

MITTEILUNG AUS DER KLINIK FÜR NERVEN- UND GEISTESKRANKHEITEN DER KÖN. UNG. FRANZ-JOSEF UNIVERS. IN KOLOZSVÁR.

Director: Hofrat Professor DR. KARL LECHNER.

Zur Kenntniss der Geschwülste an der Gehirnbasis.*

Vom Assistenten DR. RUDOLF FABINYI.

Die Mitteilung des nachstehenden Falles dürfte wegen der Vielfältigkeit der durch die Geschwulst verursachten Erscheinungen, sowie wegen des Umstandes von Interesse sein, dass der Kranke drei Jahre hindurch beobachtet wurde.

Die 17 Jahre alte Patientin wurde am 11. Oktober 1902. aufgenommen, nachdem sie $\frac{1}{2}$ Jahr früher am rechten Ohre taub, dann von heftigen Kopfschmerzen und Schwindel heimgesucht wurde. Vor einigen Wochen trat Strabismus converg. o. s. auf, das Sehvermögen nahm zuerst am linken, dann im temporalen Teile des Gesichtsfeldes am rechten Auge ab. Zwei Monate vorher wurde Stauungspapille und beginnende Atrophie der Sehnerven beiderseits diagnostiziert.

Status praesens. Strabism. converg. und nach Augenbewegungen Nystagmus. Amaurose links; rechts besteht geringes Sehvermögen im nasalen Teile des Gesichtsfeldes. Rechte Pupille mittelweit, reagiert gut, linke etwas enger, reagiert direct, consensuell und auf Accomodation träger. Rechtes Ohr vollkommen taub. Ständige Kopfschmerzen teils in der Stirngegend, teils im Nacken. Stimmung gedrückt, Furchtgefühl; häufige Hallucinationen. Erinnerungsvermögen, Orientierung, Urteil u. s. w.

* Nach einem Vortrage gehalten in der ärztlichen Fachsitzung des Erdélyer Museum-Vereines am 9-ten December 1905.

normal. Oberflächliche und tiefe Reflexe etwas gesteigert; cerebellare Ataxie.

Verlauf. Verfall des Sehvermögens; am 9. ten November plötzlich vollkommene Trigemiuslähmung, am 23. ten November Glossopharingeuslähmung. Die am 28/XI. vorgenommene Lumbalpunktion zeigt, dass der Druck im Wirbelcanal kaum erhöht ist; das gewonnene Serum ist vollkommen rein, frei von fremden Bestandteilen.

Um diese Zeit wurde Patientin im Vereine vorgestellt, damals konnte über den Sitz der Geschwulst keine positive Diagnose gestellt werden, da aus der Mannigfaltigkeit der Symptome ausser auf eine Geschwulst im rechten Teile des kleinen Gehirns, eventuell auf eine zweite an der linken Seite des Chiasma liegende Geschwulst geschlossen werden durfte.

Weiterer Verlauf. Heftige Kopfschmerzen dauern an. In den ersten Tagen Decembers zeitweilig Zuckungen in den vom linken Facialis innervierten Muskeln, desgleichen können clonische Krämpfe in der Musculatur der Extremitäten beobachtet werden. Beginnender Exophthalmus, links bedeutender. Am 10. März wird der rechte Facialis vollkommen gelähmt. Am 2. April neuroparalytische Keratitis rechts. Gesichtshallucinationen dauern fort. Beide Pupillen maximal erweitert, starr. Beide Augen strabieren nach innen. Im August wird sie am rechten Ohre schwerhörig. Im Monate Sept. schreckt sie wiederholt aus dem Schläfe auf, schreit; ihre Sprache ist bei dieser Gelegenheit dysarthritisch. Früh erinnert sie sich auf nichts; häufiges Erbrechen. Mitunter Zwangsbewegungen nach rechts. Im April 1905 zeigt die Psyche sich vollkommen verändert; Patientin ist vollkommen kindisch, dement. Im November treten Schling- und Atembeschwerden auf. Dyspnoe; Puls beschleunigt, schwach. Am 10. November ist die Dyspnoe äusserst schwer, Puls beschleunigt, unregelmässig. Am 11. November Nachts Exitus lethalis bei vollkommener Bewusstlosigkeit.

Sectionsbefund. Beim Hervorziehen der Pons wird sogleich eine Geschwulst sichtbar, die zum grössten Teile unter dem rechten Tentorium cerebelli liegt. Die Geschwulst ist durch die untere Fläche der rechten Kleingehirnhemisphaere, durch die

rechte Seite des verlängerten Markes, durch die rechte Seite der Pons und durch die mediale Fläche des rechten Schläfenlappens begrenzt. Von unten besehen ist die Basis der Geschwulst annähernd dreieckig, mit abgestumpften Spitzen; im ganzen ist sie etwas platt. Umfang der Geschwulst: von vorne nach rückwärts 6—7 cm., von rechts nach links 6 cm., ihre Dicke rückwärts 2, vorne bei $3\frac{1}{2}$ cm. Die Geschwulst wird zum grössten Teile von einer glatten, durchscheinenden, faserigen Kapsel eingehüllt: Farbe grau-braun, mit grösseren oder kleineren roten Flecken. Ihre Oberfläche gelappt, ihre Consistenz kommt etwa der eines Muskels gleich.

Durch die Geschwulst hatte hauptsächlich die rechte Hemisphaere des Kleingehirnes gelitten; dieselbe nimmt den Platz des Lobus cuneiformis, der Tonsille und zum Teile des Vermis ein. Die parallel verlaufenden Gyri der rechten Kleingehirnhemisphaere ziehen sich stellenweise gleichsam auf die Ränder der Geschwulst, ohne dass sie mit dieser in Verbindung ständen. Das Infundibulum ist verdünnt, die Corpora mamillaria platt gedrückt, zu grauen Gebilden verwandelt. Beide Sehnerven-Tractus, das Chiasma und die Sehnerven erscheinen als graue bandförmige Gebilde. Von der Geschwulst erscheinen der rechte Trigemini, der rechtseitige Abducens, der Facialis und der Acusticus der nämlichen Seite bedeutend zusammengedrückt.

Beim Einschneiden zeigt sich die Geschwulst als ziemlich solid, sie ist genug blutreich und fein gekörnt. Die Körner sind in guirlandartigen Reihen geordnet, die Reihen mittels gefässreichen Bindegewebes von einander getrennt. Mit dieser seiner convolutförmigen Structur erinnert der Tumor an ein plexiformes Angiosarkom.

Pathohistologischer Befund. Der Hauptmasse nach besteht die Geschwulst aus schmalen, langen, spindelförmigen Zellen, die zum grössten Teile in Bündeln geordnet sind; die Zellkerne stehen eigentümlicherweise beinahe immer in gleicher Höhe, sind stäbchenförmig, mit abgerundeten Enden. Mitosen sind keine sichtbar. Blutgefässe sind im ganzen nicht zahlreich, in ihrer Umgebung zwischen den bindegewebigen Geschwulstzellen an mehreren Stellen Spuren von frischen Blutungen.

Der pathohistologische Befund der Geschwulst entspricht demnach jener Geschwulstform, die LEBERT als Tumor fibroplasticus, und WALDEYER später als plexiformes Angiosarkom bezeichnete. Sie ähnelt, unter den in der Literatur beschriebenen Geschwülsten übrigens auch dem Tumor GUERARD'S. Diese Geschwulst lag im rechten Ventrikel und schien aus dem Plexus chorioideus auszugehen. In unserem Falle dürfte auch der Plexus den Ausgangspunkt gebildet haben und zwar nach der Einteilung der Geschwulst zwischen die rechte Hemisphäre des kleinen Gehirnes und dem verlängerten Mark und nach der convolutartigen Structur geurteilt, müssen wir den Ausgangspunkt im rechten Plexus chorioideus des vierten Seitenventricels suchen.

Die bei der Lebenden beobachteten Erscheinungen lassen sich aus der Grösse und Lage der Geschwulst leicht erklären. Die Lähmung des Gehörnerven, ging, wie in ähnlichen Fällen häufig beobachtet, auch in unserem Falle der Lähmung der übrigen Gehirnnerven weit voraus.

Am schwierigsten lässt sich die frühzeitige Lähmung der beiden äusseren, geraden Augenmuskeln erklären. Aus den Schnitten der nach NISSL gefärbten Abducenskerne gefolgert, müssen wir die Lähmung eher centralen Ursprunges halten; nachdem aber die Veränderungen beiderseits die gleichen waren, sind wir nicht imstande eine Erklärung für die früh vorausgegangene Lähmung des linken Abducens zu geben.

Die in den letzten Tagen aufgetretenen Vago-accessorius und Hypoglossuslähmungen finden ihre Begründung mutmaasslich im Drucke des verlängerten Markes in toto. Erscheinungen von Seite des kleinen Gehirnes in Form starken Schwindels, Zitterns, cerebellarer Ataxie hielten bis zum erfolgten Tode an.

Auffallend ist es zweifellos, dass Erscheinungen von Seite der Schenkeln der Pons, des verlängerten Markes und des kleinen Gehirnes, obgleich diese Gehirnteile einem ganz bedeutenden Drucke ausgesetzt waren, kaum beobachtet wurden.

Ausser den oben erwähnten Bewegungsstörungen, als clonische Krämpfe der Extremitäten, Asthenie in der Musculatur des rechten Armes und Fusses, zeigten sich wie ebenfalls gesagt

wurde, einigemale Zwangsbewegungen, die Patientin in stehender Stellung ausführte. Diese Erscheinung müssen wir von einer Laesion des Brachium cerebelli ad pontem des kleinen Gehirnes herleiten.

Der gesteigerte intercranielle Druck (bedeutende Stauungspapille, die Fingereindrücke an der Innenfläche des Schädeldaches u. s. w. ist durch die Grösse und die Lage der Geschwulst zur Genüge begründet. Die Erschwerung des Blutabflusses infolge Druckes auf die Sinuse, der Verschluss des Aquaeductus Sylvii, und das Platzgreifen der Geschwulst, also rein mechanische Gründe, geben hinreichende Erklärung für das Zustandekommen des chronischen Gehirndruckes.

Es scheint demnach, dass die neueren Theorien, welche zur Erklärung des Zustandekommens des Gehirndruckes aufgestellt wurden (REICHHARDT), so: dass die durch die Geschwulst ausgeschiedenen chemischen Producte (Toxine) mit ihrer Wirkung auf das Gehirn, die Druckerhöhung hervorbrächten, nicht in jedem Falle unentberlich sind. Dagegen dürften jene Bewusstlosigkeits Zustände, die sich bei der Patientin wiederholt einstellten und während welcher auch die erwähnten Zwangsbewegungen beobachtet wurden, doch mit mehr Wahrscheinlichkeit in der Geschwulst, oder in den durch Einwirkung derselben producierten Toxine oder Zersetzungsproducten, als in dem gesteigerten Hirndruck ihre Ursache haben.
