der *Haubenhyperpathie* ist ebenso wie die des Thalamusschmerzes und der Thalamushyperpathie noch nicht befriedigend geklärt. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf unsere eigenen Ausführungen 1928 sowie besonders auf die ausgezeichneten Ausführungen *Riddocks* (1937). Am nächsten dürfte es wohl liegen nach Analogie des peripheren Nervenschmerzes, des Hinterwurzelerschmerzes, des Hinterhorn und Hirnnervenkernschmerzes, auch den zentralen Haubenschmerz auf eine pathologische Irritation der afferenten Elemente der *Formatio reticularis* zurückzuführen. Dem Einwand, daß diese Erklärung mit dem in derartigen Fällen so oft gleichzeitig vorhandenem mehr oder weniger völligem Sensibilitätsverlust der schmerzenden Körperhälfte schwer in Einklang zu bringen sei, können wir keine durchschlagende Bedeutung zuerkennen, wenn wir uns die bekannte *Anaesthesia dolorosa* bei peripherer Nervendurchtrennung vor Augen halten und wenn wir uns vor allem vergegenwärtigen, daß das afferente System der *Formatio reticularis* keine ununter-

brochene lange axonale Leitungsbahn, wie es die Schleife ist, sondern eine aus zahlreichen kurzaxonigen Neuronen aneinandergereihte sogenannte Kettenleitung darstellt, so daß es sehr wohl vorstellbar ist, daß der Krankheitsprozeß zu gleicher Zeit einerseits die Weiterleitung peripherogener afferenter Impulse zentralwärts unterbindet, andererseits auf die benachbarten intakt gebliebenen Zellelemente der *Formatio reticularis* einen pathologischen Reiz ausübt. Auch die Kombination von Hypästhesie und Hyperpathie kann unseres Erachtens auf die gleiche Weise erklärt werden, indem die erhalten gebliebenen Zellelemente der *Formatio reticularis* durch die Krankheitsnoxe in den Zustand einer pathologischen Irritation versetzt sind und infolgedessen nun auf alle Reize, welche das Hindernis noch zu überwinden vermögen (überschwellige Reize), in abnorm gesteigertem Grade reagieren.

Das Problem des zentralen Schmerzes und der zentralen Hyperpathie geht aber mit der Reiztheorie allein nicht restlos auf. Wir haben in zahlreichen Arbeiten immer wieder darauf hingewiesen, daß es bei isolierter Durchtrennung des Hinterstranges, d. h. der langen aufsteigenden Bahnen desselben, zu einer oft lange anhaltenden Hyperpathie kommt. Letztere gehört unseres Erachtens geradezu zu den charakteristischen Kennzeichen des akuten Hinterstrangsyndroms. Das gleiche scheint auch bei isolierten Läsionen der medialen Schleife vorzukommen. Wir vertreten schon seit langem die Auffassung, daß das Hinterstrang-Schleifensystem und das Hinterhorn-Vorderseitenstrang-*Formatio reticularis*-System einander in zweifacher Weise beeinflussen derart, daß die Hinterstrang-Schleifenimpulse die Hinterhorn-Vorderseitenstrang-Reticularisimpulse nicht nur ergänzen, zu ihrem Ausbau beitragen und dadurch überhaupt erst unser feines Differenzierungsvermögen auf dem Gebiete der Körpersensibilität in allen ihren Qualitäten gewährleisten, sondern daß erstere auch einen dämpfenden Einfluß auf die letzteren ausüben und dafür sorgen, daß die Wogen der Hinterhorn-Vorderseitenstrang-Reticulariswelle nicht zu hoch schlagen und eine reizinadäquate Intensität und Qualität annehmen. Wir verweisen in dieser Hinsicht besonders auf unsere letzten Ausführungen zu diesem Problem im Zentralblatt für Neurochirurgie 1938.

IV. Operative Therapie.

Wir haben von unseren 34 Fällen von Tumoren des Mittelhirns, der Brücke und des verlängerten Markes in 23 Fällen die Geschwulst operativ freigelegt. 4 Fälle (I, 1, 2, 3, 6) betrafen das Mittelhirn, 19 Fälle (II, 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 24) Pons und Oblongata. In sämtlichen 19 bulbo-pontinen Fällen haben wir uns auf die Exposition beschränkt, den Tumor selbst aber unberührt gelassen und nur die in der Mehrzahl der Fälle mit der Oblongata verlöteten Kleinhirntonsillen von letzterer abgelöst, um auf diese Weise eine möglichst weitgehende Entlastung zu erzielen.

Von den 4 mesencephalen Tumoren haben wir in einem Falle I, 3 eine Probeexcision des Tumors (Astrocytom) vorgenommen; die Kranke hat den Eingriff nicht nur sehr gut überstanden, sondern hat denselben, wesentlich gebessert, noch *6 Jahre 7 Monate* lang überlebt. Im Falle I, 2, in welchem ein großes cystisches Gliom (Spongioblastom) der Vierhügel exponiert wurde, habe ich die Cyste durch Abtragung des Daches in breiter Ausdehnung eröffnet; der Kranke hat die Operation *7 Monate* lang überlebt. In den beiden anderen Fällen, I, 1 und I, 6, habe ich den

Tumor unberührt gelassen. Der erstere, I, 1, war danach wesentlich gebessert und ist 4 Jahre p. o. gestorben. Der andere Fall, I, 6, starb 6 Tage nach dem Eingriff. Soweit eine so geringe Zahl überhaupt einen Schluß zuläßt, dürfen die *Erfolgsaussichten* der *operativen Intervention* bei den *intramesencephalen Tumoren* immerhin als *relativ günstig* bezeichnet werden, um so mehr wenn die erhebliche und zum Teil Jahre lang anhaltende Besserung des schweren präoperativen Zustandsbildes berücksichtigt wird.

Von den 19 operierten bulbo-pontinen Fällen sind 6 Fälle wenige Tage post interventionem gestorben (Fall II, 1, 7, 8, 11, 15, 20). Ein Fall (II, 3) ist 1 Monat, ein anderer (II, 14) 2 Monate, ein dritter Fall (II, 2) 1 Jahr 8 Monate, ein vierter (II, 4) 3 Jahre 5 Monate post operationem gestorben.

In den 9 verbleibenden Fällen ist die postoperative Lebensfortdauer nicht endgültig anzugeben, da von ihnen 6 Fälle heute noch am Leben sind und in den 3 anderen Fällen der endgültige Verlauf nicht verfolgt werden konnte. Bei den 6 heute noch lebenden Kranken beträgt die Zeit, die bisher seit der Operation verstrichen ist, in dem einen Fall (II, 16) erst 8 Wochen, im zweiten (II, 17) $5\frac{1}{2}$ Monate, im dritten (II, 19) $2\frac{1}{2}$ Jahre, im vierten (II, 9) 3 Jahre, im fünften (II, 13) 4 Jahre, im sechsten (II, 24) fast 10 Jahre. Von den 3 Fällen, in denen der Verlauf nicht endgültig verfolgt werden konnte, war Fall II, 23 6 Monate p. o., Fall II, 22 7 Monate p. o. und Fall II, 5 $2\frac{1}{2}$ Jahre p. o. noch am Leben und bei bestmöglichem Wohlbefinden. Die postoperative, innerhalb der ersten 2 Monate erfolgende Mortalität ist demnach bei den intrabulbären und intrapontinen Tumoren eine sehr hohe (19 : 8), jedenfalls wesentlich größer als bei den intramesencephalen Tumoren (4 : 1).

Andererseits darf nicht übersehen werden, daß, wenn wir von den 2 Fällen, in denen die Operation erst kurze Zeit (8 Wochen, $5\frac{1}{2}$ Monate) zurückliegt, absehen, in den restierenden 9 Fällen, die postoperative Lebensdauer in 1 Fall 6 Monate, 1 Fall 7 Monate, 1 Fall 1 Jahr 8 Monate, 2 Fällen $2\frac{1}{2}$ Jahre, 1 Fall 3 Jahre, 1 Fall 3 Jahre 5 Monate, 1 Fall 4 Jahre, 1 Fall 10 Jahre, d. h. durchschnittlich mindestens 3 Jahre 2 Monate beträgt, wobei aber noch zu berücksichtigen ist, daß von diesen 9 Fällen in 7 Fällen das endgültige Ergebnis noch aussteht, die angegebene Durchschnittszahl sich somit nur noch erhöhen kann.

Nichtsdestoweniger wird man die Frage aufwerfen müssen, ob angesichts der erzielten Ergebnisse bei den intrabulbären und intrapontinen Tumoren ein operativer Eingriff überhaupt berechtigt erscheint. Die Frage beantwortet sich sofort und zwar in positivem Sinne, wenn wir berücksichtigen, daß in den nichtoperierten Fällen die durchschnittliche Lebensdauer vom Eintritt des Kranken in unsere Beobachtung an bis zum Tode nur $2\frac{1}{2}$ Monate beträgt und nur in einem Ausnahmefall der Kranke noch etwas über 2 Jahre gelebt hat. Allerdings würde die

aus dieser Gegenüberstellung hervorgehende *Prolongatio vitae per operationem* als solche den Eingriff noch nicht rechtfertigen, wenn nicht durch letzteren eine beachtliche Besserung des Krankheitszustandes herbeigeführt würde. Eine solche wird aber tatsächlich in vielen Fällen erzielt; sie besteht nicht nur in dem Rückgang und Verschwinden der Stauungspapille, sofern eine solche vorhanden, und der Besserung des Visus, in dem Aufhören des Kopfschmerzes, des Erbrechens und des Schwindels, sondern auch in der oft ganz auffallenden Besserung der Schluckstörungen und der Dysarthrie, der Hypersalivation der Verschleimung und Expektorationsschwäche, der Gleichgewichtsstörungen und der Extremitätenataxie, vor allem aber darin, daß das Damoklesschwert, die drohende Gefahr der Atemlähmung, wenn nicht für immer, so doch für lange Zeit gebannt ist. Nennenswerte Besserungen nuclearer Hirnnervenlähmungen, spastischer Lähmungen oder zentraler Sensibilitätsstörungen haben wir dagegen nur selten beobachtet.

Das Gesamtergebnis möchten wir jedenfalls dahin zusammenfassen, daß auch bei den intrabulbären, intrapontinen und intramesencephalen Geschwülsten der operative Eingriff, der selbstverständlich stets nur druckentlastenden Wert besitzt, gleichwohl berechtigt und, bei der völligen Hoffnungslosigkeit jeder anderen Therapie, durchaus indiziert erscheint, solange der Zustand des Kranken nicht von vornherein ein operatives Vorgehen verbietet.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Buckley: Arch. of Path. **9**, 779—819 (1930). — ² Bucy, Foerster, Gagel, Mahoney: Z. Neur. **157**, H. 1 (1937). — ³ Döring: Verh. Ges. dtsch. Neur. u. Psychiat. **1938**. — ⁴ Z. Neur. **165**. — ⁵ Economo: Jb. Psychiatr. **32**, 107—138 (1911). — ⁶ Foerster, O.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1934**. — ⁷ Wien. klin. Wschr. **1928** II. — ⁸ Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd. II/1. **1928**. — ⁹ Handbuch der Neurologie, Bd. V u. VI. — ¹⁰ Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. **1928**. — ¹¹ J. Psychol. u. Neur. **39**, H. 4—6 (1929). — ¹² Verh. internat. Neurologen-Kongreß **1931**. — ¹³ Z. Neur. **1**, Dez. **1931**. — ¹⁴ Klinische Fortbildung. Neue deutsche Klinik, Erg.-Bd. **6**. **1938**. — ¹⁵ Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1938**, 458. — ¹⁶ Zbl. Neurochir. **1938**, Nr. 6. — ¹⁷ Foerster-Gagel: Z. Neur. **141**, H. 4/5; **142**, H. 4/5 (1932). — ¹⁸ Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1937**. — ¹⁹ Z. Neur. **164**, H. 4. Foerster, Gagel, Mahoney: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1936**. — ²⁰ Peet and List: Trans. Amer. neur. Assoc. **1938**. — ²¹ Pilcher: Arch. of Neur. **32**, 1210—1229 (1934). — ²² Riddoch: Réunion neurolog. intern. Paris **37**. — ²³ Schwalbe-Hansen: Zbl. Neur. **76**, 66 (1935). — ²⁴ Tönnis: Verh. Ges. dtsch. Neur. u. Psychiat. **1938**. — Z. Neur. **165**. — ²⁵ Unterberger: Verh. Ges. dtsch. Neur. u. Psychiat. **1938**. — Z. Neur. **165**. — ²⁶ Weisenburg-Stach: Arch. of Neur. **10**, 500—511 (1923). — ²⁷ Weisschedel: Verh. Ges. dtsch. Neur. u. Psychiat. **1938**. — Z. Neur. **165**.