

Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Von
Dr. H. Pette.

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf [Prof. Dr. Nonne].)

(Eingegangen am 25. Juli 1920.)

Gewaltig ist in den letzten Jahren die Literatur der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren angewachsen. Der Ausbau der Untersuchungsmethoden und das Kennenlernen der Wichtigkeit einzelner Symptome, wie sie in örtlicher und zeitlicher Reihenfolge auftreten, gewähren einen weiteren Ausblick in die Diagnostik der Tumoren dieses Sitzes. Diese Tatsache ist um so erfreulicher, als es sich ja hier nicht nur um Probleme handelt, die rein wissenschaftliches Interesse haben, sondern in der Tat um etwas praktisch Wichtiges. Haben wir doch hier einen von den leider ja nur relativ selten dem Messer des Chirurgen zugängigen Hirntumoren vor uns, der in den letzten Jahren mit wachsendem Erfolg operativ behandelt wurde (Krause, Borchardt, Küttner, v. Eiselsberg, Ranzi u. a.). Mehr als sonstwo kommt es hier, wo man sich in der Nähe der lebenswichtigsten Zentren befindet, auf eine exakte Diagnose an. Es genügt nicht nur, den Sitz der Schädigung zu erkennen, sondern für den Chirurgen handelt es sich fast noch mehr darum, welcher Art der Prozeß ist; ist es ein isoliert sitzender Tumor und wie verhält er sich zu seiner Nachbarschaft? Denn wir wissen, daß ein primärer Kleinhirnbrückenwinkeltumor die besten Chancen für einen operativen Eingriff gewährt, während der sekundäre, d. h. ein solcher von der Nachbarschaft ausgehender, der sich dann klinisch auf Grund seines Symptomenkomplexes als Kleinhirnbrückenwinkeltumor ausnimmt, die Mahnung des Noli me tangere an sich trägt. Leider müssen wir aber heute noch bekennen, daß auf diesem Gebiete trotz aller Fortschritte unser Wissen Stückwerk ist. Trotz des Ausbaues der Diagnostik bestehen unüberwindliche Schwierigkeiten weiter. Die zahlreichen Mitteilungen in der Literatur beweisen es, wenngleich sich auch die Kasuistik der mit Erfolg operierten Fälle mehrt. Daß bei allem schon Erreichten aber noch ein weiterer Fortschritt möglich ist, steht außer Frage. Was die Diagnose so schwierig macht, ist, wie schon angedeutet, die Abgrenzung von den Tumoren benachbarten Sitzes,

d. h. von denen des Pons und des Kleinhirns. Weitere Kenntnis der bei den einzelnen Tumoren sich findenden Symptome, die teilweise in der Regelmäßigkeit ihres Bestehens noch umstritten sind, ist unbedingt erforderlich. Das Studium der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle beweist, wie schwierig die Diagnose sein kann. Auch Oppenheim, der übrigens für sich das Recht in Anspruch nimmt, als einer der ersten einen Tumor dieses Sitzes beschrieben zu haben, während Henneberg und Koch 1902 den Begriff des Kleinhirnbrückenwinkeltumors prägten, sagt, daß ihm fast jeder Tumor dieser Gegend trotz seiner großen Erfahrung auf diesem Gebiet etwas Neues biete und daß deshalb durch Mitteilung einschlägig beobachteter Fälle für den Ausbau der Symptomatologie und der Diagnostik nicht genug geschehen könne. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich es unternommen, mehrere in den letzten Jahren auf der Abteilung Nonne beobachtete Fälle zusammenzustellen. Sieben wirklichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren lasse ich noch 3 Fälle folgen, die unter ähnlichen Symptomen verliefen, und die eine richtige Diagnose am Krankenbett nicht stellen ließen. Bei der Autopsie erwies sich der eine als ein intrapontines Sarkom, der zweite als ein Konglomerattuberkel im Kleinhirn, während der dritte bei dem Fehlen jeglicher nachweisbarer organischer Veränderungen am Hirn als Pseudotumor aufgefaßt werden mußte.

Fall I. Das 28jährige Dienstmädchen S. M., das aus gesunder Familie stammte und selbst bis dahin immer gesund war, erkrankte vor 6 Jahren nach einer schweren Influenza mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Abnahme des Sehvermögens; von Anbeginn der ersten Erscheinungen wurde auch das Gehör auf der linken Seite schlechter. Innerhalb 2 Monate wurde Pat. ganz blind. In der Annahme, es handle sich um einen Hydrocephalus int. wurde der Balkenstich gemacht und Liquor abgelassen. Eine Besserung wurde dadurch aber nicht erzielt. In der Folgezeit litt Pat. sehr an periodisch auftretenden Schwindelanfällen mit Anfällen von Herzklopfen, Beklemmung und Sprachstörung insofern, als es ihr schwer fiel, die richtigen Worte zu finden und sie deutlich auszusprechen, zeitweise auch an Schluckbeschwerden. Während der Schwindelanfälle fiel sie häufig hin, hatte aber keine Bewußtseinsverluste, keine Krämpfe. Die letzten 2 Jahre war sie im hiesigen Blindenheim und kam jetzt (14. II. 14) zur Krankenhausaufnahme, da die Kopfschmerzen in den letzten Wochen heftiger wurden.

Status: Mittelkräftiges, leidlich genährtes Mädchen. Auf dem Kopf ca. zweimarkstückgroßer pulsierender Hirnprolaps, Kopf überall sehr klopfempfindlich.

Augen stark vorgewölbt, beim Blick nach rechts bleibt der r. Bulbus deutlich zurück. Völlige Amaurose beiderseits. Reaktion auf L. u. C.: O. Hintergrund: Postneuritische Opticusatrophie beiderseits, l. mehr als r. Ohren: hört links fast gar nichts mehr, rechts Hörvermögen etwas herabgesetzt. Innerer Organbefund regelrecht. Motilität: nirgends gestört. Keine Ataxie. Alle Haut- und Sehnenreflexe in regelrechter Weise auslösbar. Babinski: links angedeutet. Sensibilität: Leichte Herabsetzung für alle Qualitäten im Gebiet des I. Astes des N. trigeminus, sonst intakt. Psychisch: nicht krankhaft verändert.

18. II. Pat. erbricht sehr häufig und klagt erheblich über Kopfschmerzen. Der Puls dauernd frequent zwischen 90 und 100. Die Lumbalpunktion ergibt

einen Druck von über 600. Liquor klar. Phase I + + +, Pandy + + +, Lymphoc. 30/3, Wassermann in Liquor und Blut negativ.

20. II. Seit der Punktion dauernd sehr erhebliche Allgemeinbeschwerden, jammert und stöhnt. Heute früh beim Aufsetzen auf das Becken plötzlich tot zurückgefallen.

Sektion: Kopf: das mäßig dicke Schädeldach hat sehr ausgeprägte Impressiones digitatae, an mehreren kleinen rundlichen Stellen ist vom Knochen nur oder fast nur die Tabula ext. vorhanden. Die Furchen flach, die Windungen glatt und schmal, r. schmaler als l. Beim Herausnehmen des Gehirns quillt reichlich Liquor ab, danach fällt das Gehirn schlaff in sich zusammen. Im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine pflaumengroße, zerreißlich weiche, blutreiche, gelblich-braune Geschwulst, die mit der besonders stark im Bereich des Porus acust. int. muldig ausgehöhlten Hinterfläche der Felsenbeinpyramide fest verwachsen ist, sich sonst aber leicht aus ihrem Bett herauschälen läßt und dann nur zwischen Medulla und Crus cerebelli noch an einer etwas festeren bindegewebigen Hülle hängt. Der Pons und der linke Crus cerebelli sind durch den Tumor leicht eingedellt. Die l. Kleinhirnhemisphäre ist nach hinten verdrängt und leicht usuriert. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein 28jähriges Mädchen erkrankte vor 6 Jahren mit Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Abnahme der Sehkraft und des Hörvermögens linkerseits. Innerhalb zweier Monate vollkommene Erblindung. Während der ganzen 6 Jahre erträgliches Dasein mit gelegentlichen Anfällen von Schwindelgefühl, Atembeschwerden, Herzklopfen und Sprachstörungen. In den letzten Wochen Verschlimmerung der Beschwerden, so daß Krankenhausaufnahme erforderlich wird. Objektiv findet sich: starke Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, vollkommene Amaurose bei sekundärer Opticusatrophie, Parese im Gebiet des Trigemini sowie Acusticus links, Abducens rechts und Vagus; keine Störung der Motilität, keine Ataxie. Nach der Lumbalpunktion, die einen Druck von 600 mm ergibt, erfolgt bald der Exitus. Die Sektion ergibt einen pflaumengroßen, weichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der sich mikroskopisch als Fibrosarkom erweist.

In Bremerhaven wurde die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt und bei der ersten Aufnahme in Eppendorf auf Hypophysengeschwulst. Bei der Aufnahme auf die neurologische Abteilung ein halbes Jahr später waren die Allgemein- wie auch die Lokalerscheinungen so ausgesprochen, daß gleich an einen linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor gedacht wurde. Auffallend war hier das relativ frühzeitige und akute Auftreten der allgemeinen cerebralen Erscheinungen mit der ungewöhnlich schnell sich entwickelnden Opticusatrophie, dann der jahrelange Stillstand des Leidens. Trotz der Größe der Geschwulst und der anatomisch nachgewiesenen Schädigung von Pons, Crus cerebelli und Cerebellum selbst, waren die klinischen Erscheinungen seitens dieser Nervengebiete nur gering, indem es zwar zu Paresen im Bereich der entsprechend liegenden basalen Hirnnerven kam, dagegen Motilität und Sensibilität am übrigen Körper ungestört blieben, ebenso auch größere cerebelläre Störungen vermißt wurden.

Fall 2: L., Werkmeister, 42 Jahre alt, aus gesunder Familie, verheiratet, 1 Kind klein gestorben, Frau hatte 1 Fehlgeburt. War bisher nie ernstlich krank. Keine geschl. Infektion. Kein Potus. Seit 6 Wochen klagt Pat. über Schmerzen im Hinterkopf und seit 3 Wochen über Schwindelgefühl, so daß er die Arbeit aufgeben mußte, weiter dann über ein taubes Gefühl in der rechten Gesichtshälfte und Schwerhörigkeit rechts. Vor 4 Tagen im Schwindelanfall auf die linke Kopfseite gefallen, seitdem wurde auch die Sprache schlechter. Ab und zu Doppeltsehen.

23. XI. 1908. Status: Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Die Sprache ist etwas müde, hat leicht skandierenden Typ. Das Sensorium ist klar, die Stimmung euphorisch, Pat. fühlt sich bis auf die Kopfschmerzen ganz wohl. Augen: Nystagmus in Endstellung, leichte Schwäche im rechten Rectus ext. Hintergrund: beiderseits Stauungspapille, rechts ausgedehnte Hämorrhagien. Sehvermögen etwas herabgesetzt. Geruch ungestört. Anästhesie im 1. und 2. Ast des rechten Trigeminus für feine Berührungen, für die übrigen Qualitäten keine nachweisbare Störung. Der Conjunktival- und Cornealreflex rechts fehlt, ist links prompt. Im Facialisgebiet keine nachweisbare Störung. Gehör: Flüstersprache rechts wird nicht gehört, laute Sprache auf $2\frac{1}{2}$ m. Geschmack: Auf der ganzen Zunge keine Störung, salzig, sauer, süß, bitter werden überall richtig erkannt. Der innere Organbefund ist regelrecht. Puls: zeitweise bis 96 in der Minute. Die Haut- und Sehnenreflexe sind alle in regelrechter Weise auslösbar, beiderseits Babinski, rechts stärker als links, kein Oppenheim. Keine Ataxie beim Knie-Hackenversuch und beim Finger-Nasenversuch. Keine Sensibilitätsstörung, außer im Trigeminusgebiet. Gang hochgradig taumelig, ausgesprochen cerebellar.

27. XI. 08. Lumbalpunktion: Druck erhöht, alle Reaktionen negativ. Bald nach der Punktion klagt Pat. über Zunahme der Kopfschmerzen, nach einigen Stunden wird er benommen, die Atmung wird stertorös.

Am folgenden Nachmittag Exitus letalis.

Die Diagnose lautet auf Tumor der hinteren rechten Schädelgrube, wahrscheinlich im Kleinhirnbrückenwinkel. Dafür sprechen neben den allgemeinen cerebralen Erscheinungen vor allem die prägnanten Lokalsymptome: Parese im Bereich der Nerven Trigeminus, Abducens, Acusticus rechts und die Beteiligung der Pyramidenbahnen sowie des Kleinhirns.

Sektion: Bei Eröffnung der Schädelhöhle wird das Gehirn stark vorgedrängt, die Windungen sind abgeplattet. Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein äußerst weicher, sowohl der Brücke wie dem Kleinhirn aufsitzender Tumor, der an seiner Oberfläche zum Teil cystisch ist. Pons und Med. obl. sind nach links hinübergedrängt und die Med. obl. erscheint gegen die Brücke in einem Winkel von 150° abgelenkt. Die Nn. abducens, trigeminus, facialis, acusticus sind in den Tumor eingebettet. Weiche Tumormasse setzt sich auch in den Porus acusticus int. hinein fort. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein bis dahin gesunder 42jähr. Mann erkrankt mit Schmerzen im Hinterkopf, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Ertaubung der rechten Gesichtshälfte und Erschwerung der Sprache. Bei der 6 Monate später erfolgenden Krankenhausaufnahme findet sich objektiv eine hochgradige Ataxie, doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links, Paresen im Gebiet der Nerven Trigeminus, Abducens und Acusticus rechts, Reizerscheinungen in den

Pyramidenbahnen beiderseits. Am 6. Tage nach der Aufnahme erfolgt 24 Stunden nach der vorgenommenen Lumbalpunktion der Exitus unter den Zeichen der Atemlähmung. Pathologisch-anatomisch findet sich ein äußerst weicher, der Brücke und dem Kleinhirn aufsitzender Tumor, der die Nerven Trigemini, Abducens, Facialis und Acusticus einbettet und die Medulla oblongata stark abdrängt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt ein Fibrosarkom.

Fall 3: Der 44 Jahre alte Arbeiter F. E. stammt aus gesunder Familie, Frau und 4 Kinder sind gesund. Er selbst ist bis auf einen Lungenkatarrh vor 17 Jahren nie ernstlich krank gewesen. Er hat bis vor $\frac{1}{2}$ Jahr ziemlich stark getrunken, seitdem aber nicht mehr. Geschl. Infektion wird negiert. Seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr klagt Pat. über anhaltende Kopfschmerzen, nach Angabe der Arbeitskollegen soll er kurz vorher heftig auf den Kopf gefallen sein. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr suchte er zum ersten Male einen Arzt auf, doch unterbrach er die Arbeit nicht. Seit längerer Zeit fällt der Frau auf, daß ihr Mann dösiger und dummer wird, auch sei das Sehen schlechter geworden. Bis vor 10 Monaten hat er regelmäßig gearbeitet, bis er eines Abends zu Hause ohne Ursache bewußtlos zusammenbrach; als er ungefähr 5 Minuten später wieder aufstand, fiel ihm eine Schwäche des rechten Beins auf, alle anderen Glieder waren intakt. Er legte sich 3 Tage ins Bett und ging dann noch zu Fuß zum Arzt, dieser verordnete eine Schmierkur. Vor 3 Wochen arbeitete er dann wieder 3 Tage, bis er auf der Straße zusammenbrach; er mußte nach Hause getragen werden und wurde nun bettlägerig.

20. III. 1906. Status: Mittelgroßer, schwächlich gebauter Mann in dürrigem Ernährungszustand, macht einen gehemmten Eindruck; die Sprache ist langsam; bei schwierigen Worten Artikulationsstörungen und Auslassen von Silben. Kopf: In der Gegend des Hinterkopfes beiderseits stark klopfempfindlich. Pupillen: r. = l., etwas entrundet, auf L. und C. prompte Reaktion. Augenhintergrund: beiderseits prominente Stauungspapille mit zahlreichen frischen Blutungen, rechts sind die Blutungen stärker, büschelförmig. Peripherie frei von Blutungen. Sehvermögen gut. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch leicht eingengt. Sonst alle Kopfnerven frei. Reflexe: Es fehlen die Bauchdeckenreflexe, links ist Babinski und Oppenheim angedeutet, sonst sind alle Reflexe in regelrechter Weise auslösbar. Rohe Kraft in allen Muskeln gut erhalten. Sensibilität ohne gröbere Störungen. Der Gang ist unsicher, taumelnd, mit Bevorzugung der Fallrichtung nach rechts.

22. III. 06. Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 160 mm, klaren Liquor mit geringer Lymphocytose und negativer Phase I.

In den folgenden Wochen besserte sich das Allgemeinbefinden erheblich, auch psychisch wird Pat. klarer. Die vorher unerträglichen Kopfschmerzen lassen nach, der Gang wird sicherer, er lernt wieder ohne Unterstützung gehen, während er sich vorher nur mühsam an der Bettreihe längsschleppte. Der neurologische Befund bleibt im wesentlichen unverändert, nur die Stauungspapille nimmt zu.

21. IV. 06. Kollaps von ca. 3 Minuten Dauer. In den nächsten Tagen dauernd Schwindelanfälle, so daß Pat. das Bett nicht mehr verläßt. Zum ersten Male Urinverhaltung.

2. V. 16. Die Perkussion des Kopfes ergibt eine Schalldifferenz zwischen rechts und links, der Klopfeschall auf der ganzen rechten Kopfhälfte erscheint gedämpft und etwas verkürzt gegenüber dem vollen und tiefen Schall links. Puls oft unbegründet bis 120 beschleunigt, meist 80–90 in der Minute. Zum ersten Male deutliche Hypästhesie im Trigemini-gebiet rechts, der Cornealreflex rechts ist

stark herabgesetzt, links normal, ebenso sind der Nasen- und der Rachenschleimhautreflex rechts fast ganz aufgehoben.

28. V. 06. Zunehmende Verschlechterung, Kopfschmerzen der rechten Kopfhälfte werden immer stärker. Puls zeitweise bis 140 in der Minute. Stauungspapille nimmt weiter zu.

12. VI. 06. Es fällt eine Schwerhörigkeit rechts auf, das Ticken einer Uhr wird rechts gar nicht gehört, links recht gut. Mittelohr beiderseits intakt.

26. VI. 06. Seit einigen Tagen Muskelzuckungen im linken Augen- und Mundwinkel.

16. VII. 06. Jetzt auch deutliche Facialisparese rechts. Cornealreflex fehlt beiderseits, beiderseits Babinski +, Achilles- und Patellarreflex + und gleich, kein Klonus. Lumbalpunktion: Druck 240—250 mm, starke Lymphocytose. Häufig krampfartige Zuckungen im linken Facialis, elektr. Erregbarkeit in beiden Faciales normal.

13. IX. 06. Pat. hat eine Schmierkur durchgemacht und sich danach wieder etwas erholt, vor allem sind die Kopfschmerzen erträglicher geworden.

24. IX. 06. Körperlich aber verfällt er weiter und wird auch teilnahmloser. Linkes Facialisgebiet jetzt fast dauernd kontrahiert. Augenbewegungen beim Blick nach rechts stark beeinträchtigt. Die Reflexe an den Beinen werden lebhafter, Patellar- und Achillesklonus sind angedeutet, rechts > links, entsprechend auch Babinski rechts > links. Auch die Periostreflexe an den Unterarmen sind lebhaft.

6. X. 06. Stauungspapille beiderseits in Rückbildung. Kontrakturzustand im linken Facialis, rechts Parese. Der Kräfteverfall geht weiter, Pat. ist vollkommen apathisch, reagiert aber noch auf Fragen.

12. X. 06. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete auf malignen, wahrscheinlich infiltrierend wachsenden Tumor in der Ponsgegend. Für die Malignität sprach der relativ schnelle Verlauf, für den Sitz im Pons die frühzeitig auftretenden Pyramidenreizsymptome, denen erst später Symptome seitens der basalen Hirnnerven folgten. Es wurde also angenommen, daß es sich um einen vom Pons ausgehenden (intrapontinen) Tumor handelte, der erst nachträglich den Trigeminus, Facialis und Acusticus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Aus diesem Grunde wurde ein operativer Eingriff für zwecklos gehalten.

Sektion: Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel ein etwas über taubeneigroßer Tumor, der sich förmlich ein Nest in Pons und Kleinhirnhemisphäre gegraben hat, teils usurierend, teils verdrängend. Er reicht nach vorn bis zum Ansatz des Pons, diesen von rechts her stark abdrückend. Der N. trigeminus ist zu einem dünnen Strang plattgedrückt. Der Tumor läßt sich leicht ausschälen, er ist nur durch lockeres Bindegewebe mit der Umgebung verbunden. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Ein 44jähr. Arbeiter erkrankt mit zunehmenden Kopfschmerzen, die ihn 3 Monate später zum Arzt führen und ihm 6 Monate später die Arbeit unmöglich machen. Wiederholt kommt es zu Ohnmachtsanfällen, einmal mit vorübergehender Schwäche im rechten Bein. Eine Remission nach Schmierkur macht ihn wieder arbeitsfähig, bis Unsicherheit auf den Füßen und Abnahme des Seh-

vermögens 7 Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen Krankenhausaufnahme erforderlich machen. Bei der Untersuchung finden sich eine gewisse psychische Alteration im Sinne einer allgemeinen Demenz, eine Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, Stauungspapille beiderseits, doch rechts stärker als links, Ataxie und Pyramidenreizsymptome. Erst nach einer gewissen Zeit bilden sich Lokalerscheinungen aus. Es kommt zur Parese im rechten Trigeminus, Facialis, Acusticus und Vagus. Bald danach kommt es auch zu Reizzuständen (Kontrakturen) im Facialis der andern Seite. 16 Monate nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erfolgt der Exitus. Autoptisch findet sich ein über taubeneigroßer Tumor (Fibrosarkom), der sich förmlich ein Nest in Pons und Kleinhirn gegraben und die Medulla stark zur Seite gedrängt hat.

Fall 4. Pat. M. ist geistig sehr stumpf und nicht ganz klar, sie gibt unklare Antworten. Eine Anamnese ist deswegen nicht von ihr zu erheben. Der Mann gibt an: seine Frau sei während der letzten 9 Monate stiller geworden, mache manchmal einen geistesschwachen Eindruck, sie habe viel über Kopfschmerzen geklagt, doch nie über Schwindel. Bald nach Beginn ihrer Krankheit sei sie von einem Augenarzt untersucht worden, der eine Stauungspapille feststellte und eine Schmierkur anordnete. Eine Besserung sei aber nicht eingetreten.

Status: Korpulente Frau von kräftigem Körperbau und gesundem Aussehen. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd und nur mit Unterstützung möglich. Kopf: Hinterkopf beiderseits gleich klopfempfindlich. Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen: links weiter als rechts, reagieren träge und nur wenig ausgiebig auf Licht, besser auf Convergenz. Hintergrund: beiderseits Stauungspapille. Ohren: hört rechts schlechter als links. Trigeminus: Hypästhesie der Wangenschleimhaut rechts, sonst keine Störung im Trigeminusgebiet; Cornealreflex beiderseits gleich. Abducens und Facialis: intakt. An den Extremitäten keine Anomalie betr. der Motilität. Reflexe alle gleich und in normaler Weise auslösbar. Babinski links angedeutet. Sensibilität: ohne gröbere Störungen außer im Trigeminusgebiet. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Puls: etwas wechselnd, 86—100 in der Minute. Lumbalpunktion: Druck 300, Phase I schwach +, sonst alle Reaktionen 0.

In den folgenden Wochen verfällt Pat. schnell, sie wird immer dementer. Die Hirndruckerkrankungen nehmen zu, stärkere Kopfschmerzen, besonders rechts, häufiges cerebrales Erbrechen. Wiederholte Hirnbohrungen in der rechten Schädelhälfte, besonders in der hinteren Schädelgrube, fördern nur normales Gewebe zum Vorschein. 6 Wochen nach der Aufnahme Exitus letalis.

Sektion: An der Hirnbasis im rechten Kleinhirnbrückenwinkel findet sich ein haselnußgroßer Tumor von fester Consistenz. Um ihn herum verlaufen Trigeminus, Oculomotorius, Abducens. Der Trigeminus berührt die Vorderseite des Tumors, über ihn weg zieht der Facialis, während der Acusticus fest mit der Hinterseite verwachsen ist. Eine Deformität von Pons, Medulla oblongata oder Cerebellum ist nicht zu erkennen. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Eine 45 Jahre alte Frau aus gesunder Familie wird nach und nach geistig stumpfer, bis zu völliger Demenz. Neben ausgesprochenen Allgemeinsymptomen (Kopfschmerzen, Stauungs-

papille) findet sich als einziges Lokalsymptom eine ganz leichte Parese im Trigeminus- und Acusticusgebiet rechts, sonst sind alle Kopfnerven bei wiederholter, eingehender Untersuchung frei. Eine genaue Lokaldiagnose war deshalb nicht möglich. In der Annahme, es handle sich um einen Tumor in der hinteren rechten Schädelhälfte, wurde eine Hirnbohrung vorgenommen, die aber zu keinem Ergebnis führte. Der Tod erfolgte 11 Monate nach Auftreten der ersten krankhaften Erscheinungen. Autoptisch fand sich ein vom Acusticus ausgehendes haselnußgroßes Fibrosarkom.

Fall 5. Frau M. L., 42 Jahre, aus gesunder Familie, hat 1 gesundes Kind von 6 Jahren, 1 Fehlgeburt; hatte als Kind Scharlach, war sonst nie ernstlich krank. Ihre jetzige Krankheit begann vor ca. 2 Jahren; das Gehör auf dem rechten Ohr ließ nach, sie hatte viel Sausen im Ohr, Rauschen und Klingen. Februar 1918 wurde sie auf dem Ohr taub. Bald danach setzten die gleichen Erscheinungen auch links ein: Rauschen „wie Wasser tropfen“, doch blieb das Hörvermögen auf dieser Seite ganz unbeeinflußt. Sie war wegen dieser Affektion bei mehreren Ohrenärzten in Behandlung. Durch die leichten Kopfschmerzen war sie nicht weiter behindert. Frühjahr 1919 wurden die Beschwerden ärger, sie waren besonders heftig, wenn Pat. nüchtern war, Nahrungsaufnahme linderten sie. Im April 1919 eine Zeitlang morgendliches Erbrechen, fast regelmäßig beim Zähneputzen; es kam klarer Magensaft hoch, innerhalb kurzer Zeit nahm sie 40 Pfund an Gewicht ab. In den letzten Wochen erbrach sie nur noch ganz selten, doch nahmen die Kopfschmerzen weiter zu. Der ganze Kopf vornehmlich aber die rechte Stirnseite tat ihr weh, oft ein Reißen durch die Seite, „wie wenn man hohle Zähne hat“. Einige Male Schwindelanfälle, doch niemals Verlust des Bewußtseins. Lebte in den letzten Wochen sehr gut und holte dadurch das verlorene Körpergewicht wieder ein, hatte dauerndes Hungergefühl, besonders nachts. Einige Tage auch Doppeltsehen; verlor sich aber schnell wieder, seit dieser Zeit jedoch ließ die Sehkraft nach, besonders rechts, so daß Pat. seit einigen Wochen nicht mehr lesen und nicht mehr schreiben konnte. Gedächtnis und geistige Fähigkeiten blieben unbeeinflußt. Keine Lähmungen oder Schwäche in einer Extremität. Stuhl und Urinentleerung immer regelrecht. Wegen vermehrter Schwindelanfälle in der letzten Zeit und zunehmender unerträglicher Kopfschmerzen suchte Pat. am 30. VI. 19 das Krankenhaus auf.

Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in genügendem Ernährungszustand. Müder, abgespannter Gesichtsausdruck; ist leicht erregt, doch psychisch geordnet. Kopf: wird ständig nach rechts gedreht gehalten; er ist überall klopfempfindlich, doch rechts etwas mehr als links, nicht umschrieben; perkutorisch kein Unterschied. Zunge leicht belegt, an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Puls: regelmäßig, 78 Schläge in der Minute. Nervensystem: Augenbewegung nach rechts deutlich eingeschränkt, beim Blick nach links einige grobschlägige, nystagmusartige Zuckungen. Pupillen: mittelweit, reagieren auf L. u. C. Sehvermögen: rechts werden Finger in 50 cm Entfernung nur undeutlich erkannt, links besser. Hintergrund: Stauungspapille beiderseits mit ausgedehnten Blutungen rechts. Geruch: rechts fast aufgehoben, links ungefähr normal. Trigeminus: motorisches Gebiet intakt. Conjunktivalreflex links und rechts 0. Cornealreflex rechts stark herabgesetzt. Im Hautversorgungsgebiet des 1., 2. und 3. Astes rechts Empfinden für alle Qualitäten leicht herabgesetzt, „es ist alles etwas taub“, das gleiche auf der Schleimhaut von Mund und Rachen rechts, der Rachenreflex ist auf der rechten Seite aufgehoben. Facialis: geringe Schwäche im linken Mund-

winkel, das linke Auge wird nicht mit solcher Kraft geschlossen wie das rechte. Acusticus: rechts werden die Stimmgabeln C1, C2, C3 nicht gehört, Fis4 stark verkürzt. Links werden sämtliche Stimmgabeln leicht verkürzt wahrgenommen. Glossopharyngeus: Schmeckvermögen auf der ganzen rechten Zungenhälfte 0 (einschl. Lingualisgebiet), links +. An den übrigen Kopfnerven z. Zt. keine Störungen nachweisbar. Reflexe: Alle Haut- und Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar. Babinski: 0. Sensibilität: vollkommen intakt. Prüfung der Kleinhirnfunktion: Kleinhirnataxie angedeutet; Neigung nach rechts zu fallen. Keine Hypermetrie, keine Asynergie, keine Adiadochokinesis, keine Hypotonie. Baranys Zeigerversuch +. Während der nächsten 8 Tage rapider Verfall. Die Kopfschmerzen werden unerträglich, häufiges Erbrechen. Um einer völligen Amaurose vorzubeugen, wurde am 9. VII. die Palliativtrepanation des rechten Scheitelbeines (Prof. Sick) vorgenommen. Das Gehirn, das unter einem gewaltigen Druck stand, quoll nach Spalten der Dura tamponartig vor.

Pat. erholte sich nach der Trepanation nicht recht wieder, der Puls blieb stark beschleunigt, 120 in der Minute, die Atmung unregelmäßig. In zunehmendem Koma unter den Zeichen von Herz- und Atemlähmung 2 Tage später Exitus letalis.

Die klinische Diagnose wurde auf einen vom rechten Kleinhirn ausgehenden Tumor gestellt, der nach vorn zu gewachsen ist und in Beziehungen zum Pons steht; in anbetracht der rapid sich entwickelnden Symptome hält man einen malignen Prozeß für wahrscheinlich und eine Radikaloperation für unmöglich. Auch die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors wurde erwogen, nur paßte nicht in das klassische Bild die Facialisparese links, während der gleichseitige Facialis frei war. Dagegen sprach ferner das völlige Fehlen von Halbseitensymptomen am Rumpf, die man bei einem fortgeschrittenen Prozeß im Kleinhirnbrückenwinkel bei der ausgedehnten Schädigung der basalen Hirnnerven nicht glaubte vermissen zu dürfen.

Sektion: Hirnwindungen abgeplattet. An der Unterfläche der r. Kleinhirnhemisphäre ein gut kastaniengroßer Tumor, der in den Porus acusticus int. eindringt, im übrigen in seinem Lager, das von der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre gebildet wird, vollkommen frei beweglich ist. Der Tumor ist überall von einem glatten, erheblich vascularisierten Überzug bedeckt. Der rechte Brückenarm und die rechte Ponshälfte sind stark abgeplattet. Mikrosk.: Fibrosarkom.

Zusammenfassung: Bei einer 42jähr., früher stets gesunden, kräftigen Frau entwickelt sich nach vorausgehenden subjektiven Ohrgeräuschen eine fortschreitende Schwerhörigkeit rechts bis zur Ertaubung. Langsam einsetzende Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen und zeitweisem Erbrechen schaffen vorübergehend unangenehme Tage, doch 2 Jahre hindurch kein ernsteres Krankheitsgefühl, bis schließlich rapide Abnahme des Sehvermögens mit unerträglichen Kopfschmerzen die Krankenhausaufnahme erforderlich macht. Die erste Untersuchung ergibt eine starke, nicht umschriebene Klopfempfindlichkeit der ganzen rechten Schädelhälfte, cerebellare Ataxie mit Fallrichtung nach rechts, hochgradige Stauungspapille, rechts stärker als links. Parese im Gebiet

des N. olfactorius, trigeminus, acusticus, glossopharyngeus rechts, sowie facialis links. Nach einer Palliativtrepanation kommt Pat. bald ad exitum. Angenommen wurde ein maligner vom Kleinhirn ausgehender Prozeß, während die Sektion einen umschriebenen Tumor (Fibrosarkom) im Kleinhirnbrückenwinkel ergab.

Fall 6: Die 40 Jahre alte Schiffsoffiziersfrau Sch. erlitt 1914 gelegentlich der Überfahrt von New York beim Auflaufen des Schiffes auf eine Mine dadurch einen Unfall, daß sie mit der linken Kopfseite gegen die Bordwand geschleudert wurde, wobei sie eine klaffende Wunde am Hinterkopf davontrug. Sie verlor gleichzeitig das Gehör auf dieser Seite und die linke Gesichtshälfte verzog sich in kurzer Zeit bis zur völligen Lähmung. Sie schenkte diesen Schädigungen, die ärztlicherseits für die Folgen eines Schädelbasisbruches gehalten wurden, zunächst keine weitere Beachtung, da sie keine Beschwerden davon hatte. Erst 1 Jahr später traten ab und zu Schmerzen im Hinterkopf auf, die nach der Seite und nach vorn ausstrahlten und zeitweilig mit Erbrechen, besonders morgens in nüchternem Zustande einhergingen. Da sich die Beschwerden immer mehr steigerten und Pat. an Körpergewicht in den folgenden Jahren sehr abnahm, suchte sie am 30. XI. 1918 das Krankenhaus auf. Es ergab sich damals folgender Befund:

Sch. ist eine kleine, mäßig kräftig gebaute Frau in herabgesetztem Ernährungszustand. Die ganze linke Kopfseite und besonders der Hinterkopf ist stark klopfempfindlich. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus etwas zurück, beide Augen geraten dabei in nystagmusartige Zuckungen. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Der Cornealreflex links fehlt; in der vom Trigeminus versorgten linken Gesichtshälfte ist die Sensibilität für alle Qualitäten stark herabgesetzt, ebenso auch auf der Mundschleimhaut links. Es besteht eine schlaaffe Lähmung der gesamten linken Gesichtsmuskulatur mit E A R. Das Hörvermögen links fast ganz aufgehoben. Die Geschmacksprüfung ergibt eine starke Herabsetzung auf der linken Zungenhälfte im Glossopharyngeus- wie auch im Lingualisgebiet. Vagus Symptome bestehen nicht. Riechvermögen links schwächer als rechts. Gang sehr unsicher, deutlich cerebellar ataktisch. Die grobe Kraft des linken Armes ist erheblich herabgesetzt, die feinere Koordination gestört, im übrigen ist die Motilität intakt. Alle Sehnenreflexe sind etwas lebhaft, links mehr als rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Aus äußeren Gründen verließ Pat. nach wenigen Tagen das Krankenhaus vor Abschluß der Beobachtung.

Am 27. V. 1919 kam sie erneut zur Aufnahme. Ihr Zustand hatte sich erheblich verschlechtert; die Kopfschmerzen waren unerträglich, sie gingen mit starkem Schwindelgefühl und Erbrechen einher. Der Befund bei der 2. Aufnahme am 27. V. 1919 war im wesentlichen der gleiche wie im Dezember 1918, nur daß Pat. körperlich weiter abgefallen war. Die Paresen im Bereich der Kopfnerven waren die gleichen, die grobe Kraft in Armen und Beinen war erheblich herabgesetzt, auf der linken Körperhälfte mehr als auf der rechten, dabei waren die Sehnen- und Periostreflexe rechts lebhafter als links.

Puls stark beschleunigt, klein, 120 in der Minute. Schon am 2. Tage nach der Aufnahme trat unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung der Exitus ein.

Die Diagnose wurde auf „Tumor der hinteren linken Schädelgrube, wahrscheinlich Basistumor“ gestellt. Die Facialis- und Acusticusparese wurde als Unfallfolge (Zerreißen basaler Hirnnerven nach Fraktur des Felsenbeines) angesehen und somit zur Lokalisierung des Tumors nicht verwertet.

Sektion: im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine weiche, weißlich-graue Geschwulst von gut Taubeneigröße, die die Dura nach außen durchwachsen und Tumormassen von ungefähr Haselnußgröße zwischen diese und Felsenbein, das selbst nicht usuriert war, vorgetrieben hatte. Von Resten etwaiger Fraktur war am Felsenbein nichts zu erkennen, auch die Aufmeißelung zeigte keine krankhaften Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Endotheliom.

Zusammenfassung: Eine bis dahin gesunde Frau erkrankte, nachdem sich bei ihr vor 1 Jahr nach einem Schädeltrauma eine Parese des linken Acusticus und linken Facialis entwickelt hatte, mit Schmerzen im Hinterkopf, zeitweisigem Erbrechen, Schwindelgefühl, Doppeltsehen. 4 Jahre war der Zustand erträglich und erforderte keine besondere Behandlung. Dann kam Patientin ins Krankenhaus. Es fanden sich eine starke Klopfempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, ausgesprochene Stauungspapille, Parese im Bereich des linken Abducens, Trigeminus, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus, dazu cerebellar-ataktischer Gang und Halbseitensymptome, die auf eine Kompression der linken Ponshälfte deuteten. Aus äußeren Gründen entzog sich Patientin weiterer Beobachtung und Behandlung, sie kam erst 3 Monate später, wenige Tage vor ihrem Tode, wieder zur Aufnahme und starb unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor der linken hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich Basistumor, gestellt. Die Sektion ergab ein über taubeneigroßes Endotheliom, das fest mit der Umgebung verwachsen war.

Die falsche Voraussetzung einer traumatischen Facialis- und Acusticusparese vereitelte in diesem Falle die richtige Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst; retrospektiv jedoch finden sich alle für eine solche charakteristischen Symptome und zwar in einer Ausdehnung, daß man geradezu von einem klassischen Fall sprechen kann.

Fall 7: W., 19 Jahre alt, aus gesunder Familie, hatte vor 3 Jahren Diphtherie mit normaler Rekonvaleszenz. Seine jetzige Krankheit begann August 1918 mit Sausen im rechten Ohr, leichter Schwerhörigkeit rechts und Schwindelanfällen. Oktober 1918 zog sich das rechte Auge nach unten, er sah Doppelbilder, auch konnte er das Auge nicht so frei nach rechts bewegen wie das linke. Dezember 1918 trat eine Schwäche in beiden Beinen und im rechten Arm auf; er konnte nicht mehr schreiben wie früher. Sein Gang wurde unsicher, er taumelte stets nach rechts. Zu gleicher Zeit wurde auch die Sprache schlechter, er konnte die Worte nicht mehr frei herausbringen. Mit diesen Schwächeerscheinungen stellten sich zum ersten Male Kopfschmerzen ein. Wegen all dieser Beschwerden suchte er Mitte Januar 1919 das hiesige Krankenhaus auf.

Status: Graul gebauter Mann in genügendem Ernährungszustand von blasser Gesichtsfarbe. Kopf stets leicht nach rechts gedreht, nirgends stärker klopfempfindlich. Augen: Abducens- und Trochlearisschwäche rechts, leichte Schwäche im Rectus sup. r. Beim Blick nach links ist der Nystagmus feinschlägiger als beim Blick nach r., beim Blick nach oben rotator. Nystagmus. Pupillen etwas entrundet, links weiter als rechts, Reaktionen alle prompt. Hintergrund: Stauungs-

papille beiderseits. Visus rechts 6/11, links 6/12. Gesichtsfeld normal. Trigeminus: rechts für Berührungsempfinden auf der ganzen Gesichtshälfte leicht herabgesetzt, desgleichen Temperatursinn, während das Schmerzempfindungsvermögen deutlich erhöht ist. Schleimhäute rechts anästhetisch und analgetisch. Rachenreflex rechts 0, links +. Cornealreflex rechts 0, links +. Motorisch intakt. Facialis: das rechte obere Augenlid kann nicht ganz gesenkt werden, der rechte Mundwinkel hängt etwas. Geruch und Geschmack: intakt. Paresen sind an der Stamm-muskulatur nicht nachweisbar. Der Händedruck rechts ist vielleicht etwas schwächer als links. Leichte Ataxie in der rechten Hand. Der Gang ist unsicher, taumelnd. Im Liegen keine Ataxie. Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe an den Armen gleich. Bauchdeckenreflexe: rechts +, links 0. Patellarreflex links lebhafter als rechts; links erschöpfbarer Klonus. Achillesreflex: rechts = links, kein Klonus. Babinski 0. Sensibilität: auf der ganzen linken Körperhälfte besteht eine Hypästhesie für alle Qualitäten. Stereognosie, Lagegefühl intakt. Ohrenbefund: die Taubheit auf dem rechten Ohr ist nicht vollständig, Flüstersprache wird am Ohr gehört, Stimmgabeltöne C2 und fis4 stark verkürzt. Puls leicht beschleunigt. 86 in der Minute. Wassermann im Blut --.

10. IV. 19. Unter Schmierkur bessert sich nach vorübergehender Verschlechterung das subjektive Befinden erheblich.

30. V. 19. Zurzeit keine besonderen Klagen mehr. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen.

30. VII. 19. Pat. ist den ganzen Tag außer Bett, fühlt sich vollkommen wohl. Der Gang ist absolut sicher geworden. Ohrensausen nur noch beim Bücken und Hintenüberbeugen. Kann wieder schreiben. Der neurologische Befund der Kopfnerven ist im wesentlichen wie bei der Aufnahme; noch unveränderte Parese in den Nn. trochlearis, trigeminus, abducens und acusticus rechts, die Parese des rechten Facialis ist etwas zurückgegangen, der Stirn- und Augenast sind jetzt ganz frei, nur der Mundwinkel hängt noch etwas. Auch jetzt keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Röntgenologisch: nichts Besonderes, auch nicht am Meatus acust. Vestibularisprüfung l.: Nach Spülung mit warmem Wasser bleibt der Nystagmus beim Blick nach links sehr feinschlägig, während er nach rechts noch grobschlägiger als vorher wird; mit kaltem Wasser beim Blick nach rechts die gleichen Ergebnisse: r.: nach Spülen mit warmem wie kaltem Wasser keine Beeinflussung des Nystagmus. Für Kleinhirnschädigung spricht zurzeit kein einziges Symptom, es besteht weder Hypermetrie noch Asynergie noch Adiadochokinesie noch Asthenie noch Hypotonie. Auch der Baranysche Zeigerversuch fällt negativ aus.

Zusammenfassung: Ein 19jähr., bis dahin gesunder Mann erkrankt August 1918 mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindelanfällen. Nach und nach entwickelt sich eine Schwäche beider Beine und des rechten Armes. Erst im Dezember 1918 treten Kopfschmerzen auf. Bei der Aufnahme Mitte Januar finden sich allgemeine Hirndruckerscheinungen und eine Reihe von Lokalsymptomen: Parese im Gebiet der Nerven Trochlearis, Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus rechterseits, ferner leichte Parese des rechten Armes, etwas lebhaftere Sehnenreflexe auf der linken als auf der rechten Seite, Abschwächung der Bauchdeckenreflexe links, Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte, Dysarthrie. Nach zunächst noch weiterer Verschlechterung des Allgemeinbefindens tritt allmählich gegen Ende

der eingeleiteten Schmierkur eine erhebliche Besserung des subjektiven Befindens und auch der objektiven Symptome ein.

Der Symptomenkomplex deutet auf einen circumscripiten Prozeß (Tumor) im Kleinhirnbrückenwinkel rechts, der auf die Nerven Trochlearis, Trigemini, Abducens, Facialis und Acusticus drückt und entsprechende Paresen hervorruft. Die Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperseite sowie die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe links deuten auf Pyramiden- und Schleifenschädigung. Der langsame Verlauf und die Neigung zu Remissionen spricht für die Gutartigkeit des Tumors. Zur angeratenen Operation konnte sich Patient bisher nicht entschließen.

Fall 8. Der 48jährige Stellmacher H. L. ist hereditär nicht belastet. Frau und 7 Kinder sind gesund. Kein Abusus in Alkohol und Tabak. Geschlechtliche Infektion wird negiert. Mit 30 Jahren Blinddarmentzündung, mit 36 Jahren gastrisches Fieber, sonst stets gesund gewesen.

Seine jetzige Krankheit begann vor 5 Wochen mit Schwindel und Kopfschmerzen. Es entwickelte sich ganz allmählich eine Schwäche der rechten Gesichtshälfte. Beim Essen fiel ihm das Abbeißen schwer, auch konnte er den Mund nicht recht öffnen. Die Sprache wurde undeutlicher. Pat. wurde schläfrig, aber nicht benommen. Kein Erbrechen. Seit 8 Tagen muß er das Bett hüten, weil sein Gang unsicher und schwankend wurde. Am 2. XI. 13. Krankenhausaufnahme.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann. Kopf: auf der rechten Hinterkopfseite etwas klopfempfindlich. Augen: keine Augenmuskelstörungen, starker Nystagmus rotatorius beiderseits. Pupille links weiter als rechts; Reaktion auf Licht und Convergenz prompt. Hintergrund: o. B. Papillengrenzen scharf, keine Stauung. Trigemini: Conjunktival- und Cornealreflex rechts 0, links schwach. Austrittspunkt des 2. und 3. Astes rechts druckempfindlich. Hypästhesie für Schmerz und Temperatur auf der rechten Gesichtshälfte und auf der rechten Mundschleimhaut. Erschwerung des Kauens. Beim Aufbeißen besteht auffallende Differenz im Tonus der beiden Mm. masseteres, der rechte ist weniger gespannt als der linke. Facialis: der rechte Mundwinkel hängt, Stirnast frei. Acusticus: Ohrensausen rechts. Gehör intakt. Sprache: undeutlich, verwaschen (Dysarthrie). Geruch und Geschmack normal. Rachen: Zunge wird gerade vorgestreckt. Uvula nach links verzogen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Puls dauernd verlangsamt, 60 Schläge in der Minute. Reflexe: alle in regelrechter Weise auslösbar. Sensibilität: Berührungsempfinden intakt. Schmerzempfinden auf der linken Körperhälfte, besonders am Bein leicht herabgesetzt, Temperaturgefühl auf dieser Seite ganz aufgehoben. Lagegefühl, Stereognosie o. B. Cerebellare Ataxie, Pat. geht breitbeinig, schwankt beim Gehen von einer Seite auf die andere. Keine Adiadochokinesis, keine Asynergie. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Phase I: schwach +.

7. XI. 13. Elektr. Untersuchung: Erregbarkeit der r. Gesichtsmuskulatur direkt und indirekt herabgesetzt. Oberer Facialisast jetzt auch paretisch.

11. XI. 13. Beginnende Keratitis neuroparalytica r. Klagen über stärkeres Ohrensausen rechts.

13. XI. 13. Beim Baranyschen Versuch zeigt Pat. meist nach links vorbei, nach mehreren Umdrehungen keine Verstärkung des Symptoms.

15. XI. 13. Hat das Gefühl, als ob das ganze Bett schwanke. Ataxie der unteren Extremitäten deutlicher. Puls jetzt dauernd beschleunigt, 86 in der Minute. Abducensparese r. Augenhintergrund o. B.

Trotz Fehlens der Stauungspapille wurde die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. Die sich häufenden Lokalsymptome von seiten der basalen Hirnnerven (Abducens, Facialis, Acusticus, Vagus) deuteten auf einen umschriebenen Prozeß in der Ponsgegend, mit großer Wahrscheinlichkeit im r. Kleinhirnbrückenwinkel. Nicht zu erklären war die einseitige Sensibilitätsstörung am Rumpf, während die Motilität intakt war. Diese Tatsache zusammen mit der fehlenden Stauungspapille sprach mehr für einen intrapontinen Herd. Trotzdem aber wurde am 18. März die Operation (Prof. Sick) vorgenommen. Die ganze rechte und die halbe linke Kleinhirnhemisphäre wurde freigelegt, doch ein Tumor nicht gefunden. Auch die Abtastung des erreichbaren Gehirns ergab nichts Besonderes, keine Herabsetzung oder Vermehrung des Gewebeturgors. Patient, der sich nach der Operation zunächst erholte, kam in der folgenden Nacht unter den Zeichen der Herz- und Ateminsuffizienz ad exitum.

Sektion: Am Hirn in toto zeigt sich zunächst makroskopisch nichts Besonderes. Auf der Schnittfläche jedoch erweist sich die rechte Ponshälfte etwas breiter als die linke, sie ist braunrot tingiert und von weicher Konsistenz, die gleiche Beschaffenheit zeigt auch das r. Crus cerebelli.

Ein Teil des Präparats wurde Herrn Prof. Spielmeier in München geschickt, sein mikroskopischer Bericht lautet: Geschwulst von sarkomatösem Charakter, welche durch die stellenweise epitheloide Art der Zellanordnung auffällt, wahrscheinlich ausgehend von den Deckzellen oder den Endothelien der Meningen. Zwischen den vorwuchsenden Geschwulstelementen ist die Glia in Wucherung geraten, aber sie beteiligt sich selbst nicht an der Geschwulstbildung, sondern zeigt nur reaktive Proliferation.

Zusammenfassung: Ein 48jähr., bis dahin gesunder Mann erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung des Kauens und Schluckens, zunehmender Unsicherheit auf den Füßen, Schläfrigkeit. Objektiv finden sich eine Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte, eine cerebellare Ataxie, Paresen im Bereich des rechten sensiblen und motorischen Trigeminus, des rechten N. facialis, Reizerscheinungen von seiten des rechten N. acusticus und vagus, Nystagmus. Eine Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte weist unter Berücksichtigung der oben angeführten Symptome auf ein Ergriffensein der rechten Schleifenbahn hin, wobei allerdings auffallend ist, daß irgendwelche motorischen Reizerscheinungen nicht bestehen. Später tritt noch eine Abducensparese hinzu, doch fehlten von Anfang an Augenhintergrundsveränderungen.

In der vor der Operation abgegebenen Epikrise wird die Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors erwogen. Es wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein maligner Prozeß angenommen, der progredient in kurzer Zeit die obigen Symptome hat entstehen lassen. Eine an entsprechender Stelle vorgenommene Trepanation zeigt nichts

Abnormes am Hirn. Der Tod erfolgt bald darauf unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung. Die Sektion ergibt ein intrapontines Sarkom von verhältnismäßig geringer Ausdehnung.

Fall 9. (Dieser Fall wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Oberarzt Dr. Reye, der ihn auf seiner Abteilung beobachtete, zur Verfügung gestellt.)

Der 20 Jahre alte Schlachter R. ist erblich in keiner Weise belastet und war bis auf eine Lungenentzündung vor 2 Jahren und Grippe vor einem Jahr nie ernstlich krank. Mai 1919 fing er an, über den Magen zu klagen, es trat häufiges Erbrechen ganz unabhängig vom Essen auf. Er wurde deswegen schon 6 Wochen in einem anderen Krankenhaus behandelt. Bald danach fing Pat. an, über Schwindel und Ziehen im Kopf zu klagen. In allerletzter Zeit trat Doppeltsehen auf. In diesem Zustand kam R. am 7. VIII. 1919 hier zur Aufnahme.

Befund: R. ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann von sehr gesundem Aussehen. Äußerlich fällt an ihm nichts Besonderes auf. Die Sprache ist etwas monoton und langsam. Psychisch ist Pat. völlig geordnet und klar. Der Gang ist unsicher, taumelig mit angedeuteter Fallrichtung nach rechts. Der Kopf ist nirgends stärker klopfempfindlich. Klopfeschall überall gleich. Die Augen zeigen einen deutlichen Nystagmus in den Endstellungen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, die Licht- und Convergenz-Reaktion prompt. Die Papille ist beiderseits unscharf begrenzt (beginnende Neuritis opt.). Gesichtsfeld leicht eingeeengt. Cornealreflex rechts leicht herabgesetzt, sonst sind keine Störungen in Bereich des rechten Trigeminus nachweisbar. Die rechte Nasolabialfalte ist leicht verstrichen; bei willkürlichen weniger als bei Affektbewegungen fällt eine gewisse Schwäche im r. Facialisgebiet auf. Am Hörorgan ist nichts Krankhaftes festzustellen, die kalorische Prüfung hat keine Änderung des Nystagmus zur Folge. Von cerebellaren Erscheinungen ist außer der Gehstörung nichts nachweisbar. Keine Adiadochokinese, keine Dysmetrie, keine Asthenie; auch der Baranysche Zeigerversuch führt zu keinem verwertbaren Resultat. Am übrigen Körper nichts von Halbseitensymptomen. Die grobe Kraft ist überall gut erhalten und beiderseits gleich. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind in regelrechter Weise auslösbar. Kein Klonus, kein Babinski. Die Sensibilität ist ohne gröbere Störungen. An den inneren Organen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben; der Puls schwankt zwischen 60 und 80. Blutuntersuchung nach Wassermann negativ.

Das Befinden des Pat. ist in den folgenden Tagen wechselnd, es werden bald mehr, bald weniger Schmerzen im Hinterkopf geklagt, ohne Lokalisation nach einer Seite, dazu häufiges Erbrechen.

Da an der Diagnose Hirntumor nicht mehr zu zweifeln ist, wird mit einer Schmierkur begonnen. Während der Kur tritt vorübergehend ein leichter Rückgang der objektiven Symptome ein, indem die Herabsetzung des rechten Cornealreflexes sowie die rechtsseitige Facialisparese eine zeitlang kaum noch nachweisbar sind. Das subjektive Befinden dagegen bleibt zunächst das gleiche und verschlechtert sich nach einigen Wochen mehr und mehr. Mitte September werden auch die oben erwähnten Paresen im Bereich des Trigeminus und Facialis wieder deutlicher, dazu tritt eine leichte Schwäche im ganzen linken Arm bei unveränderten Sehnenreflexen. Auch die jetzt deutlicher werdende Stauungspapille, besonders rechterseits, deutet auf einen fortschreitenden cerebralen Prozeß, der durch die Schmierkur nicht wesentlich beeinflussbar ist.

Herr Oberarzt Dr. Reye stellte die Diagnose auf einen raumbeengenden Prozeß (Tumor?) in der rechten hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich ausgehend vom Kleinhirn oder vom Pons und von hier drückend auf die basalen Hirnnerven resp. deren Kerne. Auch an

einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor wurde gedacht, wenngleich befremden mußte, daß jegliche Acusticussymptome fehlten. In der Erwägung, daß es sich möglicherweise um eine operable Geschwulst handle, wurde dem Kranken die Operation vorgeschlagen.

Am 23. September 1919 wird die Trepanation durch Herrn Geheimrat Kummell vorgenommen, indem in Handflächengröße das Os occipitale entfernt und die Dura an 2 Stellen eröffnet wird. Wegen des zu befürchtenden Kollapses war beschlossen worden, zweizeitig zu operieren. Wenige Stunden nach dem 1. Eingriff tritt plötzlich eine Atemlähmung ein bei anhaltend gutem Puls, mit Sauerstoff und künstlicher Atmung gelingt es, den Pat. noch fast eine Stunde lebend zu erhalten, dann erfolgt der Exitus.

Sektion: Die Dura ist stark gespannt, die Pia im allgemeinen blaß, über der Operationswunde dagegen hyperämisch. Die Hirnwindungen sind platt. Rechts ist das Gewebe zwischen Kleinhirn und oberstem Teil der Medulla stärker ödematös als die übrige Hirnmasse. Die Medulla ist nach dieser Seite hin verzogen. Der Querschnitt zeigt mehrere Millimeter unter der Oberfläche liegend einen gut haselnußgroßen Tumor, der mit einigen Höckern in den 4. Ventrikel hineinragt. Auf dem Ependym des 4. Ventrikels hebt sich die mehr graurote Tumoroberfläche deutlich ab. Auf dem Schnitt sieht man eine 1 cm dicke, käsige Zone umgeben von einer 7 mm breiten Schicht graurosa-glasigen Gewebes. Ein ähnlicher Tumor findet sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ein ebensolcher, reichlich wallnußgroßer Tumor, dessen Umgebung gelb erweicht ist, liegt im Markweiß des rechten Hinterhauptlappens. Eine dem kleinen Tumor gleichende Geschwulst sitzt im linken Gyrus fornicatus. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um typische Konglomerattuberkel handelt. Von krankhaften Veränderungen am übrigen Körper findet sich noch im Oberlappen der rechten Lunge ein kleiner, käsiger Herd alter Tuberkulose, um den sich noch einzelne kleinere Herde reihen. Ebenso sind die Hilusdrüsen zum Teil verkäst. Im Ileum ferner noch vereinzelte kleine Tuberkulose-Geschwüre.

Zusammenfassung: Ein 20jähr. Schlachter, der erblich nicht belastet ist und selbst auch bisher keine wesentlichen Krankheiten durchgemacht hat, erkrankt Mai 1919 mit Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen, Schwindel und Doppeltsehen. Bei der Krankenhausaufnahme Anfang August findet sich bei dem kräftig entwickelten und durchaus gesund aussehenden Mann eine leichte cerebellare Ataxie, eine Parese im Gebiet des rechten Trigeminus und des rechten Facialis, Nystagmus sowie beginnende Stauungspapille. Für Lues und für Tuberkulose besteht kein Anhalt. Unter Schmierkur tritt eine Verschlechterung des Zustandes ein; dazu entwickelt sich eine leichte Schwäche des rechten Armes, ohne daß sonst Halbseitensymptome bestehen. Außer der Gehstörung sind keine weiteren cerebellaren Symptome nachweisbar, keine Adiadochokinese, keine Asthenie. Cochlearis und Vestibularis waren von Anfang an frei. Die Diagnose wird auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube rechts gestellt, wahrscheinlich ausgehend vom Kleinhirn oder vom Pons mit Druck auf die basalen Hirnnerven resp. deren Kerne. Ganz besonders wird mit der Möglichkeit eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors gerechnet. In dieser An-

nahme wird zur Trepanation geschritten. Nach dem 1. Akt der zweitzeitig geplanten Operation erliegt der Kranke einer plötzlich einsetzenden Atemlähmung. Die Sektion ergibt einen haselnußgroßen Conglomerat-tuberkel im Kleinhirn ganz nahe dem rechten Brückenwinkel, sowie einen gleichgroßen in der Uvula und im *Cyrus fornicatus*, ferner einen wallnußgroßen im Markweiß des rechten Hinterhauptlappens. Von Tuberkulose im übrigen Körper finden sich ein Herd im Oberlappen der rechten Lunge, Käseherde in den Bronchialdrüsen und einige kleine Geschwüre im unteren Ileum.

Fall 10: Die 46 Jahre alte Oberpostassistentenehefrau H. kam am 30. VI. 1919 zum ersten Male zur Aufnahme. Sie stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet, hat nach 2 Fehlgeburten ein lebendes Kind. Sie war bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung eine im wesentlichen gesunde Person, hat sich in der Jugend normal entwickelt. Sie gilt als geistig rege Frau. Im Frühjahr des Jahres hatte sie große Aufregungen in der Familie, in dieser Zeit überstand sie auch eine schwere Grippe, die sie wochenlang mit hohem Fieber ans Bett fesselte. Hiervon erholte sie sich, wie sie glaubt, nicht ganz. Jedenfalls leidet sie seitdem an ziemlich intensiven Kopfschmerzen besonders in der linken Schädelhälfte, die aber auch zeitweise nach rechts überspringen und in letzter Zeit durch den ganzen Kopf ziehen, so heftig zu gewissen Zeiten, daß sie sich nicht zu bergen weiß. Sie treten meist anfallsweise auf und beeinflussen die Psyche der Patientin stark. Nach Aussage des Mannes ist sie in solchen Attacken bisweilen nicht ganz klar, erkennt ihre Umgebung nicht und gebärdet sich in kindischer Weise, indem sie laut „Mama“ schreit. Hin und wieder tritt auch Erbrechen auf und nur ganz allmählich flauen diese Zustände ab. In den Zwischenzeiten ist Patientin stets leicht erregt, hat inneres Unruhegefühl, ist sehr ängstlich und zu nichts mehr recht zu gebrauchen. Der Schlaf war sehr unruhig, an Körpergewicht nahm sie etwas ab. Die Menses sistierten seit Februar ds. Js.

Befund: Pat. ist eine mittelgroße, kräftig gebaute Frau in genügendem Ernährungszustand von gesundem Aussehen. Der Gesichtsausdruck ist etwas ängstlich. Psychisch ist sie vollkommen geordnet, doch kann sie nur schwer ihre innere Unruhe verbergen. Der Kopf ist nirgends stärker klopfempfindlich. Die Augen sind in ihren Bewegungen frei, die Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Convergenz prompt. Der Sehnerv ist im ophthalmoskopischen Bild beiderseits, links deutlicher als rechts, etwas unscharf begrenzt. Der Visus beträgt jederseits 6/6. Das Gesichtsfeld zeigt keine Defekte. Die übrigen Kopfnerven sind frei. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind in regelrechter Weise auslösbar, die Sensibilität zeigt keine gröberen Störungen. Der innere Organbefund ist regelrecht. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 210 mm, alle im Liquor angestellten Untersuchungen, einschließlich Wassermann, bleiben negativ.

In den folgenden Wochen wechselt das Befinden der Pat. sehr. Sie hat Tage, an denen sie gänzlich beschwerdefrei ist und sich nicht im geringsten krank fühlt, dann wieder Tage, wo sie über rasende Schmerzen im Hinterkopf klagt, sie liegt dann gänzlich hilflos zu Bett, erbricht häufig, auch aus nüchternem Magen und ist zeitweise nicht ganz klar, spricht mit gellender Stimme wirres Zeug und verkennt ihre Umgebung. Mitte Juni erholt sie sich so weit, daß sie auf die Entlassung drängt. Eine Änderung im somatischen Befund ist nicht eingetreten.

Die Diagnose wurde damals auf Tumorverdacht gestellt. Mehr konnte man nicht sagen, eine Lokaldiagnose war unmöglich.

Am 23. VII. 1919 verläßt Pat. das Krankenhaus und verbringt die nächsten Wochen auf dem Lande. Hier geht es ihr zunächst leidlich, bis erneut die Attacken heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen auftreten, sie nimmt mehr und mehr an Gewicht ab und wird schließlich bettlägerig. Schon seit längerer Zeit soll sie über die Ohren geklagt haben, über starkes Rauschen und Sausen, es ist ihr, als liefe ein Motor im Kopfe. Das Gehör nimmt in auffallender Weise ab, so daß sie innerhalb 2 Wochen fast ganz ertaubt. Die grobe Kraft im linken Arm und im linken Bein läßt mehr und mehr nach und schließlich wird die Kranke ganz hilflos, sie kann die Beine überhaupt nicht mehr ansetzen. Das Sehvermögen hat in den letzten Wochen ebenfalls erheblich abgenommen. Stuhl und Urin läßt sie unter sich. In diesem recht elenden Zustand kommt sie am 13. VII. 1919 zum zweiten Male zur Aufnahme.

Sie bietet jetzt ein wesentlich anderes Bild als das erste Mal. Sie ist hochgradig abgemagert, am Gesäß besteht ein ausgedehnter Dekubitus. Das Gesicht ist leicht cyanotisch, der Gesichtsausdruck wie früher ängstlich. Von Zeit zu Zeit spricht sie einige zusammenhängende, sinnrichtige Worte mit lauter Stimme, die Sprache ist langsam, vielleicht etwas skandierend. Pat. ist, wenn auch der Gedankenablauf verlangsamt ist, über ihre Umgebung orientiert, sie erkennt Arzt und Schwestern wieder. Beim Versuch, sie auf die Beine zu stellen, sinkt sie vollkommen hilf- und kraftlos in sich zusammen, die Beinmuskeln werden nicht im geringsten angespannt (vollkommene Asthenie). Auch in den Armen ist die grobe Kraft, links mehr als rechts sehr stark herabgesetzt. Die Bewegungen werden langsam aber geordnet ausgeführt. Der Kopf ist in seinen hinteren Partien etwas mehr klopfempfindlich als vorn, im Klopfeschall besteht nirgends ein Unterschied. Beim Blick nach rechts tritt ein leichter, grobschlägiger Nystagmus auf. Das linke Auge bleibt beim Blick nach links zurück. Die Pupillen sind mittelweit, sie reagieren nur träge auf Licht und Convergenz. Die Augenhintergrundveränderungen haben erheblich zugenommen, indem links jetzt eine hochgradige Stauungspapille besteht, dagegen rechts weniger ausgesprochen. Der linke Cornealreflex ist deutlich herabgesetzt, die Sensibilitätsprüfung im übrigen Trigeminusgebiet gelingt nicht einwandfrei wegen der ungenauen Angaben. Der linke Facialis ist in all seinen 3 Ästen paretisch. Das Hörvermögen ist fast völlig erloschen, Anruf wird nicht verstanden, doch scheinen sehr laut angeschlagene Stimmgabeln noch vernommen zu werden. Das Schmeckvermögen erscheint auf der ganzen Zunge gleichmäßig, im Glossopharyngeus wie im Lingualisgebiet herabgesetzt. Der Puls ist ziemlich beschleunigt, um 120 in der Minute, regelmäßig. Die übrigen Kopfnerven sind, soweit zu prüfen, frei. Die Periostreflexe an den Unterarmen sind sehr schwach. Der rechte Patellarreflex ist vorhanden, der linke fehlt, ebenso fehlen die Achillesreflexe. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Die Sensibilität ist, soweit zu prüfen, nicht gröber gestört. In den Beinen besteht deutliche Hypotonie, in den Händen eine gewisse Ataxie. Auf Adiadochokinese ist schwer zu prüfen, doch scheint sie zu bestehen. Es sind sämtliche Untersuchungen bei der Pat. erschwert, da die Verständigung mit ihr große Schwierigkeiten macht. Aus diesem Grunde führt auch die kalorische Prüfung der Ohren nicht zu einem einwandfreien Resultat. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von ca. 200 mm. Es werden nur ca. 3 ccm abgelassen, alle Reaktionen sind negativ. Unter zunehmender Verschlechterung erfolgt 2 Tage später der Exitus.

Die Diagnose wird auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor linkerseits gestellt. Für Tumor sprechen vor allem die ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, wie sie durch den vermehrten Hirndruck zustande kommen, und für den Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel die zahlreichen Lokalsymptome: Parese im linken N. trigeminus, abducens, facialis,

sowie N. acusticus beiderseits und vagus. Für den Sitz in der linken Hirnhälfte spricht auch die stärker ausgesprochene Stauungspapille links. Es wird eine starke Mitbeteiligung des Kleinhirns angenommen und in diesem Sinne auch die hochgradige Asthenie der Patientin, die Hypotonie, die Adiadochokinese und das Fehlen der Reflexe gedeutet. Sogar an die Möglichkeit eines doppelseitigen Acousticustumors wird in Betracht der Ertaubung auf beiden Ohren gedacht.

Sektion: Die inneren Organe weisen nirgends abnormen Befund auf. Auch besteht kein wesentlicher Grad von Arteriosklerose. Hirn: Die Dura ist ohne Besonderheiten. Die Pia ist an einzelnen Stellen über den Furchen der Konvexität leicht verdickt und grauweiß getrübt, doch nicht sehr auffallend. In Gegend des linken Gyrus praecentralis nahe dem Sinus longitudinalis sup. ist die Hirnsubstanz in Markstückgröße etwas eingesunken und zeigt im Zentrum eine kleine weiße Narbe, die sich aber nicht in die Hirnsubstanz fortsetzt. An dem rechten Gyrus frontal. med. findet sich eine leichte Vorwölbung der Hirnsubstanz, am Schädeldach, an der entsprechenden Stelle eine Rauigkeit. Im Schnitt zeigt die Rinde an dieser Stelle keine Besonderheiten. Im übrigen ergibt die Hirnsektion keinerlei krankhaften Befund. Die Konsistenz ist überall eine normale, die Ventrikel haben normalen Flüssigkeitsgehalt. Ebenso ist die Konfiguration, besonders in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend eine regelrechte, die Furchen sind nirgends verstrichen, die Windungen sind nicht abgeplattet. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Hirnteile besonders von Teilen aus der Kleinhirnbrückenwinkelgegend ergibt nichts Abnormes, nichts von infiltrierend wachsendem Tumor. Auch die makroskopisch stellenweise leicht verdickt erscheinende Pia erweist sich mikroskopisch als normal. Eine diffuse Geschwulsterkrankung der Meningen, woran man nach dem klinischen Verlauf sowie nach dem makroskopischen Befund durchaus hätte denken können, besteht sicher nicht.

Zusammenfassung: Eine 46 Jahre alte Frau, die bisher körperlich und geistig stets gesund war, erkrankte im Frühjahr 1919 nach Grippe und nachdem sie große Aufregungen in der Familie durchgemacht hatte, mit Attacken heftigster Schmerzen im Hinterkopf, die mit Erbrechen und leichten Bewußtseinstrübungen einhergingen. Eine wochenlange Krankenhausbeobachtung, die von somatischen Symptomen nur eine beginnende Neuritis optica ergab, machte die Diagnose „Hirntumor“ wahrscheinlich, ohne daß freilich eine Lokalisation möglich gewesen wäre. Während des Sommers, den Patientin auf dem Lande verbrachte, trat eine fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Es entwickelte sich eine Schwäche der linken Gesichtshälfte und des linken Armes, Hör- und Sehvermögen nahmen rapide ab, so daß Pat. Mitte September erneut ins Krankenhaus gebracht wurde. Jetzt bot die Kranke, die körperlich und geistig stark heruntergekommen war, ein Bild, wie man es bei Hirntumor in extremis zu finden pflegt. An der Diagnose schien kein Zweifel mehr, und die ausgesprochenen Lokalsymptome: Parese im linken Trigeminus, linken Abducens, linken Facialis, Acusticus beiderseits und Vagus bei hochgradiger Stauungspapille linkerseits machten die Lokalisation im linken

Kleinhirnbrückenwinkel sehr wahrscheinlich. Unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung trat 4 Tage nach der 2. Krankenhausaufnahme der Exitus ein. Die Sektion ergab jedoch nichts von Tumor, auch sonst am Hirn nichts, was den klinischen Befund hätte erklären können, keinen Hydrocephalus, keine Meningitis serosa, keine Cyste der Hirnhäute, auch mikroskopisch nichts von etwa infiltrierend wachsendem Tumor weder in der Hirnsubstanz selbst noch auch in den Häuten.

Wie bei jedem Hirntumor haben wir auch bei der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst zwischen den allgemeinen und den Lokalsymptomen zu unterscheiden. Es ist wichtig, daß man gerade bei diesem Krankheitsbild die gefundenen Symptome örtlich und zeitlich scharf zu rubrizieren sucht, um die unter Umständen sehr schwierige Differentialdiagnose gegenüber Tumoren benachbarten Sitzes, wie wir später sehen werden, zu ermöglichen. Oppenheim, der diesen Tumoren ein besonders lebhaftes Interesse geschenkt hat, schlägt wie die meisten späteren Autoren ein gewisses Schema vor, an das man sich zweckmäßig halten solle.

Das allgemeinste der Symptome ist der Kopfschmerz. Er wird von den einzelnen Patienten in der verschiedensten Weise angegeben, meist als gleichmäßig dumpf, in anderen Fällen aber auch als stechend, bohrend; bevorzugt ist im allgemeinen die Seite, auf der der Tumor sitzt und dann meist stärker der Hinterkopf. Der Zeitpunkt, wann diese Beschwerden auftreten, ist sehr verschieden. Bezüglich der Klopfempfindlichkeit erhält man oft recht ungenaue Angaben. Manche Patienten, die durch ihr Leiden sehr mitgenommen sind und schließlich überempfindlich werden, empfinden jede auch die leiseste Betastung des Kopfes als intensiven Schmerz, während andere nur an der dem Tumor entsprechenden Stelle empfindlich sind oder gar auch hier gegen Druck und starkes Klopfen sich unempfindlich zeigen (vgl. Fall 7). Man kann sagen, daß gewöhnlich die Empfindlichkeit des Kopfes parallel geht mit der Schwere des Gesamtkrankheitsbildes überhaupt. Einen Unterschied im Klopfeschall bemerkten wir in Fall 3, indem auf der Tumorseite der Schall deutlich gedämpft war.

Dem auch sonst bei Hirntumoren vorkommenden Erbrechen kommt bei Tumoren dieses Sitzes insofern etwas Charakteristisches zu, als es bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ganz besonders häufig und frühzeitig auftritt. Gelegentlich kann es aber auch ganz fehlen. Im Fall 5 trat es eine zeitlang regelmäßig bei Lagewechsel, wenn die Patientin sich aus der Horizontalen erhob, auf. Interessant ist die Angabe dieser Patientin, daß Kopfschmerz und Brechreiz sehr von der Nahrungsaufnahme abhängig seien; sie hatte Linderung ihrer Beschwerden, sobald sie etwas Festes zu sich nahm, auch nachts. Es ist erstaunlich, wie sehr das ganze Krankheitsbild oft in seiner Intensität wechselt, wie Zeiten schlechtesten Allgemeinbefindens

wieder von Zeiten der Besserung, ja völliger Beschwerdefreiheit gefolgt sein können (Fall 7). Dieser Patient kam in ziemlich desolatem Zustande ins Krankenhaus, der zunächst noch fortschreitenden Verschlechterung folgte bald ein Stillstand. Nach und nach erholte sich der Kranke dann so weit, daß er heute fast ganz beschwerdefrei ist bei unverändertem objektiven Befund. Auch sind Fälle bekannt, wo das Krankheitsbild ganz ohne Hirndrucksymptome verlief und auch die sonstigen Erscheinungen so gering waren, daß man an einen Tumor überhaupt nicht dachte (Weisenburg).

Gegen Ende der Krankheit kommt es bisweilen zur Somnolenz und schließlich zum Koma, doch, wenn vorhanden, ist es immer nur von kurzer Dauer. In mehreren unserer Fälle erfolgte der Exitus ziemlich plötzlich nach vorher relativ klarem Sensorium.

Einige Autoren haben weitgehende psychische Alterationen bei ihren Patienten beobachtet, öfter im Sinne allgemeiner Demenz; aber auch manische und paranoide Zustände sind beschrieben worden. In dieser Beziehung bot nur Fall 3 etwas Besonderes, indem der Kranke schon mit Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen stupid und dement wurde, wie die Frau meinte, „von Tag zu Tag dümm“, und vielleicht auch Fall 4, wo eine allgemeine geistige Debität sich bemerkbar machte. Durchweg bieten auch die in der Literatur beschriebenen Fälle nur recht selten psychisch etwas Besonderes. Eigenartig ist in dieser Beziehung der von Bregmann und Krukowski beschriebene Fall, wo Witzelsucht, Euphorie und später religiöse Wahnideen auftraten. Westphal beobachtete akutes Delirium.

Das wichtigste aber von allen Allgemeinsymptomen ist, da objektiv erkennbar, die Stauungspapille. Sie wird in fast allen Fällen gefunden und tritt wie bei allen Geschwülsten der hintern Schädelgrube früh auf. Immerhin sind aber auch einzelne zur Atopsie gekommene Fälle in der Literatur bekannt (Krause, Kron, Link), wo sie fehlte. Sie ist ein besonders wichtiges Symptom für die Unterscheidung dieser Tumoren von denen des Pons d. h. den intrapontinen Geschwülsten, die klinisch unter dem klassischen Bild des Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen können. Hier wird die Stauungspapille gewöhnlich nicht gefunden. Einen solchen Fall hatten wir Gelegenheit zu beobachten (Fall 8). Auch Oppenheim macht auf dieses differentialdiagnostisch wichtige Moment besonders aufmerksam, er erkennt ihm eine ziemlich ausschlaggebende Bedeutung zu neben anderen Zeichen, wie Doppelseitigkeit der Symptome und schnellerem, resp. gemeinsamem Auftreten, der pontinen Zeichen.

Für den Sitz ist in gewissem Maße auch der verschiedene Grad der Intensität der Stauungspapille charakteristisch, indem das homolaterale Auge gewöhnlich einen höheren Grad von Stauung zeigt, wenigstens

konnten wir das in 5 von 7 unserer Fälle beobachten, indem auf dem Auge der betroffenen Seite wiederholt stärkere Blutungen gesehen wurden. Über die Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung ist man in der Literatur verschiedener Meinung. Gunns nimmt gerade das Gegenteil an, indem er sagt, daß bei Tumoren des Vorderhirns meist das homolaterale Auge stärker befallen sei, während bei Tumoren der hinteren Schädelgrube das Gegenteil zutreffe. Oppenheim, Marburg, Bruns bezweifeln das entschieden. Auch unsere Befunde sprechen dagegen. Daß der Grad der Stauungspapille keinen Rückschluß auf die Größe des Tumors zuläßt, beweisen unsere Fälle. Bisweilen kommt es vor, daß die Stauungspapille schon im ersten Stadium das Sehvermögen erheblich beeinträchtigt und in kurzer Zeit zur Erblindung führt, immerhin aber sind das Ausnahmen. So wurde in Fall 1 bereits 2 Monate nach Auftreten der ersten Symptome die Kranke vollkommen amaurotisch, sie führte aber danach noch 6 Jahre, die sie in einer Blindenanstalt verbrachte, ein erträgliches Dasein. Der Zufall wollte es, daß wir vor kurzem einen analogen Fall sahen.

Ein 42jähriger Maschinenputzer suchte vor $1\frac{1}{2}$ Jahren den Augenarzt auf, da sein Sehvermögen in letzter Zeit rapide abnahm. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille beiderseits mit Blutungen. Wenn auch irgendwelche Lokalsymptome, wie der ihn damals behandelnde Arzt schreibt, nicht bestanden, so wurde doch in Anbetracht der seit einiger Zeit bestehenden Allgemeinerscheinungen die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. Es wurde eine Palliativtrepanation gemacht mit dem Erfolg, daß die Sehkraft nur kurze Zeit unverändert blieb, dann aber weiter abnahm bis zur vollkommenen Erblindung. Nach der Operation wurde auch das Allgemeinbefinden wieder etwas besser. In der Folgezeit klagte dann der Kranke über nicht genauer zu lokalisierende Kopfschmerzen. Vor wenigen Wochen ließ er sich, da eben im Vordergrund seines Krankheitsbildes die Augenstörung stand, auf die hiesige Augenabteilung aufnehmen. Von hier aus sahen wir ihn ambulant einige Male. Bei der ersten Untersuchung, ca. 6 Wochen ante exitum, fand sich neben den Augensymptomen nur eine leichte Schwäche im linken unteren Facialisgebiet, so daß auch damals eine genauere Lokalisation nicht möglich war. 14 Tage später fand sich dann bei unverändertem Allgemeinzustand — der Kranke war den größeren Teil des Tages außer Bett und legte noch zu Fuß den Weg in die Klinik zurück — eine ganz leichte Herabsetzung der Sensibilität im linken Trigeminusgebiet an der Cornea und der Conjunctiva, ferner eine Herabsetzung der Hörfähigkeit auf dem linken Ohr. Die Augen zeigten beim Blick nach rechts wie nach links einzelne nystagmusartige Zuckungen. Dieser Symptomenkomplex: Opticusatrophie nach Stauungspapille, Paresie im linken Trigeminus-, Facialis- und Acusticusgebiet genügte, um die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor l. zu stellen. Bald danach kam der Kranke ad exitum und die Sektion bestätigte die Richtigkeit unserer Annahme. Es fand sich im linken Brückenwinkel eine ca. pflaumengroße, leicht höckerige, mit der Umgebung nicht verwachsene, derbe Geschwulst, die sich hier ihr Nest gegraben hatte. Der Pons war leicht abgeflacht. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Fibrosarkom.

Dieser Fall dürfte immerhin wegen der frühzeitigen und isoliert bestehenden Augensymptome, die lange Zeit das Krankheitsbild be-

herrschten, ungewöhnlich sein. Worin die Ursache der schnellen Erblindung zu suchen ist, ist schwer zu sagen, auch anatomisch fand sich dafür keine Erklärung.

Von sonstigen Allgemeinsymptomen wäre noch der Einfluß auf den Puls zu erwähnen. Nur in Fall 8 (intrapontiner Tumor) und in Fall 9 (Konglomerattuberkel im Kleinhirn) war ein gewisser Grad von Pulsverlangsamung zu konstatieren. Möglicherweise handelte es sich bei ersterem um eine direkte Einwirkung der infiltrierenden Geschwulstzellen auf den Vaguskern, weniger um ein Allgemeinsymptom, denn es fehlte ja hier auch die Stauungspapille. In 3 Fällen bestand von Anfang der Beobachtung an Neigung zu Pulsfrequenz. So hielt sich in Fall 1 die Pulzsaht durchschnittlich auf 80—100, in Fall 4 meist um 100, und in Fall 3 traten häufig ganz unbegründet Beschleunigungen bis 140 auf, in den übrigen Fällen bestanden normale Zahlen. Mithin dürfte ein besonderer diagnostischer Wert, wie auch von andern Seiten betont wird, dem Verhalten der Pulsfrequenz nicht zukommen.

Von den Herdsymptomen ist, wie durchweg auch die Literatur angibt, das eklatanteste die Acusticusschädigung, ganz gleich, ob der Tumor von diesem Nerven selbst ausgeht oder nicht; so sind es vor allem die subjektiven Ohrsymptome: wie Ohrensausen, Rauschen, Tropfenfallen usw., die beim Aufnehmen der Anamnese von den Kranken besonders zeitig geklagt werden. Sie können schon in frühen Stadien recht unangenehm sein und führen deswegen den Patienten nicht selten zum Ohrenarzt. So auch in Fall 5, wo Patient bei mehreren Ohrenärzten längere Zeit — natürlich ohne Erfolg — behandelt wurde. Nach und nach kommt es dann zur Erschwerung des Hörvermögens bis zur vollkommenen Ertaubung des betr. Ohres in den Endstadien. Selten gehen die Störungen bei einseitigem Sitz der Erkrankung auf die andere Seite über (vgl. Fall 5). Sie sind dann freilich auf diesem Ohr weniger hochgradig; doch sind Fälle bekannt, wo es zu totaler Ertaubung kam. Dies wissend glaubten wir uns auch in Fall 10 berechtigt, einen einseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor in anbetracht der sonst in das Schema gut passenden Symptome annehmen zu dürfen. Andererseits aber auch lehrt Fall 9, wie vorsichtig man in der Diagnose „Kleinhirnbrückenwinkeltumor“ sein soll, wenn jedes Acusticussymptom fehlt. Selbst bei Tumoren, die nicht vom Acusticus ausgehen, aber an der typischen Stelle gelagert sind, sei es daß sie mit irgendeinem anderen basalen Hirnnerven in Zusammenhang stehen oder sonstige basale Tumoren sind, wird eine Hörstörung höchst selten vermißt. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, daß es sich hier um einen sehr empfindlichen sensorischen Nerven handelt, ganz im Gegensatz zum Facialis, der als motorischer Nerv erheblich resistenter gegen Druck ist. Wichtig

ist das Acusticussymptom besonders für die Entscheidung der Frage, ob ein Tumor intra- oder extrapontin gelegen ist. Bei ersteren treten die akustischen Störungen gewöhnlich erst in späteren Stadien auf, während sie bei den letzteren mit zu den ersten Krankheitserscheinungen überhaupt gehören. Ein schönes Beispiel dafür bietet Fall 8, wo ein intrapontines Sarkom die ganze Kette der für Kleinhirnbrückenwinkeltumor charakteristischen Symptome hervorruft, aber erst relativ spät Hörstörungen macht. Hier handelt es sich um eine Kernschädigung, während beim echten Kleinhirnbrückenwinkeltumor der periphere Nerv primär geschädigt ist.

Parallel mit den akustischen Erscheinungen gehen meist die des Vestibularapparates. Vorübergehende Attacken von Schwindelgefühl beim Gehen oder dauerndes Unsicherheitsgefühl im ganzen Körper, vor allem beim Aufrichten aus der Horizontalen, können bestehen. Unsere Fälle bieten nach beiden Richtungen dafür Beispiele. Daß jedes Vestibularsymptom aber auch fehlen kann bei objektiver Cochlearischädigung, zeigt Fall 4, wo eine deutliche Schwerhörigkeit rechts bestand ohne jedwedes Gefühl von Schwindel oder Unsicherheit, bei Fehlen von Nystagmus. Anfälle von Vestibularkrisen (nach Ziehen) zeigt Fall 3.

Eine ganz besondere Stellung unter den in der Reihe der Lokalsymptome zu bewertenden krankhaften Erscheinungen kommt dem Trigeminus zu. Schon sehr frühzeitig beobachtet man hier in der Regel die ersten Zeichen der Schädigung, sie stehen an Häufigkeit denen des Acusticus wohl kaum nach. Ob tatsächlich die Areflexie der Cornea das erste Symptom einer Trigeminusschädigung ist, steht immer noch nicht fest; Oppenheim nimmt es an. Jedenfalls kommt es selten vor, wie auch die Literatur zeigt, daß dem Neurologen der Patient in einem solchen Stadium zu Gesicht kommt. In Fall 4 fanden wir als einziges Zeichen der Trigeminusschädigung eine Anästhesie der Wangenschleimhaut ohne Beteiligung der Cornea. Der sensible Teil des Nerven ist unvergleichlich häufiger geschädigt als der motorische; unter unseren 7 Fällen fand sich eine motorische Parese in keinem Fall, dagegen zeigte Fall 8 (das intrapontine Sarkom) die Schädigung sehr ausgesprochen, indem der Tonus des Masseter auf der einen Seite ganz erheblich schwächer war als auf der anderen. Die Ursache dürfte wohl in einer Kernschädigung durch den infiltrierend gewachsenen Tumor zu suchen sein. Daß neben Lähmungserscheinungen in einem Ast auch Reizsymptome in einem anderen vorkommen können, beweist Fall 5, wo neben einer Parese im ganzen rechten Trigeminus zeitweise heftige Schmerzattacken in den den Oberkiefer versorgenden Rami alveolares sup. post. auftraten: Patient hatte das Gefühl heftiger Zahnschmerzen. Übergreifen der Trigeminussymptome auf die andere

Seite sahen wir in Fall 3. Anatomisch muß in solchem Fall wohl eine stärkere Andrängung des Pons gegen die gegenüberliegende Wandung zur Erklärung dieser eigenartigen Symptomatologie angenommen werden. Besonders interessant ist der Befund in Fall 7, wo auf der gleichen Seite die Tast- und Temperaturempfindung im Trigeminusgebiet herabgesetzt, die Schmerzempfindung dagegen gesteigert war. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Jumentié.

Von dem Triassymptom Oppenheims (Schädigung des Acusticus, des sensiblen Trigeminus, Nystagmus und Blicklähmung) sei noch des letzteren Symptoms gedacht. Es fand sich besonders schön in Fall 5, in dem alle Augenbewegungen frei waren bis auf die assoziierte Bewegung nach der kranken Seite. Eine Erklärung findet diese Erscheinung in der Druckschädigung des hinteren Längsbündels.

Auffallend ist die Tatsache, daß häufig der Facialis nicht in das Krankheitsbild mit einbegriffen ist. Selbst große Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel lassen, wie aus der Literatur hervorgeht, ihn nicht selten ganz unbeteiligt. Das beweist die auch früher schon betonte Resistenz dieses Nerven gegen mechanische Schädigungen. In unseren 7 Fällen sahen wir 4 mal leichte Schwäche bis zu vollkommener Lähmung im gleichseitigen Facialis. Gelegentlich kommt es auch zu Störungen im anderseitigen Nerven, wie überhaupt die Druckwirkung sich an den kontralateralen Hirnnerven zuerst geltend machen kann (Oppenheim); daß in solchen Fällen eine frühzeitige Diagnose besonders schwierig sein kann, ist verständlich. Eine solche kontralaterale Parese zeigt Fall 5. In Fall 3 traten bei sonst ausgesprochenen Symptomen spastische Erscheinungen im kontralateralen Facialisgebiet (Mund- und Augenwinkel) auf, während eine motorische Parese im gleichseitigen Nerven erst später sich einstellte. Solche Fälle werden mehrfach in der Literatur mitgeteilt. (Jumentié, Bregmann und Krukowski, Oppenheim). Cushing teilt 2 Fälle mit, in denen hartnäckige Facialiskrämpfe über viele Jahre bestanden, bei einem 10 Jahre lang, er wurde anfangs als fokale Epilepsie infolge Rindenläsion angesehen; die Operation ergab ein Gliom im Kleinhirnbrückenwinkel. Daß gelegentlich einmal bei Verkennen der andern Symptome ein Fall längere Zeit als isolierte Facialislähmung gehen kann, ist wohl möglich, auch hierfür hat die Literatur Belege. Besonders kompliziert lagen die Verhältnisse in Fall 6, wo sich anschließend an ein schweres Kopftrauma (Fall gegen die Schiffswand) eine Facialisparese entwickelte; sie wurde zusammen mit der Akusticus-schädigung als Folge einer Schädelbasisfraktur mit Nervenzerreißung aufgefaßt. Dies war auch der Grund, daß die Diagnose nur auf Tumor in der hinteren Schädelgrube gestellt wurde, denn in obiger Voraussetzung verloren diese Symptome für die Lokalisation des Tumors ihre Bedeutung.

Da nun aber autoptisch von einer Fraktur nichts zu erkennen war, müssen diese Lähmungen in der Tat als durch den Tumor verursacht aufgefaßt werden. Es liegt immerhin nahe, dem Unfall ein begünstigendes Moment in der Entstehung der Lähmung zukommen zu lassen.

Augenmuskelstörungen beobachteten wir in mehreren Fällen, und zwar Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius, Trochlearis wie auch des Abducens. Fumarola und andere Autoren nehmen an, daß es sich hier wohl meistens um eine Fernwirkung als Folge der intracerebralen Drucksteigerung handelt; so wurde in Fumarolas Fällen einwandfrei nachgewiesen, daß der Tumor nicht in direktem Zusammenhang mit den Nerven stand. Es ist hier genau so wie bei Tumoren anderen Sitzes und wie bei allen anderen Erkrankungen des Gehirns, die mit starkem Überdruck einhergehen, wo Augenmuskel-lähmungen ja oft schon früh beobachtet werden. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert auch Fall 1; hier bestand eine Abducensparese der gegenüberliegenden Seite, während die homolaterale frei war. Der Liquordruck betrug hier über 600. Fall 2 zeigte eine gleichseitige Abducensschwäche und Fall 7 eine Trochlearis- und Abducensparese derselben Seite. Daneben bestand in Fall 1 noch ein ausgesprochener Exophthalmus. Dieses Symptom wurde auch andernorts wiederholt beobachtet (Oppenheim, Weisenburg, Fumarola).

Neben diesen bei weitem am häufigsten beobachteten Lähmungen kommen noch Störungen im Bereich anderer Hirnnerven vor. Einmal (Fall 5) fanden wir eine starke Herabsetzung des Riechvermögens auf der kranken Seite, im gleichen Fall auch eine gleichseitige totale Aufhebung des Geschmackvermögens (Glossopharyngeus + Lingualis); eine einseitige Glossopharyngeus-Schädigung ferner in Fall 6. Der Vagus war wiederholt in Mitleidenschaft gezogen: in 4 Fällen bestand ausgesprochene Neigung zu Tachycardie, während Pulsverlangsamung nicht ein einziges Mal beobachtet wurde. Hypoglossus- und Accessoriusstörungen sind äußerst selten, wir sahen sie in keinem Fall, wenn man nicht die dysarthrischen Störungen in Fall 7 hierher rechnen will.

Eine ganz besondere Bedeutung hat man in den letzten Jahren den Kleinhirnfunktionsprüfungen beigelegt. Entscheiden doch diese nicht selten die Frage, in welchem Verhältnis der Tumor zum Kleinhirn steht. Wir stützen uns hier vor allem auf die Lehren Babinskis und die Untersuchungsergebnisse Baranys. Eine strenge Scheidung zwischen den Vestibularis- und Kleinhirnsymptomen ist leider oft nicht möglich, und das wäre doch gerade zur Entscheidung der ganzen Frage recht nötig. Da es aber, wie die Literatur — besonders in den von Fumarola geschilderten und außerordentlich exakt durchuntersuchten Fällen — beweist, oft gar nicht zu ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen

kommt, selbst da nicht, wo das Kleinhirn, wie autoptisch festgestellt, stark in Mitleidenschaft gezogen wurde, so muß man annehmen, daß die geschädigten resp. zugrunde gerichteten Teile des Cerebellums schnell von anderen in ihrer Funktion ersetzt werden. Dies geschieht wahrscheinlich von der anderen Hemisphäre aus unter der Kontrolle des Großhirns. Auch einer unserer Fälle, Fall 5, beweist dies: das Kleinhirn war durch eine taubeneigroße Geschwulst in seiner rechten Hemisphäre erheblich eingedellt und usuriert, und doch fand sich von typischen Cerebellarsymptomen eigentlich nur eine gewisse Ataxie mit bevorzugter Fallrichtung nach der Seite des Tumors, während alle anderen: Asynergie, Adiadochokinese, Dysmetrie, Asthenie, Hypotonie fehlten. Der negative Befund in Fall 7 beweist nichts, da die Diagnose noch nicht autoptisch erhärtet ist. In unsern frühern Fällen ist leider zu wenig auf diese Symptome gefahndet worden, sie liegen teilweise längere Zeit zurück; die Krankengeschichten bringen nur Angaben über eventuelle Ataxie und Fallrichtungen.

Der Nystagmus bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gilt nach Barany als Nachbarschaftssymptom, ausgelöst durch Druck auf den Deiterschen Kern, ein direktes Lokalsymptom ist er theoretisch nur bei Tumoren der Med. obl. Wie er bei reinen Kleinhirnaffektionen zu deuten ist, ob er hier in der Tat auch nur bedingt ist durch den Nachbarschaftsdruck oder aber als wirkliches Herdsymptom, indem man direkte Bahnen zwischen Dachkern des Kleinhirns und Deiterschem Kern annimmt, ist eine noch strittige Frage; Bruns nimmt es an. Ebenso nimmt Bruns an, daß die Ataxie mit der einseitigen Fallrichtung ein sicheres Kleinhirnsymptom ist, im Gegensatz zu Barany, der hier wieder eine Vestibularisschädigung vorwalten lassen möchte.

Ein interessantes, aber in seiner Deutung nicht ganz klares Symptom bietet noch Fall 8, wo beim Blick nach rechts der Nystagmus langsam und ruckweise, nach der anderen Seite feinschlägig und schnell erfolgte. Dies Zeichen spricht nach Bruns, Stewart, Turner für eine Lokalisation nach der Seite des langsamen Zuckens, also hier der rechten Seite, eine Annahme, deren Richtigkeit sich mit dem ganzen sonstigen Symptomenkomplex deckt.

Eine besondere Beachtung im Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren verdienen noch die Störungen der motorischen und sensiblen Bahnen für die Extremitäten und den Rumpf; sie sind durch den Druck auf den Pons bedingt. Für die Diagnose kommt ihnen nur ein unterstützendes, aber nicht ausschlaggebendes Moment zu. In einem Fall (3) gingen sie den Lokalsymptomen von seiten basaler Hirnnerven voraus, doch dürfte das ungewöhnlich sein. Je nach der Intensität und der Dauer des Druckes sowie der Druck-

richtung beobachtet man die verschiedensten Bilder. Es ist in manchen Fällen nicht schwer, aus vorhandenen Symptomen den Sitz der Schädigung genau festzulegen. Eng beieinander liegen hier eine Reihe von Hirnnervenkernen, die motorischen und die sensiblen Bahnen für den Rumpf und die Extremitäten. Dementsprechend kann das klinische Bild ein recht buntes sein. Es kann sowohl eine Hemiparese der einen wie der andern Seite bestehen, je nachdem der Druck mehr die gegenüberliegenden oder die gleichseitigen Pyramidenbahnen schädigt. Das Gleiche gilt auch für die sensiblen Bahnen, die im allgemeinen noch später und seltener geschädigt werden als die motorischen. Eine ausgesprochene Parese eines Gliedes beobachteten wir in unseren 7 Fällen nur 2mal, dagegen deuteten Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen, lebhafte Sehnenreflexe sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe 4mal auf eine Pyramidenschädigung. Erstaunlich ist, wie wenig zuweilen selbst anatomisch sichtbare Schädigungen von Pons und Medulla oblongata sich klinisch durch ausgesprochene Symptome dokumentieren. So waren z. B. Pons und Medulla oblongata in Fall 1 durch den Tumor eingedellt, und doch hatte zu Lebzeiten nichts von Reiz- oder Lähmungserscheinungen bestanden. Noch ausgesprochener war Fall 5, wo der rechte Brückenarm und die rechte Ponschälfte außerordentlich stark abgeplattet waren und doch nicht die geringsten Halbseitensymptome nachweisbar waren. Auch Henschen, Fumarella u. a. beobachteten bei ihren teilweise recht großen Tumoren, die stärkere Verdrängung gemacht hatten, auffallend selten entsprechende klinische Zeichen.

Sensibilitätsstörungen bot nur ein Fall (Fall 7), wo auf der dem Tumor entgegengesetzten Körperhälfte sich Hypästhesie für alle Qualitäten nachweisen ließ. Hier bestanden auch eine leichte Parese des gleichseitigen Armes, ferner Reizerscheinungen der gegenüberliegenden Pyramidenbahnen in Gestalt größerer Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe an einem Bein.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch Fall 8. Er ist hier mit eingereiht, weil er den Verdacht eines Kleinhirnwinkeltumors aufkommen ließ und auch unter dieser Diagnose zur Operation kam. Immerhin sprachen von vornherein manche Symptome gegen die Diagnose, so zunächst das Fehlen der Stauungspapille, wenngleich diese, wie bereits erwähnt, durchaus nicht immer bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vorhanden sein muß; ferner die einseitige Sensibilitätsstörung ohne motorische Parese. Dieses letztere Symptom paßt nicht in ein durch Tumordruck von außen auf den Pons erzeugtes Krankheitsbild. Bei schon vorhandenen halbseitigen Sensibilitätsstörungen muß man unbedingt auch motorische Defekte erwarten, denn es ist anatomisch nicht einzusehen, wie gerade die Schleifenbahn lädiert sein soll bei intakter Pyra-

mide. Hier kann es sich eben nur um eine Noxe handeln, die aus dem Pons selbst kommt, also um einen intrapontinen Prozeß. Retrospektiv haben wir somit hier das geradezu klassische Bild des Brückentumors vor uns. Die Allgemeinsymptome treten hinter den Herdsymptomen zurück. Aschoff macht darauf aufmerksam, daß das Fehlen der Stauungspapille mit zu den ausschlaggebenden Symptomen in der Differentialdiagnose gehöre, Oppenheim bezeichnet es ebenfalls als die Regel. Das charakteristische Herdsymptom des Ponestumors ist die Hemiplegia alternans, wie sie unser Fall so schön zeigt: Parese im Bereich des gleichseitigen Trigeminus, Abducens, Facialis, Acusticus und alternierend die Sensibilitätsstörung (Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls). Die Lähmungen im Bereich des Trigeminus, Abducens und Facialis sind, wie auch die Sektion ergab, als Kernlähmungen aufzufassen. So hätte also gerade in diesem Falle das Fehlen der motorischen Parese der kontralateralen Seite, auf der eine Anästhesie bestand, ausschlaggebend sein können in der Differentialdiagnose. Jumentié hat einen ähnlichen Fall beobachtet, er meint, daß eine solche Hemianästhesie ohne weiteres für einen infiltrativen Prozeß spreche.

Albuminurie oder Melliturie, Zeichen, die zuweilen bei Ponestumoren beobachtet sind, fanden wir bei unsern Fällen nicht.

So einfach bei ausgesprochenem Symptomkomplex die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors sein kann, so viel Schwierigkeiten kann sie andererseits bei geringen Herdsymptomen machen. Das zeigt Fall 3: hier fanden sich nur Lokalsymptome seitens des Trigeminus und Acusticus. Die ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen ließen an der Diagnose eines Hirntumors keinen Zweifel, doch wurde die Diagnose nur auf Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt. Es bestand hier ein gewisses Mißverhältnis zwischen den klinisch vorhanden gewesenen Symptomen und dem Sektionsergebnis. Trotzdem sich im anatomischen Bild alle benachbarten Nerven als stark bedrängt durch den Tumor erwiesen, war als einziger neben dem Acusticus nur der Trigeminus nachweislich geschädigt, ein Beweis dafür, daß dieser Nerv besonders empfindlich ist.

Nun noch ein Wort betreffs der Lumbalpunktion. Sie wurde in 3 Fällen ausgeführt. Der Druck war jedesmal stark erhöht, in Fall 1 bis 600. Es fand sich eine starke Globulin- und eine leichte Zellvermehrung (30/3), sowohl die Reaktion nach Nonne-Apelt als auch die nach Pandy + + +, in einem 2. Fall (Fall 4) war die Globulinvermehrung weniger hochgradig. Die Untersuchung nach Wassermann blieb stets negativ. Es sind einige Fälle in der Literatur bekannt, wo eine positive WaR. gefunden wurde (1 Fall von Oppenheim und 1 Fall von Marburg) und wo die Sektion später doch nichts von Lues ergab. Im Oppenheimschen Fall fand sich ein hühnereigroßes Fi-

brom und im Marburgschen Fall ein solches von Taubeneigröße. Es bleiben aber immer berechnigte Zweifel, ob die serologische Untersuchung wirklich einwandfrei war. Vielleicht geht es hier ähnlich wie mit den beiden Fällen von multipler Sklerose Nonnes, wo sich ebenfalls eine positive Reaktion im Liquor fand; diese Fälle ziehen sich jetzt als ganz außergewöhnlich durch die Literatur. Nonne, der bei regelmäßigen weiteren Untersuchungen in einer großen Zahl von Fällen nie wieder einen gleichen Befund erheben konnte, ist heute geneigt, die damaligen Befunde auf technische Unzulänglichkeiten zurückzuführen. Daß in der Tat aber auch eine Lues cerebri gelegentlich unter dem Bilde des Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlaufen kann, hat Nonne gezeigt: In einem Fall bestand eine einseitige Facialis- und Acusticus-Lähmung mit Areflexie der Cornea bei cerebralem Erbrechen, Stauungspapille und cerebellarem Taumeln, während zugleich noch ein papulöses Syphilid am Rumpf vorhanden war; in einem zweiten Fall waren der Facialis, Acusticus und Trigeminus (Anästhesie in allen 3 Ästen) einer Seite gelähmt, dazu kam eine alternierende Extremitätenlähmung. Eine dritte analoge Beobachtung mit sehr ausgesprochenen Symptomen machten wir kürzlich. Allemal waren die 4 Reaktionen positiv. Diese Fälle sind jedenfalls außerordentlich selten, Oppenheim sah nie einen solchen.

Daß die Lumbalpunktion, vor der ja mit Recht stets bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gewarnt wird, unter Umständen verhängnisvoll werden kann, beweisen Fall 1 und 2: beide kamen einen Tag nach der Punktion ad exitum. In Fall 2 ergab die Sektion eine Erklärung für den schnellen Tod, sie zeigte, daß die Medulla oblongata durch den Tumor stark abgelenkt war. Die Punktion hatte dann wahrscheinlich eine weitere Verdrängung zur Folge gehabt, und so blieb die verderbliche Wirkung auf die lebenswichtigen Zentren nicht aus. Für Fall 1 blieb die Ursache unbekannt, eine Blutung war jedenfalls nicht erfolgt.

Über den Verlauf in unseren Fällen ist zu sagen, daß der längste sich über einen Zeitraum von 6 Jahren, der zweitlängste sich über 5 Jahre erstreckte. Für die andern sind die Zeiten 2 Jahre, 16, 11, 9 und 2 Monate, d. h. jedesmal vom Datum der ersten Krankheitserscheinungen an gerechnet. In einem Fall war besonders der sprunghafte Verlauf auffallend: Patient brach plötzlich, nachdem er (Fall 3) schon monatelang über Kopfschmerzen geklagt hatte, bewußtlos zusammen, um 5 Minuten später mit einer Hemiparese wieder aufzustehen. Er erholte sich dann in wenigen Tagen wieder und konnte erneut die Arbeit aufnehmen, bis abermals ein Kollaps ihn bettlägerig machte. Ähnliche Remissionen zeigen auch Fall 1 und 5, aber von längerer Dauer. Bis zu einer subjektiv fast völligen Gesundung führte Fall 7; diese Remission hält jetzt bereits seit Monaten an, objektiv bestehen jedoch die

gleichen Symptome weiter. In den übrigen Fällen war der Verlauf ein allmählicher, aber ständig fortschreitender.

Wie schon oben gesagt ist die Diagnose bei ausgesprochenen Symptomen oft nicht schwer. Daß trotzdem aber bei vermeintlich einwandfreiem Symptomkomplex Fehldiagnosen vorkommen können, beweisen die beiden zuletzt gebrachten Fälle. An Konglomerattuberkel soll man in jedem Fall von Hirntumor denken. Man wird die Diagnose stellen, resp. an die Möglichkeit eines Tuberkels denken, wenn man anderswo im Körper Herde von Tuberkulose findet. Der in Fall 9 bei der Autopsie nachgewiesene alte Prozeß im rechten Oberlappen hatte klinisch keine Symptome gemacht. Das Fehlen von Acusticusstörungen befremdete und ließ deswegen eine gewisse Reserve angezeigt erscheinen. Jedenfalls dürfte dieser Fall mit seinem eigenartigen Symptomkomplex äußerst selten sein; ich fand in der Literatur nur einen bis zu einem gewissen Grade ähnlichen, der von Frey mitgeteilt wird: ein Konglomerattuberkel in der Medulla oblongata verlief unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors und kam als solcher zur Operation. Neben den üblichen cerebralen Druckerscheinungen hatten Lähmungen im Bereich des linken Facialis, linken Acusticus und Abducens beiderseits, ferner cerebellare Symptome bestanden.

In Fall 10 überraschte uns das vollkommen negative Sektionsergebnis außerordentlich. An der Diagnose „Tumor cerebri“ glaubten wir nicht mehr zweifeln zu können, und die mannigfachen Herdsymptome von seiten der basalen Hirnnerven (Abducens, Facialis, Acusticus) neben den Allgemeinerscheinungen machten die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Nicht ganz einwandfrei war allerdings der Gang der Entwicklung, indem erst auffallend spät die Acusticussymptome sich einstellten, nachdem das ganze Krankheitsbild doch schon recht weit vorgeschritten war. Wie schon an anderer Stelle betont, gehört eben zum typischen Bild das sehr frühzeitige Auftreten von Hörstörungen. Da auch die mikroskopische Untersuchung ein vollkommen negatives Resultat ergab, glaube ich diesen Fall in die Rubrik der Pseudotumoren einreihen zu dürfen. Einen ähnlichen Fall beobachteten wir erst vor kurzem wieder auf der Abteilung.

Ein bis dahin körperlich stets gesundes, 17jähriges Mädchen erkrankte ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, unstillbarem Erbrechen und großer Schlafsucht. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus machte die somnolente, psychisch nicht ganz klare Patientin einen schwerkranken Eindruck. Fieber bestand nicht. Zu einer ausgesprochen cerebellaren Bewegungsstörung kam in den nächsten Tagen eine Parese im Bereich des linken N. trigeminus. Von Augensymptomen bestand ein feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach links und eine leichte Neuritis opt., von seiten des linken Acusticus bestanden nur subjektive Ohrgeräusche. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 180 mm, alle Reaktionen im Liquor waren negativ. Unter Schmierkur bildeten sich die subjektiven sowie auch die objektiven Symptome bis auf eine leichte Parästhesie im linken Trigeminus zurück.

Will man nicht diesen Fall als lokalisierte Meningitis serosa deuten, für die freilich jede Ätiologie fehlt, so muß man auch ihn als Pseudotumor auffassen.

Die Zahl solcher unter dem Bilde eines Brückenwinkeltumors verlaufender Fälle ist außerordentlich gering. Nonne teilt in seiner Monographie über Pseudotumoren einen ähnlichen selbstbeobachteten Fall mit: ein früher stets gesunder Mann erkrankt mit Schwindel, Kopfschmerzen besonders rechts, Parästhesien im linken Bein und im linken Arm, später auch Erbrechen und Doppeltsehen. Objektiv bestand eine cerebellare Gehstörung, von seiten der Hirnnerven eine geringe Parese im rechten Facialis, deutliche Abschwächung des rechten Cornealreflexes sowie Herabsetzung der Sensibilität im 1. und 2. Ast des N. trigeminus rechts, Nystagmus verticalis beiderseits und leichte Abducensparese rechts. Der Augenhintergrund war frei. Auf der ganzen linken Körperhälfte vom Nacken bis zu den Zehen eine Herabsetzung des Gefühls für alle Qualitäten. Für Lues bestand kein Anhalt. Dem Patienten wurde die Operation vorgeschlagen, vorher aber sollte noch das Ergebnis einer Schmierkur abgewartet werden. Unter dieser Kur bildeten sich in der Folgezeit alle Störungen zurück bis auf eine geringe Sensibilitätsstörung auf der linken Körperhälfte. Dieser Fall wird von Nonne zu den Pseudotumoren gerechnet, da er allen für dieses Krankheitsbild gestellten Forderungen gerecht wird. In der gleichen Arbeit bespricht Nonne 4 weitere analoge Fälle, die von Stender und Schwarz aus Riga stammen.

Daß man u. U. bei vagen Symptomen, die auf den Kleinhirnbrückenwinkel hinweisen, in große Verlegenheit betr. der Diagnose kommen kann, beweist ein Fall, der hier vor einigen Jahren beobachtet wurde. Es handelt sich um einen 48jähr. Kutscher, der bis wenige Tage vor seiner Krankenhausaufnahme ganz gesund war, dann plötzlich mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen erkrankte; das Hörvermögen nahm rapide ab. Es fand sich bei der Aufnahme ins Krankenhaus eine Parese des N. olfactorius, abducens, acusticus und glossopharyngeus, des r. N. oculomotorius und facialis sowie eine cerebellare Ataxie. Im Laufe der nächsten Tage trat auch eine Parese des r. Trigeminus, des linken Oculomotorius und des linken Facialis auf, dazu Parese der linksseitigen Extremitäten. Der Liquordruck war nicht erhöht, alle Reaktionen im Liquor waren negativ. Ophthalmoskopisch fand sich nichts von Stauungspapille. Patient ging 4 Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine multiple Sarkomatose der Dura mater, die auf zahlreiche Hirnnerven übergriff und so zu Lebzeiten einen Symptomenkomplex nach Art eines doppelseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors hervorgerufen hatte.

Unsere Beobachtungen lehren demnach ebenso wie die Mitteilungen

in der Literatur, daß man selbst bei vermeintlich klaren Symptomen nicht vor Fehldiagnosen geschützt ist. Es bleiben stets vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor die Pons- d. h. die intrapontinen, ferner die extra- und intracerebellaren Tumoren zu trennen. Eindeutige, sichere Symptome, die die Differentialdiagnose ermöglichen, gibt es nicht. Das Aufstellen eines Schemas erübrigt sich in jedem Fall, wenn man sich das anatomische Bild vor Augen hält, sich also örtlich Rechenschaft gibt über Gefundenes und dann vor allem zeitlich die Symptome gegeneinander abwertet. So darf es jetzt als feststehend gelten, daß beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor am frühesten die basalen Hirnnerven geschädigt werden und allen voran der Acusticus, erst dann kommt es in der Regel zu den cerebellaren und den pontinen Störungen. Ganz anders dagegen ist es beim einfachen Kleinhirntumor, sei es daß dieser intracerebellar oder extracerebellar wächst. Im Vordergrund stehen hier stets die cerebellaren Symptome, und erst nach einer gewissen Zeit bilden sich die Paresen basaler Hirnnerven aus. Wie schwierig die Diagnose eines intrapontinen Prozesses sein kann, ist ausführlicher an Hand eines einschlägig beobachteten Falles (8) oben erörtert worden. Eingeleitet wird das Krankheitsbild meist durch sensible und motorische Reizerscheinungen. Die sich anschließend entwickelnden Paresen der Hirnnerven sind häufiger doppel- als einseitig, im Gegensatz zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Die anatomische Grundlage ist in beiden Fällen ja auch eine verschiedene, indem es sich im ersten Fall wohl stets um eine Kernlähmung handelt und bei letzterem um eine Schädigung der peripheren Nerven. Die Hörstörungen werden bei intrapontinem Sitz nicht so frühzeitig beobachtet, sind dagegen, wenn einmal vorhanden, gewöhnlich hochgradiger als beim Brückenwinkeltumor, da hier in der Regel der Acusticus der nicht befallenen Seite frei bleibt und so den Funktionsausfall der andern Seite überdeckt. Durch Beeinträchtigung von Vestibulariskern und Kleinhirn kann es zu Gleichgewichts- und Gehstörungen kommen. Eine Stauungspapille vermißt man im Gegensatz zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor meist.

Befremden wird es, daß nur eine relativ kleine Zahl der hier gebrachten Fälle zur Operation kam. Die Gründe dafür sind verschiedene. 2 Fälle, in denen die richtige Diagnose gestellt wurde, kamen unerwartet schnell, kurz nach der Lumbalpunktion, zum Exitus. In Fall 7 konnte sich bisher der Patient nicht zur Operation entschließen. 2 weitere Fälle waren in ihrem Symptomenkomplex, vor allem in der Entwicklung der Symptome so wenig klar, daß eine einwandfreie, sichere Diagnose nicht möglich war. Ein weiterer Grund liegt darin, daß die Fälle teilweise viele Jahre (Fall 3 14 Jahre, Fall 4 13 Jahre und Fall 2 12 Jahre) zurückliegen und in eine Zeit fallen, wo man noch nicht die Operationstechnik in dem

Maße beherrschte wie heute, infolgedessen auch nicht die günstigen Ergebnisse, die jetzt in der Literatur festgelegt sind, kannte. Da es sich weiterhin auch um einen keineswegs leichten und gleichgültigen Eingriff handelt, der bei jedem andersartigen, nicht operablen Fall nur schädlich wirkt, so dürfte es verständlich sein, daß man bisher in dieser Hinsicht doppelt vorsichtig war.

Daß die Therapie ausschließlich eine chirurgische sein muß, ist selbstverständlich, und es ist Krause darin Recht zu geben, wenn er dringend fordert, so frühzeitig wie möglich die Fälle zur Operation zu bringen. Wir sind mit ihm der Meinung, daß die auch heute noch große Zahl von Mißerfolgen lediglich durch den zu späten Zeitpunkt der Operation verschuldet ist. Man soll nicht erst das Stadium abwarten, wo der Tumor anfängt durch Verwachsung oder durch Verdrängung erheblichere Nachbarschaftssymptome zu machen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine plötzliche Druckentlastung des Hirnes durch Herausnahme des Tumors, falls eine solche überhaupt noch möglich ist, in Anbetracht der Nähe lebenswichtigster Zentren für den Kranken ein schwerer und unter Umständen verhängnisvoller Eingriff ist.

Literatur.

Borchardt, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1910. — Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905, **33**. — Bregmann u. Krukowski, Beitrag zu den Geschw. des Kleinhirnbrückenwinkels. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* XLII, H. 5 u. 6. — Bretschneider, Über einen Fall von doppelseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *Diss. Leipzig* 1913. — Bruns, Aus Krauses allgemeiner Chirurgie der Hirnkrankheiten II. — Bornhaupt, Zur operativen Behandlung des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. *Petersb. med. Wochenschr.* 1911, H. L. — Cushing, H., On convulsive spasm of the face produced by cerebellopontine tumors. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* XLIV. 1916, 4. — Fumarola, Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Arch. f. Psych.* 55. — Henneberg u. Koch, Über zentrale Neurofibromatose. *Arch. f. Psych.* 1903, **36**. — Henschen, Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. — Henschen, Die Acousticustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 1912, **3**. — Henschen, Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Arch. f. Psych.* 1916, **1**. — Jumentié, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *These des Paris* 1911. — Jumentié, A propos d'une autopsie des tumeurs de l'angle-ponto-cérébelleux. *Revue neurol.* 1913, **20**. — Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911. — Krause, Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 1914. — Kron, Beitrag zur Lehre der sog. Acousticustumoren. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1905, **29**. — Küttner, Kleinhirnbrückentumoren. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. — Küttner, Erfolgreiche Operation einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917. — Leischner, H., Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* XXII, H. 5. — Link, Ein Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Inaug.-Diss. Kiel*

1915. — Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 11. — Marburg, Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahresb. f. ärztl. Fortb. 1913, Jahrg. 4. — Marx, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1913, **26**. — Mingazzini, Ascessi e tumori dell'encefalo, 1919. — Müller, Leo, Zwei Fälle von tödlicher Blutung aus einem Hirntumor im Anschluß an Lumbalpunktion. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten 1901/02. — Nonne, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1907. Mitt. im Ärztl. Verein Hamburg. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. — Nonne, Der Pseudotumor cerebri. Krauses allg. Chirurgie der Gehirnkrankheiten. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913. — Oppenheim, Zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1913. — Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems, 1913. — Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. — Schwartz, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Petersb. med. Wochenschr. 1911. — Weisenburg, Cérébello-pontine tumeur, diagn. for six years as tic douloureux. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1910. — Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik 1905. — Oppenheim u. Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berl. klin. Wochenschr. 1905. **33**. — Saenger, 4 Fälle von Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 88. — Starr, A., A contribution to cerebral surgery. Americ. journ. of the medic. Sciences, 1893. — Starr, A., Tumors of the acusticus nerve, their symptoms and surgical treatment, with report of a case of complet recovery. Journ. of nerv. a. ment. dis. New York 1910. — Trömner, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Ärztl. Verein Hamburg. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol., 1913, Bd. 7, H. 8. — Wagener, O., Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Charité-Analen, XXXIV, 1910. — Wehner, Zwei bemerkenswerte Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Diss. München 1914. — Zange, Über anatom. Veränderungen im Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klin. Bedeutung. Virchows Arch. 1912, H. 2.
