

## VII.

## Über anatomische Veränderungen im Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klinische Bedeutung.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf und der otolaryngologischen Universitätsklinik Jena.)

Von

Dr. J. Z a n g e , Assistent der Klinik.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Das Interesse der Otiater an den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist ein doppeltes. Erstens erwecken diese Tumoren unsere Teilnahme in klinischer Beziehung, insofern der Nervus octavus in Mitleidenschaft gezogen ist. Hier liegt eine reiche Kasuistik vor, die erst kürzlich von H e n s c h e n <sup>1)</sup> in einer Monographie zusammenhängend behandelt worden ist. Zweitens sind diese Tumoren in pathologisch-anatomischer Beziehung für uns von großem Interesse. Hier sind es die anatomischen Veränderungen im Acusticus und im peripherischen Labyrinth, die unsere Aufmerksamkeit erregen. Da stellen sich uns vor allem zwei Hauptfragen, die eine Klärung und Beantwortung verlangen.

Die erste Frage ist die, ob durch diese im Kleinhirnbrückenwinkel sich entwickelnden Tumoren eine Kompression der Nerven, die in den Porus acusticus eintreten, erfolgt, und wie sich, wenn dies der Fall ist, die sekundäre absteigende Degeneration im N. acustico-facialis gestaltet.

Diese Frage ist insofern in der letzten Zeit in ein neues Stadium getreten, als W i t t m a a c k <sup>2)</sup> bei der experimentellen Durchquetschung des N. acustico-facialis vor seinem Eintritt in den inneren Gehörgang degenerative Vorgänge in den peripherischen Nervenzweigen und -endigungen im Labyrinth nachweisen konnte, die mit den bisherigen Vorstellungen und Anschauungen über die sekundäre Degeneration im Nerven, soweit sie den Cochlearteil betreffen, in Widerspruch stehen.

Nach dem W a l l e r schen Gesetze tritt nach supraganglionärer Durchtrennung eines sensiblen oder sensorischen Nerven, speziell der Spinalnerven oberhalb des Spinalganglions, keine wesentliche Degeneration im peripherischen Neuron (Ganglion-Nervenfaser-Sinneszellen) auf, als dessen nutritives Zentrum das Ganglion angesehen zu werden pflegt. Auch für den N. cochlearis, vestibularis und den sensiblen Teil des N. facialis müßte man, nach ihrem anatomischen Baue zu schließen, die Gültigkeit des W a l l e r schen Gesetzes voraussetzen. W i t t m a a c k aber fand bei seinen Experimenten eine wesentliche Abweichung von diesem Gesetze. Bei 3 Katzen war ihm die Durchtrennung des Acusticusstammes ohne wesentliche Verletzungen der durch den inneren Gehörgang ins Labyrinth eintretenden Gefäße gelungen. Der Einfluß auf das peripherische Labyrinth war in allen 3 Fällen der gleiche. Der N. cochlearis verhielt sich dabei ganz anders als der Nervus vestibularis und der sensible Teil des N. facialis. Während diese letzteren beiden Zweige entsprechend dem W a l l e r schen Gesetze, in ihrem Ganglion und den peripherischen Nervenfasern, der N. vestibularis auch in seinen Sinnesendstellen so gut wie völlig unversehrt waren, war

<sup>1)</sup> H e n s c h e n , Jena 1910, G. Fischer.

<sup>2)</sup> W i t t m a a c k , Verh. d. D. O. Ges. 1911.

der N. cochlearis in seinem ganzen peripherischen Neuron völlig degeneriert. Das Ggl. spirale war in allen Windungen völlig geschwunden, desgleichen die Nervenfasern im Modiolus und Spiralplatte und ebenso die Sinneszellen im *Cortischen* Organe aller Windungen. Nur der Stützapparat des *Cortischen* Organes war in den oberen Windungen teilweise oder ganz erhalten, während er in der Basalwindung auch gänzlich fehlte.

Es fügte sich also bei dieser Nervendurchquetschung der N. acusticus nicht in allen seinen Teilen dem Waller'schen Gesetze ein. Denn es ließ sich trotz supraganglionärer Durchtrennung des gesamten Nervenstammes eine komplette absteigende Degeneration des peripherischen Cochlearisteiles feststellen bei völliger Erhaltung des N. vestibularis in seinem Labyrinthabschnitt.

Dieses bisher nicht bekannte Verhalten des peripherischen N. acusticus bei supraganglionärer Schädigung lenkt natürlich unsere Aufmerksamkeit aufs neue auf die intrakraniellen Erkrankungen, bei denen wir eine Schädigung des N. acusticus durch Druck vermuten und erwarten können. Dies gilt hauptsächlich für die Kleinhirnbrückenwinkel- oder sogenannten Acousticustumoren.

Neben dieser Frage nach der Druckwirkung dieser Tumoren auf den Nervenstamm selbst und der Verlaufsart der sekundären Degeneration im Labyrinth darf aber noch eine zweite Frage nicht übersehen werden. Das ist die, ob nicht noch andere Einflüsse auf das Labyrinthinnere bei diesen Acousticustumoren eine Rolle spielen.

Und da kommen einmal in Betracht gleichzeitige Veränderungen durch Blutstauung im Labyrinth infolge von Gefäßkompressionen, ferner entzündliche Vorgänge, die wir ja häufig in der Nachbarschaft, vor allem maligner Tumoren, sehen.

Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir im folgenden die Labyrinthveränderungen bei Acousticustumoren betrachten. Von der reichen klinischen Literatur werden wir dabei allerdings absehen und uns nur auf die pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle in der Literatur beschränken. Die Zahl der durch eine histologische Untersuchung belegten Beobachtungen, denen wir eine eigene gleichzeitig anreihen werden, ist allerdings noch recht gering. Trotzdem lässt sich aus ihnen und unseren eigenen Untersuchungen immerhin schon einiges mit ziemlicher Sicherheit ableiten.

Die in der Literatur niedergelegten, histologisch untersuchten Fälle von Acousticustumoren sind, soweit uns bekannt geworden, die folgenden.

Panse<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall von Fibrogliom des Acusticus, das den N. acusticus durchwachsen hatte bis in den Modiolus hinein. Klinisch war nichts bekannt.

Histologisch fand sich: N. facialis mit Ggl. geniculatum intakt. N. acusticus bis auf wenige Fasern im Tumor aufgegangen, die um den Rand herumziehen, sich schwer von dessen Fasern trennen lassen und häufig unterbrochen sind durch welliges Bindegewebe mit Spindelzellen oder durch Rundzellzüge ersetzt sind. Starke Atrophie des Ggl. spirale. Statt der fehlenden Ganglienzellen Rund- und Spindelzellen. Sinneszellenschwund im *Cortischen* Organe, zu dem keine Nervenfasern mehr hinziehen. Dabei aber Erhaltung des Stützapparates. Viel braunes Pigment. Teilweise Degeneration des Ggl. vestibulare und der peripherischen Sinnesendstellen. Im Ggl. vestibulare nur spärliche Zellen. Nerven der Pars superior nur wenige dünne Fasern, Haarzellen der Säckchen undeutlich, Oolitenmembran des Utriculus gut erhalten. Nerven und Haarzellen

<sup>1)</sup> Panse, A. f. O. Bd. 61, S. 251 ff.

der Ampullen undeutlich, keine Cupulae zu sehen. Fibrinfäden in den Winkeln der Vorhofsgebilde.

Ferner teilt derselbe Autor<sup>1)</sup> in einer späteren Arbeit eine weitere Beobachtung mit, bei der es sich um einen etwa walnußgroßen, ziemlich blutreichen Tumor von weicher Konsistenz in der rechten Kleinhirnhemisphäre handelt.

Klinisch sind vermerkt: Kopfschmerz, Taubheit auf einem Ohr, Schwindel mit starken Gleichgewichtsstörungen, Erblindung.

Histologisch fand sich vom Acusticusstamme nur noch ein kleines Restchen am Präparate erhalten, mit starker Vermehrung des Bindegewebes. Der N. cochlearis war in seinem peripherischen Neuron so gut wie vollständig degeneriert. Das Ggl. spirale war in allen Windungen gleichmäßig bis auf einzelne, wenige Zellen geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. In der Spiralplatte kein Spiralgefäß, das Cortische Organ in allen Windungen mitsamt dem Stützapparat geschwunden. Der Ductus cochlearis stark obliteriert durch Senkung der M. R., die durch feine Gerinnungsmassen mit der M. basilaris verklebt war.

Der N. vestibularis war mit seinen Sinnesendstellen verhältnismäßig gut erhalten. Vom Ggl. vestibulare sind noch Ggl. zellen erhalten. Die Nervenfasern der einzelnen Zweige in den Knochenkanälen sind wie gewöhnlich erhalten, nur die Sacculusfasern sind atrophisch mit Spalten und Rundzellen durchsetzt. Im perilymphatischen und endolymphatischen Raum trübe, mit Eosin stark gefärbte Gerinnungsmassen, die den Wändern aufliegen und in die wohl die abgerissenen Cupulae, an ihrer charakteristischen Streifung erkennbar, eingebettet liegen. Das Sinnesepithel der 3 Ampullen ohne Veränderungen. Sinnes- und Stützellen samt Otolithenmembran der Maculae infolge der aufliegenden Gerinnungsmassen nicht deutlich.

Der Facialis fehlt im inneren Gehörgang, zeigt aber im sonstigen Verlaufe keine Besonderheiten.

G. Alexander<sup>2)</sup> hat 2 Fälle histologisch untersucht.

In dem einen Falle handelt es sich um ein Angiosarkom der Hypophyse, das fast alle Hirnnerven und so auch beide NN. acustici durchwuchert hatte, in den Porus acust. intern. eingedrungen war und ihn um mehr als das Doppelte erweitert hatte.

Bemerkenswert ist hier, daß sich auf beiden Seiten völlig intakte, wenn auch auseinander gesprengte Nervenbündel in den Tumormassen im inneren Gehörgang histologisch nachweisen ließen. Diesen normalen Faserresten entsprach in der Schnecke herweise ein völlig normales Cortisches Organ, während es an andern Stellen mehr oder weniger, zum Teil auch ganz zugrunde gegangen war.

Die Vestibularganglien und das Spiralganglion waren zum Teil, wenn auch gering, atrophiert, hyalines Bindegewebe an Stelle der ausgefallenen Teile.

Im Vestibularapparat, „an den Nervenendstellen vielfach Schwund der Haarzellen“. Bindegewebspolster der M. sacculi und utriculi größtenteils stark atrophiert.

Der N. facialis war unverändert.

Klinisch ist bekannt, daß der Pat. ziemlich gut gehört hat und außer Brechreiz keine charakteristischen Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates gezeigt hat.

Also trotz der Durchwachung des Nervenstamms mit Tumormassen zeigten sich klinisch keine schweren Hör- und Gleichgewichtsstörungen, und anatomisch fand sich eine auf beide Apparate, Cochlearis wie Vestibularis, ausgedehnte herweise Atrophie der Sinnesendstellen neben normalen Bezirken, die wohl den intakten Nervenbündeln entsprachen, welche die Tumormassen noch durchzogen.

In dem zweiten Falle von Alexander<sup>2)</sup>, über den leider klinisch nichts bekannt ist, fand sich ein haselnußgroßes, von der Nervenscheide des Acusticus ausgehendes Neurofibrom.

„Das ganze Nervenpaket des inneren Gehörganges ist von Tumormassen durchwachsen und allseits von Tumor umgeben. Der Facialis zeigt ungefähr die Hälfte seines normalen Quer-

<sup>1)</sup> Panse, A. f. O. Bd. 70, S. 17 ff.

<sup>2)</sup> G. Alexander, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 62, 1907, S. 447 ff.

schnittes. Der Acusticus und die beiden Vestibularganglien sind fast ganz in Tumormassen aufgegangen und Nervenfasern und Ganglienzellen nur mehr in Resten nachzuweisen. N. cochlearis in der Schnecke hochgradig atrophiert, desgleichen das Ggl. spirale, das fast vollständig zugrunde gegangen ist. Die Räume des Canalis spiralis sind von derben Bindegewebszügen, die zum Teil zirkulär angeordnet sind, erfüllt.“ Ferner Atrophie des Cortischen Organs und der Stria vascularis; ausgesprochene Atrophie auch der Sinnesendstellen im Vestibularapparat (niederes kubisches Epithel mit vollkommenem Mangel der Cupulae und Otolithenmembranen). Entzündliche Erscheinungen im peripherischen Labyrinth in Gestalt von kleinzelliger Infiltration des Lig. spirale, Bindegewebesnetze im perilymphatischen Raum, Bindegewebespolster am blinden Ende der Scala tympani.

Ferner erwähnt G. Alexander einen von ihm und v. Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> untersuchten Fall von Acusticustumor. Das Felsenbein war allerdings bei der Sektion mit dem Meißel eröffnet worden, die häutigen Teile des inneren Ohres daher nur unvollständig erhalten.

Klinisch hatte die funktionelle Ohruntersuchung eine reine Erkrankung des schallempfindenden Apparates links ergeben. Die Dauer der Erkrankung war verhältnismäßig kurz, sie betrug 8 Monate.

Die Sektion und histologische Untersuchung ergab ein Neurofibrom, das wahrscheinlich von den bindegewebigen Nervenscheiden des Acusticus ausgegangen war und den N. acusticus, zum Teil auch den N. facialis durchwachsen und zu einer degenerativen Atrophie des Acusticus und zu einer partiellen Degeneration des Facialis geführt hatte. Mitten durch den Tumor aber verliefen noch intakte, wenn auch auseinandergesprengte Acusticusbündel. Zeichen von Entzündung waren nicht nachweisbar.

In der Schnecke zeigte sich überall eine deutliche Atrophie des Ggl. spirale, und auch die erhaltenen Ganglienzellen scheinen kleiner als sonst. Die Atrophie erstreckt sich zentralwärts bis in die Bündel, durch welche das Ganglion mit dem Cortischen Organ verbunden ist. Im Cortischen Organ sind die Haarzellen fast durchaus verschwunden, der Stützapparat zum Teil noch erhalten. An Stelle der ausgefallenen Ganglienzellen im Ggl. spirale zartes Bindegewebe.

Im Vestibularapparat lassen die Neuroepithelzellen der beiden Säcke und der Ampullen, soweit sie an dem lädierten Präparat erhalten sind, keine pathologischen Veränderungen erkennen. Das Verhalten des N. vestibularis und seiner Ganglien ist nicht studierbar, nachdem das Präparat gerade an dieser Stelle verletzt ist.

Endlich hat F. H. Quix<sup>2)</sup> in der III. Niederländischen Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde über einen anatomischen Labyrinthbefund bei Acusticustumor berichtet. Die Mitteilung liegt bisher nur im Sitzungsreferat vor. Sie betrifft ein Fibrosarkom, das vom Kleinhirn ausgegangen war und im Winkel zwischen Kleinhirn und Brücke den N. octavus völlig vernichtet hatte. Der Porus acust. int. war frei. Der N. cochlearis und der N. vestibularis samt ihren Ganglien waren vollständig degeneriert. Die peripherischen Sinneszellen im Cortischen Organ, Maculae und Cristae hingegen waren vollständig normal, gleich wie die Stria vascularis. Quix erklärt das normale Verhalten der Sinnesendstellen bei völligem Schwund des Nervenstamms und der Ganglien daraus, daß in seinem Falle die Stria vascularis und die Arteria acustica interna normal waren.

Ich selbst hatte nun vor einiger Zeit im Pathologisch-anatomischen Institute des Eppendorfer Krankenhauses Gelegenheit, einen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor zu sezieren und später histologisch zu untersuchen. Es handelt sich um folgende Beobachtung<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> v. Frankl-Hochwart und G. Alexander, Arb. a. d. Neurol. Inst. in Wien, Bd. 11, 1904, S. 385 ff.

<sup>2)</sup> A. f. O. Bd. 84, Heft 4, 1911. Otolog. Rundschau S. 252 f.

<sup>3)</sup> Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Nonne, auf dessen Abteilung der Patient lag.

L., X., Werkmeister, Hamburg, 42 Jahre. Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus am 23. November 1908.

**A n a m n e s e :** Seit 6 Wochen Schmerzen im Hinterkopfe. Vor 3 Wochen gesellte sich Schwindelgefühl hinzu, so daß Pat. nicht mehr arbeiten konnte, doch ging er noch aus. Auch bemerkte er eine Gefühllosigkeit in der rechten Gesichtshälfte und Schlechterwerden der Sprache. Vor 4 Tagen fiel er bei einem Schwindelanfall auf den Kopf, linke Schädelhälfte; aber kein Blutverlust aus Mund, Nase oder Ohr, und keine weiteren Störungen sonst. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, auch in den letzten Wochen nicht. Die Sprache wurde noch schlechter, in letzter Zeit ab und zu Doppelzehen. Keine syphilitische Infektion, kein Alkoholismus.

**S t a t u s p r a e s e n s :** Sprache des Pat. müde und langsam, an die skandierende Sprache erinnernd. Antworten aber geordnet. Stimmung euphorisch. Bis auf die Kopfschmerzen keine Klagen.

**A u g e n h i n t e r g r u n d :** beiderseits Stauungspapille, rechts auch ausgedehnte Hämorrhagien. Sehschärfe stark herabgesetzt. Pat. erkennt Finger in 6 m Entfernung.

**A u g e n b e w e g u n g e n :** Nystagmus in Endstellung (nähere Angaben über die Art fehlen). Schwäche des rechten Rectus externus. Bewegungen nach oben und unten frei.

**G e r u c h :** ungestört.

**T r i g e m i n u s :** Anästhesien im Gebiete des 1. und 2. Astes rechts bei feinen Berührungen. In den lateralen Partien des Gesichtes aber werden feine Berührungen gut empfunden. Spitz und stumpf in den anästhetischen Teilen unsicher empfunden. Die übrigen Sensibilitätsqualitäten im ganzen Gesicht, Zunge, Lippen und Magenschleimhaut normal.

**K o n j u n k t i v a l r e f l e x** fehlt rechts, hier leichte Trübung der Cornea. Die rechte Lidspalte erscheint weiter als die linke.

**F a c i a l i s :** beim Lachen und Zähnezeigen keine Asymmetrie beider Gesichtshälften Stirnfacialis o. B. Gaumensegel gut beweglich.

**O h r** (Dr. Thost): Trommelfell o. B. Flüst. Spr. R. O. Konversationsspr. bds. auf 2½ m gehört (also nur links). Stimmgabeln rechts durch Luftleitung nicht wahrgenommen, C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, Fis<sub>4</sub> durch Knochenleitung schwach wahrgenommen (durch die andere Seite?). (Also Cochlearisdegeneration rechts, wahrscheinlich völlige Taubheit.)

**G e s c h m a c k :** Auf beiden Zungenhälften wird Ac. tart. als salzig, Natr. chlorat. als sauer-süß, Saccharum als salzig und Chinin als bitter empfunden.

**S t i m m e :** normal.

Kopfbewegungen frei.

**Z u n g e :** Bewegungen o. B.

**M u n d h ö l e** o. B., **H e r z** o. B., **L u n g e** o. B., **A b d o m e n** o. B.

**P a t e l l a r r e f l e x**, **A c h i l l e s s e h n e n r e f l e x** vorhanden. Kein Klonus. Beiderseits Babinski, r. > l., kein Oppenheim. Hautreflexe sämtlich erhalten. Sehnenreflexe an der oberen Extremität positiv. Keine Ataxie beim Knie-, Hacken- und Finger-, Nasenversuch. Sensibilität an Rumpf und Extremitäten normal. Schon beim Zusammenstellen der Beine starkes Schwanken des Pat. Gang hochgradig taumelnd.

27. November 1908: **L u m b a l p u n k t i o n :** Lymphozytose Phase I. **W a s s e r m a n n - s c h e R e a k t i o n :** in Lumbalpunktat und Blut negativ.

Bald nach der Punktion Zunahme der Kopfschmerzen, allmähliche Benommenheit und Atmung stertorös.

28. November. **C h e i n e - S t o k e s s c h e** Atmen. Völliger Sopor. 6<sup>3</sup>/<sub>4</sub> h. p. m. Exitus letalis.

(Über das Verhalten des Facialis in den letzten Tagen ist nichts notiert.)

**K l i n i s c h e D i a g n o s e :** Tumor am Kleinhirnbrückenwinkel.

**S e k t i o n s p r o t o k o l l a u s z u g .**

Sektion 30. November 1908. 42 h. p. m. Oedema pulmonum utriusque lob. sup. et inf. sin., lob. inf. dext., Dilatatio cordis atrii sin., ulcerus rotundum duodeni.

**G e h i r n :** Meningen zart. Bei Eröffnung der Schädelhöhle drängt sich das Gehirn stark vor. An der Basis findet sich im rechten Kleinhirnwinkel ein weicher Tumor, der der rechten Kleinhirnhemisphäre wie der Brücke breit aufsitzt. Er ist an seiner Oberfläche leicht höckig und läßt zystische Hohlräume verschiedener Größe an der Oberfläche durchschimmern. Während der Tumor mit dem Kleinhirn untrennbar fest verbunden ist, zeigt er mit benachbarten Hirnteilen, mit Dura und knöcherner Schädelkapsel keine feste Verbindung. Pons und Medulla oblongata sind nach links hinübergedrängt und die Medulla oblongata scheint gegen die Brücke in einem Winkel von  $150^{\circ}$  abgeknickt. Die NN. abducens, trigeminus und acousticofacialis sind an ihrem Ursprungsstellen in den Tumor eingebettet und eingehüllt. Weiche Tumormassen setzen sich auch noch in den Porus acusticus intern. hinein fort, lösen sich aber beim Herauswälzen des Kleinhirns aus der Schädelhöhle samt dem Tumor leicht aus dem Porus heraus. Nur ein kleines, linsengroßes Stückchen bleibt an der Scheide des peripherischen Acusticusstumpfes hängen. Es scheint nicht mit dem Nerven verwachsen zu sein.

Der Tumor wird samt den benachbarten Hirnteilen *in toto* fixiert und für die Sammlung bestimmt. Nur ein kleines Stück wird aus dem Tumor zur histologischen Untersuchung ausgeschnitten.

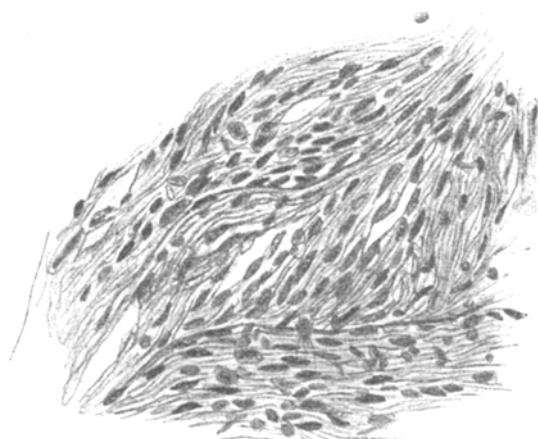


Fig. 1.

Spalten und maschigen Hohlräumen zwischen den dünnen Fasern. Nervenzellen und Elemente sind in dem vorliegenden Stücke so gut wie gar nicht zu erkennen. Das Gewebe ist ferner von zahlreichen großen, unregelmäßigen Hohlräumen durchsetzt, mit homogenem oder feinkörnigem, geronnenem Inhalt. Endothelauskleidung zeigen die Hohlräume nicht. In den angrenzenden Gewebesteinen aber findet sich vielfach reichlich Pigment angehäuft (Reste von Blutungen?).

**Histologische Diagnose:** Spindelzellsarkom mit zystischen Erweichungsherdern.

Es war nur möglich, das rechte Felsenbein zu gewinnen. Es wurde samt der Schuppe *in toto* herausgenommen und sofort in 10 proz. Formalinlösung fixiert. Trotz der erst lange nach dem Tode erfolgten Fixierung war doch eine leidliche Erhaltung der einzelnen Teile im inneren Ohr zu erhoffen, da alle Leichen sofort nach dem Tode in den um  $0^{\circ}$  temperierten Leichenkeller gebracht wurden.

**Histologischer Befund des rechten Felsenbeines:** Das Felsenbein wurde nach entsprechender Vorbehandlung in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Jeder 3. Schnitt wurde mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Eine Reihe anderer Schnitte aus verschiedenen Gegenden wurde nachträglich osmirt. Da aber eine eingehende Vorbehandlung des Felsenbeines mit chromsauren Salzen nicht stattgefunden hatte, so gelang die Darstellung der Markscheiden so gut wie gar nicht. Das Ergebnis war nicht zu verwerten.

Die Untersuchung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Serie ergab folgendes:

**Paukenhöhle:** Das Trommelfell war unversehrt, dünn und zart. Die Paukenhöhle selbst völlig leer, von einer normal breiten Schleimhaut mit schönem zylindrischen und kubischen Epithel ausgekleidet. Es fiel aber eine starke Erweiterung und Füllung sämtlicher Gefäße der Paukenhöhlenschleimhaut auf, besonders an der Labyrinthwand, aber auch an den Gehörknöchelchen und am Trommelfell.

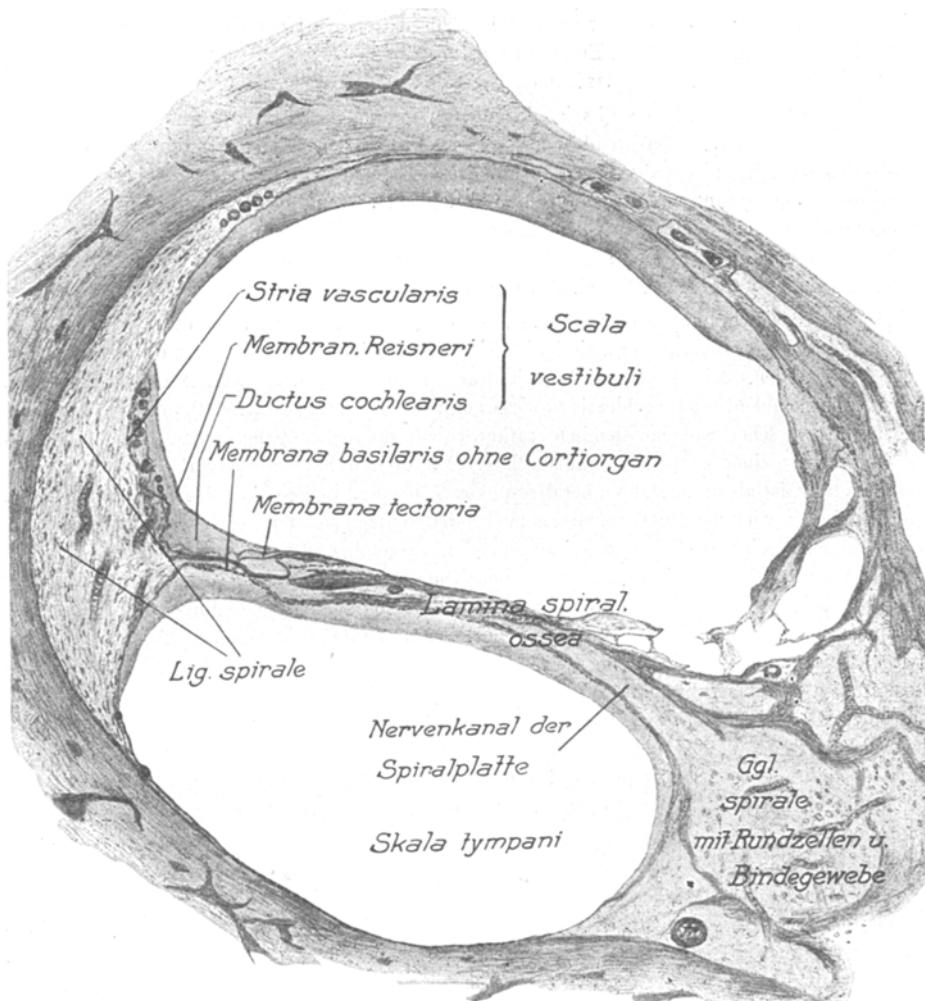


Fig. 2.

Das **runde Fenster** war dünn und zart, dabei straff gespannt, der Faserverlauf regelmäig und parallel, die ganze Membran sehr zellarm.

Das **ovale Fenster**. Die Steigbügelplatte befand sich an normaler Stelle. Das Lig. anulare war straff gespannt, normal breit und verhielt sich im übrigen wie das runde Fenster.

Die **Schnecke**. Die Hohlräume der Schnecke sind bis auf einige kleine Ausscheidungen, die als homogene, durchschimmernde und Eosin leicht annehmende Scheiben und gezackte Sicheln den Wänden anliegen, völlig leer (Textfig. 2). Fibrin oder ausgetretene zellige Elemente

sind nirgends zu bemerken. Dagegen fällt in der ganzen Schnecke eine hochgradige Füllung und Erweiterung der Blutgefäße, der großen wie vor allem auch der feinsten Kapillaren, auf. An Stellen, wo wir die Gefäße sonst nur mit Mühe auffinden, treten sie uns hier stark gefüllt und zum Teil geschlängelt entgegen, so in den Nervenkanälen des Modiolus, im Rosenthal'schen Kanal in der knöchernen Spiralplatte, in der Membrana basilaris selbst, im Lig. spirale, in der Stria vascularis und überall an den knöchernen Wänden innerhalb des Periostes. Noch stärker als in der Basalwindung (Textfig. 2) ist diese Blutstauung in den oberen Windungen ausgesprochen, die Stria vascularis wölbt sich hier mit strotzend gefüllten Gefäßen ziemlich stark nach dem Duct. cochlearis zu vor, und am unteren Ende des Lig. spirale sehen wir hier sogar einige kleine Blutaustritte ins Bindegewebe und in das Lumen der Scala tympani, wo sie dem Endoste flach aufliegen.

Der Ductus cochlearis ist in allen Windungen fast spaltförmig eng geworden durch eine starke Senkung der Membrana Reissneri. In der 2. und 3. Windung ist die Lamina spiralis dicht am Lig. spirale abgerissen, auch die gesenkten M. R. durchrisen und die gesamte Lam. spiral. ossea + membranacea mit dem größten Teile der M. R. und des Duct. cochlearis ist schräg herabgesunken in die Scala tympani, eine Erscheinung, die wohl sicher auf eine zu starke Wirkung der Fixierungsflüssigkeit Formalin 10 proz. zurückzuführen ist und nicht als pathologische Erscheinung gedeutet werden darf. Im einzelnen sind die Verhältnisse im Duct. cochlearis nun folgende:

In der Basalwindung fehlt das Cortische Organ vollständig, auch die Übergangszellen im Sulc. spiralis intern. und extern. sind bis auf wenige stark abgeflachte Claudiussche Zellen völlig geschwunden. Die Basilmembrana ist nur von einer feinen, flachen Zellschicht überzogen. Sie ist etwas nach dem Duct. cochlearis zu vorgewölbt und geknickt (Textfig. 2), und zwischen ihren beiden Blättern sehen wir eine ziemlich starke Schicht rundlicher Zellen, dazwischen hie und da den Querschnitt einer gefüllten Gefäßkapillare. Die Membrana tectoria, auf  $\frac{1}{4}$  verdünnt und ohne Streifung, ist als dünnes Band herabgesunken. Ihr liegt die gesenkten M. R. ziemlich fest auf. Und dazwischen wird der Duct. cochlearis mehr oder weniger von den gleichen durchscheinenden, manchmal ganz feinkörnigen Ausscheidungsmassen ausgefüllt. Die Stria vascularis wölbt sich besonders in den oberen Windungen, wie schon bemerkt, stark hervor. Ihr Epithelbesatz zeigt zum Teil Lücken. Ihre Gefäße sind enorm gefüllt (Textfig. 2), und sie bedingen wohl zusammen mit einem größeren Zellreichtum in ihrer Umgebung die starke Vorwölbung. Außerdem ist die Stria vascularis von zahlreichen Pigmentkörnchen und -zellen durchsetzt. Das Lig. spirale zeigt bei normaler Gewebsstruktur gleichfalls viele geschlängelte und mit roten Blutkörperchen vollgepropfte Kapillaren. In der Spiralplatte der Basalwindung ist nirgends mehr eine Nervenfaser nachweisbar, ihr Kanal ist bis auf stark gefüllte und geschlängelte Kapillaren und reichliches Pigment völlig leer. Dementsprechend sind auch die Ganglienzellen im Rosenthal'schen Kanal hier bis auf ganz vereinzelte Zellen völlig geschwunden. An ihrer Stelle liegt ein ziemlich homogenes, feines Bindegewebe, das von einigen Rundzellen und geschlängelten, stark gefüllten Kapillargefäßen durchsetzt ist.

Im Anfange der 2. Windung und in der 3. ist der Schwund der nervösen Elemente noch nicht so weit fortgeschritten. Im Rosenthal'schen Kanal sind noch etwas zahlreichere Ganglienzellen zu erkennen. Diese werden aber einzeln oder in kleine Haufen zersprengt, von feinsten, strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren vielfach umgeben und gerade wie von einem Wundernetze umspannen (Textfig. 3). Dazwischen etwas reichlicher Rundzellen als in der Basalwindung, die bei schwacher Vergrößerung einen größeren Ganglienzellenreichtum vortäuschen, und daneben wenig feines, homogenes Bindegewebe. Auch in der Spiralplatte dieser Windungen sind einige Nervenfasern hie und da noch erhalten, wenn auch spärlich. Und vom Cortischen Organ ist der Stützapparat zum Teil noch erhalten, aber er ist ganz zusammengedrückt. Nur mit Mühe sind die ganz verbogenen Tunnelpfeiler und einige kugelige und verklumpte Hensen'sche Stützellen noch zu erkennen. An Stelle der Sinneszellen findet sich meist ein länglich verzerrter, leerer Raum. In dem ganzen Konvolut verklumpter und durcheinandergeworfener großer Zellen und Zellreste finden sich einige kleinere Rundzellen hie und da eingestreut, die M. tector. liegt in gleicher Gestalt wie in der Basalwindung diesem zusammengedrückten Resthäufel des Corti-

schen Organes auf. Im übrigen verhält sich bis auf die noch stärkere Blutfüllung in den Gefäßen der *Stria vascularis* alles genau wie in der Basalwindung.

Im *Modiolus* nun finden sich die Gefäßkanäle von dicken, strotzend gefüllten Gefäßen ganz ausgefüllt. Dazwischen auch hier wie in den Spiralplatten reichlich Pigmentablagerung. Auch in den Nervenkanälen, die noch hie und da einige ganz dünne Nervenfasern enthalten, sind diese von gefüllten Kapillaren umgeben und durchspinnen. Dasselbe wiederholt sich im Stamme des *N. cochlearis*, der noch in einigen dünnen Faserzügen zu erkennen ist.

*Vestibularapparat*: Im ganzen Vestibularapparat fällt zunächst in gleicher Weise wie in der Schnecke eine ganz enorme Blutstauung auf. Das Endostes, die häutigen Säcke und Bogengänge und ihre bindegewebigen Stütz- und Aufhängeapparate sind von größeren Gefäßen

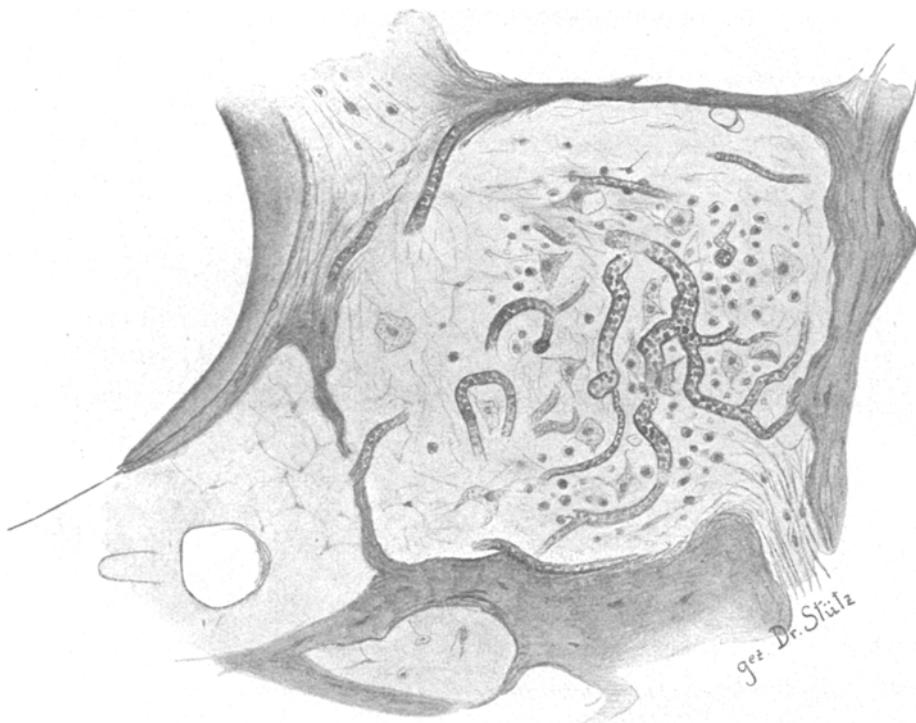


Fig. 3.

und feinsten Kapillaren, die alle dicht mit Blut gefüllt und oft vielfach geschlängelt sind, allenthalben durchzogen. Die einzelnen Bindegewebsleisten und Aufhängebänder sowie die Wände des häutigen Labyrinths erscheinen dadurch vielfach breiter als gewöhnlich. Von entzündlichen Erscheinungen ist indessen auch hier nirgends etwas zu sehen, keine freien Rundzellen, nirgends Fibrin. Nur sehen wir auch hier wie in der Schnecke sowohl im perilymphatischen wie im endolymphatischen Raum die gleichen homogenen oder feinkörnigen Ausscheidungsmassen in größeren oder kleineren Scheiben, Flächen und Sicheln an den Wänden sich ausbreiten. In diese durchsichtigen Massen sind die Cupulae der Cristen und die Otolithenmembran der Macul. utriculi eingeschlossen. Sie sind von ihrer Unterlage abgerissen, wahrscheinlich bei der Gerinnung, dabei leicht verbogen und deformiert, aber überall noch deutlich an ihrer Streifung, die Otolithenmembran an der verschiedenen Färbung ihrer beiden Zonen zu erkennen und zu differenzieren. So eingebettet liegen sie meist an der gegenüberliegenden Wand oder in einem entfernteren Winkel des häutigen Systems, wie wir es ja auch sonst bei schwereren postmortalen Veränderungen beob-

achten. Nur an der Macula sacculi liegt die Otolithenmembran noch an normaler Stelle dem Epithel auf, freilich auch in jene homogenen Ausscheidungen eingehüllt. Sie zeigt aber deutlich die gestreifte Zone, die hier sogar ungewöhnlich hoch erscheint, mit vereinzelten Steinen darauf (Textfig. 4). Das Sinnesepithel ist an allen Endstellen, Maculae wie Cristae, ziemlich gut erhalten. Wir können einzelne Sinneszellen noch gut differenzieren. Die meisten freilich haben die für postmortale Veränderungen bezeichnende Kugelform angenommen, sich von der Unterlage abgehoben und so zu jener charakteristischen Lückenbildung im Epithelbesetze geführt, die wir überall reichlich gewahren (Textfig. 4). Das ziemlich hohe Epithel weist nirgends deutliche Zeichen einer beginnenden Atrophie auf. Es setzt sich gegen die bindegewebige Unterlage der Maculae und Cristen durch die helle Basalmembran scharf ab. Bis an diese treten nun strotzend gefüllte Kapillaren in großer Zahl dicht heran und sie durchziehen die genannten bindegewebigen Grundlagen und umspinnen und begleiten hier reichlich die durchziehenden Nervenbündel- und Fasern.

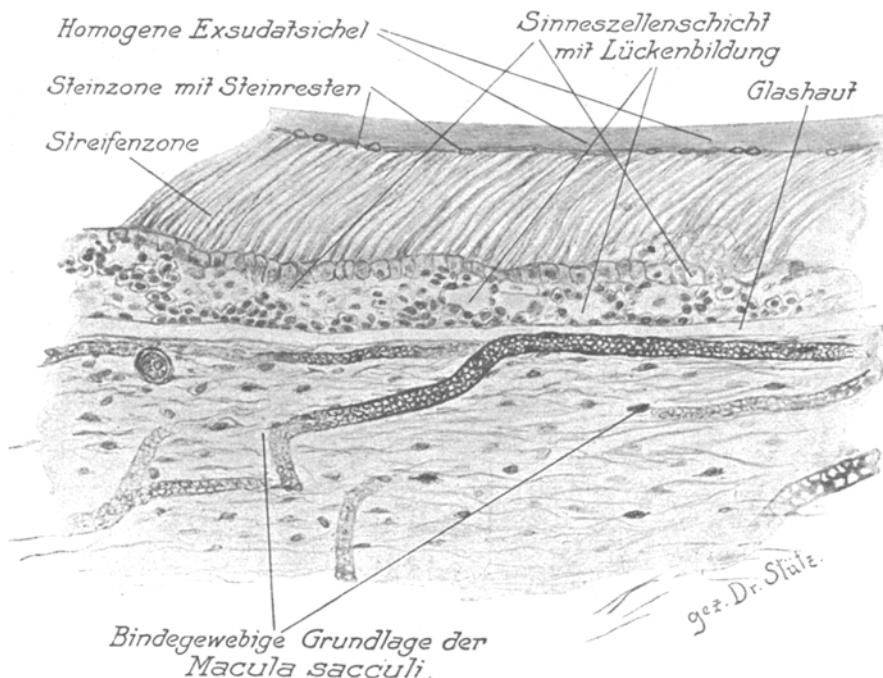


Fig. 4.

Dasselbe ist in den zuführenden Knochenkanälen der Fall. Hier scheinen die Nervenfaserbündel zudem an manchen Stellen etwas dünner als normal und die endostale Auskleidung breiter, als ein eosinroter Saum um die Nervenfasern.

Der Nervenstamm des Vestibularis im Porus acust. intern. ist ebenso wie der Stammteil des N. cochlearis stark verdünnt, wenn auch nicht so erheblich. Seine Fasern sind teilweise durch Bindegewebe ersetzt. Die Zeichnung der erhaltenen Nervenfasern ist infolge starker postmortaler Veränderungen eine schlechte. Das Ggl. vestibulare ist noch deutlich zu erkennen, wenn es auch sehr stark postmortal verändert erscheint durch Zerstückelung und unscharfe Zeichnung der durchziehenden Nervenfasern und Verwaschung der Konturen der Ganglienzellen und Umstimmung des Farbenton in Kern und Protoplasma. Aber die Ganglienzellen sind noch zu erkennen, und wenn sie auch an Zahl gegenüber dem Normalen vermindert erscheinen, so sind sie doch sehr viel zahlreicher als im Ggl. cochleare vertreten. Auch hier können wir nichts von Tumorgewebe innerhalb des Nervenstamms und zwischen seinen Fasern entdecken. Nur

an seinem zentralen Stumpfe liegt seiner Scheide ein kleines Stückchen des Tumorgewebes an. Dieser supraganglionäre Teil des Nerven ist stark verdünnt und größtenteils durch Bindegewebe ersetzt.

Besonders hervorzuheben ist nun noch hier im Fundus des Porus acust. intern. die enorme Erweiterung und Füllung der großen Gefäße der einzelnen Zweige der Vena und Arteria auditiva interna, daneben reichlich frische Blutaustritte zwischen die einzelnen Nervenzweige und Nervenbündel, sowohl des Cochlearis wie des Vestibularis. Das ist am ausgesprochensten am Boden des inneren Gehörganges. Und in dem stark verdünnten Stammes des ganzen N. acusticofacialis verlaufen zwischen den einzelnen Nervenfasern und diesen parallel reichlich blutgefüllte Kapillaren.

Am N. facialis sind außer den genannten postmortalen Veränderungen keine pathologischen Erscheinungen wahrzunehmen. Der Nerv zeigt in seinem ganzen Verlaufe die gewöhnliche Dicke und schönen parallelen Faserverlauf. Das Gl. geniculatum ist gut erhalten.

### E p i k r i s e.

Das Ergebnis der Untersuchungen besteht also kurz in folgendem.

Etwa 7 Wochen vor dem Tode waren die ersten Beschwerden bei dem Kranken aufgetreten. 8 Tage vor dem Exitus ließ sich klinisch feststellen, Taubheit auf dem rechten Ohr, starke Gleichgewichtsstörungen in Gestalt von Schwanken und Nystagmus, die auf eine Störung im Labyrinth oder dem Kleinhirn bezogen werden konnten, Sensibilitätsstörungen im Bereich des rechten Trigeminus (1. und 2. Ast), rechtsseitige Abduzenslähmung, beiderseits Stauungspapille, rechts zugleich mit ausgedehnten Blutungen im Augenhintergrund. Auf Grund dieses Befundes wurde unter Ausschluß einer syphilitischen Erkrankung die Diagnose auf Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel gestellt.

Nach einer diagnostischen Lumpalpunktion trat eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes und unter allmählicher Benommenheit bald der Tod ein. Klinisch beachtenswert ist, daß schwere Gleichgewichtsstörungen und Hörstörungen schon früh mit im Vordergrunde standen, die ziemlich schnell zu einem fast völligen Ausfall der Funktion des rechten Ohres geführt hatten. Sonst zeigte der Fall in dieser Beziehung keine nennenswerten Besonderheiten.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Es fand sich ein Spindelzellsarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre mit zystischen Erweichungen, das sich in den Kleinhirnbrückenwinkel hinein entwickelt hatte, Brücke und Medulla oblongata nach links verdrängte und die im Brückenwinkel austretenden Hirnnerven, NN. abducens, trigeminus und acustico-facialis, einhüllte. Der Tumor sandte gleichzeitig einen Zapfen in den Porus acusticus internus hinein. Er ließ sich ohne Schwierigkeiten von den benachbarten Hirnteilen, der Dura und der anliegenden knöchernen Schädelkapsel loslösen, ebenso der Zapfen aus dem Porus acusticus im ganzen herausziehen. Hier fand sich bei der histologischen Untersuchung des Acusticus und Facialis keine Durchwachung des Nerven, sondern lediglich eine leichte Verklebung mit der Nervenscheide. Der Stamm des Nerven war im ganzen enorm verdünnt. Da sich in dem Tumor keine Nervenelemente auch keine Gliazellen nachweisen ließen, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß er von den Meningen der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgegangen ist.

Der histologische Labyrinthbefund war folgender.

1. Eine ausgesprochene degenerative Atrophie des *N. cochlearis* und seines ganzen peripherischen Neurons.

Diese bestand

a) in Schwund und enormer Verdünnung der Nervenfasern im Stämme des Nerven;

b) in Schwund der Ganglienzellen im Rosenthalischen Kanal;

c) in Schwund der Nervenfasern in der Spiralplatte;

d) in Schwund der Sinneszellen im Cortischen Organe sämtlicher Windungen;

e) in teilweisem Schwunde auch des Stützapparates der Papilla basilaris (in der Basalwindung);

f) in reichlicher Pigmentablagerung in Modiolus, den Spiralplatten und der *Stria vascularis*.

Diese Atrophie des peripherischen Cochlearisneurons war aber in den einzelnen Windungen verschieden weit fortgeschritten. Sie war am stärksten in der Basalwindung, die wir auch sonst am frühesten und eingehendsten geschädigt sehen, und hatte hier zur völligen Atrophie der Nervenelemente, Sinneszellen und des ganzen Stützapparates im Cortischen Organe geführt. In den oberen Windungen war sie aber noch nicht vollständig. Hier waren noch mehr oder weniger Ganglienzellen, Nervenfasern und Teile des Stützapparates zu erkennen. Diese übriggebliebenen Stützellen, Tumelpfeiler und *Hensen*schen Zellen waren aber derart deformiert, zusammengedrückt, gequollen und verbogen, daß wir schon daraus allein auf ein völliges Fehlen der Sinneszellen an diesen Stellen schließen können. Denn selbst bei den schwersten postmortalen Veränderungen, auf die wir diese Erscheinung noch beziehen könnten, sehen wir, so lange noch die Sinneszellen erhalten sind, das Cortische Organ also normal ist, niemals derartige Abflachung, Verbiegung und Deformation des Stützapparates. Das ergibt sich ohne weiteres aus den experimentellen Untersuchungen Wittmacks, und an der Hand einer größeren Reihe normaler, aber postmortal veränderter menschlicher Cortischer Organe, besonders dann, wenn man die auf diesen beiden Wegen gemachten Beobachtungen miteinander vergleicht.

2. Ausgesprochene und hochgradige Blutstauung mit Blutaustreten in sämtlichen Teilen des Labyrinthes, in der Schnecke wie im Vestibularapparat.

Im einzelnen bestand sie in starker Erweiterung und Füllung der großen Gefäße (Venen) wie der Kapillaren im Nervenstamm und seinen einzelnen Zweigen, im Modiolus, im *Ggl. spirale*, in der Spiralplatte, der häutigen Basilarmembran, der *Stria vascularis*, dem *Lig. spirale*, dem ganzen auskleidenden Endoste, ebenso im ganzen häutigen Teile des Vestibularapparates, den Grundlagen der *Maculae* und *Cristae*, den Aufhängebändern des häutigen Systems und in dessen Wandungen selbst. Daneben bestanden größere und kleinere frische Blutaustritte im Fundus und am Boden des inneren Gehörganges und in der *Scala tympani* der oberen Schneckenwindung am Rande des *Lig. spirale*.

3. Rundzellenanhäufungen und Bindegewebsneubildung im Rosenthalischen Kanale an Stelle der Ganglienzellen.

4. Der *N. vestibularis* war in seinem ganzen peripherischen Neuron verhältnismäßig gut erhalten und bis auf geringe Veränderungen unversehrt.

Im einzelnen: der supraganglionäre Teil des Nerven war stark verdünnt, zum größten Teile degeneriert. Die Nervenfasern, soweit sie erhalten waren, waren undeutlich gezeichnet, zum Teil in Zerfall begriffen oder durch Bindegewebe ersetzt. Das Ggl. vestibulare aber zeigte schon wesentlich mehr Ganglienzellen und diese umspinnende Nervenfasern als das Ggl. spirale irgendeiner Windung, wenngleich auch hier die Zahl wohl deutlich vermindert war. Auf Einzelheiten in der Struktur der Nervenfasern und Ganglienzellen läßt sich hier nicht eingehen, wegen der gleichzeitig starken postmortalen Veränderungen. Aber es fiel schon makroskopisch und bei schwacher Vergrößerung auf, wieviel stärker und dichter gefügt die Nervenbündel der einzelnen Vestibulariszweige gegenüber denen des N. cochlearis waren. Gleichwohl war auch hier in den Knochenkanälen, die zu den Maculae und Cristae führten, eine gewisse Verdünnung der Nervenbündel und eine konzentrische Einengung durch homogene bindegewebige Verdickung des Kanalendostes zu bemerken. Aber an den Maculae und Cristae selbst trat uns wieder ein fast normales Verhalten entgegen. Die Cupulae und die Otolithenmembranen waren zum Teil zwar abgerissen, aber in den homogenen Ausscheidungen der Säckchen und Ampullen an anderer Stelle noch deutlich zu erkennen. Die Macula sacculi war sogar mit deutlicher Faser- und Steinzone in normaler Lage erhalten. Und das Epithel sämtlicher Endstellen hatte nicht etwa den für ausgesprochene Atrophien typischen Bau eines einfachen, niedrigen, kubischen Epithels, sondern war hoch gefügt, die Sinneszellen und Stützzellen vielfach gut zu unterscheiden. Es fanden sich ferner die für postmortale Veränderungen charakteristischen Lückenbildungen im sonst erhaltenen Sinnesepithel. Daß auch hier überall ein leichter Schwund von Sinneszellen stattgefunden haben wird, ist sehr möglich, daß er aber nicht sehr ausgiebig gewesen sein kann, und von einer deutlichen Atrophie, wie wir sie in der Schnecke sahen, weit entfernt ist, ist gewiß.

5. Der Stamm des N. acusto-facialis im inneren Gehörgang war stark verdünnt, teilweise durch Bindegewebe ersetzt.

6. Der N. facialis war so gut wie unversehrt.

Schon klinisch war dies zu bemerken, und auch im histologischen Bilde fanden sich keine wesentlichen Veränderungen, weder am Ggl. geniculi noch in dem übrigen Verlaufe seines motorischen Teiles.

Wenden wir uns nun den in der Einleitung aufgeworfenen Fragen zu, so hätten wir zunächst die zu beantworten, ob eine Kompression des Nervenstammes durch Tumormassen vorliegt, und wie die sekundäre Degeneration im Falle der Bejahung verläuft. Bei unserer Beobachtung dürfen wir wohl eine ziemlich reine Kompression des Nerven annehmen. Denn der Nervenstamm stand in keiner organischen Verbindung (Verwachsung) mit dem Tumor, sondern war nur in seiner Scheide mit ihm verklebt, aber im Porus acusticus int. durch Geschwulstmassen zusammengedrückt und stark verdünnt. Ferner spricht hier für eine vorwiegend reine Kompression der hohe Grad der Hörstörung, der schon sehr früh ausgebildet war. Die Tatsache, daß der N. facialis noch funktionsfähig war, beweist nicht das Gegenteil. Wir finden ähnliches auch in den oben referierten Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Schon P a n s e hat auf die Widerstandsfähigkeit des Facialis bei Acusticus-tumoren im Anschluß an seine Beobachtungen aufmerksam gemacht. Auch in dem einen A l e x a n d e r s e n'schen Falle war der N. facialis unverändert. Es erscheint dies Verhalten zwar auffällig und im Gegensatze zu den Experimenten W i t t m a a c k s zu stehen, bei denen der Facialis in seinem motorischen Teile völlig degeneriert war und nur das Ggl. geniculi mit seinen Nervenfasern erhalten

war. Doch erklärt sich dieser Unterschied wie auch einige andere Abweichungen, die den übrigen N. acusticus betreffen, leicht, wenn wir bedenken, daß die komprimierende Wirkung eines Tumors nicht ohne weiteres einer experimentellen Durchquetschung des Nervenstammes gleichzusetzen ist. Selbst angenommen, es wäre in diesen Fällen, was, wie wir unten noch weiter sehen werden, durchaus nicht immer zutrifft, die Kompression die einzige Wirkung des Tumors, so brauchte er doch nicht alle Teile des N. acusticus-facialis gleich stark zu treffen. Entsprechend den örtlichen Verhältnissen im Porus acusticus intern. und außerhalb desselben im Brückenwinkel, der verschiedenen Lage der einzelnen Teile zum Knochen und der wechselnden Entwicklung des Tumors und seiner Ausläufer ist es sehr wohl möglich, ja höchst wahrscheinlich, daß einzelne Teile des Nerven stärker, eventuell auch früher als andere getroffen und geschädigt werden. Ferner muß auch das allmähliche Wachstum der Tumoren und dementsprechend ein schrittweises Vordringen der Kompression von der einen nach der andern Seite berücksichtigt werden. Daß dagegen beim Experimente stets der ganze Facialis mitgetroffen wird, ist selbstverständlich und erklärt sich aus der Art der Ausschaltung, nämlich der plötzlichen und vollständigen Durchtrennung des ganzen Acustico-facialisstammes.

In den andern Teilen besteht aber eine große Ähnlichkeit zwischen unserem Befunde und dem Experimentalergebnis. Wie dort, so sehen wir auch hier eine ausgesprochene Degeneration im ganzen peripherischen Neuron des N. cochlearis mit teilweiser Erhaltung des Stützapparates, während der N. vestibularis verhältnismäßig unversehrt geblieben ist, obwohl auch sein supraganglionärer Teil verändert war. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Veränderungen in der Schnecke in der Hauptsache auf sekundärer absteigender Degeneration infolge der Kompression des Nervenstammes beruhen.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie unsere Beobachtung weist hinsichtlich der Degeneration im Nerven der oben aus der Literatur angezogene zweite Fall P a n s e s (S. 299) auf. Dieser Fall, in dem es sich offenbar um eine fast reine Druckwirkung des Kleinhirntumors auf den Acusticusstamm handelt, zeigt gleich wie der unsere, nur in noch klarerer und reinerer Weise, eine große Ähnlichkeit mit dem Wittmann a a c k schen Experimentalergebnis. Auch da finden wir neben einer fast reinen Cochlearisdegeneration einen verhältnismäßig unversehrten Vestibularapparat.

Auch klinisch besteht große Übereinstimmung mit unserer Beobachtung. Abgesehen von der Erhaltung des Facialis, standen völlige Taubheit und schwere Gleichgewichtsstörungen im Vordergrunde.

Die Veränderungen, welche der Vestibularapparat bei P a n s e s Fall aufwies, sind wohl nur als reine, aber starke postmortale Veränderungen anzusehen in dem Sinne, wie wir es oben bei unserem Falle bereits ausgeführt haben.

Daß bei solchen vorwiegend komprimierenden Tumoren die Vestibularganglien von der Kompression direkt mit getroffen werden, ist zwar möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich, da sie ja sehr versteckt in der Tiefe des inneren Gehörganges liegen.

Wir sehen also, daß in beiden Fällen, dem unsrigen wie dem genannten Fall P a n s e s , trotz aller Trübung des Bildes, die durch die verschiedenartigen Bedingungen hervorgerufen ist, doch eine große Ähnlichkeit mit dem Ergebnis des Experimentes herausleuchtet. Wir stellen im wesentlichen Kompression des Nervenstammes durch Tumormassen fest und als deren Folge eine absteigende sekundäre Degeneration im Nerven, die sich auf den N. cochlearis und sein peripherisches Neuron vorwiegend beschränkt und den N. vestibularis relativ freiläßt. Daß wir freilich dieses Bild wohl nie ganz rein erhalten werden, geht aus dem bisher Gesagten schon ohne weiteres hervor.

Von diesen Fällen trennen sich nun die übrigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, der 1. Fall P a n s e s und vor allem die Fälle A l e x a n d e r s und v. F r a n k l - H o c h w a r t s , mit Ausnahme der Q u i x s c h e n Beobachtung, ganz von selber ab. Sie unterscheiden sich anatomisch und auch klinisch von jenen. Es handelt sich nämlich bei ihnen nicht um einfache Kompression des Nervenstammes, sondern der Tumor, der von benachbarten Hirnteilen herstammte oder sich im Acusticus und seiner Nervenscheide selbst entwickelte, hatte den N. octavus durchwachsen. Dabei können, wie die Untersuchungen A l e x a n d e r s vor allem zeigen, mehr oder weniger intakte Nervenfasern erhalten bleiben, die in zersprengten Bündeln den Tumor durchziehen.

Erstreckt sich nun diese Durchwachsung des Nervenstammes bis in die beiden Vestibularganglien hinein und werden diese mehr oder weniger mitgetroffen, so müssen wir selbstverständlich auch eine Schädigung des ganzen peripherischen Neurons des Vestibularis, also auch der Sinnesendstellen erwarten, und es werden dann im Gegensatze zu der reinen Druckschädigung und je nach dem Grade der Durchwachsung mehr oder weniger ausgedehnte, eventuell herdweise Veränderungen in b e i d e n Endapparaten, dem des N. cochlearis wie dem des N. vestibularis, entgegengetreten. Und so zeigt in der Tat der 2. Fall A l e x a n d e r s eine ausgesprochene Atrophie in beiden Teilen, in der Schnecke wie im Vorhofbogengangsystem. Die beiden Vestibularganglien sind in diesem weit fortgeschrittenen Falle bis auf wenige Ganglienzellen in den Tumormassen aufgegangen.

Ist dagegen die Durchsetzung des Nervenstammes mit Tumormassen nur auf die supraganglionären Teile beschränkt, so dürften wir, vorausgesetzt, daß nicht noch andere Einflüsse eine Rolle spielen, ähnliche Verhältnisse erwarten wie bei der reinen Kompression und beim Experiment, nämlich eine überwiegende Erkrankung des Schneckenteiles und relative Verschonung des Vestibularapparates. Eine sichere Entscheidung in dieser Richtung bei den übrigen Fällen (P a n s e 1, A l e x a n d e r 2 und v. F r a n k l - H o c h w a r t ), läßt sich indessen nicht treffen, da die Beziehung des Tumors zu den Vestibularganglien in diesen Fällen aus der Beschreibung nicht klar genug zu ersehen ist und sich in dem v. F r a n k l - H o c h w a r t s c h e n Falle infolge der Lädierung des Präparates unserer Kenntnis entzieht. Es scheint aber, daß in dem Falle v. F r a n k l - H o c h w a r t - A l e x a n d e r s der Vestibularapparat unversehrt geblieben ist. Denn, soweit erhalten, zeigten ja die Sinnesendstellen der Säckchen und Ampullen keine pathologischen

Veränderungen. Ähnlich mag es sich wohl auch bei den Vestibularapparaten der beiden andern Fälle (Pansse 1, Alexander 2) verhalten haben. Aus den Beschreibungen der Sinnesendstellen läßt sich hier allerdings nichts Sichereres ableiten. Alexander spricht von teilweisem Schwunde der Haarzellen. Pansse sagt, daß die Haarzellen der Säcke undeutlich sind, ebenso die Nerven und Haarzellen der Ampullen, daß die Otolithenmembran des Utriculus gut erhalten ist. Wie wir oben schon ausführten, ist es oft schwer, ja unmöglich, einen isolierten Sinneszellausfall, also feinere Veränderungen, um die es sich nach diesen Beschreibungen ja wohl nur handeln kann, von postmortalen Veränderungen zu unterscheiden. Und wir möchten hier fast glauben, daß es sich in diesen Fällen vorwiegend um postmortale Veränderungen gehandelt haben mag. Im übrigen wäre es aber durchaus auch nicht wunderbar, wenn trotzdem geringe pathologische Veränderungen im Vestibularapparat vorhanden wären. Auch in unserem Falle ist das Gg. vestibulare mit seinem Endapparat nicht völlig intakt. Es zeigt einen gewissen Schwund der Ganglienzellen. Ebenso wird von Ganglienzellausfall in den genannten Fällen Pansses und Alexander berichtet. Das kann aber zum Teil, wenigstens in unserem Falle, wohl auch auf andere Einflüsse zurückgeführt werden, die bei diesen Tumoren auch noch eine Rolle spielen. Darauf werden wir weiter unten noch näher einzugehen haben. Das Wesentliche ist hier, daß der N. cochlearis hauptsächlich, der N. vestibularis dagegen weniger, nur unbedeutend verändert ist.

Aber für alle diese Fälle mit Durchwachsung des Nerven, mag nun das Ggl. vestibulare mitdurchsetzt sein oder nicht, der Vestibularendapparat mitergriffen sein oder nicht, besteht die gleiche anatomische Eigentümlichkeit für den Nervenstamm, nämlich die, daß einzelne im Tumor zersprengt verteilte, aber noch gut erhaltene Nervenbündel bestehen bleiben können. Und auf dieser Eigenart gründet sich auch ein wesentlicher klinischer Unterschied dieser Fälle mit Durchwachsung von jenen mit reiner Kompression des Nerven.

Entsprechend den die Geschwulstmassen durchziehenden intakten Nervenbündelresten können wir auch, wie schon angedeutet, herdweise normale Bezirke in den Endorganen finden. So zeigte der 1. Fall Alexander über die ganze Schnecke verstreut Stellen, an denen das Cortische Organ und die zuführenden Nervenfasern samt Resten der Ganglienzellen völlig intakt waren.

Klinisch scheinen nun solche Fälle in der Tat eine besondere Stellung einzunehmen, indem nur geringe oder überhaupt keine deutlichen Hör- und Gleichgewichtsstörungen zu bestehen brauchen, obwohl der ganze Acusticusstamm von Tumormassen durchwachsen und der innere Gehörgang aufs Mehrfache erweitert, von Geschwulstmassen angefüllt sein kann, wie es der 1. Fall von Alexander zeigt, in dem keine wesentlichen auffallenden Hörstörungen vorhanden waren. Alexander bemerkt dazu selbst, daß „analoge funktionelle Befunde in der Literatur bekannt sind und Sorgo<sup>1)</sup> besonders darauf hinweist, daß bei an-

<sup>1)</sup> M. f. O. Bd. 35, 1901.

scheinender Übereinstimmung der Lage des Tumors in einem Falle die Hörfunktion nur wenig geschädigt, im andern aufgehoben war. Es kommt eben nicht so sehr auf die Druckwirkung als auf die anatomische Läsion und Zerstörung (Durchwachsung) der Acusticusfasern durch den Tumor an, und die histologischen Präparate der beiden vorliegenden Fälle sowie des von Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> und mir untersuchten Falles zeigen, daß mitten durch den Tumor intakte Acusticusbündel verlaufen können“. Alexander erwähnt auch gleichzeitig einen von ihm klinisch untersuchten Fall (a. a. O. 451, Anm. 2), bei dem zwar starke Störungen im Bereich des Cochlearis, Vestibularis und Facialis bestanden, der aber dennoch einen, wenn auch herabgesetzt erregbaren, Vestibularapparat hatte. Die Sektion ergab damals ein hühnereigroßes Neurofibrom, in welchem der rechte Acustico-facialis vollständig aufgegangen war.

Es wäre interessant und klinisch wichtig, wenn durch zahlreichere histologische Untersuchungen weiter bestätigt würde, daß dieser Unterschied im klinischen Bilde bei anscheinender Übereinstimmung der Lage des Tumors sich aus dieser oben geschilderten verschiedenen anatomischen Beziehung der Geschwulstmassen zum Nerven erklärte, indem häufiger aufgehobene Cochlear- und Vestibularfunktion bei vorwiegend komprimierenden Tumoren gefunden würde und mehr oder weniger erhaltene Funktion bei einer Durchwachsung des Nerven mit Geschwulstmassen. Hieraus würden sich dann Fingerzeige ergeben für eine diagnostische Trennung der verschiedenen Formen. Freilich dürfte dies nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bei fortgeschrittenen Fällen möglich sein, da wir auch bei rein komprimierenden Tumoren im Anfang ihres Wachstums nur leichtere Funktionsstörungen finden werden. Indessen könnte hier wieder der Grad der Schädigung anderer Hirnnerven, so des N. opticus, beginnende oder fortgeschrittene Atrophie, zur Entscheidung oder Klärung der Frage herangezogen werden. Eins steht aber jetzt schon fest, und ist klinisch wohl zu beachten, daß wir nämlich nicht aus geringen Funktionsstörungen im Acusticusgebiete auch auf eine geringe Ausdehnung des Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel und im inneren Gehörgange schließen dürfen.

Nach allem scheinen also diese Fälle mit Durchwachsung des Nerven andere sekundäre Degenerationsvorgänge aufzuweisen, und es könnten dementsprechend auch andere klinische Bilder entstehen als bei der einfachen Kompression.

Eine ganz eigenartige Stellung bezüglich der Frage nach dem sekundären Degenerationsablauf im Labyrinth nimmt aber der oben bereits zitierte Fall von Quix ein. Die dort gemachten Angaben stehen in starkem Gegensatze zu dem bisher über die Art der Degeneration im Nerven überhaupt Bekannten und Gültigen. Es handelt sich dort, wie wir sehen, um ein Fibrosarkom des Kleinhirns, das den N. octavus völlig vernichtet hatte. „Der N. cochlearis und vestibularis samt ihren Ganglien waren vollständig degeneriert. Die peripherischen Sinneszellen im Cortischen Organ, Maculae und Cristae hingegen waren vollständig

<sup>1)</sup> a. a. O.

normal, gleich wie die *Stria vascularis*.“ Es widerspricht das allen bisher gemachten Beobachtungen über die Art des Degenerationsverlaufes im *Acusticus*. Und wenn man bedenkt, daß wir beim Menschen fast stets mehr oder weniger postmortale veränderte Organe zu untersuchen Gelegenheit haben und daß bei diesen postmortalen Veränderungen vor allem am *Cortischen* Organe es meist sehr schwer, ja unmöglich sein kann, zu entscheiden, ob ein isolierter Sinneszellenausfall bei erhaltenem Stützapparat, wie ihn *Wittmaack* bei seinen experimentellen Untersuchungen gefunden hat, vorliegt oder nicht, und daß man daher ein Erhaltensein der Stützellen nicht ohne Weiteres mit einem Bestehen der Sinneszellen gleichsetzen darf, so möchten wir nach den bisherigen Erfahrungen über die Degeneration im peripherischen Neuron des *N. cochlearis* glauben, daß es sich in dem *Quixschen* Falle auch nur um eine Erhaltung des Stützapparates handelt. Oder es müßte ein noch so frühes Stadium der Degeneration vorliegen, in dem der Sinneszellenausfall und die Atrophie in der Peripherie noch nicht zustandegekommen ist. Eines endgültigen Urteiles hierüber möchten wir uns aber bis zum Erscheinen der ausführlichen Mitteilung und der Abbildungen noch enthalten.

Nun bleibt noch die zweite Hauptfrage zu erörtern, ob und inwieweit die Veränderungen im *Labyrinth* bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren noch von andern Schädigungen beeinflußt werden und auf Blutstauung oder Entzündungsvorgänge zu beziehen sind.

Da springt bei unserer eigenen Beobachtung zunächst die außerordentliche Hyperämie in allen Teilen des *Labyrinthes* ins Auge, eine Erscheinung, die wir bei den Beobachtungen der andern Autoren vermissen.

Es liegt der Gedanke nahe, diese Stauung und Blutaustritte mit der Lumbalpunktion kurz vor dem Tode in Zusammenhang zu bringen, da man gelegentlich nach solchen Punktionen Blutungen in den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks bei den Sektionen findet. In unserem Falle aber fehlten diese meningealen Hämorrhagien ganz, auch in der Umgebung des Tumors wurden sie nicht gefunden. Und so können wir in Übereinstimmung mit den Hämorrhagien im rechten Augenhintergrunde, die schon lange vor der Lumbalpunktion festgestellt wurden, auch die Stauung und Blutungen im *Labyrinth* wohl mit Sicherheit auf die Kompression der Gefäße im inneren Gehörgang (*Vena auditiva interna*) zurückführen. Auch die sehr reichlichen Pigmentablagerungen in der *Stria vascularis*, der Spiralplatte und den Gefäßkanälen des *Modiolus* sprechen dafür, daß die Blutstauung schon länger besteht und schon früher kleinere und größere Blutaustritte erfolgt sind.

Daß diese dauernde Stauung im ganzen inneren Ohr nicht ohne Einfluß auf den nervösen Apparat gewesen ist, liegt von vornherein sehr nahe anzunehmen. Freilich sind Nervenzellen, vor allem die des Zentralnervensystems, verhältnismäßig widerstandsfähig gegen Druck. (Vgl. die Druckatrophie der Schädelknochen bei Tumoren im Schädelinneren, ohne daß das Gehirn an dieser Atrophie wesentlich beteiligt ist.) Und um diesen handelt es sich ja auch bei der Stauungsatrophie vorwiegend. Aber diese Widerstandsfähigkeit ist beispielsweise auch von den

Leberzellen bekannt. Und doch sehen wir bei der Stauungsleber in nächster Nähe der gestauten Zentralvenen innerhalb des stark erweiterten Kapillarnetzes die Leberzellen infolge des Druckes zugrunde gehen und schwinden. Ähnlich verhält es sich wohl auch bei der Stauungspapille des Auges, bei der wir auch Hämorrhagien am Augenhintergrunde auftreten sehen und bei längerem Bestehen der Stauung eine Atrophie der Retina mit ihren Sinneszellen finden. Freilich spielen hier auch noch andere Umstände eine Rolle. Trotzdem möchten wir in Analogie mit diesen Veränderungen am Augenhintergrund und in der Leber auch im vorliegenden Falle keineswegs in Abrede stellen, daß wenigstens ein Teil der Veränderungen im Labyrinth auf die Blutstauung zurückgeführt werden kann. Trotz der relativen Resistenzfähigkeit der Ganglienzellen gegen Druck halten wir doch die Annahme für berechtigt, daß die Zellen des Ggl. spirale und vestibulare infolge ihrer Verankerung durch die reichlichen Dentriten nicht in der Lage sind, dem Drucke der sie umspinnenden Kapillaren, die sie ähnlich einem Wundernetz umgeben (Textfig. 3), genügend auszuweichen und daß sie so doch geschädigt werden. Aber es ist gleichwohl unwahrscheinlich, daß die Degeneration ausschließlich durch diesen Faktor ausgelöst worden ist. Dagegen spricht schon von vornherein das annähernd normale Verhalten des Vestibularanteils trotz gleicher Stärke der Stauung in beiden Teilen des inneren Ohres. Es kann daher diese Stauung nur einen unterstützenden Einfluß auf die Veränderungen in der Schnecke ausgeübt haben, während die geringen Veränderungen im N. vestibularis wohl allein auf sie zu beziehen sind. Und hierin liegt ein weiterer Grund, warum uns nicht das reine Bild der isolierten Cochlearisdegeneration wie beim Experiment entgegentritt.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, welche Rolle den entzündlichen Erscheinungen im Labyrinth beizumessen ist. Es ist ja nichts Überraschendes, daß wir Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft von Tumoren, besonders bösartigen Geschwülsten, finden, so auch hier im Labyrinth bei den Acustisustumoren. P a n s e und A l e x a n d e r fanden sie in Gestalt von Fibringerinnseln und Bindegewebspolstern in den perilymphatischen Räumen oder sie verzeichneten Rund- und Spindelzellenanhäufungen, wie auch neugebildetes Bindegewebe zwischen den in Degeneration begriffenen Nervenfasern und Ganglienzellen, und an Stelle derselben besonders im Ggl. spirale. Wir selbst bemerkten Rundzelleninfiltration und lockeres Bindegewebe im Ggl. spirale der einzelnen Windungen an Stelle der ausgefallenen Ganglienzellen und in der Umgebung der noch erhaltenen. Sonst fanden wir freilich im ganzen Labyrinth nichts, was auf Entzündung hingedeutet hätte. Die homogenen Ausscheidungen in den perilymphatischen und endolymphatischen Räumen dürfen wir wohl sicher nicht als solche ansehen. Sie finden wir fast regelmäßig beim Menschen, die an schweren Konstitutionskrankheiten oder in einer langen und schweren Agone gestorben sind. Also die Rundzellenanhäufung und Bindegewebsneubildung im Ggl. spirale sind in unserem Falle das einzige, was auf Entzündung bezogen werden kann. Es liegt nahe, sie als Reaktionserscheinungen der zerfallenden Ganglienzellen und Nervenelemente anzusehen, deren Zerfallsprodukte entzündungserregend auf das umgebende Bindegewebe wirken mögen,

die Infiltration mit Rundzellen und schließlich eine Proliferation des Bindegewebes veranlassen. Und wir gewahren in unserem Falle in der Tat im Ggl. spirale reichlich Rundzellen, und zwar in größerer Zahl dort, wo noch mehr Ganglienzellen vorhanden sind, der Degenerationsprozeß also noch nicht so weit fortgeschritten ist. Am spärlichsten finden wir sie dagegen in der Basalwindung, in der der Nervenschwund schon beinahe abgelaufen ist und in der wir in einzelnen Schnitten nur noch 3 bis 4 Ganglienzellen nachweisen konnten. Und hier ist der übrige Raum dann bereits durch zartes Bindegewebe ausgefüllt. Ähnliche Erscheinungen kennt man auch sonst bei entzündlichen Erkrankungen parenchymatöser Organe. So nach R i b b e r t<sup>1)</sup> auch in der Niere bei der Nephritis, wo neben bakteriellen und toxischen Einflüssen „auch primäre, für sich allein auftretende regressive Veränderungen des Parenchyms reaktive Vorgänge im Interstitium zur Folge haben können“, indem „bei Degenerationen der Niere der Untergang von Epithelien, wenn er zu abnormalen Zerfallsprodukten führt und durch sie reizend auf das Bindegewebe einwirkt, entzündungsregenden Einfluß haben kann“. Noch deutlicher als in der Niere tritt (nach demselben Autor) diese entzündungsregende Wirkung des untergehenden Parenchyms bei bestimmten Erkrankungen des Myokards zutage. Hier „ist sie besonders klar, wenn es zu ausgedehntem, stets herdweise auftretendem, scholligem Zerfall der Muskeln kommt. Dann tritt in diesen Bezirken eine reaktive Bindegewebswucherung ein, Phagozyten befördern die Beseitigung der toten Muskulatur, Rundzellen infiltrieren das Interstitium und das Ende ist eine Narbe“. So können wir denn wohl auch in unserem Falle die Infiltration und Bindegewebsvermehrung im Ggl. spirale auf entzündungsregende Einflüsse der untergehenden Ganglienzellen und Nervenfasern, wenigstens zum Teile, zurückführen.

Aber nur zum Teile dürfen wir wohl diese Bindegewebsproliferation lediglich als ein Entzündungsprodukt ansprechen. Denn es kann sich auch im Sinne W e i - g e r t s einfach um eine Vakatwucherung des Interstitiums handeln, die den durch Ausfall der Ganglienzellen und Nervenfasern entstandenen Raum ausfüllt.

Drittens endlich kann die Bindegewebsneubildung im vorliegenden Falle auch noch von der Hyperämie abhängig sein. Als Folge langdauernder und starker Blutstauungen sehen wir ja auch sonst in andern Teilen des Körpers Exsudation und Bindegewebswucherung auftreten, die schließlich zu hochgradiger Verhärtung der betreffenden Organe führen kann.

Wahrscheinlich kommen hier alle diese Möglichkeiten mehr oder weniger gleichzeitig in Betracht, und wir hätten dann die genannte Bindegewebsproliferation teils als Entzündungsprodukt, teils als Vakatwucherung, teils als Folge der chronischen Hyperämie anzusehen.

Fassen wir nun noch einmal kurz das Ergebnis zusammen. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und unserer eigenen Untersuchungen kommen wir zu folgendem Schlusse.

<sup>1)</sup> R i b b e r t, H., Über Nephritis und über Entzündung parenchymatöser Organe. D. med. Wschr. 1909, Nr. 46, S. 1996 ff.

Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, welche vorwiegend eine reine Kompression auf den Stamm des N. acusticus ausüben, können wir eine überwiegende Schädigung (Atrophie) im ganzen peripherischen Neuron des N. cochlearis finden, während der N. vestibularis in seinem Endorgan, Ganglion und Sinnesendstelle, verhältnismäßig unversehrt bleibt.

Das histologische Bild im peripherischen Labyrinth gleicht in diesen Fällen im großen und ganzen den Ergebnissen Wittmack bei supraganglionärer Durchquetschung des N. acustico-facialis, nur ist es nicht so rein und scharf wie dort ausgebildet. Der N. vestibularis erkrankt auch in seinem peripherischen Teile, wenn auch leichter. Der N. facialis scheint eine große Widerstandsfähigkeit zu besitzen.

Die Abweichungen vom Experiment erklären sich in diesen Fällen zum großen Teil aus den verschiedenartigen Bedingungen: Im Experiment findet eine plötzliche Durchquetschung sämtlicher Nerventeile des Stammes unter Schonung der Gefäße statt. Beim Menschen ist dagegen in diesen Fällen unter anderem mit folgenden Möglichkeiten zu rechnen: 1. mit einer langsamem Entwicklung des Tumors, 2. mit ungleicher Stärke des Druckes auf die verschiedenen Teile des Nervenstammes, 3. mit einer Blutstauung im Labyrinth bei gelegentlicher Gefäßkompression im inneren Gehörgang, 4. mit entzündlichen Veränderungen im Labyrinth, die in der Nachbarschaft von Geschwülsten nicht selten auftreten.

Diese vier Erscheinungen sind geeignet, das Bild zu trüben, wenn sie einzeln oder gemeinschaftlich auftreten, und es ist kaum zu erwarten, daß man überhaupt jemals das reine Bild der isolierten kompletten sekundären Cochlearisdegeneration bei völlig intaktem Vestibularteil finden wird, wie es das Experiment zeigt.

Klinisch können wir in diesen Fällen entsprechend der supraganglionären Schädigung des ganzen Acusticusstammes nebeneinander starke Hör- und Gleichgewichtsstörungen erwarten, die allmählich im völligen Ausfall der Cochlear- wie Vestibularfunktion übergehen werden.

Am allerwenigsten dürfen wir aber in den Fällen eine Übereinstimmung mit dem Experimentalergebnis fordern, in denen es sich um eine Durchwachstung des Acusticusstammes mit Tumormassen handelt. In diesen Fällen sind wiederholt intakte Nervenbündel innerhalb der Tumormassen nachgewiesen worden und dementsprechend völlig normale, aber verstreute Bezirke in den Sinnesendstellen des Labyrinths.

Auch im Vestibularapparat werden wir hier mehr oder weniger weit fortgeschrittene degenerative Atrophien finden, besonders dann, wenn die Vestibularganglien von Geschwulstmassen mit durchwachsen und mehr oder weniger zerstört sind.

Auch klinisch können sich diese Fälle von denen der ersten Gruppe unterscheiden. Es können nämlich Hör- und Gleichgewichtsstörungen trotz großer Mächtigkeit des Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel ganz fehlen oder wenigstens ohne eine eingehende Funktionsprüfung nicht nachweisbar sein. Hierauf ist bei der Diagnose dieser Tumoren zu sehen und vor allem zu beachten, daß der Grad der Funktionsstörung sich nicht proportional zu verhalten braucht der Größe und Ausdehnung des Tumors im Brückenwinkel und im inneren Gehörgang.

*Ob auch klinisch eine Trennung der Kleinhirnbrückenzwinkeltumoren mit reiner Kompression des N. octavus von denen mit Durchwachung des Nerven sicher möglich sein wird, müssen noch weitere gleichzeitig klinische und anatomische Untersuchungen lehren.*

*Endlich ist noch hervorzuheben, daß der N. facialis in diesen wenigen bisher genau histologisch untersuchten Fällen 4mal im wesentlichen unversehrt gefunden wurde.*

Zum Schluß unserer Erörterungen möchten wir noch einmal hervorheben, daß die aufgeworfenen Fragen sich an der Hand des bisher vorliegenden spärlichen Materials vielfach nur mit einiger Wahrscheinlichkeit beantworten ließen. Die Betrachtungen trugen häufig einen hypothetischen Charakter. Wir waren oft nur auf Vermutungen angewiesen, die wir allerdings teils auf das Experiment, teils auf allgemeine Erwägungen stützen konnten. Wenn wir es trotzdem unternommen haben, statt einer einfachen kasuistischen Mitteilung die ganze Frage jetzt schon im Zusammenhang in dieser Form zu besprechen, so taten wir es deshalb, weil die Ergebnisse des Experimentes zur vergleichenden Forschung auf diesem Gebiete aufforderten und weil sich an der Hand des Vergleiches der bereits vorliegenden Untersuchungen mit den Experimentalergebnissen und untereinander jetzt schon erkennen läßt, worauf bei der weiteren Forschung auf diesem Gebiete unter anderem besonders zu achten ist. Wir glaubten deshalb das, was uns selbst eine Anregung bot, auch in dieser Arbeit mit erörtern zu sollen.

## VIII.

### Über eine Mischgeschwulst des Nierenbeckens.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut Göttingen.)

Von

Privatdozenten Dr. Walther Fischer, 1. Assistenten am Institut,

und

Dr. Kot a Murakam i.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Vor einiger Zeit kam im Göttinger Pathologischen Institut eine Geschwulst des Nierenbeckens zur Untersuchung, über deren vorläufiges Resultat Kauffmann (1, 2) kurz berichtet hat. Die ausführlichere Beschreibung des Präparates und das Ergebnis der histologischen Untersuchung soll nun hier mitgeteilt werden.

Einer freundlichen Mitteilung des Henriettstifts Hannover verdanken wir folgende klinischen Notizen über den Fall:

Es handelt sich um ein 16 jähriges Mädchen M. E., das seit Ende November 1907 erkrankt ist. Im Anschluß an ein Trauma (Umherschwenken durch Umfassen) soll angeblich plötzliche Hämaturie eingetreten sein. Zystoskopische Untersuchung ergab negativen Befund. Die Blutungen