Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) des städtischen jüdischen
Krankenhauses in Warschau.

Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels.

Von

Dr. L. E. Bregman und **Dr. G. Krukowski.**

(Mit 1 Abbildung.)

Unter den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube bilden diejenigen des Kleinhirnbrückenwinkels eine besondere, durch frappante Symptome ausgezeichnete Gruppe, welche in vielfacher Hinsicht grosses Interesse beanspruchen darf. Die Arbeiten von Monakow, Hartmann, Ziehen, Henneberg und Koch, Oppenheim u. a. waren grundlegend für die Kenntnis dieser Geschwulstformen und haben bei den Ärzten um so grössere Aufmerksamkeit erweckt, als es sich um eine Gehirngegend handelt, die dem Messer des Chirurgen relativ leicht zugänglich ist und, wenigstens in vielen Fällen, um eine Geschwulst-art benignen Natur (Neurofibrom), wodurch sich die Operationsprognose noch günstiger gestaltet.

Demgemäss folgte auf die oben genannten Arbeiten eine Reihe weiterer, z. T. operierter, z. T. nur klinisch beobachteter und sezierter Fälle, aus denen hervorging, dass das Krankheitsbild nicht so einheitlich ist, wie es nach den ersten Veröffentlichungen scheinen könnte und dass sowohl vom klinischen, wie anatomischen Standpunkt gewisse Besonderheiten sich vorfinden, die für die Diagnose und Therapie von Bedeutung sein können. Aus diesem Grunde erscheint eine weitere Vermehrung der Kasuistik sehr erwünscht, und wir erlauben uns daher an dieser Stelle über einige von uns beobachtete Fälle zu berichten, die die Vielfältigkeit der hier in Betracht kommenden Geschwulstformen in trefflicher Weise illustrieren und auch sonst durch manche Einzelheiten lehrreich sein dürften.

Fall 1. P.W., 21 Jahre alt wurde am 30. IV. 1906 auf die Nervenabteilung aufgenommen.

Anamnese. Vor 10 Monaten, im Beginn der (zweiten) Schwangerschaft empfand Patientin eine Schwäche der unteren Extremitäten; zugleich traten Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation auf. Nach der Geburt, die vor zwei Monaten ganz normal verlief, verschlimmerte

sich ihr Zustand bedeutend: die unteren Extremitäten wurden noch schwächer, die Kopfschmerzen häufiger, es gesellten sich dazu Kopfschwindel, Übelkeit und Erbrechen.

Der Kopfschwindel stellte sich auch unabhängig vom Kopfschmerz beim Gehen, aber auch in horizontaler Lage ein. Zur selben Zeit bemerkte Patientin eine Abnahme der Sehkraft und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, ferner empfand sie Parästhesien (Vertaubungsgefühl) in der rechten Rumpf-, Gesicht- und Kopfhälfte sowie in den rechten Extremitäten; manchmal trat vorübergehend Doppelsehen auf. Keine Störungen der Harn- und Stuhlentleerung.

Patientin ist seit fünf Jahren verheiratet. Vor vier Jahren gebar sie ein gesundes Kind. Stammt aus einer gesunden Familie. Kein Kopftrauma, kein Eiterfluss aus den Ohren.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Innere Organe normal. Puls 96, regelmässig. Temperatur normal.

Pupillen gleich, rund, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Ophthalmoskopisch beiderseitige Stauungspapille. Bulbusbewegungen erhalten.

Leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen. Leichte Parese des rechten Facialis in allen Ästen: Patientin faltet die Stirn, schliesst die Augen, zeigt die Zähne auf der rechten Seite viel schlechter als auf der linken, der rechte Mundwinkel steht tiefer.

Ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte. Konjunktival- und Kornealreflexe sowie Kitzelreflexe von Nase und Ohren fehlen auf der rechten Seite.

Gehör auf dem rechten Ohr aufgehoben.

Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt, zittert fibrillär. Weicher und harter Gaumen, Uvula normal. Keine Sprach- und Schlingstörungen.

Obere Extremitäten: Alle Bewegungen werden gut ausgeführt. Muskelkraft auf der rechten Seite etwas herabgesetzt. Deutliches Intensionszittern der rechten Hand, beim Nasen-Fingerversuch trifft Patientin richtig das Ziel.

Untere Extremitäten: Alle Bewegungen erhalten, werden jedoch rechtsseitig mit einiger Mühe ausgeführt. Muskelkraft auf der rechten Seite herabgesetzt. Beim Kniehackenversuch trifft Patientin richtig das Ziel, jedoch unterliegt dabei der rechte Fuss erheblichen Schwankungen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe herabgesetzt, rechts stärker als links. Fusssohlenreflex normal in Form von Plantarflexion, rechts etwas lebhafter als links. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleppt, jedoch kein Taumeln. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen schwankt Patientin schon bei offenen Augen; beim Augenschluss verstärkt sich das Schwanken noch mehr.

Keine objektive Sensibilitätsstörungen; subjektiv empfindet Patientin Berührungen und Stiche auf der rechten Rumpfhälfte und rechten Extremitäten weniger als auf den linken.

Patientin verblieb auf unserer Abteilung bis zum 11. V. 1906. Während dieser Zeit traten zu den genannten Symptomen noch Blasenstörungen (Schwierigkeit, den Harn zu entleeren) sowie Störungen beim

Schlingen fester Speisen hinzu. Ausserdem Nystagmus bei allen Bewegungen der Bulbi. Bei der Bewegung nach links erreichen die Bulbi nicht den Lidspaltenwinkel. Deutliche Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten. Kopfschmerz und Kopfschwindel unverändert.

Vom 11. V. bis 29. VIII. wurde Patientin zu Hause behandelt. Kopfschmerz und Erbrechen traten ziemlich selten auf. Die Kopfschmerzen wurden hauptsächlich in Stirn und Scheitel lokalisiert. Ausser den Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte, worüber schon früher geklagt wurde, empfand Patientin ein Vertaubungsgefühl in der linken Gesichtshälfte und klagte über Geschmacksverlust. Die Schlingstörung bestand weiter; die Kranke hatte die Empfindung, als ob im Halse ein Fremdkörper stecke, der ihr beim Schlingen hinderlich war. Auch beim Sprechen empfindet Patientin Schwierigkeiten. Bei jeder Veränderung der Körperlage tritt starker Kopfschwindel auf. Patientin taumelt jetzt auch beim Gehen. Die Sehschärfe hat noch mehr abgenommen, besonders auf dem rechten Auge.

Am 29. VIII. wurde Patientin abermals ins Krankenhaus aufgenommen. Die objektive Untersuchung ergab Folgendes: Pupillen gleich, rund reagieren gut. Beiderseitige Stauungspapille. Visus auf dem linken Auge $= \frac{1}{10}$, auf dem rechten auch in nächster Nähe Fingerzählen unmöglich. Stellung der Augen unregelmässig und wechselnd: an einem Tag findet man Strab. convergens, am anderen Strab. divergens. Die Bulbi werden in allen Richtungen bewegt, erreichen aber nicht die Lidspaltenwinkel. Nystagmus verticalis bei den Bewegungen der Bulbi nach abwärts, Nystagmus horizontalis in allen anderen Richtungen.

Trigeminuspunkte beim Druck nicht schmerzhaft. Sensibilität auf beiden Gesichtshälften aufgehoben, dergleichen auf der rechten Hälfte der Zunge und Mundschleimhaut; auf der linken Seite ist sie erhalten. Konjunktival- und Kornealreflexe sowie die Schleimhautreflexe von Nase und Ohren aufgehoben. Hochgradige Parese des rechten Facialis in allen Ästen. Geschmack auf der rechten Zungenhälfte aufgehoben, auf der linken erhalten. Geruch beiderseits erhalten. Schlingen fester und flüssiger Speisen erschwert; bei flüssigen verschluckt sich Patientin häufig. Laryngoskopisch (Koll. Lubliner) beginnende linksseitige Recurrensparese. Sprache kaum verständlich.

Parese der rechtsseitigen Extremitäten: alle Bewegungen eingeschränkt und nur mit Mühe ausführbar. Deutliche Ataxie beim Fingernasenversuch und Kniehackenversuch. Linksseitige Extremitäten motorisch normal. Gang taumelnd, ataktisch; das rechte Bein wird nachgeschleppt. Patellarreflexe gesteigert, links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe gesteigert, gleich; Fusssohlenreflex rechtsseitig normal (Platarflexion), linksseitig aufgehoben; kein Fussklonus, kein Babinskischer Reflex. Bauchreflexe aufgehoben. Sensibilität am Körper erhalten.

Im weiteren Verlauf blieb der Zustand anfangs unverändert. Nach einigen Wochen trat Doppelsehen auf, der Strabismus convergens des rechten Auges wurde stabil. Die Lähmung des rechten Facialis wurde total und zwar sowohl im unteren wie im oberen Ast.

27. IX. Lumbalpunktion, wobei ca. 20 cm einer durchsichtigen Flüssigkeit entleert wurden. Abends Kopfschmerz und Erbrechen.

28. IX. Patientin klagt über allgemeine Schwäche. Puls 72, schwach gespannt.

29. IX. Grosse Schwäche. Puls 80. R. 14, oberflächlich; Bauch eingefallen. Patientin bei Bewusstsein, klagt über Kopfschmerzen. Strabismus convergens des rechten Auges. Bulbusbewegungen erschwert. Patellarreflex schwach, besonders der linke; Achillessehnenreflex mässig, Bauchreflexe aufgehoben.

1. X. Exitus letalis unter Kollapserscheinungen. Die Sektion des Gehirn (2.X.) ergab Folgendes: Auf der rechten Seite in einer halbkugelförmigen Vertiefung, welche durch die laterale Fläche der Brücke, des verlängerten Marks und der Kleinhirnhemisphäre gebildet wurde, findet sich eine unregelmässige, kugelförmige, kleinapfelgrosse Geschwulst (etwa

Fig. 1.

3—4 cm im Durchmesser). Die Geschwulst (vgl. Fig. 1) liegt nur zur Hälfte in der genannten Vertiefung, die andere Hälfte ragt über derselben hervor. Die Geschwulst konnte mit Leichtigkeit vom Hirnstamm abgelöst werden. Ihre Konsistenz ist ziemlich hart; auf dem Durchschnitt zeigt sie eine graue, ungleichmässige Färbung. Mikroskopisch erwies sie sich als ein Neurofibrom.

Resumé: Bei einer 21jährigen Frau beginnt die Krankheit mit Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeiten und Erbrechen sowie einer Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten; später folgt Abnahme des Sehvermögens, besonders auf dem rechten Auge und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, Parästhesien in der rechten Körperhälfte; vorübergehend Doppeltsehen. Objektiv fanden wir beiderseitige Stauungspapille, Parese des rechten Facialis, Hypästhesie im Gebiet des rechten Trigemini mit Areflexie der Cornea und Conjunctiva, Taubheit auf dem rechten Ohr; sehr leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten

mit Steigerung der Reflexe, subjektive Hypästhesie der rechten Körperhälfte, Intentionszittern der rechten Extremitäten, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Beinen, leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen. Im weiteren Verlauf steigerten sich die genannten Symptome: Das rechte Auge wurde hochgradig amblyopisch, die Parese des Facialis ging in vollkommene Lähmung über, die rechtsseitigen Extremitäten wurden stärker paretisch. Ausserdem traten neue Symptome hinzu: cerebellare Ataxie, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, Parästhesien und später Anästhesie im Gebiet des linken Trigemini, Nystagmus, rechtsseitige Abducensparese und Doppeltsehen. Exitus unter Kollapserscheinungen. Die Sektion ergab ein kleinapfelgrosses Neurofibrom im Kleinhirnbrückenwinkel mit hochgradiger Kompression der Brücke und des verlängerten Marks.

Die klinischen Symptome entsprachen in typischer Weise dem bekannten Krankheitsbild der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels: 1. allgemeine Druckerscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille); 2. Symptome seitens der bei dieser Gegend in Frage kommenden Hirnnerven — Acusticus, Facialis, Trigeminus, später auch Abducens; 3. Kleinhirnsymptome — cerebellare Ataxie, Nystagmus; 4. Symptome seitens der Brücke und des verlängerten Marks — Parese der gleichseitigen Extremitäten (mit Reflexsteigerung), geringe Sensibilitätsstörung in der rechten Körperhälfte, vielleicht leichte Blickparese nach links.

Bezüglich der einzelnen Symptomengruppen wäre noch Folgendes hinzuzufügen: Die allgemeinen Druckerscheinungen traten in diesem Fall sehr frühzeitig, gleich im Beginn der Erkrankung auf und waren sehr hochgradig. Auf beiden Augen und besonders auf dem rechten (mit der Geschwulst gleichnamigen) entwickelte sich eine hochgradige Amblyopie. Ein solches Verhalten kann jedenfalls nicht als Regel für Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste gelten. Wenn auch in den meisten Fällen die allgemeinen Druckerscheinungen ziemlich ausgesprochen sind, was sogar für die Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste gegenüber den pontinen Geschwülsten von Bedeutung ist, so treten sie doch gewöhnlich nicht so frühzeitig auf und sind nicht so hochgradig wie bei den eigentlichen Kleinhirngeschwülsten (Ziehen) und es gehen ihnen meistens Erscheinungen seitens der Hirnnerven, namentlich des Acusticus voraus.

Die Kopfschmerzen wurden von unserer Kranken meist in Stirn und Scheitel lokalisiert, ohne dass dabei wie in den Fällen von Jacobsohn, Gibson, Petrina, Sternberg, Boltz und von Monakow die in Beziehung zur Geschwulst kontralaterale Seite bevorzugt wurde. Über Schmerzen im Hinterkopf wurde gar nicht geklagt. Die Stau-

ungspapille und die resultierende Sehstörung waren, wie dies auch in manchen anderen Fällen beobachtet wurde, auf der der Geschwulst entsprechenden Seite stärker ausgesprochen.

Die Gehörstörung auf dem rechten, mit der Geschwulst gleichnamigen Ohr trat in diesem Fall etwas später, erst nach den Allgemeinerscheinungen zum Vorschein. In den meisten Fällen geht sie den anderen Erscheinungen, manchmal sogar, wie wir in einem der weiteren Fälle sehen werden, um mehrere Jahre, voraus.

Die Beteiligung des rechten Facialis, Trigeminus und Abducens entsprach der Regel. Dagegen verdienen die Störungen seitens des linken, d. h. in Beziehung zur Geschwulst, kontralateralen Trigeminus besonders hervorgehoben zu werden. Sie sind am wahrscheinlichsten auf eine durch die Geschwulst bedingte Verschiebung der Brücke und daraus resultierendes Andrücken des linken Trigeminus an die gegenüberliegenden Teile der Schädelbasis zurückzuführen. Wir werden dieser Erscheinung in noch höherem Grade in einem späteren Falle begegnen. In derselben Weise dürfte auch die Parese der rechtsseitigen Extremitäten zu erklären sein. Auffallend ist es in diesem Fall, dass die Parese, die gewöhnlich erst im späteren Verlauf des Leidens bei stärker ausgesprochenen allgemeinen und Nachbarschaftssymptomen aufzutreten pflegt, hier ganz im Beginn bemerkt wurde, also gewissermassen ein initiales Symptom vorstellte. Unter diesen Umständen könnte man geneigt sein, die Parese nicht durch eine kontralaterale Kompression der Brücke, sondern vielmehr durch eine direkte Beteiligung des Kleinhirns und zwar der rechten Kleinhirnhälfte erklären zu wollen. Andererseits aber erreicht die Kleinhirnparese, deren Existenz übrigens durchaus nicht von allen Beobachtern anerkannt wird, gewöhnlich nicht den hohen Grad, wie in unserem Fall, beschränkt sich meistens auf eine Herabsetzung der motorischen Kraft und geht nicht mit Steigerung der Sehnenreflexe (die wir wenigstens im Beginn bei unseren Kranken beobachteten) einher. Es erscheint uns daher wahrscheinlicher, die Hemiparese auf eine Druckwirkung auf die linke Brückenhälfte zurückzuführen. Diese Erscheinung würde somit ein Analogon bilden zu der schon mehrfach in solchen Fällen beobachteten Tatsache, dass auch die Hirnnerven, namentlich der Trigeminus und Acusticus, auf der kontralateralen Seite stärker affiziert werden als auf der gleichnamigen.

Eine bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten relativ selten beobachtete Druckerscheinung seitens des Hirntumors bilden die Sensibilitätsstörungen auf der rechten Körperhälfte, die in derselben Weise wie die Hemiparese zu erklären sind; sie waren übrigens auch in diesem Fall nur in geringem Grade vorhanden. Bei der hoch-

gradigen Kompression der Brücke und des verlängerten Marks, die auf der beigelegten Photographie zu sehen ist, kann man sich nur wundern, dass nicht noch viel stärkere Kompressionserscheinungen seitens dieser Teile zur Beobachtung kamen.

Fall 2. N. G. 25 Jahre alt. Anamnese: Seit 6 Monaten starke Kopfschmerzen, hauptsächlich in der linken Stirnhälfte. Die Schmerzen breiten sich auf die linke Gesichtshälfte aus. Abends und nachts sind sie am stärksten. Ausserdem klagt Patient über Kopfschwindel, der manchmal so heftig ist, dass er umfällt, ohne jedoch dabei das Bewusstsein zu verlieren. Beim Gehen hat Patient das Gefühl, dass er nach rechts fällt. Ferner klagt er über Schmerzen im Nacken und (beim Gehen) in den unteren Extremitäten. Keine weiteren Störungen, insbesondere keine Sehstörung, keine Diplopie. Einige Male erbrach Patient, führt dies aber auf Verdauungsstörungen zurück.

Vordem war Patient immer gesund. Seine Eltern und Geschwister sind gesund. Während seines Militärdienstes hat er sich eine Gonorrhoe zugezogen. Lues wird negiert. Kein Kopftrauma, kein Eiterfluss aus den Ohren.

Status praesens (4. II. 1909): P. 76, von mittlerer Spannung. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Innere Organe normal. Lymphdrüsen am Hals und in der Leistengegend vergrößert. Auf der inneren Fläche der Unterlippe zwei kleine Geschwüre mit scharfen Rändern, die nach Ausspruch eines Spezialarztes nicht luetischer Herkunft sind.

Der Schädel bei Perkussion auf der linken Seite schmerzhaft, besonders in der Stirngegend. Kopfbewegungen in allen Richtungen frei.

Der Geruchssinn auf der linken Seite herabgesetzt. Sehschärfe rechtsseitig normal, linksseitig herabgesetzt (ca. $\frac{3}{5}$). Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille, auf der linken Seite Blutergüsse. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Bulbusbewegungen im allgemeinen erhalten, jedoch erreicht bei lateralen Bulbusbewegungen der äussere Bulbus nicht den lateralen Winkel der Lidspalte (z. B. der rechte Bulbus bei der Blickbewegung nach rechts). Bei extremen lateralen Bewegungen leichte nystagmiforme Zuckungen.

Auf der ganzen linken Gesichtshälfte der Tastsinn aufgehoben, der Schmerz- und Temperatursinn im Gebiet des ersten Trigeminusastes aufgehoben, im Gebiet des zweiten und dritten herabgesetzt. Ausserdem besteht völlige Anästhesie und Analgesie auf der linken Hälfte der Zunge, Zahnfleisch, Mundschleimhaut. Trigeminuspunkte bei Druck nicht empfindlich. Konjunktival- und Kornealreflex linksseitig aufgehoben, rechtsseitig erhalten.

Das Gesicht zeigt eine leichte Asymmetrie: Die linke Gesichtshälfte erscheint leicht geglättet, die linke Nasolabialfalte flacher als die rechte, dagegen ist das linke Auge etwas kleiner als das rechte. Stirnfalten, Augenschliessen auf beiden Seiten gleich; beim Zähneflitschen bleibt der linke Mundwinkel etwas zurück, die Nasolabialfalte erscheint mehr verstrichen.

Das Gehör ist linksseitig herabgesetzt und zwar zeigt die genaue Untersuchung (Koll. Lubliner), dass die Gehörstörung nicht vom Mittelohr

stammt, sondern auf den Gehörnerv, Labyrinth oder Acusticuszentren zu beziehen ist.

Keine Schlingbeschwerden, keine Sprachstörungen, unstillbares Hunger- und Durstgefühl; ausser seiner eigenen Portion isst Patient alle bei anderen Kranken zurückgebliebenen Reste auf. Er ist imstande, auf einmal 16 Semmeln zu verzehren. Harn vermehrt (ca. 3000 g), enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die Zunge weicht beim Ausstrecken etwas nach rechts ab, im Mund ist ihre Lage normal.

Obere und untere Extremitäten motorisch normal, keine Ataxie, kein Zittern, normaler Muskeltonus. Patellarreflexe etwas gesteigert, andere Sehnenreflexe normal. Fusssohlenreflexe normal, desgleichen Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Gang regelmässig, Romberg negativ. Sensibilität am Rumpf und Extremitäten normal.

Resumé: Bei einem 25jährigen Mann bestehen seit einem halben Jahre Kopfschmerzen, hauptsächlich in der linken Stirnhälfte, Kopfschwindel mit dem Gefühl, dass er nach rechts fällt, Schmerzen im Nacken. Paarmal Erbrechen. Objektiv fanden wir beiderseitige Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge, Perkussionsempfindlichkeit der linken Stirnhälfte. Linksseitige Schwerhörigkeit zentraler Herkunft, Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus, Parese des linken Facialis (in Verbindung mit leichten Kontrakturerscheinungen im Orbicularis oculi), Heiss hunger und vermehrter Durst. Ätiologie unbekannt, insbesondere keine Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues (Wassermann negativ).

Wir hatten demnach einerseits Symptome, welche auf eine Steigerung des intrakraniellen Drucks hinwiesen und am wahrscheinlichsten durch eine Geschwulstbildung erklärt werden können, andererseits Ausfallssymptome seitens der Nn. trigeminus, facialis, acusticus (cochlearis und wahrscheinlich auch vestibularis), welche uns gestatteten, die Geschwulst in der hinteren Schädelgrube und speziell im Kleinhirnbrückenwinkel zu lokalisieren. Ausgesprochene Nachbarschaftssymptome seitens des Kleinhirns oder der Brücke fehlten noch in diesem Stadium; als leichte Andeutungen in dieser Richtung könnten eventuell die übrigens ganz unbedeutende Einschränkung der lateralen Blickbewegungen und die dabei beobachteten leichten nystagmiformen Zuckungen sowie (seitens der Medulla oblongata) der Heiss hunger und vermehrter Durst aufgefasst werden.

Bezüglich der Art der Geschwulstbildung konnte nur festgestellt werden, dass sonst an der Körperoberfläche keine Geschwülste, speziell keine Hautfibrome sich vorfanden, dass also die Hirngeschwulst keineswegs ein Teilglied einer allgemeinen Neurofibromatose darstellt, und ferner, dass die Geschwulst in relativ kurzer Zeit recht erhebliche

Symptome hervorrief, demnach eine schnell wachsende bösartige Geschwulst, wahrscheinlich Sarkom, angenommen werden durfte.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun folgendermassen.

12. II. Die Kopfschmerzen sind seit Eintritt ins Krankenhaus sehr heftig, sie kommen anfallsweise, lokalisieren sich hauptsächlich in der linken Stirnhälfte. Heute nacht war der Schmerz so stark, dass Patient laut schrie und an Händen und Füßen zitterte. Kein Erbrechen.

Bei Perkussion ist jetzt die rechte Stirnhälfte stärker empfindlich. Gang regelmässig, jedoch gibt Patient an, dass er beim Gehen das Gefühl hat, dass er nach rechts fällt.

14. II. Abends beim Teetrinken bekam Patient einen Anfall: Es wurde ihm übel und schwindelig, er konnte sich nicht auf den Füßen halten, musste sich hinlegen. Es stellten sich klonische Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten ein, dann wurden Rumpf und Extremitäten steif. Der Anfall dauerte einige Minuten, das Bewusstsein blieb erhalten, Patient beschreibt den Verlauf des Anfalls. Am Schluss desselben reichliches Erbrechen. Nach einer halben Stunde wiederholte sich der Anfall in derselben Form.

15. II. Im Zustand des Kranken trat eine Verschlimmerung ein: Er schleppt beim Gehen das linke Bein nach. Muskeltonus in der linken unteren Extremität vermehrt, Sehnenreflexe linksseitig gesteigert, linksseitiger Babinski. Psychisch hochgradige Euphorie: Patient ist selbstzufrieden, amüsiert die anderen Kranken, macht Witze, tanzt.

Im weiteren Verlauf wurde eine Veränderung in der Innervation des Gesichts bemerkt: Statt der leichten Parese machte sich immer mehr eine Kontraktur der linken Hälfte geltend; die linke Lidspalte wurde noch kleiner, die linke Nasolabialfalte vertiefte sich, der linke Mundwinkel stand höher als der rechte. Ausser den schon genannten Symptomen bestand starker Speichelfluss (Quecksilberereinreibungen). Häufige Nasenblutungen, manchmal so stark, dass tamponiert werden musste. Eine genaue Untersuchung der Nasenhöhlen (Koll. Lubliner) zeigte vollständige Verdunkelung der Highmorschen Höhle beiderseits. Leider wurde eine Punktion derselben unterlassen.

Patient klagt viel über Kopfschwindel: Derselbe kommt anfallsweise, plötzlich, so dass Patient taumelt oder sogar hinfällt. Manchmal hat er das Gefühl, dass er sterben müsse. Die Richtung, in der er zu fallen scheint, war nicht ganz konstant, meistens fiel er nach rechts. Die Anfälle dauerten kurz, verbanden sich weder mit Kopfschmerz, noch mit Erbrechen. Keine Pulsverlangsamung.

Mitte März trat im psychischen Verhalten des Kranken abermals eine Veränderung ein: Er wurde ernst, missgestimmt und fing an, in äusserst gewissenhafter Weise alle religiösen Gebräuche zu vollführen. Er behauptete, dass er bis jetzt eine unmoralische, sündenhafte Lebensweise führte und gegen die Religion verstosse. Da er nun weiss, dass sein Zustand bedrohlich ist und dass er sehr bald vor das Gericht des Allerhöchsten sich stellen wird, so möchte er seine Sünden büssen. Da er keine andere Gelegenheit dazu hatte, begann Patient die anderen Kranken zu bedienen und nicht nur auf seinem, sondern auch auf den Nachbarsälen die Krankenwärter zu vertreten; scheute dabei nicht die allerschwerste Arbeit.

So brachte er (trotz unserer Mahnungen) ganze Nächte schlaflos zu, sich fortwährend um die Kranken kümmernd. Ausserdem betete Patient viel, obwohl er nicht mal ordentlich zu lesen verstand. Auf die Frage, warum er sich nachts nicht schlafen legt, antwortet er: So befiehlt mir der Herrgott. Er bedaure lebhaft, dass er nicht Krankenwärter werden könnte (wegen seiner Abstammung aus dem Geschlecht der „Priester“).

Mitte Mai stellten sich Schlingstörungen, zuerst nur beim Schlingen fester Speisen ein. Die Kopfschwindelanfälle wiederholten sich, der Kranke fiel häufig und verletzte sich sogar einmal am Kopf. Beim Gehen taumelt er. Auch beim Stehen mit zusammengeschobenen Füßen gerät er ins Schwanken. Nystagmus beim Blick nach rechts und oben. Pupillenreaktion auf Licht schwach.

30. V. Taumelt beim Gehen noch stärker und zwar am häufigsten nach links. Auch beim Sichumdrehen fällt Patient nach links. Geht mit kleinen Schritten. Die Parese der linken unteren Extremität deutlicher ausgesprochen. Tonus der linksseitigen Extremitäten erhöht, Sehnenreflexe sowohl an den unteren wie auch an den oberen Extremitäten linkerseits gesteigert, linksseitiger Babinski.

31. V. P. 60. Klagt über Kopfschwindel. Setzt sich auf, kann sich aber nicht auf die Füße stellen. Liegt meist apathisch, singt jedoch von Zeit zu Zeit ernste religiöse Lieder. Spricht wenig, Sprache bulbär, unverständlich. Starker Nystagmus nach allen Richtungen (am meisten nach links), auch beim Fixieren naher Gegenstände.

3. VI. Geht wieder besser, reißt sich vom Bett auf und geht vor sich ohne ein bestimmtes Ziel. Singt. Schlingstörungen erheblich.

4. VI. Patient bekam heute früh beim Essen einer Semmel einen Anfall, verlor das Bewusstsein, atmete schwach. Die Semmel wurde aus dem Hals herausgenommen. Die Bewusstlosigkeit dauerte fort. Puls nicht zu fühlen. Klonische Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten, während die rechtsseitigen ruhig blieben. Während der Krankenvsiste hält die Bewusstlosigkeit an, Patient reagiert nicht auf Reize, lässt Harn unter sich. Atmung oberflächlich, röchelnd, Puls 116, schwach gespannt. Pupillen erweitert, reagieren auf Licht sehr schwach. Speichelfluss aus den Mundwinkeln. Rumpf und Extremitäten steif, tonisch gespannt, Opistho- und Emprosthotonus; Kopf nach rechts gedreht.

Um 2 Uhr nachmittags begann das Bewusstsein wiederzukehren, der Kranke bewegte sich im Bett, bewegte willkürlich die Extremitäten. Sprache schwer zu verstehen; fragt den Wärter, ob er noch leben wird; nachdem er eine bejahende Antwort bekam, fängt er zu singen an.

5. VI. Patient ist bei Bewusstsein, erkennt die Umgebung, unterhält sich, singt, lacht. Stand heute früh vom Bett auf, verlangte zu essen, geht zu anderen Kranken, um sich eine Semmel zu holen. Pupillen weit, reagieren auf Licht. Sprache verschwommen. Muskeltonus linksseitig erhöht. Heute Morgen (beim Kaffeetrinken) ein ähnlicher Anfall, wie gestern, jedoch von kurzer Dauer.

8. VI. Verlegung auf die chirurgische Abteilung (Koll. Oderfeld).

10. VI. Operation unter Äther-Chloroformnarkose. Die Operation wurde nach der Methode von Fedor Krause ausgeführt. Nach Umstechung des zu bildenden Lappens (Naht nach Heidenhain) wurde ein Schnitt geführt, dessen obere Grenze 1 cm über der Protuberantia occipitalis ext.

lag, bogenförmig nach oben und aussen lief und etwa bis 2 cm nach innen vom Proc. mastoideus reichte. Der Schnitt ging 1 cm über die Sagittallinie (um auch die rechte Kleinhirnhemisphäre entblößen zu können) und wurde von hier vertikal nach abwärts geführt. Lateral wurde der Schnitt $\frac{1}{2}$ cm nach innen vom Proc. mastoideus nach abwärts geführt. Bei der Ausführung des letzten Schnittes entstand eine starke Blutung aus einem Emissarium Santonini, die nach langer Mühe erst durch Einführung einiger Zündhölzer gestillt werden konnte. Nun wurde mit Hilfe der Doyenschen Fraise je eine Öffnung an den Ecken des Lappens und je eine in der Mitte der vertikalen Schnittlinien angelegt. Die Zwischenbrücken wurden zunächst mit der Sudeckschen Fraise durchsägt, später (da der Elektomotor versagte und man mit der Dahlgrenschens Zange den an dieser Stelle sehr dicken Knochen nicht fassen konnte) vorsichtig mit dem Meissel durchtrennt. Der Hautknochenlappen konnte darauf ohne Mühe unterminiert und an der Basis durchbrochen werden. Es zeigte sich, dass die basale Frakturlinie durch das Foramen magnum lief. Um den Lappen noch mehr zurücklegen zu können, mussten nach abwärts zu die Nackenmuskeln durchschnitten werden. Dann wurde der laterale Knochenrand des Lappens mit Luerscher Zange abgeschnitten, um auch den Sinus transversus et sigmoideus sichtbar zu machen. Der so gebildete Lappen wurde dicht angenäht.

19. VI. Patient bei vollem Bewusstsein. Keine Kopfschmerzen. Anfälle von Bewusstlosigkeit einige Mal täglich, von kurzer Dauer mit allgemeinen tonischen Krämpfen des ganzen Körpers. Gang taumelnd. Facialispaparese ausgesprochener. Nystagmus in allen Richtungen und beim Fixieren in der Nähe. Trigeminessymptome wie früher. Fussklonus beiderseits, links stärker. Babinski beiderseits, links stärker.

Am 22. VI. zweiter Teil der Operation. Schnitt in der Linie der Lappennaht. Da der Haut-Knochenlappen sich nicht vollständig zurücklegen lässt und der Knochen bei den folgenden Eingriffen hinderlich sein könnte, wurde beschlossen, denselben zu entfernen. Einstich in die Dura mater, Einführung einer Hohlsonde und Ausschneiden über derselben eines viereckigen Duralappens. Dabei wurde an einer Stelle der Sinus transversus verletzt und deshalb der Sinus umstochen und die Blutung gestillt.

Das Kleinhirn prolabierte zum grossen Teil, namentlich in dem Moment, wo längs seiner lateralen Fläche der Krausesche Spatel in die Tiefe geführt wurde. Angesichts dessen wurde ein Teil der Kleinhirnhemisphäre abgeschnitten (nach Frazier). Nun konnte der zurückgebliebene Rest des Kleinhirns abgehoben und die tieferen Teile dem Auge zugänglich gemacht werden; die vermutete Geschwulst kam jedoch dabei nicht zum Vorschein.

23. VI. Patient ächzt, greift nach dem Kopf. Puls schwach, frequent. Cyanose des Gesichtes. Lungenödem. Stellung der Bulbi unregelmässig, der linke Bulbus steht tiefer, der rechte weicht nach aussen ab. Patient bewegt nur die rechtsseitigen Extremitäten, die linken liegen unbeweglich. Fussklonus schwach, Babinski undeutlich. 11 Uhr abends Exitus letalis.

Die Sektion des Gehirns ergab Folgendes: Gehirnwindungen abgeflacht, Ventrikel etwas erweitert. Linke Kleinhirnhemisphäre zum Teil vernichtet, Linke Brückenhälfte im peripheren und mittleren Teil ausgehöhlt, verlängertes Mark nicht komprimiert. Die Aushöhlung wird durch eine Geschwulst eingenommen von unregelmässiger Form, mit Erhabenheiten auf der Oberfläche. Die Geschwulst ist von ziemlich harter Konsistenz.

Sie ist von einer Membran bedeckt (Dura mater), wie inkapsuliert, und löst sich leicht vom Hirnstamm ab. Vom Kleinhirnbrückenwinkel wächst die Geschwulst nach vorne und etwas nach aussen zur mittleren Schädelgrube zwischen Processus clinoides und Felsenbein. Hier stellt sie eine kompakte, von hinten nach vorne ziehende Masse vor, von länglicher Form, 3—4 cm breit, mit ungleichmässiger Oberfläche; sie ist ebenso wie der hintere Teil von einer Membran, wahrscheinlich Dura mater bedeckt. In ihrem vorderen Teil ragt über ihrer Oberfläche ein kleiner, etwa erbsengrosser und ein anderer nadelkopfgrosser Geschwulstknoten hervor. Die Geschwulst konnte von der Basis der mittleren Schädelgrube nur mit Mühe und mit Substanzdefekten abgetrennt werden. Ihre Konsistenz ist auch in diesem Teil ziemlich gleichmässig hart. Von der mittleren Schädelgrube wächst die Geschwulst nach vorne und aussen zur Fossa sphenomaxillaris und konnte hier von der Umgebung nicht mehr in toto isoliert werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Sarkom.

Es handelt sich demnach um ein Sarkom, das von der Dura mater ausging. Da die ersten Symptome auf die hintere Schädelgrube hinwiesen und die Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel ihre grösste Ausdehnung zeigte, dürfen wir annehmen, dass sie hier ihren Ausgangspunkt hatte und erst im weiteren Verlauf sich nach vorn, in die mittlere Schädelgrube und noch weiter in die Fossa sphenomaxillaris ausbreitete. Die klinischen Symptome beschränkten sich auch in weiterer Folge auf die Organe des Kleinhirnbrückenwinkels, resp. die hintere Schädelgrube. Symptome, welche auf die mittlere Schädelgrube hinweisen könnten — Verdrängungserscheinungen seitens der Augenmuskelnerven, des linken Schläfenlappens (Aphasie) — waren nicht nachweisbar. Mit der Ausbreitung der Geschwulst auf die Fossa sphenomaxillaris und die benachbarten Gesichtshöhlen stand vielleicht das hartnäckige Nasenbluten und die Verdunkelung des Antrum Highmori (allerdings beiderseitig) im Zusammenhang; leider wurde eine Punktion der letzteren, die vielleicht die Sache aufklären könnte, unterlassen.

Die im weiteren Verlauf beobachteten Kleinhirnbrückenwinkel-symptome waren sehr lehrreich. Wir sagten schon oben, dass von den Hirnnerven der Acusticus, Trigemini und Facialis sich affiziert zeigten. Von seiten des Cochlearis und Trigemini bestanden bloss Ausfalls-, keine Reizerscheinungen — kein Ohrensausen, keine Parästhesien und Schmerzen im Gesicht, was im Vergleich mit anderen von uns und anderen Autoren beobachteten Fällen hervorgehoben zu werden verdient.

Eigentümlich war das Verhalten des N. facialis. Derselbe bleibt bekanntlich in vielen Fällen von Kleinhirnbrückengeschwulst (Stevens, Hubrich) frei oder ist nur in geringem Grade beteiligt, wobei sowohl

Ausfalls- als Reizerscheinungen beobachtet werden. In unserem Fall waren beide zu gleicher Zeit vorhanden: Im Beginn war die linke Gesichtshälfte im unteren Teil schwächer innerviert, wogegen im Orbicularis oculi ein Krampf vorlag und daher das linke Auge verkleinert war. In weiteren Verlauf gewannen auch in der unteren Gesichtshälfte die Reizerscheinungen Oberhand, der Mundwinkel stellte sich höher, die Nasolabialfalte vertiefte sich usw.

Was nun den N. vestibularis betrifft, so sahen wir bereits beim Eintritt des Patienten ins Krankenhaus Symptome, welche auf eine Affektion desselben hinwiesen: Patient klagte damals über Kopfschwindel, der manchmal so stark war, dass er hinfiel; beim Gehen hatte er das Gefühl, dass er nach rechts hinfällt. Der Kopfschwindel dauerte auch weiterhin fort, kam anfallsweise, plötzlich und verband sich mit einem unbestimmten Angstgefühl, als wenn Patient sterben müsse. Der Schwindel kam manchmal so plötzlich, dass Patient beim Fallen sich Verletzungen zuzog. Die Richtung, in welcher Patient bei diesen Schwindelanfällen zu fallen schien, war nicht konstant, meistens schien es ihm, dass er nach rechts, d. h. nach der (in Beziehung zur Geschwulst) kontralateralen Seite fällt.

Es entsprach demnach die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers bei unserem Kranken durchaus nicht dem von Grainger Stewart und Holmes aufgestellten Gesetz, wonach bei extracerebellaren Erkrankungen der Körper von der gesunden nach der kranken Seite (umgekehrt wie die scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände), dagegen bei intracerebellaren von der kranken nach gesunden Seite (in der gleichen Richtung wie die Gegenstände) sich zu bewegen scheint.

Dass dies Gesetz nicht für alle Fälle zutrifft und der scheinbaren Fallrichtung keine sichere diagnostische Bedeutung zukommt, haben übrigens schon Bruns, Oppenheim u. a. festgestellt. Homburger u. Brodnitz haben es auch bei 2 Fällen intracerebellarer Geschwulst nicht bestätigt gefunden.

Beachtenswert waren ferner die bei diesem Kranken beobachteten schweren Anfälle; sie begannen mit starkem Schwindelgefühl und Übelkeit, darauf stellten sich klonische und später tonische Krämpfe in den Extremitäten und in den Rumpfmuskeln ein; reichliches Erbrechen beschloss den Anfall. Das Bewusstsein war während des ersten derartigen Anfalls erhalten. Bei den späterem (im Juni) schwand das Bewusstsein schon im Beginn des Anfalls, die Pupillen reagierten nicht, die Atmung war oberflächlich, röchelnd, Patient liess Harn unter sich. Auch dieser Anfall verlief mit klonischen und tonischen Krämpfen. Die ersteren beschränkten sich auf die linksseitigen Extremitäten. Die

Bewusstlosigkeit dauerte in einem Anfall etwa 6 Stunden.¹⁾ Die etwas leichteren Anfälle, die sich zwischen dem ersten und zweiten Operationsakt fast täglich wiederholten, waren von kurzer Dauer, verliefen aber gleichfalls mit Bewusstseinsverlust und tonischem Krampf.

Ziehen hat vor kurzem auf eine noch wenig bekannte Form von Anfällen die Aufmerksamkeit gelenkt, welche bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube beobachtet werden und welche er als Vestibularanfälle bezeichnet. Dieselben charakterisieren sich nach seiner Beschreibung 1. durch intensives Schwindelgefühl und vestibuläre Ataxie, 2. spontanen Nystagmus, 3. starken Kopfschmerz, der zum Nacken zieht; ferner (inkonstant) durch subjektive Geräusche, Erbrechen, Doppeltsehen, Amblyopie; in den schweren Anfällen schwindet das Bewusstsein. Ausnahmsweise wurden motorische Reizerscheinungen — klonischer Torticollis, ausgedehnte klonische, seltener tonische Zuckungen der gleichen oder beider Körperhälften beobachtet. Bezüglich der Erklärung dieser Anfälle erwähnt Ziehen 4 Möglichkeiten: 1. Es sind Anfälle, welche den Menièreschen gleichen, jedoch nicht wie diese vom Labyrinth, sondern zentralwärts davon, zwischen Labyrinth und Grosshirn, ihren Ausgangspunkt nehmen. 2. Die Anfälle entstehen durch Reizung (Druck) der Vestibularisbahn, welche auf die Zentralstätten derselben (z. B. im Kleinhirn) übertragen wird und hier (nach Summation der Erregungen) zu einer Entladung führt, deren Ausdruck eben die Anfälle sind. 3. Sie entstehen durch Druck auf die Arterien, welche die Vestibularzentren versorgen (A. cerebelli inf. ant., A. auditiva), oder 4. durch Druck der Geschwulst auf den Plexus chorioides lat. des 4. Ventrikels und Staunung des Liquor cerebrospinalis. Ähnliche Anfälle wurden (nach Ziehen) von Frenkel und Hunt sowie von Dana unter dem Namen „Cerebellar seizures“ beschrieben.

Die bei unserem Kranken beobachteten Anfälle bekunden jedenfalls eine grosse Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen, wenn sie auch in manchen Beziehungen davon abweichen. Es bestand ein intensives Schwindelgefühl, cerebellare Ataxie und Erbrechen, dagegen fehlten die Kopfschmerzen, die subjektiven Geräusche, das Doppeltsehen. Der spontane Nystagmus war beim Kranken auch in der anfallsfreien Zeit vorhanden. In den Vordergrund traten dagegen die Bewusstseinsstörungen und die motorischen Reizerscheinungen, wobei sich die klonischen Zuckungen auf die gleichseitigen Extremitäten be-

1) Dieser schwere Anfall wurde von der Umgebung irrtümlich auf Erwürgung mit einer Semmel zurückgeführt. Die Symptome dauerten noch sehr lange fort, nachdem das Stück Semmel aus dem Hals herausgenommen wurde. Immerhin ist es auffallend, dass dieser und noch andere Anfälle während des Essens resp. Trinkens auftraten.

schränkten. Wir sind auf die Art der interessanten Anfälle etwas ausführlicher eingegangen, müssen uns aber versagen darüber zu diskutieren, welche Zentren resp. Bahnen beim Zustandekommen derselben hauptsächlich in Betracht kommen (ob z. B. mehr das Kleinhirn oder die Brücke daran beteiligt waren) und welche von den von Ziehen angegebenen Möglichkeiten für die Erklärung derselben am zutreffendsten wäre, da wir hier über Vermutungen nicht hinauskommen können; wir möchten nur den Umstand hervorheben (und darauf eventuell die Aufmerksamkeit späterer Beobachter lenken), dass schon nach dem ersten schweren Anfall eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes des Patienten sich bemerkbar machte, die sich in einer Verstärkung der Reizerscheinungen seitens des gleichnamigen Facialis, einer Parese der gleichnamigen unteren Extremität und einer Veränderung des psychischen Habitus äusserte.

Da die Parese des linken Beins mit gesteigertem Muskeltonus, gesteigerten Reflexen und Babinski einherging, darf sie wohl nur auf eine Beeinflussung der Pyramidenbahn bezogen werden; da es sich um die gleichnamige Extremität handelt, können wir entweder eine Affektion der rechten Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung annehmen, etwa durch Anstemmung der kontralateralen Hälfte des Hirnstammes gegen die Schädelbasis oder aber eine Affektion derselben Bahn nach der Kreuzung im Bereich der linken Hälfte der Medulla oblongata. Letzteres ist wahrscheinlicher, um so mehr, als im weiteren Verlauf noch andere Symptome seitens der Medulla oblongata — Schlingstörungen, bulbäre Sprache — hinzutraten.

Die psychischen Störungen unseres Kranken erheischen eine etwas ausführlichere Besprechung.

Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war sein Verhalten ziemlich normal; seine Intelligenz mässig. Mitte Februar (kurz nach dem ersten schweren Anfall) veränderte sich sein Benehmen auffällig, er wurde euphorisch, witzelte, tanzte, belustigte den ganzen Krankensaal. Er bot in diesem Stadium ein Bild, das mit der sogenannten „Moria“ eine grosse Ähnlichkeit zeigt. Jedoch schon sehr bald — Mitte März — trat eine neue Veränderung in seinem Benehmen ein und zwar in Form eines ausgesprochenen religiösen Wahns: Er habe früher unmoralisches, sündenhaftes Leben geführt, müsse es jetzt büssen, um so mehr, als er bald sterben und vor das Gericht des Herrn kommen werde; er müsse daher viel beten und Gutes leisten. Seine Handlungsweise entsprach diesen Wahnideen; ungeachtet seines Leidens verbrachte Patient ganze Tage und ganze Nächte mit der Aufwartung anderer Kranken, nahm sich den Schlaf, scheute nicht die schwerste Arbeit, betete usw.

Psychische Störungen treten in der Regel im Krankheitsbild der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels wenig hervor. „Wenn man von der Apathie und Somnolenz, die bei an Hirntumor leidenden Patienten gewöhnlich zu beobachten sind, absieht“, sagen Henneberg und Koch, „werden psychische Besonderheiten nur selten konstatiert“. Diese Autoren sahen bei einem Kranken Heiterkeit und Witzelsucht wie im ersten Krankheitsstadium unseres Kranken. Ähnliches beobachtete Westphal in einem Fall. Bartholow beobachtete Erregungszustände im Anschluss an epileptische Anfälle, Steven ein kindliches Wesen, Jacobsohn Demenz, v. Monakow Depressionszustand, der zum Suicidium führte. Ziehen beobachtete in einem Fall ein schweres Delirium mit intensiver Erregung, Angstvorstellungen, Desorientierung, Gesichtshalluzinationen, motorischer Unruhe. Der Zustand hatte grosse Ähnlichkeit mit einem Delirium tremens. Westphal sah in einem Fall eine sehr stürmische, unter dem Bild eines Delirium acutum mit heftiger motorischer Erregung und Verwirrtheit verlaufende Psychose. Westphal macht darauf aufmerksam, dass derartige Bilder in Verbindung mit etwaiger syphilitischer Anamnese, artikulatorischer Sprachstörung, Facialislähmung, Fehlen der Patellarreflexe, zur falschen Diagnose einer progressiven Paralyse verleiten können. Die Diagnose progressiver Paralyse wurde anfangs auch in dem von Marchand beschriebenen Fall gestellt; es bestand Verfolgungswahn, Suicidgedanken, Gehörhalluzinationen. Im weiteren Verlauf entpuppte sich der Fall als Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. In einigen Fällen (erster Fall von Westphal, Fall von Jackson und Raymond, Siemerling) wechselten Zeiten heftiger Erregung mit freien Intervallen. Über ähnliche zirkulär einander abwechselnde Erregungs- und Depressionszustände bei einer Kleinhirngeschwulst berichten Lüderitz und Drozda (zitiert nach Schuster). Auch bei unserem Kranken hatten wir, wie schon erwähnt, zwei Krankheitsstadien aufeinander folgend gesehen, von denen das erste als hypomanisches zu charakterisieren wäre, das zweite depressive Züge zeigte. Das hypomanische Stadium entsprach dem Bild der Moria, Euphorie und Witzelsucht, wie es am häufigsten bei Stirnhirntumoren, aber gelegentlich auch bei Geschwülsten der anderen Grosshirnappen, der tieferen Grosshirnteile und des Kleinhirns (Fall von Immermann, zitiert nach Schuster) gesehen wurde. Das zweite Stadium bot das Bild eines paranoiden Zustandes (religiöse Form der Paranoia). Eine ganz kurze Notiz über einen ähnlichen Fall von religiöser Extase bei einer Kleinhirngeschwulst findet sich bei Schuster (Fall von Retzius).

Zum Schluss einige Worte über den Sektionsbefund. Es fand sich eine Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel, die von der Dura

mater ihren Ausgang nahm und zwischen Dura und Schädelbasis nach der mittleren Schädelgrube und von hier weiter nach der Fossa sphenomaxillaris vorwuchs. Wir sehen demnach, dass hier eine Geschwulst von so grosser Ausdehnung klinisch bloss die Symptome einer Kleinhirnbrückengeschwulst darbot. Ähnliche Beobachtungen liegen in der Literatur nur in sehr spärlicher Anzahl vor. Henneberg und Koch erwähnen, dass Osteosarkome, welche vom Felsenbein, sowie Sarkome und Psammome, welche von der Dura desselben ausgehen, das gleiche Krankheitsbild bedingen können wie die im Kleinhirnbrückenwinkel selbst entstehenden Tumoren, führen jedoch kein entsprechendes Beispiel an. Funkenstein — zitiert die Fälle von Fester und Gompertz — Fibropsammome, ausgehend von der Dura des Felsenbeins. Über zwei Fälle von Tumoren, welche vom Periost des Knochens der hinteren und mittleren Schädelgrube ausgingen, berichtete Weisenburg. Schliesslich demonstrierte Koelichen einen anatomisch dem unsrigen ähnlichen Fall in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft.

Fall 3. M. D., 36 Jahre, aufgenommen am 10. X. 1910.

Anamnese. Patientin bekam seit 8 Monaten (in den letzten Monaten der Schwangerschaft) starke Kopfschmerzen, vornehmlich in der Stirn; dieselben kamen anfallsweise, am häufigsten frühmorgens; zugleich traten Übelkeiten und Erbrechen auf, letzteres war schleimig und hatte keine Beziehung zur Nahrungsaufnahme. Zur selben Zeit bekam Patientin eine Schwäche in den Beinen. Vor 6 Monaten gebar Patientin ein gesundes Kind. Die Geburt verlief normal. Nach derselben verschlimmerte sich der Zustand der Kranken erheblich; die Schwäche der unteren Extremitäten wurde noch bedeutender, so dass das Gehen schwierig wurde; auch die oberen Extremitäten wurden schwächer, zuerst die rechte, dann auch die linke. Ferner stellte sich Doppeltsehen und Ohrensausen ein. Seit einigen Monaten ist auch die Sprache verändert, weniger deutlich, das Sprechen macht der Kranken Schwierigkeiten. Kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus kamen noch Parästhesien (Ameisenlaufen, Stechen) in der linken Gesichts- und Mundhälfte in Verbindung mit abnormen Geschmacksempfindungen im Munde hinzu und ausserdem Blasenstörungen (Patientin kann nur mit Mühe und grosser Anspannung ihren Harn entleeren) und Stuhlverstopfung. Nicht selten klagt Patientin über allgemeines Frostgefühl, sowie Stechen und Kälte im Nacken.

Schon seit 2—3 Jahren ist das Gehör auf dem rechten Ohr aufgehoben; das Leiden begann mit Ohrensausen und Klingen im Ohr, allmählich wurde das Gehör schlechter und es entwickelte sich eine vollständige Taubheit. Eiterfluss aus dem Ohr bestand niemals.

Patientin hat sechs gesunde Kinder. Kein Abortus, keine Lues oder andere venerische Krankheit, kein Trauma. Nach der letzten Geburt trat die Menstruation erst vor drei Wochen wieder auf.

In den letzten Monaten vor der Aufnahme wurde Patientin in der Poliklinik der Koll. Goldflam und Bernstein behandelt, die uns ihre diesbezüglichen Notizen in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellten.

Status praesens (11. X.). Patientin von mittlerem Wuchs, mässigem Körperbau und Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Puls 84, regelmässig, schwach gespannt. Temperatur normal. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Patientin zeigt die Tendenz, den Kopf leicht nach rechts gebeugt zu halten. Schädel bei Druck und Perkussion nicht empfindlich.

Geruch beiderseits erhalten. Sehschärfe auf dem rechten Auge $\frac{5}{15}$, auf dem linken $\frac{5}{10}$. Ophthalmoskopisch auf dem linken Auge ausgesprochene Neuritis optica, die Papillengrenzen verwischt, Papillenumfang vergrössert, Venen mässig erweitert, Arterien fast unsichtbar, keine Blutungen und keine Exsudate zu sehen; auf dem rechten Auge sind die Veränderungen wenig ausgesprochen, die Papillengrenzen deutlich, nur der Papillenumfang etwas vergrössert und die Venen etwas weiter. Arterien enger und verschwinden stellenweise in ihrem Verlauf auf der Papille. (Im Juni fand Koll. Endelmann noch normalen ophthalmoskopischen Befund, erst Anfang Juli zeigten sich die ersten Veränderungen am linken Auge.)

Pupillen gleich, rund, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Strabismus convergens des rechten Auges. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus vom äusseren Lidspaltenwinkel zurück. Beim Blick nach links erreicht der linke Bulbus nicht ganz den äusseren Lidspaltenwinkel; die anderen Bulbusbewegungen werden gut ausgeführt. Bei den seitlichen Bulbusbewegungen deutlicher horizontaler Nystagmus; beim Blick nach aufwärts sowie beim Fixieren naher Gegenstände Nystagmus verticalis. (Im Beginn bestand Nystagmus nur beim Blick nach links.) Bei Prüfung mit farbigem Glas findet man eine homonyme Diplopie in allen Blickrichtungen, namentlich aber beim Blick nach rechts und nach unten.

Deutliche Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich für taktile Empfindungen, während für Schmerz- und Temperaturempfindungen der Unterschied gering ist. Die Reaktion ist auf beiden Seiten schwach. Konjunktival- und Kornealreflex rechts aufgehoben, links gesteigert. Der Geschmack ist aufgehoben auf der rechten Zungenhälfte für Süss und Salzig, für Bitter und Sauer keine deutliche Störung.

Rechte Gesichtshälfte, besonders im unteren Teil, schwächer innerviert: Nasolabialfalte abgeflacht, Mundwinkel gesenkt; Zähnefleetschen beiderseits schwach, jedoch rechts schlechter; dagegen besteht in der oberen Gesichtshälfte kein deutlicher Unterschied.

Rechtsseitig das Gehör ganz aufgehoben; mit dem linken Ohr hört Patientin den Gang der Uhr auf 30 cm.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt. Weicher Gaumen und Uvula bieten keine Störungen. Schlingen ohne Beschwerden. Sprache langsam, etwas verwaschen, ausdruckslos und leicht skandierend.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen werden gut und in gehörigem Maß ausgeführt. Motorische Kraft in der rechten oberen Extremität geringer. Sehnen- und Periostreflex herabgesetzt. Muskeltonus mässig. Die vor sich gestreckten Hände zittern, die rechte stärker als die linke. Beim Fingernasenversuch tritt linksseitig deutliches Intentionsszittern auf. Die Prüfung auf Adiadokokinesis ergibt kein sicheres Resultat, beim ersten Versuch führt in 45" der rechte Arm 30 Pro- und Supinationen aus, der linke 37; beim zweiten Versuch rechts und links = 40.

Untere Extremitäten. Alle Bewegungen werden richtig ausgeführt. Motorische Kraft bedeutend, auf der rechten Seite eine Spur geringer als auf der linken. Muskeltonus normal. Beide Extremitäten zittern, wenn Patientin sie bei gestrecktem Knie in die Höhe hebt.

Patellareflex beiderseits gesteigert, auf der rechten Seite mehr als auf der linken. Achillessehnenreflexe mässig, kein Fussklonus. Fusssohlenreflexe in Form von Plantarflexion und Fluchtreflex rechtsseitig mässig, linksseitig schwach.

Der Kniehackenversuch wird mit dem linken Fuss gut ausgeführt, rechtsseitig verfehlt Patientin das Ziel und kann den Fuss nicht auf dem Knie behalten. Beim Versuch, den rechten Hacken längs der linken Tibiakante zu schieben, tritt gleichfalls Ataxie auf, während mit dem linken Fuss dieser Versuch gut ausgeführt wird.

Patientin geht ohne Unterstützung auf breiter Basis, taumelt beim Gehen meistens nach rechts, seltener nach links. Auch subjektiv hat Patientin die Empfindung, dass es sie nach rechts zieht. Das rechte Knie wird beim Gehen nur wenig gebeugt. Beim Sichumdrehen taumelt Patientin gleichfalls und zwar stärker bei der Drehung von links nach rechts (mit der linken Schulter voran) als umgekehrt. Patientin kann auch mit geschlossenen Beinen stehen, taumelt aber dabei ziemlich erheblich. Beim Schliessen der Augen werden die Schwankungen stärker.

Sensibilität am Rumpf und Extremitäten normal. Bauchreflexe auf der rechten Seite fehlend, auf der linken mässig.

Patientin verblieb auf der Nervenabteilung ca. 3 Monate. Während dieser Zeit waren die Kopfschmerzen im allgemeinen sehr mässig, sehr selten traten Anfälle stärkerer Kopfschmerzen auf. Erbrechen wurde nur im Beginn, kurz nach der Aufnahme beobachtet. Patientin klagte viel über Schwindel und Ohrensausen, namentlich aber über eine allgemeine Körper Schwäche.

Der objektive Status zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Der ophthalmoskopische Befund blieb derselbe, die Sehschärfe zeigte keine Abnahme. Die Innervationsstörungen im Gesicht blieben nach wie vor sehr unbedeutend; auf der rechten Seite bemerkten wir manchmal ein leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln, namentlich der Unterlippe.

Die Symptome seitens der anderen Hirnnerven, der Extremitäten und Gleichgewichtsorgane blieben unverändert.

Wir diagnostizierten eine Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel und schlugen der Patientin eine operative Entfernung derselben vor. Der Vorschlag wurde von der Patientin, die fortwährend über ihren Zustand jammerte, angenommen. Am 19. I. wurde Patientin auf die chirurgische Abteilung von Dr. H. Oderfeld überführt. Es wurde beschlossen, die Operation zweizeitig vorzunehmen.

Am 22. I. wurde in der Chloroformnarkose zur Trepanation geschritten. Es wurde ein ähnlicher Hautknochenlappen gebildet wie im zweiten Fall. Bei der Durchtrennung des dicken Knochen im unteren Teil des Knochenlappens musste, wenn auch in äusserst vorsichtiger Weise, zum Meissel und Hammer gegriffen werden. Dann wurde der Hautknochenlappen zurückgelegt und an der Basis im Bereich des Foramen occipitale magnum durchbrochen; die rechte Kleinhirnhälfte und ein Teil der linken waren blossgelegt. In diesem Moment begann die Atmung zu stocken und hörte

nach einigen langsamen Atemzügen vollständig auf. Alle möglichen Wiederbelebungsversuche erwiesen sich völlig nutzlos.

Resumé: Eine 36jährige Frau leidet seit zwei Jahren an Schwerhörigkeit des rechten Ohres, die sich bis zu fast vollständiger Taubheit steigerte. Seit 8 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Schwäche, besonders Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Objektiv: Ausgesprochene Neuritis optica am linken Auge, beginnende Neuritis am rechten. Zentrale Taubheit am rechten Ohr. Hypästhesie (taktile) der rechten Gesichtshälfte mit Herabsetzung der Schleimhautreflexe. Areflexia corneae d., Hyporeflexia corneae sin. Schmerzhafte Parästhesien der linken Gesichtshälfte. Leichte Parese des rechten Facialis, namentlich im unteren Teil. Parese des rechten Abducens, Zurückbleiben des lateralen Bulbus bei seitlichen Augenbewegungen, Nystagmus bei allen Blickrichtungen (ausser nach unten). Skandierende, verwaschene Sprache. Cerebellare Ataxie mit vorwiegender Fallrichtung nach rechts. Ataxie (zum Teil Intentionszittern) der rechten Extremitäten zugleich mit motorischer Schwäche bei leicht gesteigerten Reflexen. Ätiologie unbekannt. Entwicklung der schwereren Symptome in den letzten Schwangerschaftsmonaten.

Der ganze Symptomenkomplex sowie die Entwicklung des Leidens weisen hier auf eine Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel hin. In typischer Weise ging hier den cerebralen Symptomen eine fortschreitende Erkrankung des rechten Ohres voraus, deren nervöse Natur wohl keinem Zweifel unterliegt. Im schweren cerebralen Bild tritt deutlich die Affektion benachbarter Hirnnerven — des rechten Trigemini, Abducens, Facialis — zutage. Auf eine Beteiligung des Kleinhirns resp. Hirnstammes weist die cerebellare Ataxie, die Ataxie (resp. Intentionszittern) der rechten Extremitäten, die skandierende Sprache, die motorische Schwäche und Reflexsteigerung in den rechtsseitigen Extremitäten hin. Schliesslich fehlten auch nicht die allgemeinen Drucksymptome — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica.

Wenn aber der Fall in seinem Gesamtbild dem bekannten Symptomenkomplex der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste entsprach, so bot er doch manche beachtenswerte Einzelheiten. Die allgemeinen Symptome waren hier ziemlich gering. Die Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen traten in einer bestimmten Krankheitsperiode (im Beginn der Entwicklung der cerebralen Symptome) ziemlich stark hervor, schwanden aber später fast vollständig.

Während der ganzen mehr als dreimonatlichen Beobachtung im Krankenhaus hatte Patientin keinen einzigen Anfall von stärkeren

Kopfschmerzen, wie wir sie bei Hirngeschwülsten zu sehen gewohnt sind, und erbrach kein einziges Mal. Die Neuritis optica, die sich schon vor Eintritt ins Krankenhaus entwickelt hatte, hat später keine Fortschritte gemacht, sie beschränkte sich auch weiterhin fast ausschliesslich auf das linke Auge, die Sehschärfe hat nicht nur nicht abgenommen, sondern hat sich (nach Aussprache des Augenarztes) eher etwas gebessert, auch war sie auf dem linken stärker affizierten Auge sogar etwas besser als auf dem rechten. Zu bemerken ist noch, dass auch am linken Auge die Veränderungen auf eine Neuritis optica hinarwiesen, dass aber sichere Symptome einer Stauung — Prominenz der Papille, Blutungen, Exzessbildung — fehlten.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung unseres ersten Falles, dass in Bezug auf die Intensität der allgemeinen Drucksymptome die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels die Mitte einnehmen zwischen den Geschwülsten der Brücke, wo Allgemeinsymptome meist fehlen, und denjenigen des Kleinhirns, wo sie sehr ausgesprochen sind. Andererseits gibt es viele Fälle von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten und zu diesen gehört wohl auch der hier beschriebene, wo sie auffallend wenig ausgesprochen sind und auch nur sehr langsam sich entwickeln.¹⁾

Zu den Hirnnerven übergehend hatten wir Reizungssymptome von seiten des kontralateralen Trigeminus, über deren Entstehung wir uns schon früher, anlässlich des ersten Falles, geäussert haben. Zugleich bestanden auf der rechten, mit der Geschwulst homonymen Seite deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Lähmungserscheinungen — taktile Hypästhesie mit Aufhebung der Schleimbautreflexe. Dagegen waren auf dieser Seite Reizungssymptome, die ja gerade bei leichter Affektion des Nerven wohl zu erwarten wären, nicht vorhanden.

Die Symptome seitens der anderen Hirnnerven — Facialis, Augenmuskelnerven — waren in diesem Fall wenig ausgesprochen. Der Facialis war hauptsächlich im unteren Teil affiziert, die Parese trat am meisten in der Ruhe, viel weniger beim Sprechen und Zähnefleischen hervor. In späterer Zeit gesellten sich Reizerscheinungen hinzu in Form eines Zittern der Gesichtsmuskeln, namentlich der Unterlippe. Die Parese der Abducens äusserte sich im Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Blick nach rechts und der homonymen Diplopie. Diese letztere war aber nicht nur beim Blick nach rechts, sondern auch in allen anderen Blickrichtungen vorhanden; beim Blick nach links blieb auch der linke Bulbus, wenn auch in geringerem Grade als der rechte zurück, es dürfte demnach ausser der leichten Parese des rechten Ab-

1) Vergleiche auch die Angaben von Hartmann.

ducens eine noch leichtere Parese der linken Abducens resp. eine Störung der assoziierten Tätigkeit der Augenmuskeln bestanden haben.

Der ungünstige Ausgang dieses Falles erinnert uns wieder an die grosse Gefahr der operativen Eingriffe in die hintere Schädelgrube. Der Exitus wurde wahrscheinlich durch den Shock der wichtigsten Lebenszentren im verlängerten Mark, hervorgerufen durch das Abbrechen des Knochenlappens an der Basis, vielleicht auch durch die Anwendung des Meissels, bedingt. Vielleicht spielte dabei auch die plötzliche Entlastung des verlängerten Marks mit, worauf neuerdings Souques und Martel hingewiesen haben. Diese Autoren betonen die grosse Gefährlichkeit der Trepanation im Gebiet der hinteren Schädelgrube. Auf 72 Entlastungstrepanationen bei Gehirngeschwülsten (ohne Eröffnung der Dura mater) trat in 9 Fällen plötzlicher Exitus ein, davon entfallen 6 Fälle auf Operationen an der hinteren Schädelgrube.

Fall 4. P. B., 54 Jahre alt. Wurde am 18. III. ins Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese (vom Sohne der Kranken): Vor 3 Monaten hatte Patientin Schmerzen im Epigastrium; der Arzt diagnostizierte Gallensteinkolik. Vor 4 Monaten stellten sich Kopfschwindel und Ohrensausen ein, das Gehör auf dem rechten Ohr verminderte sich, die Kranke taumelte beim Gehen und fiel nach rechts. Die Schwerhörigkeit steigerte sich allmählich, seit 4 Wochen ist Patientin auf dem rechten Ohr vollkommen taub. Noch etwas früher (seit etwa 5 Wochen) bemerkte sie eine Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr, seit 3 Wochen ist sie taub auf beiden Ohren. Auch der Gang verschlimmerte sich allmählich, zuerst fiel die Kranke nach rechts, dann begann sie nach links zu fallen, seit 4 Wochen kann sie überhaupt nicht mehr gehen.

Kopfschmerzen fehlten während der ganzen Krankheitsdauer, in der letzten Woche klagt Patientin über Schmerzen im Nacken. Erbrechen trat nur einmal auf (etwa 6 Wochen nach Beginn der Krankheit) und dauerte einen ganzen Tag. Die Geräusche im Kopf dauern auch jetzt trotz vollständiger Taubheit fort. Ferner klagt Patientin über Schmerzen in allen Zähnen, die sie beim Essen hindern, so dass sie sich oft Zunge und Lippen verletzt, und ausserdem über Schmerzen und Parästhesien im linken Arm und Kältegefühl im linken Fuss. Das Kälte- und Spannungsgefühl in den Fingern der linken Hand steigert sich, wenn der linke Ellenbogen entblösst ist; bei Einwicklung desselben oder Erwärmung durch eine Wärmflasche werden jene Empfindungen geringer.

Vor der gegenwärtigen Erkrankung war Patientin bis auf seltene Kopfschmerzen gesund; vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren bildete sich ihr eine kleine Geschwulst in der linken Achselgrube; dieselbe wurde auf operativem Wege beseitigt, ist jedoch wiedergewachsen, so dass vor 10 Monaten eine abermalige Operation sich als notwendig erwies. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst ergab ein Carcinom.

Status praesens (19. III. 1910). Temperatur 37,4, Puls 112, allgemeiner Ernährungszustand mässig. In der Achselgrube eine kleine Operationsnarbe. In der Nachbarschaft zwei kleine Geschwülste.

Kopfbewegungen frei; Perkussion des Schädels nur in der linken Occipitalgegend etwas schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen gleich, reagieren normal auf Licht und Accomodation. Sehvermögen normal, Augenfundus ohne Veränderungen. Augenbewegungen in allen Richtungen erhalten, kein Nystagmus.

Facialis beiderseits hochgradig paretisch: Patientin vermag nicht die Augen völlig zu schliessen, das linke Auge wird weniger geschlossen als das rechte; dagegen steht der Mundwinkel auf der rechten Seite tiefer und die Nasolabialfalte ist rechtsteitig in höherem Maße verstrichen; Stirnfalten beiderseits minimal. Patientin vermag nicht die Augenbrauen zusammenzuziehen. Man sieht leichte fibrilläre Zuckungen im linken Corrugator supercillii. Bei elektrischer Prüfung findet sich totale Entartungsreaktion auf der rechten, partielle auf der linken Seite.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt; zittert nicht, Unterkieferbewegungen normal.

Beiderseitige totale Taubheit.

Sensibilitätsprüfung wegen der Taubheit schwer ausführbar. Schmerzhaft Reize rufen auf der rechten Gesichtshälfte eine schwächere Reaktion hervor als auf der linken. Trigeminiuspunkte gegen Druck empfindlich, namentlich der Infraorbitalpunkt. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits erhalten. Genaue Geschmacks- und Geruchsprüfung wegen der Taubheit nicht ausführbar. Keine Sprach- und Schlingstörungen.

In den oberen Extremitäten ist die grobe Kraft etwas vermindert, alle Bewegungen ausführbar. Bei willkürlichen Bewegungen tritt in beiden oberen Extremitäten ein Zittern auf, in der linken meistens auch grössere Oszillationen. Der Fingernasenversuch fällt bei offenen Augen gut aus; beim Augenschluss leichte Ataxie (verfehlt das Ziel), in der linken oberen Extremität Wackeltremor. Die Prüfung auf Adiadokokinesis ergibt beiderseits positiven Befund.

In den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft gleichfalls etwas herabgesetzt, die linke untere Extremität ist etwas schwächer als die rechte. Patientin erhebt die Beine etwa bis zu einem Winkel von 45° . Beim Kniehackenversuch keine Ataxie, kein Zittern.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, beiderseitiger Fussklonus. Fusssohlenreflexe unbestimmt, jedenfalls kein deutliches Babinskisches Symptom. Bauchdeckenreflexe aufgehoben.

Beim Gehen taumelt Patientin nach der einen oder nach der anderen Seite, häufiger nach rechts als nach links, ausserdem macht sich eine Neigung zu Pro- und Retropulsion bemerkbar. Beim Sitzen keine Schwankungen; Patientin vermag sich selbst aus der horizontalen Lage aufzurichten. Sensibilität (Schmerzempfindung am Körper normal.

Im weiteren Verlauf blieben die obengenannten Symptome ziemlich unverändert. Ausserdem stellten sich von Zeit zu Zeit starke Kopfschmerzen ein, ohne bestimmte Lokalisation; dabei Übelkeiten und Brechreiz, jedoch kein Erbrechen. Schlingstörung namentlich beim Schlingen fester Speisen. Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Die Körpertemperatur zeigte eine mässige Steigerung ($37-38^{\circ}$), nur ein paar Mal stieg sie über 38° .

20. IV. Heute morgens bekam Patientin plötzlich einen Krampfanfall: sie verlor das Bewusstsein, bewegte mit den Händen und Füssen;

nach ca. 10—15 Minuten beruhigte sie sich und lag ruhig da. Um 10 Uhr wiederholte sich der Anfall; Patientin zeigt eine grosse Unruhe, wälzt sich im Bett herum, schenkt der Umgebung keine Aufmerksamkeit, spricht nicht. Von Zeit zu Zeit beruhigt sie sich und liegt still, gleichsam in Prostration. Puls 123, von mittlerer Spannung. Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren gut auf Licht und Accomodation. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal, kein Fussklonus.

21. IV. Patientin liegt ruhig, bewusstlos, reagiert auf Reize sehr schwach. Dyspnoe. Exitus am Nachmittag unter Kollapserscheinungen.

Die Sektion des Gehirns ergab beiderseits im Kleinhirnbrückenwinkel eine diffuse carcinomatöse Neubildung, die den Stamm des N. facialis und acusticus einschloss und zusammen mit diesen Nerven sich bis in den Meatus auditorius int. erstreckte. Die Untersuchung der Brücke und des verlängerten Marks (Hämatoxylin-Eosin, Marchi) ergab keine pathologischen Veränderungen.

Resumé: 54jährige Frau. Vor 1½ Jahren carcinomatöse Geschwulst in der Achselgrube; Operation, regionäres Rezidiv. Seit zwei Monaten rasch bis zur vollständigen Taubheit fortschreitende Abnahme des Gehörs zuerst auf dem rechten, dann auf dem linken Ohr. Ohrensausen, Kopfschwindel, Taumeln beim Gehen. Objektiv beiderseitige Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion auf der rechten, partieller auf der linken Seite, beiderseitige Taubheit, cerebellare Ataxie, Fallrichtung vorwiegend nach rechts. Neigung zu Pro- und Retro-pulsion; Zittern und leichte Ataxie beider oberen Extremitäten, ausgesprochener Wackeltremor der linken oberen Extremität. Zunächst keine Symptome intrakranieller Drucksteigerung; später Anfälle von Kopfschmerz mit Übelkeit; ferner Schlingstörungen und Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, mässige Temperatursteigerung. Terminale Anfälle von Bewusstlosigkeit und grosser motorischer Unruhe. Exitus unter Kollapserscheinungen. Sektion: Carcinomatöse Metastasen in beiden Kleinhirnbrückenwinkeln mit Läsion beider Faciales und Acustici ohne sichtbare Druckerscheinungen und anatomische Veränderungen im Kleinhirn und verlängerten Mark.

Diese Beobachtung ist in mehrfacher Hinsicht beachtenswert. Erstens ist das Vorkommen carcinomatöser Metastasen im Kleinhirnbrückenwinkel ein sehr seltenes Vorkommnis und findet sich in der uns zugänglichen Literatur nur ein derartiger Fall verzeichnet (Bramwell). Zweitens besteht eine gewisse Inkongruenz zwischen den klinischen Störungen und anatomischen Veränderungen. Die Krebsmetastasen übten keinen merklichen Druck auf Kleinhirn und Hirnstamm aus, die auch bei histologischer Untersuchung keine Veränderungen zeigten. Trotzdem konnten die klinischen Symptome nicht allein durch eine Läsion der Hirnnerven erklärt werden. Die Erscheinungen der cerebellaren (resp. vestibularen) Ataxie liessen sich event.

mit der Affektion der vestibularen Nerven in Zusammenhang bringen; dagegen weisen das Zittern und die Ataxie der oberen Extremitäten auf eine Beeinflussung zentraler, namentlich cerebellarer Bahnen hin.

Von Interesse sind schliesslich die terminalen Symptome, die wohl nicht anders als durch eine durch die Geschwulsttoxine verursachte Intoxikation des Gehirns zu erklären sind. Riess und Senator haben schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, das Krebskranke nicht selten im Koma zugrunde gehen, und Oppenheim hat bei der Untersuchung des Gehirns eines solchen im Koma verstorbenen Kranken keine anatomischen Veränderungen nachweisen können. Fritz Meyer fand im Koma eine Anhäufung von Giftstoffen in der Milz; diese Stoffe sind zwar schon früher, vor Eintritt des Koma, darin enthalten, jedoch in geringerer Menge. Schliesslich kommt F. Blumenthal in seinem umfassenden Bericht über die neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der Krebsforschung zum Schlusse, dass die aus den bösartigen Geschwülsten und Organen der Krebskranken dargestellten Extrakte hämolytische, cytolytische und andere schädlichen Eigenschaften zeigen; sie dürfen aber nicht als spezifisch für Krebskrankheit bezeichnet werden, weil ähnlich wirkende Auszüge an den Geweben und Organen auch bei anderen Krankheiten gewonnen wurden.

Literatur.

- 1) Alagna, ref. in Jahresbericht für Neur. 1909. S. 521,
- 2) Bigg, Lancet. 3. Juli.
- 3) F. Blumenthal, Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie. Bd. 10.
- 4) Bonhoeffer, Monatsschrift f. Psych. Bd. 24. Heft 5.
- 5) Bruns, Geschwülste des Nervensystems.
- 6) Diller, Jour. of amer. med. Assoc. Bd. 49. H. 1,
- 7) Funkenstein, Mitt. aus Grenzgebieten usw. Bd. 14. Heft 1 u. 2.
- 8) Gierlich, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.
- 9) Hartmann, Zeitschr. f. Heilkde. 1902.
- 10) Henneberg und Koch, Arch. f. Psych. 1902.
- 11) Henschen, Hygiea 1910. Febr.
- 12) Higier, Medycyna 1908.
- 13) Hildebrandt, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 46.
- 14) Hamburger und Brodnitz, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 19. H. 2.
- 15) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. Heft 1 u. 2.
- 16) Josefson, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39. Heft 5 u. 6.
- 17) Koelichen, Neurologia polska. Bd. 1.
- 18) Marchand, Encephale. 1909. Nr. 4.
- 19) Fritz Meyer, Diss. Berlin 1897.
- 20) Oppenheim, Charité-Ann. 1888.

- 21) Derselbe, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste.
 - 22) Orzechowski, Arbeiten aus dem neurol. Wiener Inst. Bd. 14.
 - 23) Riess, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. Suppl.
 - 24) Rubinstein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58. H. 2.
 - 25) Senator, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.
 - 26) Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
 - 27) Seiffer, Med. Klinik. 1907. Nr. 1. Beiheft.
 - 28) Souques, Soc. de Neurologie. Paris. 1909. 3. Juni.
 - 29) Souques et Martel, Revue neurologique 1911. Nr. 8.
 - 30) Velhagen, Fortschr der Mediz. 1909. Nr. 7.
 - 31) Weisenburg, Jour. of Amer. med. Ass., ref. in Jahresber. f. Neurol. 1908. S. 521.
 - 32) A. Westphal, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 403.
 - 33) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1907 d. 910. Vereinsblatt.
 - 34) Ziehen, Med. Klinik. 1909. Nr. 1.
-