

IV.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel.

Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube

Von

Dr. L. Jacobsohn, und **Dr. B. Jamane,**

Nervenarzt zu Berlin.

Arzt aus Tokio (Japan).

(Hierzu Tafel IV. und V.)



Die Tumoren der hinteren Schädelgrube, d. h. derjenigen Abtheilung der Schädelkapsel, deren knöcherner Boden im Wesentlichen vom Os occipitale und den beiden Pyramiden des Felsenbeins, und deren Dach von dem glatten, straff ausgespanntem Tentorium cerebelli gebildet wird, liegen entweder ganz in der Masse der nervösen Gebilde drin, von denen die hintere Schädelgrube ausgefüllt wird, oder sie liegen ganz ausserhalb derselben, oder drittens sie nehmen eine Mittelstellung zwischen den beiden soeben genannten Arten ein, indem sie z. Th. in die Nervensubstanz hineingedrungen sind, z. Th. sich ausserhalb derselben gehalten haben.

Es ist leicht ersichtlich, dass die Tumoren der ersten Abtheilung sehr oft, ob sie gross oder klein sind, eine Zerstörung desjenigen Nervengewebes herbeiführen werden, an dessen Stelle sie sich etabliiren, während die Läsion bei den Tumoren der zweiten Abtheilung einmal von der Grösse des Tumors und dem dadurch bedingten Drucke, das andere Mal von dem Umstände abhängen wird, ob das Nervengewebe dem Drucke möglichst ausweichen kann oder nicht, und schliesslich bei den Tumoren der dritten Abtheilung alle angeführten Momente in Betracht kommen werden.

Zum Beleg des soeben Gesagten seien hier mehrere Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube angeführt, welche in den letzten zwei

bis drei Jahren von den Verff. im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel mikroskopisch bearbeitet worden sind. Für Ueberlassung dieses werthvollen Materials sprechen die Autoren Herrn Prof. Mendel an dieser Stelle den verbindlichsten Dank aus.

Fall I.

Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Dieser Fall hat nur anatomisches Interesse, da der 68jährige Patient, dem das Präparat entstammt, schon moribund in's Krankenhaus gebracht wurde, so dass eine klinische Untersuchung vorzunehmen, unmöglich war. Auch die späteren Nachforschungen ergaben so wenig Positives, dass es am besten erscheint, auch dieses Wenige, noch dazu Unsichere, ausser Betracht zu lassen.

Bei der makroskopischen Betrachtung des dem Laboratorium zugeschickten Gehirnes ergab sich Folgendes:

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist bis auf die äussere Randpartie und eine schmale, dem Wurm anliegende, Zone von einer ungefähr eigrossen Cyste ausgefüllt. Die Cyste zeigt vielfache grössere und kleinere Ausbuchungen, welche in die Substanz der Kleinhirnhemisphäre eingedrungen sind und letztere fast ganz ausgehöhlt haben. Die Cyste durchdringt die rechte Kleinhirnhemisphäre vollständig von oben nach unten; übrig geblieben ist nur eine schmale Zone, welche als vielfach zerklüftete Wand vom lateralen Winkel bis zur Incisura semilunaris sich erstreckt und außerdem eine ungefähr 1 Ctm. breite Zone, welche dem Wurm dicht anliegt. Am Wurm und der linken Kleinhirnhemisphäre sind makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmbar, ebenso zeigt das übrige Gehirn keine mit blossem Auge sichtbaren pathologischen Erscheinungen.

Da das Präparat schon längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, bevor es dem Laboratorium zugeschickt wurde, da ferner die Cyste schon eröffnet und deren Inhalt ausgeflossen war, so konnte die Natur derselben nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden. Der Umstand, dass an den Wänden der Cyste noch etwas schleimige Masse haftete, macht es möglich, dass es sich um ein cystisch erweitertes Gliom gehandelt habe, indessen ist es ebenso möglich, obwohl keine Blutreste in der Nachbarschaft gefunden wurden, dass es sich um eine Blutcyste handelt. Verff. haben zuerst auch geschwankt, ob sie diesen Fall hier unter die Tumoren einreihen sollten; indessen da die Cyste, wie es die Tumoren thun, auch Verdrängungserscheinungen hervorgerufen hatte, so sprach kein gewichtiger Grund dagegen.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin, werden durch den ganzen Hirnstamm und Kleinhirn mikroskopische Schnitte angefertigt, die nach den für das Centralnervensystem geeigneten Färbemethoden behandelt werden.

Die Betrachtung dieser Schnitte ergibt Folgendes:

1. Querschnitt durch das distale Ende der unteren Oliven.
(Fig. I. Taf. IV.)

a) Carminpräparat.

Der Nucleus funiculi gracilis nfg. ist sowohl auf der rechten, wie linken Hälfte in der medialen Abtheilung sehr blass gefärbt; links ist der ganze Kern verkleinert; die Zellen in diesen Partien, welche normal dreieckige oder spindelförmige Gestalt haben, sind hier spärlich rundlich und grössten-theils ohne Fortsätze.

Der rechte Nucleus funiculi cuneati nfc. ist bedeutend kleiner als der linke; in den Zellen selbst zeigt er keinen Unterschied gegenüber der linken Seite.

Rechts fehlen die Nuclei laterales nl. fast vollkommen, während sie links gut ausgeprägt sind.

Die rechte Olive Or., deren unterste Spitze hier getroffen ist, zeigt die charakteristischen rundlichen Zellen in normaler Zahl; die linke Olive Ol. hat in ihren lateralen Windungen fast gar keine Zellen; statt dessen nur vereinzelte körnige Gebilde; in den medialen Windungen sind einzelne normale Zellen vorhanden, die meisten jedoch sind in Zerfall begriffen, so dass man statt der Zellen lauter Körperchen verschiedenster Grösse und Form in sehr reichlicher Zahl zu Gesicht bekommt.

Die rechte Nebenolive erscheint normal, die linke O'. dagegen ist in dem der Raphe parallelen Theil vollkommen ohne Zellen und zeigt daneben auch einen starken Verlust an Grundsubstanz, so dass hier ein sehr hoher Grad von Atrophie eingetreten ist.

Der linke Pyramidenkern ist grösser wie der rechte p., hat aber fast gar keine Zellen, während sie rechts in reichlicher Anzahl und deutlich zu sehen sind.

b) Weigert-Pal-Präparat.

Vom linken Goll'schen Strang ist nur noch eine ganz schmale Randzone am dorsalen Rande zu sehen, während diese Zone rechts zwar breiter ist, aber auch nicht ganz normal erscheint.

Die Burdach'schen Stränge sind auf beiden Seiten ziemlich gut entwickelt, rechts noch besser als links.

Die Fibrae arcuatae internae fai. sind auf der linken Seite in ihrer äusseren Abtheilung leidlich gut entwickelt, dagegen spärlich in der inneren Abtheilung, während sie rechts in reichlicher Zahl zu sehen sind.

Die Fibrae arcuatae externae fae. sind links am dorsalen, wie lateralen und ventralen Rande gut entwickelt, rechts nur am ventralen Rande deutlich zu sehen, sonst aber auf dieser Seite nur äusserst spärlich vorhanden.

Das Feld des rechten Kleinhirnseitenstrangs Ks. ist rechts viel spärlicher und erscheint deshalb bedeutend heller als links.

Die rechte Olive Or. erscheint heller als die linke Ol., weil sie faserärmer ist als jene; neben den Oliven, zwischen ihnen und dem lateralen Rande

liegt auf beiden Seiten eine Zone (links schmal, rechts ziemlich breit), welche fast aller Fasern beraubt ist und deshalb hell erscheint.

Im ventralen Abschnitt der Raphe r., welcher zwischen beiden Oliven liegt, kreuzen sich nur wenige Fasern, weshalb dieser Abschnitt heller aussieht, aber auch der dorsale Abschnitt ist nicht so dunkel, wie normal.

Im Ganzen ist die rechte Hälfte schmäler als die linke.

2. Querschnitt durch die Gegend des Hypoglossus- und Vagus-kerns (Fig. 2, Taf. IV).

Weigert-Präparat.

Die Reste der beiden Nuclei funiculi gracilis nfgc. sind beiderseits ganz hell und fast zellenarm; etwas geringer im Gehalt an Zellen und deshalb etwas heller erscheint der Rest des rechten Nucleus funiculi cuneati, während der entsprechende linke von normaler Grösse und Beschaffenheit ist.

Die Substantia gelatinosa sg. (Rest des Hinterhorns) ist rechts sehr hell und enthält nur spärliche Zellen, erscheint deshalb etwas verwaschen, während sie links vollkommen normal ist. Auf dem vorigen Schnitt schien ein Unterschied zwischen beiden auch schon vorhanden zu sein, doch war er dort noch sehr unerheblich.

Auf der rechten Seite ist von den Nuclei laterales nl. nichts zu sehen, während sie links normal ausgeprägt sind.

Die rechte Olive Or. zeigt einzelne sehr schmale Windungen, in manchen Windungen fehlen die Zellen vollständig, in anderen sind sie spärlicher; in manchen Windungen ist auch die Grundsubstanz reducirt, so dass diese besonders hell aussehen.

Die rechte Nebenolive erscheint normal.

Die Windungen der linken Olive O'. sehen an manchen Stellen, besonders der dem Hilus gegenüberliegenden Partie, stark geschwollen aus und sind als Windungen kaum noch zu erkennen. Statt der Zellen sieht man weiter nichts als eine unendliche Anzahl von verschiedenen grossen Körnern, den Zerfallproducten der Zellen, mit welchen die Windungen dicht angefüllt sind und wodurch die linke Olive einen dunkleren Farbenton angenommen hat, als die der anderen Seite; ausgenommen hiervon ist nur der mediale Anteil des ventralen Schenkels der linken Olive, welcher normale Zellen aufweist.

Die linke Nebenolive Ol. ist viel kleiner als die rechte, und enthält gar keine Zellen.

Der rechte Pyramidenkern erscheint etwas heller und zellenärmer als der linke.

Vom Funiculus gracilis ist auf beiden Seiten kaum etwas zu sehen.

Der Funiculus cuneatus scheint rechts stärker zu sein als links.

Die Fibrae arcuatae internae dorsales, welche nur einen ganz kleinen Bogen zur Raphe beschreiben, fehlen beiderseits.

Die Fibrae arcuatae internae ventrales fai., welche im grossen Bogen zur Raphe gehen, sind rechts vorhanden, links fehlen sie fast vollständig.

Die Substantia gelatinosa sg. erscheint rechts ärmer an quer und längs durchziehenden Fasern als links, ebenso sieht der Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel Va. rechts heller aus wie links.

Das Feld der aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahn Ks. ist rechts erheblich schmäler als links; auch sind die Fasern links tief dunkel gefärbt, während sie rechts blass erscheinen.

Von Olivenkleinhirnfasern co. ist rechts kaum etwas zu sehen, während sie links gut erhalten sind.

Die Fibrae interolivares fio. sind beiderseits sehr spärlich vertreten.

Der Hilus der rechten Olive ist fast ganz frei von Fasern, ebenso fehlen die Fibrae circumolivares fco., so dass z. B. lateral von der rechten Olive eine ganz helle Zone besteht, welche gar keine Fasern enthält.

Der Hilus der linken Olive ist auch etwas faserärmer, doch nicht in solchem Grade, wie rechts; links zeigen die Windungen der Olive, die so verquollen aussehen, fast gar keine über sie längs verlaufende Fasern; ebenso sind die feinen Nervenfaserchen, welche von den Olivenzellen selbst entspringen, resp. sich in ihrem Umkreise aufsplittern auf der linken Seite an vielen Stellen fast vollkommen geschwunden, während die aussen herumlaufenden Fasern hier in normaler Stärke vertreten sind.

Die linke Nebenolive O'. ist vollständig faserarm.

Medial zu beiden Seiten der Nebenoliven im Gebiet der Schleifenschicht befinden sich zwei ungefähr dreieckige Felder l., rechts ein grösseres, links ein kleineres, in welchen ein grosser Theil der längs laufenden sensiblen Fasern geschwunden ist und die deshalb auf dem Schnitte heller erscheinen.

Die Raphe r. ist im ganzen ärmer an sich kreuzenden Fasern als normal; besonders wenig von ihnen sieht man in dem zwischen den Olivien gelegenen, bis zur Fissura longitudinalis anterior herabreichenden Theil derselben.

Die Fibrae arcuatae externae fae. sind rechts nur am ventralen Rande zu sehen; am lateralen und dorsalen fehlen sie fast vollständig, während sie links normal sind.

Vom Corpus restiforme cr. ist rechts fast nichts zu sehen, während es links gut entwickelt ist.

Die ganze rechte Hälfte erscheint schmäler als die linke.

3. Querschnitt durch den Anfang des dorsalen Acusticuskerns (Fig. 3, Taf. IV.).

Weigert-Präparat.

Die rechte Hälfte auch dieses Schnittes ist im ganzen schmäler als die linke; dieser Unterschied ist bedingt einmal durch den beinahe vollständigen Verlust der von der rechten Kleinhirnhemisphäre zur Medulla ziehende Fasern und durch einen Erweichungsherd x., welcher sich auf der rechten Hälfte befindet.

Der laterale Theil des rechten dorsalen Olivenblattes ist vollständig geschwunden; an dessen Stelle befinden sich nur ganz spärliche Reste von Grundsubstanz, an einigen Partien ist auch diese nicht mehr vorhanden, so

dass kleine Lücken entstanden sind. Der ganze Herd stellt sich dar als ein lockeres Maschenwerk von feineren und gröberen Fasern, zwischen welchen hier und da eine geringe Anzahl von kleinen rundlichen Körperchen zerstreut liegen. Der Herd geht bis an den lateralen Rand der Medulla heran, erstreckt sich ventralwärts in den Hilus hinein und geht dorsalwärts bis ungefähr an die aufsteigende Trigeminuswurzel heran, diese nicht mehr in sein Gebiet ziehend. In den peripheren Randpartien des Herdes ist die Gliasubstanz fester, auch sieht man hier noch vereinzelte quer- und längslaufende Nervenfasern.

Ferner ist hier noch der rechte Hypoglossuskern h. in seinen ventralen zwei Dritteln von einem Herde eingenommen, der genau die Beschaffenheit des vorher beschriebenen hat. Dadurch ist dieser Kern, wenigstens in diesem Abschnitt seiner sämmtlichen motorischen Zellen beraubt; kleine rundliche Körperchen sind hier nicht zu sehen.

Im übrigen ist der Befund an den Oliven, Nebenoliven bezüglich ihrer Zellen und Nervenfasern, ferner am Corpus restiforme und den Fibrae arcuatae internae, resp. Schleifenfeldern, und externae, und den cerebello-olivares genau so, wie er schon auf Schnitt No. 2 angegeben ist.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass an der linken Olive Ol. besonders das dorsale Blatt erkrankt erscheint, während das ventrale relativ gesund aussieht.

Normal erscheint wieder die rechte Substantia gelatinosa und die rechte aufsteigende Quintuswurzel.

Das Feld des dorsalen Acusticuskerns VIII d. und die Bündel der absteigenden Acusticuswurzel (oder die directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger) sind auf der rechten Seite kleiner und spärlicher als auf der linken.

4. Querschnitt nahe am Uebergang der Medulla oblongata in den Pons (Fig. 4, Taf. IV.).

Weigert-Präparat.

Die linke Hälfte des Schnittes erscheint der rechten gegenüber verschmälert und zwar besonders im ventralen Abschnitt, weil hier der Querschnitt der linken Olive bedeutend kleiner ist, als auf der rechten Seite, aber auch etwas im dorsalen Abschnitt, weil hier das Corpus restiforme schon im Uebergang zum Cerebellum begriffen ist.

Während die rechte Olive Or., in welcher weiter distalwärts der Erweichungsherd lag, hier wieder vollkommen intact erscheint, die Windungen derselben deutlich hervortreten und die Zellen und Fasern derselben reichlich und von normaler Beschaffenheit sind, ist die linke Olive Ol., wie schon erwähnt, bedeutend kleiner, lässt an manchen Stellen die Windungen nur sehr undeutlich erkennen, zeigt auch nur vereinzelte normale Zellen und ist viel faserärmer als die rechte Olive, weshalb sie an Weigertpräparaten auch viel heller erscheint.

Während die zwischen den einzelnen Windungen und in denselben liegenden Nervenfasern auf der rechten Seite normal erscheinen, links dagegen stark geschwunden sind, sind umgekehrt die Olivenkleinhirnfasern links noch deut-

lich zu erkennen, während sie rechts hier, wie auch schon auf den vorangegangenen Schnitten nicht zu sehen sind.

Bezüglich der Schleifenfasern, Raphe, Fibrae arcuatae externae, Corpus restiforme zeigt der Schnitt ziemlich das gleiche Verhalten, wie der vorige.

Während nun auf der linken Seite die Fasern des Brückenschenkels, der hier schon mit getroffen ist, normal erscheinen, ebenso das Corpus dentatum keine Veränderungen zeigt, sind von diesen Gebilden rechts nur spärliche Reste vorhanden, indem der grösste Theil der Kleinhirnfasern und Kerne rechts durch die Cyste zum Schwunde gebracht ist.

Die Randpartien der stehen gebliebenen, medial vom Wurm gelegenen, Reste der rechten Hemisphäre nebst einem kleinen Theil des hier noch vorhandenen Corpus dentatum, erweisen sich gleichfalls stark beschädigt. Der Wurm ist bis auf eine ganz kleine degenerierte Partie von normalem Aussehen.

5. Querschnitt durch den Pons in der Höhe der austretenden Trigeminuswurzel.

a) Carminpräparat (Fig. 6, Taf. IV.).

Auf einem solchen Präparat fällt schon macroscopisch ausserordentlich deutlich der Unterschied in der Färbung beider Brückenhälften auf. Während die Partien zwischen den oberflächlichen und tiefen Brückensfasern np. zur Seite der Raphe und auf der rechten Hälfte stark röth gefärbt sind, sind sie links vollkommen blass geblieben.

Untersucht man diese eben genannten Partien microscopisch, so sieht man rechts darin eine starke Ansammlung von wohl geformten Ganglienzellen, während sie auf der linken Seite zum grössten Theil fehlen und die noch vorhandenen eine ganz unregelmässige Gestalt haben, häufig ohne Kern und Fortsätze sind. An den meisten Stellen finden sich hier einzelne Bröckel, als übriggebliebene Bestandtheile der hier ursprünglich gelagerten Ganglienzellen.

b) Palpräparat (Fig. 5, Taf. IV.).

Während der linke Kleinhirnbrückenschenkel normale Beschaffenheit zeigt, dunkel gefärbt ist und ein dichtes Gefüge von markhaltigen Nervenfasern aufweist, ist der rechte ccp. sehr blass gefärbt, indem ein erheblicher Bestandtheil der Fasern in ihm zu Grunde gegangen ist.

Von den oberflächlichen queren Brückensfasern fas. sieht man an der rechten Brückenhälfte zwei Züge verlaufen, die durch einen hellen Streif getrennt sind.

In letzterem sind alle markhaltigen Fasern verloren gegangen; dieser Streif lässt sich über die Raphe auch noch auf die linke Brückenhälfte eine kurze Strecke verfolgen, wo er dicht neben der Raphe ganz am ventralen Rande liegt, weiter lateral aber etwas dorsalwärts rückt und sich allmälig verschmälert.

Ebenso wie auf der rechten Hälfte die oberflächlichen Brückensfasern viel geringer sind als links, so sieht man auch von den tiefen quer durchziehenden Fasern rechts nur ganz schmale Bündel, während sie links sap. zahlreicher und dicker sind.

Die Raphe ist unterhalb des Corpus trapezoides sehr schmal, sieht viel heller aus, als gewöhnlich und man sieht verhältnissmässig wenig von rechts nach links hinübergehende Fasern.

Die Kleinhirncyste reicht in dieser Gegend bis dicht an den rechten Trigeminuskern heran, ohne aber eine deutliche Beschädigung desselben, resp. seiner abgehenden Wurzelfasern herbeigeführt zu haben.

Der linke Bindearm zeigt im Durchschnitt die normale, längliche Gestalt, während er rechts ccq. durch den Druck der Cyste einmal überhaupt aus seiner Lage verdrängt ist und zweitens durch dieselbe Ursache eine kreisrunde Gestalt angenommen hat. Er hängt mit der Brücke nur durch einen schmalen Streifen zusammen, welcher gebildet wird durch das Ventrikelependym und der nächstgelegenen von der Brücke zum Kleinhirn ziehenden Markschicht. Letztere ist sehr hell gefärbt und zeigt einen erheblichen Verlust an Markfasern.

Der rechte Bindearm ist gegenüber dem linken verkleinert und enthält viel weniger Markfasern als jener.

Die beiden Schleifenfelder erscheinen wieder vollkommen normal.

Die hier mit getroffene Kleinhirnrinde auf der linken Seite lässt sowohl in den Zellen, wie Fasern keine pathologischen Veränderungen erkennen.

6. Querschnitt durch den proximalen Theil des Pons.

Die Kerne des Pons, ebenso die oberflächlichen, wie tiefen queren Brückenfasern verhalten sich hier in gleicher Weise, wie auf dem vorigen Schnitt, d. h. Kerne links, Fasern rechts zum grössten Theil geschwunden. Der Unterschied im Gehalt an Brückenkernen ist im proximalen Theil so gross, dass der ganze linke Fusstheil des Pons hier erheblich schmäler erscheint als der rechte.

Da die Fasern der beiden Bindearme sich hier in Kreuzung befinden, so ist der Unterschied in der Grösse zwischen beiden nicht so deutlich zu erkennen.

7. Querschnitt durch die Hirnschenkel.

Ausser der Verkleinerung des linken rothen Haubenkerns erscheinen alle anderen Partien normal.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen, welche dieser Fall bot, ist nur noch ein kleiner, älterer Erweichungsherd zu erwähnen, der sich im Putamen des linken Linsenkerns fand.

Das Rückenmark fehlt bis auf den obersten Theil des Halsmarks. Letzteres erwies sich vollkommen normal.

Kurz zusammengefasst ergeben sich also in diesem Falle folgende anatomisch-pathologische Veränderungen:

a) Primäre.

1. Eine Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche die letztere bis auf einige leidlich gut erhaltene, dem Wurm anliegende Reste, vollkommen zerstört hat (Fig. 4, 5, 6, Taf. IV.).

2. Ein Erweichungsherd von ungefähr Erbsengrösse, welcher die laterale Hälfte des rechten dorsalen Olivenblattes nebst angrenzender Partie bis zur aufsteigenden Quintuswurzel (letztere nicht einbegriffen) zerstört hat, welcher aber sowohl die distalen als proximalen Drittel der Olive nicht getroffen hat (Fig. 3, Taf. IV.).
3. Ein etwa stecknadelkopfgrosser Erweichungsherd in der Mitte des rechten Hypoglossuskerns (Fig. 3h, Taf. IV.).
4. Ein erbsengrosser Erweichungsherd im Putamen des rechten Linsenkerns.

b) Secundäre.

A. Der Medulla oblongata.

1. Eine Atrophie des rechten Nucleus funiculi gracilis und cuneati, eine stärkere des linken Nucleus funiculi gracilis (Fig. 1 nfg., nfc., Taf. IV.).
2. Eine erhebliche Atrophie der Fasern des linken Funiculus gracilis, eine geringere des rechten.
3. Ein geringer Verlust der Fibrae arciformes internae rechts, ein fast vollständiger derselben links und demgemäß eine sehr starke Atrophie des linken und eine schwächere des rechten Schleifenfeldes (Fig. 1, 2 und 3 fai., nl.).
4. Das Fehlen der Fibrae cerebello-olivares rechts (Fig. 2, 3, 4 co., Taf. IV.).
5. Eine Degeneration des dorsalen Theiles der linken Olive, welche in einem gänzlichen Zugrundegehen der zelligen Elemente und der in und zwischen den Windungen gelegenen Fasern besteht (Fig. 2, 3, Ol., Taf. IV.).
6. Eine vollständige Degeneration der ganzen linken inneren Nebenolive und eine geringere Atrophie der linken dorsalen Nebenolive (Fig. 1, 2, 3 O', Taf. IV.).
7. Eine erhebliche Verminderung der Olivenzwischenfasern beiderseits (Fig. 1, 2, 3, 4 fiv., Taf. IV.).
8. Ein grosser Verlust der in der Raphe besonders in deren ventralem Abschnitte sich kreuzenden Fasern (Fig. 1, 2, 3r., Taf. IV.).
9. Eine sehr erhebliche Atrophie der Fibrae arciformes externae, dorsales und laterales; ein geringerer der Fibrae arciformes ventrales auf der rechten Seite (Fig. 1, 2, 3, 4 fac., Taf. IV.).
10. Eine starke Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn rechts (Fig. 1, 2 Ks., Taf. IV.).
11. Ein vollständiger Schwund der Nuclei laterales rechts (Fig. 1, 2 nl., Taf. IV.).

12. Eine leichte Atrophie des linken Pyramidenkernes (Fig. 1 p., Taf. IV.).
13. Eine Atrophie der rechten Substantia gelatinosa (Reste des Hinterhorns) im distalen Theil der Medulla oblongata (Fig. 2 sg., Taf. IV.).
14. Eine Atrophie der sogenannten absteigenden Acusticuswurzel rechts (directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger) (Fig. 3 VIII d. Taf. IV.).
15. Eine starke Atrophie des ganzen rechten Corpus restiforme (Fig. 3, 4 cr., Taf. IV.).

B. Des Pons.

1. Eine starke Atrophie der linken Brückengerne (Fig. 6 np., Taf. IV.).
2. Eine erhebliche Atrophie des rechten Kleinhirnbrücken-schenkels (Fig. 5 ccp., Taf. IV.).
3. Ein bedeutender Verlust der oberflächlichen und tiefen queren Brückenfasern rechts (Fig. 5 fas., fap., Taf. IV.).
4. Ein grosser Mangel der von rechts nach links über die Raphe ziehenden Fasern.
5. Eine Verdrängung, Umgestaltung und Atrophie des rechten Bindearms (Fig. 5 ccq., Taf. IV.).

C. Des Crus cerebri.

1. Eine Atrophie des linken rothen Haubenkerns.

Fassen wir zunächst die bei Weitem erheblichste pathologische Veränderung dieses Falles, nämlich die durch eine Cyste zum fast vollständigen Schwund gebrachte rechte Kleinhirnhemisphäre ins Auge und sehen zu, welche secundären Veränderungen durch diesen Verlust entstanden sind.

Der gänzliche Verlust, resp. die Verkümmерung (mangelhafte Entwicklung) einer oder beider Kleinhirnhemisphären macht sich, wie es sowohl die an Thieren angestellten Experimente, wie die in der Literatur angegebenen einschlägigen pathologischen Fälle ergeben, in einer mehr oder minder hochgradigen Atrophie der drei Kleinhirnschenkel geltend.

Dies ist auch in unserem Falle eingetreten und zwar in geringem Grade am vorderen, in erheblichem am mittleren und am stärksten am unteren Kleinhirnschenkel.

Die geringe Atrophie des rechten vorderen Kleinhirnschenkels hat auch wie in fast allen ähnlichen Fällen eine geringe Verkleinerung des

gekreuzten rothen Haubenkerns zur Folge gehabt, weil die Fasern dieses Schenkels, nachdem sie auf die gegenüberliegende Seite getreten sind, in dem rothen Haubenkern eine Unterbrechung erleiden. Eine Veränderung im linken Thalamus opticus, in welchen die Fasern des Binderarms weiter gehen sollen, ist hier nicht zu constatiren gewesen.

Die stärkere Atrophie des mittleren rechten Brückenschenkels macht sich im distalen wie proximalen Theil einmal geltend in einem Verluste vieler tiefen queren Brückenfasern und andrerseits in einem noch erheblicheren Ausfalle von oberflächlichen queren Brückenfasern, die vom lateralen Rande durch eine Schicht ziemlich normal aussehender Fasern getrennt sind. Dieser Ausfall setzt sich dann über die Raphe auf die andere Seite fort, wo er zunächst neben der Raphe am ventralen Rande zu liegen kommt, um sich von hier aus etwas nach lateral und mehr nach innen hinein fortzusetzen. Diese Zone der ausgefallenen Fasern giebt somit deutlich den Weg an, den diese Fasern von der Marksustanz des Kleinhirns durch den Pons machen, sich dann kreuzen, um auf der anderen Seite in der aufgezeichneten Lage in Brückenkernen ihr vorläufiges Ziel zu finden.

Wenn man an dieser Kreuzung trotzdem noch zweifeln sollte, so giebt das Verhalten der Brückenkerne in diesem Falle vollwerthigen Aufschluss über diesen Punkt.

Dieses Verhalten zeigt sich am deutlichsten auf Carminpräparaten. Auf der rechten Brückenhälfte (also der Seite, auf welcher im Kleinhirn die Cyste lag) sieht man zwischen den hell röthlich gebliebenen Markfasern tiefre rothe Flecken, sowohl besonders in der neben der Raphe gelegenen, als auch am lateralen Rande gelegenen Zone. Auf der linken Ponshälfte dagegen ist alles hellröthlich geblieben. Untersucht man die tiefen rothen Flecke unter dem Mikroscop, so sieht man, dass sie aus wohlgeformten Ganglienzellen bestehen, die in massenhaften Haufen hier dicht an einander gedrängt liegen. Untersucht man ebenso die andere Ponshälfte, so findet man nur sehr spärliche Ansammlungen von Zellen; viele sind gänzlich zu Grunde gegangen, andere sind in Zerfall begriffen, nur wenige zeigen ein normales Aussehen.

Der Unterschied in dem Verhalten der Kerne beider Ponshälften ist so in die Augen springend, wie man ihn sich typischer kaum denken kann.

Da diese Atrophie der Brückenkerne auf der gekreuzten Seite nur durch den Ausfall der Fasern des rechten Brückenschenkels erfolgt sein kann, da letztere wiederum degenerirt sind, weil fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre vernichtet ist, so kann man auf Grund dieses Falles wohl sicher behaupten, dass die meisten, vielleicht alle centri-

fugal im mittleren Brückenschenkel verlaufenden Fasern, also alle diejenigen Fasern, welche von den Purkinje'schen Zellen entspringen und durch den mittleren Kleinhirnschenkel zum Pons ziehen, sich über die Raphe hinweg begeben und zu den Kernen der gegenüberliegenden Ponshälfte gehen.

Wir betonen nochmals ausdrücklich, dass wir einen Unterschied im Verhalten der Kerne und Fasern im distalen und proximalen Theil des Pons, wie es von einigen Forschern behauptet wird, in unserem Falle nicht wahrnehmen konnten.

Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der sekundären Degeneration des unteren Kleinhirnschenkels und der Vertheilung derselben in der Medulla oblongata, einmal, weil durch das Corpus restiforme sehr viele Fasersysteme hindurchgehen, über deren Verlauf man bei allen noch nicht ganz sicheres aussagen kann, und zweitens, weil die Verfolgung dieser Fasersysteme in diesem Falle besonders erschwert ist durch andere pathologische Veränderungen der Medulla oblongata, durch welche dieser Fall noch besonders complicirt ist.

Einigermassen Klarheit kam erst in diese Verhältnisse, nachdem festgestellt war, welche von diesen Veränderungen in der Medulla oblongata primärer und welche secundärer Natur sind.

Primär sind, um dies nochmals kurz zu erwähnen, der Herd in der rechten Olive und Umgebung und der winzige Herd im rechten Hypoglossuskern. Sie sind primär, weil an diesen Stellen das Nervengewebe vollständig ausgefallen ist und sich an dessen Stelle kein anderes Gewebe gesetzt hat, so dass sich in Folge dessen Lücken gebildet haben, die besonders stark und deutlich hervortreten, da ausser dem Nervengewebe auch noch das Gliagewebe ausgefallen ist. In dem Herde an der rechten Olive sind noch vereinzelte, theils schon zerfallene rothe Blutkörperchen zu sehen, so dass es sich hier sicher um eine Erweichung handelt; wahrscheinlich ist der andere Herd im Hypoglossuskern durch einen ähnlichen Process entstanden.

Lässt man diese primären Herde vorläufig noch ausser Betracht, so ergiebt sich auch in diesem Falle an secundären Veränderungen in der Medulla oblongata im Grossen und Ganzen ein Bild, wie es bei dem Schwund einer Kleinhirnhemisphäre nach dem bisher darüber Bekannten zu erwarten war.

Wir finden hier also eine Atrophie des Nucleus funiculi gracilis und cuneatus derselben und eine sehr starke Atrophie des Nucleus funiculi gracilis der entgegengesetzten Seite, ferner eine Atrophie der gleichen Stränge.

Dies bestätigt die bekannte besonders von Bechterew festgestellte Thatsache, dass in jedem Corpus restiforme Fasern verlaufen, durch welche eine Kleinhirnhemisphäre mit den Kernen des Goll'schen und Burdach'schen Stranges derselben und mit dem des Goll'schen Stranges der entgegengesetzten Seite verbunden ist.

Eine Merkwürdigkeit dieses Falles ist eine Degeneration der Schleifenfasern und zwar eine stärkere der Fibrae arciformes internae der linken Seite und eine schwächere der rechten, was in ähnlichen Fällen nicht beobachtet ist. Merkwürdig ist ferner, dass diese Degeneration nur in der Medulla oblongata vorhanden ist, dagegen im Pons und weiteren Hirnstamm fehlt.

Da wir sonst keine Ursache für diese Degeneration erkennen, als die Atrophie der Goll'schen und Burdach'schen Kerne, so müssen wir sie als von dieser Atrophie abhängig erklären.

Es findet sich ferner hier eine Atrophie der nach Edinger sogenannten directen sensorischen Kleinhirnbahn, welche nach letzterem aus der Gegend des Kugelkerns entspringend, im distalen Theil des Pons medial von den Fasern des Corpus restiforme an der Wand des IV. Ventrikels herabziehen und Fasern an die sensiblen Nerven abgeben soll.

Diese Partie an der Wand des IV. Ventrikels, an welche die Cyste des Kleinhirns dicht heranreichte, war in Folge dessen stark in Mitteidenschaft gezogen, und dadurch erklärt sich auch die Atrophie dieser Bahn in ihrem weiteren Verlaufe durch die Medulla oblongata.

Ob diese Atrophie auch zur Folge gehabt hat, dass die Substantia gelatinosa und die aufsteigende Quintuswurzel auf derselben Seite etwas gelitten haben oder ob diese Affection durch den zwischen diesen Partien und der rechten Olive gelegenen Erweichungsherd bedingt ist, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Desgleichen ist es fraglich, ob die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Nuclei laterales rechts eine Folge der durch die Cyste zerstörten Kleinhirnhemisphäre oder eine Folge des sie direct treffenden Erweichungsherdes ist. Wir glauben eher das letztere hier annehmen zu müssen, obwohl auch beide Ursachen hier mitgespielt haben können, da auch von anderen Autoren eine Degeneration dieser Bahnen nach Exstirpation des Kleinhirns, resp. pathologischen Processen in demselben, angegeben ist.

Das Hervorstechendste von secundärer Degeneration in der Medulla oblongata ist diejenige der linken Olive, die in ihrem dorsalen Blatte zum grössten Theil ihrer Zellen und Fasern beraubt ist. Außerdem sind die Fasern, welche von der rechten Kleinhirnhälfte durch das

rechte Corpus restiforme über die rechte Olive und Raphe hinweg zur linken Olive gehen, zum grössten Theil degenerirt.

Eine derartige Verbindung einer Kleinhirnhälfte mit der Olive der anderen Seite ist längst sowohl auf entwicklungsgeschichtlichem, als experimentellem, als auch pathologischem Wege nachgewiesen worden.

Sagt dieser Fall in dieser Hinsicht auch nichts Neues, so bringt er doch einmal durch den Umstand, dass an der entgegengesetzten Olive nur das dorsale Blatt degenerirt ist, einen neuen Gesichtspunkt und zweitens durch das zufällige Zusammentreffen der Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre mit einem Erweichungsherd in der Olive der gleichen Seite eine Bestätigung einer von Kölliker verfochtenen, von anderen Autoren aber bestrittenen, Anschauung.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist es nicht unmöglich, dass, da in diesem Falle die dem Wurm zunächst gelegene Partie der rechten Kleinhirnhemisphäre leidlich gut erhalten ist und da ferner, wie eben erwähnt, auch das ventrale Blatt der linken Olive ziemlich gesund aussieht, während das dorsale degenerirt ist, dass, meinen wir, dies dorsale Blatt mehr von den lateralen Rindentheilen, das ventrale dagegen mehr von den medialen Rindentheilen der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre in Abhängigkeit steht.

Was den zweiten Punkt anbetrifft, so ist Kölliker der Ansicht, dass die Fibrae cerebello-olivares von den Purkinje'schen Zellen einer Kleinhirnhemisphäre entspringen und zur entgegengesetzten Olive ziehend, sich an den Zellen dieser Olive in Endbäumchen aufsplittern, mit an deren Worten, dass die Fibrae cerebello-olivares centrifugal von den Purkinje'schen Zellen zu den Zellen der anderen Olive verlaufen.

Für diese Ansicht, die von anderen Autoren bestritten wird, giebt dieser Fall eine Bestätigung, indem hier durch eine Cyste die rechte Kleinhirnhemisphäre zum grossen Theil und durch einen Erweichungsherd die rechte Olive zum Theil vernichtet sind. Würden die Fibrae cerebello-olivares von den Oliven ausgehen, so müssten in diesem Fall die Olivenkleinhirnfasern der linken Seite wenigstens zum Theil geschwunden sein, was aber nicht eingetreten ist, weshalb wir auf Grund dieses Falles die Ansicht Kölliker's für die richtige halten.

Ob sich die Fasern dieser Bahn nun weiter nach dem Rückenmark begeben, wo sie nach Kölliker in den Seitensträngen liegen und die Vorderhornzellen beeinflussen sollen, oder ob sie in der von Bechterew benannten centralen Haubenbahn hirnwärts ziehen, darüber gab dieser Fall keine näheren Anhaltspunkte.

Merkwürdig ist der vollständige Zerfall der Zellen in der der zerstörten Kleinhirnhemisphäre gegenüberliegenden Olive und Ponshälften.

Es beweist das, dass der Einfluss, welchen die gesunde Purkinje'sche Zelle auf die Olivenzelle, resp. Ponszelle der anderen Seite ausübt, ein sehr viel grösserer sein muss, als der ist, den z. B. die motorische Rindenzzelle auf die motorische Rückenmarkszelle hat; denn die Veränderungen, welche die motorischen Vorderhornzellen nach Degeneration der Pyramidenseitenstränge, z. B. in Folge eines Herdes der entsprechenden motorischen Rindenregion zeigen, besteht doch grösstentheils selbst bei langer Dauer des Processes nur in einer gewöhnlich nicht sehr erheblichen Atrophie dieser Zellen, während die Zellen hier in der Olive vollständig zu lauter kleinen Bröckeln zerfallen sind. Die Olivenzellen stehen aber, wie Kölliker es zuerst behauptet hat, und wie dieser Fall es bestätigt, zu den Purkinje'schen Zellen in gleichem Verhältniss, wie die motorischen Vorderhornzellen zu den motorischen Rindenzzellen, nämlich wie ein Neuron II. Ordnung zu einem Neuron I. Ordnung. So merkwürdig also das Verhalten dieser Zellen ist, so können wir dasselbe hier nur hervorheben, aber keine ausreichende Erklärung dafür abgeben.

Ausser der Degeneration der linken Olive fand sich in diesem Falle eine enorme Degeneration der ganzen linken Nebenolive. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass diese Degeneration gleichfalls die Folge der zerstörten gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre ist.

Denn dass sie nicht etwa von dem Erweichungsherde in der rechten Olive abhängig ist, dafür spricht die Thatsache, dass in anderen Fällen, wo eine Olive degenerirt oder atrophirt war, keine Degeneration der Nebenolive der anderen Seite verzeichnet ist. Für die Abhängigkeit dieses Degenerationsprocesses in der Nebenolive von der zerstörten Kleinhirnhemisphäre spricht direct der Umstand, dass sie auch schon in ähnlichen Fällen erwähnt ist, wenn auch die Degeneration dort sehr unerheblich gewesen ist. Wenigstens in den Präparaten des von Moeli beschriebenen Falles, welche uns derselbe gütigst zum Vergleich überlassen hat, ist die Erkrankung der bezüglichen Nebenolive eine weit hinter der Degeneration der Nebenolive in unserem Falle zurückstehende.

In unserem Falle findet sich ferner eine Atrophie des Pyramidenkerns, welcher der betroffenen Kleinhirnhemisphäre gegenüberliegt, während der der gleichen Seite bezüglich seiner Zellen und Fasern normal erscheint.

Nach Kölliker und Mingazzini soll die Kleinhirnhemisphäre centrifugale Fasern zum Pyramidenkern derselben Seite entsenden, während dieser Kern anderseits centripetale Fasern zur entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre schicken soll. Nach dieser Auffassung müsste in

unserem Falle eigentlich eher der Pyramidenkern der rechten Seite atrophirt sein, was aber nicht der Fall ist. Da wir auf Grund dieses einen Falles die Ansicht Kölliker's und Mingazzini's natürlich nicht umstossen können, so lassen wir diesen Punkt vorläufig dahingestellt, und werden bei Besprechung des zweiten Falles nochmals darauf zurückkommen.

Dass die Raphe im ventralen Abschnitt besonders wenig kreuzende Fasern hat, erklärt sich aus dem Wegfall eines grossen Theils der Fibrae arciformes internae und dem Verlust der Fibrae cerebello-olivares. Ob der Untergang noch anderer Fasern an der Atrophie der Raphe, wenn man es so nennen darf, schuld ist, lässt sich zu schwer feststellen.

Bei der Gegenüberstellung der primären pathologischen Processe, die dieser Fall aufzuweisen hat, und den aus ihnen entstandenen secundären Erscheinungen, welche im Vorangegangenen ausführlich erläutert sind, ziehen wir folgende Schlussfolgerungen:

1. Während der mittlere und untere Kleinhirnstiel eine grosse Anzahl centrifugaler Nervenfasern enthalten, besteht der vordere Kleinhirnstiel grösstentheils aus centripetalieitenden Nervenfasern.
2. Die centrifugal von einer Kleinhirnhemisphäre durch den mittleren Kleinhirnschenkel zum Pons gehenden Fasern kreuzen die Raphe, um mit den Kernen der anderen Ponshälften in Contact zu treten.
3. Die Fibrae cerebello-olivares nehmen ihren Ursprung von den Purkinje'schen Zellen einer Kleinhirnhemisphäre und gehen in centrifugaler Richtung zu den Zellen der gegenüberliegenden Olive, in deren Umgebung sie sich aufsplittern (Bestätigung der Ansicht Kölliker's).
4. Es ist möglich, dass die Kleinhirnolivenfasern, welche von den medialen Theilen einer Kleinhirnhemisphäre stammen, zu den Zellen des ventralen Blattes, die anderen zu den Zellen des dorsalen Blattes der entgegengesetzten Olive gehen.
5. Die Nebenoliven stehen in demselben Abhängigkeitsverhältniss zum Kleinhirn, wie die Oliven selbst zu letzterem.

Fall III.

Wallnussgrosser Tumor im linken Crus cerebelli ad pontem und kirschkerngrosser im rechten Pyramidenstrang der Medulla oblongata.

Krankengeschichte (Dr. Oliven).

Anamnese. Patient ist 50 Jahre alt, Kaufmann, unverheirathet; die Mutter des Patienten soll rückenmarksleidend sein. Patient will angeblich früher immer gesund gewesen sein, nie Krämpfe gehabt haben. In den letzten Jahren soll häufiger Kopfschmerz bestanden haben. Im Mai dieses Jahres hat Patient einen apoplectiformen Anfall erlitten, nachdem er vorher schon längere Zeit an Schwindelgefühl und Kopfweh gelitten hatte. Nach dem Anfall war eine Lähmung der linken Körperhälfte und Erschwerung der Sprache eingetreten, welche sich aber später bedeutend besserte. Während einer darauf in Wiesbaden unternommenen Badecur trat eine allgemeine Verschlechterung ein; Patient wurde elend, leicht reizbar, klagte über allerlei Beschwerden, Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl. Lues will Patient nicht gehabt haben.

Status praesens 10. August 1893. Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande; Gesichtsfarbe gelblich weiss, glänzend; Gesichtsausdruck apathisch.

Die linke Lidspalte ist enger als die rechte; Pupillen sind mittel- und gleichweit. Reaction ist auf beiden träge.

Die linke Gesichtshälfte ist abgeflacht, das Gesicht erscheint etwas nach rechts verzogen.

Zungenspitze wird rollend vorgestreckt, weicht etwas nach links ab.

Bewegungen der linken Oberextremität werden nur sehr schwerfällig ausgeführt, ebenso bleibt bei Bewegungen der Beine das linke bedeutend zurück.

Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse.

Patient, der einen höchst schlaffen Eindruck macht, nicht gehen zu können angibt, getragen werden muss, giebt an, er habe fortwährend, selbst beim Liegen, das Gefühl, dass er fallen müsse; ausserdem habe er fortwährend einen bohrenden Schmerz im Kopfe. Seine Reden unterbricht er häufig durch den Ruf: „Ach Gott, ich falle“. Selbst das Aufsitzen im Bette macht dem Patienten grosse Beschwerden, indem er sofort Schwindelanfälle hat und das Gefühl, dass er hinfalle. Ein Fallen dauernd nach einer bestimmten Seite wurde nicht beobachtet.

Die Sensibilität ist ohne nachweisbare gröbere Störung.

Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, links gesteigert.

Bis zum 28. August blieb der Zustand ziemlich unverändert; an diesem Tage bekam er, auf dem Nachtstuhl sitzend, einen neuen apoplectischen Anfall, der eine vollständige Lähmung der linken Körperhälfte zur Folge hatte. Die Sprache ist sehr undeutlich und erschwert; die linke Hand wird dauernd in starker Flexionsstellung gehalten; es besteht mässige, linksseitige Ptosis;

ausserdem ein leicht somnolenter Zustand. Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen und am 12. September erfolgte der Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um einen 50jährigen, vorher stets gesunden Patienten, welcher ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr vor seinem Tode einen apoplectischen Insult bekam, der die linke Körperhälfte lähmte. Nach kurzer Besserung verschlimmerte sich der Zustand, indem Patient sehr hinfällig wurde, nicht gehen konnte und in jeder Körperlage, besonders bei aufrechter und sitzender Körperstellung ein sehr starkes Schwindelgefühl bekam, so dass er jeden Augenblick hinzufallen fürchtete. Ein Fallen nach einer bestimmten Seite wurde dabei nicht beobachtet. Der Zustand blieb bis zum Tode, der durch einen neuen apoplectischen Anfall herbeigeführt wurde, unverändert.

Section: Im linken Crus cerebelli ad pontem sieht man auf einem Frontalschnitte eine Geschwulst sitzen, welche den ganzen Schenkel von der ventralen bis dorsalen Fläche einnimmt. Dieselbe ist auf dem Querschnitt ziemlich kreisrund, von der Grösse etwa einer Wallnuss, sie fühlt sich festweich an und hat frisch ein grauröthliches, speckiges Aussehen. Eine kleinere Geschwulst von etwa Kirschkerngrösse findet sich im rechten Pyramidenstrang und angrenzender Partie der Medulla oblongata sitzend; sie hat dasselbe Aussehen und die gleiche Beschaffenheit, wie die andere, schon beschriebene, zeigt aber im Centrum eine schwärzlich bräunliche Masse. An dieser Stelle der Medulla oblongata und an einzelnen Partien an der dorsalen Seite ist die Pia mater stark verdickt und mit der Nervensubstanz verwachsen.

Im hinteren Abschnitt des rechten Linsenkerns befand sich ausserdem ein älterer Erweichungsherd von ungefähr Haselnussgrösse.

Sonst wurde an den übrigen Theilen des Gehirns makroskopisch nichts Pathologisches beobachtet.

Die Herausnahme des Rückenmarkes war leider nicht gestattet.

Die Härtung, Einbettung der einzelnen Theile des Gehirns, die Färbung der angelegten Schnitte geschah in genau derselben Weise, wie in Fall I.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Querschnitt durch den distalsten Theil der Medulla oblongata (distales Ende der Pyramidenkreuzung).

Weigert-Präparate.

Beide Goll'schen Stränge sind im Ganzen leicht degenerirt; stärker ist die Degeneration in den der Fissura posterior zunächst gelegenen Partien und vollständig degenerirt sind die Randzonen beider Stränge; in diesen letzteren sind die Nervenfasern vollkommen geschwunden und es hat eine enorme Wucherung der Gliastoffsubstanz stattgefunden. Ebenso sieht man auf diesem eine leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn; dagegen sind, was

besonders hervorgehoben werden soll, die beiden Pyramidenstränge vollständig intact.

2. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der eben auftretenden Kerne der Goll'schen Stränge.

Weigert-Präparat.

Die Degeneration in den Goll'schen Strängen hat sich etwas weiter in's Innere hineingezogen.

Die äussere Randpartie des ganzen Querschnittes auch im Sulcus longitudinalis anterior zeigt eine sehr starke Wucherung der Gliasubstanz; Nervenfasern sind in dieser Randzone nicht zu sehen, statt dessen eine helle, homogene Zone ringsum, welche, bei starker Vergrösserung gesehen, ziemlich viele Rundzellen enthält. An der linken Seite befinden sich mehrere kleinere Gefässe, an welchen die Intima und Adventitia gleichmässig sehr stark gewuchert ist, während die Media ziemlich normale Beschaffenheit zeigt.

3. Querschnitt durch die Medulla oblongata etwas vor dem Beginn der Pyramidenkreuzung (Fig. 7, Taf. V.).

Weigert-Präparat.

Der ganze rechte Pyramidenvorderstrang ist von einer rundlichen Geschwulst G. eingenommen. Diese Geschwulst erstreckt sich etwas über die Mittellinie in den linken Pyramidenstrang hinein, indem sie den Sulcus longitudinalis anterior vollständig mit ausfüllt; nach dorsalwärts zu zieht sie die Reste des Vorderhorns in ihr Bereich und die ventralste Partie der Schleifengegend. Die Pia mater am ventralen Rande ist gleichfalls stark gewuchert, so dass sie mit den hier liegenden Gefässen ein zusammenhängendes Ganzes bildet. Die Gefässe As. zeigen hier fast durchgehends starke Verdickung der Intima und Adventitia, weniger der Media, so dass ihr Umfang sehr vergrössert, ihr Lumen dagegen sehr verschmälert, mitunter sogar vollständig obliterirt ist. Die Geschwulst zeigt auf dem Schnitt ein ziemlich gleichmässiges, helles Aussehen; nur im Centrum sieht man dunkelbraun gefärbte Massen hineingelagert, die sich bei stärkerer Vergrösserung als geronnenes Blut erweisen. Die Geschwulstmasse selbst besteht aus lauter kleinen, rundlichen Gebilden, die dicht aneinander gedrängt liegen und die keine deutliche Structur erkennen lassen. Die Randzone des Schnittes zeigt jene beschriebene Wucherung; die Goll'schen Stränge fg. zeigen etwas hellere Färbung.

4. Querschnitte durch die Medulla oblongata in der Mitte des Hypoglossuskerns.

Die Geschwulst nimmt nur noch die centralen Partien des rechten Pyramidenstranges ein und ist nicht mehr so dicht gefügt, sondern schon von Nervengewebe durchbrochen.

Die Pyramidenkerne haben beide gelitten, besonders aber der rechte, der sehr wenig Zellen hat und dessen mediale, zur Raphe gehende Fasern sehr stark vermindert sind, während die entsprechenden auf der linken Seite gut

erhalten sind. Die lateralen, von beiden Pyramidenkernen ausgehenden Fasern sind links vollkommen normal, rechts sehr unbedeutend und nur eine ganz kurze Strecke weit alterirt.

Die Fibrae arcuatae internae sind beiderseits sehr spärlich.

Die Randzone besonders an der ventralen Oberfläche zeigt starke Wucherung der Gliasubstanz.

5. Querschnitt durch den distalen Theil des Pons (Fig. 8, Taf. V.).

Weigert-Päparat.

Der ganze linke mittlere Kleinhirnschenkel ist vollständig von einer Geschwulstmasse G. eingenommen, welche medialwärts bis zur lateralen Circumferenz des Pons, lateralwärts bis tief in die Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre, ventralwärts bis an die angrenzende Kleinhirnrinde reicht; nur an der dorsalen Seite ist ein schmaler Saum des Crus cerebelli frei von Geschwulstmasse geblieben. Die Geschwulst besteht aus fast lauter kleinen, runden Körperchen, zwischen welchen an einzelnen Stellen sehr viele neugebildete Gefäße liegen; hier und da sind auch vereinzelte Faserbündel zu sehen.

Von den oberflächlichen queren Ponsfasern sind auf der linken Hälfte diejenigen fast vollständig geschwunden, welche unmittelbar ventralwärts vom Pyramidenstrang liegen, während die ganz an der Oberfläche gelegenen Fas. zum guten Theil erhalten sind. Von den queren Fasern des linken Corpus trapezoides sind nur spärliche Reste vorhanden. Ebenso ist die ganze linke Haubenregion und die linke mediale Schleife viel matter gefärbt, als die entsprechenden Partien rechts.

Auf der rechten Hälfte enthält der ganze laterale vom Corpus trapezoides und den Pyramidenbündeln gelegene Abschnitt weniger längs- und quergetroffene Nervenbündel als normal.

Die rechten Pyramidenbündel sind geringer an Zahl als die linken. Ausserdem ist die oberflächliche Schicht der queren Brückenfasern dicht an der Raphe auf der rechten Seite durch eine kleine Schicht getrennt, in welcher die Fasern zum grössten Theil fehlen.

Die Brückenkerne sind auf beiden Seiten vermindert, besonders die im Innern gelegenen und hier rechts stärker geschwunden als links, man sieht in allen noch reichliche Zellen; doch treten sie nicht scharf genug hervor und lassen den Kern nicht deutlich erkennen; sie befinden sich im Zustande der Atrophie.

Vom Nucleus trapezoides ist links nichts zu sehen, rechts ist er wegen der stattgehabten Verschiebungen undeutlich ausgeprägt.

6. Schnitt durch den proximalen Theil des Pons.

Die tiefen und oberflächlichen Querfasern der Brücke sind links erheblich geringer als rechts. Die Kerne sind links reichlicher als rechts, haben aber auf beiden Seiten gelitten.

Die linke mediale Schleife ist etwas matter gefärbt als die rechte.

Die Bindearme sind beiderseits normal.

7. Schnitt durch die Gegend der Hirnschenkel.

Links ist in der Haube das Schleifenfeld matter, rechts ist im Fuss das Feld der Pyramidenfasern zum Theil degenerirt.

Was das Kleinhirn anbetrifft, so ist in der linken Hemisphäre fast die gesamme Markmasse mit Ausnahme der im Hilus des Corpus dentatum und in der Kleinhirnrinde selbst gelegenen Fasern in hohem Grade degenerirt.

Das Corpus dentatum ist relativ gut erhalten, hier und da einmal eine Windung verschmälert. Die Zellen darin zeigen keine erheblichen Veränderungen. Das Vliess dagegen ist vollkommen geschwunden.

Die Rinde selbst ist im Grossen und Ganzen gut erhalten, ausgenommen sind die dem mittleren Kleinhirnschenkel direct anliegenden Bezirke, wie Flocke, Tonsille, in die theilweise die Gehwulst hineingewuchert ist, und auf welche sie andererseits gedrückt hat.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre und im Wurm waren keine deutlichen anatomischen Veränderungen zu schen.

Ausser einem ungefähr bohnengrossen Erweichungsherde im rechten Linsenkern, und zwar in dessen lateraler Partie, der, da keine Blutkörperchen mehr darin zu sehen waren, sondern nur Ueberreste von zerstörter Nervensubstanz enthielt, wohl nicht ganz frischen Datums sein dürfte, waren in den übrigen Theilen des Gehirns keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar.

Die anatomischen Veränderungen dieses Falles sind also folgende:

1. Primäre.

- a) Ein etwa bohnengrosser Erweichungsherd älteren Datums im rechten Linsenkern.
- b) Eine Geschwulst von ungefähr Wallnussgrösse im linken Crus cerebelli ad pontem. Die Geschwulst hat den ganzen Schenkel in dorso-ventraler Richtung durchsetzt und geht von der lateralen Circumferenz des Pons bis tief in das Mark des Kleinhirns hinein. Die Geschwulst besteht im Wesentlichen aus lauter Rundzellen und neugebildeten Gefässen (Fig. 8G., Taf. V.).
- c) Eine Geschwulst von ungefähr Kirschkerngrösse, welche den ganzen rechten Pyramidenstrang und die mediale Abtheilung des linken einnimmt und etwas noch in die Schleifenkreuzung hineinreicht. Das Centrum dieser Geschwulst, die in ihrem Bau der vorigen entspricht, ist von einer noch ziemlich frischen Blutmasse eingenommen (Fig. 7G. Taf. V.).
- d) Eine Randinfiltration im distalen Theil der Medulla oblongata, welche besonders tief in die Goll'schen Stränge eingedrungen ist, aber auch die Partie der Kleinhirnseitenstrangbahn stellenweise arg beschädigt hat (Fig. 7, Randzone, Taf. V.).

- e) Eine fleckweise aufgetretene Leptomeningitis syphilitica und eine Arteritis syphilitica einzelner Arterien (Fig. 7 As., Taf. V.).

Was die Natur der beiden Geschwülste anbetrifft, so handelt es sich nach ihrem microscopischen Bau sicher um Granulationsgeschwülste. Zieht man nun in Betracht, dass diese in frischem Zustande glatt und gelblich speckig aussahen und sich festweich anfühlten, dass sie aus lauter kleinen Rundzellen bestehen, und dass die Gefäße mit ihrer gleichmässig stark gewucherten Intima und Adventitia ein ganz charakteristisches Aussehen haben, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Geschwülste gummöser Natur sind und die beschriebene Randinfiltration von derselben Art ist.

2. Secundäre.

a) Atrophie der Kerne beider Goll'schen Stränge; diese ist wohl bedingt durch die distalwärts sich befindende Infiltration eines nicht unbeträchtlichen Theiles der Funiculi graciles.

b) Degeneration beider Pyramidenkerne, besonders des rechten; Atrophie der medial von beiden Pyramidenkernen, besonders vom rechten zur Raphe verlaufenden Fibrae arcuatae externae ventrales. Diese Atrophie findet sich auch weiter proximalwärts, wo die Geschwulst die Fasern selbst nicht berührt.

Mingazzini und Kölliker nehmen an, dass die Pyramidenkerne einmal Fasern den Ursprung geben, welche medial von diesen Kernen als Fibrae arcuatae externae ventrales am Sulcus longit. ant. bis zur Raphe verlaufen, sich hier kreuzen, um als Fibrae arcuatae internae durch das Corpus restiforme zur anderen Kleinhirnhemisphäre zu gehen, dass diese Kerne aber selbst Fasern zugeschickt erhalten, welche von der gleichen Kleinhirnhälfte durch das Corpus restiforme ziehend, als Fibrae arcuatae externae laterales am peripheren Rande der Medulla oblongata verlaufen. Demnach würde jeder Pyramidenkern ein Verbindungsstück zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären darstellen.

Der Befund in diesem Falle spricht dafür, dass diejenigen Fibrae arcuatae ext., welche medial aus dem Pyramidenkern herauskommen und bis zur Raphe zu verfolgen sind, aus den Zellen des Kernes selbst entspringen, dass diese also centrifugal auf die andere Seite gehen.

Indem nun im vorigen Falle bei Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre die lateral von dem Pyramidenkern der gleichen Seite gelegenen Fibrae arcuatae externae, in diesem Falle bei Zerstörung des Pyramidenkerns selbst die medial von ihm verlaufenden Fibrae arcuatae externae atrophirt sind, können wir uns der oben erläuterten Ansicht Kölliker's und Mingazzini's im Grossen und Ganzen anschliessen, indessen dürfte

sie vielleicht noch einige Modificationen erhalten, da z. B. die allerdings geringfügige Atrophie des linken Pyramidenkerns bei Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre, wie sie der vorige Fall ergeben hat, mit dieser Anschauung nicht ganz in Einklang zu bringen ist.

c) Das rechte Pyramidenfeld im Hirnschenkel ist theilweise degenerirt, das im Pons ist erheblich schmäler, als das entsprechende der anderen Seite. Beides ist wohl die Folge des Erweichungsherdes im rechten Linsenkern, welcher die motorischen Fasern an dieser Stelle geschädigt hat.

Höchst bemerkenswerth ist die Thatsache, dass weder im distalsten Theil der Medulla oblongata der rechte Pyramidenstrang, noch im obersten Theil des Rückenmarks und damit wahrscheinlich überhaupt im ganzen Rückenmark der linke Pyramidenseitenstrang degenerirt war, obwohl einmal der erwähnte Erweichungsherd und zweitens die im Pyramidenstrang sitzende Geschwulst eine solche Degeneration herbeigeführt haben sollten.

Weshalb die Degeneration der Pyramidenfasern im Fuss des rechten Hirnschenkels nicht weiter distalwärts herabgegangen ist, muss unbeantwortet bleiben. Die Geschwulst im rechten Pyramidenstrang ist aber wahrscheinlich so schnell gewachsen, dass zwischen der Zerstörung der dort liegenden Fasern und dem eingetretenen Tode eine zu kurze Zeit vergangen ist, welche nicht hineinreichte, um die Bahn absteigend zur Degeneration zu bringen, wenigstens zu einer solchen ausgeprägten, dass sie mit der Weigert'schen Methode schon nachweisbar war.

d) Atrophie der Zellen in den Ponskernen. Die Brückekerne sind links von etwas grösserem Umfange als rechts. In den erhaltenen Kernen sind die Zellen auf beiden Seiten ziemlich reichlich vertreten, aber sie sind alle nicht so recht scharf und deutlich ausgeprägt. Die Contouren derselben sind zum Theil verwaschen, zum Theil sind sie geschrumpft, haben einen undeutlichen Kern und kurze Fortsätze.

Es drängt sich beim Vergleich dieses Falles mit dem ersten die Frage auf, weshalb in diesem hier die Ponszellen beider Seiten alterirt sind, während dort nur diejenigen der gegenüberliegenden Ponshälfte atrophirt sind, und weshalb im ersten die Atrophie eine so hochgradige ist, während sie hier einen leichteren Character hat.

Um das letztere zuerst zu nehmen, so erklärt sich die hochgradige Atrophie der Ponskerne im ersten Falle und die geringere in diesem hinreichend daraus, dass die Affection der rechten Kleinhirnhemisphäre im Falle I. wahrscheinlich Jahre lang, jedenfalls sehr lange Zeit bestanden hat, während die Gummigeschwulst in diesem Falle sehr rasch, in wenigen Monaten entstanden ist, so dass hier die kurzdauernde Zer-

störung der Brückenschenkelfasern nicht diejenige Einwirkung auf die entsprechenden Ponskerne haben konnte, wie sie im ersten Falle mit der Länge der Zeit eintreten musste.

Auch die Erscheinung, dass in diesem Falle die Kerne beider Ponshälften gelitten haben, erklärt sich ziemlich einfach. Dass die Kerne der contralateralen Ponshälfte atrophirt sind, braucht wohl nach dem, was wir beim ersten Fall über diesen Punkt gesagt haben, nicht weiter erklärt zu werden; die Ursache liegt auch in diesem Falle in der Zerstörung der centrifugal vom Kleinhirn durch den Ponsschenkel über die Raphe zur anderen Ponshälfte ziehenden Fasern, welche mit den Zellen dieser Kerne in Contact treten. Fallen diese Fasern aus, so hört ihr Nerveneinfluss auf die genannten Zellen auf und letztere verfallen der sogenannten Inaktivitätsatrophie.

Es bliebe also nur noch zu erklären, warum hier auch die Kerne der gleichen Ponshälfte atrophirt sind, wenn es auch in geringerem Maasse geschehen ist. Die Ursache hiervon schieben wir auf den Druck der Geschwulst, welche fast unmittelbar diesen Kernen anliegt und welche durch diesen Druck wahrscheinlich störend auf deren Ernährung eingewirkt hat.

e) Was die queren Brückenfasern anbetrifft, so sind sie in diesem Fall auf der linken Seite zum grössten Theil, sowohl oberflächliche wie tiefe, auf der rechten Seite im distalen Ponsabschnitt etwas, und zwar hier vornehmlich an der Grenze zwischen eigentlichem Pons und Ponsschenkel, ausgefallen. Die oberflächlichen queren Ponsfasern verhalten sich wie im vorigen Falle. Die tiefen queren Fasern der rechten Seite kann man eine kurze Strecke über die Raphe nach links verfolgen, wo sie dann aufhören. Die linken tiefen queren Ponsfasern sind zum grössten Theil ausgefallen, nur vereinzelte feine Bündelchen kann man verfolgen, welche etwas entfernt von der Raphe anfangen und bis an die Grenze der Geschwulst gehen.

Auf der linken Ponshälfte sind also einmal centrifugal vom Kleinhirn kommende Fasern durch die Geschwulst zerstört, andererseits aber auch centripetale Fasern, theils durch directen Druck, theils durch die Atrophie der Kerne zum Schwund gebracht. Auf der rechten Seite besteht ein geringer Ausfall von Fasern, die wahrscheinlich von der anderen Seite kommend, an der medialen und lateralen Grenze in die Längsrichtung umbiegen.

f) Es findet sich hier ausserdem eine Degeneration des linken, medialen Schleifenfeldes, welche vom Pons aufwärts bis ungefähr zum Thalamus opticus zu verfolgen ist. Diese lässt sich nicht anders

als durch den Druck der Geschwulst im linken Ponsschenkel, wo sie der Schleife dicht anliegt, erklären.

Die laterale Schleife war trotz der Degeneration des Corpus trapezoides vollständig normal.

g) Schliesslich ist auch das Feld der Substantia reticularis auf der linken Seite bedeutend heller und faserärmer als auf der rechten Seite. Dies kann bewirkt sein dadurch, dass die wohl zuerst von Bechterew beschriebenen Fasern, welche aus dem Fusse des Pons durch die Raphe ins Haubenfeld verlaufen, hier degenerirt sind, oder aber, dass auch dieses Feld einfach durch den Druck der Geschwulst gelitten hat. Letzteres ist wohl das wahrscheinlichere.

Wie verhalten sich nun die Krankheitssymptome zu den pathologisch-anatomischen Befunden:

Die erste bei dem Patienten eingetretene linksseitige Hemiplegie dürfte wohl auf den Herd im rechten Linsenkern, die zweite, kurze Zeit vor dem Tode erfolgte, Apoplexie auf die Blutung in dem gummösen Herde der Medulla oblongata zu beziehen sein. Während vor dem zweiten Anfall, wo trotz der Geschwulst noch viele Pyramidenfasern erhalten waren und ihre Function ausüben konnten, die Lähmung eine leichte war, wurden durch eine Blutung, wovon noch starke Reste im Präparat zu sehen sind, auch diese Fasern zerstört, was eine vollständige linksseitige Lähmung zur Folge hatte.

Das interessanteste Phänomen, welches der Kranke darbot, war das stete Gefühl, als ob er falle. Dieses Gefühl war erst ungefähr in den letzten 4 Wochen vor dem Tode eingetreten. Patient war deshalb nicht im Stande zu gehen oder zu stehen, weil er stets hinzustürzen drohte, ja selbst, wenn er ruhig lag, verlor sich dies Gefühl nicht, indem er in ruhiger Bettlage sich befindend oft ausrief: „Ach Gott, ich falle“. Ein Fallen nach einer bestimmten Seite wurde dabei nicht beobachtet.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir dieses dauernde, sehr starke Schwindelgefühl auf die zweite grössere Geschwulst beziehen, welche sich im linken Kleinhirnschenkel befand und denselben bis auf einen ganz schmalen dorsalen Saum vollständig durchsetzte.

Isolirte Herde eines Kleinhirnschenkels sind sehr seltene Affectionen. Manche von ihnen verlaufen ganz symptomlos, wenigstens sind sie frei von sonst bei einer Cerebellarerkrankung zu erwartenden Erscheinungen. Einen solchen Fall theilt z. B. Bernhardt in seiner Sammlung der Kleinhirntumoren mit. In anderen derartigen Fällen wurden starke Reizerscheinungen, wie Drehung des Kopfes oder des ganzen Körpers, Zwangshaltungen und andere Zwangsbewegungen beobachtet.

Derartige Zwangsbewegungen sollen aber nach Nothnagel nur eintreten, wenn die Fasern des Kleinhirnschenkels plötzlich gereizt werden; sie sollen z. B. nicht vorkommen, wenn der Kleinhirnschenkel keine Verbindung mehr mit dem Pons hat, aber auch eine Reizung desselben, wie sie z. B. bei Thierexperimenten eintritt, ausgeschlossen ist. Sie sollen also fehlen, wenn der ganze Kleinhirnschenkel von einem Krankheitsherde eingenommen ist, dagegen eintreten, wenn nur ein Theil desselben befallen ist.

In unserem Falle nahm zwar der Tumor den ganzen Kleinhirnschenkel ein; indessen kann er natürlich anfangs nicht gleich so gross gewesen sein, wie er bei der Section gefunden wurde.

Es wird also auch hier ein Stadium gewesen sein, wo nur einige Bezirke des Kleinhirnschenkels getroffen waren, andere dagegen noch frei waren, die bei weiterem Wachsen der Geschwulst später auch noch befallen wurden. Bei diesem Wachsthum des Tumors müssen die Fasern des Kleinhirnschenkels zwar gereizt worden sein, indessen, da das Grösserwerden des Tumors nur allmälig erfolgte, so wird der Reiz immer nur ein kleiner gewesen sein, der jedenfalls nicht ausreichte, um Zwangsstellungen oder -Bewegungen hervorzurufen.

Es waren also Reizerscheinungen in der Form von Dreh- und Zwangsbewegungen nicht vorhanden; dagegen wurde die Erscheinung eines dauernden, starken Schwindelgefühls erzeugt, von welcher man zweifelhaft sein kann, ob man sie als eine Reiz- oder Ausfallerscheinung zu betrachten hat; ob also durch den Tumor Fasern vernichtet sind, welche die Gleichgewichtslage vermitteln, oder ob durch den Tumor Fasern gereizt sind, welche durch ihre einseitige stärkere Function das Gleichgewicht stören. Wir glauben, dass es sich in unserem Falle um eine Lähmung handelt, weil dies Symptom erst einige Wochen vor dem Tode entstanden ist, zu einer Zeit, wo der Tumor wahrscheinlich schon eine gewisse Grösse erreicht hatte, und weil dies Symptom dann bis zum Tode dauernd geblieben ist. Es müssen also nach unserer Ansicht im Verlauf der Krankheit durch den wachsenden Tumor Fasern getroffen sein, die entweder im Kleinhirnschenkel selbst oder in nächster Nähe desselben gelegen sind, durch deren Lähmung das Symptom des dauernden Schwindelgefühls erzeugt worden ist.

Merkwürdig ist ferner in diesem Falle, dass, obwohl sich eine Degeneration der linken Schleifenbahn von der Brücke aufwärts bis zum Thalamus fand, klinisch eine gröbere Störung der Sensibilität nicht beobachtet worden ist. Dies mag einmal daran liegen, dass der Patient wegen des dauernden Schwindelgefühls nicht aufmerksam genug bei der

Prüfung gewesen ist, so dass eine exacte Untersuchung nicht gemacht werden konnte, oder aber die Degeneration ist erst in der allerletzten Zeit nach dem zweiten apoplectischen Anfall eingetreten, wo der Patient überhaupt kaum noch sichere Angaben machen konnte.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus diesem Falle ergeben, sind folgende:

1. Die Pyramidenkerne geben wahrscheinlich Fasern den Ursprung, welche medial von ihnen als Fibrae arcuatae externae ventrales zur Raphe gehen und sich in dieser kreuzen; sie empfangen anderseits Fasern, welche als Fibrae arcuatae externae laterales an der Peripherie der Medulla oblongata vom Corpus restiforme der gleichen Seite zur ventralen Fläche herablaufen, um sich hier von lateral her in die Kerne hineinzugeben (Ansicht Mingazzini-Kölliker).
2. Die centrifugal aus dem Kleinhirnschenkel kommenden queren Brückenfasern überschreiten wahrscheinlich alle die Raphe, um mit Brückenkernen der gegenüberliegenden Brückenhälfte in Contact zu treten. Ob die centripetal zum Kleinhirn durch das Crus cerebelli ad pontem verlaufenden Brückenfasern aus den Brückenkernen derselben Seite oder auch der anderen entspringen, bleibt ungewiss.
3. Es befinden sich im mittleren Brückenschenkel oder in der ihm nächstgelegenen Schicht der Kleinhirnhemisphäre Fasermassen, durch deren einseitige Lähmung das Symptom des cerebellaren Schwindels hervorgerufen werden kann.

Fall III.

Osteosarcom, vom Wurm des Kleinhirns ausgehend und sich bis in den Rückenmarkscanal hinein erstreckend.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 5 Jahre alt; die Mutter leidet an Migräne, ist sehr nervös, schrekthaft und hat Angstanfälle. Der Vater der Patientin ist an Tuberculosis pulmonum gestorben, ebenso der Grossvater väterlicherseits. Die Grossmutter mütterlicherseits leidet an allgemeiner Nervenlähmung und der Grossvater starb an Carcinoma ventriculi. 5 Geschwister sind gesund, neun sind an Kinderkrankheiten gestorben, eins davon an Hirnhautentzündung, mehrere hatten Convulsionen.

Patientin selbst hat sich normal entwickelt, überstand angeblich zweimal die Masern, war sonst immer gesund bis zur jetzigen Krankheit, die vor $1\frac{1}{2}$ Jahren mit Kopfschmerzen begann, welche zuerst im Vorderkopf, dann aber auch im Hinterkopf sassen, wo sie in letzter Zeit vorherrschend angegeben wurden. Diese Schmerzen kamen täglich mehrere Stunden lang; ab und zu waren auch Intermissionen, die zuweilen sogar mehrere Wochen anhielten. Gleichzeitig mit diesen Kopfschmerzen stellte sich Erbrechen ein, worauf häufig eine Erleichterung eintrat.

Im Frühling und Herbst vorigen Jahres sollen zweimal starke Ausschläge aufgetreten seien; während des Bestehens derselben fehlten die Kopfschmerzen und die anderen Beschwerden, um nach Heilung des Ausschlages wieder aufzutreten.

Anfang 1893 wurde der Gang taumelig; Patientin fing an, das rechte Bein nachzuziehen; es erblindete nach Angabe von Prof. Hirschberg das linke Auge (Stauungspapille). Seit 5—6 Wochen wurden progressiv auch der rechte Arm und die linken Extremitäten schwächer, bis in der letzten Zeit Patientin kein Glied mehr röhren konnte. Das Genick wurde steif, Patientin konnte den Kopf nicht halten und empfand bei allen seinen Bewegungen heftige Schmerzen. Der Puls wurde unregelmässig; Fieber soll seit längerer Zeit bestanden haben (?). Patientin ass und trank sehr verschieden, konnte aber immer gut schlucken. In den letzten Tagen hat sie gar keinen Stuhl gehabt.

Status praesens (9. August 1893). Kleines, körperlich seinen Jahren leidlich entsprechend entwickeltes Mädchen, im mittleren Ernährungszustande, ohne Drüsenanschwellungen und Exantheme.

Patientin liegt regungslos im Bette und kann auf Aufforderung kein Glied röhren. Sie antwortet leise und einsilbig auf alle Fragen, versteht alles gut und giebt für ihr Alter verständige Auskunft. Wenn man sie ruhig liegen lässt, hat sie keine Klagen vorzubringen.

Der Kopf ist auf Percussion überall empfindlich, angeblich am meisten am Hinterkopf; die Wirbelsäule ist nirgends empfindlich. Bei allen stärkeren Bewegungen des Körpers äussert Patientin Unbehagen und Schmerz.

Die Pupillen sind gleich und über mittelweit, reagiren auf Licht und Accommodation prompt.

Die Augenbewegungen sind ohne Störungen.

Der obere Facialis wird beiderseits gleichmässig gut und normal innervirt.

Beim Lachen bleibt der rechte untere Facialis zurück, willkürlich kann aber der linke Mundwinkel schlechter nach links verzogen werden.

Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, zittert nicht.

Patientin spricht leise und langsam, sonst findet sich an der Sprache nichts Bemerkenswerthes.

Am Gaumen und seinen Bewegungen findet sich nichts Auffälliges, der Schluckakt geht ohne Behinderung von statthen.

Der Kopf wird stereotyp nach rechts vorn gehalten und muss gestützt werden, da ihn Patientin nicht frei halten kann. Rotirung desselben nach

links ist am schmerhaftesten, weniger empfindlich ist die Bewegung nach hinten und vorn, gar nicht die Drehung nach rechts.

Die Nackenmuskeln fühlen sich etwas hart und gespannt an.

Arme und Beine hängen schlaff herunter und verbleiben in jeder Lage, welche ihnen passiv gegeben wird. Patientin kann nicht einmal die Finger und Zehen bewegen und ist zu jeder activen Bewegung unfähig, muss deshalb auch vollständig gefüttert werden. Selbst die normale Rigidität (Tonus) in den Muskeln erscheint vermindert. Ein Unterschied beider Seiten lässt sich nicht wahrnehmen. Nur auf Nadelstiche werden in Armen und Beinen geringe reflectorische Zuckungen ausgelöst.

Das Abdomen ist weich und von normaler Wölbung.

Die Sensibilität erscheint durchgehends intact und beiderseits gleich. Patientin unterscheidet überall gleich die Spitze vom Knopfe der Nadel und äussert auf tiefe Einstiche normale Schmerzempfindung.

Reflexe: Patientin lässt Urin und Koth unter sich gehen und scheint beides nicht halten zu können. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden und wenig lebhaft, aber auf beiden Seiten gleich. Stiche in die Hand und Fusssohle lösen leichte Reflexzuckungen aus.

Innere Organe: Puls 82, ziemlich voll und kräftig, aber unregelmässig; nach 3—4 langsameren folgen 2—3 schnellere Schläge. Arterien sind normal, Herzdämpfung ist nicht vergrössert, Herztonen sind rein.

An den Lungen finden sich keine pathologischen Erscheinungen; Urin ist ohne Zucker und Eiweiss; Stuhl ist angehalten, Zunge nicht belegt.

Therapie: Täglich 1,0 Unguentum cinereum in den Nacken gerieben; ausserdem Sol. Kal. jodat. 3,0 : 200,0 3 mal tägl. einen Esslöffel voll.

Weiterer Verlauf der Krankheit.

13. August. Patientin konnte heute von selbst die linke Hand und den linken Unterarm etwas röhren. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz.

16. August. Patientin kann die linke Hand nach der Nase bringen.

24. August. Heute mehrmals Erbrechen und Klagen über Kopfschmerzen. Gestern Puls 76, sehr klein und unregelmässig. Verfallenes, blasses, kühles Gesicht, mässige Benommenheit. Rechte Pupille \succ linke, Zunge weicht stark nach links ab.

Es wurden Zuckungen beiderseits in den Schultern und Gesicht beobachtet, ohne Unterschied der beiden Seiten und gleichzeitig.

26. August. Gestern Nachmittag war Patientin wieder munter wie früher, mit regelmässigem Puls, 80; Abends Collaps, kalte Extremitäten und Nase, steigender Puls 120—140, Facies Hippokratis; Rigidität der Muskulatur links grösser als rechts; Kopfschmerzen, Sopor; Campheröl mehrmals; Nachts ruhig, heute Morgen Temperatur 36,5 C. Puls 100, regelmässig. Patientin hat sich wieder etwas erholt.

27. August. Gestern Abend wieder Collaps; Morgens noch munter; Patientin giebt Antwort wie sonst; dann plötzlich um $1/2$ Morgens Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um eine 5 jährige, aus neuropathischer Familie stammende Patientin, welche bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens keine schwere Erkrankung durchgemacht hatte. Die jetzige Krankheit begann ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode mit Kopfschmerzen am Vorder- und in späterer Zeit besonders am Hinterkopf und mit Erbrechen, zu welchen Beschwerden erst geraume Zeit nachher sich ein taumelnder Gang und Sehstörung (Stauungspapille) hinzugesellte. Bald darauf begann eine Schwäche im rechten Bein, die sich weiter auch auf den rechten Arm, die linken Extremitäten, ja auf die ganze Körpermusculatur ausdehnte und einen so starken Grad annahm, dass Patientin kein Glied mehr rühren konnte. Sie konnte auch ihren Kopf nicht von selbst halten und die Drehung desselben verursachte ihr grosse Schmerzen. Von Bewegungen konnten nur solche mit den Augen und mimische, letztere rechts stärker als links ausgeführt werden. Im Gegensatz zur vollständigen Lähmung fast der gesamten Körpermusculatur war die Sensibilität intact, ebenso wie das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe nur wenig vom Normalen ab; dagegen bestand Incontinentia urinae et alvi, zu dem am Schlusse eine Alteration der Herzthätigkeit kam, die nach mehreren vorausgegangenen Anfällen von Herzschwäche eines Morgens so intensiv wurde, dass Patientin derselben ganz plötzlich erlag.

Die Diagnose wurde auf Tumor cerebelli gestellt.

Section am 28. August 1893. Dura mater dem Schädeldach adharent, glatt und glänzend; Pia sehr feucht und glänzend. Die Oberfläche der Hemisphären ist etwas hervorgewölbt und man fühlt bei Berührung derselben deutlich Fluctuation. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst aus den Ventrikeln eine nicht unbeträchtliche Menge gelblicher Flüssigkeit (ca. 300 Ccm.) aus. Aus dem obersten Theil des Rückenmarkscanal durch das Foramen magnum in die hintere Schädelgrube dringend, sieht man ein ungefähr $2\frac{1}{2}$ Ctm. langes, fingerdickes, uneben gestaltetes, knochenhart sich anfühlendes Stück herausragen, welches sowohl nach dem Gehirn, als dem Rückenmark zu in die Nervensubstanz überzugehen scheint. Die Seitenventrikel sind sehr stark erweitert, weniger der 3. Ventrikel, doch springt die Lamina terminalis und das Infundibulum an der Basis des Gehirns cystenartig hervor. Die Ventrikel waren mit der bei der Section ausgeflossenen Flüssigkeit angefüllt.

Nach Herausnahme des Gehirns ist noch in den Schädelgruben selbst eine Menge Flüssigkeit zurückgeblieben.

Die Thalami optici sind an ihrer medialen Wand etwas eingebuchtet; auch erscheint der linke im Ganzen etwas kleiner als der rechte. Zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn ragt peripherwärts aus dem 4. Ventrikel eine Geschwulst hervor, die, wie man beim Aufschneiden des Kleinhirns verfolgen

kann, bis fast zu den hinteren Vierhügeln reicht, vom Unterwurm ausgeht und sich ebenso nach beiden Hemisphären, besonders der linken des Kleinhirns ausbreitet. Die Geschwulst erstreckt sich weiter nach abwärts bis in das Halsmark hinein und hat an der Grenze zwischen Medulla oblongata und Rückenmark den knochenarten Vorsprung abgesendet, der, wie vorher beschrieben, aus dem Rückenmarkscanal in die Schädelhöhle hineinragt. Während die Geschwulst bis zur distalen Grenze des Kleinhirns einen festweichen Charakter hat und aus kleinen Läppchen zusammengesetzt ist, wird sie nach der Medulla oblongata und Rückenmark zu knorpelartig und noch fester und der schon mehrfach erwähnte Auswuchs hat selbst die Consistenz eines Knochens. Die Farbe der Geschwulst ist, soweit sie vom Kleinhirn bedeckt wird, grauweiss, weiter abwärts wird sie mehr röthlich, zum Theil dunkelblauroth.

Das Rückenmark ist in seinem obersten Theil bei der Herausnahme verletzt worden, indem die Säge in den linken Vorderstrang leicht eingedrungen, und hier einen Theil der linken Hälfte abgesprengt und gequetscht hat. Der übrige Theil des Rückenmarkes zeigt auf dem Querschnitt keine Veränderung.

Mikroskopischer Befund.

1. Querschnitt durch das Sacralmark.

Die Reste der ganz an der Peripherie gelegenen Pyramidenseitenstränge sind degenerirt.

2. Querschnitt durch das Lendenmark.

Die ganzen Seitenstränge erscheinen heller (Pal.-Präparat) als die anderen Stränge. Die beiden Vorderhörner enthalten sehr wenig Zellen und sind faserarm. Das linke Hinterhorn erscheint heller als das rechte; einzelne der motorischen und sensiblen Wurzeln sind weniger gefärbt, als andere.

3. Querschnitt durch das untere Dorsalmark.

Das ganze Areal der Seitenstränge, vornehmlich der Pyramidenseitenstränge, ist leicht degenerirt. Die Vorderhörner haben fast gar keine Zellen; die vorderen Wurzeln sind etwas heller; die Dura mater der dorsalen Partie ist dicker als die der ventralen.

4. Querschnitt durch das obere Dorsalmark.

Rechter Pyramidenseitenstrang und Vorderstrang ziemlich erheblich degenerirt, linker Pyramidenstrang in geringerem Maasse, linker Pyramidenvorderstrang erscheint normal. Die Zone der Kleinhirnseitenstrangbahn ist rechts schmäler als links.

5. Querschnitt durch das Halsmark unterhalb der Geschwulst.

Rechter Pyramidenseitenstrang und Vorderstrang erheblich, linker Pyramidenseitenstrang weniger degenerirt. Rechtes Vorder- und Hinterhorn faserärmer als die linken. Rechter Gowers'scher Strang zeigt gleichfalls degenerierte Fasern.

6. Querschnitt ungefähr in der Höhe der 2. Cervicalwurzel am distalsten Theil der Geschwulst.

Beginn der Geschwulst von Stecknadelkopfgrösse, zwischen Dura und Pia mater, dicht am rechten Hinterhorn gelegen. Geschwulst besteht hier aus Rundzellen mit dazwischen liegenden Bindegewebsfasern. Ringsum ist sie von einer fibrösen Kapsel umgeben, welche mit dem Perineurium der rechten hinteren Wurzeln zusammenhängt. Die Zellen in beiden Vorderhörnern sind sehr geschrumpft. Degeneration der Pyramidenstränge wie vorher.

7. Querschnitt durch das Halsmark ungefähr $\frac{1}{2}$ Ctm. proximalwärts vom vorigen.

Die Geschwulst nimmt hier mehr als die ganze rechte dorsale Peripherie ein. Das Rückenmark ist im dorso-ventralen Durchmesser zusammengedrückt, und zwar so, dass die ventrale Oberfläche convex gebogen ist, die dorsale eine Aushöhlung zeigt, in welche die Geschwulst mit seiner Contour vollständig hineinpasst. Dadurch ist die laterale Partie besonders des rechten Vorderhorns dem Hinterhorn sehr nahe gerückt. Die grauen Säulen sind im dorso-ventralen Durchmesser verschmälert, im Querdurchmesser verbreitert. Ein Theil der grauen und weissen Substanz der linken Rückenmarkshälfte ist bei der Section, wie oben schon erwähnt, abgetrennt, liegt nun seitwärts verschoben und bietet den Eindruck von gequetschtem Nervengewebe.

Die Kapsel der Geschwulst ist mit der Pia verwachsen, dagegen von der Dura mater getrennt.

8. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der ersten Cervicalwurzel (Fig. 9, Taf. V.).

Das Rückenmark sitzt wie eine Kuppe der Geschwulst T. auf, ist auf der rechten Seite sehr stark zusammengedrückt. Linke Partie x wie vorher abgesprengt. Während das rechte Vorderhorn deutlich als solches zu erkennen ist, kann man ein rechtes Hinterhorn nicht mehr exact unterscheiden.

Mit Ausnahme beider Hinterstränge fp. und einer schmalen Randpartie der Vorderseitenstränge ist die übrige weisse Markmasse in leichterem Grade degenerirt. Die Wurzeln erscheinen intact und man sieht die hinteren rp. sehr deutlich als dunkle Stränge zwischen der Geschwulst und dem Rückenmarksquerschnitt hindurchziehen.

9. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung (Fig. 10, Taf. V.).

Der Durchschnitt der Geschwulst T ist gegenüber dem auf dem vorher beschriebenen Schnitt mindestens doppelt so gross und spitzt sich nach dorso-wärts etwas zu. Auf dieser dorsalen spitzeren Partie sitzt noch ein schmäler Saum C. von etwas dunkler gefärbter Substanz, welche man bei genauerer Betrachtung an der charakteristischen Formation als Kleinhirnreste erkennt.

Von diesem Saum, an welchem man deutlich Kleinhirnrinde und weisse Marksubstanz, obwohl letztere sehr matt gefärbt ist, erkennt, gehen einzelne Windungen ins Innere der Geschwulst hinein und am Rande derselben weiter. Je oberflächlicher sie liegen, um so mehr Aehnlichkeit zeigen sie mit der Kleinhirnrinde, je tiefer aber sie gelegen sind, um so mehr verlieren sie von der bekannten Zusammensetzung, bis man ganz im Inneren der Geschwulst nur noch eine Unzahl von rundlichen und spindelförmigen Zellen von verschiedener Grösse erkennt, welche durch starke Bindegewebszüge in einzelne Läppchen getheilt sind. In den einzelnen Läppchen sind sehr viele neugebildete Blutgefässe und ausgetretenes Blut zu sehen, welches im Präparat jedesmal als ein kleiner schwarzer Fleck erscheint.

An die ventrale Partie der Geschwulst setzt sich nun ein breiter Saum von Gewebe an, Mo., welcher bei makroscopischer Betrachtung ein ziemlich gleichmässiges Aussehen hat. Das Gewebe hier erweist sich vollständig von anderer Form als das der Geschwulst selbst, und hat die grösste Aehnlichkeit mit Nervengewebe, wenigstens sind Fasern und Ganglienzellen darin zu erkennen.

In dieser Zone, welche auch im Weigert-Pal-Präparat vollständig hell ist, sind irgend welche characteristische Gebilde der Medulla oblongata nicht zu erkennen. Wenn an dieser Stelle am Uebergang der Schädelkapsel in den Wirbelcanal vielleicht auch der stärkste Druck auf das Nervengewebe ausgeübt wurde, besonders da hier noch die knochenharte, oben beschriebene Partie lag, so ist es doch, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die sensible Leitung in diesem Falle nicht unterbrochen war, unmöglich, sich zu denken, dass bei der Weigert'schen Färbung nicht eine Nervenfaser dunkel gefärbt werden sollte. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, dass diese Stelle, welche schon während des Lebens einem so ausserordentlichen Drucke ausgesetzt war, dann noch post mortem, ohne, dass es gemerkt wurde, stark beschädigt worden ist.

10. Querschnitt durch den distalen Theil der Oliven.

Die Geschwulst ist von derselben Grösse, wie vorher, liegt auf der dorsalen Fläche der Medulla oblongata und hat diese Fläche halbkreisförmig zusammengedrückt, wodurch die dorsalen Theile stark nach lateral verschoben sind, während die Medulla im ganzen im sagittalen Durchmesser erheblich verschmälert ist. Die Geschwulst ist mit dem verlängerten Mark verwachsen, so dass an manchen Stellen eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist; an anderen Punkten dagegen ist eine deutliche Dermarkationslinie vorhanden. Im Grossen und Ganzen zeigt die Medulla, bezüglich ihrer Structur, wieder ihr normales Ausschen. Die Kerne am 4. Ventrikel haben ziemlich gelitten; theilweise sind sie stark verschoben und platt gedrückt, so dass man sie erst mit vieler Mühe heraus erkennt. Besonders stark gelitten haben hier der linke Hypoglossus- und der linke sensible Vagus-kern. Der motorische Vagus-kern ist beiderseits nicht deutlich zu erkennen. Die Corpora restiformia sind beide etwas hell; die Pyramidenstränge zeigen einen sehr leichten Grad von Degeneration.

**11. Querschnitt durch die mittlere Partie der Oliven (Fig. 11,
Taf. V.)**

Die Geschwulst T. zeigt ungefähr dieselbe Grösse wie vorher; sie hat die dorsale Fläche der Medulla stark eingedrückt und zwar links mehr als rechts; sie wird rechts vom Corpus restiforme armartig umfasst. Die Längsfasern der Formatio reticularis sind rechts medial von den Olivenkleinhirnfasern etwas spärlich, so dass diese Stelle heller erscheint sr.; das Solitärbündel rechts ist schmäler als links; die ventralen Abschnitte der Pyramidenbahnen, besonders rechts sind heller als die dorsalen; auch die laterale Randpartie, etwas dorsal von den Oliven gelegen, zeigt kein sehr dichtes Gefüge von längsverlaufenden Fasern. Die dorsalen Kerne sind etwas lateralwärts verlagert. Der Hypoglossus und Vaguskern, besonders links, erweisen sich stark atrophisch. Die Geschwulst ist in der Mittellinie mit dem Ependym der Ventrikelwand innig verwachsen, so dass hier eine scharfe Grenze zwischen Medulla und Geschwulst nicht zu ziehen ist; an anderen Stellen, besonders auf der linken lateralen Seite ist diese Grenze durch einen dicken Bindegewebsstrich gegeben; an noch anderen Stellen besteht zwischen Geschwulst und Medulla eine Lücke.

12. Querschnitt an der Uebergangsstelle zwischen Medulla oblongata und Pons.

Die Geschwulst ist kleiner an Umfang geworden und ist mit dem dorsalen Rande des Pons nur noch durch zwei lockere Fäden verbunden. Der rechte Facialiskern erscheint degenerirt, der linke ist kleiner als gewöhnlich. Der linke Abducenskern ist etwas verschoben.

13. Querschnitt ungefähr 1 Ctm. proximalwärts vom vorigen.

Die linke Ponshälfte erscheint immer noch etwas, gegenüber der rechten, abgeplattet. Die Geschwulst hat den Umfang ungefähr einer Pflaume. Der Rand derselben ist jetzt vollständig von der Ventrikelwand losgelöst.

14. Querschnitt dicht hinter den hinteren Vierhügeln.

Dieser Schnitt erscheint vollständig normal; von der Geschwulst ist nichts mehr zu sehen. Die weiteren Frontalschnitte durch Hirnschenkel und Thalamus zeigen nur eine geringe Abplattung der letzteren, aber keine Structurveränderungen.

15. Frontalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre.

Die Tumormasse reicht bis an das Corpus dentatum heran, von diesem und der Markmasse durch eine scharfe Demarkationslinie getrennt. Die dem Tumor zunächst gelegenen Windungen des Corpus dentatum sind colossal verschmälert, die anderen haben ihre natürliche Gestalt ziemlich beibehalten. Der Zellgehalt in ihnen ist verschieden; es wechseln Stellen, wo gar keine Zellen sind, sondern statt dessen nur einzelne bröckelige Massen sich befinden, mit anderen, wo sie ziemlich spärlich und zum grössten Theil atrophisch sind.

Die in diesen Kern einstrahlenden, sowie aus ihm herauskommenden Fasern sind zum grossen Theil vernichtet. Ebenso hat die angrenzende Partie der Markmasse, an manchen Stellen bis zur Rinde reichend, erheblich gelitten. An einzelnen Stellen sieht man grössere Felder von geronnener Lymphflüssigkeit, welche durch die Stauung in die Marksubstanz ausgetreten ist. Die Kleinhirnrinde der Hemisphären hat sehr wenig gelitten: hier und da sind die Purkinje'schen Zellen geringer, sonst aber von normaler Form; die Markfaserschicht ist an vereinzelten Stellen etwas gelichtet. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt ziemlich dieselben Veränderungen, wie die linke.

Am Querschnitt der N. optici sind keine pathologischen Veränderungen zu erkennen.

Aus diesen in ungefähr gleichen Abständen durchgesehenen Frontalschnitten durch Hirnstamm und oberstes Halsmark ergiebt sich ein klares Bild von der Grösse, Form und Lage der Geschwulst, ferner gewinnt man durch die Umgestaltungen und Verschiebungen, welche Pons, verlängertes Mark und Rückenmark erfahren haben, ein anschauliches Bild über den Druck, welchen der Tumor auf diese Theile des Centralnervensystems ausgeübt hat.

Die Geschwulst hat demnach die Form einer Wurst mit einem verdickten mittleren Theil und zwei sich zuspitzenden Enden. Das vordere Ende derselben beginnt ziemlich genau am proximalen Anfang des Wurms, wahrscheinlich aus der hier liegenden Piatscheide der Gefässe entstehend. Indem sie von hier aus nach der Medulla zu weiterwächst, nimmt sie sehr bald beträchtlich an Umfang zu, so dass sie fast den ganzen Wurm (ausgenommen der vorderste Theil und ein schmaler Randsaum des Oberwurms) zerstört und sodann seitwärts in die Kleinhirnhemisphären bis an das Corpus dentatum vordringt.

Am unteren Ende des Kleinhirns erreicht die Geschwulst den grössten Umfang und übt einen enormen Druck auf die darunter befindliche Medulla aus, besonders noch dadurch, dass sie an diesem Theile verknöchert ist. Dieser Druck lastet in höherem Maasse auf der linken Hälfte des Hirnstamms, welche auch demzufolge mehr abgeplattet ist, als die rechte Hälfte. An der oberen Oeffnung des Wirbelcanals nimmt die Geschwulst an Umfang ab, hier noch beide Hälften des Rückenmarks comprimirend, bald aber bedeutend kleiner werdend und dann nur noch auf der rechten Seite liegend, an deren dorsaler Fläche zwischen Pia und Dura mater sie ungefähr in der Höhe des 2. Halswirbels ihr unteres Ende erreicht.

Die Geschwulst hat also die hinteren $\frac{2}{3}$ des Wurms und die angrenzenden Theile der Kleinhirnhemisphären bis zum Corpus dentatum zerstört und hat letzteres zusammen mit einem sehr beträchtlichen lateral von ihm liegenden Theil der Markmasse durch Druck zum Zerfall

gebracht. Sie hat ferner den dorsalen Umfang des Hirnstammes und Rückenmarks stark concav gebogen und dadurch die einzelnen Theile sowohl zusammengedrückt als auch lateral verschoben. Im distalen Abschnitt des 4. Ventrikels ist sie mit dem Ependym desselben in seiner ganzen Ausbreitung verwachsen, oft so, dass man keinen prägnanten Uebergang zwischen Geschwulst und Hirnstamm sieht, mitunter aber sind beide durch eine scharfe Demarkationslinie von verdicktem Gewebe getrennt. In der Medulla hat sie die am Ventrikel liegenden Nervenkerne, besonders Hypoglossus und Vagus verlagert und durch Druck theilweise zur Atrophie gebracht. Im Pons sind die Verschiebungen geringer, doch haben durch den Druck beide Facialiskerne, besonders der rechte gelitten.

Am stärksten müssen, wie aus der Krankengeschichte und auch aus dem anatomischen Befunde hervorgeht, durch den Druck der Geschwulst die Pyramidenbahn gelitten haben. Indessen war dieselbe nicht so erheblich, dass eine Function derselben ausgeschlossen war. Im Gegenteil ist es sogar wahrscheinlich, dass die Leitung in ihnen trotzdem noch ganz gut hätte von Statten gehen können, wenn der Druck von ihnen weggenommen wäre. Dies Moment muss auch einmal in geringem Massstabe eingetreten sein, da Patientin, wie aus dem Krankenbericht ersichtlich ist, nach voraufgegangener vollständiger Lähmung, so dass kein Glied bewegungsfähig war, plötzlich eines Morgens, kurz vor dem Tode, die Finger der linken Hand von selbst bewegen und den linken Unterarm heben konnte.

Merkwürdig dagegen ist, dass die sensible Bahn trotz des enormen Druckes, den die Geschwulst auf den Hirnstamm und speciell im Halsmark direct auf die Hinterstränge und Hinterhörner ausgeübt hat, fast garnicht verändert worden ist.

Dies mag einmal daran liegen, dass die sensiblen Fasern, wie aus dem Vergleich von vielen derartigen Fällen hervorgeht, an und für sich resistenter sind, als die motorischen, andererseits aber dadurch verursacht sein, dass der Druck an dem Theil, wo die Pyramidenstränge in der Medulla oblongata dem Knochen dicht anliegen und deshalb dem Drucke nicht ausweichen können, am grössten gewesen ist.

Giebt nun einerseits dieser pathologisch-anatomische Befund eine vollständige Aufklärung über die in der Krankheit beobachteten Erscheinungen, so zeigt uns andererseits die Reihenfolge der während des Lebens aufgetretenen Krankheitserscheinungen, wo die Geschwulst entstanden und wie sie gewachsen ist.

Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen und Erbrechen, also einfachen Druckscheinungen, aus denen sich überhaupt noch keine Dia-

gnose stellen lässt; dann nach Verlauf längerer Zeit traten zwei objective Symptome, Stauungspapille und taumelnder Gang hinzu. Jetzt konnte sowohl schon die Art des Leidens, dass es sich um einen Tumor handele und ungefähr der Sitz desselben im Kleinhirn mit grösster Wahrscheinlichkeit festgestellt werden.

Da dies die ersten Erscheinungen waren, während die Lähmungen der Körpermusculatur erst später auftraten, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Geschwulst im Kleinhirn entstanden ist und von hier aus weiter nach abwärts gewachsen ist; und zwar ist sie, wie das ebenfalls aus der Aufeinanderfolge der Lähmungen (erst rechts, dann links) hervorgeht, zuerst auf der linken Seite gewuchert und erst im weiteren Verlaufe auch nach rechts hinübergangen, auf welcher Seite sie im oberen Theil des Rückenmarkscanal endet.

Obwohl die Geschwulst auf die Vaguskerne drückte, so ist der Tod wohl nicht durch einen langsam sich steigernden Druck erfolgt, sondern wahrscheinlich durch plötzlich eingetretene Blutungen, wie sie von geringem Umfange vielfach in der Geschwulst zu sehen sind, die aber trotz ihrer Kleinheit den Druck plötzlich so erhöhen können, dass das schon vorher alterirte Herzentrum vollständig gelähmt wird.

Von den Erscheinungen, die in der Krankengeschichte erwähnt sind, ist vielleicht noch diejenige beachtenswerth, dass Patientin eine Incontinentia urinae et alvi hatte, ein Symptom, welches bei Tumoren des Gehirns, wo keine psychischen Alterationen nebenbei bestehen, nicht gerade oft erwähnt wird.

Ferner ist noch eine Angabe in der Anamnese beachtenswerth, dass nämlich die Druckscheinungen, wie Kopfschmerz und Erbrechen während der Zeit, wo Patientin starke Hautausschläge hatte, gewichen sind, während sie nach Heilung derselben wieder auftraten. Dies dürfte wohl darin seine Erklärung finden können, dass die Hautausschläge stark nässende waren, so dass viel Körperflüssigkeit abgeflossen ist und damit eventuell auch ein stärkerer Abfluss der im Schädelinneren angestauten Flüssigkeit eingetreten ist.

Fall IV.

Apfelgrosses Gliosarcom im Wurm und dem angrenzenden
Marke des Kleinhirns.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Patient ist 38 Jahre alt und hat einen kleinen Handel auf dem Lande. Sein Vater starb nach seiner Angabe mit 110 Jahren und soll 4 Frauen gehabt haben. Seine Mutter, 65 Jahre alt, lebt und ist gesund. Zwei Geschwister

sind gesund, zwei sind an unbekannten Krankheiten gestorben. Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Patient war angeblich als Kind gesund, er hatte immer ein etwas heftiges Temperament; die Schule wurde ihm schwer, aber er fiel nie durch irgend welche Besonderheiten auf; er trank wohl ab und zu einen Schnaps, war aber kein Alkoholist, erwarb angeblich keine venerischen Krankheiten.

Er heirathete mit 26 Jahren, hat 5 gesunde Kinder, eins starb im Alter von 3 Monaten; die Frau hat niemals abortirt.

Im Alter von 30 Jahren hatte er Typhus abdominalis, an welchem er 6 Wochen zu Bett lag, und von welchem er sich wieder vollständig erholte.

Sonst will Patient bis zu seiner jetzigen Krankheit immer gesund gewesen und seinen Arbeiten immer gut nachgekommen sein.

Im Frühjahr 1891 erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen, die sich über den ganzen Kopf erstreckten, besonders aber in der Stirne sassen. Sie waren permanent, wechselten nur in der Intensität, hatten einen reissenden Charakter, oft auch nur den eines dumpfen Druckes und störten den Patienten im Schlaf nicht, der vielmehr bis in die letzte Zeit reichlich war. Im Sommer gesellte sich häufiges Erbrechen hinzu, welches fast täglich und oft unmittelbar hinter dem Essen ohne besondere Uebelkeit eintrat. So blieb der Zustand lange Zeit, dann kamen Ohnmachten hinzu, die oft eine halbe Stunde lang vorher durch ziehende Schmerzen eingeleitet wurden, oft mit Erbrechen verbunden waren und zeitweise täglich, auch mitunter mehrmals am Tage eintraten. Neuerdings liessen Erbrechen unb Ohnmachten mehr nach. Im März 1892 liess die Sehkraft auf beiden Augen nach und wurde von da an bis heute progressiv schlechter, so dass der Kranke auf dem rechten Auge ganz und auf dem linken fast erblindet ist. Nächstdem wurde der Gang schlechter, Patient taumelte und beschreibt ihn selbst als den eines Betrunkenen, ebenso wurden die Bewegungen der Hände ungeschickter und unsicherer. Das Gedächtniss liess nach.

Unterwegs (Patient wurde von ausserhalb in die Klinik gebracht) auf der Herreise will der Reisebegleiter beobachtet haben, dass der Kranke imaginäre Gestalten sah, auch phantasirte.

Seit $\frac{3}{4}$ Jahren konnte der Kranke sein Geschäft nicht mehr versehen und seit 6 Monaten ist er im wesentlichen bettlägerig.

In letzter Zeit kamen fast täglich Anfälle vor, wie der Begleiter sagt, häufig in Folge von Erregungen. Während der Aufnahme der Anamnese bekommt Patient einen solchen Anfall, nachdem er eine Stunde vorher bereits einen schwächeren gehabt hatte.

Anfall: Patient verliert das Bewusstsein, wird vollkommen anästhetisch, zeigt auch keine Hautreflexe und reagiert selbst auf tiefe Nadelstiche nicht im mindesten, dagegen sind die Patellarreflexe sehr lebhaft und an beiden Füssen findet sich Clonus angedeutet; Pupillen sind weit und starr auf Licht; Cornealreflex fehlt ebenfalls beiderseits. Der rechte Arm und das rechte Bein machen grosse langsame Bewegungen; die linke Gesichtshälfte hängt mehr herunter, als die rechte. Die Augen sind halb geöffnet, das rechte ist weiter als das

linke; das Gesicht ist congestiv geröthet, der Puls ist klein, 68 in der Minute; profuser Schweiß bedeckt den ganzen Körper und durchnässt das Hemd vollkommen. Die Musculatur ist durchgehends schlaff und zeigt nirgends Rigidität: die Athmung geht unregelmässig mit grösseren Pausen; nach 10—15 Minuten — die Bewegungen selbst dauerten kürzere Zeit — kommt Patient wieder mehr zu sich. Der Cornealreflex kehrt zurück und ist links stärker als rechts. Im Laufe einer weiteren Stunde kehrt das Bewusstsein mehr und mehr zurück, doch bleibt Patient benommen und ist zu einer weiteren Untersuchung unfähig.

Status praesens: 23. Juli 1892. Mittelgrosser, nicht besonders kräftig gebauter Mann, mit mässiger Musculatur und Fettpolster. Der Kranke ist benommen, giebt über seine Vergangenheit nur ungenügende und verwirrte Auskunft und kann seine Gedanken nicht klar ordnen; das Meiste erfährt man von seinem Begleiter.

Patient klagt selbst über beständigen Druck im Kopfe, besonders im vorderen Theil desselben, ferner über seine Blindheit, seine Schwäche in Armen und Beinen.

Linke Pupille ist weiter als die rechte; beiderseits träge und ganz geringe Reaction auf Licht. Ophthalmoplegia externa. Am meisten sind beide Abducentes paretisch, dann aber auch die Recti superiores und etwas auch die Interni.

Rechte Lidspalte ist weiter als die linke; der linke untere Facialis bleibt zurück, der obere ist beiderseits frei.

Die Zunge wird nicht weit genug hervorgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen und weicht im Munde nach rechts ab.

Der weiche Gaumen bleibt beim Intoniren rechts zurück.

Die Kraft ist in beiden Armen und Beinen sehr herabgesetzt und links noch mehr, wie rechts; die Bewegungen sind im Uebrigen frei, doch besteht deutliche Ataxie der Hände und noch stärkere der Beine.

Patient kann nicht mit genäherten und noch weniger mit geschlossenen Füssen stehen, muss dabei gestützt werden, taumelt hin und her und fällt anscheinend öfter nach rechts als nach links.

Patient geht mit kleinen Schritten, klebt am Boden, setzt das linke Bein noch vorsichtiger als das rechte, stürzt ohne starke Unterstützung nieder, zeigt eine spastische Steifheit der Beine.

Die Sensibilität ist durchgehends normal; Patient unterscheidet, wenn er aufpasst, was er wegen seiner Benommenheit nicht immer thut, spitz und stumpf überall und beiderseits gleich. Ebenso ist das Schmerzgefühl nicht nachweislich alterirt. Lagegefühl und Localisation normal; Kopf und Wirbelsäule auf Beklopfen nicht schmerhaft.

Die Hautreflexe sind in normaler Stärke vorhanden. Innere Reflexe sind ohne Störung; Patellarreflexe beiderseits lebhaft und gleich; Fussclonus findet sich beiderseits angedeutet.

Rechts besteht vollständige Amaurose, links erkennt Patient die Bewegungen der Lichtflamme und die Zahl der Finger auf ein Fuss Entfernung;

starke Trübungen auf beiden Corneae, auch alte Keratitis pannosa. Beiderseits starke Stauungspapille, wohl schon ein Jahr lang bestehend und schon mit regressiven Veränderungen, asbestfarben. Links Blutungen daneben (Befund von Prof. Hirschberg).

Am Geruch und Geschmack lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Gehör links anscheinend schlechter als rechts.

Zunge etwas belegt; Appetit vorhanden. Puls klein, 72 in der Minute. Herztöne rein, leise; Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Therapie: Kalte Compressen auf den Kopf. 4 X 10 Tropfen Acid. phosphoricum. Täglich Darmausspülung; Abends Chloralamid 2,0.

25. Juli. Patient nachts sehr unruhig, spricht laut für sich, stört die anderen Kranken, fällt bei seinem Herumwälzen aus dem Bett. Abends fand man ihn mit geröthetem Gesicht und wie gestern mit Schweiss bedeckt, benommen und mit ganz weiten Pupillen. Am Tage hatte er viel raisonnirt, von Geld und Pferden gesprochen; man wolle ihn nicht schlafen lassen, die Leute quälten ihn, sie hätten ihn aus dem Bett geschleppt und in verschiedene andere gelegt, immer habe man ihm die grüne Farbe gezeigt, die er an die Wand geschmiert haben sollte u. s. w.

26. Juli. Nach 3,0 Chloralhydrat ruhigere Nacht. Bekommt vormittags 0,015 Morphium, weil er zu unruhig ist, fort will und beständig raisonnirt. Patient ist so unruhig und benommen, dass er aus dem Bett fällt.

28. Juli. 3,0 Chloralhydrat abends, danach lediglich ruhige Nacht. Am Tage wieder sehr unruhig und benommen, abends mehrmals starkes Erbrechen, behielt nichts bei sich. Das Gedächtniss sehr abgeschwächt, weiss, z. B. nach dem Erbrechen, nicht mehr, dass er es gethan hat und streitet es mit Heftigkeit ab. Wirft sich im Bett so viel umher, dass er oft droht herauszufallen. Kein Fieber; täglich 0,015 Morphium.

29. Juli. Mehrmals Erbrechen bis zum Mittag; sehr unruhig und benommen; congestives Gesicht; viel Schweiss; enge Pupillen; verlangt nach Hause; etwas Nahrungsaufnahme durch Fütterung.

30. Juli. Gestern wieder Chloralhydrat 3,0; verfällt Vormittags in Coma bei gutem Pulse von 80 in der Minute, aber unregelmässiger Athmung. Der Zustand erschien zunächst nicht anders, als bei den früher beobachteten Anfällen, vertiefte sich aber am Nachmittag immer mehr, nachdem Patient vorübergehend etwas zu sich gekommen war. Gegen Abend 7 Uhr starker Stertor, Athmung liess immer mehr nach, während der Puls sich besser hielt. Trachealrasseln; Campher 0,1 + Aether 1,0 mehrmals; abends um 10 Uhr hörte das Rasseln auf, Puls wurde schwächer, Athmung nur oberflächlich.

31. Juli. Exitus letalis um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Vormittags.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Es handelt sich um einen 38 jährigen Patienten, der ausser einem Typhus im 30. Jahre keine Krankheiten vorher hatte und aus gesunder Familie stammt. Das jetzige Leiden begann ungefähr $1\frac{1}{4}$ Jahre vor dem Tode mit intensiven, fast beständig quälenden Kopfschmerzen,

die besonders am Vorderkopf sassen. Dazu gesellten sich im weiteren Verlaufe fast tägliches Erbrechen, das in späterer Zeit von Ohnmachtsanfällen öfters begleitet war. Nach Verlauf eines Jahres liess die Sehkraft nach, es bildete sich Stauungspapille heraus, die sekundär zur fast völligen Erblindung führte. Nächstdem wurde der Gang schlechter, Patient taumelte beim Gehen wie ein Betrunkener, fiel sehr oft und dann mehr nach rechts als links; es bildete sich ausser einer Ophthalmoplegia externa beiderseits eine Parese der Körpermusculatur, besonders links, mit Beteiligung des linken unteren Facialis heraus, welche sich mit atactischen Störungen vergesellschaftete. In letzter Zeit traten noch häufig Anfälle auf, die mit epileptischen grossen Ähnlichkeit haben; Patient wurde gedächtnisschwach, war häufig benommen, sehr unruhig, so dass er mehrmals aus dem Bette fiel und ging nach $1\frac{1}{4}$ jähriger Dauer der Krankheit anscheinend im Verlaufe eines Anfallen zu Grunde.

Section am 31. Juli 1892. Die Dura mater ist in der Gegend zwischen Stirn- und Scheitellappen dem Knochen adhärent und sieht an dieser Stelle auch nicht so glatt und glänzend aus, wie sie in den übrigen Partien erscheint. Die Pia ist zart, leicht abziehbar, am Sinus longitudinalis mit zahlreichen Pacchioni'schen Granulationen bedeckt. Die Gefässe der Pia sind stark mit Blut gefüllt. In den Seitenventrikeln findet sich eine geringe Menge seröser dunkelgelb gefärbter Flüssigkeit. Beim Durchschneiden des Kleinhirns sagittal durch den Wurm quillt aus demselben eine geringe Menge gelblich seröser Flüssigkeit hervor und beim Auseinanderklappen beider Kleinhirnhemisphären zeigt sich der Wurm bis auf eine schmale Zone des Oberwurms vollständig von einer grauröthlichen, weichen, stellenweise cystisch entarteten Geschwulst eingenommen, welche besonders auf der linken Seite, aber auch rechts bis tief in die Kleinhirnhemisphären eindringt. Die Geschwulst ist ungefähr apfelgross, sie misst im Querdurchmesser 6 Ctm., im Sagittaldurchmesser 7 Ctm. und geht, wie gesagt, in dorso-ventraler Richtung fast durch den ganzen Wurm bis auf die Ventrikelwand des Hirnstammes, welche sie eingedrückt hat. In frischem Zustande mikroskopisch untersucht, erweist sich die Geschwulst bestehend aus lauter kleinen, runden und spindelförmigen Zellen, die einen deutlichen Kern haben.

Sonst sind makroskopisch keine pathologischen Veränderungen am Gehirn und Rückenmark zu sehen. Erwähnenswerth ist nur noch, dass nach Herausnahme des Gehirns in den Schädelgruben, vornehmlich der hinteren, eine nicht unbeträchtliche Menge gelblich-weisser Flüssigkeit sich angesammelt hatte.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark erweist sich durchgehends ohne pathologische Veränderung, ebenso der distale Theil der Medulla oblongata.

Im oberen Theil der Medulla oblongata ist der Boden der Rautengrube auf der

linken Seite eingedrückt und das Feld der aufsteigenden linken Quintuswurzel ist heller (Pal) als das der rechten Seite. Ausserdem ist das Ependym der Ventrikelwand verdickt. An den Nervenkernen, ebenso an den Oliven keine nennenswerthen Veränderungen.

Auf einem Schnitte durch den distalen Theil des Pons ist an den Kernen des Facialis, Abducens und Acusticus nichts Pathologisches zu erkennen.

Die Geschwulst füllt den ganzen Ventrikelraum aus, sie ist im mittleren Theil nicht mit dem Ventrikelrand des Pons verwachsen, dagegen an der Seite mit dem Ventrikelrand des Crus cerebelli ad ponem, in welchen sie ohne sichtbare Grenze allmälig übergeht, um dicht medialwärts vom Corpus dentatum zu verschwinden. Die Corpora dentata haben ihre natürliche Gestalt, die Windungen derselben sind vereinzelt auffallend schmal, ihr Zellgehalt ist stark vermindert; die um- und drinliegenden Markfasern sind erheblich verringert. Diese Fasermarmuth erstreckt sich noch lateralwärts ins Kleinhirnmark hinein, um an den Windungen wieder ziemlich normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Die Querfasern der Brücke sehen beiderseits normal aus, ebenso die Längsfaserbündel.

Ein Schnitt durch den proximalen Theil des Pons zeigt vollkommen normale Verhältnisse.

Ebenso erscheinen der Oculomotoriuskern und die an ihn heraustretenden Wurzeln ohne jede Veränderung.

Am Querschnitt der Nn. optici ist in der Structur nichts Anormales zu erkennen.

Der Subduralraum ist stark erweitert, die Nervenfasern liegen etwas zusammengedrängt und der ganze Querschnitt ist verschmälert.

In den übrigen Theilen des Centralnervensystems waren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen, speciell zeigte sich die Grosshirnrinde, aus verschiedenen Theilen untersucht, durchaus von derselben Beschaffenheit wie die normale.

Die Geschwulst reicht also vom proximalen Anfang des Kleinhirns bis zum hinteren Umfang desselben; sie hat den ganzen Wurm durchsetzt, nur noch einen kleinen dorsalen Randtheil verschont gelassen, und ist nach den Hemisphären zu, wie im vorigen Falle, bis dicht an die Corpora dentata vorgedrungen.

Die Geschwulst selbst besteht in allen Theilen aus lauter Rundzellen, die dicht gehäuft nebeneinanderliegen und bezüglich ihrer Grösse ungefähr doppelt so gross, wie rothe Blutkörperchen sind. Von Fasern ist kaum etwas zu sehen, dagegen ungemein viele neugebildete Blutgefässer.

Verglichen mit den vielen schweren Symptomen, welche der Patient zeigte, ist der pathologische Befund — das Kleinhirn ausgenommen — ein sehr spärlicher. Mit Ausnahme eines leichten Eindruckes des Bodens des IV. Ventrikels und Verdickung des Ependyms, ferner einer geringfügigen, klinisch nicht zum Ausdruck gekommenen Alteration

einer aufsteigenden Quintuswurzel sind keine anatomischen Veränderungen am Hirnstamm nachweisbar, obwohl im Leben unter anderem eine Ophthalmoplegia externa und Schwäche der Körpermuskulatur bestanden hat. Diese Symptome können nur durch den Druck erklärt werden, welchen die Geschwulst auf die entsprechenden Nervenfasern ausgeübt hat, der so gross war, dass die Function der Fasern beeinträchtigt, resp. ganz aufgehoben war, aber nicht so stark war, dass Structurveränderungen eingetreten sind.

Die einzige anatomische Veränderung zeigte das Kleinhirn selbst, indem beinahe der ganze Wurm und die angrenzenden Theile der Markmasse zerstört war und auch das ganze Corpus dentatum und die lateral von ihm gelegene Markmasse gelitten hatte.

Während man aber im vorigen Fall ziemlich genau angeben konnte, wo die Geschwulst ihren Anfang genommen, und in welcher Weise sie weiter gewachsen ist, bietet die Krankengeschichte dieses Falles keine so sicheren Anhaltspunkte dafür, da ausser denjenigen Symptomen, die Zeichen eines allgemein erhöhten Gehirndruckes sind, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, aus denen nichts Sichereres bezüglich der Localisation geschlossen werden kann, die Reihenfolge der objectiv wahrnehmbaren Störungen nicht sichergestellt ist. Immerhin kann man aus dem Umstande, dass zuerst der cerebellare Schwindel und dann die motorischen Störungen eingetreten sind, schliessen, dass die Geschwulst im Kleinhirn entstanden, und von dort sich ausbreitend und vergrössernd, auf den Hirnstamm einen beträchtlichen Druck ausgeübt hat, so dass die Function der motorischen Bahnen stark beeinträchtigt wurde. Auch hier dürfte es wieder bemerkenswerth sein, dass, während die motorischen Bahnen erheblich in ihrer Function gelitten hatten, Störungen der sensiblen Bahnen nicht zum Ausdruck gekommen sind.

Auf den Ausfall und die Schädigung der Kleinhirnsubstanz sind wohl zwei Störungen zurückzuführen, welche während des Lebens beobachtet wurden, einmal das Taumeln des Patienten beim Gehen und ferner die atactischen Erscheinungen an den Händen und Füßen.

Dies Taumeln soll nach Nothnagel nur eintreten, wenn der ganze Wurm oder ein erheblicher Theil desselben, sei es direct oder indirect, beschädigt ist. Die klinischen Beobachtungen haben diese Hypothese im Grossen und Ganzen bestätigt. Da aber in letzterer Zeit auch Fälle beobachtet sind, in denen, trotzdem der Tumor im Wurm sass und nicht unerheblich klein war, das Symptom der sogenannten cerebellaren Ataxie fehlte, so haben neuere Forscher, Schomerus, Böhm, Wetzel, die erwähnte Hypothese insofern etwas modifiziert, indem sie behaupten, dass

das Symptom nur auftreten soll, wenn der hintere Theil des Wurms beschädigt ist, da in jedem Falle, wo trotz des Sitzes des Tumors im Wurm das bekannte Symptom fehlte, der Tumor den hinteren Theil verschont hatte. Bezuglich unserer aus den untersuchten Fällen gewonnenen Ansicht verweisen wir auf den weiter unten folgenden allgemeinen Theil.

Atactische Störungen sind ein so häufiges Symptom von Kleinhirnerkrankungen, dass dieser Punkt nicht weiter erörtert zu werden braucht.

Bemerkenswerth ist ferner in diesem Falle der hohe Grad der Stauungspapille und die relativ geringen Veränderungen, welche der N. opticus zeigte, welche nur in einer Erweiterung der Vaginalscheide und allgemeiner Compression der Opticusfasern ohne jede sichtbare Structurveränderung bestanden. Diese Erweiterung der Vaginalscheide und Compression des ganzen Sehnerven ist sicher erzeugt durch Ansammlung einer erheblichen Menge von Flüssigkeit in diesem Raume, welche mit der allgemeinen durch den Tumor bedingten Stauung von Lymphflüssigkeit besonders in den basalen Theilen des Gehirns in Zusammenhang steht.

Diese mächtige Stauung von Flüssigkeit, welche in diesem Falle stattgefunden hat, hat wahrscheinlich auch jene psychischen Alterationen erzeugt, wie sie nicht gerade selten bei Tumoren besonders der hinteren Schädelgrube beobachtet werden.

Die Anfälle, welche Patient zeitweise hatte, und die sonst bei Cerebellartumoren nicht gewöhnlich sind, haben die grösste Aehnlichkeit mit epileptischen. Die plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit, die Starrheit der Pupillen, die Bewegungen in Armen und Beinen, die Mattigkeit nach dem Anfalle sprechen für diese Annahme. Man könnte hier auch an hysterische denken; die Starrheit der Pupillen, welche sonst gegen die Annahme spräche, ist hier nicht von so grosser Bedeutung, weil die Pupillen auch schon während der anfallsfreien Zeit träge reagirten.

Auch schliesst die als sicher festgestellte organische Krankheit nicht aus, dass daneben hysterische Symptome vorhanden sein können. Im Ganzen aber halten wir die erstere Annahme für die richtigere und glauben, dass die langsam sich entwickelnden Anfälle durch eine allmälig sich einstellende enorme Drucksteigerung im Grosshirn erzeugt wurden, durch welche die Thätigkeit des letzteren fast vollständig lahm gelegt wurde.

Fall V.

Gliosarcom im Vermis inferior cerebelli.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 35 Jahre alt; die Eltern derselben leben und sind gesund, ebenso 7 Geschwister; keine Heredität zu ermitteln.

Patientin will als Kind gesund und körperlich tüchtig gewesen sein, hatte ein heiteres Temperament. Die Schule fiel ihr leicht; Besonderheiten an Charakter wurden nicht beobachtet.

Vom 18.—25. Jahre war sie in Stellungen als Hausmädchen beschäftigt; sie arbeitete immer gern und ohne besondere Beschwerde.

Die Menses traten im 13. Jahre ein, waren anfänglich unregelmässig und mit Schmerzen verbunden, später nicht mehr. Mitunter will Patientin bleich-süchtig gewesen sein.

Heirath im November 1891; keine Schwangerschaft, kein Abortus.

Die jetzige Krankheit begann im December 1891. Es stellte sich allmälig öfter auftretendes Erbrechen ein, meistens ohne Uebelkeit und quälende Erscheinungen; der Mageninhalt kam einfach hoch und wurde ausgespieen. Keine Nausea. Das Erbrechen trat besonders Morgens auf, Patientin konnte darauf aber gleich wieder essen.

Als zweites Symptom kamen im Januar Kopfschmerzen hinzu, die wohl in ihrer Intensität schwankten, im Ganzen aber ziemlich andauernd waren, auch Nachts, so dass der Schlaf dadurch öfters gestört war. Die Schmerzen hatten ihren Hauptsitz auf der Höhe des Kopfes, auch im Hinterkopf; sie waren am heftigsten, wenn auch das Erbrechen am häufigsten war; es war dann der Patientin, als ob ihr der Kopf zerplatzen sollte.

Als drittes Symptom trat Schwindel hinzu, der nach Schilderung der Patientin ein richtiger Drehschwindel gewesen zu sein scheint. Er kam alle paar Tage, am häufigsten gegen Abend, und war so heftig, dass Patientin mitunter auf der Strasse umfiel.

In den Fingern bemerkte Patientin oft Gefühllosigkeit und die Empfindung von Kribbeln.

Seit 3—4 Wochen wurde der Gang taumelig; Patientin beschreibt ihn selbst als den eines Betrunkenen. In gleicher Zeit nahm die Sehkraft ab und es trat oft Doppelsehen auf; links blieb angeblich die Sehkraft besser erhalten, als rechts.

Der Appetit blieb leidlich; der Stuhl bedurfte immer der Nachhülfe; Schlaf war immer schlecht; es trat mässige Abmagerung ein, zuletzt bestand etwas Husten und Auswurf.

Status praesens (28. Mai 1892). Die Klagen der Patientin sind die oben erwähnten; mit dem Sehen sei es in den letzten Tagen besser geworden (Jodkalium), auch mit den Kopfschmerzen.

Es fällt bei der Patientin sofort der eigenthümlich blöde, unbewegliche, stumpfsinnige Gesichtsausdruck auf.

Die linke Pupille ist weiter als die rechte, es besteht nur geringe Reaction auf Licht und Accommodation.

Starke Parese des rechten *Abducens*, geringere des linken, geringe Parese des *Rectus int. sin.* Nystagmusartiges Schwanken des Bulbus beim forcirten Auswärtswenden.

Rechter unterer Mundwinkel bleibt beim Lachen hinter dem linken zurück, oberer *Facialis* ist intact; dasselbe tritt ein bei willkürlicher Bewegung.

Die Zunge zittert nicht und wird gerade herausgestreckt. Der Gaumen wird beiderseits gleichmässig erhoben.

Beweglichkeit der Arme und Beine ist erhalten. Tonus beiderseits normal. Die Kraft ist im rechten Arm und Bein geringer als links; die willkürlichen Bewegungen sind verlangsamt, dabei besteht Incoordination und Ungeschicklichkeit; es besteht kein Tremor, auch nicht bei intendirten Bewegungen. Ataxie der Hände deutlich, ebenso der Beine; Patientin schwankt sehr stark bei geschlossenen Augen und droht zu Boden zu stürzen; ebenso Vertigo ausgesprochen beim Bücken nach vorn und hinten.

Es besteht ausgesprochen taumeinder Gang; beständiges Hin- und Herschwanken, Patientin droht hinzufallen, und zwar besonders nach links. Das Kehrtmachen geschieht sehr langsam und unsicher; Stuhlbesteigen gelingt mit dem rechten Bein voran besser.

Sensibilität: Spitze und Knopf der Nadel werden überall genau unterschieden, und zeigen sich bis auf das Gebiet des Trigeminus beide Körperhälften gleich.

Der Trigeminus ist rechts empfindlicher als links, was von der Patientin jedesmal mit positiver Bestimmtheit angegeben wird.

Localisations- und Lagegefühl ist erhalten.

Percussion des Schädels im Bereich des Hinterkopfs ist schmerhaft. Es besteht keine Druckempfindlichkeit der Brust- oder Lendenwirbel und der Nervenstämme.

Wendungen des Kopfes nach rechts und links, aktiv und passiv, verursachen lebhafte Schmerzäusserungen, Halswirbelsäule an beiden Seiten empfindlich auf Druck.

Hautreflexe (Bauch, Gesicht, Fuss) lebhaft.

Patellarreflexe ganz minimal und nur bei Anwendung von Kunstgriffen auslösbar. Innere Reflexe ohne Störung.

Fingerzahl wird von beiden Augen nur in 5 Schritt Entfernung deutlich erkannt. Es besteht beiderseits hochgradige Stauungspapille (Prof. Hirschberg).

Geschmack, Geruch auf beiden Seiten gleich und normal.

Gehör links weit empfindlicher, fast um das Doppelte schärfer als rechts.

Zunge ist nicht belegt, Appetit vorhanden, Stuhl angehalten. Mehrmals Erbrechen. Herztonen rein, regelmässig, Puls normal, 80 in der Minute.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Therapie: 2 mal täglich Jodoform 0,05 in Pillen, ausserdem täglich 1,0 Ung. cinereum in den Nacken gerieben; Abends Chloralamid 2,0; Eispillen gegen das Erbrechen; Eisbeutel auf dem Hinterkopf. Leichte Diät.

Krankheitsverlauf.

30. Mai. Gestern mehrmals Erbrechen, aber weniger als sonst; im Allgemeinen besseres Befinden, auch weniger Kopfschmerzen; zwei Nächte gut geschlafen; leidlich gegessen; Nachts einmal aufgestanden und hingestürzt.

2. Juni. Patientin wurde heute gebadet; bekam nach dem Bade Schwindel, konnte nicht stehen, zitterte am ganzen Körper und verspürte eine Steifigkeit des linken Armes.

3. Juni. Morgens Erbrechen; Patientin befand sich Vormittags sehr schlecht, war sehr taumelig und hinfällig. Mehr Kopfschmerzen, Abends ging es besser.

4. Juni. Patientin fällt nach rechts und links, wenn sie auf ist. Macht oft den Versuch zu gehen, es gelingt aber immer schlechter. Viel Schwindel und grössere Schwäche der Beine, deren Muskulatur recht schlaff und wek wird.

5. Juni. Nicht geschlafen, viel Erbrechen; kleiner, langsamer Puls. Sie ist sehr apathisch und sehr unruhig. Schmerzen im Hinterkopf und Genick. Der Kopf wird immer etwas hinten über gezogen.

6. Juni. Puls 100, ziemlich voll; Schlucken ist öfters behindert. Die Flüssigkeit kommt öfters in die Nase und es tritt Verschlucken ein. Wenig Nahrung genommen. Etwas Husten und Auswurf; allgemeines grossblasiges Rasseln hinten auf den Lungen; keine Dämpfung, kein Fieber,

Der Kopf ist nach hinten gebeugt, es besteht mässige Nackenstarre. Eingezeugenes kahnförmiges Abdomen, Schmerzen im Hinterkopf und Nacken spontan und bei Percussion. Die Kraft der Arme und Beine ist stark vermindert, rechts noch mehr als links und an den Beinen ausgesprochener als an den Armen.

Linke Pupille ist weiter als die rechte, geringe träge Reaction auf Licht und Accommodation; rechter Facialis, oberer und unterer Ast bleibt erheblich zurück; Zunge weicht nach rechts ab. Beide Nn. abducentes sind paretisch, der rechte noch mehr als der linke. Es besteht Schiefstand des weichen Gaumens; Uvula weicht nach rechts ab; die ganze rechte Seite hebt sich beim Intonieren weniger. Pfeifen gelingt nicht, Ausblasen des Lichtes nur mühsam. Kein Bauchreflex; Fussreflex rechts stärker als links; Patellarreflex ganz gering.

8. Mai. Heute kein Erbrechen, Patientin ist heute etwas munterer, schlief auch besser (nach Chloralamid), konnte nur geringe Menge Nahrung zu sich nehmen, gestern aber gar nichts.

9. Mai. Puls 110 und schwach, viel Nackenschmerzen, Allgemeinzustand verschlechtert sich; der Kräfteverfall nimmt bei der mangelhaften Nahrungs-aufnahme immer mehr zu.

10. Mai. Patientin fühlte sich Vormittags wohler, war weniger benommen, wollte aufstehen und sass etwas in einem Stuhl; brachte etwas flüssige Nahrung, wenn auch mit Mühe herunter. Rasseln hinten auf den Lungen geringer; Nachmittags grössere Benommenheit, Sopor, sehr starke Kopfschmerzen.

12. Mai. Patientin versfällt immer mehr, bekommt Collapszustände, einmal ganz plötzlich mit verschwindendem Pulse, von dem sie sich wieder erholt; Zunahme aller Symptome.

13. Mai. Soporöser Zustand.

14. Mai. Morgens enge Pupillen. Die Parese des Facialis, Oculomotorius, der Abducentes etc. hat zugenommen. Zunge wird nur mit Mühe etwas hervorgebracht; Benommenheit; doch gab Patientin noch correcte Antworten;

stark^e Sehstörung; kann die Finger nur ganz dicht vor dem Auge erkennen. Puls 96, weich und leicht unterdrückbar.

Ganz plötzlich innerhalb weniger Minuten erfolgte Mittags der Exitus letalis ohne besondere Vorboten.

Es handelt sich also um eine 35jährige, aus gesunder Familie stammende Patientin, die bis zur jetzigen Krankheit stets gesund war. Das Leiden begann ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode mit plötzlich und sehr oft auftretendem Erbrechen, das mit keiner Uebelkeit verbunden war. Dazu kamen nach kurzer Zeit Kopfschmerzen hinzu, die permanent, wenn auch in wechselnder Stärke bestanden, und auf der Höhe des Kopfes und am Hinterkopf sassen. Nachdem diese beiden Symptome längere Zeit allein vorherrschend gewesen, kam dann als drittes Schwindelgefühl hinzu, das oft so stark wurde, dass Patientin zu Boden stürzte. Der Gang wurde taumelig, wie der eines Betrunkenen, die Sehkraft nahm ab, besonders auf der rechten Seite, in Folge eintretender Stauungspapille; es trat Doppelsehen auf; die Kraft der Extremitäten liess nach, besonders auf der rechten Seite, und die Bewegungen wurden ungeschickt. Während sehr erhebliche Störungen in der motorischen Sphäre, den Augen- und Gesichtsmuskeln, der Zunge, den Muskeln des weichen Gaumens und der Körpermuskulatur vornehmlich auf der rechten Seite eintraten, war die Sensibilität bis auf eine leichte Hypästhesie im linken Trigeminusgebiet gar nicht gestört; während die Hautreflexe lebhaft waren, konnten die Patellarreflexe nur ganz schwach ausgelöst werden. Unter zunehmendem Kräfteverfall ging Patientin eines Tages plötzlich zu Grunde.

Section, 14. Mai 1892. Die Dura mater ist stellenweise dem Schädel adhären, im Allgemeinen aber glatt und glänzend; die grossen Sinus sind reichlich mit Blut gefüllt, desgleichen die Piagefässer. Die Pia selbst ist zart, glatt und feucht, leicht abziehbar.

Nach Herausnahme des Gehirns erscheint zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn herausragend eine nicht unbeträchtliche Geschwulstmasse, die bei weiterem Nachforschen vom Unterwurm des Kleinhirns ausgehend sich erweist. Dieselbe füllt den ganzen Raum zwischen Kleinhirn und 4. Ventrikel aus. Die Geschwulst hat grauröthliches Aussehen, zeigt ein körniges Gefüge von durchgehends weicher Consistenz. Mitten in der Geschwulst sieht man beim Durchschneiden coagulirte Blutmassen, welche von hier sich bis in den 4. Ventrikel erstrecken. Die Seitenventrikel enthalten eine geringe Menge serös hellgelblicher Flüssigkeit; trotzdem hat sich nach Herausnahme des Gehirns in der hinteren Schädelgrube eine nicht unbeträchtliche Menge seröser Flüssigkeit angesammelt. Sonst waren makroskopisch an Gehirn und Rückenmark keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark erweist sich auf Querschnitten aus allen Theilen des selben vollständig normal.

1. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata.

Mit Eröffnung des Centralcanals in den 4. Ventrikel beginnt das untere Ende der Geschwulst sichtbar zu werden. Sie hat sich hier in den keilförmigen Spalt hineingedrängt und ist mit dem Ependym dorsalwärts vom Hypoglossus- und sensiblen Vaguskern verwachsen. Eine deutliche Grenze zwischen Medulla und Geschwulst ist nur daran zu erkennen, dass letztere in Weigert-präparaten ganz hell ist, während erstere durch den Gehalt der blauschwarz gefärbten Markfasern dunkel erscheint. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass das Grundgewebe der Medulla in das der Geschwulst übergeht, und dass dasselbe in beiden dieselbe Beschaffenheit hat und hier an dieser Stelle dem Bau des Gliagewebes entspricht. Trotzdem hebt sich auch bei stärkerer Vergrösserung die Grenze der Geschwulst scharf von der Medulla ab dadurch, dass, während das normale Gliagewebe der angrenzenden Medulla nur sehr wenig Kerne enthält, das der Geschwulst unendlich viele hat, die sehr nahe aneinander gelagert sind und in einem Grundgewebe eingebettet liegen, welches ziemlich dem Gliagewebe entspricht. Auch die vielen Kerne sind bezüglich ihrer Form und Grösse den Gliakernen ähnlich. Von diesem Bau weicht an anderen Stellen die Geschwulst insofern ab, als sie dort nur aus kleinen runden Kernen besteht, während Grundsubstanz und Fasern gar nicht zu sehen sind; nur viele neugebildete, zwischengelagerte, mit Blut gefüllte Gefässer sieht man in allen Theilen derselben.

Die Medulla selbst ist in ihrer Form nicht verändert; auch zeigt die Faserung keine Abweichung von der Norm. Das einzige Bemerkenswerthe hier ist, dass die beiden Hypoglossus- und Vaguskerne besonders der rechten Seite gelitten haben.

Die Anzahl der Zellen in diesen Kernen ist verringert und die Zellen selbst sind zum Theil geschrumpft, ohne deutlichen Kern und Fortsätze. Die übrigen Partien erscheinen normal.

2. Querschnitt durch die Medulla oblongata an der Uebergangsstelle zum Pons.

Die Geschwulstmasse hängt in dieser Gegend nicht mehr mit dem Ependym der dorsalen Oberfläche zusammen und ist überall von ihm losgelöst; sie sitzt im Wurm und den angrenzenden Seitentheilen der Hemisphären, welche von ihr zerstört sind.

Die Medulla selbst ist ein wenig zusammengedrückt, zeigt aber in der Faserung sich ziemlich normal, ebenso sind am Facialis- und Acusticuskerne keine Veränderungen zu finden, dagegen sind beide Abducenskerne etwas lateralwärts verschoben und in beiden, besonders im rechten ist die Anzahl der Zellen stark verringert; die noch sichtbaren Zellen sind klein und geschrumpft.

3. Querschnitt durch die Ursprungsstelle des N. trigeminus.

Die Kerne des Trigeminus erscheinen beiderseits ziemlich gleich und normal; die rechte Hälfte des Querschnittes ist verbreitert und im dorso-ventralen Durchmesser verschmälert. Von der Geschwulst ist nur noch eine geringe Partie hier zu sehen.

4. Querschnitt durch den Hirnschenkel.

Dieser Schnitt zeigt eine Verbiegung in der Weise, dass der Durchmesser, vom linken Corpus quadrigeminum anterius zum rechten Pes pedunculi gezogen, viel kleiner ist als der vom rechten Corpus quadrigeminum zum linken Pes pedunculi, so dass der Druck des Tumors in der Richtung des ersten Durchmessers gewirkt haben muss. An den Kernen des Oculomotorius und an der Faserrung des ganzen Hirnschenkels ist nichts Pathologisches zu erkennen. Von der Geschwulst ist in dieser Gegend nichts mehr zu sehen.

5. Frontalschnitt ungefähr durch die Mitte der linken Kleinhirnhemisphäre (Fig. 12, Tafel V.).

Die Geschwulst T hat die unteren Zweidrittel des Wurms (welcher auf der Zeichnung nicht abgebildet ist) und die angrenzenden Theile eingenommen und ist von hier in die Markmasse eingedrungen. Die Kleinhirnsubstanz der eben genannten Theile ist vollkommen verschwunden; normal ist nur die ganze obere Fläche der Hemisphäre und die untere laterale Hälfte derselben. Die Geschwulst ist auch in diesem Falle wieder bis zum Corpus dentatum Cdc. vorgedrungen, dessen unteres Blatt zum Theil vernichtet ist; das obere Blatt ist zwar noch deutlich zu sehen, aber stark in Mitleidenschaft gezogen. Die ausserhalb des Corpus dentatum zwischen diesem und der Kleinhirnrinde gelegene Markmasse erscheint, ganz kleine zerstreute Partien d. ausgenommen, vollständig normal, ebenso die übrig gebliebene Rinde selbst. Dagegen hat das Corpus dentatum stark gelitten. Nicht allein, dass das untere Blatt derselben, wie schon erwähnt, fast vollständig fehlt, sind die Windungen des oberen Blattes an vielen Stellen erheblich verschmälert und zum grossen Theil ihrer Markfasern und Zellen beraubt. Dies Bild wiederholt sich auf ziemlich allen Frontalschnitten durch das Kleinhirn, nur dass die Geschwulst sowohl gegen das vordere als hintere Ende allmälig die Hemisphären verlässt und sich allein auf den Wurm beschränkt.

Die Schnitte durch die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigen ziemlich dieselben Verhältnisse.

Die Nn. optici erweisen sich auch hier im Durchmesser ein wenig verschmälert, wenn auch nicht so stark, wie im vorigen Falle. Die Fasern derselben sind normal.

Die Structur der Geschwulst ist schon vorher besprochen worden, sie bildet eine Mischform von Gliom und Sarcom.

In den übrigen Theilen des Gehirns wurden keine pathologischen Veränderungen weiter gefunden.

Dieser Fall zeigt in klinischer, wie anatomischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit dem vorigen.

Hier wie dort zuerst die Symptome des Hirndrucks — Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl —; daran sich anschliessend die Störungen des Sehens in Folge sich entwickelnder Stauungspapille, welche auch hier einen sehr hohen Grad angenommen hat; in beiden dann folgend das Zeichen der cerebellaren Ataxie und schliesslich die Lähmungserscheinungen auf beiden Körperseiten, an den Augen, Gesicht und Extremitäten. Unterschieden sind sie nur dadurch, dass im ersten Falle psychische Störungen und epileptischen ähnliche Anfälle vorkamen, welche in diesem Falle fehlten.

Noch ähnlicher wie in klinischer Beziehung sind sich die beiden Fälle in anatomischer Hinsicht. Beide Tumoren haben ihren Hauptsitz im Wurm des Kleinhirns, um von hier aus in die Marksubstanz der Hemisphären vorzudringen und bis an das Ependym des IV. Ventrikels zu gelangen, mit dem sie an manchen Stellen verwachsen sind. Der Tumor des vorigen Falles ruft, weil er grösser ist, eine erheblichere Stauung hervor, als dieser, der nur ungefähr zwei Drittel des Wurms vernichtet hat. In beiden Fällen sind mit Ausnahme derjenigen Theile, an deren Stelle sich der Tumor direct gesetzt hat, die secundären Veränderungen speciell am Hirnstamm verhältnissmässig geringe, da ausser kleinen Verbiegungen des Hirnstamms und geringen Veränderungen der besonders stark gedrückten Nervenkerne nichts Krankhaftes im Centralorgan wahrzunehmen ist.

Fall VI.

Pflaumengrosse Cyste in der Mitte des Oberwurms des Kleinhirns.

Krankengeschichte (Dr. Schuster).

Anamnese. Patient ist 25 Jahre alt, Schneider aus Berlin; der Vater desselben ist an Lungenbrand gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Patient will bis vor $\frac{3}{4}$ Jahren stets gesund gewesen sein. In jener Zeit bekam er häufige starke Schwindelanfälle mit Taumeln nach der Seite; später traten Erbrechen, Ohrensausen, Schwächeanfälle und Doppelsehen hinzu. Dieser Zustand blieb, sich bald verschlimmernd, bald wieder etwas verbessern, im Grossen und Ganzen während längerer Zeit derselbe. Lues und Potatorium werden negirt; vor 2 Jahren Influenza.

Status praesens. Patient ist ein junger, schmächtiger Mann von blasser Hautfarbe, gracilem Körperbau und schwacher Muskulatur und geringem Fettpolster. Der Gesichtsausdruck ist scheu und verlegen, da Patient nicht ruhig fixirt und die Augen gewöhnlich niedergeschlagen hält. Er klagt über zeitweisen, bei geringen Bewegungen auftretenden Schwindel, über Kopfschmerzen, sowie über heftiges, unstillbares Erbrechen, das in den letzten Tagen fast täglich aufgetreten sein soll.

Die mittel- und gleichweiten Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation (in der Poliklinik wurde die linke Pupille weiter als die rechte gefunden). Beide Augen vermögen anscheinend nicht dem Finger bis an die äusserste Gesichtsfeldgrenze nach links zu folgen, leichte Parese der Blickrichtung nach links.

Beiderseits besteht Abducensparese, gleichnamige Diplopie; Sehschärfe rechts $\frac{5}{5}$, links $\frac{4}{5}$. Beiderseits ausgesprochene Neuroretinitis optica mit Stauung, und zwar auf der rechten Seite hochgradiger als auf der linken.

Stirnrunzeln und Augenschluss geht gut von statten.

Der rechte Mundwinkel bleibt anscheinend etwas zurück.

Die Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt.

Das Beklopfen des Kopfes ist auf der linken Seite sehr schmerhaft.

Es findet sich keine Störung im Geruch und Geschmack.

Die Hörschärfe ist auf dem rechten Ohr herabgesetzt.

Der Gang des Patienten ist taumelnd, wie der eines Betrunkenen, dabei weicht er stets nach links ab. Das Stehen bei geschlossenen Augen geschieht ohne Schwanken.

Die motorische Kraft in den Händen, Armen und Beinen ist beiderseits gleich, aber dem herabgekommenen Zustande des Patienten entsprechend herabgesetzt.

Die Sensibilität ist ohne Störung.

Die Patellarreflexe sowie die Hautreflexe sind beiderseits gleich normal.

Es besteht Ataxie der Hände.

Psyche frei.

Lunge und Herz normal; es besteht kein Fieber; geringe Drüsenanschwellung in der Leistenbeuge; keine Exantheme.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Krankheitsverlauf.

Nachdem Patient am ersten Tage nicht gebrochen hatte, leidlich gegessen und auch gut geschlafen hatte, kommt am folgenden Morgen ein starker Brechanfall, der nach Aussage des Wärters in ein krampfhaftes Schluchzen und Röcheln übergeht. Der Arzt findet den Patienten ohne Athmung, der Puls schlägt noch einigermassen kräftig (subcutane Injection von Campher und Aether, künstliche Athmung und Herzmassage), plötzlich ist auch der Puls fort und bleibt trotz aller Bemühungen verschwunden. Exitus um 7 Uhr Morgens.

Es handelt sich also um einen 25jährigen, verheiratheten, aus gesunder Familie stammenden, etwas schwächlichen Patienten, der bisher stets gesund war. Das Leiden begann ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahre vor dem Tode mit Schwindelanfällen, Taumeln nach der Seite. Erbrechen und Kopfschmerzen, Symptome, die bald stärker, bald

geringer waren. Es stellte sich dann Doppelsehen und Herabsetzung der Hörschärfe auf der rechten Seite ein. Bei der Untersuchung des Patienten zwei Tage vor seinem Tode fand sich: Psyche frei, Beklopfen des Kopfes links schmerhaft, gleichnamige Doppelbilder, beiderseits Abducensparese und geringfügige Parese beider Augäpfel nach links, Stauungspapille besonders rechts; taumeliger Gang, dabei Fallen vornehmlich nach links; Ataxie der Hände; keine deutlichen Lähmungserscheinungen im Gesicht und Extremitäten, keine Sensibilitätsstörung, normale Reflexe.

Section: Dünne Schädeldecke; keine Abflachung der Grosshirnrinde; keine entzündlichen Processe an den Hirnhäuten oder Schädelknochen. Das Gehirn ist sehr blutleer und blass. Bei der Herausnahme fliesst beim Durchschneiden des Tentorium cerebelli eine reichliche Menge klarer, seröser Flüssigkeit ab. Die Medulla oblong., der Pons und der Unterwurm erscheinen abgeflacht. In den Seitenventrikeln befindet sich etwas klare, seröse Flüssigkeit.

Im Kleinhirn sitzt in der Mitte des Oberwurms und auch noch etwas tiefer eine ovale, nach ihrer spontanen Eröffnung halbmondförmige Cyste, welche ungefähr die Grösse einer Pflaume hat. Die bei der Herausnahme des Gehirns abgeflossene Flüssigkeit stammt zum Theil offenbar aus der jetzt leeren Cyste; ihre Wand ist durchaus glatt und von einer feinen spinnewebigen Membran bekleidet. Diese Membran zeigt keinen fibrösen Bau, sondern ihre Struktur hat Aehnlichkeit mit der der Grundsubstanz des Centralnervensystems. Unter der Wand liegt die scheinbar unveränderte Substanz des Cerebellum. An einer Stelle der Wand ist ein weicher apfelsinenkerngrosser rother Knoten aufgelagert, welcher mit Nervenelementen reichlich durchsetzt ist, sonst aber aus Fettkörnchenzellen, Blutpigment und mit solchem angefüllten Zellen besteht. Eine Ausstülpung in der Cystenwand ist nicht wahrnehmbar. Im Cysteninhalt wurden außerdem keine körperlichen Elemente gefunden. Ueber die Natur dieser Cyste kann auch wie im ersten Falle nichts Sicheres gesagt werden; es wurden jedenfalls keine Elemente gefunden, die für eine parasitäre Natur sprechen; sie machte andererseits auch nicht den Eindruck einer Blutzyste, sondern mehr den, dass eine vorher feste Geschwulst, etwa ein Gliom vollständig cystisch degenerirt sei.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine schmale Erweichungszone der Kleinhirnsubstanz rings um diejenigen Partien des Wurms, an welchen die Cyste gelegen hatte; außerdem war der Hirnstamm in der Gegend, wo die Medulla oblongata in den Pons übergeht, ein wenig abgeplattet. Sonst waren secundäre Veränderungen nirgends nachweisbar.

Die Geschwulst, welche in diesem Falle die Grösse einer Pflaume hat, also den anderen gegenüber verhältnissmäßig klein ist, bleibt hier auch nur auf den Wurm selbst beschränkt, von welchem sie den mittleren Theil des Oberwurms zerstört, während der Unterwurm im Grossen und Ganzen intact geblieben ist. Der Druck, welchen die Geschwulst

auf das Centralorgan ausgeübt hat, ist zwar so stark gewesen, dass sowohl die subjectiven Beschwerden, wie Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen aufgetreten sind, und objectiv die Zeichen des Hirndruckes — Stauungspapille — constatirt werden konnten. Der Druck der Geschwulst auf den Hirnstamm speciell ist aber ein sehr geringer gewesen, hat einzig auf den gerade ventralwärts gelegenen Abducenskern und eine in dessen Nähe gelegene Bahn gewirkt, von der man annimmt, dass sie die Blickrichtung vermittelte, während der Druck nicht so stark war, um auch die Bahnen für die Körpermuskulatur ausser Function zu setzen.

Um so bemerkenswerther ist deshalb der ganz plötzlich und unerwartet eingetretene Exitus, der wenigstens in den vorigen Fällen schon Vorboten vorausgeschickt, die sein Herannahen ankündigten. Wir glauben, dass es für solche Fälle am plausibelsten ist, anzunehmen, dass der Druck der Geschwulst mitunter durch eine in dieselbe erfolgende Blutung, mitunter durch eine noch unbekannte Ursache sich so auf ein grosses Venengefäß concentrirt, dass dessen Lumen vollständig abgeschlossen und demzufolge eine so starke Stauung entsteht, dass das Vaguszentrum in der Medulla oblongata mit einem Schlage ausser Function gesetzt wird.

Während der Tumor in den vorangegangen Fällen eine erhebliche Menge der Kleinhirnsubstanz zerstört hatte, beschränkt er sich hier nur auf einen Theil des Oberwurms. Trotzdem war auch hier das Symptom der cerebellaren Ataxie vorhanden, ja es war eins der allerersten Symptome.

Fall VII.

Daumengrosser Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre; außerdem ein apfelgrosser Tumor in der Gegend der rechten Capsula interna.

Dieser Fall, welcher an anderer Stelle in allen seinen Einzelheiten ausführlich publicirt werden soll, soll hier nur wegen des Tumors der Kleinhirnhemisphäre, welcher sich bei der Section, ohne dass man einen solchen vermutet hätte, vorfand, kurz angeführt werden.

Krankengeschichte. (Eigene Beobachtung.)

Anamnese: Die 6jährige Patientin, welche aus gesunder Familie stammt, war bis zwei Jahre vor ihrem Tode ganz gesund. Um diese Zeit machte sie hinter einander mehrere sehr schwere Krankheiten (Keuchhusten, Bauchfellentzündung, Masern, Lungenentzündung) durch. Im Laufe dieser Krankheiten soll sich nach Aussage der Mutter zuerst eine Schwäche

im rechten Arm, dann im rechten Bein und schliesslich im Gesicht rechts herausgebildet haben, ohne dass irgend Bewusstseinsstörungen, Krämpfe etc. dabei beobachtet worden sind. Die subjectiven Beschwerden waren während der ganzen Zeit sehr gering; ausser gelegentlich einmal auftretenden Kopfschmerzen und Uebelkeit sollen zuweilen kurz dauernde Anfälle bestehen, in denen es dem Kinde etwas schlecht wird.

Status praesens: Patientin ist gut entwickelt, ist sehr rege und zeigt ein freundlich zufriedenes Gesicht.

Der Kopf ist besonders im Breitendurchmesser stark erweitert; Beklopfen desselben nirgends schmerhaft.

Es findet sich eine ganz geringe Erweiterung der linken Pupille, Reaction beiderseits normal.

Nackensteifigkeit links.

Parese besonders im linken unteren Facialis, im linken Arm und Bein. Der linke obere Facialis ist nur ganz leicht betroffen, indem Patientin die linke Lidspalte weiter geöffnet hält als die rechte.

Im linken Arm und Bein haben sich secundäre Contracturen ausgebildet.

Ausserdem findet sich eine Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte.

Der Gang der Patientin ist dem Lähmungszustande entsprechend ein hinkender, aber kein Schwanken oder Taumeln beim Gehen oder Stehen und keine Ataxie.

Der Patellarreflex ist links gesteigert, im Uebrigen sind die Reflexe normal.

Besonders hervorzuheben ist, dass in einem früheren Stadium der Krankheit eine beginnende Stauungspapille constatirt worden ist (Prof. Oppenheim), die dann im weiteren Verlauf schwand, um bis zum Tode, der durch eine intercurrente Krankheit erfolgte, nicht wieder aufzutreten.

Bei der Section wurde ausser einer ganz enoromen Verdünnung der Schädeldecke, wodurch der Schädeldurchmesser colossal, besonders im Breitendurchmesser erweitert ist, ein kleinapfelgrosser Tumor in der Gegend der rechten inneren Kapsel gefunden.

Ausserdem folgender Befund am Kleinhirn: Die Herausnahme der linken Kleinhirnhemisphäre stösst auf erhebliche Schwierigkeiten. Beim Hintasten mit dem Finger fühlt man eine feste Consistenz, welche zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre und dem dem Hinterhauptbein anliegenden Theil der Dura mater liegt und mit beiden verwachsen ist. Erst nach Loslösung dieser Verwachsung kann das ganze Gehirn aus der Schädelhöhle herausgenommen werden.

Nach der Herausnahme sieht man aus der linken Kleinhirnhemisphäre am hinteren Umfange derselben eine längliche, schmale Geschwulst herausragen. Dieselbe hat ungefähr die Grösse der beiden Enddaumenglieder; sie ist von höckeriger Gestalt und fester Consistenz und reicht ziemlich weit in die Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre hinein. Die der Geschwulst

zunächst liegende Kleinhirnsubstanz fühlt sich etwas weich an. Die übrigen Partien des Kleinhirns zeigen keine Veränderungen.

Die genauere Untersuchung ergiebt, dass der Tumor die mittlere Partie der Gyri semilunaris superior und inferior zerstört hat und von hier aus in's Innere vorgedrungen ist, wo er die an diese Gyri angrenzende Markmasse zum Schwund gebracht hat. Die übrigen Theile des Kleinhirns sind normal.

Die secundären Degenerationen im Hirnstamm sind ausschliesslich Folgen der durch den Tumor der inneren Kapsel gesetzten Zerstörungen, kommen also hier nicht in Betracht.

Dieser Fall hat in doppelter Hinsicht Interesse, einmal wegen der Stauungspapille, welche trotz des späteren Hinzukommens des Kleinhirtumors zu dem der inneren Kapsel, also trotz der scheinbaren Erhöhung des Hirndruckes, statt zuzunehmen, vollständig geschwanden ist. In Wirklichkeit aber ist das Schwinden der Stauungspapille als ein Zeichen des verringerten Hirndruckes anzunehmen, welche Verringerung herbeigeführt wurde, dadurch, dass sich durch Verdünnung der Schädeldachknochen der Schädelraum ausserordentlich vergrösserte. Auch klinisch kam dies dadurch zum Ausdruck, dass die Symptome, welche sonst als Zeichen des Hirndruckes auftreten, und die in allen vorher mitgetheilten Fällen, auch regelmässig vorhanden waren, hier zum Theil sehr schwach ausgeprägt, zum Theil überhaupt nicht vorhanden waren.

Andererseits ist dieser Fall von Interesse, weil bei der Section ein Kleinhirntumor von nicht unbeträchtlicher Grösse gefunden wurde, der im Leben nicht die geringsten, auf dies Organ hinweisenden Störungen hervorgerufen hatte. Solche Fälle besonders von Tumoren, welche in den Hemisphären des Kleinhirns sassen, sind bereits eine ganze Anzahl in der Literatur mitgetheilt worden. Dass ein solcher Tumor auch keine nennenswerthen anatomischen Veränderungen erzeugen wird, ist wohl sehr natürlich.

Fall VIII.

Eiförmiger Tumor an der Basis der hinteren Schädelgrube zwischen Hirnstamm, Klein- und Grosshirn liegend.

Krankengeschichte (Dr. Scholinus).

Anamnese: Patientin ist 34 Jahre alt, Kaufmannsfrau; sie stammt aus gesunder Familie, war als Mädchen stets gesund. Seit 16 Jahren ist sie verheirathet und hat 3 gesunde Kinder; kein Abort; der Ehemann ist gesund.

Patientin litt schon lange Jahre an Kopfschmerzen, empfand häufig ein Summen und Läuten im Kopf; erst seit 6 Wochen leidet Patientin an allgemeiner Schwäche, an schlechtem Appetit und Schlaf, Obstipation, Schmerzen im Rücken, heftiger Unruhe. Die Menses sind unregelmässig, die letzten traten vor 7 Wochen ein.

Status praesens (5. November 1891). Patientin ist eine kräftig gebaute, leidlich gut genährte Frau; die Wangen sind geröthet; Temperatur normal, Puls 88, regelmässig; Urin frei. Innere Organe ohne Störung.

Gehirnnerven normal, motorische Kraft ziemlich gut entwickelt, nirgends Sensibilitätsstörungen; Reflexe normal.

Patientin lacht bisweilen in einem dem Wiehern ähnlichen Tone auf, schliesst dabei die Augen, macht Käubewegungen und zuckt im linken Facialisgebiet. Sie weiss von diesem Zustande nichts, sie kennt ihn nur aus Erzählungen ihrer Kinder und ihres Mannes. Die Dauer dieses Anfallen ist kaum $\frac{1}{4}$ Minute; sofort darauf ist sie wieder bei Besinnung; atmet tief auf. Die Häufigkeit dieser Zustände ist sehr wechselnd, jedoch mehrere Male am Tage; keine Bissnarben, keine Aura oder postparoxysmalen Störungen.

Diagnose: Hysterie (diese Diagnose erfährt nach dem Auftreten objektiver Symptome eine Aenderung, siehe weiter unten).

Therapie: Bettruhe, reichliche Ernährung, zur Nacht Brom.

Krankheitsverlauf.

9. November. Patientin klagt über Abneigung gegen das Essen; es besteht Obstipation; ferner Schmerzen im Rücken; täglich treten mehrere Anfälle auf; die ersten Nächte hat Patientin leidlich verbracht, in der letzten fiel sie angeblich noch im Traume, in welchem sie die Mädchen wecken wollte, aus dem Bette und zog sich dadurch eine leichte Hautabschürfung am Knie zu; sie war darauf sehr erschreckt und ängstlich. 2 mal tägl. 2,0 K. Br.

10. November. Gestern Abend brach Patientin ohne sichtbare Veranlassung plötzlich in lautes Schreien aus: „Sie wolle nicht in eine Irrenanstalt!“ Auf Befragen, wie sie auf diesen Verdacht gekommen, giebt sie an, dass dieser Gedanke sie schon seit dem Eintritt in die Klinik nicht verlasse. Patientin erhielt zur Nacht 2,0 Chloralhydrat, schlief leidlich gut, verhielt sich heute ruhiger, fürchtet sich aber noch immer vor der Irrenanstalt.

11. November. Heute ein ähnlicher Anfall; Abends 2,0 Chloral.

13. November. Nachts spricht Patientin sehr laut aus dem Schlaf, schläft ziemlich unruhig; da sie nicht ständig beaufsichtigt wird, so ist über die Häufigkeit der Anfälle nichts bekannt; sie selbst weiss nichts von ihrem lauten und lärmenden Benehmen. Appetit gering.

17. November. Die Anfälle von Lachen sind nicht mehr beobachtet worden; Patientin erhält 2 mal 3,0 Brom und 2 mal $\frac{1}{2}$ Mgr. Atropin; sie ist sehr schlafsuchtig, klagt, dass sie nicht gehen könne; Appetit schlecht.

21. November. Patientin fiel heute wieder aus dem Bett, angeblich wollte sie einen Gegenstand, der zur Erde gefallen, aufheben; sie war nicht im Stande, wieder aufzustehen, zeigte ein sonderbar ängstliches Benehmen. Pupillen weit, Atropin ausgesetzt. Brom 2 mal 1,0.

22. November. Patientin fiel wieder aus dem Bett; sie schläft sehr viel; ist von den Angehörigen kaum zu erwecken und wach zu halten; diese finden, dass die Sprache sich verändert habe. Tägl. 3,0 Brom.

23. November. Patientin giebt an, sie könne das linke Augenlid nicht

heben, bisweilen hat es auch den Anschein, als ob Ptosis sinistra bestände; dann aber öffnet Patientin beide Lider und im linken treten blepharospastische Zuckungen ein. Patellarreflexe erhöht; Rachenreflexe aufgehoben; angeblich erschwertes Schlingen; Puls klein; Alkoholica.

25. November. Brom ausgesetzt. Hochgradige motorische Schwäche, schlafst viel. Tremor linguae; über die Beweglichkeit der Augäpfel ist kein Urtheil zu gewinnen, weil Patientin dem vorgehaltenen Finger nicht folgt; Pupillen weit; Facialis ohne Störungen; Puls klein, regelmässig; viel Wein als Kräftigung.

26. November. Heute deutliche Pupillendifferenz; Pupillen ad maximum erweitert; die rechte ist etwas enger; die Sprache ist nasal, langsam, fast unverständlich; Patientin schlafst viel, erscheint häufig wie benommen; giebt keine präzisen Antworten; sie klagt über Schwäche der Arme und Beine; es besteht Tremor manuum et linguae.

27. November. Temperatur normal; im Uebrigen derselbe Zustand; keine Pupillendifferenz; Pupillen mittelweit, Reaction gut; Puls besser; Augenhintergrund (Dr. Guttmann) normal; bis auf Refractionsanomalien auch sonst keine Störungen am Sehorgan.

30. November. Sprache deutlicher, Puls klein; wieder Pupillendifferenz. 2mal tägl. 0,5 Mgr. Strychnin subcutan.

4. December. Das Schlingen ist sehr erschwert, Die linke Pupille ist erheblich weiter als die rechte, das linke Bein kann weniger gut erhoben werden. Patientin klagt, dass beim Uriniren plötzlich der Strahl unterbrochen wird. Nachts entweder tiefer Schlaf oder Sprechen aus dem Schlaf. Puls sehr klein, regelmässig, 84 in der Minute.

8. December. Schwäche im linken Facialis; linke Pupille weiter als die rechte; rechte Lidspalte enger als die linke; kein Tremor manuum; Patientin schleppt das linke Bein nach; sinkt beim Sitzen nach links herüber; spricht deutlicher und schlingt besser, ist aber nicht zu regelmässiger Nahrungsaufnahme zu bewegen. Menses seit 8 Wochen ausgeblieben.

10. December. Pupillendifferenz deutlich, weniger deutlich die Ptosis und Facialisparesis.

13. December. Heute Nachmittag mehrere ohnmachtsähnliche Anfälle, von denen sie sich (Aether sulf. sucutan injicirt) bald erholt. Patientin isst sehr wenig, nimmt stetig an Gewicht ab, kann aber schlingen und deutlicher sprechen.

15. December. Menses heute eingetreten; es besteht hochgradige Schwäche im linken Bein, linke Pupille $>$ r.; rechts Ptosis (?); keine Abweichung im Facialis. Strychnin ausgesetzt.

18. December. Menses dauern an; Pupillendifferenz weniger ausgesprochen; 2mal tägl. 1,5 Grm. K. J.

24. December. Patientin schlingt und spricht besser, isst auch reichlicher, kann ohne Unterstützung stehen und sich einige Schritte fortbewegen. Rechts besteht Ptosis, Pupillendifferenz seit 3 Tagen nicht deutlich; schlafst wenig; 1,5 Grm. Sulfonal.

26. December. Patientin hat besser geschlafen; der Allgemeinzustand ist ebenfalls gebessert. 1,5 Grm. Sulfonal.

4. Januar 1892. Linke Pupille $>$ r.; beide reagiren. Linke Lidspalte $>$ r.; linke Nasolabialfalte ist flacher; Patientin schläft Nachts leidlich, sie klagt über Schwäche im rechten Fuss.

5. Januar. Patientin drängt sehr, wieder nach Hause zu kommen, wird über die Weigerung sehr ungehalten; der Schlaf ist befriedigend; Appetit schlecht, angeblich Heimweh.

8. Januar. Patientin klagt noch über das mangelhafte Gehen, das Schlucken geht gut; sie hat keine Anfälle mehr. Links besteht Exophthalmus; die linke Pupille $>$ r. Reaction gut; Schwäche des linken Facialis; Lippen und Zungenmuskulatur verdünnt; fibrilläre Zuckungen in der Zunge, welche gerade herausgestreckt wird. Im N. trigeminus kein Unterschied; das linke Ohr hört auffallend schlechter als das rechte; Händedruck beiderseits schwach; ebenso ist der Puls schwach.

11. Januar. Linke Pupille $>$ r. Exophthalmus links; linker Facialis schwächer, Tremor in den Gesichtsmuskeln; Orbicularis und Corrugator links schwächer. Händedruck schwach, aber beiderseits gleich; Sensibilität normal. Kraft der Beine verringert, aber noch leidlich; Muskulatur schlaff. Beim Gehen, welches ohne Unterstützung geht, Fallen nach rechts. Erster Ton am Herzen unrein, kein deutliches Geräusch; Puls klein.

Patient wird heute gebessert nach Hause entlassen.

Der am 11. Januar entlassenen Patientin ging es zu Hause allmälig immer schlechter, besonders die Beine wurden schwächer und das Gehen wurde immer unmöglich. Patientin fiel oft, und zwar immer nach der linken Seite; das passirte auch, wenn sie auf dem Stuhl sass; auch die Bewegungsfähigkeit der Hände liess immer mehr und mehr nach, so dass Patientin nicht mehr allein essen konnte, gefüttert werden musste, auch ihre Toilette nicht mehr allein besorgen konnte, indessen war das nicht so sehr die Folge der Lähmungen, als der Ungeordnetheit der Bewegungen wegen; sie verschluckte sich sehr leicht, besonders bei Aufnahme von Flüssigkeiten; das Essen fester Speisen machte ihr keine Schwierigkeiten; sie biss sich beim Kauen leicht in die Zunge und besonders leicht in die linke Backe. Sie konnte sich im Bett nicht allein aufrichten und sich sitzend allein aufrecht erhalten, fiel dann nach links herüber; sie war immer unruhig und leicht aufgeregzt, schrie dann laut und es fiel auf, dass ihr die Thränen fehlten; Kopfschmerzen hatte sie oft, und zwar rechts vorn in der Stirn; dagegen kein Erbrechen. In den Händen zeigte sich oft ein Gefühl von Taubheit; das Gedächtniss liess sehr nach, besonders für neue Eindrücke. Patientin vergass von einem Tage zum andern und bei länger dauerndem Sprechen fehlten ihr oft die Worte. Ueber irgend welche Anfälle lässt sich nichts eruiren. Der Appetit und Schlaf waren befriedigend.

Status praesens bei der zweiten Aufnahme am 30. März 1892.

Patientin ist mager und sieht blass aus, zeigt einen eigenthümlichen blöden Gesichtsausdruck; das Fettpolster ist gering, Muskulatur schlaff;

sie hält ihre Hände keinen Moment ruhig, agitirt beständig mit denselben, zupft und streicht mit denselben nach Art der Choreaerkranken.

Die Pupillen sind gleich- und mittelweit, reagiren auf Licht und Accommodation. Die äusseren Augenmuskeln sind anscheinend frei.

Das Gesicht ist in der Ruhe und beim Sprechen nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte ist glatter. Linker oberer Facialis ist schwächer, die linke Stirn wird weniger gerunzelt und das linke Auge nicht so gut geschlossen, aber auch das linke Augenlid nicht so weit gehoben, wie das rechte. Beim Lachen wird der Mund nach rechts verzogen, ebenso bleibt die linke untere Gesichtshälfte bei willkürlichen Bewegungen zurück.

Die Zunge wird zitternd hervorgestreckt, sie weicht nach links ab und man sieht fibrilläre Zuckungen in derselben; Atrophie und Dünne der Lippen und Zunge (?).

In den Armen und Beinen sind die Bewegungen nach allen Richtungen hin erhalten; ihre Kraft aber ist auf der linken Seite geringer, als rechts. Es besteht sehr deutliche Ataxie der Hände und Beine.

Die Sprache ist langsam, die Worte werden oft hervorgestossen und die Articulation ist oft mangelhaft, namentlich bei längeren Worten; es ist kein Fluss in der Rede; einzelne Silben werden in unmotivirter Weise betont; keine amnestische, keine eigentlich motorische Aphasie.

Patientin kann nicht allein essen, nicht allein vom Bett aus klingeln.

Sensibilität: Spitze und Knopf werden überall genau unterschieden und lebhafte Schmerzempfindung bei tiefen Einstichen geäussert. Es besteht hierin kein Unterschied zwischen beiden Seiten, auch nicht im Gebiet des Nerv. trigeminus.

Das Gehör links ist seit langer Zeit herabgesetzt, sonst keine Störungen in den Sinnesorganen vorhanden.

Die Hautreflexe sind erhalten, Patellarreflexe lebhaft, kein Fussclonus; deutlicher Achillessehnenreflex. Innere Reflexe normal.

Appetit vorhanden, Zunge nicht belegt. Stuhl stark angehalten; Herzton rein, aber leise; Puls klein, aber regelmässig; keine Arteriosklerose nachweisbar; Lungen und Leber normal; Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Patientin macht einen etwas demennten Eindruck, ist aber über Zeit und Ort orientirt; sie schwankt in ihren Angaben bei Beantwortung der ihr zur Prüfung ihres Gedächtnisses vorgelegten Fragen, gibt ihr Alter auf 34 Jahre an, weiss aber nicht, ob sie 1854 oder 1844 geboren ist; sie kennt die Namen ihres Mannes und ihrer Kinder, nicht den des jetzigen Kaisers und seiner Vorgänger; einfache Exempel (7×17 , 12×12) rechnet sie richtig aus. Sie ist unruhig, angstlich, will nicht hier bleiben, will zum Manne und zu den Kindern zurück.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

Weiterer Krankheitsverlauf.

1. April. Die linke Pupille $>$ r. Patientin hat leidlich geschlafen, spricht viel im Schlaf, verlangt darin nach Mann und Kindern in singendem

und jammerndem Tone. Wenn ihr Ruhe angerathen wird, versteht sie längere Zeit gar nicht, was man von ihr will.

Therapie: Acid. phosphoric., Strychninum nitricum 2 mal 0,001 subcutan; 2 mal tägl. Einlauf; Faradisation der Beine.

2. April. Deutliche Facialisparese links; Pupillendifferenz ausgesprochen; träge Reaction; starke Ataxie im linken Arm. Patientin jammert nach ihrem Manne in dementer Weise; sie schläft früh ein und wacht früh auf; lässt die Wärterin nicht schlafen; wenn sie wacht, muss diese wachen, dafür bezahlt sie ihr Geld; sie albert viel mit der Tochter, zankt und küsst sich mit ihr.

4. April. Zustand unverändert; Patientin isst reichlich, kann aber Flüssiges nur schlecht herunterbringen, verschluckt sich dabei oft; mit festen Speisen geht es besser. Links ist die Ptosis deutlicher, dabei Lagophthalmus.

7. April. Die Nächte gut verbracht, aber frühes Erwachen; er besteht starke Ataxie der Hände und Füsse; kann sich nur wenig bei der Toilette helfen, muss immer gefüttert werden; sie macht beständig uncoordinirte, ausfahrende Bewegungen mit den Händen auf der Bettdecke; hält im Gespräch die Hände oft nicht einen Augenblick still, lässt den Urin unter sich und kann ihn andererseits nicht entleeren, wenn sie will. Der Puls ist beschleunigt, klein, fadenförmig, 120 und mehr in der Minute; Patientin war sehr verstopft; nach Curella reichlicher Stuhlgang.

11. April. Dysarthrische Sprachstörung deutlich, spricht stossend, bald stark, bald leise die Silben ohne Sinn betonend, explosiv, im Allgemeinen sehr laut und gedehnt.

12. April. Schläft nach Amylenhydrat leidlich; hält den Urin übermässig lange und kann ihn nicht immer freiwillig entleeren.

13. April. Patientin hat gut geschlafen, den Urin unter sich gelassen; deutlicher Lagophthalmus links; sie zwinkert mit dem linken Auge, auch rechts mitunter, hier aber seltener. Bei der Prüfung im Bett kein auffälliger Unterschied in der Kraft der Hände und Arme; außerhalb des Bettes bei Gehversuchen tritt immer Fallen nach rechts ein, ebenso beim Sitzen. Beim Versuche mit den Beinen einen Kreis in der Luft zu machen, entstehen grosse, ausfahrende atactische Bewegungen; dasselbe geschieht auch bei einfacher Beugung und Streckung. Die Ataxie scheint an dem Unvermögen, sich halten zu können, mehr Schuld zu sein, als die motorische Schwäche.

Deutliche totale Facialisparese links, auch des oberen Astes; die Zunge weicht nach links ab.

Patientin hört neuerdings auch auf dem rechten Ohr sehr schlecht, so dass die Wärterin ihre Anreden oft wiederholen muss; Patientin vernimmt die Taschenuhr nur auf 15 Ctm. (links hört sie dieselbe gar nicht, weil sie von früher her auf diesem Ohr taub ist).

Der Puls ist sehr klein, Herzöne leise, aber rein.

Patientin will mitunter einen stechenden Kopfschmerz oben auf dem Kopfe und mehr auf der rechten Seite haben. Die Farbe des Gesichtes schwankt sehr oft, mitunter rothes congestionirtes Gesicht mit feuerrothen Backen, dann wieder einmal Blässe desselben.

15. April. Patientin hat 14 Stunden den Urin gehalten und nicht entleeren können trotz wiederholter Aufforderung. Schlaf mit zwei Kapseln Amylenhydrat.

17. April. Patientin lässt Urin in's Bett; sie weint und jammert in dementer Weise nach ihrem Manne, will nicht mehr hier bleiben.

18. April. Wieder Retentio urinae seit gestern Abend 7 Uhr bis heute Nachmittag. Facialisparese links nimmt zu.

20. April. Stuhlverhaltung, Schmerzen im Abdomen; Koth im Colon fühlbar; nach Kurella erfolgt mehrmals Stuhl. L. Pupille $>$ r., ganz träge Reaction. Ptosis links nimmt zu, ebenso die linke Facialisparese; Zwinkern mit den Augenlidern links, mitunter auch rechts. Keine Sensibilitätsstörung.

22. April. Patient schlafst viel am Tage, muss Nachts dann Amylenhydrat nehmen, um bis zum Morgen zu schlafen.

Rechts ist die Ataxie hochgradiger als links; Puls 108, klein, regelmässig. Nictitatio des Orbicularis sinister; seltener rechts. Ptosis links stark. Urin in's Bett.

24. April. Fast täglich starke Kopfschmerzen mit Unterbrechungen, rechts vorn sitzend; lässt oft den Urin unter sich, ruft in Folge ihrer Demenz nicht rechtzeitig.

25. April. Verschluckt sich seit zwei Tagen öfters und hustet; bei der mangelhaften Athmung hört man hinten auf den Lungen keine Geräusche; Puls immer beschleunigt, 100—120, klein und leicht unterdrückbar; Patientin verlangt immer nach Bier, das sie aber wegen des heftigen Verschluckens nicht mehr zu trinken im Stande ist.

26. April. Zweimal Urin unter sich gelassen. Die Kraft auf der linken Körperseite ist merklich geringer als rechts; dabei sind die Ataxie und die choreaartigen Bewegungen rechts erheblicher; Patientin liegt keinen Moment ruhig mit ihren Gliedmassen; im Schlafe hören die Bewegungen auf. Starke Verstopfung.

27. April. Auch rechts jetzt deutliche Ptosis, links Lagophthalmus; Parese beider Abducentes und des Internus sin., Kopfschmerz rechts; Benommenheit. Lässt Urin und mitunter auch Koth unter sich, vergisst den Namen der Wärterin. Die Sensibilität ist intact, sogar allgemeine Hyperästhesie; die Ataxie ist beiderseits hochgradig, sie kann nichts mehr allein zu sich nehmen, muss in Allem abgewartet werden; Sehnenreflexe sind vorhanden, beiderseits gleich, von mässiger Intensität.

29. April. Viel Schlaf am Tage. Linke Pupille sehr viel weiter als die rechte; träge Reaction auf Licht und Accommodation; viel choreaartige Bewegungen im Arm und Bein; Athetose der Finger und Hände. Abwechselnd Spasmen in beiden Orbiculares aber links mehr als rechts. Lässt Urin und Koth unter sich.

2. Mai. Athetotische Bewegungen der Hände rechts mehr als links. Patientin klagt wenig; sagt, dass sie sich ganz wohl fühle. Viel Schlaf am Tage.

4. Mai. Sehr schlechter, kleiner Puls; sehr schlechte, explosive und absetzende Sprache; Patientin wird immer dementer, sie weiss nicht, was sie sagen will und bringt es trotz langer Besinnung nicht heraus. Strychnin 2 mal 0,002.

5. Mai. Gedächtniss immer schlechter, zunehmende Benommenheit; im Schlaf vollständige Ruhe; kann Flüssiges gar nicht mehr herunterbringen; sie will immer etwas sagen, kommt aber trotz langen Besinnens nicht darauf.

6. Mat. Beiderseits starke Stauungspapille l. > r., stark geschlängelte und prall gefüllte Venen l. > r. (Dr. Guttmann). Parese beider Interni, Parese der Abducentes l. > r. Nystagmusartige Bewegungen beim Auswärtswenden der Augen; linker oberer Facialis sehr viel schwächer als der rechte.

Patientin wühlt mit den Händen im Koth herum und schmiert sich damit in's Gesicht, ohne Bewusstsein davon zu haben.

10. Mai. Zunahme aller Symptome; Unruhe im Bett; Chorea rechts etwas geringer als links.

12. Mai. Nachmittag Fieber 38,2, Abends 37,9. Delirium; Puls 132, sehr klein; Benommenheit zunehmend, Morgens geringer als Abends; Patientin ist desorientirt, weiss nicht, wo sie ist, wer sie behandelt; Nachmittags wurde zeitweilig Cheyne-Stokes'sches Atmungsphänomen beobachtet; Abends enge Pupillen, ohne Reaction, kein Cornealreflex, Coma.

13. Mai. Heute Morgen wieder munter, wieder weite und ungleiche Pupillen; beiderseits schwache Cornealreflexe, links noch viel schwächer als rechts; kein Bauchreflex.

15. Mai. Zunge weicht stark nach links ab; linker Facialis ganz gelähmt; Gaumensegel bleibt beim Intoniren links erheblich zurück; Ataxie l. > r., linke Pupille > r., Ptosis links, aber auch rechts beginnend. Unruhe der Hände r. > l.

17. Mai. Morgens munterer als Abends, wo sie viel schläft und oft kaum zu ermuntern ist; starkes Verschlucken, beständige Stuhlverstopfung, sonst Status idem.

20. Mai. Sehr veränderter Gesichtsausdruck, noch maskenartiger und starrer als früher. Allgemeine Verschlechterung.

21. Mai. Schläft sehr viel; beginnt sich hinten am Kreuzbein etwas durchzulegen. Somnolenz und Sopor.

23. Mai. Patientin erkannte die Tochter gar nicht; kann zeitweilig nicht erweckt werden; Schlucken ganz schlecht. Geringe Haut- und Sehnenreflexe; geringe Reaction bei tiefen Einstichen.

24. Mai. Oefteres Zahneknirschen; Patientin kann, selbst wenn sie munter ist, oft die Zähne nicht auseinanderbringen. Puls 93, voll; Kopfschmerzen rechts vorn an der Stirn.

25. Mai. Abends Temperatur 38,1 und 112 Puls; gröberes und feineres Rasseln hinten unten auf den Lungen; keine Dämpfung.

26. Mai. Echolalie, auch schon gestern beobachtet; Somnolenz besonders Abends, Morgens munterer; Abends Sopor, Puls 132, klein, flatternd. Tem-

peratur 38,4. Patientin ist nicht zu ermuntern. Hinten links unten Dämpfung von Handtellergrösse; grobes Rasseln beiderseits, auch feineres links; oberflächliche Athmung.

27. Mai. Morgens Coma; keine Nahrungsaufnahme mehr; Dämpfung hinten unten links deutlicher.

28. Mai. Patientin erwachte gestern nicht mehr aus dem Coma; der Zustand verschlimmerte sich immer mehr im Laufe des Tages; Abends trat bereits Stertor ein, der immer mehr zunahm (Aether- und Campherinjectionen). Ohne wieder zur Besinnung gekommen zu sein, verschied Patientin um circa 1/2 Uhr Morgens.

Es handelt sich also um eine 34jährige Kaufmannsfrau, welche aus gesunder Familie stammt und als Mädchen stets gesund war; sie ist seit 16 Jahren verheirathet und hat drei gesunde Kinder; kein Abort. Sie litt viele Jahre an Kopfschmerzen, in letzterer Zeit an Summen und Läuten im Kopf; seit 6 Wochen leidet sie an allgemeiner Schwäche, an schlechtem Appetit und Schlaf, an Obstipation, Schmerzen im Rücken, an heftiger Unruhe und unregelmässigen Menses; zu Hause wurde bemerkt, dass sich Anfälle zeigten, in denen Patientin in unmotivirtes Lachen und in einen wiehernden Ton ausbrach, was ungefähr 4—6 mal täglich geschah und jedes Mal ca. 1/2 Minute dauerte.

Von diesen Anfällen weiss Patientin nichts; ausserdem wurde ein Zucken der linken Gesichtshälfte beobachtet. Bei der Aufnahme in die Klinik waren noch keine objectiven Symptome wahrnehmbar, so dass der Zustand anfangs für ein hysterischer gehalten wurde. Erst nach und nach bildeten sich die einzelnen Lähmungssymptome heraus, in dem die meisten von ihnen erst durch eine längere Zeit dauernde Erregung der betreffenden Muskeln eingeleitet werden. Diese Erscheinungen traten zuerst in leichtem Grade auf der linken Seite auf. Der Erregungszustand der einzelnen Muskelabschnitte verwandelte sich mit der Zeit in eine Schwäche; die Schwäche wurde immer grösser und erst jetzt fing derselbe Zustand auch auf der anderen Kör'perhälfte in gleicher Weise an.

So entwickelte sich die Krankheit im Laufe von ca. 5 Monaten, so dass gegen Ende derselben folgender Befund war.

Patientin macht einen dementen Eindruck, hat Angst vor dem Irrenhause; blöder Gesichtsausdruck, grosse Gedächtnisschwäche, ist öfters unruhig und benommen; wühlt im Koth herum und beschmiert sich das Gesicht.

Linke Pupille > r., träge Reaction. (In der ersten Zeit war bald eine Pupillendifferenz vorhanden, bald verschwunden, bis sie zuletzt constant blieb.)

Ptosis links, in geringem Grade auch zuletzt rechts; vorher Blepharospasmus. Parese beider Mm. abducentes und der Interni l. > r. Nystagmus beim Auswärtswenden.

Stauungspapille l. > r.; stark geschlängelte und prall gefüllte Venen l. > r.

Es besteht Zähneknirschen und Kieferkrampf. Totale Lähmung der linken Gesichtsmuskulatur (anfangs nur Zuckungen darin, dann leichte Parese, die sich schliesslich zur vollständigen Lähmung ausbildet), Lippen- und Zungenmuskulatur verdünnt (?).

Gehör anfangs links auffallend schlechter wie rechts, jetzt auch rechts erheblich schlechter werdend.

Zunge weicht nach links ab und zittert; fibrilläre Zuckungen darin, undeutliche, explosive dysarthrische Sprache.

Gaumensegel links paretisch, erschwertes Schlingen, häufiges Verschlucken.

Puls mitunter sehr frequent, klein und unterdrückbar; sonst innere Organe normal.

Active und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten normal; motorische Kraft besonders des linken Armes stark herabgesetzt, Tremor manuum; Unruhe in den Händen, choreatische und athetotische Bewegungen in denselben; Ataxie derselben.

Grosse Schwäche der Beine, besonders des linken, Ataxie in denselben; active und passive Beweglichkeit normal, keine Steifigkeit.

Sensibilität am ganzen Körper ohne Störung.

Reflexe zuerst ziemlich normal, Patellarreflexe etwas lebhaft, später herabgesetzt. Kein Clonus.

Beim Versuch zu gehen oder aufrecht zu sitzen fällt Patientin nach links und nach rechts, ein Symptom, das erst im weiteren Verlauf der Krankheit aufgetreten ist.

Retentio et Incontinentia urinae et alvi.

Section, 29. Mai Vormittag 11 Uhr. Das Schädeldach ist sehr schwer, Dura ohne Besonderheiten, Pia zart, Venen stark gefüllt.

An der Basis des Gehirns findet sich ein mehrfach gelappter Tumor von etwa eiförmiger Gestalt (Fig. 13, Taf. V.), sein Längsdurchmesser beträgt etwa 5 Ctm., sein Breitendurchmesser 4 Ctm. Der Tumor sitzt einerseits dicht anliegend dem linken Hirnschenkel, linker Ponshälften und linker Seite der Medulla oblongata, andererseits dem linken Gyrus occipito-temporalis lateralis et medialis resp. Cuneus und Gyrus fornicatus und dem vorderen Rande der linken oberen Kleinhirnhälften an, also zwischen Kleinhirn, Hirnstamm und Grosshirn.

Der linke Hirnschenkel ist ziemlich stark comprimiert, die linke Ponshälften auf ein schmales Blatt von etwa $\frac{1}{2}$ Ctm. Durchmesser reducirt; die linke Olive ist nicht mehr zu erkennen, die linke Hälfte des Bulbus ist sehr stark comprimiert; dabei hat die Medulla oblongata eine Achsendrehung gemacht in der Art, dass sie um die Mittelachse von rechts nach links gedreht ist. Die Drehung

beträgt etwa 20°. Diese Drehung hat auch die linke Kleinhirnhemisphäre mitgemacht, so dass sie statt vom linken Occipitallappen bedeckt zu sein, ganz in die Spalte gedrängt worden ist, welche zwischen beiden Occipitallappen sich befindet. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist stark comprimirt, so dass sie eine ganz veränderte Configuration erhalten hat. Der linke Centrallappen ist in den Tumor aufgegangen, hier ist durch ihn eine Vertiefung entstanden; die ganze der Medulla und dem Pons anliegende mediale Partie der linken Kleinhirnhemisphäre ist geschwunden, nach Ablösung der Geschwulst bleibt hier eine Vertiefung zurück; aber auch die medialen der Medulla oblongata anliegenden Theile der rechten Hemisphäre sind ziemlich stark comprimirt worden. Der Wurm hat nicht gelitten.

Die Gyri des Grosshirns, die dem Tumor anliegen, zeichnen sich durch grössere Schmalheit als die der anderen Seite aus und sind gleichzeitig consistenter.

Der Tumor selbst wird von einer glatten Membran überzogen, die an einzelnen Stellen mit der Pia des Kleinhirns zusammenhängt. Die Farbe des Tumors ist gelb-grau-röthlich; die Consistenz in den einzelnen Abschnitten ist sehr verschieden, indem neben sehr harten Stellen, sehr weiche, anscheinend Cysten vorhanden sind. Beim Durchschneiden zeigt sich, dass solche fehlen und neben harten nur weiche Stellen vorkommen; sodann schwankt die Farbe in den einzelnen Partien zwischen weissgelb und dunkelgraubraun; in den dunkleren Partien sieht man besonders deutlich strahlenförmig angeordnete Züge von hellerem, sehr festem Gewebe.

Beim Aufschneiden des Tentorium cerebelli strömt eine grössere Menge seröser Flüssigkeit aus. Sonst wurde makroskopisch am Cerebrum nichts Pathologisches gefunden.

Mikroskopischer Befund.

Vom Rückenmark wurde nur der oberste Theil des Halsmarkes bei der Section herausgenommen. Dieser erscheint in allen Abschnitten normal; ebenso finden sich im distalen Theil der Medulla oblongata keine pathologischen Veränderungen.

1. Querschnitt durch die Mitte der Oliven (Fig. 14, Taf. V.).

Während das Corpus restiforme sonst einen schrägen Verlauf nimmt, indem es von der Medulla oblongata entspringend, sich lateralwärts nach vorn wendet, um in's Kleinhirn einzumünden, ist es hier auf der linken Seite durch den Tumor, welcher vom Pons her auf dasselbe drückte, so sehr um seinen Ansatzpunkt an der Medulla distalwärts gedrängt worden, dass die Fasern desselben, welche man für gewöhnlich auf einem Querschnitt durch letztere quer getroffen sieht, hier längs getroffen sind. Die Faserbündel sind in ihm in der Weise geordnet, dass am meisten ventralwärts die Fibrae arcuatae externae liegen, am meisten dorsalwärts die aus den Hinterstrangkernen kommenden Fasern sich befinden, und in der Mitte zwischen beiden die Olivenkleinhirnfasern gelagert sind. Diese Olivenkleinhirnfasern kommen in vielen kleinen

Bündelchen aus der Olive heraus, vereinigen sich dicht ventral von der aufsteigenden Quintuswurzel zu gewöhnlich drei sehr mächtigen Bündeln, von denen das eine, und zwar das schwächste lateral, das andere medial um die Quintuswurzel herumzieht, während das mittlere durch dieselbe hindurchziehend, sie in eine laterale und mediale Abtheilung theilt. Diese drei getrennten Bündel der Olivenkleinhirnfasern sammeln sich dorsalwärts von der Quintuswurzel zu einem gemeinsamen Strange, der in der Mitte des Corpus restiforme zum Kleinhirn zieht.

Die Kerne des Hypoglossus und Vagus zeigen ausser bedeutender Abplattung besonders links und starker Verschiebung rechts keine nennenswerthen Veränderungen. Die Zellen in ihnen sind in grosser Anzahl und normaler Form vorhanden, ebenso sind die Fasern in ihnen nicht verringert.

Die beiden Pyramidenstränge sehen etwas heller aus, als normal, zeigen aber keine Degeneration.

Ebenso wie diese Kerne, so zeigen auch auf Schnitten durch den distalen Theil des Pons diejenigen des *Facialis*, *Acusticus* und *Abducens*, hier wieder besonders die der linken Seite, zwar sehr grosse Verschiebungen, aber in der Zahl der Zellen und in der Form derselben lässt sich nichts Pathologisches nachweisen.

2. Querschnitt durch die Mitte des Pons (Fig. 15, Taf. V.).

Durch den Druck der Geschwulst, dessen Wirkung von links ventral nach rechts dorsal ging und durch welchen auf der linken Seite eine tiefe Einbuchtung entstanden ist, haben sehr starke Verschiebungen der einzelnen Theile besonders auf der linken Seite stattgefunden.

Die Raphe R. ist stark concav nach links gebogen, der Querschnitt des IV. Ventrikels, welcher sonst durch die Raphe in zwei symmetrische Hälften getheilt wird, hat sich bis auf einen kleinen Rest ganz nach links hinübergezogen und bildet hier einen ganz schmalen Spalt. Während gewöhnlich das Velum medullare anticum über der Mitte des IV. Ventrikels liegt und dessen Decke bildet, und zu beiden Seiten desselben die Brachia conjunctiva gelagert sind, ist das Velum hier vma. ganz nach links verschoben und das rechte Brachium conjunctivum Brc. bildet quasi die Decke des IV. Ventrikels und ist sehr stark abgeplattet.

Unter diesem rechten vorderen Kleinhirnschenkel liegt die absteigende Quintuswurzel Vd., ebenfalls ganz abgeplattet und lang ausgezogen, während die linke medialwärts vom linken Bindarm liegt und ihren natürlichen, runden Querschnitt zeigt. Die linke Schleife Ls. ist fast zu einem dünnen Faden ausgezogen, zieht deshalb eine sehr grosse Strecke quer hin, wohingegen die rechte ziemlich normale Form zeigt. Die ganze lateral gelegene Randpartie der linken Ponshälfte hat stark durch den Druck der unmittelbar ihr anliegenden Geschwulst gelitten; besonders afficirt sind die oberflächlichen queren Brückenfasern fas.; sie sind viel heller gefärbt und zeigen ein zerfallenes Aussehen; die tiefen Querfasern sind links stark zusammengedrängt und gehen in grossem Bogen in das Crus cerebelli ad pontem hinein,

3. Querschnitt durch die hinteren Vierhügel (Fig. 16, Taf. V.).

Durch den Druck der Geschwulst ist die ventrale Partie der linken Pons-hälften stark nach dorsalwärts geschoben; die einzelnen Theile dieser Pons-hälften sind dadurch zusammengedrängt, abgeplattet, verdünnt und sowohl nach lateral-, wie medialwärts ausgezogen. Die Raphe ist auch hier wieder concav nach links gebogen. Während die linke Hälfte des Pons durch den Druck verbreitert ist, ist die rechte Seite verschmälert, dafür aber im dorso-ventralen Durchmesser verlängert. Der rechte hintere Vierhügel cquad. ist kleiner und platter als der linke und viel faserärmer als letzterer. Die oberflächlichen und in geringerem Masse auch die tiefen queren Brückenfasern sind links etwas atrophisch. Eine kleine Stelle am rechten Rande des Pons x an der Uebergangsstelle zwischen Haubentheil und Fusstheil ist stark atrophisch, wahrscheinlich weil diese Stelle einem besonders starken Gegendrucke ausgesetzt war.

4. Querschnitt durch den Hirnschenkel (Fig. 17, Taf. V.).

Die ganze linke Hälfte des Hirnschenkels ist etwas nach dorsalwärts gedrängt, sodass alle Theile links mehr dorsal liegen, als die entsprechenden der anderen Seite; so liegt z. B. der linke Hirnschenkelfuss in der Höhe der rechten Substantia nigra etc. Nirgends jedoch lassen sich Degenerationen der Kerne oder Fasern nachweisen.

Was das Kleinhirn anbetrifft, so war bei makroskopischer Betrachtung auf der linken Hälfte die ventrale Partie des Lobus quadrangularis erweicht, die Flocke, Tonsille und die angrenzende Partie des Lobus cuneiformis, ferner das Crus cerebelli ad pontem vollständig platt gedrückt. Die Kleinhirnrinde dieser Theile zeigen auf Schnitten ein theils zerfallenes, verwaschenes, atrophisches Gepräge; die Rinde ist sehr verschmälert, man sieht in ihr nur spärliche Purkinje'sche Zellen; auch die Körnerschicht ist gelichtet und in der Markfaserschicht sind sehr viele Fasern ausgefallen, so dass sie bei Weigertscher Färbung einen hellen Farbenton zeigt. Das linke Crus cerebelli ad pontem ist zu einem dünnen breiten Blatte zusammengepresst, die Fasern jedoch zeigen nur einen leichten Grad von Atrophie, ebenso auch einzelne Partien der in der Kleinhirnhemisphäre gelegenen Markfaserschicht.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre war im Ganzen etwas um ihre sagittale Achse gedreht, zeigte aber in ihrer Structur keine Veränderungen.

An den übrigen Theilen des Gehirns speciell in der Hirnrinde wurden keine deutlichen Veränderungen wahrgenommen.

Der Querschnitt der Nn. optici zeigt hier wieder einmal erhebliche Ausdehnung der Vaginalscheide und geringe Verschmälerung des Opticusquerschnittes, dagegen keine Structurveränderungen seiner Fasern.

Der Querschnitt durch die Geschwulst hat eine länglich runde Form; er misst nach der Härtung im Längsdurchmesser 4 Ctm., im Breitendurchmesser 3,5 Ctm., und hat eine grosse und tiefe und mehrere kleinere Einbuchtungen. Mit Carmin gefärbt lässt er schon mit blossem Auge theils sehr helle, theils stark gefärbte inselförmige Partien erkennen.

Unter dem Mikroskop erweisen sich die hellen Partien bestehend aus einem lockeren, fibrillären Grundgewebe, in welchem man reichliche, aber nicht dicht aneinander liegende Zellen von spindelförmiger oder rundlicher Gestalt und verschiedener Grösse erkennen kann. Von diesen Zellen geht nach beiden Seiten je ein Fortsatz aus, und diese Fortsätze, welche eine ziemlich weite Strecke zu verfolgen sind, bilden die beschriebenen Fibrillen, aus denen der Tumor im Wesentlichen besteht, und die entweder vereinzelt laufen oder in kleinen Bündeln vereint sind. An den tief gefärbten Stellen haben sich die Fasern zu mächtigen Bündeln gesammelt, die bald parallel neben einander, bald über und durch einander laufend, ein dichtes Geflecht bilden. In diesen tief roth gefärbten Stellen, die wegen ihres ausserordentlichen Fasergehaltes gegenüber den anderen Stellen sich in frischem Zustande fest anfühlten, liegen sehr viele Gefässe, an deren Peripherie die Faserbündel nach allen Richtungen vorbeiziehen.

Eine eigentliche Kapsel ist an der Geschwulst nicht zu erkennen, wenigstens hebt sich die Randpartie derselben nicht nennenswerth von den übrigen Stellen ab.

Dieser beschriebene Bau macht es wohl unzweifelhaft, dass es sich hier um ein Fibrom handelt.

Der soeben geschilderte Fall ist insofern von hohem Interesse, als er fast vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode nur mit einer einzigen grösseren Zwischenpause beobachtet ist.

Das Krankheitsbild beginnt hier nicht mit den üblichen drei Symptomen des Tumor cerebri, Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindelgefühl, sondern mit Erscheinungen ziemlich unbestimmter Art, und mit Anfällen, welche grosse Aehnlichkeit mit hysterischen haben, so dass, da objective Symptome vorerst noch nicht zu constatiren waren, die Krankheit als eine Hysterie gedeutet wird.

Erst nach einiger Zeit treten die ersten Umrisse der wirklich vorliegenden Krankheitsform hervor. Patientin fällt verschiedene Male aus dem Bett; es treten Zuckungen im linken Augenlide, und im Gesicht auf; die linke Pupille wird weiter als die rechte, etc. Diese ersten Reizerscheinungen, von denen diejenige im Facialisgebiet zu allererst schon zu Hause beobachtet worden ist, verwandeln sich allmälig in leichte Lähmungserscheinungen; diese leichten Paresen sind nun bald deutlich zu erkennen, bald sind sie wieder verschwunden, um nach kurzer Zeit wieder zu kommen; dies Wechselspiel wiederholt sich längere Zeit, bis endlich die Lähmungen constant bleiben. Zu den alten Lähmungserscheinungen treten dann neue hinzu, so der Zunge, des Gaumens, der Augenmuskeln, des Gehörs, der Extremitäten. Diese Lähmungen, welche zuerst geringen Grades und grösstentheils nur auf der linken Seite zu beobachten sind, verstärken sich allmälig und be-

ginnen auch rechts sich auszubilden, um schliesslich einen sehr hohen Grad anzunehmen.

Dieses sich vor den Augen des Beobachters langsam entwickelnde Bild macht es unzweifelhaft, dass es sich um einen langsam im Gehirne und zwar in der Nähe des Pons wachsenden Krankheitsherd handelt, welcher Herd nur eine sich mehr und mehr vergössernde Geschwulst sein kann.

Die Zuckungen im Gesicht, am Augenlid, die Sprachstörung, vielleicht auch das unmotivirte Lachen, welche zuerst an der Patientin bemerkten wurden, machen es wahrscheinlich, dass die Geschwulst ihren Anfang in der Ponsgegend genommen hat und von dort allmälig nach vorn, hinten und zur Seite gewachsen ist.

Dieser Krankheitsfall, der in seinem Entstehen und weiteren Fortschreiten genau beobachtet ist, giebt uns aber auch einen Beweis dafür, dass eine langsam wachsende Geschwulst, welche zuerst einen minimalen und dann einen allmälig sich vergrössernden Druck auf das Nervengewebe ausübt, nicht sofort eine Lähmung hervorruft, sondern, wie das auch naturgemäss zu erwarten ist, zuerst einen Reiz auf die Fasern ausübt, welcher sich bei Betroffensein der motorischen Bahnen durch Zuckungen im entsprechenden peripherischen Bewegungsapparat kundgibt. Das zuerst wechselvolle Bild des Auftretens und Verschwindens, Wiederauftretens und Wiederverschwindens u. s. f. der Lähmungen lässt uns ferner erkennen, dass die vom Drucke der sich bildenden Geschwulst getroffene Nervenfaser, diesem Drucke ausweicht, um beim Weiterwachsen der Geschwulst wieder getroffen zu werden, um dann nochmals dem Drucke auszuweichen u. s. f. bis schliesslich ein Entweichen nicht mehr möglich ist und damit eine dauernde Leitungsunterbrechung mit folgender Functionsstörung eintritt. Wenn diese Phänomene in den meisten Fällen nicht beobachtet werden, so liegt das unserer Ueberzeugung nach wahrscheinlich daran, dass derartige Fälle für gewöhnlich zur dauernden Beobachtung erst dann kommen, wenn sich die Lähmungen grösstentheils schon fertig ausgebildet haben.

Aber auch in anatomischer Hinsicht bietet uns dieser Fall ein interessantes Beispiel dafür, welche gewaltigen Verschiebungen das Nervengewebe durchmachen kann, welchen enormen Druck es ertragen kann, ohne in seiner Structur dadurch irgendwie erheblich geschädigt zu werden, soweit es wenigstens die bis jetzt ausgebildete Technik nachzuweisen im Stande ist. Die Nervenfasern des so ausserordentlich zusammengepressten Hirnstamms bieten im Grossen und Ganzen ein normales Bild dar, ebenso zeigt sich in der Zahl und Structur der Zellen in den verschiedenen Nervenkernen wenig Pathologisches. Nur

diejenigen Partien, welche der Geschwulst am nächsten liegen und einzelne beschränkte Gebiete des contralateralen Randes sind einer theilweise Maceration anheimgefallen, resp. in mässigem Grade atrophirt.

Was die einzelnen hervorstechenden Symptome anbetrifft, so finden wir auch hier wieder, wie in den meisten vorher erwähnten Fällen (am nächsten kommt ihm hierin Fall III), dass, während die Function der motorischen Bahnen in ganz erheblich hohem Grade durch den Druck der Geschwulst gelitten hatte, die sensible während der ganzen Krankheitsdauer keine Störungen erkennen liess. Dieser Unterschied macht sich auch, wenn auch in unmerklichen Grade, in anatomischer Beziehung geltend, indem die Fasern der Pyramidenstränge in nach Weigert oder Pal gefärbten Präparaten im Farbenton heller sind, während die sensiblen Fasern, trotz der Verlagerung und Abplattung, welche die Schleifenbahn erfahren hat, ihren normalen dunklen Farbenton beibehalten haben.

Ein weiteres interessantes Phänomen sind die motorischen, fast dauernd bestehenden Reizerscheinungen besonders in den Händen, wir meinen die choreaartigen Bewegungen und ferner die langsam sich ausbildende und mit der Zeit einen hohen Grad erreichende Demenz.

Wir nennen diese beiden Erscheinungen, so verschiedenartig sie sind, hier zusammen, weil wir der Ansicht sind, dass sie einer gemeinsamen Ursache ihre Entstehung verdanken. Der Tumor hat unzweifelhaft einen gewaltigen Druck nicht nur auf die nächstgelegenen Theile, sondern auch auf das ganze Gehirn, also auch auf die Rinde ausgeübt, die an einzelnen Theilen sogar abgeplattet war. Wenn auch in der Hirnrinde selbst, wenigstens mit den bis jetzt uns zur Verfügung stehenden Hülfsmitteln, keine nennenswertheu anatomischen Veränderungen nachweisbar waren, so sind wir doch der Ueberzeugung, dass solche stattgefunden haben, die theilweise in einer Reizung, andererseits in Functionsunterbrechung bestanden. Als Ausdruck der Reizung lassen sich wohl die chorea- und athetoseartigen Bewegungen in den Händen und die allgemeine psychische Unruhe, als Zeichen der Lähmung die langsam sich entwickelnde Demenz auffassen.

Wenn psychische Störungen, wie schon erwähnt, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube häufiger beobachtet werden, als bei Tumoren in anderen Bezirken des Cavum cranii, so liegt das wahrscheinlich an Verhältnissen der Blutcirculation, auf welche wir näher bei der allgemeinen Besprechung der Fälle eingehen werden.

Bemerkenswerth ist ferner das Phänomen, dass Patientin beim Gehen, Stehen, ja selbst Sitzen nach der Seite fiel, und dass der Tumor zwar wohl auf das ganze Kleinhirn, speciell aber auf den linken mitt-

leren Kleinhirnschenkel eingewirkt hat (vergleiche den Fall II). Während ferner in den früheren Fällen, wo der Tumor im Kleinhirn sass, das Symptom des cerebellaren Schwindels als eins der ersten notirt ist, ist es hier erst eingetreten, nachdem sich vorher schon Reiz- und Lähmungserscheinungen, die vornehmlich auf eine Affection des Pons zu beziehen sind, ausgebildet hatten. Deshalb glauben wir, dass Ebstein nicht Recht hat, wenn er auf Grund eines symptomlos verlaufenen Falles von Kleinhirntumor annimmt, dass diese und noch andere dem Kleinhirn zugeschriebenen Functionsstörungen nicht von denselben direct, sondern secundär durch Compression benachbarter Hirnpartien veranlasst werden.

Merkwürdig ist ferner die grössere Schwäche im linken Bein, obwohl der Tumor auf die linke Ponshälfte bedeutend mehr gedrückt hat, als auf die rechte.

Die einzelnen sonst aufgetretenen Erscheinungen durchzusprechen, wollen wir uns hier versagen, um Wiederholungen zu ersparen, da wir auf manches in der allgemeinen Besprechung der Fälle zurückkommen werden.

Die wichtigsten klinischen Ergebnisse dieser 8 Fälle sind folgende.

1. Lebensalter.

Was das Alter der Patienten anbetrifft, so ist fast jedes Lebensalter vertreten; das niedrigste Alter betrug 5 Jahre, das höchste 68 Jahre; im einzelnen waren im ersten Decennium 2, im dritten 1, im vierten 3, im sechsten 1 und im siebenten auch ein Fall.

Indessen ist die Zahl unserer Fälle viel zu gering, um bezüglich des Alters etwas Sichereres aussagen zu können. Ueber diesen Punkt liefert eine Zusammenstellung der von Ladame und Bernhardt gesammelten Fälle von Tumoren des Cerebellum, des Pons und der Med. oblongata einen sicheren Anhaltspunkt.

Unter 218 Fällen stehen

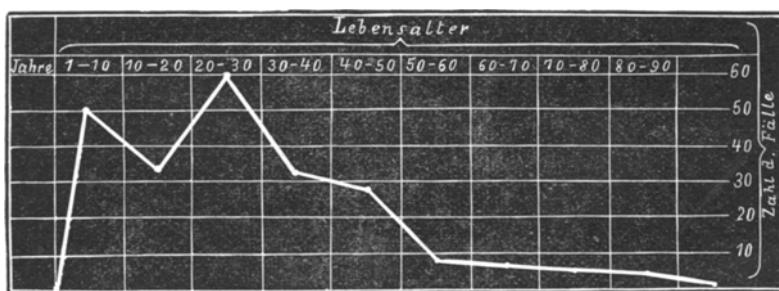
Im Alter von (Bernhardt) (Ladame)

1—10 Jahren	22 (18,2 pCt.)	+	28 (28,9 pCt.)	=	50 (23 pCt.),
10—20 "	19 (15,7 ")	+	14 (14,4 ")	=	33 (15,1 pCt.),
20—30 "	35 (28,9 ")	+	24 (24,7 ")	=	59 (27 "),
30—40 "	18 (14,9 ")	+	15 (15,5 ")	=	33 (15 "),
40—50 "	15 (12,4 ")	+	12 (12,3 ")	=	27 (12,4 "),
50—60 "	5 (4,1 ")	+	2 (2,06 ")	=	7 (3,2 "),
60—70 "	4 (3,3 ")	+	1 (1,03 ")	=	5 (2,3 "),
70—80 "	3 (2,5 ")	+	1 (1,03 ")	=	4 (1,8 ").

Die meisten Fälle, nämlich 59 (27 pCt.), kommen auf das dritte Decennium, dann folgt zunächst das erste mit 50 Fällen (23 pCt.), hierauf kommen mit gleichviel Fällen 33 (15 pCt.) das zweite und vierte Decennium, denen sich das fünfte mit 27 (12,4 pCt.) Fällen anschliesst; dann sinkt die Zahl im folgenden plötzlich tief herab, nämlich auf 7 Fälle, um in den beiden nächsten noch weiter auf 5 und 4 Fälle herabzugehen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Allen Starr und auch die neueren Forscher.

Dies Verhalten bezüglich des verschiedenen Lebensalters wird am einfachsten durch folgende Curve illustriert



Dass die Zahl der Tumoren im ersten Decennium verhältnismässig gross ist, wird bedingt durch die häufige Bildung von Tuberkeln in diesem Alter; diese Geschwulstart beträgt beinahe 50 pCt. aller in dieser Rubrik stehenden Fälle, sie kommt in den anderen Decennien lange nicht so oft vor. Auch das dritte Decennium ist bezüglich der Tuberkel mehr bedacht, als die noch übrig bleibenden, obwohl wenn man die Zahl derselben von der Gesammtzahl der in dieses Alter fallenden Geschwülste ganz abrechnet, das dritte Decennium immer noch bezüglich der Häufigkeit des Betroffenseins die erste Stelle einnimmt. Die Stelle, welche im frühen Kindesalter die Tuberkeln haben, nehmen im dritten Decennium die Sarcome und Gliome ein.

2. Geschlecht.

Zu unseren acht Fällen gehören 4 männliche und 4 weibliche; die beiden Geschlechter waren also gleichmässig betheiligt.

Indessen würde es vollkommen falsch sein, dies auch allgemein anzunehmen, da die Zusammenstellung einer grossen Anzahl von Fällen ganz andere Ergebnisse liefert.

	männlich	weiblich
Unter 95 Fällen (Ladame) waren	70 (73,7 pCt.)	25 (26,3 pCt.),
" 133 " (Bernhardt)	" 91 (68,1 ")	und 42 (31,6 ").
228 Fällen	waren 161 (70,6 pCt.)	67 (29,4 pCt.).

Ungefähr dasselbe Ergebniss liefert eine Zusammenstellung der Tumoren des Gehirns überhaupt

	männlich	weiblich
Unter 54 Fällen (Bruns) waren	40 (74 pCt.)	14 (26 pCt.)
" 650 " (Gowers)	" 440 (67,7 ")	210 (32,3 ").
704 Fällen	waren 480 (68,2 pCt.)	und 214 (31,8 pCt.).

Diese beiden Zusammenstellungen ergeben fast dasselbe Resultat, dass nämlich das männliche Geschlecht ein erheblich grösseres Contingent (mehr als das Doppelte) zu den Hirntumoren stellt, als das weibliche.

Wenn auch das häufige Befallensein des männlichen Geschlechts mit Syphilis es wahrscheinlich macht, dass bei letzterem auch die Syphilome im Cerebrum häufiger an Zahl auftreten werden, als beim weiblichen (was sich auch aus den Tabellen ergiebt), so ist letzteres Moment lange nicht ausreichend, um diesen soeben festgestellten kolossalnen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern zu erklären.

Diese Lücke wird dann noch zum Theil ausgefüllt dadurch, dass das männliche Geschlecht von der Tuberculose häufiger befallen wird, als das weibliche und dem zufolge die Hirntuberkel auch bei ersterem in grösserer Zahl vertreten sind, als bei letzterem.

Aber diese beiden Momente, Syphilis und Tuberculose zusammen genommen, welche das Entstehen von entsprechenden Hirngeschwülsten beim männlichen Geschlechte mehr begünstigen als beim weiblichen, reichen beide noch nicht aus, um den grossen Unterschied zu erklären und so lange wir über die Ursachen, welchen die anderen Geschwulstarten ihre Entstehung verdanken (mit Ausnahme der parasitären Blasengeschwülste, welche aber relativ so gering an Zahl sind, dass sie hier nicht weiter in Betracht kommen), noch so sehr im Unklaren sind, wäre es gewagt, über dieses Moment irgend welche Behauptungen aufzustellen.

3. Beschäftigung.

Ob irgend ein Lebensberuf zur Entstehung von Hirngeschwülsten disponirt, diese Frage muss so lange offen bleiben, bis wir ein genügendes Material zum Vergleich haben, was vorläufig wegen Mangel an diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten unterbleiben muss.

Nach den Erfahrungen von Bruns übt der Stand und die Lebensführung keinen Einfluss auf die Häufigkeit wenigstens der echten Tumoren aus; dieser Autor hat sie in der begüterten und armen Clientel ziemlich in gleicher Anzahl getroffen.

4. Heredität.

Bei diesem Punkte handelt es sich darum, festzustellen, ob bei einem oder mehreren Familienmitgliedern in der Ascendenz Krankheiten vorgekommen sind, die auf die in Rede stehende Krankheit des Patienten von irgend welchem Einfluss gewesen sein können.

Die Schwierigkeit besteht nur darin, welche Krankheit in der Ascendenz man einflussreich auf das Entstehen von Hirntumoren der Descendenz rechnen soll.

Dass die Syphilis von Eltern auf die Kinder übertragbar ist, unterliegt keinem Zweifel. Die Tuberkulose der Eltern, wenn ihre directe Vererbung von Mutter auf Kind auch nicht sicher festgestellt ist, schafft doch unzweifelhaft eine grössere Disposition des Befallenwerdens. Damit ist dieser Gegenstand aber auch so ziemlich erschöpft, höchstens dass man noch die in der Ascendenz vorgekommenen Nervenkrankheiten erwähnt, die vielleicht eine krankhafte Disposition des Centralnervensystems in der Descendenz hinterlassen können. Denn da wir mit Ausnahme von Tuberkel und Gummigeschwulst einen hereditären Zusammenhang zwischen einer Allgemeinerkrankung und Hirngeschwülsten nicht kennen, so müsste man, um aus einer Zusammenstellung von sehr vielen Fällen etwas schliessen zu können, alle möglichen Krankheiten, die die Eltern oder nächsten Blutsverwandten des Patienten gehabt haben, registriren und sehen, ob einige dieser Krankheiten eine dominirende Stelle einnehmen oder nicht. Ist ersteres der Fall, so müsste ferner eruirt werden, ob auch bei anderen Nervenaffectioen diese erwähnten Krankheiten in der Vorgeschichte so häufig auftreten oder nicht und selbst wenn letzteres verneint würde, so wäre es noch immer gewagt, ihnen einen Einfluss auf die Entstehung der Hirngeschwülste zuzuschreiben.

Aus diesen Gründen, und ferner auch deshalb, weil die Vorgeschichte in wenigen Fällen nur mit der nötigen Ausführlichkeit vermerkt ist, in vielen Fällen auch gar nicht vermerkt werden kann, wurde von einer diesbezüglichen Zusammenstellung abgesehen. Deshalb kann man, um dies noch anzuführen, auch nicht sagen, ob es Familien giebt, in denen der Tumor cerebri sehr häufig vorkommt oder geradezu erblich ist.

Was unsere Fälle anbetrifft, so war in dem einen die Mutter des Patienten rückenmarksleidend; in einem zweiten Falle litt die Mutter

der Patientin an Migräne und allgemeiner Nervosität, der Vater war an Phthisis pulmonum gestorben und eine Schwester hatte Gehirnentzündung gehabt, indessen fand sich bei der Section dieses Falles kein Tuberkel, sondern ein Osteosarcom.

Vorkrankheiten.

Das, was in der vorigen Rubrik über die Syphilis und Tuberculose als begünstigendes Moment gesagt ist, gilt noch in höherem Maasse, wenn diese Krankheiten von dem Patienten vorher acquirirt worden sind. Ebenso brauchen wir die über die Werthschätzung der vorausgegangenen Allgemeinerkrankungen gemachten Bemerkungen hier nicht nochmals zu wiederholen. Dagegen muss erwähnt werden, dass das Befallensein vom Bandwurm resp. die tägliche Berührung mit Thieren, in deren Körper sich die Eier des Bandwurms zuu Blasenwurm entwickeln, zur Erwerbung dieses Parasiten disponirt, der sich dann nicht selten gerade im Gehirn entwickelt. Es kann ferner vielleicht der Alkoholismus angeführt werden, der zur frühzeitigen Bildung eines hohen Grades von Arteriosklerose disponirt, die wiederum die Bildung von Aneurysmen sehr begünstigt. Diese Aneurysmata sollen sich nach Zusammenstellungen in der hinteren Schädelgrube am zweithäufigsten entwickeln. Ob auch Traumata zur Entwicklung von Tumoren, mit Ausnahme der schon erwähnten Aneurysmen, wo dies Moment sicher festgestellt ist, beitragen, ist ziemlich zweifelhaft. Die meisten Autoren nehmen wohl richtig an, dass sie auf den schon vorher angelegten Tumor einen Reiz ausüben, so dass er nachdem rascher wächst, und dadurch die vorher noch latent gewesene Krankheit jetzt erst so recht in die Erscheinung tritt.

Was unsere Patienten anbetrifft, so litt eine vorher viele Jahre hindurch an Kopfschmerzen und bei einer anderen entstand der Tumor im Gefolge von vielen schweren Krankheiten, welche sie aufeinanderfolgend kurz vorher durchzumachen hatte. Bei einem dritten Patienten wurden post mortem zwei Gummigeschwülste im Gehirn gefunden, obwohl er jede syphilitische Infection auf das Entschiedenste in Abrede gestellt hatte.

Symptome der Krankheit.

a) Subjective.

Die ersten subjectiven Symptome resp. Allgemeinerscheinungen bestanden in unseren Fällen in Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl und Mattigkeit.

Wir können es uns wohl ersparen, auf diese Symptome nochmals hier näher einzugehen, da sie in den ausführlichen Arbeiten von Bernhardt, Nothnagel, Oppenheim, Wetzel, Bruns u. A. so vielfach, und bis in's Einzelne gehend, besprochen worden sind. Unsere Fälle bestätigen vollkommen das in den erwähnten Arbeiten über diesen Punkt Gesagte, sowohl was die Häufigkeit des Vorkommens als die Art des Auftretens dieser Erscheinungen betrifft.

Nur das Eine sei besonders hervorgehoben, dass wir die Trias der Erscheinungen, welche sich gewöhnlich zuerst einstellen, nämlich Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindelgefühl für bedeutungsvoll für Tumoren der hinteren Schädelgrube speciell des Kleinhirns halten.

Dies ergiebt sich sofort beim Vergleich von Tumoren der verschiedenen Hirngegend.

Bernhardt.

Tumoren	Zahl der Fälle	Trias	Bemerkungen
der Grosshirnrinde	97	2 (2,2 pCt.)	
der Hirnlappen	124	12 (9,7 pCt.)	einmal davon nur Ubelkeit. darunter 5 Fälle, wo der Tumor im Occipitallappen, sass also das Kleinhirn gedrückt haben kann.
des Corp. striatum u. des Thal. opticus	26	1 (3,8 pCt.)	—
der Vierhügel	11	4 (36,3 pCt.)	hierbei Druck auf das Cerebellum sehr wahrscheinlich.
des Pons	30	4 (13,3 pCt.)	—
des Cerebellum	90	22 (23,3 pCt.)	—
der Med. oblongata	21	6 (28,6 pCt.)	—

Oppenheim.

der Hirnlappen	22	2 (9,1 pCt.)	—
----------------	----	--------------	---

Wetzel.

des Cerebellum	43	15 (35 pCt.)	—
----------------	----	--------------	---

Während also bei Tumoren anderer Hirnprovinzen die Trias verhältnissmässig selten vorkommt, ist sie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube des Kleinhirns in fast $\frac{1}{3}$ aller Fälle vorhanden.

Von den anderen subjectiven Symptomen, die natürlich in grosser Mannigfaltigkeit auftreten, ist noch eins besonders hervorhebenswerth,

weil es doch ziemlich oft angetroffen, das ist der Nackenschmerz, resp. das Gefühl der Nackensteifigkeit, welches in unseren Fällen 3—4 mal angegeben wurde.

Da es bei Tumoren anderer Gegenden überaus selten ist, so hat sein Auftreten immerhin einen gewissen diagnostischen Werth.

b) Objective.

Geben uns die subjectiven Symptome schon einen Anhaltspunkt über die Natur der Erkrankung, so wird durch das Auftreten der ersten objectiven Symptome unsere Vermuthung bestätigt, aber auch gleichzeitig damit erhalten wir werthvolle Merkmale darüber, wo ungefähr der Tumor seinen Sitz haben kann.

Diese objective Symptome sind:

1. Die Veränderungen am Augenhintergrund.
2. Der unsichere, taumelnde Gang.
3. Die Lähmung einzelner Hirnnerven.

1. Die Veränderungen am Augenhintergrund bilden das wichtigste Symptom zur Bestimmung der Natur des Leidens, d. h. ob es sich um einen Tumor cerebri, oder um ein anderes Leiden handelt. Kommt die Neuritis optica, wie Oppenheim das näher ausgeführt hat, auch bei anderen Affectionen nicht nur des Gehirns, sondern auch anderer Organe vor, so sind die letzteren bezüglich ihrer Häufigkeit doch so hinter der der Cerebraltumoren zurückstehend, dass man nur selten einmal eine diesbezügliche Differentialdiagnose zu stellen genötigt sein wird.

Anders steht die Frage, ob die Häufigkeit des Auftretens oder die Art der Veränderung am Augenhintergrund geeignet sind, um bezüglich des Sitzes des Tumors Anhaltspunkte zu geben.

Oppenheim fand unter 22 Fällen von Tumoren der Grosshirnhemisphären 18 mal (86,4 pCt.) Veränderungen am Augenhintergrund; unter unseren 7 klinisch untersuchten Fällen waren solche 6 mal (85,7 pCt.) vertreten und unter 43 Fällen von Kleinhirntumoren, welche Wetzel gesammelt hat, fanden sich diese Veränderungen 36 mal (84 pCt.). Der Procentsatz ist also bei Tumoren des Gross- und Kleinhirns ziemlich gleich hoch; vielleicht ist er in Wirklichkeit noch höher, da, wie einer unserer Fälle lehrt, der Augenhintergrund einige Zeit Veränderungen zeigte, die dann wieder zurückgingen, um bis zum Tode der Patientin nicht wieder zu erscheinen. Würde diese Patientin also zufällig in der kurzen Zeit, in welcher die Veränderungen am Augenhintergrund sichtbar waren, nicht beobachtet worden sein, so würde er als ein solcher dastehen, bei dem diese Veränderungen überhaupt nicht eingetreten sind.

Ist also nach den Zusammenstellungen auch kein Unterschied bezüglich der Häufigkeit zu finden, so scheinen die schweren Veränderungen am Augenhintergrund, welche zu bedeutender Herabsetzung der Sehkraft oder zur vollständigen Erblindung führen, doch öfters bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorzukommen.

Diese Erscheinung ist auch garnicht wunderbar, da die Stauung der Lymphflüssigkeit bei Tumoren der hinteren Schädelgrube im Allgemeinen eine grössere ist, als bei Tumoren anderer Gegenden und selbst von den meisten Autoren, welche die Stauungspapille als die Folge einer Entzündung der Papilla optica ansehen, zugestanden wird, dass der Grad des Hirndruckes einen Einfluss auf die Stärke der Veränderungen am Augenhintergrund habe.

Diese erhöhte Stauung kommt durch zwei Umstände zu Stande.

Einmal liegen in der hinteren Schädelgrube die beiden grössten Abflussröhren des venösen Gehirnblutes, denn am vorderen Pol der Grube mündet die V. magna Galeni, welche das gesammte Blut aus den Ventrikeln abführt und rings um die hintere Schädelgrube zieht der Sinus transversus, welcher fast das gesammte Blut des Schädelinnern in die V. jugularis interna abführt. Ein Tumor in diesem Raum wird also sicher eins von den beiden oder beide Gefässe treffen, das Lumen derselben theilweise verlegen und so eine erhebliche Stauung des Blutes bewirken.

Der zweite Umstand, welcher hier in Betracht kommt, ist, dass durch das fest angespannte Tentorium cerebelli eine Entspannung einer in der hinteren Schädelgrube eingetretenen Drucksteigerung verhindert wird.

Sitzt z. B. ein Tumor im Frontallappen, oder an einem anderen Punkte der Hemisphären, so drängt er die nächsten Theile zurück, diese wieder die ihnen zunächst gelegenen u. s. f., die Theile rücken dadurch alle ein wenig aneinander, sie drängen sich etwas zusammen, ähnlich, wie wenn auf einer Bank, auf welcher 10 Personen gut Platz haben, noch ein elfter sich einschiebt.

Bildet sich aber ein Tumor in der hinteren Schädelgrube und drückt auf die ihm zunächst gelegenen Theile, so kann sich dieser Druck nicht auf weite Strecken vertheilen und dadurch für jeden einzelnen Punkt verhältnissmässig klein werden, weil die Uebertragung des Druckes nur bis zum Tentorium cerebelli möglich, darüber hinaus aber abgeschnitten ist, ähnlich, wie wenn eine Bank durch Querwände in Abtheilungen getheilt ist, auf welcher immer nur 2 Personen Platz haben und nun sich in eine solche Abtheilung noch ein dritter einschiebt. Wie hier durch die Querwände die beiden Personen, zwischen welche

eine dritte sich eingeschoben hat, gehindert sind, die dadurch eingetretene Drucksteigerung auf andere Theile zu übertragen und durch die Vertheilung auf die einzelnen zu mildern, so hindert ebenso die fest ausgespannte Querwand des Tentorium cerebelli, den durch einen Tumor, der sich in den Theilen der hinteren Schädelgrube gebildet hat, erhöhten Druck auf die Nachbartheile zu vertheilen und dadurch eine theilweise Entlastung vom Drucke herbeizuführen.

Durch diese beiden Umstände wird es also der Blut- und Lymphflüssigkeit sehr erschwert werden, abzufließen; sie wird sich demgemäß ansammeln und zwar um so mehr anhäufen, je grösser die Drucksteigerung ist. Diese sich ansammelnde Flüssigkeit wird natürlich dem Gesetz der Schwere folgend zuerst in die basalen Theile gehen, und erst wenn dort kein Platz mehr ist, auch die höher gelegenen Räume (Ventrikel) anfüllen. Man findet deshalb bei Tumoren der hinteren Schädelgrube auch vornehmlich Wasseransammlungen in den tieferen Theilen, wie das aus den von uns gemachten Sectionsprotocollen ersichtlich ist; häufig ist diese Ansammlung so stark, dass z. B. beim Aufschneiden des Tentorium cerebelli das Wasser geradezu herausstürzt.

Gegen die bekannte und kurz vorher erwähnte Theorie des Zustandekommens der Stauungspapille spricht anscheinend einer unserer Fälle. Wir meinen denjenigen, in welchem zwei Tumoren, ein grösserer in der inneren Kapsel und ein kleinerer in der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden wurden, und wo die vorher gesehenen Veränderungen am Augenhintergrund, trotzdem anscheinend durch Hinzukommen eines zweiten Tumors der Druck im Schädelinneren ein grösserer geworden sein müsste, statt stärker zu werden, gänzlich zurückgingen, um bis zum Tode nicht mehr wiederzukommen. Bei näherer Betrachtung erkennt man aber sogleich, das dieser Fall, statt gegen die Theorie zu sprechen, gerade entgegengesetzt sie wohl zu stützen im Stande ist.

Der durch Entstehen des ersten Tumors bedingte Druck, welcher zu Veränderungen am Augenhintergrund führte, hat, als er weiter anwuchs durch Erweiterung der Nähte und durch Verdünnung der Schädelknochen bis zur Papierdünne so erweiternd auf den Schädelraum ein gewirkt, dass letzterer ganz erhebliche Dimensionen einnahm.

Zufolge dieser Erweiterung des Raumes liess der Druck im Innern nach; in Folge dessen bildete sich die Papille des N. opticus wieder zur Norm zurück und da die eingetretene Erweiterung so stark war, dass selbst durch das Hinzukommen eines neuen Tumors keine Raumbeschränkung eintrat, so konnte auch keine Veränderung am Augenhintergrunde sichtbar werden.

2. Ist die Veränderung am Augenhintergrunde wichtig, um die

Natur des Gehirnleidens zu entscheiden, so ist das Phänomen des taumelndes Ganges oder der cerebellaren Ataxie, wie Nothnagel es nannte, von Bedeutung zur Feststellung des ungefährnen Sitzes des Tumors.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe auf die physiologische Seite der Frage, wie dies Phänomen zu Stande komme und was für Factoren dabei eine Rolle spielen, einzugehen. Wir könnten hierbei auch nur die Arbeiten von Flourens, Renzi, Schiff. Longet, M. Bouilland, Luciani, Ferrier u. A. kritisch beleuchten, was ja schon von vielen anderen zur Genüge gethan ist.

Auf Grund dieser Arbeiten hat sich wohl allgemein die Anschauung Bahn gebrochen, dass das Kleinhirn als ein Gleichgewichts- und Coordinationszentrum anzusehen ist. Ebenso machen es die pathologischen Befunde höchst wahrscheinlich, dass die cerebellare Ataxie durch eine Läsion bestimmter Bezirke des Kleinhirns zu Stande komme. Dies Phänomen wurde z. B. in den von Oppenheim zusammengestellten 23 Fällen von Hirntumoren 3 mal beobachtet; darunter befindet sich aber ein Fall, in welchem von multiplen Tumoren des Gehirns einer im Kleinhirn sass, ferner der Fall, in welchem der Tumor im Occipitallappen und ein dritter, wo er am III. Ventrikel seinen Sitz hatte, so dass auch von den beiden letzten der erste höchst wahrscheinlich, der zweite möglicherweise auf das Cerebellum gedrückt hat.

Unter den anderen 20 Fällen von Tumoren, die grösstentheils im Stirn- und Scheitellappen sassen, ist keiner, bei dem das Phänomen der cerebellaren Ataxie beobachtet worden ist.

Unter den 43 Fällen von Kleinhirntumoren dagegen, welche Wetzel zusammengestellt hat, ist das Phänomen 31 mal (72 pCt.) beobachtet worden.

In unseren 7 untersuchten Fällen war es 6 mal (85,7 pCt.) vorhanden.

Mögen auch vereinzelte Fälle von Tumoren anderer Hirnbezirke existiren, besonders des Stirnhirns (Bruns), bei denen gelegentlich das Phänomen auch zur Erscheinung kommt, so sind sie doch gegenüber denen des Kleinhirns so verschwindend, dass man nicht zu weit geht, wenn man behauptet, dass das Phänomen des taumelnden Ganges oder einer ähnlichen Erscheinung im Krankheitsbilde des Tumor cerebri fast dieselbe Bedeutung zur Feststellung des ungefährnen Sitzes des Tumors hat, wie die Stauungspapille zur Feststellung des Tumor cerebri überhaupt.

Schomerus sagt sehr richtig: Die cerebellare Ataxie berechtigt nur zur Diagnose eines raumbeschränkenden Prozesses in der hinteren

Schädelgrube. Weil aber die meisten der dort localisierten Tumoren ihren Sitz im Kleinhirn haben, so mag man, gestützt auf diesen Umstand, in zweiter Linie immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor cerebelli stellen.

Welches aber die Stelle im Kleinhirn ist, von deren Betroffensein das Phänomen abhängig ist, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Die meisten Fälle scheinen die Ansicht Nothnagel's, dass der Wurm diese Stelle ist, zu bestätigen und Wetzel und Böhm halten es auf Grund neuerer Beobachtungen für wahrscheinlich, dass das Phänomen nur dann zu Stande komme, wenn der hintere Theil des Worms vom Tumor direct getroffen oder indirect beschädigt ist.

Aus unseren anatomischen Untersuchungen geht, wie schon erwähnt, hervor, dass jedenfalls nicht die Menge der zerstörten Substanz, es bedingt, ob das Symptom eintritt oder nicht, sondern, dass es wahrscheinlich von bestimmten Stellen abhängig ist. Ob dies nur eine Stelle oder mehrere sind, wie nach unserer Erfahrung es zu sein scheint, müssen wir dahingestellt sein lassen, da Tumoren sehr ungeeignet sind, um diese Frage zu lösen.

3. Ist die Localdiagnose durch das Auftreten der cerebellaren Ataxie so weit gesichert, dass man sagen kann, es handele sich wahrscheinlich um einen Tumor im oder in der Höhe des Cerebellum, so giebt das Auftreten der ersten Hirnnervenlähmung gewöhnlich die sichere Entscheidung ab, ob der Tumor in der hinteren Schädelgrube sitzend anzunehmen ist oder nicht.

Treten Lähmungen vom V.—XII. Hirnnerven auf, so wird man, besonders wenn die Lähmungen auf beiden Körperseiten gefunden werden, den Sitz des Tumors sicher in dieser Gegend annehmen können, während bei Lähmung des IV.—I. Hirnnerven dies zweifelhaft sein kann.

Indem wir es uns versagen, das Befallensein und die Art des Ergriffenseins der einzelnen hier in Frage kommenden Hirnnerven ausführlicher zu besprechen, weil das schon in den so oft citirten grösseren Arbeiten von Ladame, Bernhardt etc., auf welche wir bezüglich dieses Punktes verweisen, geschehen ist, möchten wir nur auf zwei Thatsachen die Aufmerksamkeit lenken, die uns bei Beobachtung unserer und der in der Literatur angeführten Fälle aufgestossen sind, aber noch nicht genügend hervorgehoben zu sein scheinen.

Dies ist einmal der Umstand, dass die Hirnnerven und auch die Körpermusculatur in vielen Fällen, bevor sie einer Lähmung verfallen, sich längere Zeit im Zustand der Reizung befinden, welche sich durch wiederholt auftretende Zuckungen in dem von ihnen innervirten Gebiete

resp. in intensiven Schmerzen bemerkbar machen. Eine derartige Erscheinung ist auch bei dem allmälig anwachsenden Drucke, den der Tumor ausübt, nicht wunderbar, ja es ist vielleicht mehr zu verwundern, dass es nicht häufiger beobachtet wird, als es in den in der Literatur verzeichneten Fällen vermerkt ist. Wir glauben indessen die Ursache darin suchen zu müssen, dass die meisten Fälle sehr spät zur Beobachtung kommen, wo diese ersten Reizerscheinungen schon abgelaufen sind.

Als zweiter Punkt wäre die auffallende Thatsache zu erwähnen, dass Lähmungen der motorischen Bahnen (die Körperbahnen mit eingriffen) unendlich viel häufiger eintreten, als Lähmungen sensibler Bahnen, wie folgende Zusammenstellungen beweisen.

a) Tumoren des Kleinhirns.

Motilitätsstörungen. Sensibilitätsstörungen.

Unter 90 Fällen (Bernhardt) waren	54 (60 pCt.)	16 (17,8 pCt.)
„ 77 „ (Ladame)	54 (70 „)	11 (14,3 „)
„ 43 „ (Wetzel)	22 (51 „)	2 (4,7 „)

b) Tumoren des Pons.

Motilitätsstörungen. Sensibilitätsstörungen.

Unter 30 Fällen (Bernhardt) waren	28 (93,3 pCt.)	19 (63,3 pCt.)
„ 26 „ (Ladame)	25 (96 „)	11 (42 „)

c) Tumoren der Medulla oblongata.

Motilitätsstörungen. Sensibilitätsstörungen.

Unter 21 Fällen (Bernhardt) waren	17 (81 pCt.)	8 (38 pCt.)
-----------------------------------	--------------	-------------

Geringer ist der Unterschied, wie man aus der Tabelle ersieht, obwohl noch sehr deutlich vorhanden, bei Tumoren, die in der Substanz des Hirnstammes, also im Pons und der Medulla oblongata sitzen, wo die Bahnen nicht nur gedrückt, sondern oft direct beschädigt werden, sehr gross aber ist die Differenz bei Tumoren des Kleinhirns, die nur einen Druck auf den Hirnstamm ausüben.

Für die Kopf- und Gesichtsregion könnte mancher sich den Unterschied dadurch erklären wollen, dass ein Tumor Gelegenheit hat, sehr viele motorische, dagegen nur einen sensiblen Hirnnerven zu treffen und in Folge dessen die motorischen Störungen häufiger eintreten müssen. Indessen verliert diese Erklärung dadurch etwas an Gewicht, dass zum Trigeminus noch eine aufsteigende Wurzel gehört, welche durch Pons und Medulla oblongata zieht und welche überall vom Drucke fast so gut wie die motorischen Nerven getroffen werden kann.

Zur Erklärung dieses auffallenden Symptoms können nur zwei Gründe angeführt werden.

Einmal treten motorische Ausfallssymptome (und von solchen ist hier nur die Rede) viel deutlicher in die Erscheinung, als sensible, so dass letztere, besonders wenn sie leichterer Natur sind, bei einer nicht ganz peinlich und exact vorgenommenen Untersuchung unbemerkt bleiben und nicht aufnotirt werden können.

Zweitens liegen die motorischen Bahnen an verschiedenen Stellen dem Knochen dicht an, können also bei einem auf sie einwirkenden Drucke nicht gut ausweichen, was den sensiblen Bahnen eher möglich ist, und werden in Folge dessen erheblich mehr beschädigt werden.

Diese beiden Momente aber, so wichtig sie sind, reichen unserer Meinung nach doch nicht aus, um den gewaltigen Unterschied im Befallensein der beiden Bahnen zu erklären. Und da auch die anatomische Untersuchung gezeigt hat, dass die motorischen Fasern einem Drucke gegenüber leichter beschädigt sind, als die sensiblen, so glauben wir berechtigt zu der Annahme zu sein, dass die sensiblen Bahnen einem Drucke gegenüber viel widerstandsfähiger sind, als die motorischen, ein Gesetz, das wie Bernhardt, Lüderitz u. A. hervorheben auch für die peripherischen Nerven, also allgemein für alle centralen und peripherischen Nervenfasern seine Gültigkeit zu haben scheint.

Diese bisher genannten subjectiven und objectiven Symptome entscheiden zwar in den meisten Fällen, ob der Tumor überhaupt in der hinteren Schädelgrube seinen Sitz hat oder nicht, sie geben aber noch keinen sicheren Aufschluss darüber, an welcher Stelle in diesem Raume er zu suchen ist.

Hierfür sind zwei Dinge von ausserordentlicher Wichtigkeit.

Einmal derjenige oder diejenigen Hirnnerven, welche zuerst durch den Krankheitsprocess in Mitleidenschaft gezogen sind und klinisch eine Störung erkennen lassen. Sind also z. B. Störungen der Augenbewegungen die ersten sichtbaren Erscheinungen, so wird man den Tumor mehr im vorderen Theil, sind es solche des Facialis, Acusticus und Abduzens so mehr im mittleren Theil und sind es endlich solche des Hypoglossus und Vagus, so mehr im hinteren Theil der genannten Grube vermuthen dürfen.

Der zweite Umstand, der von ausserordentlicher Wichtigkeit ist und auf den, unserer Ansicht nach, noch zu wenig Gewicht gelegt wird, ist die Reihenfolge, in welcher die Symptome nach einander auftreten. Aus dieser Reihenfolge kann man in sehr vielen Fällen ungefähr den Punkt erkennen, von welchem der Tumor ausgegangen und ferner auch den Weg sich vorstellen, den er bei seinem weiteren Wachsthum eingeschlagen hat.

Wo dies nicht der Fall ist, da liegt es entweder daran, dass die Beobachtungszeit eine zu kurze war und aus der Anamnese nicht viel zu entnehmen ist oder daran, dass die Beobachtung eine nicht ganz exacte war und besonders auf die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome zu wenig Gewicht gelegt worden ist.

Sehen wir uns von diesem Gesichtspunkte unsere Fälle an, so waren in dem zweiten Falle (der erste fällt bei der klinischen Beobachtung ja vollkommen aus) die ersten Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, welche lange Zeit bestanden. Auf diese kam ungefähr $\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Tode als erstes objectives Zeichen ein apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie und Sprachstörung; außerdem waren Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl vorhanden. Ob das Schwindelgefühl schon zu dieser Zeit so war, wie es nachher in die Erscheinung trat, dass Patient sowohl bei Bewegungen, als auch beim Stehen und Liegen das Gefühl hatte, als ob er fallen müsse, ist nicht ausdrücklich vermerkt. Dies Symptom allein war allerdings so bedeutsam, dass es den Verdacht auf eine Kleinhirnaffection hinlenken musste, indessen war es allein nicht ausreichend, um über den Sitz etwas genaueres auszusagen.

Im dritten Falle begann die Krankheit mit Kopfschmerzen, die zuerst im Vorder-, dann im Hinterkopf sassen, wozu später noch Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen hinzutraten. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen trat häufiges Erbrechen ein; dann kam als nächstes Symptom ein taumeliger Gang; der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass Patientin anfing, das rechte Bein nachzuziehen, es erblindete das linke Auge (Stauungspapille), dann wurde progressiv auch der rechte Arm und weiter die linken Extremitäten schwächer, bis Patientin kein Glied mehr rühren konnte.

Selbst ohne dass über eine Affection der Hirnnerven mit Ausnahme des Opticus etwas in der Vorgeschichte gesagt ist, kann man aus den Symptomen unzweifelhaft die Natur der Erkrankung erkennen, als auch aus der Reihenfolge ihres Auftretens ziemlich sicher sagen, wo der Tumor seinen Anfang und welche Richtung er in seinem weiteren Wachsthum genommen hat.

Dass nach den Allgemeinerscheinungen zuerst der taumelige Gang eingetreten ist, während die motorischen Lähmungerscheinungen erst später auftraten, spricht dafür, dass der Tumor seinen Anfang im Kleinhirn genommen hat. Der Umstand ferner, dass die Stauungspapille zuerst links zu sehen war, und dass auch zuerst eine Parese im rechten Bein dagewesen, macht es sehr wahrscheinlich, dass der Tumor seinen Anfang in der linken Hälfte des Kleinhirns genommen und von hier aus

einen Druck auf die linke Seite des Hirnstammes ausgeübt hat. Dass dann progressiv zuerst auch der rechte Arm und sodann die linken Extremitäten schwächer wurden, besagt deutlich, dass der Tumor im weiteren Wachsthum auch auf die rechte Hälfte hinübergegangen ist.

Aus der Schwere der Lähmungen schliesslich konnte man folgern, dass der Tumor einen sehr starken Druck auf den Hirnstamm ausüben, dass er also von nicht geringer Grösse sein musste.

Aus der Reihenfolge der Symptome vor allem konnte also in diesem Falle ziemlich sicher diagnostiziert werden, dass es sich um einen beträchtlichen Tumor des Kleinhirns handele, eine Diagnose, welche durch die Autopsie im Grossen und Ganzen bestätigt wurde.

Im vierten Falte war die Reihenfolge der Symptome folgende: Kopfschmerzen, Erbrechen, Ohnmachten, Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen, besonders rechts (Stauungspapille), taumelnder Gang, Unsicherheit und Un geschicklichkeit der Bewegungen in den Händen, psychische Störungen; dazu fanden sich noch bei Aufnahme des Status Lähmungserscheinungen sehr vieler Hirnnerven, in der Ausdehnung des III.—XII. und der Körpermuskulatur.

Aus der Reihenfolge des Auftretens der Symptome lässt sich wieder mit ziemlicher Sicherheit schliessen, dass der Tumor seinen Anfang im Kleinhirn genommen hat, und aus dem Befallensein so vieler Hirnnerven konnte man schliessen, dass er eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung haben musste, was sich auch post mortem bestätigte. Nicht mit Sicherheit dagegen konnte gesagt werden, ob er im Wurm oder in den Hemisphären sass, obwohl das ziemlich gleiche Betroffensein beider Körper hälften eher für das erstere sprach.

Der fünfte Fall ist dem vorigen ziemlich ähnlich; auch hier als erste Erscheinungen heftiges Erbrechen, Kopfschmerzen und ausserordentlich starkes Schwindelgefühl; darauf folgend Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fingern; sodann wurde der Gang taumelig, wie der eines Betrunkenen, die Sehkraft nahm ab und es trat Doppel sehen ein etc.

In diesem Falte sind zwar nach den Angaben der Patientin nach den ersten Allgemeinerscheinungen nicht gleich die für Kleinhirnerkrankungen charakteristischen Symptome, wie taumelnder Gang und Coordinationsstörungen aufgetreten, sondern es wurde vorher Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fingern bemerkt; indessen ist letzteres Symptom doch zu unbedeutend und zu unbestimmt, als dass man deswegen annehmen sollte, dass der Tumor hier vom Hirnstamm ausgegangen und dann in's Kleinhirn vorgedrungen sei, vielmehr stehen in der Entwicklung der Krankheit die cerebellaren Erscheinungen so im Vordergrund,

dass man ante mortem ziemlich sicher sagen konnte, dass es sich um einen Tumor cerebelli handelt, der auf den Hirnstamm drückt.

Bei dem sechsten Falle ist die Reihenfolge des Auftretens der Symptome folgende: zuerst starke Schwindelanfälle, dann Erbrechen, darauf Ohrensausen, Schwächeanfälle und Doppelsehen, erst später traten auch Kopfschmerzen und der taumelnde Gang hinzu. Die Reihenfolge ist aus den Angaben nicht mit Deutlichkeit zu ersehen, weshalb man auch bezüglich des Sitzes des Tumors schwankend sein konnte und wenn man aus der Parese der Abducentes geschlossen hätte, dass der Tumor in dessen Nähe sich befände, so würde sich dies nach den Ergebnissen der Autopsie, bei welcher der Tumor in der Mitte des Oberwurms gefunden wurde, als nicht richtig erwiesen haben.

Der siebente Fall fällt hier für unsere Betrachtung überhaupt aus, da keins der zu Lebenszeit beobachteten Symptome für eine Erkrankung des Kleinhirns sprach.

Der achte Fall ist insofern von Bedeutung, als er zu einer Zeit zur Beobachtung kam, da noch keine objectiven Symptome an der betreffenden Patientin zu constatiren waren, und er bis zum Tode mit nur einmaliger Unterbrechung in klinischer Beobachtung geblieben ist. Die ersten Erscheinungen waren Kopfschmerzen, Summen und Läuten im Kopf, allgemeine Schwäche und heftige Unruhe. Ob Schwindel dagegen gewesen ist, lässt sich nicht deutlich erkennen; der Umstand, dass Patientin zu wiederholten Malen aus dem Bett gefallen ist, könnte vielleicht dafür sprechen, indessen kann dies auch seinen Grund in der furchtbaren Unruhe haben, welche Patientin zeigte; sie selbst klagte jedenfalls nicht darüber, ebenso war auch nicht Erbrechen vorhanden. Die ersten objectiven Erscheinungen waren Reizerscheinungen einzelner Hirnnerven, darauf folgte Parese derselben und eine solche der Extremitäten, erst auf der linken und auf dieser immer etwas stärker, dann auch auf der rechten Seite; im weiteren Verlaufe traten Störungen der Sehkraft (Stauungspapille), des Gleichgewichts und der Coordination ein; neben all diesen Symptomen bildeten sich psychische Störungen aus, die schliesslich zu vollständiger Demenz führten.

Also ein ganz anderes Bild, wie es die vorigen Fälle zeigen. Dass es sich um einen Tumor in der hinteren Schädelgrube handeln musste, dafür sprach hauptsächlich die Beteiligung so vieler Hirnnerven und der Umstand, dass die Lähmung fortschreitend erst eine, dann die andere Körperhälfte betraf. Man konnte aber auch aus der Reihenfolge der sich einstellenden Symptome — zuerst die vielen Lähmungen und später erst der taumelnde Gang und die Coordinationsstörungen — schliessen, dass der Tumor nicht vom Kleinhirn ausgegangen, sondern im oder am Hirn-

stamm und zwar mehr auf dessen linker Seite entstanden sein und erst in seinem späteren Wachsthum das Kleinhirn erreicht und gedrückt haben musste.

In allen unseren Fällen, in denen der Krankheitsverlauf mit einiger Sicherheit festzustellen ist, zeigt sich also, dass die Kenntniss dieses Verlaufes von ausschlaggebender Bedeutung ist, um festzustellen, ob der Tumor seinen Ursprung und Sitz wesentlich im Kleinhirn oder wesentlich im resp. zur Seite des Hirnstamms hat. Im ersten Falle treten die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie zuerst vor den Lähmungen der Hirnnerven und der Körpermuskulatur auf, und spielen im Krankheitsbilde selbst eine hervorragende Rolle, während im zweiten Falle zuerst die Lähmungen zur Beobachtung kommen und erst später die Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns auftreten.

Was die Reflexe anbetrifft, so waren in unseren Fällen die Patellarreflexe überall vorhanden. In einigen waren sie auf der Seite, auf welcher die Pyramidenbahn durch einen Process im Cerebrum getroffen war, gesteigert, in einem Falle (IV) waren sie beiderseits lebhaft und es bestand eine Andeutung von Fussclonus; in zweien davon schon bei Beginn der Beobachtung, im dritten erst gegen Ende der Krankheit. Die Hautreflexe verhielten sich ähnlich. Bezüglich der inneren Reflexe ist zu erwähnen, dass in einem Falle (III) Incontinentia urinæ et alvi bestand, in einem anderen Falle, wo die Patientin auch Koth und Urin unter sich liess, ist es zweifelhaft, ob dies eine Folge der Incontinentia oder, was wahrscheinlicher, eine Folge der Demenz war.

Eine Erklärung für das verschiedene Verhalten von Seiten der Reflexe können wir nicht geben, eine Ursache wurde im Rückenmark nicht gefunden. Wir wollen nur erwähnen, dass derartige Beobachtungen schon vielfach gemacht worden sind; so hat Mendel das Fehlen der Patellarreflexe bei Tumor cerebelli und bei Apoplexie beobachtet, ebenso Bernhardt bei multiplen Geschwülsten in der Schädelhöhle, u. a.

Wir wollen die Betrachtungen über die klinischen Symptome in unseren Fällen von Tumoren der hinteren Schädelgrube damit schliessen, dass wir erwähnen, dass auch in manchen unserer Fälle der Tod ziemlich plötzlich eingetreten ist. So im Falle III, IV und VI. In den beiden ersten machte er sich durch Vorboten von bedrohlicher Herzschwäche, die mehrmals indessen wieder zurückging, bemerkbar, im Fall VI trat er vollständig unvermutet ein.

Auf diese Todesart hat schon Bernhardt in seinem Buche gebührend aufmerksam gemacht, dieselbe ist auch von anderen Autoren er-

wähnt worden, so findet sich unter den von Wetzel zusammengestellten 43 Fällen von Kleinhirntumoren 13 mal ein solcher Tod verzeichnet.

Die Ursache dürfte wohl darin liegen, dass in vielen Fällen in die Tumoren, welche schon vorher auf das Vaguszentrum gedrückt und dasselbe dadurch alterirt haben, plötzlich eine Blutung erfolgt, welche den Druck momentan so erhöht, dass dieses Centrum mit einem Schlag gelähmt wird. Es ist ferner auch möglich, dass die Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit plötzlich besonders im IV. Ventrikel so stark wird, dass das Vaguszentrum gleichfalls functionsunfähig wird.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, d. h. diejenige Zeit, welche zwischen dem Auftreten der ersten auf den Tumor zu beziehenden Symptome und dem Tode liegt, so schwankte dieselbe in unseren Fällen zwischen $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren, betrug in der Mehrzahl der Fälle weniger als ein Jahr. Wie sich aus vielen anderen Beobachtungen ähnlicher Fälle ergiebt, dürfte im Durchschnitt die Krankheitsdauer diese Zeit nicht überschreiten. Es scheint demnach, dass im Allgemeinen Tumoren der hinteren Schädelgrube schneller zum Tode führen, als diejenigen anderer Hirnprovinzen.

Die wichtigsten anatomischen Thatsachen, welche in diesen 8 Fällen gefunden wurden, sind folgende:

Was die Tumoren selbst anbetrifft, so fanden sich unter den 8 Fällen zwei Cysten (Fall I und VI) und sechsmal solide Tumoren; unter den letzteren waren wieder zwei Fälle, in welchen sich nicht ein Tumor allein, sondern je zwei fanden und zwar im Fall II ausser einem Tumor im linken Crus cerebelli ad pontem noch ein kleinerer im rechten Pyramidenstrang der Medulla oblongata und im Falle VII ausser dem Kleinhirntumor noch ein zweiter, viel grösserer in der inneren Kapsel.

Die beiden Cystengeschwülste sind ihrer Natur nach nicht vollständig sicher gestellt; man kann nur soviel sagen, dass es sich wahrscheinlich nicht um parasitäre gehandelt hat, da die typischen Kennzeichen für derartige Cysten hier nicht zu finden waren. Da in beiden Cysten oder in deren Umgebung keine Reste stattgehabter Blutung zu sehen waren, da sie einen gallertartigen schleimigen Inhalt hatten, so ist es wohl möglich, dass es sich um cystisch erweichte Tumoren handelt, aus deren Inhalt und Umgebung sich indessen nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, was es ursprünglich für Neoplasmen gewesen sind.

In den übrigen Fällen war die Geschwulst im Fall II ein Syphilom, im Fall III ein Osteosarcom, im Fall IV und V ein Gliosarcom, im Fall VII ein Solitär tuberkel und im Fall VIII ein Fibrom.

Erkennt man das Fibrom relativ leicht an dem ungemein starken

Gehalt an Fasern, welche das Aussehen von glatten Muskelfasern haben und die an sehr vielen Stellen in starken Bündeln zusammenliegen, ist es gewöhnlich auch nicht schwierig, eine Gummigeschwulst zu diagnostizieren, die in frischem Zustande gelblich weiss, speckig aussieht und sich weich anfühlt, die mikroskopisch aus lauter kleinen Rundzellen besteht und in deren Nähe sich für gewöhnlich Gefässe mit der typischen Arteritis syphilitica finden, gelingt es ferner in den meisten Fällen, einen Solitär tuberkel zu diagnostizieren, der bei blosser Betrachtung sich mit scharfer Grenze von der umgebenden Nervensubstanz abhebt, der in seinem Centrum aus harter, verkäster Substanz besteht, der bei mikroskopischer Betrachtung sich aus lauter kleinen Tuberkeln zusammengesetzt darstellt, in denen man fast immer die bekannten Riesenzellen und in manchen Fällen auch Tuberkelbacillen nachweisen kann, so ist es ungemein schwer und in vielen Fällen unmöglich, ein Gliom von einem Sarcom zu unterscheiden. Beide können ihrer inneren Structur nach vollständig gleich sein, indem beide aus lauter Zellen von gleicher Form und Grösse bestehen, zwischen denen eine geringfügige Faserung an manchen Stellen zu sehen ist. Die einzige Unterscheidung soll die sein, dass das Gliom eigentlich nur eine enorme Vermehrung der Glia darstellen soll, indem es diffus, ohne irgend welche genaue Abgrenzungslinie in die Gliasubstanz der umgebenden Nervenmasse übergeht, während das Sarcom gemeinhin von den Hüllen des Centralorgans entspringend eine deutlich abgegrenzte Geschwulst darstellen und sich selbst da, wo sie an die Nervensubstanz dicht heranreicht, von dieser scharf abheben soll. Für Geschwülste, bei welchen diese charakteristischen Zeichen deutlich sind, mag die Unterscheidung auch ziemlich leicht sein. Indessen dürfte dies bei weitem die Minderzahl sein; es giebt nach unserer Erfahrung eine sehr grosse Anzahl von Uebergangsformen, wo an vielen Stellen die Geschwulst direct in die benachbarte Nervensubstanz ohne deutliche Abgrenzung übergeht, an anderen wieder, wo sie sich deutlich durch eine mit der Pia mater verwachsene Kapsel abhebt. Würde man nun in allen diesen Fällen die Frage entscheiden können, ob die Geschwulst ihren Ursprung von der Pia hat oder ob sie aus der Gliasubstanz des Nervengewebes entstanden ist, so wäre auch damit die Entscheidung gegeben, ob es sich um ein Gliom oder ein Sarcom handelt. Da dies aber nur in wenigen Fällen möglich, so bleibt für die Mehrzahl nur übrig, dass man sie als Mischformen zwischen beiden Arten, also als Gliosarcome betrachtet¹⁾.

1) In einer in letzter Zeit erschienenen umfangreichen Arbeit über Gehirngliome spricht H. Stroebel die Ansicht aus, dass die echten Gliome dank

Was die Art des Tumors anbetrifft, so waren unter den von Wetzel aufgeföhrten 60 Tumorfällen der hinteren Schädelgrube 11 Tuberkele, 11 Gliome, 8 Sarcome, 4 Gliosarcome, 3 Fibrosarcome, 1 Angiosarcom, 6 Cysten, 2 Endotheliome, 2 Carcinome, 1 Psammom, 1 Myxom; in 10 Fällen ist die Natur des Tumors nicht angegeben.

Die Geschwülste in unseren 8 Fällen sassen theils in der Hemisphäre des Kleinhirns, theils an verschiedenen Stellen im Wurm, letzteren bald in geringem Maasse, bald ziemlich ganz einnehmend und von hier aus sich in die Hemisphären erstreckend; eine Geschwulst hatte das ganze Crus cerebelli ad pontem eingenommen, ein Tumor sass im Pyramidenstrang der Medulla oblongata, einer an der Basis der hinteren Schädelgrube, auf die linke Ponshälften drückend. Zwei Tumoren hatten die Grenze der hinteren Schädelgrube etwas überschritten, indem der eine nach vorn zu noch bis zu den Hirnschenkeln reichte, und ein anderer nach unten zu bis in den Wirbelcanal hineingewachsen war.

Die Grösse der Geschwülste schwankte zwischen der einer Erbse und der eines Eies resp. eines kleinen Apfels.

Bezüglich ihrer Form waren sie entweder lang gestreckt oder rundlich, die meisten, mit Ausnahme der Gummigeschwulst und des Tuberkeles, waren gelappt.

Ihre Consistenz war, von den Cysten abgesehen, im frischen Zustande im Allgemeinen ziemlich weich; ausgenommen davon war der Solitär tuberkel, welcher sich fest anfühlte, und die Stellen des Osteosareoms, welche verknöchert waren.

Die Veränderungen, welche das Nervensystem durch die Tumoren der hinteren Schädelgrube erfahren hat, kann man als primäre und secundäre unterscheiden.

Die primären sind diejenigen, welche unmittelbar durch den Tumor bedingt sind, die secundären sind diejenigen, welche als Folgeerscheinung entweder der durch den Tumor beschädigten resp. zerstörten Nervensubstanz und der durch den Tumor erzeugten Stauung eintreten.

Die primären, durch die unmittelbare Einwirkung des Tumors erzeugten Veränderungen werden zweierlei Art sein: a) die Veränderungen am Nervensystem, speciell der dem Tumor zunächst gelegenen Theile desselben, und b) Veränderungen am Circulationssystem.

Die Veränderungen am Nervensystem bestehen einmal in einer Zerstörung der Nervensubstanz durch Hineinwuchern des Tumors in die-

ihres vielstrahligen Zelltypus mit Sicherheit von Sarcomen zu unterscheiden sind. Indessen gibt er zu, dass Mischgeschwülste beider Formen vorkommen.

selbe, zweitens in einer Erweichung resp. Atrophie derselben infolge der auf ihr lastenden und immer mehr gegen sieandrängenden Geschwulst und drittens in einer Verschiebung der einzelnen Theile, welche in dem durch die Geschwulst verengten Raume gegeneinander gedrückt werden.

Das Nervengewebe zerfällt in allen seinen Bestandtheilen der hin-einwachsenden Geschwulst gegenüber; es zerfallen die Markfasern, die Ganglienzellen und das Gliagewebe; letzteres sogar auch einem Gliom gegenüber, denn das gliomatöse Gewebe selbst hat kaum noch Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen Gliagewebe. Das Fortschreiten der Geschwulst in das Nervengewebe geschieht entweder vermittelst einer Entzündungszone oder aber die Geschwulst geht unmittelbar in das Nervengewebe über, welches an der Grenzzone sehr stark der Nervenfasern und Zellen beraubt ist und erst allmälig nach der gesunden Seite zu das normale Aussehen gewinnt. Eine Entzündungszone findet sich besonders bei Granulationsgeschwülsten, die im Centrum sehr bald einer regressiven Metamorphose verfallen, während sie an der Peripherie in ihrem Wachsthum immer weiter fortschreiten. Bei Geschwülsten, welche diffus in das Gewebe hineinwuchern, findet sich gewöhnlich in der Peripherie keine Zone, in welcher das Gewebe erweicht ist, oder wenn es doch der Fall ist, so geschieht es jedenfalls niemals in erheblichem Maasse. Dagegen sehr stark ist diese Zone bei ganz circumscript in der nervösen Masse liegenden Geschwülsten oder solchen, welche von aussen her sich mehr und mehr in dieselbe hineinschieben. Die Erweichung hat unserer Auffassung nach einmal ihren Grund im Zerfall der Nervenfasern und Zellen und zweitens in einer Durchtränkung dieser Zerfallzone mit Lymphflüssigkeit. Diese Durchtränkung kommt zu Stande durch Stauung des Blutes in den kleinen Blutgefäßen, welche rings um den Tumor liegen und auf welche letzterer einen erheblichen Druck ausübt. Häufig kann man in dieser peripheren Zone nicht unerhebliche Ansammlungen von ausgetretener Lymphflüssigkeit in den Maschen des Gewebes sehen.

Die Geschwulst wächst für gewöhnlich nach allen Richtungen gleichmässig fort; auf dem Querschnitte bildet die Grenzlinie fast immer eine Art kreisförmig gebogene Linie; mitunter kommt es vor, dass sie vom Centrum nach gewissen Richtungen Adern ausschickt und sich erst später die zwischen diesen vorgeschickten Ausläufern befindlichen Zwischenräume füllen.

Die Geschwulst durchwuchert Nervenfasermassen und Nervenkerne in gleicher Weise, ziemlich alles auf dem Wege, den sie im Vorwärts-schreiten zurücklegt, vernichtend; indessen kann es natürlich vorkommen, dass sie auf ihrem Wege hier und da eine Partie Fasern, oder an

anderer Stelle einen Kern oder wenigstens einen Theil desselben ziemlich unversehrt stehen lässt. Bei Tumoren, die vom Wurm in die Kleinhirnhemisphären hineingewachsen sind, fiel es auf, dass der Tumor für gewöhnlich bis zum inneren Blatt des Corpus dentatum vorgedrungen war und dies innere Blatt ausserordentlich verschmälert hatte, so dass es mitunter Mühe kostete, dasselbe überhaupt noch zu erkennen. Hier machte in allen Fällen der Tumor Halt, so dass das laterale Blatt, wenigstens in seiner Form, noch ganz gut erhalten war.

Die Degenerationen des Nervengewebes, welche der Tumor in der Nähe seiner Peripherie erzeugt, können mitunter bloss eine schmale, um den Tumor herumliegende Zone umfassen, ein ander Mal aber einen sehr weiten District einnehmen. Besonders bei Tumoren des Kleinhirns kann man diesbezüglich sehr grosse Verschiedenheiten beobachten. Mitunter war in unseren Fällen die Markmasse sehr wenig, dann wieder ein anderes Mal in weitem Umkreise degenerirt. Die Kleinhirnrinde dagegen zeigte verhältnissmässig wenig Veränderung. Mit Ausnahme derjenigen Partien, in welche der Tumor eingedrungen und die dann natürlich auch vernichtet waren, fanden sich sonst nur vereinzelte Stellen, wo die Purkinje'schen Zellen an Zahl verringert waren. Ein Zusammenhang dieser Stellen mit degenerirten Markfasern liess sich nicht nachweisen.

Die Geschwülste haben alle mit Ausnahme des reinen Glioms, der Cystengeschwülste und der metastatischen Tumoren ihren Ursprung von den Hüllen des Gehirns. Hier entstanden, bleiben sie entweder während ihres ganzen Wachsthums ausserhalb der Nervensubstanz oder sie dringen diffus in dieselbe hinein, oder in der Weise, dass sie das Nervengewebe vor sich herschieben und durch Erweichen desselben zum Schwinden bringen.

Die Verschiebungen, welche die einzelnen Theile des Centralnervensystems, speciell die dem Tumor zunächst gelegenen Partien, erleiden, werden im Allgemeinen gering sein, wenn der Tumor klein und wenn er mitten in der nervösen Substanz drinsitzt; in diesem Falle erscheint der betreffende Theil in seinem ganzen Umfange vergrössert. Sie werden aber sehr erheblich sein, wenn der Tumor ganz oder zum grossen Theil ausserhalb der nervösen Theile sitzt und wenn er selbst von beträchtlicher Grösse ist. Hierbei können mitunter einzelne grosse oder kleinere Theile des Centralnervensystems vollständig aus ihrer Lage geschoben sein, andererseits werden sie mitunter, wenn sie nicht gut ausweichen können, unter dem Drucke des Tumors vollständig platt gedrückt, so dass Theile, die z. B. normal fingerdick sind, platt und dünn wie ein Fingernagel werden.

Unsere Fälle weisen viele Beispiele für das soeben Gesagte auf.

Bewundernswert ist, dass das Nervengewebe trotz des enormen Druckes, den es auszuhalten hat, doch in seiner Structur unter diesem Drucke verhältnissmässig wenig leidet. Es ist selbstverständlich, dass das Nervengewebe bei Tumoren, die sehr schnell wachsen, wo also die Nervenfasern kaum Zeit haben, sich der veränderten Situation anzupassen, in ihrer Structur mehr leiden werden, als es bei sehr langsam sich vergrössernden Tumoren geschehen wird. Doch glauben wir diesem Umstande keine allzu hohe Bedeutung beizumessen zu sollen. Einmal sind die ausserordentlich schnell wachsenden Tumoren verhältnissmässig selten. Man ersieht dies aus der grossen Zahl von Krankengeschichten, indem die Dauer der Krankheit, d. h. die Zeit, welche zwischen den ersten auf den Tumor zu beziehenden Erscheinungen und dem Exitus verfliest, keinen allzu grossen Schwankungen unterliegt; aber selbst wenn die Krankheit in einem Falle schneller, im anderen Falle langsamer zum Tode führt, d. h. wenn der Tumor bald etwas langsamer, bald schneller wächst, so ist die absolute Zeit seines Wachsens ziemlich in allen Fällen lang genug, dass die nervösen ihm anliegenden Theile sich dem steigernden Drucke ganz gut anpassen können. Das einzige Moment, welches eine rapide Vergrösserung des Tumors bewirkt, sind die Blutungen, welche in ihn hinein erfolgen, die besonders bei Sarcomen ziemlich oft eintreten. Hierbei sei nebenbei bemerkt, dass, während in den Geschwülsten selbst sehr häufig kleinere und grössere Blutungen constatirt werden konnten, in der umliegenden Nervenmasse solche an keiner Stelle zu sehen waren.

Dass unter dem Drucke der Geschwulst die motorischen Nervenfasern viel öfter und mehr leiden, als die sensiblen, ist schon an anderer Stelle erwähnt worden.

Was die Veränderungen des Circulationsapparates betreffen, welche durch Tumoren der hinteren Schädelgrube hervorgerufen werden, so ist über diesen Punkt nicht viel zu sagen. Es kommt hier hauptsächlich die Verengerung des Gefäßlumens in Betracht, welche durch den Druck des Tumors hervorgerufen wird. Man könnte streiten, ob der Tumor im Stande ist, durch den Druck, welchen er ausübt, eins von den grösseren Gefässen vollständig zu verschliessen. Bei den Sinus, welche dem Schädelknochen anliegen, ist dies wohl deshalb unmöglich, weil die Hälfte des Venencanals in einer Knochenrinne liegt, in welche der Tumor schwerlich hineindringt, aber auch bei denjenigen Gefässen, welche ganz frei liegen, wird es wohl selten zu gänzlichem Verschluss, sondern gewöhnlich nur zur Verengerung des Lumens kommen, die allerdings je nach der Beschaffenheit des Tumors und Lage des Gefäßes beträchtlichen Schwankungen unterliegen wird. Dafür wird aber der Tumor

selten nur ein Gefäss allein comprimiren, sondern wahrscheinlich immer eine grössere Anzahl derselben, und da in der hinteren Schädelgrube mehrere, besonders starke, nahe aneinander liegen, so ist es wohl erklärlich, warum bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Stauung besonders gross ist. Auf die Bedeutung, welche hierbei auch das Tentorium cerebelli hat, ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Ob der Tumor auch im Stande ist, direct die grossen Lymphräume zu verschliessen, resp. zu verengern und dadurch direct eine Stauung der Lymphflüssigkeit herbeizuführen, darüber muss unser Urtheil so lange suspendirt bleiben, so lange unsere Kenntnisse über die Lymphbahnen im Gehirn und im Schädelinneren so unvollständig sind, wie es zur Zeit noch der Fall ist.

Was nun die Folgeerscheinungen anbetrifft, die durch die Wirkung eines Tumors der hinteren Schädelgrube am Centralnervensystem eintreten, so sind es hauptsächlich zwei 1. die secundären Degenerationen von Nervenfasern und Nervenzellen, welche zu der vom Tumor direct beschädigten Partie in einem Abhängigkeitsverhältniss stehen und 2. die Veränderungen am Centralorgan, welche die durch den Tumor veranlasste Blutstauung bewirkt.

1. Die secundären Degenerationen sind bei Tumoren, selbst bei denen, die mitten in der Substanz des Centralorgans drinsitzen, im Allgemeinen von geringer Intensität als bei anderen pathologischen Prozessen des Gehirns. Das liegt unserer Ueberzeugung nach daran, dass der Tumor keine constanten Prädilectionsstellen hat, wie z. B. die Blutungen und Erweichungen, welche besonders die motorischen und sensiblen Bahnen im ganzen Hirnstamm betreffen und zu ausgedehnten secundären Degenerationen Veranlassung geben. In den allermeisten Fällen zerstört der Tumor diese Bahnen nicht, indem er sie vollständig durchwuchert, sondern grösstentheils übt er nur einen Druck auf sie aus, so dass sie zwar in ihrer Function geschädigt sind, aber in ihrer Structur weniger leiden und in Folge dessen auch gar kein oder nur ein ganz leichter secundärer Zerfall der Bahn eintritt. Dort, wo der Tumor die motorische oder sensible Bahn, sei es in der Hirnrinde oder inneren Kapsel, oder an irgend einer anderen Stelle wirklich zerstört, wird es auch zur Degeneration dieser Bahnen kommen.

Eine merkwürdige Ausnahme bietet derjenige unserer beschriebenen Fälle, bei welchem der rechte Pyramidenstrang der Medulla oblongata vollständig von einer Geschwulst durchwuchert war, und doch keine absteigende Degeneration der motorischen Bahn eingetreten ist. Man kann zur Erklärung, wie erwähnt, nur annehmen, dass die gummöse

Geschwulst so rapide gewachsen ist, dass die Bahn bis zu dem erfolgten Tode des Patienten nicht zur Degeneration hat kommen können.

Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten der secundären Degeneration, welche unsere acht beschriebenen Fälle aufweisen, einzugehen; bezüglich dieser Einzelheiten sei hier auf die Fälle selbst verwiesen, bei denen diese Dinge ausführlich besprochen sind.

Auch die in der Literatur angeführten Fälle, bei denen das Centralorgan auch mikroskopisch untersucht worden ist, von Wernicke, Wollenberg, Jansen, Jolly u. A. sind an Zahl noch zu gering, um aus den wenigen Fällen schon allgemeine Gesetze ableiten zu können. Die secundäre Degeneration wird in erster Reihe abhängig vom Sitze des Tumors, in zweiter Reihe von der Grösse und Beschaffenheit desselben sein und schliesslich muss zwischen der Zerstörung eines bestimmten Nervengebietes durch einen Tumor und dem erfolgten Exitus letalis keine allzu kurze Zeit verflossen sein.

Was das Rückenmark anbetrifft, so sei hier ganz kurz bemerkt, dass es in vier Fällen (III., IV., V. und VI.), in denen es bei der Section herausgenommen werden konnte und untersucht worden ist, nur einmal (Fall III.) Erkrankungen aufwies. Vielleicht würde man solche öfters gefunden haben, wenn man mit der Marchi'schen Methode überall untersucht hätte, da nur diese die ganz frischen Veränderungen deutlich zur Anschauung bringt. Im Falle III. fand sich eine Degeneration der Seiten- und Vorderstränge, ferner der vorderen und hinteren Wurzeln an zerstreut gelegenen Partien, außerdem an verschiedenen Stellen Atrophie der Vorderhornzellen und im Lendenmark eine solche des Hinterhorns.

Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Tumoren der hinteren Schädelgrube oder überhaupt bei Hirntumoren sind bis jetzt ausserordentlich wenige in der Literatur verzeichnet. Das liegt zum Theil wohl daran, dass in sehr vielen Fällen eine diesbezügliche Untersuchung nicht gemacht ist, oder nicht gemacht werden konnte, zum anderen Theil wohl daran, dass frische Degenerationen nur mit der Marchi-schen Methode deutlich zur Anschauung gebracht werden können, mit den anderen nicht. Es erklärt dies vielleicht die auffällige Thatsache, dass z. B. Martinotti und Mercandino, Schulze u. A. nach Kleinhirnläsionen keine secundären Degenerationen im Rückenmark erhalten haben, während Marchi eine solche der Kleinhirnseitenstrangbahn nachwies.

Schon Bernhardt weist zu wiederholten Malen auf die Wichtigkeit der Untersuchung des Rückenmarkes bei Hirntumoren hin, weil mitunter manche klinische Thatsachen durch diese Befunde eine Erklärung finden,

welche durch den Tumor allein und seine Wirkung auf die centralen Theile nicht erklärt werden können.

Die meisten in derartigen Fällen gefundenen pathologischen Veränderungen im Rückenmark wurden als primäre, also vom Tumor unabhängige aufgefasst; so hat z. B. Wollenberg in einem Falle von Kleinhirntumor eine typische Degeneration der Hinterstränge sowie der hinteren Wurzeln gefunden, Veränderungen, die seiner Ansicht nach eine selbstständige Tabes darstellen.

Im Gegensatz dazu stellt C. Mayer, welcher bei zwei Fällen von Stirnhirntumoren Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes gefunden hat, diese Veränderungen in Zusammenhang mit den cerebralen Affectionen, weil sie nicht die typische Form der tabischen Hinterstrangsklerose haben und glaubt, dass diese Veränderungen möglicher Weise durch den Druck der sich auch im Rückenmark stauenden Cerebrospinalflüssigkeit verursacht seien. Ob diese Erklärung, die ja manches für sich hat, richtig ist, wird sich erst herausstellen, wenn mehr Fälle daraufhin untersucht sein werden, als es bis jetzt geschehen ist.

2. Die durch einen Tumor der hinteren Schädelgrube bewirkte Blutstauung ist aus den weiter oben angeführten Gründen eine sehr starke. In Folge davon findet man bei diesen Tumoren auch eine sehr reichliche Ansammlung von Flüssigkeitsmengen in den Ventrikeln und in dem ganzen Subarachnoidealraume. Erstere werden durch die Stauung der Lymphflüssigkeit sehr erweitert, und man begegnet nicht selten der Erscheinung, dass mit diesen Tumoren gleichzeitig bei der Section ein Hydrocephalus internus gefunden wird.

Es ist hier der Ort der pathologischen Veränderungen zu gedenken, welche in unseren Fällen am Nervus opticus gefunden wurden. Dieselben bestanden in denjenigen Fällen, in welchen hochgradige Stauungspapille vorlag, in einer Erweiterung des Subvaginalraums und in einer Verschmälerung des Opticusquerschnittes, in den anderen untersuchten Fällen ergab sich ein ganz normaler Befund.

In keinem Falle wurde eine Perineuritis oder interstitielle Neuritis, wie sie von vielen anderen Autoren, Deutschmann, Gowars, Elschnig u. A. beschrieben ist, gefunden.

Über etwaige anatomische Veränderungen an den Papillen selbst können wir nichts berichten, da eine mikroskopische Untersuchung derselben nicht möglich war.

Trotzdem nun unsere klinischen (Fall VII.) wie anatomischen Befunde mehr dafür sprechen, dass die Stauungspapille ihre Ursache in einer Stauung der Lymphflüssigkeit im Subvaginalraum hat, möchten wir doch nicht die andere Theorie, welche besagt, dass die Stauungs-

papille aus einer Entzündung der Papille hervorgehe, so kurz, wie es Bruns thut, von der Hand weisen. Es lassen sich sehr viele Gründe sowohl für wie gegen beide Theorien vorbringen und in neuerer Zeit sind wiederum mehrere beachtenswerthe Arbeiten erschienen, die sich theils für die eine, theils für die andere Theorie aussprechen.

Ausser den erwähnten Druckerscheinungen am Nerv. opticus sind schliesslich noch Abplattungen von Hirnwindungen zu erwähnen, welche mitunter bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ziemlich weit entfernt vom Sitze des Tumors gefunden wurden, und die kaum mehr auf directen Druck des Tumors bezogen werden können, sondern wahrscheinlich als Folge der allgemeinen Stauung eingetreten sind. Anatomische Veränderungen in diesen Hirnwindungen oder überhaupt in der Hirnrinde konnten in unseren Fällen nicht nachgewiesen werden, obwohl solche, wie man aus den psychischen Alterationen, die bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gar nicht so selten vermerkt sind, schliessen kann, wohl vorhanden sein müssen. Indessen sind unsere Methoden noch nicht fein genug, um diese subtilen Veränderungen deutlich zur Anschauung zu bringen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Dieselben sind mit Ausnahme von No. 6., welche Herr Rob. Schwann gezeichnet hat, von Fr. P. Guenther angefertigt.

Fig. 1—6 gehören zu Fall I.

Fig. 1. Querschnitt durch das distale Ende der unteren Oliven.

nfg. Nucleus funicul. gracilis, nfc. Nucl. fun. cuneat., fai. Fibrae arcuatae internae. sg. Substantia gelatinosa, fae. Fibrae arcuatae ext. Ks. Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn. Or. rechte Olive. p. Nucleus pyramidalis r. Raphe. O' Nebenolive, Ol. linke Olive. nl. Nucleus lateralis.

Fig. 2. Querschnitt durch die Gegend des Hypoglossus- und Vaguskerns.
cr. Corpus restiforme. Va. aufsteigende Trigeminuswurzel. co. Fibrae cerebello-olivares. nl. Nucleus lateralis. Ol. Linke Olive. O' Nebenolive. fio. Fibrae interolivares. l. Schleifenfeld. Or. Rechte Olive. Ks. Stelle der Kleinhirnseitenstrangbahn. fae. Fibrae arcuatae ext. fai. Fibrae arcuat. int. sg. Substantia gelatinosa. nfgc. Nuclei funicul. gracilis et cuneati, c. Cerebellum.

Fig. 3. Querschnitt durch den Anfang des dorsalen Acusticuskerns.
C. Cerebellum. cr. Corpus restiforme, co. Fibrae cerebello-olivares. Ol. Linke Olive. O' Nebenolive. r. Raphe. l. Schleifenfeld. Or. Rechte Olive. x. Erweichungsherd an der rechten Olive. fae. Fibrae arcuatae ext., fai. Fibrae arcuatae int. Va. Aufsteigende Quintus-

wurzel, h. Erweichungsherd im rechten Hypoglossuskern. VIII d. Absteigende Acusticuswurzel (directe sensorische Kleinhirnbahn nach Edinger).

Fig. 4. Querschnitt nahe am Uebergang der Medulla oblongata in den Pons.

cdr. Reste des rechten Corpus dentatum cerebelli. cr. Corpus restiforme. Or. Rechte Olive. Ol. Linke Olive. cdl. Linkes Corpus dentatum cerebelli.

Fig. 5. Querschnitt durch den Pons in der Höhe der austretenden Trigeminuswurzel. (Pal-Präparat.)

ccq. Crus cerebelli ad Corpora quadrigemina. ccp. Crus cerebelli ad pontem. fas. Fibrae arcuatae superficiales. fap. Fibrae arcuatae profundae. c. Cerebellum.

Fig. 6. Querschnitt aus derselben Höhe des Pons wie Fig. 5 (Carmin-präparat).

np. Nuclei pontis.

Fig. 7 und 8 gehören zu Fall II.

Fig. 7. Querschnitt durch die Medulla oblongata etwas vor dem Beginn der Pyramidenkreuzung.

fg. Funiculus gracilis, G. Gummigeschwulst, As. Gefäß mit Arteriitis syphilitica.

Fig. 8. Querschnitt durch den distalen Theil des Pons.

G. Gummigeschwulst, fas. Fibrae arcuatae superficiales. fap. Fibrae arcuatae profundae. P. Pyramidenfasern. L. Linke mediale Schleife. Sr. Substantia reticularis.

Fig. 9—11 gehören zu Fall III.

Fig. 9. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der I. Cervicalwurzel.

T. Tumor. d. Dura mater. rp. Radix posterior. p. Pyramidenseitenstrang. fp. Hinterstrang, x. bei der Section abgesprengtes Stück der linken Hälfte.

Fig. 10. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung.

Mo. Medulla oblongata, T. Tumor, C. schmaler Saum des Oberwurms, s. kleine Blutcoagula.

Fig. 11. Querschnitt durch die mittlere Partie der Olivengegend.

T. Tumor. sr. Substantia reticularis. R. Laterale Randpartie dorsalwärts von der Olive.

Fig. 12 gehört zu Fall V.

Fig. 12. Frontalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre.

T. Tumor (derjenige Theil desselben, welcher in die Hemisphäre eingedrungen ist). Cdc. Corpus dentatum cerebelli. d. Degenerirte Stelle in der Marksubstanz.

Fig. 13—17 gehören zu Fall VIII.

Fig. 13. Basis des frisch aus der Schädelhöhle herausgenommenen

Gehirns mit dem unversehrten Tumor zwischen Kleinhirn, Pons und Schläfenlappen.

Fig. 14. Querschnitt durch die mittlere Partie der Olivengegend.
er. Corpus restiforme.

Fig. 15. Querschnitt durch die Mitte des Pons.

Ventr. V. Ventriculus quartus. Br. Brachium conjunctivum. Vd. Absteigende Quintuswurzel. Vma. Velum medullare anticum. fas. Fibrae arcuatae superficiales, Ls. Linke mediale Schleife, R. Raphe.

Fig. 16. Querschnitt durch die hinteren Vierhügel.

cquad. Corpus quadrigeminum post. dextrum. x. Kleine atrophische Randpartie.

Fig. 17. Querschnitt durch den Hirnschenkel.

Literatur-Verzeichniss.

1. A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Zweiter Band, erste Hälfte. 1893.
2. Hoffmann-Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.
3. H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892.
4. L. Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 3. Aufl. 1892.
5. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1894.
6. A. Kramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. Ziegler's Beiträge Bd. XI. 1891. Heft 1.
7. P. Menzel, Beitrag zur Kenntniß der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 160.
8. E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirns nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173.
9. Schulze, Ueber einen Fall von Kleinhirnchwund mit Degenerationen im verlängerten Mark und im Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 108. S. 331.
10. M. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 98.
11. C. Hammarberg, Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Nord med. Arkiv 1890, Bd. XXII. 4. No. 23.) Referirt im Neur. Centralbl. 1892.
12. Moeli, Ein Fall von Entwicklungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre durch Veränderung der rechten unteren Hinterhauptsgrube. 62. Naturforscherversammlung zu Heidelberg. Ref. im Neurolog. Centralbl. Bd. VIII. 1889. S. 553.
13. V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loco-rapporti cogli altri centri nervosi. Rivista speriment. di freniat. XVII. 3.

14. V. Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla extirpazione totale e parziale del cerebello secunda comunicazione preventiva. *Rivista sperimentale di freniato*. XIII. 1888. p. 446.
15. Ferrier and Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. *Philosophical transactions of the Royal Society of London Bd. CLXXXV*. p. 719.
16. J. S. Risieu Russel, Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum. *Brit. med. Journal* 1894. p. 640.
17. H. Oppenheim, Olivendegeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien. *Berl. klin. Wochenschr.* 1887. No. 34.
18. Mingazzini citirt in Kölliker's *Handbuch der Gewebelehre*.
19. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1882.
20. Nothnagel, *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten*. Berlin 1879.
21. Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. *Inaugural-Dissertation*. Göttingen 1887.
22. Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. *Inaugural-Dissertation*. Halle 1890.
23. Böhm, Ueber cerebellare Ataxie nebst einem Beitrag zur Lehre von den Kleinhirngeschwülsten. *Inaug.-Dissert.* Strassburg 1891.
24. C. Wernicke, Ein Fall v. Ponserkrankung. *Dieses Archiv Bd. VII.* 1877.
25. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. *Dieses Archiv* 1894.
26. James Taylor, Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. *Ophthalmological Society's Transactions Vol. XIV.*
27. Bruns, Gehirntumoren. *Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde*. V. Bd. Zweite Auflage.
28. Ebstein, Symptomlos verlaufende Fälle von Cerebellarerkrankung. *Virchow's Archiv Bd. 49.* S. 145.
29. B. Lennbach, Ein symptomlos verlaufener Fall von Kleinhirntumor mit Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. *Zeitschr. f. Naturheilkunde Bd. I.* 1891. S. 319.
30. Macdonald, Notes on a case of tumour of the cerebellum with an absence of all symptoms. *Brain* 1890. Spring Number.
31. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1865.
32. Allen Starr, *Brain surgery*. London 1894.
33. W. R. Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten*. 1892.
34. Lebert, *Berliner klin. Wochenschr.* 1866.
35. Durand, Des aneurysm du cerveau. Paris 1868.
36. Bartholow, *Amer. Journal of Med. Science*. 1872.
37. H. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. *Dieses Archiv Bd. XXII.*
- 38 Bruns, Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Halle 1891.

39. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Band XI. I.Theil aus Nothnagel's „Specielle Pathologie und Therapie“.
 40. Lüderitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. S. 97.
 41. Discussion der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Mai 1886.
 42. Handford, A case of cerebellar tumour with loss of the kneejerks. Brain 1892. Autum Part.
 43. L. Jacobsohn, Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Zentralnervensystem. Dieses Archiv Bd. XXVII. Heft 3.
 44. V. Janssen, Ein Sarcom der Pia mater. Virchow's Archiv Band 139. S. 213.
 45. R. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Dieses Archiv 1890.
 46. Martinotti e Mercandino, Ricerche sulle alterazioni del midollo spinale concomitanti le lesioni cerebellari, il Morgagni 1888.
 47. M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems.
 48. C. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. XII. 1894. Heft 3. S. 420.
 49. Deutschmann, Ueber die Neuritis optica besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang und Gehirnaffectionen. Jena,
 50. Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmol. 1895. Bd. 41. Abth. 2. S. 179.
 51. H. Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. XVIII. S. 407.
 52. H. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, aus Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie IX. Bd.
-