XVIII.

Aus der Abtheilung für Nervenranke im israelitischen Spital
in Warschau.

Ueber Kleinhirngeschwülste.

(Vortrag gehalten in der IX. polnischen Aerzte- und Naturforscher-
versammlung in Krakau im Juli 1900.)

Von

Dr. med. L. E. Bregman,

Primararzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Den Geschwülsten des Kleinhirns gebührt unter den Hirntumoren eine besonders wichtige Stelle: zuerst wegen ihrer Häufigkeit, nach Starr kommen auf 300 Fälle von Neubildungen im Gehirn bei Kindern 96 auf das Kleinhirn, bei Erwachsenen 45. Petersen fand unter 287 Fällen bei Kindern 105 Tumoren im Kleinhirn. Aber nicht allein wegen ihres häufigen Vorkommens, sondern auch mit Rücksicht auf Diagnose und Prognose kommt den Kleinhirngeschwülsten eine Sonderstellung zu. Bezüglich der ersteren gehört das Kleinhirn zu denjenigen Hirntheilen, deren Erkrankung klinisch mit einer gewissen Sicherheit erkannt werden kann. Bramwell räumt den Kleinhirntumoren in Bezug auf Leichtigkeit der Localisation den 6. Platz ein (Basis cerebri, Brücke und Med. oblong., Centrum semiovale, Lobus occipitalis, Central-Windungen), Bruns führt sie, wie uns dünkt mit Recht, schon an 4. Stelle an (Basis cerebri, Centralwindungen, Sprach-region). Die Diagnose stützt sich bekanntlich 1. auf Herdsymptome — Ataxie, Schwindel — 2. Drucksymptome seitens der Nachbarorgane — Hirnstamm und Hirnnerven, 3. hochgradige und frühzeitige allgemeine Hirndrucksymptome.

Was nun die ersteren, die Herdsymptome, betrifft, so ist es zu Genüge bekannt, dass die sog. cerebellare Ataxie keineswegs für Kleinhirnerkrankungen pathognomonisch ist, dass sie vielmehr bei verschiedener anderer Localisation — Brücke, Hirnschenkel, sogar Stirnhirn (Brunns) angetroffen werden kann. Nach den interessanten Ausführungen des letztgenannten Autors entsteht das Symptom bei einer Läsion der zur Erhaltung des Körpergleichgewichts dienenden Klein-

hirnbahnen, die vom Kleinhirn — centripetal und centrifugal — zum Grosshirn, Hirnstamm und Rückenmark ziehen, nur ist bei einer Erkrankung des Kleinhirns, wo die ebengenannten Bahnen auf einem kleinen Raum beisammenliegen, die Ataxie am stärksten ausgesprochen. Die Thatsache ferner, dass auch die verschiedenen Theile des Kleinhirns in Bezug auf die Ataxie ungleichwerthig sind, dass letztere, wie schon Nothnagel hervorhob, bei Läsionen des Wurms, namentlich dessen hinterer, unterer Partie am häufigsten auftritt, findet gleichfalls in den anatomischen Verhältnissen ihre Erklärung, da gerade der mittlere Theil des Kleinhirns — bis zum Corpus dentatum — es ist, der die wichtigsten Verbindungsbahnen birgt. Es kann also eine Erkrankung einer Hemisphäre dann erst eine Gleichgewichtsstörung hervorrufen, wenn sie auf die mittlere Partie einen Druck ausübt, allerdings wird diese Störung dann bei der Einseitigkeit der Affection um so augenfälliger werden müssen (Bruns).

Bei der Beurtheilung der Nachbarsymptome ist eine genaue Kenntniss ihrer zeitlichen Entwicklung sehr wünschenswerth: in einem vorgeschrittenen Krankheitsstadium kann ohne diese Kenntniss die Differentialdiagnose zwischen einer directen Läsion der betreffenden Gebilde, Hirnschenkel, Pons, Med. oblongata, und einer Kleinhirnerkrankung auf Schwierigkeiten stossen. Andererseits soll es nicht unerwähnt bleiben, dass für manche, wenigstens bisher als Nachbarschaftssymptome gedeutete Erscheinungen es wahrscheinlich gemacht wurde, dass sie eine mehr directe Beziehung zur Kleinhirnläsion haben. So ist es nach den neueren physiologischen Forschungen sichergestellt, dass das Kleinhirn einen directen — nach Luciani dreifachen: tonischen, sthenischen und statischen — Einfluss auf die Körpermusculatur ausübt und zwar bei halbseitiger Läsion auf die gleichnamige Körperhälfte, dass desgleichen die Augenmuskeln im Sinne einer gleichnamigen associirten Bewegung beeinflusst werden. Bei Kleinhirngeschwülsten findet man nicht selten einseitige motorische Störungen — Lähmung, Ataxie, auch Intensionszittern — die entgegen dem, was bei Druck auf die entsprechende Ponshälfte zu erwarten wäre, die gleichnamige Körperseite einnehmen. Nach Oppenheim hat solches etwa in der Hälfte aller Fälle (von Hemiplegie) statt. Die dafür gegebenen Erklärungen — Druck auf die Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung, Verschiebung des Hirnstammes auf die entgegengesetzte Seite und Druck seitens der Knochen — erscheinen etwas gekünstelt, die Annahme einer directen Kleinhirnwirkung bei Berührung auf das physiologische Experiment bei Weitem wahrscheinlicher. Desgleichen wären die seitlichen Blicklähmungen und auch der so häufig beobachtete seitliche

Nystagmus (der etwa dem Intentionszittern entsprechen würde) als directe KH-Symptome zu deuten.

Ein sehr charakteristisches und vielleicht zu wenig gewürdigtes Symptom bei KH-Geschwülsten ist die Nackensteifigkeit und Rückwärtsbeugung des Kopfes: es fehlt in keinem der hier zu beschreibenden Fälle.

Die Hinterkopfschmerzen sind nicht constant: bloss einer von meinen 3 Kranken hatte sie, klagte aber ausserdem über Schmerzen in der Stirn, die anderen localisirten ihre Schmerzen vornehmlich in der Stirn, oder gaben überhaupt keine bestimmte Localisation an.

Ich gehe nun nach diesen kurzen Vorbemerkungen zu der Beschreibung meiner Fälle über, die ich in einem kurzen Auszuge aus der Krankengeschichte anführen werde.

Fall I (wurde von Herrn Coll. A. Wizel gütigst an meine Abtheilung adressirt). 6jähriger Knabe S. D. Die Mutter des Pat. hatte in ihrer Kindheit Krämpfe. Die Geschwister leiden an scrophulösen und tuberculösen Affectionen und Krämpfen. Pat. entwickelte sich langsam. Vor 1 Jahr ein tuberculöses Knochenleiden. Seit 5—6 Monaten Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen, allmählich sich steigend und mehrend, in letzter Zeit verbunden mit starker Rückwärtsbeugung des Kopfes und Bogenkrümmung des Rumpfes. Nach dem letzten Anfall rasche Erblindung im Verlauf von 2 Tagen. Seit einigen Wochen Gang eines Betrunknen, seit 2 Wochen kann Pat. ohne Stütze überhaupt nicht mehr gehen.

St. praesens 21. II. 1900. Grosse Euphorie, manchmal Schläfrigkeit. Kopfschmerzen unbedeutend, vornehmlich in der Stirn. Schädelpercussion nicht schmerzhaft. P. 96, regelmässig. Beiderseitige Amaurose und Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie. Pupillen weit, reagiren schwach. Augenbewegungen nach rechts beschränkt, andere frei. In der rechten Gesichtshälfte choreatische, arhythmische Zuckungen. Bewegungen der Zunge nach rechts beschränkt; die ganze Zunge zeigt fibrilläres Zittern. Active und passive Bewegungen des Kopfes, namentlich nach rückwärts erschwert und schmerzhaft. Während der Untersuchung einige Male anfallsweise starke Rückwärtsbeugung des Kopfes von der Dauer einiger Minuten. Gang cerebellar-ataktisch-paretisch, nur mit Unterstützung seitens einer zweiten Person möglich. Die Beine werden beim Gehen stark gespreizt, das Schwanken findet gleichmässig nach beiden Seiten statt. Sehnenreflexe stark erhöht, beiderseits Fussclonus. Keine anderen Störungen.

Während der 2wöchentlichen Spitalbeobachtung einige Anfälle von starkem Kopfschmerz mit Erbrechen und hochgradigem Opistho- und Emprostotonus. Im Anschluss an einen solchen Anfall plötzlicher Exitus (S. III.) unter Lähmung der wichtigsten Lebenscentra.

Klinische Diagnose. Nach der ganzen Entwicklung des Leidens und den allgemeinen Hirndrucksymptomen war eine Hirnneubildung sicher. Die cerebellare Ataxie, die frühzeitige Amaurose sowie die hochgradige Intensität des Hirndruckes wiesen auf das Kleinhirn hin. Andere Symptome stützten diese Annahme und gestatteten eine noch genauere (Wahrscheinlichkeits-)Diagnose.

1. Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte — durch Druck auf den rechten Facialiskern oder -Nerv.

2. Seitliche Blicklähmung nach rechts — entweder, wie oben auseinandergesetzt, als directes Kleinhirnsymptom oder gleichfalls durch Druck auf das in der Brücke supponirte Centrum für associirte Bewegungen.

3. Die Erschwerung der Zungenbewegung nach rechts — wahrscheinlich durch Druck auf die Fasern des l. Hypoglossus nach seiner Kreuzung in der rechten Brückenhälfte.

4. Stark erhöhte Sehnenreflexe und Paraparese der unteren Extremitäten — durch Druck auf die Brücke.

Nach Alledem wurde eine Geschwulst in der rechten Kleinhirnhälfte diagnosticirt. Bei dem späteren Auftreten der Ataxie konnte

Fig. 1.

angenommen werden, dass der Ausgangspunkt der Geschwulst in der Hemisphäre zu suchen war, dass der mittlere Theil später erst einem Drucke unterlag. Laut der Anamnese war die tuberculöse Natur der Geschwulst am wahrscheinlichsten.

Die Autopsie (Prosector des Spitals Dr. J. Steinhaus) musste auf die Schädelhöhle beschränkt bleiben. Sie ergab ein grosses Tuberculum solitarium in der rechten Kleinhirnhemisphäre (vgl. Fig. 1). Die Neubildung reichte auf der dorsalen Seite bis zur Oberfläche, an dieser Stelle war die Pia verändert: verdickt, weiss, glänzend, narbenförmig eingezogen. Die Rindensubstanz war in der Nachbarschaft der Geschwulst erweicht. Keine miliare Herde in der Peripherie der Neubildung. Im Uebrigen hochgradiger Hydrocephalus.

Fall II. 61jähriger Kaufmann D. L. Anamnese, vom Pat. selbst erhoben, wegen seines psychischen Torpor ungenau. Angeblich seit einigen Wochen Kopfschmerz, Schwindel, Sausen im Kopfe, erschwerter Gang. Kopfschmerz hauptsächlich auf der Stirn, aber auch in der linken Occipitalgegend.

St. praesens (5. I. 1900). *Torpor cerebri*. Pat. nimmt gewöhnlich die horizontale Lage ein, liegt meist auf der linken Seite. Zum Sprechen ist er schwer zu bewegen, seine Antworten sind einsilbig. Schädelpercussion nicht schmerzhaft. Die spontanen Kopfschmerzen nicht von bedeutender Intensität. Beiderseitige Stauungspapille. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht. Puls 66, rhythmisch. Geht und steht blos mit Unterstützung, klagt über Schwindel. Gang cerebellar-ataktisch-spastisch, ohne dass bei den Schwankungen eine bestimmte Richtung bevorzugt wird. Parese der unteren Extremitäten undeutlich, jedenfalls nicht erheblich. Die Musculatur in allen Extremitäten hochgradig gespannt, die Sehnenreflexe (wahrscheinlich deshalb) nicht auslösbar. Keine anderen Störungen.

Während der 2monatlichen Beobachtung steigerte sich der *Torpor* allmählich immer mehr. Keine Anfälle von stärkerem Kopfschmerz, kein Erbrechen. Puls gewöhnlich verlangsamt bis 50. Der spastische Zustand der Musculatur wurde immer stärker, in den unteren Extremitäten entwickelte sich eine Beugungscontractur. Anfangs vorübergehende, später bleibende Parese der linksseitigen Extremitäten und der linken Gesichtshälfte (sicher nur im Mundast). Nackensteifigkeit und Rückwärtsbeugung des Kopfes. Drüsenpackete in der linken Inguinalgegend und in der r. Achsel. Hochgradigste Inanition und Erschöpfung. Exitus am 10. III. 1900.

Diagnose. Auch in diesem Falle waren die allgemeinen Hirndruckerscheinungen deutlich genug ausgesprochen (nur das Erbrechen fehlte) und bei der chronischen, fieberlosen Entwicklung musste eine Neubildung angenommen werden. Das einzige im Beginn verzeichnete Herdsymptom war die cerebellare Ataxie: wir mussten demnach unter den oben ausgeführten Reserven an das Kleinhirn denken. Die ausgebreiteten Muskelspannungen schienen auf einen hochgradigen Hydrocephalus hinzuweisen (vielleicht auch einen Druck auf die Brücke), beides konnte mit der obigen Annahme in Einklang gebracht werden.

Die später hinzugetretene linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des linken Facialis konnte schwerlich auf einen Druck auf die Brücke zurückgeführt werden, da in solchem Falle vielmehr eine gekreuzte Lähmung (*Hemiplegia alternans*) zu erwarten wäre, es müsste denn der Facialis gleichfalls oberhalb der Kreuzung dem Drucke unterliegen — eine Annahme, die wenig plausibel schien. Andererseits wurde schon oben erwähnt, dass eine gleichnamige Hemiplegie bei einseitigen (also in diesem Falle etwa linksseitiger) Kleinhirnläsionen nicht selten vorkommt: dass unter solchen Umständen der Facialis auf derselben Seite lädirt sein kann, liegt auf der Hand. Die Localisation des Kopfschmerzes in der linken Hinterhauptgegend und das dauernde Liegen auf der linken Seite (R. Schmidt) konnte eventuell zur Stütze unserer Annahme — linksseitige Kleinhirnläsion — ins Feld geführt werden. Auf der anderen Seite aber sprach dagegen das Fehlen anderweitiger Nachbarschaftsdrucksymptome, der wenig stürmische Charakter der

allgemeinen Hirndruckerscheinungen, das Fehlen von Erbrechen und Amaurose. Eine andere Localisation — etwa in der rechten Grosshirnhemisphäre und besonders im linken Stirnhirn (starke psychische Symptome, Ataxie, später linke Hemiparese) war nicht mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Autopsie, ausgeführt von Dr. J. Steinhaus am 11. III., bestätigte unsere Annahme einer Neubildung in der linken Kleinhirnhälfte, ausserdem fanden sich aber noch 2 tuberculöse Herde in der rechten Grosshirnhemisphäre: der eine im Thalamus opticus, der andere in der Convexität des rechten Occipitallappens unmittelbar unterhalb der Rinde. Die Kleinhirngeschwulst (vgl. Fig. 2) von ungewöhnlicher Grösse nahm nahezu die ganze linke Hemisphäre, sowie einen grossen Theil

Fig. 2.

des Wurms ein, namentlich dessen hintere und untere Partie. Die Geschwulst erreichte fast überall die Oberfläche, die Pia zeigte aber nirgends solche Veränderungen, wie in unserem 1. Falle. Die mikroskopische Untersuchung bewies die tuberculöse Natur der Neubildung, in den Detritusmassen fanden sich zahlreiche Riesenzellen.

In diesem Falle verdient hervorgehoben zu werden Folgendes:

1. erinnert er uns daran, dass wir bei der Diagnose der Hirntumoren an die mögliche Multiplicität derselben denken müssen und namentlich da, wo Verdacht auf Tuberculose besteht. Der Herd im Thalamus opticus könnte für die linksseitige Hemiparese beschuldigt werden, da aber die Kleinhirngeschwulst Aehnliches verursachen konnte, muss die Frage in suspenso bleiben.

2. Solitärtuberkel sind in so vorgerücktem Alter selten.

3. Trotz der Grösse der Kleinhirngeschwulst waren die localen Druckerscheinungen relativ wenig bedeutend, von Seiten der

Hirnnerven fehlten — ausser der Gesichtslähmung — jegliche Erscheinungen: die Geschwulst wuchs innerhalb der Hirnsubstanz, ohne die äussere Form des Organs wesentlich zu verändern, und brachte eine nur sehr mässige Vergrösserung desselben zu Stande.

4. Beim Vergleich unserer beiden Fälle fällt in die Augen der grosse Unterschied ihres Verlaufs: hier eine langsam fortschreitende Inanition mit starkem Torpor cerebri, Neuritis optica, Pulsverlangsamung, aber relativ geringen Kopfschmerzen und ohne Erbrechen, dort stürmische Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen und stärksten Muskelspannungen, Amaurose und Exitus in einem solchen Anfälle. Aus den anatomischen Verhältnissen ist dieser Unterschied nicht leicht zu erklären, denn im 2. Fall war die Geschwulst sogar grösser und der Hydrocephalus war in beiden annähernd der gleiche. Die Veränderungen der Pia waren im 1. Falle auf so einen kleinen Raum beschränkt, dass es schwer fällt darauf die ganze Schuld zu schieben, obgleich im Allgemeinen die Reizerscheinungen bei Hirnleiden, wie es scheint, wesentlich von der Betheiligung der Hirnhäute abhängig sind. Die Entwicklung des Leidens war gleichfalls in dem zweiten, weniger stürmischen Falle, wie es scheint, noch rascher als im ersten — kann also auch wohl kaum zur Erklärung hinzugezogen werden. Möglicherweise ist der grosse Altersunterschied hierbei von Bedeutung: es mag sein, dass das Gehirn eines Kindes in stärkerem Maasse auf den Druck reagirt, als dasjenige eines Greises.

Fall III. 9jähriger Knabe Ch. S.¹⁾ Die Anamnese ergibt bezüglich Heredität nichts von Bedeutung. Entwickelte sich bisher regelmässig, lernte gut. Seit 10 Monaten Anfälle von Kopfschmerz ohne bestimmte Localisation, mit Uebelkeit und Erbrechen, im Beginn selten — alle 2—3 Wochen — dann immer häufiger. Vor 4 Monaten Gang eines Betrunkenen, kann seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten gar nicht mehr gehen. Zu gleicher Zeit im Anschluss an einen starken Anfall plötzliche Amaurose. Seit jener Zeit hörten die Anfälle auf und zugleich begann sein Schädel sich zu vergrössern.

St. praesens (19. IV. 1900). Kopfumfang 56,5. Die Sagittalnaht ist deutlich auseinandergegangen. Ballotement der Parietalknochen.

Kopfschmerzen unerheblich, hauptsächlich in der Stirn. Schädelpercussion nicht schmerzhaft. Pat. ist bei Bewusstsein, Gedächtniss theilweise erhalten; antwortet auf Fragen nach längerer Zeit, oder — am häufigsten — wiederholt die ihm gestellte Frage mehrere Male nach einander, nicht selten noch nach mehreren Stunden, am nächsten Tage oder noch später; manchmal wiederholt er in der gleichen Weise seine eigene Antwort. Desgleichen wiederholt er die ihm zur Aufgabe gestellten Leistungen — Zunge ausstrecken, Hand erheben u. s. w. Spricht ununterbrochen, nicht selten sinn-

1) Demonstrirt in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft.

los, verlangt z. B., dass ihm das Bein (worin er Schmerzen empfindet) amputirt werde, dass ihm der Bauch aufgeschlitzt werde u. s. w.; sehr häufig wiederholt er verschiedene Schimpfworte und zwar vornehmlich in der ihm im Uebrigen nicht geläufigen polnischen Sprache (Echo- und Koprologia).

Beiderseitige Stauungspapille im Uebergang zur Atrophie. Anfangs vorübergehende, später dauernde Parese der rechten Gesichtshälfte, namentlich im unteren Theil, aber auch im Orbicularis oculi.

Kann weder stehen, noch sitzen. Kopf nach rückwärts und etwas nach rechts gebeugt. Opisthotonus von wechselnder Intensität, manchmal so hochgradig, dass Kopf und Rumpf unter einem rechten Winkel zueinander stehen.

Spastische Spannung aller Extremitäten, in den unteren Flexions-contractur. Die rechte untere Extremität vollständig gelähmt, die linke wird in der Hüfte bewegt. Die rechte obere Extremität paretisch, zeigt bei Bewegungen Zittern und Ataxie.

Kniereflexe nicht auslösbar, Clonus pedis beiderseits. Fusssohlenreflexe erhöht.

Während der $1\frac{1}{2}$ monatlichen Beobachtung wurde keine wesentliche Veränderung seines Zustandes beobachtet. Keine Anfälle von Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Schmerzen in den Beinen. Nachts häufig unruhig. Wurde auf Verlangen seiner Mutter am 3. VI. entlassen.

Diagnose. Die gleichen Momente, wie in den vorigen Fällen — allgemeine Hirndruckerscheinungen, chronische fieberlose Entwicklung bei einem früher ganz gesunden Knaben — sprechen auch hier zu Gunsten einer Hirngeschwulst. Der Hydrocephalus, der hier zum Bersten der Nähte führte, ist secundär, die plötzliche Amaurose gleichfalls seine Folge — durch Druck auf das Chiasma. Der hohe Grad der allgemeinen Drucksymptome, die Gleichgewichtsstörungen, der starke, anfallsweise sich steigernde Opisthotonus — zeugen bestimmt für die Localisation im Kleinhirn. Die spastische Spannung der Muskulatur (gleichwie im 2. Falle) muss auf den Hydrocephalus oder auf den allgemein gesteigerten Druck auf die Brücke zurückgeführt werden; die rechtsseitige Facialisparesie und die Parese der rechten oberen, sowie die stärker ausgesprochene Lähmung der rechten unteren Extremität dürfen in derselben Weise beurtheilt werden, wie im 2. Falle; falls diese Symptome von einer Kleinhirnläsion abhängig sind, so darf letztere in der rechten Kleinhirnhälfte angenommen werden.

In diesem Falle wäre Folgendes zu bemerken:

1. Das Bersten der Nähte im 9. Lebensjahre: es gehört zu den selteneren Vorkommnissen, obgleich schon in noch späterem Alter Aehnliches beobachtet wurde (bis zum 15. Jahre).

2. Das Aufhören der stürmischen Anfälle von Kopfschmerz

und Erbrechen von demselben Momente an, wo die Naht nachgegeben hat.

3. Der psychische Zustand des Patienten — eine Combination von Torpor cerebri mit Echo- und Koprolalie.

M. H.! Obwohl in allen diesen Fällen ein Kleinhirntumor mit ziemlicher Sicherheit diagnosticirt werden durfte und auch mit einer je nach dem Fall grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeit der betroffene Theil des Kleinhirns bestimmt werden konnte, hatten wir es unterlassen irgend welche auf die Exstirpation der Geschwulst oder auf die Entlastung des Gehirns hinzielende chirurgische Intervention vorzunehmen. Ich brauche nur auf die üblen Erfahrungen, die damit gemacht wurden, hinzuweisen. Auch da, wo die Geschwulst richtig diagnosticirt wurde, sind die Bedingungen für die Operation — Tiefe des Operationsfeldes, Nähe der Sinus, der Medulla oblongata — derartige, dass die Geschwulst nicht gefunden wird (Starr in 9 von 16 Fällen), oder nicht vollkommen entfernt werden kann. Aber auch bei vollkommen gelungener Exstirpation muss man auf allerlei Complicationen gefasst sein, wie mich ein vor etwa 3 Jahren im Heiligen Geistspital mit einer möglichsten technischen Geschicklichkeit operirter Fall lehrte, in dem jedoch das Hinzutreten einer Meningitis sich nicht verhüten liess. Desgleichen sind auch die verschiedenen zur Hirnentlastung vorgeschlagenen Operationen gerade bei den Kleinhirntumoren mit grosser Gefahr verbunden. Sogar die einfache Resection der Occipitalknochen, der Chipault am meisten das Wort spricht, ist, wie seine eigene Statistik beweist (1 Tod auf 4 Fälle) nicht ganz gefahrlos. Dass eine solche Resection auch wirklich zur Entlastung des Gehirns führt, kann nach den vielen veröffentlichten Fällen nicht wohl bezweifelt werden. Unser 3. Fall mit dem spontanen Bersten der Nähte beweist gleichfalls, wie wohlthätig eine Oeffnung des Schädels wirken kann. Die stürmischen Hirndruckanfälle hörten mit einem Schlage auf. Selbstverständlich sind nach der Resection die Bedingungen andere, der Schädel kann sich nicht vergrössern, aber es bildet sich dafür ein langsam sich vergrössernder Hirnprolaps als Ausweg für das dem Drucke ausgesetzte Gehirn.