

Aus der Neurochirurgischen Abteilung der Universität Freiburg/Br.
(Direktor: Professor Dr. T. RIECHERT).

Ein seltenes arteriographisches Bild bei einem Meningeom der hinteren Schädelgrube.

Von
LOTHAR WITTKOWSKY.

Mit 4 Textabbildungen und 2 Skizzen.

(Eingegangen am 25. März 1950.)

Unter den Hirngeschwülsten haben die Meningeome nach Statistiken von CUSHING, OLIVECRONA, ELSBERG, GRANT, TÖNNIS eine Häufigkeit von 13—17%. Sie gehen — wie wir durch die Untersuchungen von M. B. SCHMIDT wissen — von den Zotten der Arachnoidea in der Nähe der großen Blutleiter aus. Ihr Sitz ist darum an ganz bestimmte Prädisloktionsstellen gebunden, deren prozentualer Anteil namentlich von CUSHING, BAILEY u. a. statistisch aufgezeigt wurde. Die Meningeome des Schädelgewölbes sind häufiger als die der Schädelbasis, und die der vorderen und mittleren Schädelgrube wiederum häufiger als die der Fossa posterior. Die Meningeome der hinteren Schädelgrube sind daher im Vergleich zu anderen Tumoren dieses Gebietes recht selten. TÖNNIS fand unter 103 Meningeomen 9 mit infratentoriellem Sitz und GRANT unter 149 Fällen 11. Ihren Ursprungsort haben sie am Clivus, am Confluens sinuum, an den Nervenaustrittsstellen des Felsenbeins und des Foramen jugulare und an der Tentoriumunterfläche. In ihrer klinischen Symptomatik sind sie nur schlecht von anderen Tumoren der hinteren Schädelgrube zu unterscheiden. Sie führen, wie Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels bei Verschuß der Liquorabflußwege frühzeitig zu Hirndruckerscheinungen und zum Hydrocephalus oder im Brückenwinkel zu denselben Symptomen, wie der häufigste Tumor dieser Region, das Acusticusneurinom. Richtig ist, daß sich aus der Anamnese und aus der Reihenfolge des Ausfalles der einzelnen Hirnnerven, besonders aus dem Beginn der Schwerhörigkeit, wichtige Schlüsse auf die Artdiagnose eines Meningeoms — in Abtrennung vom Neurinom — ziehen lassen. Ein großer Teil dieser Meningeome wird jedoch erst histologisch differenziert.

Bei der Lokalisation von Großhirnprozessen ist die Arteriographie der A. carotis int. heute ein fast unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Handelt es sich dagegen darum, eine Differentialdiagnose zwischen einem raumverdrängenden Prozeß im Bereiche des Großhirns und der hinteren

Schädelgrube zu stellen, so ist die Ventrikulographie bisher noch immer als die bevorzugte diagnostische Maßnahme angesehen worden. Wegen der Gefahren, die sie namentlich bei einem großen Hydrocephalus in sich birgt, scheint jedoch die Forderung berechtigt, zunächst anderen Untersuchungsmöglichkeiten den Vorzug zu geben. In einem Teil der Fälle wird die eindeutige neurologische Symptomatik genügend Anhalt für den infratentoriellen Sitz eines Tumors sein. Bei anderen hilft häufig das Elektroencephalogramm weiter. Man findet in der Hälfte der Fälle bei Großhirnprozessen einen δ -Fokus, dagegen nie bei Prozessen im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Schließlich kann auch die Arteriographie der A. vertebralis von hervorragender Bedeutung sein. Freilich stellen sich hier größere technische Schwierigkeiten ein, die bisher wahrscheinlich einer größeren Ausbreitung dieser Methode entgegengewirkt haben.

Wir möchten daher hier einen in mehrfacher Richtung interessanten Krankheitsfall beschreiben, bei dem wir durch einen besonderen Umstand auf die Arteriographie der hinteren Schädelgrube gelenkt wurden und bei dem sich ein Meningeom mit einer starken Veränderung am Gefäßsystem verband. Endgültig geklärt wurde der interessante Fall erst durch die Autopsie. Da im einschlägigen Schrifttum bisher kein ähnlicher Fall mitgeteilt worden ist und unsere Erfahrung über die Arteriographie der hinteren Schädelgrube noch sehr gering ist, erscheint die nachstehende Veröffentlichung gerechtfertigt.

Frau B. Sch. Die 59jährige Pat. wurde im November 1948 in unsere Klinik aufgenommen. Sie sah wesentlich älter aus, war völlig zahnlos, stark abgemagert und befand sich in einem schlechten Allgemeinzustand.

An den inneren Organen war kein krankhafter Befund festzustellen. Der Blutdruck war mit RR 190/100 mm Hg erheblich erhöht. Die Blutsenkung betrug 90/115. Das Blutbild zeigte bei 80% Hgb und 4600 Leukocyten keine Besonderheit, Wa.R. war negativ.

Nervensystem: Papillenschwellung von 2 Dioptr. Prominenz re. und 2,5 Dioptr. li. Das Sehvermögen war auf 3/50 bzw. 5/50 reduziert. Angedeuteter Horner li. Leichter Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten mit feinschlägiger Komponente nach re. und grober nach li. Facialis und Trigeminus zeigten keine Ausfälle. Auf dem li. Ohr bestand eine an Taubheit grenzende Innenohrschwerhörigkeit. Bei der kalorischen Prüfung war das li. Labyrinth nur schwach erregbar. Anästhesie an der hinteren und seitlichen Rachenwand li. und dem hinteren Drittel der Zunge. Lähmung des li. Gaumensegels und kombinierte Lähmung des li. Stimmbandes. Die Sprache war heiser. Reichlicher Schleim im li. Sinus piriformis wies auf eine Störung des Schluckmechanismus hin. Völlige Atrophie des li. M. sternocleidomast. und des mittleren Trapeziusanteils. Hypoglossus intakt. Am übrigen ZNS. war kein von der Norm abweichender Befund festzustellen. Insbesondere bestanden keine Kleinhirnsymptome. Allgemeine psychomotorische Verlangsamung.

Der Schädel war frei beweglich. Über der li. Hälfte der Hinterhauptschuppe und dem Warzenfortsatz bestand eine deutliche Druckempfindlichkeit. Hier fühlte man in der Größe eines Fünfmarkstückes *deutliche Pulsationen und auskultierte ein puls-synchrones Rauschen. Der Knochen wies hier einen Defekt auf.*

Zur Vorgeschichte: Die aus gesunder Familie stammende Frau hatte drei normale Geburten und war bis zu ihrem 54. Lebensjahr nie ernstlich krank. Im Februar 1944 stellte sich eine *plötzliche Heiserkeit* ein, dazu eine *Schluckstörung*. Trockne und feste Speisen konnten nur schlecht geschluckt werden. Flüssigkeiten kamen zur Nase heraus. Bald danach setzte ein *Schwund der Muskulatur an der li. Halsseite* ein. An Körpergewicht nahm die Pat. im Laufe eines halben Jahres 20 kg ab. Einige Monate später trat eine langsam zunehmende Schwerhörigkeit auf dem li. Ohr ein. Im Januar 1946 wurde sie in der hiesigen Nervenklinik erstmalig neurologisch untersucht. Seinerzeit war der Allgemeinzustand schon reduziert. Der Blutdruck betrug 170/100 mm Hg. Am Augenhintergrund waren keine Veränderungen vorhanden. Auf dem li. Ohr bestand eine Schwerhörigkeit. Der 9.—11. Hirnnerv (Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius) waren ausgefallen. Auf der Schädelbasisaufnahme war im Bereiche des Foramen jugulare li. eine geringere Dichtigkeit der Knochenstruktur vorhanden. Schon damals wurde der Verdacht auf einen vom Foramen jugulare ausgehenden Tumor ausgesprochen. Ein operativer Eingriff wurde von der Pat. abgelehnt und deshalb eine Quecksilberschmierkur und eine Röntgenbestrahlung durchgeführt.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik (4 Jahre nach Beginn der Erkrankung) kennzeichneten ständige drückende Nacken- und Stirnkopfschmerzen, eine Verschlechterung des Sehvermögens, zeitweiliges cerebrales Erbrechen, Schluckstörungen, *plötzlich auftretender Gesichtsschmerz* und eine große körperliche Mattigkeit die subjektiven Beschwerden. Auch wurde über ein ausgesprochen lästiges *Rauschen und Klopfen hinter dem li. Ohr* geklagt.

Auf den Röntgenleeraufnahmen (seitlich, basal und Stenvers) sah man jetzt eine kinderhandtellergröße Atrophie des Schädelknochens im Bereiche der Hinterhauptschuppe li., die sich auf das Felsenbein, die Felsenbeinpyramide und den Warzenfortsatz fortsetzte. Besonders die Stenversaufnahme zeigte, daß das Felsenbein zur Hälfte atrophiert war. Der Rand der Atrophie war unscharf und wie angenagt. Die mediale Begrenzung ging nicht ganz bis zum Foramen occipitale. Im Bereiche der Schädelkalotte fiel neben regelrechter Diploevenenzeichnung auf einer seitlichen Aufnahme die verbreiterte Furche des hinteren Astes der Art. meningea media auf, die bis an den Rand des atrophischen Knochenprozesses heranging.

Nach Vorgeschichte und Befund handelte es sich um einen knochenzerstörenden Prozeß, der am Foramen jugulare seinen Ausgang genommen hatte und zunächst *akut ein VERNETTSches Syndrom*, einen Ausfall des hier durchtretenden 9.—11. Hirnnerven, verursacht hatte. Später war eine Schädigung des N. stato-acusticus, eine Beteiligung des Trigemini und eine Schädigung der sympathischen oculopupillären Leitungsbahn hinzugekommen. Es hatte sich also ein besonderes Syndrom entwickelt, das in einer über alle Äste ausgebreiteten Trigeminalneuralgie und dem Ausfall des 8., 9., 10. und 11. Hirnnerven und einem Horner bestand. Hirndruckercheinungen hatten sich erst sehr viel später eingestellt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten waren durch das Pulsieren und pulssynchrone Rauschen über der Hinterhauptschuppe gegeben. Man konnte ein echtes arteriovenöses Aneurysma der hinteren Schädelgrube oder in Verbindung mit der Hypertension einen arteriosklerotischen Gefäßprozeß vermuten. Die stark beschleunigte Blutsenkung ließ

auch an eine Carcinommetastase oder ein Knochensarkom der Schädelbasis denken, was allerdings wegen der langdauernden Anamnese unwahrscheinlich war.

Bei Durchführung der Arteriographie wurde das Kontrastmittel nacheinander zuerst in die *Art. carotis ext.*, dann in die *Carotis interna* und darauf in die *A. vertebralis* injiziert. Zur Darstellung der *A. vertebralis* wurde ein von RIECHERT angegebenes Verfahren benutzt, bei dem nach Abtragung der ventralen knöchernen Begrenzung die Arterie in Höhe des 4. und 5. Halswirbels in ihrem Kanal aufgesucht wird. Die Injektion in die *Carotis interna* und *Vertebralis* erfolgte bei der Patientin erst nach Unterbindung der *Carotis externa*.

Bei der Darstellung der *Carotis externa* (Abb. 1) sind die Gefäße der *Meningea media* und *Temporalis externa* gut gefüllt. Der *Ramus post.* der *Art. meningea med.* ist ungewöhnlich weit. Er zieht bogenförmig zur Hinterhauptschuppe, um sich kurz vor dem knochenatrophischen Bezirk in 3 einzelne Äste aufzuteilen. Über diesem knochenatrophischen Bezirk zeigt sich eine halbmondförmige Verschattung, die am Rande noch etwas aufgelockert erscheint, nach dem Zentrum zu aber diffus und dicht wird. Einzelne Gefäße sind nicht erkennbar. In der phlebographischen Phase bleibt die Anfärbung noch bestehen.

Bei der Darstellung des Internakreislaufes haben die *Aa. cerebri ant.* und *med.* einen regelrechten Verlauf. Die *Art. cerebri post.* geht aus der *Carotis interna* ab und reicht bis an den knochenatrophischen Prozeß heran. Von einer Anfärbung ist jedoch nichts zu erkennen.

Nach Kontrastmitteleinspritzung in die *A. vertebralis* (Abb. 2) verliert sich die Arterie unmittelbar nach Eintritt in die hintere Schädelgrube an der Basis in ein feines gleichmäßig gezeichnetes Gefäßnetz, das sich nach dem Zentrum hin zu einer diffusen Verschattung verdichtet. Schon vor Eintritt in den Schädel gehen feine Gefäßneubildungen von der *A. vertebralis* zur Hinterhauptschuppe ab. Die Anfärbung auf diesem Bilde ist nicht so stark wie bei der Externafüllung und umfaßt nur den Bezirk zwischen Felsenbein und Boden der *Fossa posterior*. Randgefäße sind nicht vorhanden.

Die Auswertung, namentlich des bei der Externafüllung erzielten Bildes, war schwierig. Einmal mußte man in dem knochenatrophischen Bezirk an die unmittelbare Anfärbung eines sehr gefäßreichen ausgedehnten Tumors, zum anderen an einen Gefäßtumor selbst denken. Die für ein Meningeom charakteristischen Merkmale (Versorgung über die *Carotis ext.*, Aufteilung versorgender Gefäße in ein feines Netzwerk mit flächenhafter Verdichtung zur Mitte hin, scharf begrenzte und durchgehende Zeichnung zarter neugebildeter Gefäße ohne arteriovenöse Verbindungen, Sichtbarbleiben der Anfärbung, auch in der venösen Phase, Tumorrandgefäße) waren nur in einigen Punkten gegeben. Es entstand daher gleich

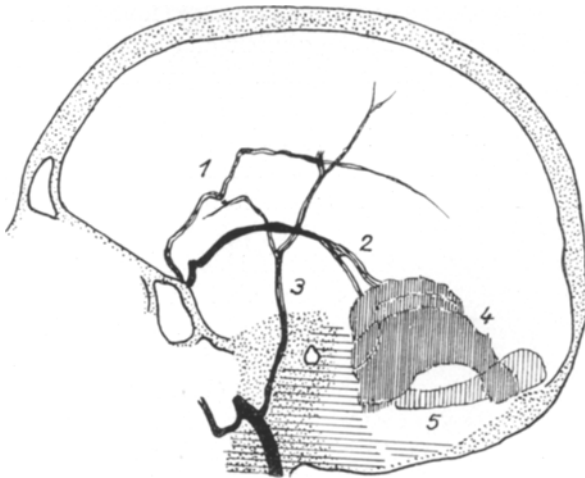
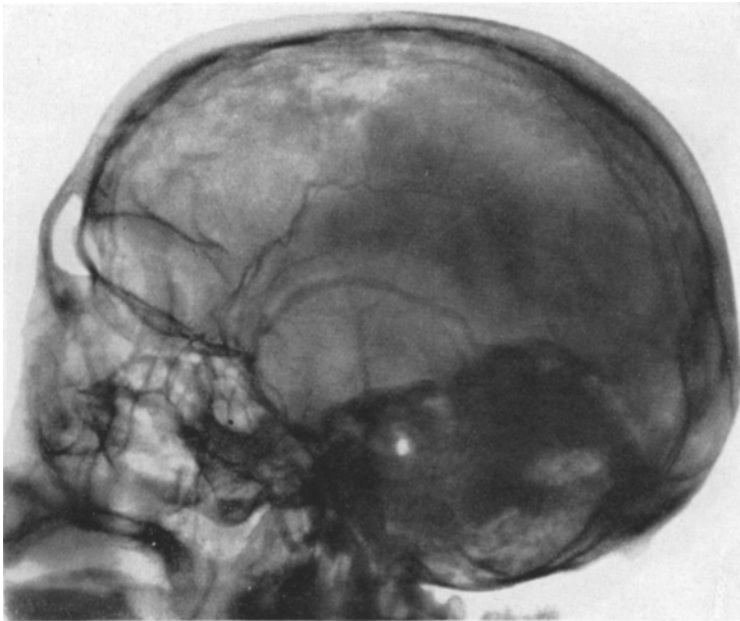


Abb.1. (Röntgenbild und Skizze). Darstellung des Externakreislaufes. 1. Vorderer Ast der Art. meningea media. — 2. Stark verdickter hinterer Ast der Art. meningea media. — 3. Art. temp. superf. — 4. Stark erweiterter Sinus sigm. der linken Seite. — 5. Sinus transversus der Gegenseite.

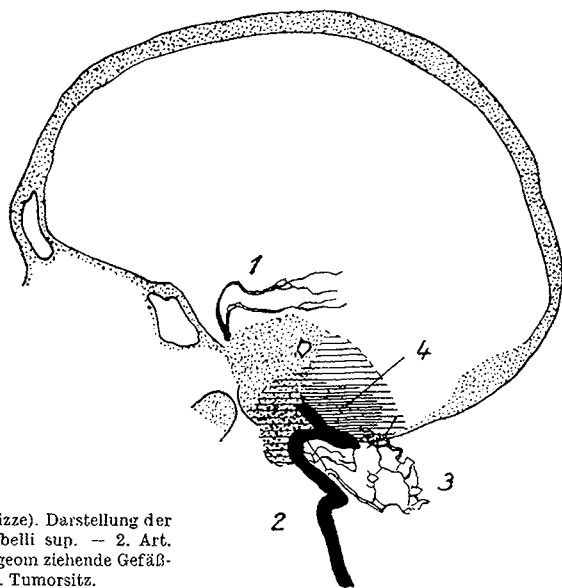
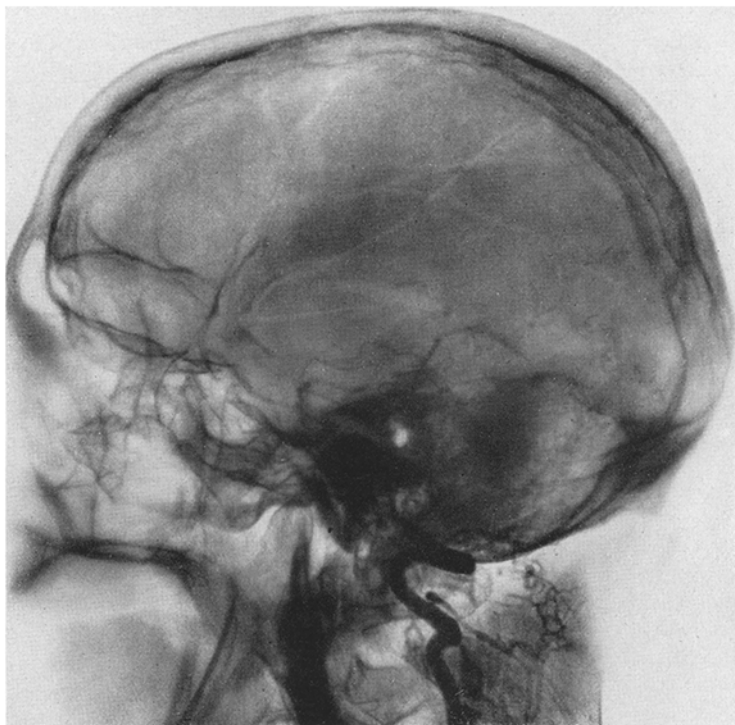


Abb. 2. (Röntgenbild und Skizze). Darstellung der Art. vertebralis. 1. Aa. cerebelli sup. — 2. Art. vertebralis. — 3. Zum Meningeom ziehende Gefäßneubildungen. — 4. Tumorsitz.

der Verdacht auf die Darstellung eines venösen Abflußweges, der mit dem arteriellen System der Carotis ext. in direkter Verbindung zu stehen schien. Das bei der Vertebralisfüllung erzielte Röntgenbild schien uns für ein dem Felsenbein ansitzendes Meningeom an der Basis der hinteren Schädelgrube charakteristisch zu sein.

Nach Unterbindung der Art. carotis ext. war das Pulsieren und puls-synchrone Rauschen am Hinterhaupt zunächst geschwunden, kam aber nach einigen Tagen wieder. Um die Blutzufuhr des Tumors noch weiter zu drosseln, wurde auch die Vertebralis unterbunden. Der schlechte

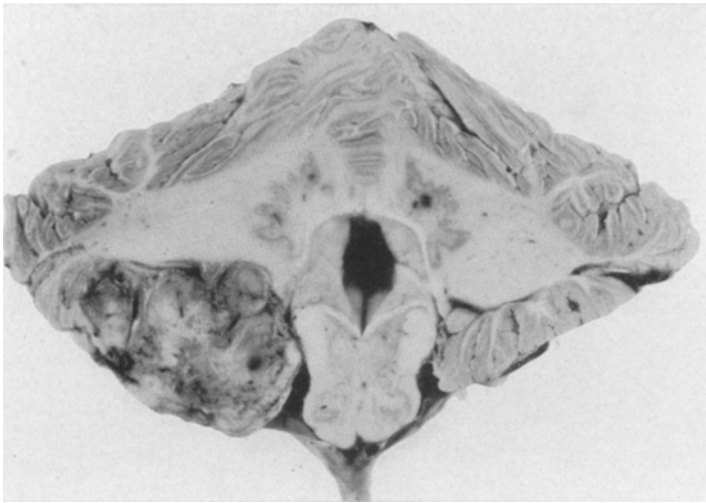


Abb. 3. Querschnitt durch Kleinhirn in Höhe des vorderen Teils des 4. Ventrikels mit Darstellung des Meningeoms.

Allgemeinzustand ließ einen großen operativen Eingriff nicht zu. Die Patientin starb 3 Wochen später an einem wahrscheinlich zentral bedingten Lungenödem mit anschließender Bronchopneumonie.

Erst die Autopsie (Doz. Dr. NOETZEL) sollte zur endgültigen Klärung, auch der arteriographischen Bilder, beitragen. Es fand sich ein pflaumengroßes histologisch atypisches Meningeom im linken Brückenwinkel mit Verdrängung der Medulla, des linken Kleinhirnschenkels und der linken Kleinhirnhemisphäre (Abb. 3). Infiltrierendes Wachstum mit Destruktion des Knochens im lateralen Teil des linken Felsenbeines und des angrenzenden Knochens der hinteren Schädelgrube. Einengung des linken Sinus sigmoideus beim Durchtritt durch den Knochen und aneurysmatische Erweiterung des darüber gelegenen intracraniellen Anteils des linken Sinus sigm. und lat. (Abb. 4). Mäßiger Hirndruck mit Uncusverquellung und Kleinhirndruckconus.

Durch die Entstehung eines Meningeoms am Foramen jugulare war es zu einer langsamen Einengung des Sinus sigm. in diesem Bereich gekommen, die zu einer Anstauung des Venenblutes im darübergelegenen Teil und im Sinus lat. sowie zu einer enormen Erweiterung des Sulc. sigm. geführt hat. Die im Röntgenbild erkennbare Knochenatrophie war zum größten Teil durch die Ausweitung des Sinus entstanden. Dadurch war auch der hintere Ast der Art. meningea media arrodirt worden, so daß ihr Blut unmittelbar in den Sinus strömte und hier das pulssynchrone

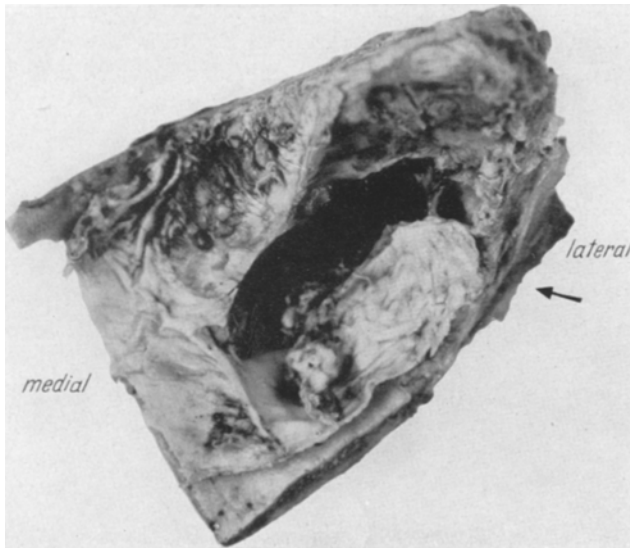


Abb. 4. Knochenstück aus der linken hinteren Schädelgrube. Einengung des Foramen jugulare. Hintere Felsenbeinwand von Tumorgewebe diffus infiltriert, fingerdick erweiterter Sinus sigmoideus.

Rauschen verursachte, das nach Unterbindung der Art. carot. ext. geschwunden war. Es war hier ein arteriovenöser Kurzschluß eingetreten und arteriographisch dargestellt, wie wir ihn ähnlich beim pulsierenden Exophthalmus zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus beobachten können. Die im Arteriogramm erzeugte Anfärbung war somit eine unmittelbare Darstellung des so stark erweiterten Sinus sigm. und lat. über die Kommunikation mit der Meningea media. Nach wiederholtem Studium des Röntgenbildes in Zusammenhang mit dem autoptischen Befund gewannen wir auch den Eindruck, als sei es zu einer Darstellung des gegenüberliegenden Sinus sigm. gekommen. Unterhalb der halbmondförmigen Ausweitung des Sinus sigm. wird eine horizontal verlaufende schwächere Gefäßanfärbung deutlich, die der Lage nach dem kontralateralen Sinus entsprechen würde und ein Ausdruck für den venösen

Abfluß nach der anderen Seite hin ist. Das bei Vertebralisfüllung erzielte Bild dagegen hatte zu einer Darstellung des infiltrierenden Meningeoms im Bereich des Brückenwinkels geführt.

Wir halten diesen Fall der Mitteilung für wert, weil hier ein seltener arteriographischer Befund vorliegt, der zugleich wichtige Hinweise für die Gestaltung eines operativen Eingriffes ergibt. In dem beschriebenen Fall wäre die Entfernung des Meningeoms wegen der fast unvermeidlichen Sinusblutung sehr erschwert gewesen. Es soll ferner betont werden, von welcher Bedeutung auch die Darstellung des Vertebraliskreislaufes sein kann. Im Gegensatz zur Darstellung des Carotissystems liegen hier noch verhältnismäßig wenig Erfahrungen vor, und es gilt, weitere Beobachtungen zu sammeln, besonders mit der neuen, kurz gestreiften Methode der Vertebralisdarstellung.

Zusammenfassung.

Es wird über ein Meningeom des linken Brückenwinkels berichtet, das vom Foramen jugulare ausging und neben einem Ausfall des 8.—11. Hirnnerven zu einer starken Einengung des Sinus sigm. an der Knochen-durchtrittsstelle geführt hatte. Dadurch war der darüberliegende Teil des Sinus kleinfingerdick erweitert und hatte zu einer Arrosion der Hinterhauptschuppe geführt. Der mitarrodierte hintere Ast der Meningea media entleerte sich unmittelbar in den erweiterten Sinus sigm. Es handelte sich um einen seltenen arteriovenösen Kurzschluß, der auch im Arteriogramm der Carotis ext. dargestellt werden konnte. Durch die Arteriographie der Vertebralis ließ sich auch das dem Felsenbein anliegende Meningeom sichtbar machen.

Literatur.

BASSOE, PETER: Arch. of Neur. 42, 127—133 (1939). — CAMPBELL, E., u. R. D. WHITFIELD: J. Neurosurg. 5, 131—153 (1948). — CUSHING, H.: Meningeomas. Their classification, regional behaviour, life history and surgical results. C. Thomas-Springfield a. Baltimore (1938). — ENGESET, A.: Acta radiologica Vol. XXX. Fasc. 1—2, 31. VIII. 78, 173—174. — GREEN, J. R., and R. ARANA: Am. J. Roentg. Rad. Ther. Vol. LU Nr. 5, 1948. — GRANT, C.: Surg. Gyn. and Obstr. Vol. 85, 1947 S. 419—431. — KRAYENBÜHL, HUGO: Schweiz. Arch. Neur. 47, 155—236, 141. — OKONEK, P.: Zbl. Chir. 1941, 1021—25. — PARLAVECCHIO, ALFREDO: Ref. Zbl. Neur. 102, S. 240. — POPPEN, L. J.: Amer. J. surg. 75, 178—186 (1948). — RADNER, STIG.: Acta radiol. (Stockholm) 28, 838—842 (1947). — RIECHERT, T.: Die Arteriographie der Hirngefäße. 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg 1949. — ROBERTO, VINZENZO: Ref. Zbl. Neur. 120, S. 240. — SCHWARTZ, H. G.: J. Neurosurg. 5, 312—316 (1948). — TAKAHASHI, K.: Arch. f. Psychiatr. 111, Nr. 2, 166 (1938). — TÖNNIS, W.: Zbl. Chir. Jg. 61, Nr. 43 (1934).

Dr. L. WITTKOWSKY, Freiburg/Br., Neurochirurg. Abt. d. Universität