

XXV.

Ein Fall von Pons-Tumor.

(Aus der Medicinischen Klinik zu Zürich. Director Prof. Dr. Eichhorst.)

Von Dr. Hofmann,

Assistenzarzt.

Zu den interessantesten, aber oft auch schwierigsten Capiteln der Diagnostik gehören die Erkrankungen des Gehirns. Abgesehen davon, dass trotz vieler und erfolgreicher Arbeit der ersten Forscher Nervenfasern und Ganglienzellen in ihrem Verlaufe, Zusammenhänge und functioneller Bedeutung noch manches ungelöste Räthsel darbieten und daher ihre krankhaften Störungen oft nicht erkannt und diagnostisch verwerthet werden können, — auch scheinbar sicher diagnosticirte Fälle lassen zuweilen durch einen unerwarteten Befund bei der Autopsie die Mahnung an uns ergehen, die Symptomenbilder der verschiedenen Heerderkrankungen immer präciser und unzweideutiger zu formuliren.

Zwar giebt es eine Reihe von organischen Hirnerkrankungen, bei denen von den beiden Symptomengruppen, wie sie Griesinger¹⁾ unterschieden hat, die eine, nemlich die sogen. Heerdsymptome, gänzlich fehlt, und es ist deshalb nicht wunderbar, wenn wir zuweilen eine Erkrankung an einer ganz anderen als der vermutheten Stelle antreffen. Aber auch die zweite Gruppe, die der Allgemeinerscheinungen, ist oft so wenig deutlich oder gar nicht vorhanden, dass wir nicht selten bei einer Section durch eine Affection von einem der sogen. todten Bezirke überrascht werden. So erwähnt beispielsweise Schönthal²⁾ einen Fall von Tumor im Stabkranze des linken Frontallappens, bei dem während des Lebens die Diagnose auf Hysterie gestellt worden war, und Schmid³⁾ berichtet über 39 Fälle aus der hiesigen Klinik, bei welchen trotz längerer Spitalbeobachtung

¹⁾ Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Bd. I. S. 339.²⁾ Schönthal, Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 254.³⁾ G. Schmid, Dieses Archiv. Bd. 134. S. 71.

niemals Zeichen einer Hirnerkrankung aufgetreten waren und die ein Drittel aller in den letzten acht Jahren hier zur Autopsie gekommenen Hirnerkrankungen bildeten. Die Erkrankungen dieser Gegenden werden, so lange uns klinische oder experimentelle Erfahrungen unzweideutiger Art über ihre Symptome fehlen, nicht oder nur vermuthungsweise „diagnosticirbar“ sein.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn es sich um Erkrankungen solcher Hirnpartien handelt, deren Ausfall durch bestimmte Symptome gekennzeichnet ist. So weisen gewisse Sprachstörungen auf eine Läsion gewisser Partien der linken Grosshirnhemisphäre hin, das Weber'sche Syndrom auf eine Erkrankung des Grosshirnschenkels, das Millard-Gubler'sche Syndrom auf eine des Pons. Denn es giebt keine anderen Bezirke als die genannten, deren Zerstörung diese Symptomencomplexe rein zur Folge hat. Es kommt aber auch wieder vor, dass trotz enger Nachbarschaft der verschiedenartigsten Faserstränge bei einem nicht zu grossen Heerde nur einzelne Erscheinungen des gesammten Symptomencomplexes zu Tage treten, so dass von einem bestimmten, wohlbekannten Bilde sich wieder nur vereinzelte Momente darbieten. Hierdurch kommt die grosse Mannichfaltigkeit der Krankheitsbilder, die ihre Ursache in einer Affection des Mittelhirns haben, zu Stande, einer Gegend, wo auf einem äusserst beschränkten Raume fast alle Bahnen, centripetaler und centrifugaler Natur, ihren Verlauf nehmen. Umfasst doch, wie Meynert sagt, ein Querschnitt des Hirnschenkels den ganzen Organismus, der nur riechunfähig und blind wäre.

Wenn ich nachstehend einen Fall von Pons tumor mittheile, so geschieht dies, um durch ein weiteres Krankheitsbild die Symptomatologie um einen bescheidenen Beitrag zu ergänzen und auf Grund des anatomischen Befundes die im Leben vorhandenen Störungen zu erklären.

Der Fall, um den es sich hier handelt, kam am 11. November 1889 zur Aufnahme auf die hiesige Klinik nachdem er vorher einige Zeit auf der ophthalmologischen Klinik gelegen hatte. Bereits den 19. d. M. wurde Pat. von seinen Eltern wieder nach Hause genommen, so dass der weitere Verlauf der Krankheit klinisch nicht beobachtet werden konnte. Der Herr College, der die weitere Behandlung des Kranken leitete, ist

inzwischen verstorben, doch hatte Herr Bezirksarzt Dr. Pestalozzi in Männedorf, der den Kranken eines gerichtsärztlichen Gutachtens wegen am 23. Januar 1890 untersuchte und am 12. März desselben Jahres die Section ausführte, die Liebenswürdigkeit, der Klinik das Gehirn zu übersenden und mir neulich seine Befunde mitzuthellen. Ich danke ihm hierfür nochmals bestens. Leider hatten sich die Präparate nicht der Art conservirt, dass die Anlage einer Schnittserie durch die ganze Geschwulst und die angrenzenden Partien möglich war, doch genügten die gewonnenen Präparate, um die Beschaffenheit des Tumors zu erkennen und aus seinem Sitze die vorhandenen Krankheitssymptome zu erklären.

A. Sch. aus St., 11 Jahre alt, Schüler. Vater hochgradiger Potator, Mutter und vier Geschwister sind gesund, drei andere starben, eines bald nach der Geburt, die anderen an Lungenentzündung, bezw. Diphtherie. Er selbst hat als kleines Kind eine Lungenentzündung, dann mehrmals Wechselieber und später Mumps durchgemacht. Auch hatte er öfter über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden zu klagen, ebenso über Kopfschmerzen. Doch sind die Angaben bezüglich des letzten Punktes schwankend und unzuverlässig. In der Schule wurde er wiederholt vom Lehrer geschlagen, zum letzten Male am 5. September 1889 mit der Hand auf die rechte Schläfengegend. Es floss ihm damals Blut aus dem rechten Ohre, das rechte Auge wurde Anfangs zugekniffen, später, als er nach Hause kam, stand es weit offen, ohne dass er im Stande war, es zu schliessen. Es traten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen ein, doch vermag Pat. nicht anzugeben, ob dies unmittelbar im Anschluss an das erlittene Trauma stattfand. Die Kopfschmerzen wurden als solche in der Stirngegend und bohrende im Innern des Schädels geschildert. Die nächsten Tage blieb Pat., da der Grossvater gestorben war, zu Hause, und lag meistens auf dem Sopha, weil ihn beim Versuche zu gehen, Schwindel befiel. Der consultirte Arzt empfahl Ruhe. Da sich der Zustand nicht besserte, wurde Pat. am 5. November auf die ophthalmologische Klinik verbracht, wo ein Schutzverband auf das offenstehende Auge gelegt wurde.

Status praesens: 11. November 1889. Pat. ist ein kleiner, gracil gebauter Knabe, von etwas schlaffer Musculatur. Haut trocken, nicht erhöht temperirt. Nimmt active Rückenlage ein und kann auch rechts und links liegen. Schädel rachitisch, sehr gross, besonders im bitemporalen Durchmesser, symmetrisch. Gesichtsausdruck ruhig, etwas stupide. Rechte Gesichtshälfte ganz glatt, rechte Nasolabialfalte verstrichen. Beim Stirnrunzeln, Nasenrumpfen, Lachen, Pfeifen bleibt die rechte Gesichtshälfte vollkommen bewegungslos, während links die erwähnten Bewegungen prompt ausgeführt werden. Rechtes Nasenloch etwas kleiner, wie links, beide leicht verstopft.

Rechte Lidspalte viel weiter als die linke. Bei der Aufforderung, die Augen zu schliessen, wird dies links rasch ausgeführt, rechts wird das Augenlid nur minimal bewegt, so dass die Lidspalte $1\frac{1}{2}$ cm weit ist. Dabei wird der rechte Bulbus etwas nach innen und oben gerollt. Bei Bewegungen der Bulbi nach links bleibt der rechte unbeweglich, der linke führt die Bewegung aus. Nach rechts aussen sind beide Augen unbeweglich. Bewegungen nach oben und unten werden beiderseits ausgeführt. Keine Doppelbilder. Pupillen beiderseits gleich, weit, reagiren gut. Berührungen des Bulbus rechts fühlt Pat., reagirt aber ganz wenig. Finger werden mit jedem Auge auf 6 m Distanz gezählt. Keine Stauungspapille. Hörschärfe beiderseits normal, Zunge wird gerade herausgestreckt, kein Schiefstand der Rachenorgane. Rechte Tonsille und rechter hinterer Gaumenbogen etwas geschwollen, ohne Rötung. Berührungen werden auf der ganzen rechten Gesichtshälfte mit dem behaarten Kopfe besser empfunden als links. Sprache monoton, schlecht articulirend, daher schwer verständlich. Geruch und Geschmack intact. An den Extremitäten keine Paresen oder Paralyse. Auf der ganzen rechten Körperseite fühlt Pat. besser als links. Auch Temperatursinn rechts schärfer als links. Kopf nach allen Seiten frei beweglich, nirgends druckempfindlich. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Der Gang ist unsicher. Dabei fällt Pat. nach links vorn über, hat Schwindelgefühl, als ob sich Alles im Kreise von links nach rechts um ihn bewege. Er marschirt hastig, den Kopf nach rechts vorn überbeugt, mit dem rechten Fusse fester auftretend als mit dem linken. Orts-, Zeit- und Muskelsinn vollständig erhalten. — Keine Lymphdrüsenanschwellung. An Thorax, Lungen, Herz, Leber, Milz, Nieren, Blase und Mastdarm nichts Abnormes. Schlaf und Appetit gut, öfters Erbrechen. Durst nicht gesteigert, Urin kein Albumen, Zucker oder Aceton. Sensorium frei. Er kommt allen Aufforderungen, wenn auch etwas langsam, nach. Kein Fieber, Puls 92.

Ord.: Kal. jod. 5,0, Natr. bromat. 10,0, Aq. dest. 200,0. DS. 3mal 15 ccm.

13. November. Pat. hatte gestern Abend beim Einschlafen das rechte Auge kaum noch 1 mm geöffnet. Gestern Abend und heute Morgen Erbrechen.

14. November. Sprache ist schwerfällig. Pat. spricht immer unverständlicher.

15. November. Nachmittags $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Essen wieder Erbrechen. Pat. unterscheidet auf der linken Seite nicht immer Nadelspitze und Knopf, rechts dagegen deutlich.

16. November. Heute rechter Bulbus vollständig unbeweglich. Keine Ptosis, starrer Ausdruck. Auf dem linken Auge auch Bewegungen nach links aussen unmöglich. Bei Bewegungen des linken Auges nach oben und unten nichts Abnormes. Cornea und Conjunctiva rechts ganz anästhetisch. Pupillen reagiren gut. Hautäste des Nervus trigeminus rechts hyperästhetisch. Gang breitspurig, Schwanken nach links und rechts, beim Biegen um die Ecke starkes Schwanken nach links.

17. November. Heute Morgen wieder Erbrechen.

19. November. Auf der ganzen rechten Körperseite giebt Pat. wiederum an, besser zu fühlen wie links. Erbrechen. Niemals während des Spitalaufenthalts Temperatursteigerung. Pat. verlässt das Krankenhaus wegen Heimwehes.

Wie erwähnt, fehlen von jetzt an Notizen über den weiteren Verlauf der Krankheit bis zum 23. Januar 1890. An diesem Tage nahm Herr Dr. Pestalozzi einen Status auf, dem ich, um kurz zu sein, nur das Bemerkenswerthe und Neue entnehme.

Anamnestisch ist nachzutragen, dass nach der Züchtigung durch den Lehrer, Anfangs September, auch Doppelsehen vorhanden gewesen sei, das aber später verschwand.

Status praesens: Freies Sensorium, doch leichte Ermüdbarkeit. Pat. droht während der Untersuchung einzuschlafen. Rückenlage wird wegen der Kopfschmerzen vermieden. In letzter Zeit sind nach der Aussage der Eltern schwere Anfälle aufgetreten: Unter Schweissausbruch im Gesicht steigerte sich der Kopfschmerz rasch, hochgradigste Aufregung, Verknennung der Umgebung. Der Athem wird mühsam, die Brust aufgetrieben, die Arme werden stark und rasch hin- und herbewegt, Schreie werden ausgestossen, unter Erbrechen Lösung des Anfalls, Dauer desselben 10—20 Minuten. Nachher soll eine Zeit lang Ermüdung und Gefühlsherabsetzung in den Armen vorhanden gewesen sein. Rechte Gesichtshälfte total gelähmt, rechtes Auge kann nicht geschlossen werden, nur minimale Bewegungen des oberen Augenlides. Bulbus total gelähmt; Pupillen weit, rechts fehlt die Reaction ganz. Sehkraft erhalten, aber Doppelbilder. Binde- und Hornhaut ganz unempfindlich, frei von Geschwüren. Linkes Auge wird leicht geschlossen und geöffnet, Bewegungen nach oben, unten und aussen ausführbar, nach innen fehlend. Pupillenreaction träge. Rechts hört Pat. gar nichts. Aeusserer Gehörgang und Trommelfell normal. Links normale Hörschärfe. Rechts fühlt Pat. Betastung im Gesicht und der ganzen Körperseite besser als links.

Keine Temperatursteigerung, Puls 108. Appetit mässig, Obstipation. Kopfschmerz besonders im Hinterkopf, täglich Erbrechen, allgemeine Schwäche.

Ueber den weiteren Verlauf fehlen ärztliche Notizen. Die Mutter theilte mir mit, dass er von Anfangs Januar an nur noch mit fremder Hülfe gehen konnte, eine Lähmung der Extremitäten war nicht vorhanden. Ob eine leichte Parese bestand, war nicht zu eruiiren, doch war der Mutter nichts hiervon aufgefallen. Auch stärkere Schluckbeschwerden hätten nie bestanden, da er bis zu seinem Ende feste und flüssige Speisen gut hätte schlucken können. Nur zuweilen habe er sich leicht verschluckt. Die Sprachstörungen scheinen keine stärkeren Fortschritte gemacht zu haben, das Bewusstsein war bis zuletzt erhalten.

Am 12. März 1890 starb der Knabe, am 13. führte Herr Dr. Pestalozzi die Section aus, dessen Protocoll ich Folgendes entnehme:

Mässig abgemagerte Leiche, linkes Auge ganz, rechtes zu drei Viertel geschlossen. Schädel dünn, an den meisten Stellen $1\frac{1}{2}$ —2 mm, nur an den Stirnbeinen $3\frac{1}{2}$ mm. An dieser Stelle einzelne punkt- bis erbsengrosse, sehr dünne Partien. Innenfläche des hinteren Theiles der Scheitelbeine auffallend rauh. Sichelblutleiter leer, Gefässe der weichen Hirnhaut stark venös gefüllt. Windungen stark abgeplattet, die Furchen verstrichen, stellenweise mit sulzigen Massen ausgefüllt, namentlich die Sylvi'sche Grube. An den Stirnlappen mehrere Pacchioni'sche Granulationen. Sinus der Schädelbasis stark gefüllt. Um die Sehnervenkreuzung stark sulzige Infiltration. Gleich hinter dem Chiasma und vor dem Pons eine starke Vorwölbung; trotz aller Vorsicht bei der Ablösung reisst dieselbe ein und entleert eine grosse Menge wässriger Flüssigkeit. (Inhalt des dritten Ventrikels.) Das herausgenommene Gehirn ist auffallend schwer, die Seitenventrikel sind stark erweitert, enthalten viel klare Flüssigkeit. Adergeflechte blutreich; dritter Ventrikel stark erweitert. Weisse Hirnsubstanz sehr weich und blutarm. Bei der Durchschneidung des Pons kommt man in eine walnussgrosse Höhle, die mit strohgelber, klarer Flüssigkeit (in der Farbe sehr verschieden von dem Ventrikelinhalt) erfüllt ist. Die Lage ist anscheinend genau in der Mittellinie, durch Sondirung des Ductus Sylvii lässt sich aber mit Sicherheit nachweisen, dass die Höhle der rechten Seite angehört und der Sylvi'sche Gang stark nach links verschoben ist. Sie hat auch keine Communication mit dem vierten Ventrikel, ist aber von diesem nur durch eine dünne Wand getrennt. Die Innenwand der Cyste ist glatt, in den oberen und seitlichen Partien lässt sich nachweisen, dass sie aus einer weichen, dünnen, graulichen, von der Umgebung abschälbaren Haut gebildet wird. Nur im linken unteren Theile ist die Cyste höckerig rauh und etwas derber. Diese Stelle erweist sich beim Einschnneiden als der linke Theil einer Geschwulst, die ganz in das Gewebe des Pons eingebettet ist. Länge 3 cm, Breite 3 cm, Dicke 1 cm. Sie ist durch ein gelblich-graues Aussehen und grössere Derbheit von der Umgebung deutlich abgegrenzt. Beim Durchschneiden der Geschwulst werden noch zwei kleinere cystische Erweichungen angetroffen. An der grauen Kernsubstanz, sowie am Kleinhirn nichts Abnormes. Desgleichen an den anderen Organen.

Um die Hauptpunkte nochmals zu resumiren, handelte es sich um eine mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel einhergehende, fortschreitende Lähmung der Nervi facialis, abducens, trochlearis, oculomotorius, der sensiblen Corneal- und Conjunctivaläste des Trigemini und Reizung der Hautäste des letzteren auf der rechten Seite, Lähmung des linken Oculomotoriusastes für den Musculus internus und des Nervus abducens, die später wieder zurückging, Herabsetzung der Sensibilität auf der linken

Körperhälfte. Daneben bestand Anarthrie, später traten auch Convulsionen auf. Keine Extremitätenlähmung, keine Stauungspapille, wenigstens zur Zeit des Spitalaufenthaltes, wo die meisten eben genannten Symptome bereits vorhanden waren.

Was den anatomischen Befund anlangt, so war an dem gehärteten Präparate von der im Sectionsprotocoll erwähnten Cyste nach Abfluss ihres Inhaltes in der vorderen Partie ein schmaler Spalt, hinten eine erbsengrosse Höhle ohne Dach zu finden. Die Geschwulst sass zum weitaus grössten Theile in der rechten Hälfte des Pons und reichte etwa 10 mm über die Mittellinie. Ihr Sitz unterhalb des vorderen Abschnittes des vierten Ventrikels und dem hinteren des Aqueductus Sylvii hatte zur Folge, dass die hier gelegenen Nervenkerne, bezw. Fasern vollkommen zerstört, die benachbarten Regionen zur Seite gedrängt waren. Der Pons war dadurch in toto verbreitert; besonders war es die linke Hälfte, die mit Erhaltung ihrer Nervenbahnen durch den über die Mittellinie drängenden Tumor breiter erschien. Aber auch die rechte Hälfte war stark verbreitert, da der Tumor hier nicht nur vernichtend, sondern auch verdrängend auf die Umgebung gewirkt hatte. Ein Hineinwachsen in das Pongewebe und Vernichtung desselben hatte nur in der rechten Hälfte stattgefunden. Die Geschwulst bestand aus ziemlich reichlichen, ovalen, an Grösse denen der Neuroglia gleichenden Zellen, von welchen fibrillenartige Fortsätze ausgingen. Dazwischen zeigte sich reichliches, amorphes Gewebe. An ihrer Aussenseite hatte die Geschwulst die angrenzenden Nervenfasern theilweise aus einander gedrängt, auch konnte man in das Innere noch einzelne, bei der Weigert'schen Färbung stellenweise gequollene und knollenförmig verdickt erscheinende Axencylinder verfolgen. Die Blutgefässe waren reichlich entwickelt. Der innere Rand des Tumors zeigte nur amorphen Detritus. Der grösste Theil des Tumors, der sich hiernach als ein Gliom erwies, war erweicht, die Wand, aus deren Untersuchung sich die Tumornatur der Cyste erkennen liess, stellenweise nur wenige Millimeter dick. Nur ihre untere linke Partie, die noch zwei kleine erweichte Heerde zeigte, war weniger zerfallen. Die Präparate waren nach Weigert und mit neutralem Carmin gefärbt worden.

Entsprechend der Erfahrung, dass bei dem Sitze der Erkrankung auf einer Seite des Pons die Lähmung auf derselben Seite besteht, wenn der Heerd den Facialis in seinem Kerne oder peripherisch von diesem trifft, bestand auch hier eine totale Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln. Der untere, aus dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung und der oberen aus dem Gyrus angularis entspringende Facialis, die Anfangs getrennt verlaufen, kreuzen sich in der Raphe des Pons und der Medulla oblongata gemeinsam. Nur wenn der Heerd weit vorn, d. h. oberhalb der Kreuzungsstelle sitzt, kann es auch zu einer

Lähmung der gegenüberliegenden Gesichtshälfte kommen. Der Kern, der etwa 5 mm unter dem Boden des vierten Ventrikels gelegen ist und von dem aus der Facialisursprungsschenkel, das sogen. Zwischenstück, das Knie und der Austrittsschenkel zur Brückenfaserung verläuft, war ebenso, wie die genannten Anfangstheile des Facialis, von der Geschwulst vernichtet. Eine elektrische Prüfung der gelähmten Muskeln war nicht vorgenommen worden. Im Gegensatze zu den durch Grosshirnläsionen bedingten Facialislähmungen trifft man bei dieser Art Facialisparalysen zuweilen eine Erregbarkeitsveränderung, die denen bei mittelschweren und schweren, mit Entartungsreaction einhergehenden Lähmungen gleichen. Beobachtungen dieser Art wurden von Benedict, M. Rosenthal, Duchek u. A. gemacht¹⁾.

Ob sich mit dieser Facialislähmung eine Paralyse oder Paresse der Extremitäten der anderen Seite vereinigte, ob das für Pons-erkrankungen so charakteristische Bild der alternirenden Hemiplegie [Gubler²⁾] vorhanden war, war zwar von ärztlicher Seite vor dem Tode nicht mehr festgestellt worden, doch lässt sich aus dem Briefe der Mutter mit Sicherheit entnehmen, dass dies nicht der Fall war. Ganz damit im Einklang stand der mikroskopische Befund. Denn die aus dem Fusse des Hirnschenkels in den unteren Theil des Pons einstrahlenden Pyramidenbahnen waren unverletzt. Bei dem Wachsen des Tumors nach unten hatte auch mehr eine Verdrängung, als eine Vernichtung des Ponsgewebes stattgefunden. Das umgekehrte Verhältniss, dass eine reine, der cerebralen gleichende Hemiplegie bei Brückenerkrankungen vorkommt, ohne dass einer der oberhalb des Herdes liegenden Kerne oder Hirnnerven ergriffen ist, kommt äusserst selten vor und Bernhardt³⁾ citirt von Pons-tumoren nur einen einzigen derartigen Fall. Dagegen war das zweite Zeichen einer Brückenläsion vorhanden, die Blicklähmung nach der Seite des Herdsitzes, eine combinirte Augenmuskellähmung. Oft tritt dieses Symptom auf, noch ehe anderweitige Folgeerscheinungen einer Ponsaffection sich bemerkbar machen.

¹⁾ Cit. nach Nothnagel in v. Ziemssen's Handbuch. XI. I.

²⁾ Gaz. hebdom. 1856 und 1859.

³⁾ Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881.

Der Kranke ist nicht im Stande, seine Augen über die Mittellinie zu bewegen, der *Musculus rectus externus* auf der Seite des Heerdsitzes ist gelähmt und zugleich kann der *Rectus internus* des anderen Auges nicht in Thätigkeit gesetzt werden. Sind die übrigen Augenmuskeln in ihrer Kraft ungeschwächt, so kommt es alsdann zu jener als *Déviation conjugée* bezeichneten Erscheinung, auf die zuerst Foville¹⁾ aufmerksam gemacht hat. In unserem Falle war es zu dieser conjugirten Seitwärtsabweichung der Augen nicht gekommen, da auf dem rechten Auge auch der *Rectus internus* gelähmt, auf dem linken der *Externus* vorübergehend paralytisch, also jedenfalls dauernd in seiner Kraft geschwächt war. Die Annahme Foville's, dass für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen, den *Musculus rect. externus* des einen und den *Rect. internus* des anderen ein gemeinsames Centrum in dem *Abducenskerne* oder in seiner Nähe zu suchen sei, wurde später von einer Reihe von Forschern, wie Prévost, Féréal, Desnos, Graux, Eichhorst, Wernicke, Bernhardt u. A., bestätigt.

Adamück stellte die Lehre auf, das Centrum für die Seitwärtsbewegung der Augen sei in den gleichseitigen Vierhügeln zu suchen. In diesem Falle müsste man eine Leitungsunterbrechung zwischen den motorischen Kernen und der zu ihnen führenden centralen Bahn annehmen. In den zahlreichen Fällen von *Abducenskernbetheiligung* würde es sich dagegen um die Combination einer Kernlähmung des *Nervus abducens* mit einer fasciculären (*Musculus rect. internus* der anderen Seite) handeln und die Häufigkeit dieser Combination hätte ihre Ursache darin, dass die betr. Bahn bis unmittelbar an den *Abducenskern* eine gemeinsame ist und der Rest von hier aus die Bahn zum *Oculomotoriuskerne* isolirt in cerebraler Richtung verläuft [Jolly²⁾]. Auch in unserem Falle war von einer Läsion der Vierhügel selbst keine Rede. Es liegt auch hier die Annahme am nächsten, dass mit der Zerstörung des *Abducenskernes* und seiner peripherischen Fasern, welche die Lähmung des rechtsseitigen *Rectus externus* im Gefolge hatte, eine vom

¹⁾ Foville, Bulletins de la société anatomique. 1858.

²⁾ Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVI. 3. Heft.

ersteren abgehende Verbindung zum Oculomotorius, welcher den Muscul. internus der anderen Seite versorgt, mit betroffen wurde. Diese Verbindung verlegte man in das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis medialis), einen Faserstrang, der im oberen Brückenabschnitte oberhalb der Schleifenschicht gelegen ist, und der im vorliegenden Falle durch den Tumor vernichtet war. Die vorübergehend constatirte Lähmung des linksseitigen Muscul. rect. externus, die aber später wieder verschwand, war wohl durch Druck des wachsenden Tumors auf den linken Abducenskern hervorgerufen. Mit der beginnenden Erweichung der Geschwulst nahm der Druck wahrscheinlich ab und die Lähmung ging wieder zurück.

Auffallend war das Zusammentreffen der Oculomotorius- und Facialislähmung derselben Seite. Dieser Symptomencomplex kann nie zu Stande kommen und ist auch noch nie beobachtet worden durch einen die Gegend des Facialis- und Oculomotoriuskernes zu gleicher Zeit befallenden Herdes. Denn wie bereits erwähnt, tritt die Facialislähmung auf der Seite des Herdsitzes nur dann ein, wenn der Kern oder peripherisch von diesem verlaufende Fasern getroffen sind. Sitzt die Erkrankung weiter vorn (cerebralwärts), so dass der Oculomotorius befallen und eine gleichseitige Oculomotoriuslähmung hervorgerufen würde, so bestände daneben noch eine alternirende-Facialisparalyse, da die Kreuzung des letzteren erst in der Brücke stattfindet. Die Kernregion des Oculomotorius, die sich unterhalb des Aquaeductus Sylvii nach vorn bis vor die hintere Commissur, nach hinten bis etwa in die Mitte der Höhe der hinteren Vierhügel erstreckt, war von dem Tumor nicht befallen und es ist deshalb seine Lähmung als Fernwirkung der im Pons sitzenden Geschwulst auf den Nervenstamm aufzufassen. Ebenso würde sich die Lähmung des Obliquus superior des rechten Auges durch Compression des rechtsseitigen Nervus trochlearis erklären. Dass der Tumor in der That einen starken Druck nach vorn ausgeübt hat, ergiebt sich auch aus dem Sectionsprotocolle, nach dem der dritte Ventrikel durch Flüssigkeitsansammlung so sehr erweitert war, dass er eine starke Vorwölbung bildete, bei der Herausnahme des Gehirns zerriss und seinen Inhalt entleerte. Warum die Aeste für den Levator palpebrae superioris und den Sphincter pupillae länger

als die anderen intact geblieben, kann nicht angegeben werden, da die Kenntnisse über ihren Verlauf ebenso unbestimmt sind, wie die Bedeutung der einzelnen Abtheilungen des Oculomotoriuskernes strittig (Hensen und Völkers, Starr, Adamück).

Die Störungen im Bereiche des Nervus trigeminus bezogen sich, wenigstens so weit die ärztliche Beobachtung reichte, auf eine absolute Anästhesie der Cornea und Conjunctiva des rechten Auges und eine Hyperästhesie der übrigen sensiblen Fasern. Von den verschiedenen Kernen und Wurzeln des Quintus lag der hintere Theil des sensiblen Kerns im Bereiche der Geschwulst. Die Substantia ferruginea, die von den hinteren Vierhügeln bis zur Fovea anterior des vierten Ventrikels reicht und einen Theil der Portio major des Quintus abgiebt, war in ihrer hinteren Partie bei dem Wachsen des Tumors nach vorn vernichtet worden. Der zweite Haupttheil des sensiblen Trigemini, die aufsteigende Wurzel war nach rechts verdrängt worden. Sie war in ihrer Gestalt abgeplattet, im Ganzen aber noch gut zu erkennen. Dicht an sie grenzte der äussere Tumorrand, den benachbarten Facialiskern in sich schliessend. Offenbar war sie aber durch den von links kommenden Druck gereizt und daraus resultirte die Hyperästhesie der Hautnerven. Die absteigende motorische Wurzel war gleichfalls nur zur Seite verdrängt.

Bei dem fortschreitenden Wachstume der Geschwulst mussten, nachdem sie lange nur die Symptome hervorgerufen hatte, die durch seine Lage unter der vorderen Hälfte des vierten Ventrikels bedingt waren, schliesslich auch die Bezirke befallen werden, deren Läsion sich zunächst in einer Störung des Gehörs äusserten. Schon am 23. Januar wurde eine totale rechtsseitige Taubheit constatirt. Da die Kreuzung der centralen, aus der unteren Schleife hervortretenden Gehörbahnen nach dem vorderen Acusticuskerne der gegenüberliegenden Seite stattfindet, musste auf der Seite des Heerdsitzes das Gehör vernichtet sein. Der eigentliche Gehörnerv ist der Nervus cochlearis, dessen Fasern aus dem vorderen Acusticuskerne und dem Hauptkerne des Acusticus, nach aussen vom Vaguskerne unter dem Boden des vierten Ventrikels gelegen, entspringen und die sich noch mit Fasern vereinigen, die mit den Striae acusticae in Verbindung stehen.

Der Nervus vestibularis geht theils zum Nucleus vestibularis, theils in's Kleinhirn.

Der Kern des Hypoglossus lag in seinem vorderen Theile, der noch von der Eminentia teres bedeckt wird, im Bereich des Tumors. Der Theil des Hypoglossus, der unterhalb der Ala alba gelegen ist, sowie die nach aussen von ihm unter der Ala cinerea gelegenen Vagus- und Glossopharyngeuskern waren von dem Tumor nicht zerstört, aber durch den von ihm ausgeübten Druck offenbar gereizt.

Bezüglich der Sensibilität am Rumpfe und den Extremitäten ist in der Krankengeschichte verzeichnet, dass auf der ganzen rechten Seite besser gefühlt worden sei als links; da an einer anderen Stelle aber bemerkt ist, links unterscheide Patient Kopf und Spitze der Nadel nicht, so ist wohl eine Hypästhesie der linken Seite anzunehmen, bedingt durch die Ausdehnung des Tumors von oben nach unten und Druckwirkung auf die rechtsseitige Schleifenbahn, die Hauptträgerin der sensiblen Bahnen in der Brücke, die mit den Hintersträngen in gekreuzter Verbindung stehen. Auch Moeli und Marinesco¹⁾ fanden bei der Untersuchung eines einschlägigen Falles und der Durchsicht der Literatur über ähnliche Heerderkrankungen, dass in allen Fällen, in denen sich ein Ergriffensein der Schleife, bezw. des ventralen Theiles der *Formatio reticularis* nachweisen liess, Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Anderenfalls fehlten diese. In den meisten Fällen bestand Hypästhesie.

Dagegen war das Gehen zuletzt sehr erschwert und nur noch mit fremder Hülfe möglich in Folge der fortschreitenden Ataxie und des Schwindels. Dass diese Unsicherheit beim Gehen und das Taumeln nach links nicht eine Folge der Augenmuskellähmung war, geht daraus hervor, dass sie schon zu einer Zeit bestand, wo keine Doppelbilder vorhanden waren. Pat. gab selbst an, dass er das Gefühl habe, als ob sich Alles in einem Kreise von links nach rechts um ihn bewege. Es handelte sich vielmehr um ächten Drehschwindel, eine Erscheinung, die ein selteneres Symptom des Hirntumors darstellt, wenn man ihren Begriff nicht zu sehr ausdehnt und zu ihr nur die Fälle rechnet, wo wirk-

¹⁾ Archiv für Psych. XXIV. 3. Heft.

liches Drehgefühl des Patienten vorhanden ist. Es tritt besonders häufig bei Erkrankungen des Kleinhirns mit solchen des Acusticusstammes auf. Die Folge dieses Schwindels war eine schon während des Spitalaufenthaltes beobachtete Ataxie. Diese cerebellare Ataxie, die sich besonders bei Kleinhirnerkrankungen findet und dann nicht nur, wie Nothnagel meinte, bei Läsionen des Wurmes, sondern auch bei Erkrankung anderer Kleinhirnregionen beobachtet wird, unterscheidet sich wesentlich von der bei anderen Erkrankungen des Nervensystems auftretenden Ataxie und ist eine Folge der Gleichgewichtsstörungen. Da in unserem Falle das Kleinhirn selbst nicht direct, dagegen der rechtsseitige Acusticus bis zur vollständigen Taubheit erkrankt war, spricht dies wieder für die Annahme, dass das Gleichgewicht durch das Kleinhirn vermittelt eines Theiles der Fasern des Nervus vestibularis, der die halbcirkelförmigen Kanäle versorgt, geregelt wird. Denn die Anfangs geringeren Gleichgewichtsstörungen, die man sich durch Druck des Tumors auf das Kleinhirn erklären könnte, steigerten sich fast bis zur Gehunfähigkeit, nachdem der Acusticusstamm derartig lädirt war, dass seine beiden Wurzeln, der Nervus vestibularis und cochlearis, der letztere bis zur vollständigen Taubheit, leitungsunfähig waren. Ob neben dieser cerebellaren Ataxie noch die als Ataxie schlechtweg bezeichneten Symptome, d. h. Störungen der zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen erforderlichen Coordination in höherem Grade vorhanden war, ist mit Sicherheit nicht zu eruiren, aber wahrscheinlich, da Andeutungen davon schon während des Spitalaufenthaltes beobachtet wurden. Pat. ging hastig und trat mit dem rechten Fusse fester auf wie mit dem linken. Nach den von Kahler und Pick, Senator, Meyer u. A. veröffentlichten Fällen wären Erkrankungen des hinteren Theiles der Brücke, der Schleife und der *Formatio reticularis* der *Medulla oblongata* im Stande, Ataxie hervorzurufen. Moeli und Marinesco sprechen in ihrer bereits erwähnten Arbeit die Vermuthung aus, dass es sich bei Ponsläsionen mit Ataxie vielleicht nur um die *Formatio reticularis* handle. Der vorliegende Fall scheint dies zu bestätigen, da der Tumor ganz im Bereich der rechten Hälfte der *Formatio reticularis* sass. In einem Falle von Jolly¹⁾ war trotz

¹⁾ Archiv für Psych. XXVI. 3. Heft.

ihrer Läsion keine Ataxie vorhanden, doch waren dabei die Fasern nur aus einander gedrängt, nicht in toto vernichtet.

Zu den als Heerdsymptomen in etwas weiterem Sinne zu rechnenden Erscheinungen gehörte noch die bereits frühzeitig beobachtete Schwerfälligkeit der Sprache, die schlechte Articulation und die dadurch bedingte, immer mehr zunehmende Unverständlichkeit des Pat. Diese von der Aphasie zu trennende, von v. Leyden¹⁾ als Anarthrie bezeichnete Sprachstörung unterscheidet sich nach diesem Autor von der ersteren wesentlich dadurch, „dass die Articulation der Sprache durch unvollkommene Leistung der betreffenden Muskeln ziemlich gleichmässig für alle Worte und Laute behindert ist, während die Zeichensprache, das Verständniss der Worte, das Wortgedächtniss, sowie das Sensorium überhaupt in den nicht complicirten Fällen vollkommen intact ist. Diese centralen Sprachstörungen weisen auf einen Erkrankungsheerd im Bereiche der Nervenkerne hin, welcher die Medulla oblongata von den Oliven an und den Pons umfasst.“ Auch in unserem Falle war das Sensorium intact, das Sprachverständniss, Wortgedächtniss u. s. w. vollständig erhalten, die Anarthrie, bezw. Dysarthrie scheint später nicht weiter vorgeschritten zu sein, da die Mutter mittheilt, dass er bis zuletzt „ganz deutlich und laut“ habe sprechen können. Wahrscheinlich hatte sie sich an die bereits während des Spitalaufenthaltes zweifellos constatirten Sprachstörungen im Laufe der Zeit gewöhnt. Wie erwähnt, lag nur der vordere Theil des Hypoglossuskernes im Bereich der Geschwulst, die anderen, Vagus- und Glossopharyngeuskern, waren zur Seite gedrängt. Hieraus würden sich die geringfügigen Schluckbeschwerden, die nur in zeitweisem Verschlucken bestanden, während er sonst feste und flüssige Speisen gut zu sich nehmen konnte, erklären. Eine Prüfung, welche Buchstaben ausgefallen waren oder in ihrer Aussprache gelitten hatten, war nicht vorgenommen worden. Indessen weiss man, dass bei Erkrankung des Facialiskernes Unfähigkeit zur deutlichen Aussprache des n, o, p, f, z, e, b, und w, d. h. solcher Buchstaben, bei deren Aussprache sich hauptsächlich die Lippen betheiligen, eintritt. Die Zungenlaute wie r, s, l, t, d werden bei Erkrankung des Hypoglossuskernes ausfallen. Wer-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1867. 7—9.

den Glossopharyngeus- und Vagus-Accessorius-Kerne befallen, so wird die Sprache nâselnd und durch eintretende vollständige Gaumenlähmung immer unverständlicher. Nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichte waren die Sprachstörungen in unserem Falle schon recht erhebliche, obwohl ausser der Facialislähmung keine von den in Frage kommenden Muskeln gelähmt waren. Auf diese Eigenthümlichkeit hatte v. Leyden bereits in der erwähnten Arbeit aufmerksam gemacht, indem er sagte, dass Articulationsstörungen auch ohne deutliche Lähmungserscheinungen in den betreffenden Muskeln vorkämen. Wie die klinische Erfahrung bis jetzt gelehrt hat, ist man bei plötzlich auftretender wechselständiger Lähmung mit Anarthrie berechtigt, fast mit Sicherheit eine Ponsläsion anzunehmen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn durch Fernwirkung anderer Erkrankungsheerde in der mittleren Schädelgrube diese Symptome allmählich zur Entwicklung kommen. Immerhin zeigt unser Fall, dass bei einem Symptomencomplex, der an sich auf eine Ponskrankung hinweist, das Auftreten von Anarthrie die Diagnose bestätigen hilft, wenn auch keine Lähmung aller von den erwähnten Kernen versorgten Muskeln vorliegt.

Der Kopfschmerz, eines der häufigsten Symptome des Hirntumors, war in der ersten Krankheitsperiode wenig in den Vordergrund getreten, später aber steigerte er sich zu den geschilderten Paroxysmen, auf deren Höhe sich Erbrechen, den Anfall beendend, einstellte. Wie in vereinzelt anderen Fällen trat auch hier der Tod während eines solchen Anfalles ein. Die Mutter theilte mir mit, dass er ganz unerwartet während eines „Gichternanfalles“ gestorben sei.

Die mit diesen Kopfschmerzparoxysmen verbundenen Convulsionen, die Bewusstseinstörung, die erschwerte Athmung, das Ausstossen von Schreien sind wohl als epileptiforme Anfälle aufzufassen und hatten gleichfalls nur den Werth einer Allgemeinerscheinung, wie denn überhaupt ausser den Jackson'schen keine Arten von Convulsionen localdiagnostisch verwandt werden können. Auch die nach Gowers¹⁾ gerade für Pons-, Medulla oblongata- und Kleinhirntumoren für diagnostisch werth-

¹⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1893.

voll gehaltene allgemeine tetanusartige Starre ist kein zuverlässiges Heerdsymptom.

Bemerkenswerth war das Fehlen der Stauungspapille zur Zeit der klinischen Beobachtung, wo bereits andere, durch den Druck der Geschwulst hervorgerufenen Erscheinungen, wie die Compression der Oculomotoriusbahn, vorhanden war. Später wurde daraufhin nicht mehr untersucht.

Im psychischen Verhalten zeigte Pat. jene zunehmende Benommenheit, die man stets beim Wachsen eines Hirntumors findet. Er war schläfrig, langsam in seinen Antworten, doch aufgerüttelt durch lebhaftes Anreden klar und wohl orientirt.

Was schliesslich die Aetiologie des Tumors anlangt, so war ihre Auffassung von besonderer Bedeutung, da gegen den Lehrer, der den Knaben öfters gestraft hatte, eine Entschädigungsklage anhängig gemacht worden war. Das Trauma wird wohl von allen Seiten als ein ätiologisches Moment bei Hirntumoren aufgeführt, bei Aneurysma und umschriebenem Hämatom ist es auch als solches sicher erwiesen. Ob aber ein ächter Tumor durch ein Trauma wirklich hervorgerufen werden kann, ist noch eine offene Frage, wahrscheinlicher ist es schon, dass bei einem bis dahin latent verlaufenden eine stärkere mechanische Schädigung ein rascheres Wachsthum desselben hervorrufen und dadurch die ersten Symptome zu Tage treten lassen kann. Aber hier würde es sich wahrscheinlich, wie gesagt, um stärker einwirkende Insulte handeln, wie um einen Sturz auf den Kopf, Fall von einem Pferde und Aehnliches, wie dies in der Literatur mitgetheilt wird. Ob eine mit der Hand oder dem Violinbogen, wie es der Lehrer gethan hatte, vorgenommene Züchtigung im Stande ist, einen solchen Effekt hervorzurufen, ist jedenfalls zweifelhaft und könnte deshalb auch vor Gericht nach dem Satze in dubio pro reo nicht bejaht werden.
