

Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der Kleinhirnhemisphären

Terms and Conditions / Publikationserlaubnis

Die Erlaubnis zur Einsicht in die handschriftlichen Materialien schließt nicht die Erlaubnis zu deren Veröffentlichung ein. Diese bedarf der Zustimmung der Bibliothek. Bei jeder beabsichtigten Veröffentlichung oder bildliche Wiedergabe in gedruckten wie auch elektronischen Medien wird der Benutzer nachdrücklich gebeten, das Vorhaben jeweils vorher schriftlich mitzuteilen. Dies gilt auch für jede kommerzielle Verwendung. Für die Wahrung aller an einzelnen Objekten etwa bestehenden Urheber- und Persönlichkeitsrechte trägt der Benutzer selbst die Verantwortung. Die Handschriften, Autographen und Nachlässe sind mit ihren vollständigen Signaturen und der Besitzangabe „Universitätsbibliothek Kiel“ zu zitieren.

Bei Nutzung unserer alten Drucke für eine gedruckte oder elektronische Publikation ist die „Universitätsbibliothek Kiel“ als Besitzerin der im Internet abgebildeten Objekte zu benennen.

Wir bitten Sie, bei Nutzung unserer digitalisierten Bestände für Publikationszwecke ein Exemplar der Veröffentlichung als Beleg an die Bibliothek abzugeben.

Terms of use for the Digital Collections

Kiel University Library offers its Digital Collections free of charge for non-commercial research and teaching purposes.

Publication regulations

Please note that the permission to consult materials of our manuscript collection does not include the permission to publish them. Any publication requires Kiel University Library's consent. In case you would like to publish any of our materials we strongly ask you to notify us in advance (written form required). This holds true for both textual and visual reproductions in printed as well as electronic documents. The policy applies to all kinds of purposes, especially any commercial purposes you might pursue. It is the recipient's obligation to maintain any copyrights and personal rights that might exist. All reproductions of our manuscripts, autographs and literary estates have to be cited with their entire call number and the credit line "Kiel University Library".

When using parts of our digitized old and rare books for a publication (whether in printed or electronic form) it is compulsory that „Kiel University Library“ is cited as the copyright holder of the objects displayed on our website. In this case we kindly ask you to submit us a voucher copy of your publication.

Contact:

Universitätsbibliothek Kiel

Leibnizstr. 9

24118 Kiel

Germany

Email: auskunft@ub.uni-kiel.de

TUKI 07042

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel.

Zur Symptomatologie
und Pathologie
der Tumoren der Kleinhirnhemisphären.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Werner,

approb. Arzt.

Kiel 1907

Druck von Hermann Krause.

TU07K147

0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23

RU

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel.

Zur Symptomatologie
und Pathologie
der Tumoren der Kleinhirnhemisphären.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Werner.

approb. Arzt.

Kiel 1907

Druck von Hermann Krause.

Zur Symptomatologie
und Pathologie
der Tumor der Kleinhirnrinde

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Universität Bonn

verfasst von

Carl Wamper

1908

No. 14

Rektoratsjahr 1907/1908.

Referent: Prof. Dr. Siemerling.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Heller,

z. Zt. Dekan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Seiner lieben Mutter

in dankbarer Erinnerung

Unter Gehirntumoren verstehen wir alle innerhalb des Schädelraumes entstehenden Neubildungen. Es gehören jedoch nicht nur die Geschwülste im engeren Sinne des Wortes hierher, sondern auch die Cysten, soweit ihre Erscheinungen denen des Tumors entsprechen oder verwandt sind.

Die häufigsten Formen von Neubildungen, die im Gehirn vorkommen, sind das Gliom, Sarkom, Gumma und der Solitärtuberkel.

Die dem Gehirn eigentümliche Geschwulstform ist das Gliom. Dasselbe kommt nur im Centralnervensystem und in der retina vor und tritt meist solitär auf. In der Mehrzahl der Fälle zeigt das Gliom die Tendenz die Hirnsubstanz zu infiltrieren, nicht einfach auseinanderzudrängen, daher kommt es, dass sich oft Einschlüsse des gesunden Gehirngewebes, insbesondere markhaltige Nervenfasern im Gliom finden. Und daraus erklärt sich auch, dass die Funktion des den Tumor beherbergenden Hirnabschnittes oft so wenig beeinträchtigt ist respektive erhalten bleibt. Die Geschwulstbestandteile können der Verfettung, Erweichung und Verflüssigung anheimfallen, wodurch dann Hohlräume, Cysten, entstehen. Ja, der Tumor kann soweit zerfallen, dass nur die Cyste vorhanden ist, deren Mantel eben aus Tumormasse besteht. Die Cysten sind mit einer bald klaren, bald trüben Flüssigkeit gefüllt. Ihr grösster Durchmesser kann 2—10 cm betragen. Das Gliom befindet sich besonders oft in den Grosshirnhemisphären, aber auch das Kleinhirn gilt als Prädilektionsstelle für einen gliomatösen Tumor.

Schon Virchow hatte eine kongenitale Entstehung des Glioms vermutet; häufig aber wird ein Trauma als ätiologisches Moment angegeben. Sicher ist, dass die Symptome des Tumors nicht selten im Anschluss an ein Trauma sich bemerkbar machen. Die Erklärung dafür ist wohl die, dass das Trauma nur auslösend wirkt: Entweder bestanden schon vor dem Trauma Symptome einer Hirnerkrankung und es kommt durch das Trauma zu einer Blutung in die Geschwulst, oder das Trauma schwächt das dem Tumor benachbarte Gewebe und steigert die Wachstumsenergie des Tumors.

Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer; gewöhnlich zieht er sich 2—4 Jahre hin, doch kann das Leiden selbst 4—6, ja sogar 10 Jahre dauern; dagegen ist ein plötzlicher Tod oft bei den Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube beobachtet worden. Die Prognose ist infaust bei Gliom, Sarkom, Carcinom. Die Therapie hat einen bemerkenswerten Fortschritt gemacht, als man anfang die operative Behandlung anzuwenden. Früher galt jeder Kranke mit Tumor cerebri als unrettbar dem Tode verfallen. Schon 1881 stellte Wernicke die Indikationen für die chirurgische Behandlung auf. Namentlich englische und amerikanische Chirurgen zeigten uns, dass es wohl möglich sei durch operative Beseitigung der Neubildung eine Heilung zu erzielen. Aber gerade die Kleinhirngeschwülste bilden nach unseren bisherigen Erfahrungen selbst bei chirurgischer Behandlung sehr geringe Heilungs-Chancen. Bei den inoperablen Tumoren bietet die einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluss des Liquor cerebrospinalis die Möglichkeit, durch Verringerung der Hirndruckscheinungen dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Ebenso vermag die Lumbalpunktion in einzelnen Fällen vorübergehende Linderung und Besserung zu schaffen.

Verwertung der Symptome für die Diagnose.

In einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit und bei vollständiger Entwicklung des Symptomenkomplexes bietet die Diagnose des Tumor cerebri keine besondere Schwierigkeit. Es giebt aber auch andererseits wieder solche

Fälle, wo die Symptome so undeutlich und unbestimmt sind, dass die Diagnose ungemein schwer wird. Man ist auch eifrig bemüht, zur Sicherung der Diagnose die Röntgenstrahlen heranzuziehen. Ferner kann die Sicherstellung der Diagnose Tumor eine bedeutende Förderung erfahren durch die Lumbalpunktion. Ist die Spinalpunktion negativ, und steigern sich die Hirnbeschwerden, so sind die Hirnkammern gegen die Subarachnoidalräume abgeschlossen, wie dies bei Tumor cerebri der Fall sein kann. Der vermehrte Eiweissgehalt in der Punktionsflüssigkeit spricht für Tumor, ebenso die normale Zahl von Lymphocyten.

Die wichtigsten Factoren zur Stellung der Diagnose sind die Allgemeinen Erscheinungen; doch sind auch die Herdsymptome von grosser Bedeutung, namentlich dann, wenn sie durch ihre Entwicklung zeigen, dass sie durch einen Krankheitsprozess bedingt sind, der langsam vorwärts schreitet und immer mehr um sich greift. Es würde zu weit führen, jedes einzelne Symptom einer Wertschätzung seiner Bedeutung für die Diagnose zu unterziehen. Hierbei soll nur erinnert werden, dass die Geschwülste des Stirnhirns eine Reihe von Symptomen mit den Cerebellar-Tumoren gemeinsam haben, nämlich die Incoordination beim Stehen und Gehen, das Schwanken nach einer Seite, die Contractur der Nackenmuskel, die motorischen Reizerscheinungen im Gebiete der Kiefermuskulatur und andere.

Deshalb muss man hierbei an folgende Unterschiede denken:

Der Kopfschmerz bei Tumoren des cerebellum sitzt meist im Hinterkopf und in der Nackengegend, bei solchen des Stirnlappens meistens im Vorderkopf. Ist die lokale perkutorische Empfindlichkeit recht ausgesprochen, so ist sie ein brauchbarer Wegweiser. Die frühzeitige und starke Entwicklung der Stauungspapille, sowie die frühe Verknüpfung derselben mit Sehstörung und Amaurose weist in dubio auf das Kleinhirn hin, dagegen die späte Entwicklung der Optikusaffektion auf das Stirnhirn. Motorische Aphasie besonders als Frühsymptom spricht für den Krankheitssitz im Lobus frontalis. Die cerebellare Ataxie kommt beim

Sitzen in beiden Gebieten vor, aber die innige Verbindung derselben mit Schwindel und Erbrechen spricht mehr für das cerebellum. Frühzeitiges Hervortreten der Benommenheit, Demenz und anderer psychischer Störungen spricht in zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Frontalgeschwulst. Lähmungserscheinungen im Bereich der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Nerven weisen natürlich auf das Kleinhirn hin.

Es ist¹ schon gesagt worden, welche Veränderungen der Tumor und besonders das Gliom auf das unmittelbar benachbarte Gewebe ausübt und welchem Schicksal es schliesslich entgegen gehen kann. (Zerfall.) Aber zugleich macht sich auch ein Einfluss auf das gesamte Gehirn, seine Hüllen und Nerven geltend, in der Weise, dass die Hirnteile, welche dem Drucke des Tumors ausgesetzt sind, Verschiebungen und Verunstaltungen erleiden, dass die gyri comprimiert werden. Fast immer kommt es zu einer Abplattung der gyri, die sulci sind verstrichen. Die Pia und das Hirn sieht trocken und blutarm aus.

Jeder Tumor cerebri ist fast stets begleitet von einer Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, von einem Hydrocephalus internus.

Und besonders bei Tumoren des Kleinhirns ist der Hydrocephalus internus stark entwickelt, da die Geschwulst durch Druck die Communication zwischen den Ventrikeln verlegt und durch Kompression der vena magna Galeni zu Stauung und vermehrter Transsudation führt. Der Tumor selbst oder der ihn begleitende Hydrocephalus internus führt zu einer Abplattung und Atrophie der Hirnnerven und man kann dies am oculomotorius abducens, olfactorius sowie am chiasma opticum deutlich sehen. Selbst der knöcherne Schädel bleibt nicht verschont von dem Einfluss der Neubildung und zwar ist es auch ganz gleichgiltig, wo der Tumor sitzt. Denn es kommt in vielen Fällen zu einer Osteoporose und Verdünnung des Knochens, er wird durchscheinend und es kann schliesslich die Usur einen solchen Grad erreichen, dass es zu einer örtlichen Perforation des Schädels kommt. Namentlich bei jugendlichen Individuen

findet sich diese Osteoporose in höherem Grade. Auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte kann durch die den Tumor begleitende Drucksteigerung bewirkt werden, und wiederum wird dies natürlich namentlich bei Kindern am leichtesten der Fall sein.

Wie alle Tumoren des Gehirns, so rufen natürlich auch die Geschwülste des Kleinhirns zunächst eine Steigerung des Hirndruckes und die damit verbundenen Symptome hervor.

Eins der konstantesten Symptome ist der Kopfschmerz, der nur selten während der ganzen Dauer des Leidens vermisst wird. Er kann im Anfangsstadium fehlen oder sehr geringfügig sein und intermittierend auftreten. Meist ist er durch grosse Heftigkeit ausgezeichnet, die im Laufe der Zeit noch zunimmt und sich anfallsweise bis zur Unerträglichkeit steigert. In frühen Stadien des Leidens wirkt der Kopfschmerz oft schlafraubend, später ist er nicht mehr im Stande die Benommenheit zu durchbrechen. Bei den Kleinhirntumoren wird der Kopfschmerz besonders im Hinterkopf, Nacken und selbst in die obere Rückengegend ausstrahlend gefunden und ist auch bei den Kindern sehr heftig. Öfters findet sich dabei ein leichter Grad von Nackensteifigkeit, allgemeine Konvulsionen, Anfälle von Opisthotonus.

Das wichtigste Symptom für alle Tumoren des Hirns, also auch für die des Kleinhirns, ist die Stauungspapille. Gerade sie ist ein konstantes Symptom bei den Geschwülsten des Kleinhirns und tritt bei diesen besonders früh in die Erscheinung. Ihre wesentliche Ursache und Grundlage ist die Hirndrucksteigerung, wird diese durch Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit vermindert, so pflegt sie selbst auch zurückzugehen.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit, in den ersten Stadien der Erkrankung ist sie meistens nur schwach ausgebildet. Später antwortet der Pat. träge und schlaftrunken, das Interesse für die Aussenwelt erlischt allmählich. Sicher ist wohl auch, dass in der Mehrzahl der Fälle die Intelligenz eine gewisse Einbusse leidet.

Das Erbrechen fehlt bei den Geschwülsten der medulla oblongata und denen des Kleinhirns nur ausnahmsweise und gehört hier zu den Frühsymptomen und den Erscheinungen, die durch ihre Heftigkeit und Stetigkeit der Wiederkehr besonders quälend sind. Es ist im Wesentlichen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, erfolgt gewöhnlich leicht, ohne vorangehendes Würgen, der Appetit ist nicht wesentlich beeinflusst. Es steht in inniger Beziehung zum Kopfschmerz und Schwindel und tritt des Morgens beim Erwachen oder beim Lagewechseln ein. Ein weiteres Zeichen des gesteigerten Hirndrucks ist die Pulsverlangsamung, die bis auf 48 Schläge pro Minute herabsinken kann. Sie tritt gewöhnlich erst spät auf, wenn schon andere Symptome der intracraniellen Drucksteigerung deutlich geworden sind.

Die Pulsverlangsamung tritt zuweilen gemeinsam mit Respirationsstörungen auf, die sich entweder als einfache Dyspnoe, oder als Verlangsamung und Vertiefung der Atmung oder auch als Cheyne-Stokesches Atmen dokumentieren und zwar dann, wenn der Tumor die medulla oblongata beeinflusst.

Ein Zeichen, das gerade bei Kleinhirntumoren häufiger ist, besteht in häufigem Gähnen und Singultus. In der Regel erzeugen die Gewächse des Kleinhirns einen charakteristischen Symptomenkomplex d. h. es treten zu den eben erwähnten allgemeinen Erscheinungen die Herdsymptome hinzu, die durch den Sitz der Geschwulst im Kleinhirn bedingt sind.

Von diesen ist das berühmteste die cerebellare Ataxie, die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen, ja selbst beim Aufsetzen bemerkbar macht. Der Gang gleicht dem eines Betrunknen und häufig besteht die Tendenz immer nach einer bestimmten Seite zu fallen. Auch das Stehen bereitet dem Kranken Schwierigkeiten, er steht nicht fest, sondern schwankt immer hin und her und stellt sich mit gespreizten Beinen hin, um nicht zu fallen. Häufig wird über ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl geklagt, und dieses Gefühl „Schwindel“ genannt. Da dieses

Symptom bei den Tumoren des Kleinhirns zu den frühesten gehört, so hat es deshalb eine besondere Bedeutung.

Nicht selten kann man auch bei den Cerebellartumoren einen Tremor wahrnehmen, der an das Zittern bei multipler Sklerose erinnert, manchmal sind es wieder mehr choreatische Zuckungen.

Von diagnostischem Wert sind auch die sogenannten Nachbarschaftssymptome, die darauf beruhen, dass der Tumor die in der Umgebung des Kleinhirns gelegenen nervösen Gebilde und zwar die Vierhügel, die Brücke, das verlängerte Mark und die ausdenselben hervorgehenden Hirnnerven afficiert. Hierher gehört der sehr oft konstatierte Nystagmus, der sich bei allen Einstellungen der bulbi oder nur beim Blick nach einer Seite geltend macht.

Ein sehr häufiges Symptom ist auch die Nackensteifigkeit, die manchmal nur angedeutet, manchmal so stark ausgeprägt ist, dass der Kopf völlig nach hinten gezogen ist.

Mitunter beobachtet man auch eine Lähmungserscheinung, die sich auf einzelne Zweige des oculomotorius beschränkt und dann als Ptosis oder Pupillenstarre in Erscheinung tritt.

Es wird behauptet, dass der Acusticus nächst dem Opticus durch Kleinhirntumoren am meisten von allen Nerven afficiert wird.

Eine grosse Anzahl von Fällen ist mitgeteilt worden, in denen deutliche Beziehungen zwischen Westphalschem Zeichen und Kleinhirntumor bestehen. Der eine Forscher, C. Mayer, fand eine typische Degeneration der Hinterstränge, die er sich durch Stauung des Liquor cerebrospinalis im Wirbelkanal zu erklären suchte, ein anderer, Dinkler, meint, dass vom Tumor stammende toxische Produkte diese degenerativen Veränderungen hervorrufen, oder dass Kachexie denselben zu Grunde liegt. Ganz besonders haben Batten und Dollier sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt und gefunden, dass der Tumor in der Hälfte der Fälle infolge der Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis eine Zerrung an den hinteren Wurzeln und dadurch Degene-

ration der Hinterstränge erzeugt. Diese Folge kann durch jeden Tumor bedingt werden, aber gerade die des cerebellum sind besonders dafür geeignet, weil die Drucksteigerung bei ihnen meistens einen besonders hohen Grad erreicht. Die Ursache der bei den Kleinhirntumoren relativ häufigen Erscheinung des plötzlichen Todes ist wohl die Respirationslähmung, die durch Compression der Medulla oblongata bedingt ist. In der Abhandlung von Seiffer: Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube (Med. Klinik 3. Jahrgang 1907 Nr. 1) werden die Erscheinungen besprochen, welche differenzialdiagnostisch bei der Frage, ob intra- oder extracerebellarer Tumor in Betracht kommen. Schon v. Monakow wies darauf hin, dass an extracerebellaren Tumor, an ein Acusticusneurom oder -fibrom gedacht werden könne, wenn zu Kleinhirnsymptomen die cerebellare Ataxie, Schwindel, Kopfschmerz, Stauungspapille, einseitige Acusticus-, Facialis- und Trigemini- parese ev. auch Blicklähmung und Dysarthrie hinzukomme. Die intracerebellaren Geschwülste zeichnen sich aus durch frühzeitiges Auftreten von Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Schwindel. Bei extracerebellarem Sitz treten diese Erscheinungen erst in späterem Stadium auf. Der V. bis VIII. Gehirnnerv sind bei extracerebellarem Tumor meist deutlich und früh, bei intracerebellaren Tumoren, wenn überhaupt, leicht. Eine schlaffe homolaterale Parese kommt mehr bei intracerebellaren Tumoren vor.

Im folgendem möchte ich einen Fall mitteilen, bei dem die Diagnose Kleinhirntumor durch besondere Umstände ausserordentlich erschwert war.

Es handelt sich um den achtjähr. Schulknaben Peter H., der am 20. März 1907 in die Klinik aufgenommen wurde. Aus der Anamnese, die von der Mutter abgegeben wurde, ist folgendes hervorzuheben: Die Grossmutter väterlicherseits ist schwer nervös gewesen; 2 Geschwister im Alter von 5 und 7 Jahren sind gesund. Als Kind habe sich Peter gut entwickelt, sei immer ruhig, verträglich, gehorsam gewesen.

Im Frühjahr 1901 hat er eine schwere Lungenentzündung durchgemacht und gleichzeitig Keuchhusten gehabt, noch lange nach Ablauf der Lungenentzündung bestand Fieber.

Im Frühjahr 1902 fiel er beim Spielen gegen einen Schiebkarren und trug eine Verletzung über dem linken Auge davon. Um dieselbe Zeit fiel er mit dem Kopf gegen ein Treppengeländer und zog sich wieder eine Verletzung über dem Auge zu. Bald darauf fiel er beim Spielen auf eine Bahnschiene und verletzte sich an der Mitte der Stirn.

Bei keiner der Verletzungen war er bewusstlos, es erfolgte kein Erbrechen oder Übelkeit, auch nachher war er nicht verändert, sondern ganz munter und gesund. — Seit Frühjahr 1906 hat er häufiges Erbrechen, das nachts plötzlich im Schlaf, unabhängig vom Lagewechsel, kommt, er wacht auf und bricht plötzlich meist Galle aus. Seit dieser Zeit wurden auch die Leistungen in der Schule schlecht; seit September 1906 hat er anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, meist nachts, mehrmals wöchentlich, zuweilen auch 2mal in einer Nacht; er verliert dabei nicht das Bewusstsein; die Schmerzen dauern meist etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, danach schläft er wieder ein, am nächsten Tage klagt er dann oft über Schwindelgefühl. Ebenfalls seit September 1906 wurde der Gang ziemlich taumelig, unsicher; er hält den Kopf immer steif nach hinten. Diese Beschwerden verschlimmerten sich besonders Januar 1907, er konnte die Schule nicht mehr besuchen, weil er nicht mehr vorwärts kam. Bis dahin hatte er Jod bekommen. Nur auf dem einen Auge kann er sehen, die Steifigkeit des Kopfes wurde immer auffallender. Er konnte sich nicht bücken und sagte, es sei ihm dann, als ob im Kopf etwas lose wäre. Wenn er etwas vom Fussboden aufheben musste, so setzte er sich hin und hob es dann mit steifem Nacken auf. Auch wenn die Kopfschmerzen sehr schlimm waren, hatte er das Gefühl, als ob sich im Kopfe etwas bewege, „etwas rundum ginge“.

Zur selben Zeit hatte er mehrere Wochen lang Fieber, etwa zwischen $37,8$ und $38,5$ °, ziemlich gleichmässig hoch,

abends nicht höher als morgens. Frostdelirien hatte er nicht dabei, er fühlte sich auch nicht schlimmer als vorher. Arseniktropfen, die er jetzt als Medizin bekam, halfen ihm sehr gut. Denn die Beschwerden besserten sich derart, dass Pat. wieder 8 Tage lang die Schule besuchte. Dort sei es aber nicht gegangen, die Beschwerden seien auch wieder schlimmer geworden. Auf der einen Seite könne Pat. nicht liegen, er habe dann Schmerzen. Unsicherheit beim Greifen, Schwäche einer Körperseite hat Pat. nicht bemerkt.

Pat. giebt auch selbst an, er habe Kopfschmerzen, die so in der Nacht kommen; schildern könne er sie nicht; dabei werde ihm übel, aber nicht schwindelig. Die Kopfschmerzen sind so heftig, dass er laut schreien müsse; sie dauern aber nur ein paar Minuten. Bei Tage habe er sie auch schon gehabt, aber nicht so oft. Auf dem rechten Auge kann er nicht gut sehen. Das Hören gehe gut, er fühle sich sonst ganz gesund.

Status: Pat. wird von der Mutter gebracht, ist 1,36 cm gross, wiegt 28 kg, Temperatur ist 36° C. Kindlich graciler Körperbau, schwache Muskulatur, gute Ernährung, Gesicht normal gerötet. Pat., der eben aus dem Bett gebracht und auf den Stuhl gesetzt war, wird blass, klagt, er müsse sich übergeben, erbricht sofort eine reichliche Menge unverdauter Nahrung. Als er hingelegt wird, wird ihm sofort wieder wohl.

Eine 2 $\frac{1}{2}$ cm lange Narbe, verschieblich, nicht druckempfindlich, oberhalb der rechten Augenbraue; eine 1 cm lange, breite Narbe über der Mitte der Stirnhaargrenze. Eine deutlich umschriebene Stelle, etwa 2 Markstück gross, 8 cm gerade oberhalb des rechten Ohrmuschelansatzes zeigt perkutorische Empfindlichkeit, sonst ist der Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Der Klopfeschall an der angegebenen Stelle ist vielleicht etwas dumpfer als an derselben Stelle links.

Augenuntersuchung (Dr. Flatau): Die linke Lidspalte ist etwas kleiner, leichte Ptosis L., Nystagmus horizontalis in der Ruhe schon, bei Augenbewegungen er-

heblich zunehmend. Augenbewegungen nach oben beiderseits eingeschränkt.

Coniunctival- und Cornealreflexe sind vorhanden.

Das rechte Auge fixiert schlecht, bei angestrenzter Convergenz weicht das rechte nach aussen ab. R. kleine macula corneae dicht unterhalb des unteren Pupillarrandes.

Sehschärfe: o. d. S. = $\frac{2}{60}$
o. d. E. S. = $\frac{5}{6}$ fast.

Farbensinn für jedes Auge mit Holmgreen geprüft, intakt. Gesichtsfeld für Weiss und Farben R. konzentrisch eingeengt.

Augenhintergrund: R. atrophie nervi optici post neuritidem. Pupille noch leicht geschwollen, weiss. Grenzen unscharf; Gefässe geschlängelt. Arterien dünn.

L. Pupille hyperämisch geschwollen. Pupillengrenzen verbreitert und verwaschen. Gefässe stärker gefüllt als normal und geschlängelt.

Schwellung der Pupille 3 Dioptr.

Herpes labialis an der Oberlippe, Zunge gerade, zittert, stark belegt, uvula nach L., Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex vorhanden, lebhaft Unruhe der vorgestreckten, gespreizten Hände, kein eigentlicher Tremor.

Quinquaud nicht vorhanden.

Händedruck beiderseits gleich, gut.

Dynamometer R. 22, L. 20.

Reflexe der oberen Extremitäten +.

Fingernasenversuch L. ziemlich sicher, R. deutliches Ausfahren, ebenso bei anderen Zielbewegungen.

Hände blau verfärbt.

Mech. Muskeleerregbarkeit nicht gesteigert.

Vasomotorisches Nachröten spät, aber deutlich.

Abdominalreflex beiderseits lebhaft.

Cremasterreflex R. deutlich, L. undeutlich.

Achillesphaenomen beiderseits lebhaft.

Patellarklonus angedeutet.

Fussklonus nicht vorhanden.

Zehen lebhaft plantar.

Kniehackenversuch beiderseits leicht unsicher, keine Differenz.

Pinselberührungen prompt beiderseits.

Spitze und Kopf einer Nadel werden gut unterschieden.

Schmerzempfindlichkeit vielleicht etwas gesteigert.

Der stereognostische Sinn ist beiderseits ohne Störung.

Geruchssinn beiderseits ohne Störung.

Puls 72 klein, leicht unregelmäßig.

Herztöne dumpf, 2. Ton unrein.

Lungen o. B.

Leib weich, nicht empfindlich.

Gang nach beiden Seiten taumelnd, nach Art eines Betrunkenen.

Bei Fussaugenschluss anfangs leichtes Schwanken, allmählich fällt er nach hinten um.

Während der Untersuchung macht Pat. einen müden Eindruck, gähnt oft, giebt aber auf Befragen gut und klar Antwort.

Urin: o. B.

21. III. 07. Lumbalpunktion: Über 700 mm Druck. Nach Ablassen von 4—5 ccm (incl. Steigrohr) Druck 500 mm. Punction abgebrochen.

1½ Nissl. Ganz geringe Opalescenz.

Keine Lymphocytose.

Rechts seitlich vom Schädel, an der Stelle der Druckempfindlichkeit, etwas schmetternder Perkussionsschall.

Das rechte Auge bleibt beim Blick nach oben etwas zurück. Nystagmus horizontalis. L. Lidspalte vielleicht etwas kleiner als R.

Nachmittags: Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, zuerst in der Stirne, dann im Hinterkopfe, schläft viel, heute auch auf der rechten Kopfseite. Den Kopf dabei auffallend im Nacken. Keine Nackensteifigkeit.

22. III. Mehrmals Erbrechen, klagt über Kopfschmerzen im ganzen Kopf. Schläft sehr viel. Kopf sehr weit nach hinten gebeugt. Weinerliche Stimmung. Keine Nackensteifigkeit oder Schmerzhaftigkeit des Hinterkopfes.

Nachts leidlich geschlafen. Fühlt sich heute schlecht. Hatte mehrfach Erbrechen, schläft sehr viel.

23. III. Fühlt sich heute ganz wohl, hat keine Kopfschmerzen, auch nicht beim Beklopfen.

Hirnpunction in Chloroformnarkose (6 gr). Punctionsstelle im Stirnlappen R., 8 cm senkrecht oberhalb der Mitte des oberen Orbitalrandes. Nach Durchbohrung des Schädels wird die Nadel eingeführt, man hört deutlich, wie dieselbe die Dura sprengt. Besondere Resistenz wird nicht gefühlt, nur in Tiefe von 5—6 cm trifft die Nadel anscheinend auf etwas stärkeren Widerstand. Beim Ansaugen mit der Spitze in verschiedenen Tiefen wird keine Flüssigkeit zu Tage gefördert, jedoch finden sich in der Nadel einige Gewebsteilchen. Die mikroskopische Untersuchung dieses Gewebspartikelchen ergibt derbes fibröses Gewebe. Patient wacht kurz nach der Punction auf und fühlt sich ganz wohl, isst gut zu Mittag, ist den ganzen Tag guter Stimmung, klagt nur vorübergehend über leichte Kopfschmerzen.

24. III. Heute viel geschlafen, klagt öfters über Kopfschmerzen.

25. III. Nachts viel gestöhnt, hat sich im Bett hin- und hergeworfen, klagt über Schmerzen. Tagsüber im allgemeinen besser. Somatisch unverändert. Keine Nackensteifigkeit oder Schmerzhaftigkeit.

26. III. Zur Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Es wurde nach diesem Befund angenommen, dass es sich vielleicht um einen Tumor der rechten Hemisphäre handelte, welcher in der Tiefe sässe. Den Angehörigen wurde die Trepanation angeraten. Es wurde diese in der chirurgischen Klinik ausgeführt (Geh. Rat Helferich), Es wurde an der Stirn rechts ein ca. 5 Markstück grosser Knochenteil ausgemeisselt. Das Hirn sieht nach Öffnung der Dura normal aus. Keine Resistenz bei Punction. Eine nochmalige (am 7. IV.) vorgenommene 2. Punction — der Druckpuls wurde zunächst nach der Operation weich und frequent -- hatte bezüglich des Pulses auch einigen vorübergehenden Nutzen. Doch steht der Liquor unter so

hohem Druck, dass er fortwährend aus der feinen Punctionsöffnung des Lappens aussickert und Verband und Kopfkissen durchnässt. An der Stelle der Knochenöffnung bildet sich ein Prolaps.

20. IV. Kastaniengrosser Prolaps, Pulsation. Patient nimmt wenig Notiz von seiner Umgebung. Gähnt. Ist kaum zu Antworten zu bringen. Nystagmus, Puls langsam, klein 60. Nach Angabe der Mutter seit dem 15. IV. kein Erbrechen mehr; zuweilen Gefühl von Übelkeit. Pat. vermeide es den Kopf hoch zu nehmen, liege immer still. Appetit gut. Fingerbewegungen Rechts unsicher. Gibt die Hand, sagt „Adieu“. Hat bisher Jodkali bekommen. Nachts ruhig geschlafen. Auf Klystier nur wenig Erfolg. Sehr kalt anzufühlen.

21. IV. Status: Liegt apathisch im Bett, den Kopf leicht nach links, die Augen meist geschlossen. Wenn er sie öffnet, fixiert er nicht, sondern blickt teilnahmslos ins Leere. In der Mittellinie des Schädels, 2 cm unterhalb der Haargrenze beginnend, über der Stirn zieht eine bogenförmige Narbe von ca. 16 cm bis dicht über die Ohrwurzel. Es besteht hier unter den Weichteilen eine ausgedehnte Knochenlücke, aus welcher sich eine pulsierende Schwellung vordrängt und in gut Kastaniengrösse prominiert. Nirgends hier Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Der Kopf wird frei bewegt. Doch macht Pat. spontan wenig Bewegungen.

Pupille übermittelbreit, rund; L. Spur $>$ R. R/L +
R/C nicht zu prüfen, da Pat. nicht mehr fixiert.

A. B. +, Nystagmus.

Coniunctival- und Cornealreflex +.

VII. R. Spur $>$ L., beim Sprechen.

Zunge zittert, belegt, gerade.

Rachen -o. B.

Ataxie beim Nasenversuch, R. $>$ L.

Händedruck nicht different; Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht gesteigert. Leichter Tremor manuum.

Kniephaenomen L. + mit Jendrassik, R. nicht zu erzielen.

Beine schlaff, nur wenig von der Unterlage abgehoben; kein Klonus. Zehen plantar. Ataxie beim Hackenversuch beiderseits, Nadel empfunden, Pinsel nicht angegeben.

Puls 60, klein, regelmässig.

Urin frei von Eiweis und Zucker.

Pat. hat bis jetzt noch nicht wieder gegessen. Richtet sich ungern auf. Scheint schlecht zu sehen, bezeichnet Bilder nicht falsch, gähnt bei weiteren Fragen, schliesst die Augen.

22. IV. Mehrmals Erbrechen. Keine Klagen. Sehr apathisches Verhalten.

S. nicht zu bestimmen

R. $< \frac{1}{50}$

L. etwas besser.

Augenhintergrund zeigt atrophia n. optici R. $>$ L.

23. IV. Greift zuweilen nach dem rechten Seitenwandbein; sagt, er habe dort Schmerzen.

7. V. Von Zeit zu Zeit Brechen und Pulsverlangsamung, sonst apathisches, müdes Verhalten. Schwer zu Antworten zu bringen, äussert keine Wünsche. Befolgt Aufforderungen stets prompt. Kopfschmerz zuweilen über dem rechten Seitenwandbein, zuweilen über dem Hinterhaupt, auch im Nacken.

Linker bulbus in allen Bewegungen sehr beschränkt, leichter strabismus; linkes Lid hängt etwas.

12. V. Schwellung am Kopf nimmt zu, der Prolaps tritt immer mehr hervor. Pat. ist sehr benommen, antwortet kaum noch. Nimmt keine Notiz von seiner Umgebung, fixiert nicht. Kaut nur sehr langsam. Verständigt sich meist durch Nicken und Schütteln. Wunschlos.

17. V. Der Tumor an der rechten Kopfseite quillt stark hervor, fühlt sich fluctuierend an. Die ganze rechte Kopf- und Gesichtsseite ist ödematös geschwollen. Die rechte Lidspalte enger als die linke. Beide Oberlider hängen. Der Schädel ist namentlich RH. sehr druckempfindlich. Bewegungen des Kopfes rufen Schmerzäusserungen hervor.

Das ganze Gesicht erscheint gedunsen, die Nase verschnupft. Der Mund steht heute offen. Starker foetor.

Pupillen sehr weit.

R/L + träge.

R/C. nicht zu prüfen, da Pat. nicht fixiert.

AB. nach allen Richtungen sehr eingeschränkt.

Cornealreflex + + beiderseits, VII. R. > L.

Rechte Bindehaut injiziert.

Linker Arm mehr beweglich als der rechte. Dieser fällt erhoben schlaff herab. Doch sind noch aktive Fingerbeugungen und Abheben des Arms möglich; dabei Ausfahren.

Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sämtlich erloschen.

Zehen plantarwärts.

Starke Hypotonie von Armen und Beinen.

Nadelstiche überall empfunden.

Zunge gerade, nicht ganz vorgestreckt, belegt.

Linke Gesichtshälfte (II. und III. Fac. hp.) paretisch,

Beide Beine aktiv bewegt.

Schlucken nicht gestört, doch Mund wenig geöffnet, schlecht gekaut. Pat. gähnt viel. Öfters singultus. Nach Essen leicht Brechen. Zuweilen leises Jammern über Kopfschmerz, sonst apathisch.

18. V. Schädelpunktion: 1 Finger breit über dem rechten Ohr. Der Knochen ist sehr dünn; ca. 50 ccm Liquor entleert. Prolaps ist dann weich und eingesunken. Pat. erscheint freier, antwortet mit lauter Stimme, bewegt den rechten Arm viel, wünscht sich Rhabarbergrütze. Isst dieselbe mit gutem Appetit. Abends ist schon der Prolaps wieder praller. Nachts 10 Uhr Erbrechen. Atmung wird aussetzend. Puls 36.

19. V. Schwellung des Gesichts ist zurückgegangen. Lider hängen. Augen werden im Schlafe nicht ganz geschlossen. Schlucken gelingt nicht.

Bulbi nicht bewegt, nicht fixiert.

Aufforderungen befolgt.

Die Atmung ist den ganzen Tag aussetzend. Es dauert gut 30 Sek., dass kein Atemzug erfolgt. Dann setzten

einige tiefe Inspirationen ein, die dann wieder von einer langen Pause gefolgt sind. Puls 96. Aus der Nase tropft klare Flüssigkeit ab. Aus der Punktionswunde sickert Flüssigkeit. Die Augen thränen stark.

20. V. Die unregelmässige Atmung dauert fort. Trachealrasseln tritt auf. Schlucken ganz unmöglich. Pat. ist wieder schwer benommen, befolgt kaum noch Aufforderungen, spricht garnichts mehr, Augen im Schlaf nicht ganz geschlossen. Kopf frei beweglich. Abends Temperaturanstieg auf 39°. -- Nährklystiere. Abends 9 $\frac{1}{2}$ Uhr, als er etwas höher gelagert wird, weil er den Schleim im Halse nicht expektorieren kann und röchelt, setzt Atmung aus, gleich darauf verschwindet der Puls. Die bisher weiten Pupillen wieder eng. Pat. reckt sich einmal — exitus letalis —.

21. V. Section s p r o t o k o l l. Klinische Diagnose: Tumor des Gehirns. Anatomische Diagnose: Gliom in der rechten Kleinhirnhemisphäre und Hydrocephalus. Todesursache: Atemlähmung.

Schädeldach ausserordentlich dünn; an 4 Stellen ist der Knochen vollständig geschwunden in Ausdehnung von Linsen- bis Bohnengrösse, so dass nur noch eine häutige, durchscheinende Membran vorhanden ist.

Auf dem rechten Stirnbein grosser Defekt (Operation) 6 $\frac{1}{2}$: 5 cm, unregelmässig, 4eckig. An den Rändern desselben ist die Dura mit derben Schwarten und sulzigen Auflagerungen verwachsen.

Dura stark gespannt.

Sin. longit. leer.

Bei Eröffnung der Dura fliesst etwas seröse Flüssigkeit ab.

Dura dünn, durchscheinend, an Stelle des Knochendefekts unlöslich mit dem Gehirn verwachsen, sonst glatt und spiegelnd. Gyri sehr stark abgeplattet, sulci völlig verstrichen.

Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus einer kleinen Verletzung hinter dem chiasma in grossem Bogen eine Menge von Flüssigkeit (ca 100 cbcm).

Das chiasma ist vollkommen nach vorne gedrängt, zwischen diesem und dem corp. mam. wölbt sich in Grösse

eines 10 Pfg.-Stückes eine ganz feine häutige Membran vor, aus der sich der Liquor entleert. Der untere innere Pol des rechten Kleinhirns ist rüsselförmig, in 1—2 cm Länge neben der oblongata in das for. magnum hinabgedrückt und zwar hinter und R. neben die medulla.

Die medulla ist vollkommen zusammengedrückt und abgeflacht und verläuft ganz schräg nach L., auch die linke Kleinhirnhemisphäre ist nach L. verdrängt und abgeplattet.

Die Brücke ist nach L. verschoben, der R. von der basil. gelegene Abschnitt ist doppelt so gross als der linke.

Durch das Gewicht der vergrösserten rechten Kleinhirnhemisphäre reisst der rechte Hirnschenkel beim Herausnehmen ein. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist 4 cm breit gegen 8 cm rechts. Sagital L. $6\frac{1}{2}$ R. 9 Dicke L. 3 : R. $4\frac{1}{2}$.

Die Windungen und die Zeichnungen der Kleinhirnrinde sind gut erkennbar, R. an der Basis nur auf der dorsalen Fläche, nur am Rand, in Ausdehnung von 2 cm erkennbar: das übrige hier sieht aus wie Mark.

Die ganze rechte Hemisphäre fühlt sich fluktuierend an, in der Tiefe jedoch fühlt man eine harte Resistenz. Es wird ein horizontaler Schnitt durch die rechte Hemisphäre gelegt:

Die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ist innen eingenommen von einer Cyste, die von einer dicken, grauen, teils gallertigen, teils mehr schwartigen Masse von 1—2 cm Dicke umgeben ist. Dieselbe hebt sich scharf gegen das Kleinhirnmarkgewebe ab, lässt sich stellenweise stumpf ausschälen. Die Innenwand der Cyste erscheint gelappt und zerklüftet. Die Flüssigkeit ist gelbrötlich verfärbt. Das Gehirn ist ganz matsch, die Grosshirnhemisphären sind stark auseinander gedrängt, namentlich die Hinterhauptslappen, zwischen die sich das Kleinhirn hineingeschoben hat.

■ Gesamtgewicht 1582.

Mikroskopische Untersuchung an Gefrierschnitten (Färbung mit Haematoxylin und Fuchsin) ergibt, dass die gallertige Wand der Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre aus einem weitmaschigen Gliageflecht besteht.

Schon die anamnestischen Angaben, dass Pat. beim Gehen und Stehen taumelt, dass er sehr häufig brechen müsse, dass er anfallsweise bis zur Unerträglichkeit sich steigende Kopfschmerzen habe, und dass er auf einem Auge schlechter sehe, weisen auf einen Krankheitsprozess hin, der seinen Sitz innerhalb der Schädelhöhle haben muss und eine intracranielle Drucksteigerung bewirkt. Als der Sitz dieser Kopfschmerzen wurde ziemlich konstant die rechte Seite des Kopfes angegeben und auf der rechten Schädelhälfte ist auch objektiv die beim Beklopfen empfindliche Stelle festgestellt worden. Dieser Umstand kann wohl die Vermutung aufkommen lassen, dass der Krankheitsherd seinen Sitz in der rechten Hälfte des Schädels hat. Der objektive Befund der Stauungspapille, die Coordinationsstörungen, die eigentümliche Kopfhaltung liessen an den Sitz der Erkrankung im Kleinhirn denken. Gestützt wurde diese Auffassung noch durch die Erscheinung des Nystagmus und der leichten Ptosis.

Gegen Ende der Krankheit bestätigten noch mehr Erscheinungen die gestellte Diagnose, namentlich die Störungen der Herztätigkeit und der Atmung. Letztere zeigte deutlich den Typus des Sheyne-Stokesschen Atmen. Auch die Schlingbeschwerden sprachen für die Diagnose.

Die ständigen Schmerzen an einer bestimmten Stelle, das Ergebnis der Punktion (fibröses Gewebe) führten zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor in der rechten Hemisphäre im Inneren. Offenbar hatte diesen Irrtum in der Diagnose die Punction bewirkt. Es ist anzunehmen, dass sich Dura beim Durchstechen in die Nadel schob und diese als Tumorgewebe imponierte.

Nach erfolgter Trepanation und nach den weiteren Erscheinungen war an dem Sitz im Kleinhirn nicht mehr zu zweifeln. Es wurde, weil die Hirnnerven sich erst spät beteiligten, an Sitz in der rechten Hemisphäre gedacht. In unserem Falle wurde auch als aetiologisches Moment ein oder mehrere Traumen angegeben. Welcher Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma besteht, ist schon in der Einleitung gesagt worden. Erwähnen möchte ich die Ansicht

Wernickes, welcher meint, dass Gehirntumoren häufig bei Individuen vorkommen, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen besitzen; in unserem Falle war die Grossmutter des Kindes hochgradig nervös.

Die enorme Stärke, die die intracranielle Drucksteigerung erreichen kann, beobachten wir an der Osteoporose, die an vier Stellen der Schädelknochen aufgetreten ist. Aber auch die Tatsache, dass Liquor sich aus der Nase entleerte, das Tränenträufeln, das gedunsene Gesicht gibt uns eine Vorstellung von dem überaus starken Druck und der damit verbundenen Stauung. Wird dieser Druck künstlich herabgesetzt, so sieht man, welche objektive und subjektive Besserung in dem Zustande des Kranken eintritt, wenigstens so lange Zeit, bis die Drucksteigerung wieder einen höheren Grad erreicht. Da die Operationen der Kleinhirntumoren immer eine zweifelhafte Prognose geben, so wird man also wenigstens durch Verminderung des intracraniellen Druckes dem Kranken Erleichterung verschaffen müssen. Die histologische Untersuchung ergab eine gliomatöse Geschwulst, die cystisch entartet und mit einer Flüssigkeit angefüllt war, deren Bewegungen bei dem Pat. vielleicht das Gefühl ausgelöst haben, es bewege sich etwas im Kopf. Der Exitus ist, wie das bei Kleinhirntumoren gewöhnlich der Fall ist, ziemlich plötzlich durch Druck auf die Medulla oblongata eingetreten, der dann zur Atemlähmung geführt hat.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Falles und der Literatur, sowie die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

- Oppenheim: Geschwülste des Gehirn.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
v. Monakow: Neurofibrome der hinteren Schädelgrube.
Berl. Klin. Wochenschrift 1900
Prof. Dr. Seiffer: Über die Geschwülste des Kleinhirns
und der hinteren Schädelgrube. Beihefte zur
Medizinischen Klinik, III. Jahrgang 1907 Heft 1.
-

Lebenslauf.

Ich, Carl Werner, wurde am 29. Dezember 1879 zu Rastatt i. Baden geboren. Ich besuchte erst die Volksschule, dann das Kgl. Gymnasium zu Jauer i. Schl. Ostern 1900 bestand ich das Abiturium in Jauer und studierte dann Medizin an der Universität Breslau, wo ich auch das Physicum bestand und im März 1905 das Staatsexamen. Seit dieser Zeit war ich Assistenzarzt am Fürstl. Hohenthal'schen August-Krankenhaus zu Slawentzitz O. Schl. bis zum 8. Mai 1907. Seit 24. Mai 1907 bin ich einj. freiwilliger Marinearzt in Kiel.

