

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Fossa Posterior-Syndrom:  
Cerebellärer Mutismus nach  
Kleinhirnblutung - Fallbericht und  
Literaturübersicht**

Knapitsch E, Hamberger M

Nussbaumer K, Narovec T

Haring H-P, Pichler R, Aichner F

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2008; 9 (2), 38-42

Homepage:

[www.kup.at/](http://www.kup.at/)

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)

# Fossa Posterior-Syndrom: Cerebellärer Mutismus nach Kleinhirnblutung – Fallbericht und Literaturübersicht

E. Knapitsch<sup>1</sup>, M. Hamberger<sup>1</sup>, K. Nußbaumer<sup>2</sup>, T. Narovec<sup>3</sup>, H-P. Haring<sup>1</sup>, R. Pichler<sup>4</sup>, F. Aichner<sup>1</sup>

aus der <sup>1</sup>Abteilung für Neurologie, dem <sup>2</sup>Institut für Radiologie, der <sup>3</sup>Abteilung für Neurochirurgie und dem <sup>4</sup>Institut für Nuklearmedizin, Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

## Hintergrund

Das Fossa Posterior-Syndrom (FPS) ist in der Literatur als eine Kombination von cerebellärem Mutismus (CM) und Verhaltensveränderungen bekannt. Mutismus nach Resektion eines Medulloblastoms wurde erstmals von Hirsch et al. [1] 1979 erwähnt. 1985 wurde von Rekate et al. [2] sowie Yonemasu [3] der Begriff des CM geprägt. Seither sind über 300 Krankheitsfälle beschrieben worden.

CM, definiert als völliges Unvermögen zur Lautäußerung bei unbeeinträchtigtem Sprachverständnis, ist ein transientes Ereignis unterschiedlich langer Dauer. Die Latenz bis zum Auftreten der Störung ist variabel.

Dokumentiert sind auch vielfältige neuropsychologische Störungen wie Verhaltensauffälligkeiten (Ängstlichkeit, Rückzug, autistisches Verhaltensmuster) und Persönlichkeitsänderungen [4–9] sowie kognitive Beeinträchtigungen [8, 10].

In erster Linie sind pädiatrische Patienten (Durchschnittsalter 6,4 Jahre [11]) nach Tumoroperationen im Bereich der hinteren Schädelgrube betroffen. Selten wurden jedoch auch Fallberichte über erkrankte Jugendliche oder Erwachsene publiziert. Die erste Fallbeschreibung eines betroffenen Erwachsenen fand 1991 durch Salvati et al. [12] statt. Bislang wurden erst 15 Fallberichte über adulte Patienten [11, 13] veröffentlicht.

Die Ätiologie dieses seltenen Syndroms wird in der bislang publizierten Literatur kontroversiell diskutiert.

## Fallbericht

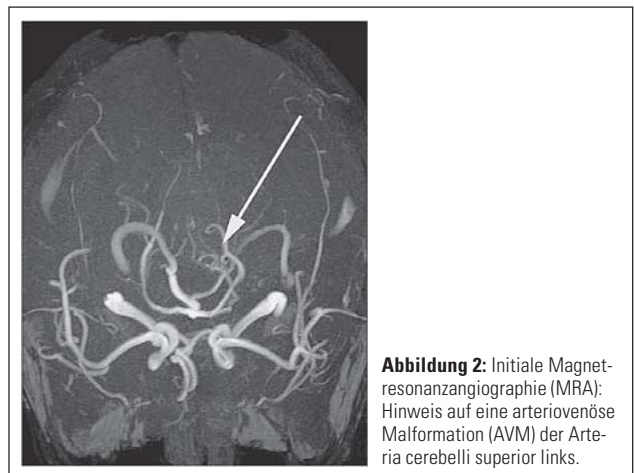
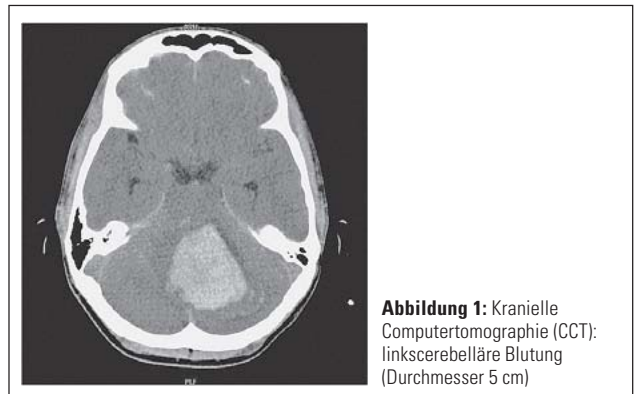
Ein 15-jähriger, bislang gesunder Patient wurde im Sommer 2006 mittels Notarzttransport bereits intubiert an die LNK Wagner-Jauregg Linz transferiert. Anamnestisch ging hervor, dass der Knabe nach einer akuten Kopfschmerzattacke bewusstlos zusammengesackt sei. In der erstversorgenden Klinik wurde mittels kranialer Computertomographie (CCT) eine linksseitige Kleinhirnblutung mit Ventrikeleinbruch festgestellt (Abb. 1).

An unserer Klinik zeigte sich in der akut durchgeführten Magnetresonanztomographie des Cerebrums (MRT) eine > 5 cm im Durchmesser haltende links cerebelläre Blutung in unterschiedlichen Sedimentationsstadien mit kompressivem Effekt auf den Hirnstamm und Ventrikeleinbruch. Der linke Kleinhirnstiel war beteiligt, eine diskrete Ödemkomponente wurde beschrieben. Befundet wurde auch eine beginnende Aufspreizung des supratentoriellen Ventrikelsystems mit vereinzelten subarachnoidalen Blutauflagerungen in den Okzipi-

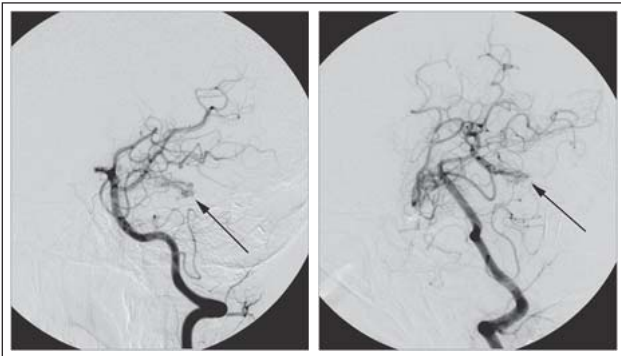
tallappen beidseits. In der Magnetresonanztomographie (MRA) des basalen arteriellen Gefäßkranzes zeigte sich ausgehend von der linken Arteria cerebelli superior ein zartes Gefäßkonvolut, hochgradig suspekt auf das Vorliegen eines Mikroangioms (Abb. 2).

Aufgrund der beginnenden Liquorabflussstörung erfolgte eine akute osteoplastische Kraniotomie links subokzipital paramedian. Die Dura wurde x-förmig geöffnet, nach einer Kortikotomie wurde in ca. 5 mm Tiefe eine Massenblutung abgesaugt. Die Blutungsquelle konnte zum Operationszeitpunkt nicht festgestellt werden. Der Eingriff wurde komplikationslos durchgeführt, der jugendliche Patient wurde im Anschluss auf der neuroanästhesiologischen Intensivstation betreut.

Mittels transfemorale cerebraler Panangiographie wurde am 8. Tag nach Blutungsereignis eine kleine, am lateromesencephalen Kompartiment lokalisierte arteriovenöse Malformation (AVM) nachgewiesen (Abb. 3).





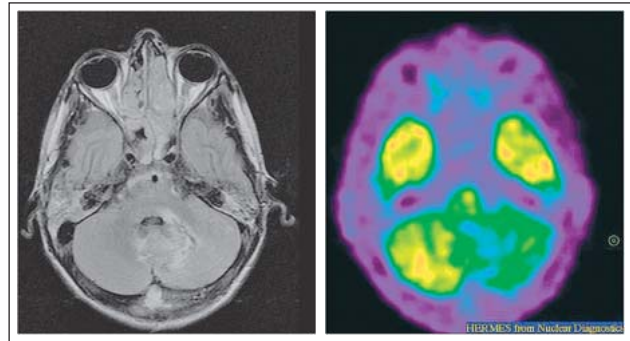


**Abbildung 3:** Transfemorale cerebrale Panangiographie am 8. postoperativen Tag: Initialer Verdacht auf arteriovenöse Malformation (AVM) bestätigt.

Am 10. postoperativen Tag konnte unser Patient vom Respirator entwöhnt werden. Nach der Aufwachphase zeigte der Knabe ein mutistisches Zustandsbild, Vigilanzstörungen und orale Automatismen. Komplizierend entwickelte der Patient bei hochfieberhaftem Infekt eine Pankreatitis, welche antibiotisch behandelt werden musste, und eine pseudomembranöse Colitis mit Subileus.

Nach Stabilisierung der Vitalparameter konnte der Knabe schließlich nach 3 Wochen Intensivaufenthalt auf die Stroke Unit verlegt werden. Klinisch-neurologisch wurden ein anhaltend mutistisches Zustandsbild bei gutem Sprachverständnis, ausgeprägte Kleinhirnzeichen (Nystagmus, Rumpf- und Extremitätenataxie), eine Abducensparese links und inkonstant positive Pyramidenbahnzeichen rechts befundet. Aufgrund von Dysphagie wurde zur enteralen Ernährung eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) durchgeführt. Der Patient erhielt intensiviert frührehabilitative Maßnahmen in Form von Physio- und Ergotherapie sowie Logopädie. Ein Monat nach dem Ereignis wurden erste Lautäußerungen dokumentiert, mittels Buchstabentafel sowie Tastaturaufsatz zur Computerbedienung wurde die Kommunikation ermöglicht.

Der jugendliche Patient wurde in weiterer Folge auf unserer Akutnachsorgestation betreut. Durch weitere intensive logopädische und neuropsychologische Unterstützung



**Abbildung 4:** Positronen-Emissions-Tomographie (PET) nach i.v.-Applikation von 370 MBq 18F-Fluor-Deoxyglucose (FDG): Substanzdefekt linkserebellär.

sowie Musiktherapie konnte die Sprach- und Schluckfunktion sukzessive verbessert werden. Zum Entlassungszeitpunkt in eine auswärtige Rehabilitationsklinik nach 4 Monaten war eine Verständigung trotz ausgeprägter Dysarthrie gegeben.

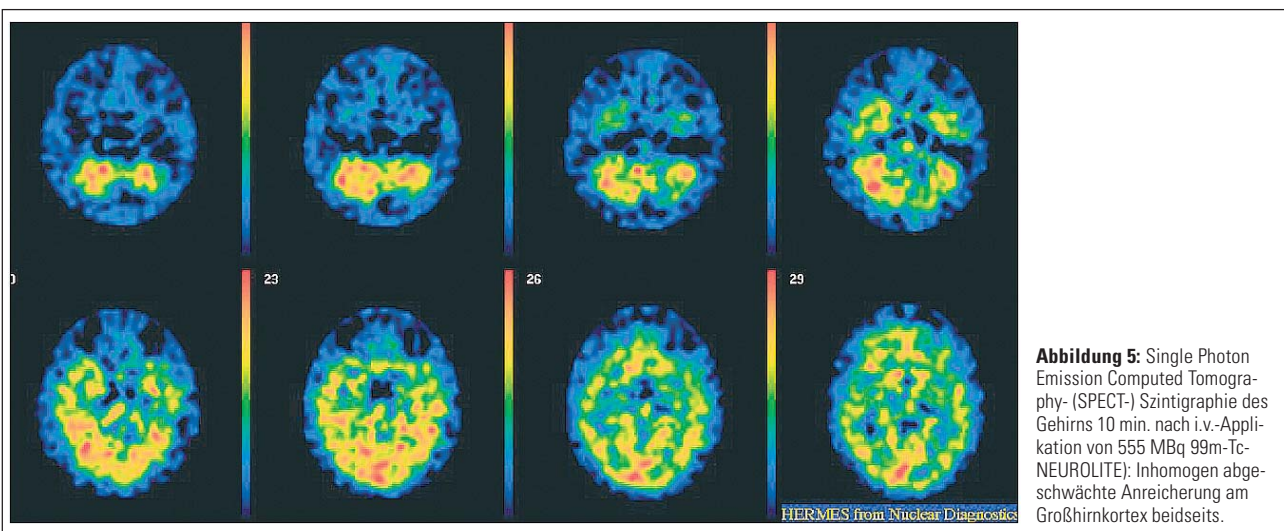
Im Rahmen der bildgebenden Abklärung erfolgten auch nuklearmedizinische Untersuchungen des Gehirns: Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography (FDG-PET) und Single Photon Emission Computed Tomography- (SPECT-) Szintigraphie (Abb. 4, 5). Hierbei ergaben sich keine Hinweise auf zusätzliche pathologische Veränderungen.

Weitere Kontrollen wurden an unserer Klinik durchgeführt. In einer MRA 6 Monate nach dem Blutungsereignis konnte die AVM deutlich dargestellt werden (Abb. 6). Eine Embolisation der AVM erfolgte geplant im Frühling 2007.

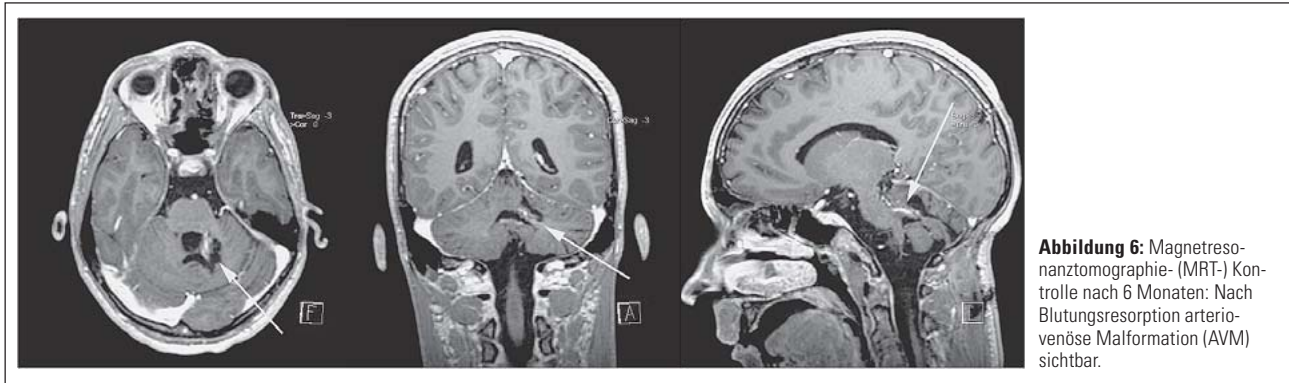
## ■ Diskussion

### Ursache

Das FPS wird in erster Linie nach Resektionen von malignen Tumoren im Bereich der hinteren Schädelgrube im Kleinkindalter beobachtet. Somit ist dieses seltene Syndrom überwiegend auf pädiatrischen oder neurochirurgischen Abteilungen vorzufinden.



**Abbildung 5:** Single Photon Emission Computed Tomography- (SPECT-) Szintigraphie des Gehirns 10 min. nach i.v.-Applikation von 555 MBq 99m-Tc-NEUROLITE): Inhomogen abgeschwächte Anreicherung am Großhirnkortex beidseits.



**Abbildung 6:** Magnetresonanztomographie- (MRT-) Kontrolle nach 6 Monaten: Nach Blutungsresorption arteriovenöse Malformation (AVM) sichtbar.

Als häufigste Tumorentität sind Medulloblastome [5–11, 14–24], Astrozytome [5–7, 11, 14, 16–18, 20, 21, 23] und Ependymome [5, 7, 16, 17, 20, 21, 23, 25] beschrieben.

Vereinzelte sind in der Literatur auch Fallberichte von FPS im Erwachsenen- oder Jugendalter in Zusammenhang mit Tumoren (z. B. Medulloblastome [11, 12], Astrozytome [11, 23], Hämangioblastome [25, 26], raumfordernder Pinealistumor [13], Plexus choroideus Papillom [27]), Metastasen [13, 26], Gefäßmissbildungen (AVM [21, 28, 29] und Kavernom [30, 31]) oder einer Hypertonie-assoziierten intracerebralen Blutung [32] zu finden. Selten wurden Fallberichte von CM nach einem traumatischen Ereignis im Bereich des Kleinhirns veröffentlicht [22].

### Verlauf

CM tritt üblicherweise nicht unmittelbar nach dem operativen Eingriff oder Blutungsereignis auf. Eine unterschiedlich lange Latenz von 12 Stunden bis zu 7 Tagen ist bekannt [5, 6, 8, 9, 11, 13, 14, 16, 18, 20–26, 33, 34]. Diese Latenzperiode wird mit einer postoperativen Ödemkomponente im Bereich des Brachium pontis [5, 8, 11, 14, 23, 26, 30, 35] oder mit einer durch Vasospasmus induzierten Ischämie in Verbindung gebracht [8, 11, 13, 14, 21, 23, 28].

Eine unmittelbar postoperativ beobachtete Sprachstörung ist häufig auf eine bulbäre Dysfunktion durch direktes operatives Trauma (Hirnnerven- oder Hirnstammverletzung) zurückzuführen [8] und daher nicht als CM zu werten. Durch diese Fehlerquelle sind die in der Literatur stark schwankenden Angaben bezüglich der Inzidenz (1,6 [22] bis 29 % [16]) nach kindlichen Tumoroperationen in der hinteren Schädelgrube erklärbar [8].

CM ist ein transientes Ereignis [2, 4–9, 11–41], die Dauer des mutistischen Zustandes wird in der Literatur unterschiedlich angegeben (von 24 Stunden [15, 21, 22] bis zu einem Jahr [20]). Postmutistisch sind in bis zu 98,8 % der Fälle [36] motorische Sprachstörungen zu erwarten. Riva et al. [6] konnten zwei unterschiedliche Formen postmutistischer Sprachstörungen nachweisen. Es wurde sowohl die Entwicklung einer hochgradigen Dysarthrie als auch eine überwiegend monotone Sprache mit Agrammatismus dokumentiert.

Alle Betroffenen sind während der mutistischen Phase bei vollem Bewusstsein [11–17, 19, 24, 33, 37, 39, 41] und zeigen

ein intaktes Sprachverständnis [11, 15, 17, 23, 25, 32]. Organische Läsionen des Sprechapparates oder Hirnnervenausfälle wurden in den meisten Publikationen nicht nachgewiesen [2, 12–14, 19, 22, 23, 32, 37].

### Läsionsort

Die Angaben zum prädisponierenden Läsionsort variieren: Einige Autoren [2, 9, 15, 17, 22, 42] veröffentlichten Fallberichte über CM nach Läsion der Nuclei dentati, wobei die Bilateralität von Bedeutung sei. Fraioli und Guidetti [42] berichteten beispielsweise über das Auftreten von Mutismus nach beidseitiger stereotaktischer Läsion der Nuclei dentati im Rahmen einer invasiven Behandlung bei Dyskinesien.

Andere Autoren [7, 11, 14, 23, 33, 37] hingegen halten eine Läsion des Vermis für ausschlaggebend (Vermisläsion bei Kindern in 91,5 %, bei Erwachsenen in 69,2 % [11]).

Im Gegensatz dazu berichten auch viele Autoren über ein Auftreten von CM nach Hirnstammläsionen [7, 20, 31, 34]. In der bislang größten prospektiven Studie (450 Kinder) von Robertson et al. [8], welche die Inzidenz und den Schweregrad von CM nach operativer Sanierung von Medulloblastomen bei Kindern beschreibt, wird eine Hirnstammbeteiligung als singulärer signifikanter Risikofaktor bezüglich des Auftretens von CM interpretiert.

Dailey et al. [23] postulieren ein erhöhtes Auftreten von CM in Abhängigkeit des operativen Zuganges. Dailey empfiehlt ein Verschonen des Vermis inferior, d. h. die Schnittlänge im Bereich des Vermis inferior im Rahmen von Tumorresektionen soll < 1 cm sein.

Catsman-Berrevoets et al. [16] konnten in einer prospektiven Studie mit 42 Kindern eine signifikante Assoziation von postoperativen CM bei ausgedehnten Medulloblastomen (Durchmesser > 5 cm) mit Lokalisation in der Mittellinie und nach Inzision des Vermis feststellen.

Andere Autoren [5, 34] hingegen konnten weder einen Zusammenhang mit der Tumorgöße noch mit der Schnittlänge im Bereich des Vermis finden. Allein durch die Tatsache, dass CM erst nach einer stunden- bis tagelangen Latenzperiode auftritt, erscheint die Assoziation mit der Operationstechnik unwahrscheinlich [5]. Darüber hinaus gibt es auch Fall-

beschreibungen von CM nach supratentoriellen Operationszugängen [13, 31, 41] sowie nach Blutungsereignissen durch Ruptur einer AVM im Bereich des Vermis ohne folgenden operativen Eingriff [4, 28].

## Pathophysiologie

In Zusammenschau der Literatur konnten die genaue Pathophysiologie und die zugrundeliegenden anatomischen Strukturen bislang nicht geklärt werden.

Das Kleinhirn wird bislang in erster Linie als Koordinationszentrum für die (Sprech-) Motorik (u. a. für Rhythmus und Artikulation verantwortlich) betrachtet [21]. Somit kann CM als die Maximalvariante einer ataktischen Dysarthrie (und somit als ataktische Anarthrie) [7, 9, 11, 13, 14, 21, 22, 25, 30, 32, 34] oder oropharyngealen Apraxie [23, 25, 30] interpretiert werden. Diese Theorie wird durch die Beobachtung unterstützt, dass der Großteil der Patienten in der Erholungsphase eine dysarthrische Sprache (80 % der Betroffenen [21]) aufweist. Aufgrund der postmutistischen Dysarthrie wird das Syndrom auch von vielen Autoren als „CM mit konsekutiver Dysarthrie“ [16, 29, 35, 36] bezeichnet.

Mit dieser Theorie können jedoch die im Rahmen des FPS beschriebenen nicht-motorischen (überwiegend kognitiven) Defizite nicht erklärt werden.

In den letzten Jahren wurde wiederholt ein Zusammenhang von vaskulären Läsionen im Kleinhirn mit höhergeordneten Defiziten im Bereich der Sprachproduktion wie Agrammatismus, amnestische oder transkortikale motorische Aphasie dokumentiert [38]. Eine Sprachfunktionsstörung auf höherer Ebene wird auch beim CM vermutet [5–9, 11, 38]. Ackermann et al. [38] konnten in einer rezenten Studie mittels funktioneller Bildgebung ein Netzwerk zwischen dem sprachdominanten Frontallappen linksseitig und dem kontralateralen Kleinhirnlappen rechtsseitig nachweisen. Durch diese Verbindung sind auch weitere Defizite des FPS wie die Störung von Exekutivfunktionen und kognitive Beeinträchtigungen erklärbar.

In früheren Perfusionsstudien [14, 39, 40] wurde eine cerebro-cerebelläre Diaschisis beschrieben. Es handelte sich um Fallberichte bei bekanntem CM nach einer Operation im Bereich der hinteren Schädelgrube. In einer rezenten prospektiven Studie [34], welche mit einer Kontrollgruppe durchgeführt wurde, wurden die Ergebnisse jedoch als unspezifisch interpretiert.

Bei unserem Patienten erfolgte ebenso eine Perfusionsszintigraphie (Abb. 5). Hierbei zeigte sich ein kleinfleckig inhomogen abgeschwächtes Anreicherungsmuster ubiquitär im Bereich des Großhirnkortex beidseits. Ein Rückschluss auf den zugrundeliegenden Pathomechanismus ist durch dieses Ergebnis nicht möglich.

Von zahlreichen Autoren wird der Tractus dentatohalamocorticalis [5, 8, 13, 16, 21, 23, 30, 31, 33, 37, 41] sowie der Tractus dentatorubrothalamicus [13, 14, 26, 31, 33] als verantwortliche anatomische Struktur interpretiert. Hierbei han-

delt sich um Verbindungen, welche vom Nucleus dentatus ausgehen, im Bereich des Pedunculus cerebellaris superior kreuzen und weiter über den Hirnstamm bzw. Nucleus ruber zum kontralateralen ventrolateralen Thalamuskern ziehen. Nach Verschaltung im Thalamus werden die Fasern zur supplementär motorischen Area (SMA) projiziert. Die SMA ist zuständig für die Initiierung von motorischen Fertigkeiten, unter anderem der Sprechmotorik [25, 39]. In einzelnen Fallberichten [5] wird unabhängig vom CM auch eine erschwerte Bewegungsinitiierung, unter anderem bei der Lidöffnung beschrieben.

Selten wurde auch Mutismus nach Läsionen weiter distal im Bereich des Tractus dentatohalamocorticalis beobachtet. Frim et al. [31] berichteten über CM nach operativer Resektion eines Kavernoms im Pons über einen supratentoriellen Zugang, Crutchfield et al. [41] publizierten einen Fall von Mutismus nach parasagittaler Menigeomresektion im Bereich der SMA.

In einigen Studien [18, 21, 22, 35] wurde auch ein Zusammenhang von CM mit der Entwicklung eines Hydrocephalus vermutet. Dies konnte jedoch in rezenten Berichten [16, 17, 23, 33, 34] nicht bestätigt werden.

Manche Autoren [7, 11, 14, 17] diskutieren auch eine psychologische Komponente. Mutismus als Stressreaktion auf die (operative) Belastung wird als „elektiver Mutismus“ bezeichnet. Von dieser Hypothese wird in rezenten Studien jedoch Abstand genommen, da einige Faktoren wie die postoperative Latenzperiode und die Erholung erst nach Überwindung einer Dysarthrie dagegen sprechen.

Die höhere Prävalenz von FPS im Kindesalter ist wahrscheinlich auf das häufigere Auftreten von Tumoren im Bereich der hinteren Schädelgrube bei pädiatrischen Patienten zurückzuführen [11, 13, 14]. Manche Autoren [11, 24] postulieren auch einen Zusammenhang mit der Unreife des kindlichen Gehirns bzw. der noch unvollständigen Entwicklung der cerebro-cerebellären Verbindungen.

## ■ Konklusion

Zusammenfassend kann bei unserem Patienten bezüglich der häufig dokumentierten Latenzperiode bis zum Auftreten des FPS keine Aussage getroffen werden, da der Knabe postoperativ 10 Tage lang sediert war. Nach der Aufwachphase wurden zusätzlich zu dem mutistischen Zustandsbild auch orale Automatismen beobachtet. Die Zuordnung der oralen Automatismen erschien schwierig, ein epileptisches Geschehen wurde ausgeschlossen. Möglicherweise können diese Automatismen jedoch mit Verhaltensstörungen, wie sie bei autistischen Zuständen beobachtet werden, in Zusammenhang gebracht werden.

Bildgebend zeigte sich in der Akutphase eine Hirnstammkompression, welche auch klinisch in Form einer Abducensparese links festzustellen war. MRtomographisch wurde initial ein Ödem im Bereich des Kleinhirnstiels links nachgewiesen, MRangiographisch zeigte sich nach Blutungsresorption ein Restnidus in diesem Bereich.



Nach Überwindung des Mutismus wies der Patient eine ausgeprägte Dysarthrie mit monotoner Prosodie auf. Neuropsychologisch zeigte sich im weiteren Verlauf eine leichte Störung der exekutiven Funktionen (beim Sequenzieren von mehrgliedrigen Handlungssträngen), sonst war der Knabe motiviert und zeigte sehr gute Erfolge bei den rehabilitativen Maßnahmen. Kognitive Beeinträchtigungen waren nicht nachweisbar.

In Zusammenschau der Literatur existieren zwei unterschiedliche plausible Erklärungsmodelle des FPS:

- Einerseits kann eine absolute Sprechunfähigkeit als Folge einer Störung der Sprachinitiierung und -planung durch die cerebro-cerebelläre Diaschisis interpretiert werden. Diese Hypothese wird durch die Tatsache unterstützt, dass im Rahmen des FPS oftmals neuropsychologische Veränderungen beobachtet werden.
- Andererseits kann Mutismus auch als Maximalvariante der ataktischen Dysarthrie, somit als ataktische Anarthrie, gewertet werden. Dieser Denkansatz wurde überwiegend in früheren Publikationen vertreten. Hierfür verantwortlich erscheint sicherlich die lang bekannte Hauptrolle des Kleinhirns als Koordinationszentrum. Dennoch sollte diese Hypothese nicht unbeachtet bleiben, da dadurch die postmutistische Dysarthrie erklärbar wird.

Bei unserem Patienten wird aufgrund der Blutungslokalisation und des klinischen Erscheinungsbildes die Läsion des Tractus dentatotalamocorticalis und die damit verbundene cerebro-cerebelläre Diaschisis als zugrundeliegende Pathophysiologie interpretiert.

Unabhängig von der Ätiologie sollte eine intensive multidisziplinäre Frührehabilitation durchgeführt werden. Auch wenn nach Überwindung des Mutismus langanhaltende Sprachdefizite zu erwarten sind, kann die Kommunikation und somit auch die Lebensqualität deutlich verbessert werden.

**Literatur:**

1. Hirsch JF, Renier D, Czernichow P, Benveniste L, Pierre-Kahn A. Medulloblastoma in childhood. Survival and functional results. Acta Neurochir (Wien) 1979; 48: 1–15.  
 2. Rekate HL, Grubb RL, Aram DM, Hahn JF, Ratcheson RA. Muteness of cerebellar origin. Arch Neurol 1985; 42: 697–8.  
 3. Yonemasu Y. Cerebellar mutism and speech disturbance as a complication of posterior fossa surgery in children. 13<sup>th</sup> Annual Meeting Japanese Society of Pediatric Neurosurgery, Tsukuba, Japan, 1985.  
 4. Baillieux H, Weyns F, Paquier P, De Deyn PP, Marien P. Posterior fossa syndrome after a vermian stroke: a new case and review of the literature. Pediatr Neurosurg 2007; 43: 386–95.  
 5. Pollack IF, Polinko P, Albright AL, Towbin R, Fitz C. Mutism and pseudobulbar symptoms after resection of posterior fossa tumors in children: incidence and pathophysiology. Neurosurgery 1995; 37: 885–93.  
 6. Riva D, Giorgi C. The cerebellum contributes to higher functions during development: evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. Brain 2000; 123: 1051–61.  
 7. Van Calenberg F, van de Laar A, Plets C, Goffin J, Casaer P. Transient cerebellar mut-

ism after posterior fossa surgery in children. Neurosurgery 1995; 37: 894–8.  
 8. Robertson PL, Muraszko KM, Holmes EJ, Spoto R, Packer RJ, Gajjar A, Dias MS, Allen JC. Incidence and severity of postoperative cerebellar mutism syndrome in children with medulloblastoma: a prospective study by the Children's Oncology Group. J Neurosurg 2006; 105 (Suppl): 444–51.  
 9. Ozimek A, Richter S, Hein-Kropp C, Schoch B, Gorissen B, Kaiser O, Gizewski E, Ziegler W, Timmann D. Cerebellar mutism – report of four cases. J Neurol 2004; 251: 963–72.  
 10. Grill J, Viguier D, Kieffer V, Bulteau C, Sainte-Rose C, Hartmann O, Kalifa C, Dellatolas G. Critical risk factors of intellectual impairment in children with posterior fossa tumors: the role of cerebellar damage. J Neurosurg 2004; 101 (Suppl): 152–8.  
 11. Ildan F, Tuna M, Erman T, Göcer AI, Zeren M, Cetinalp E. The evaluation and comparison of cerebellar mutism in children and adults after posterior fossa surgery: report of two adults cases and review of the literature. Acta Neurochir (Wien) 2002; 144: 463–73.  
 12. Salvati M, Missori P, Lunardi P, Orlando ER. Transient cerebellar mutism after posterior cranial fossa surgery in an adult. Case report and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg 1991; 93: 313–6.

13. Sherman JH, Sheehan JP, Elias WJ, Jane JA. Cerebellar mutism in adults after posterior fossa surgery: a report of 2 cases. Surg Neurol 2005; 63: 476–9.  
 14. Ersahin Y, Mutluer S, Cagli S, Duman Y. Cerebellar mutism: report of seven cases and review of the literature. Neurosurgery 1996; 38: 60–5, discussion 66.  
 15. Kusano Y, Tanaka Y, Takasuna H, Wada N, Tada T, Kakizawa Y, Hongo K. Transient cerebellar mutism caused by bilateral damage to the dentate nuclei after the second posterior fossa surgery. Case report. J Neurosurg 2006; 104: 329–31.  
 16. Catsman-Berrevoets CE, Van Dongen HR, Mulder PG, Paz y Geuze D, Paquier PF, Lequin MH. Tumour type and size are high risk factors for the syndrome of "cerebellar" mutism and subsequent dysarthria. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 755–7.  
 17. Janssen G, Messing-Junger AM, Engelbrecht V, Gobel U, Bock WJ, Lenard HG. Cerebellar mutism syndrome. Klin Padiatr 1998; 210: 243–7.  
 18. Huber JF, Bradley K, Spiegler BJ, Dennis M. Long-term effects of transient cerebellar mutism after cerebellar astrocytoma or medulloblastoma tumor resection in childhood. Childs Nerv Syst 2006; 22: 132–8.  
 19. Herb E, Thyen U. Mutism after cerebellar medulloblastoma surgery. Neuropediatrics 1992; 23: 144–6.  
 20. Dosey D, Bruce D, Sklar F, Swift D, Shapiro K. Posterior fossa syndrome: identifiable risk factors and irreversible complications. Pediatr Neurosurg 1999; 31: 131–6.  
 21. Turgut M. Transient "cerebellar mutism". Childs Nerv Syst 1998; 14: 161–6.  
 22. Koh S, Turkel SB, Baram TZ. Cerebellar mutism in children: report of six cases and potential mechanisms. Pediatr Neurol 1997; 16: 218–9.  
 23. Dailey AT, McKhann GM 2<sup>nd</sup>, Berger MS. The pathophysiology of oral pharyngeal apraxia and mutism following posterior fossa tumor resection in children. J Neurosurg 1995; 83: 467–75.  
 24. Ozgur BM, Berberian J, Aryan HE, Meltzer HS, Levy ML. The pathophysiologic mechanism of cerebellar mutism. Surg Neurol 2006; 66: 18–25.  
 25. Bhatore HS. Mutism, oropharyngeal apraxia and dysarthria after posterior fossa tumour excision. Br J Neurosurg 1997; 11: 341–3.  
 26. Kai Y, Kuratsu J, Suginojima K, Marubayashi T, Ushio Y. Cerebellar mutism after posterior fossa surgery – two case reports. Neurol Med Chir (Tokyo) 1997; 37: 929–33.  
 27. Caner H, Altinörs N, Benli S, Calisaneller T, Albayrak A. Akinetic mutism after fourth ventricle choroid plexus papilloma: treatment with a dopamine agonist. Surg Neurol 1999; 51: 181–4.  
 28. Al-Anazi A, Hassounah M, Sheikh B, Barayan S. Cerebellar mutism caused by arteriovenous malformation of the vermis. Br J Neurosurg 2001; 15: 47–50.  
 29. Dunwoody GW, Alsagoff ZS, Yuan SY. Cerebellar mutism with subsequent dysarthria in an adult: case report. Br J Neurosurg 1997; 11: 161–3.  
 30. Wang MC, Winston KR, Breeze RE. Cerebellar mutism associated with a midbrain cavernous malformation. Case report and review of the literature. J Neurosurg 2002; 96: 607–10.  
 31. Frim DM, Ogilvy CS. Mutism and cerebellar dysarthria after brain stem surgery: case report. Neurosurgery 1995; 36: 854–7.  
 32. Coplin WM, Kim DK, Kliot M, Bird TD. Mutism in an adult following hypertensive cerebellar hemorrhage: nosological discussion and illustrative case. Brain Lang 1997; 59: 473–93.  
 33. Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa J. Mutism after posterior fossa surgery. Review of the literature. Clin Neurol Neurosurg 2001; 103: 111–4.  
 34. Ersahin Y, Yazarbas U, Duman Y, Mutluer S. Single photon emission tomography following posterior fossa surgery in patients with and without mutism. Childs Nerv Syst 2002; 18: 318–25.  
 35. Van Dongen HR, Catsman-Berrevoets CE, van Mourik M. The syndrome of "cerebellar" mutism and subsequent dysarthria. Neurology 1994; 44: 2040–6.  
 36. De Smet HJ, Baillieux H, Catsman-Berrevoets C, De Deyn PP, Marien P, Paquier PF. Postoperative motor speech production in children with the syndrome of "cerebellar" mutism and subsequent dysarthria: a critical review of the literature. Eur J Paediatr Neurol 2007; 11: 193–207.  
 37. Aguiar PH, Plese JP, Ciquini O, Marino R. Transient mutism following a posterior fossa approach to cerebellar tumors in children: a critical review of the literature. Childs Nerv Syst 1995; 11: 306–10.  
 38. Ackermann H, Mathiak K, Riecker A. The contribution of the cerebellum to speech production and speech perception: clinical and functional imaging data. Cerebellum 2007; 6: 202–13.  
 39. Germano A, Baldari S, Caruso G, Caffo M, Montemagno G, Cardia E, Tomasello F. Reversible cerebral perfusion alterations in children with transient mutism after posterior fossa surgery. Childs Nerv Syst 1998; 14: 114–9.  
 40. Sagiuchi T, Ishii K, Aoki Y, Kan S, Utsuki S, Tanaka R, Fujii K, Hayakawa K. Bilateral crossed cerebello-cerebral diaschisis and mutism after surgery for cerebellar medulloblastoma. Ann Nucl Med 2001; 15: 157–60.  
 41. Crutchfield JS, Sawaya R, Meyers CA, Moore BD 3<sup>rd</sup>. Postoperative mutism in neurosurgery: report of two cases. J Neurosurg 1994; 81: 115–21.  
 42. Fraioli B, Guidetti B. Effects of stereotactic lesions of the dentate nucleus of the cerebellum in man. Appl Neurophysiol 1975; 38: 81–90.

**Korrespondenzadresse:**  
*Dr. med. Elke Knapitsch*  
*Landesnervenklinik Wagner-Jauregg*  
*Abteilung für Neurologie*  
*A-4020 Linz*  
*Wagner-Jauregg-Weg 15*  
*E-Mail: elke.knapitsch@gespag.at*

