

Ueber ein Fibrosarkom der Dura mater, des Keilbeins und des Nasenrachenraums ... / vorgelegt von Karl Wunder.

Contributors

Wunder, Karl.
Universität München.

Publication/Creation

München : M. Ernst, 1891.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/mccjfshh>

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

14
Ueber ein

Fibrosarkom der Dura mater, des Keilbeins und des Nasenrachenraums.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Bauer

vorgelegt von

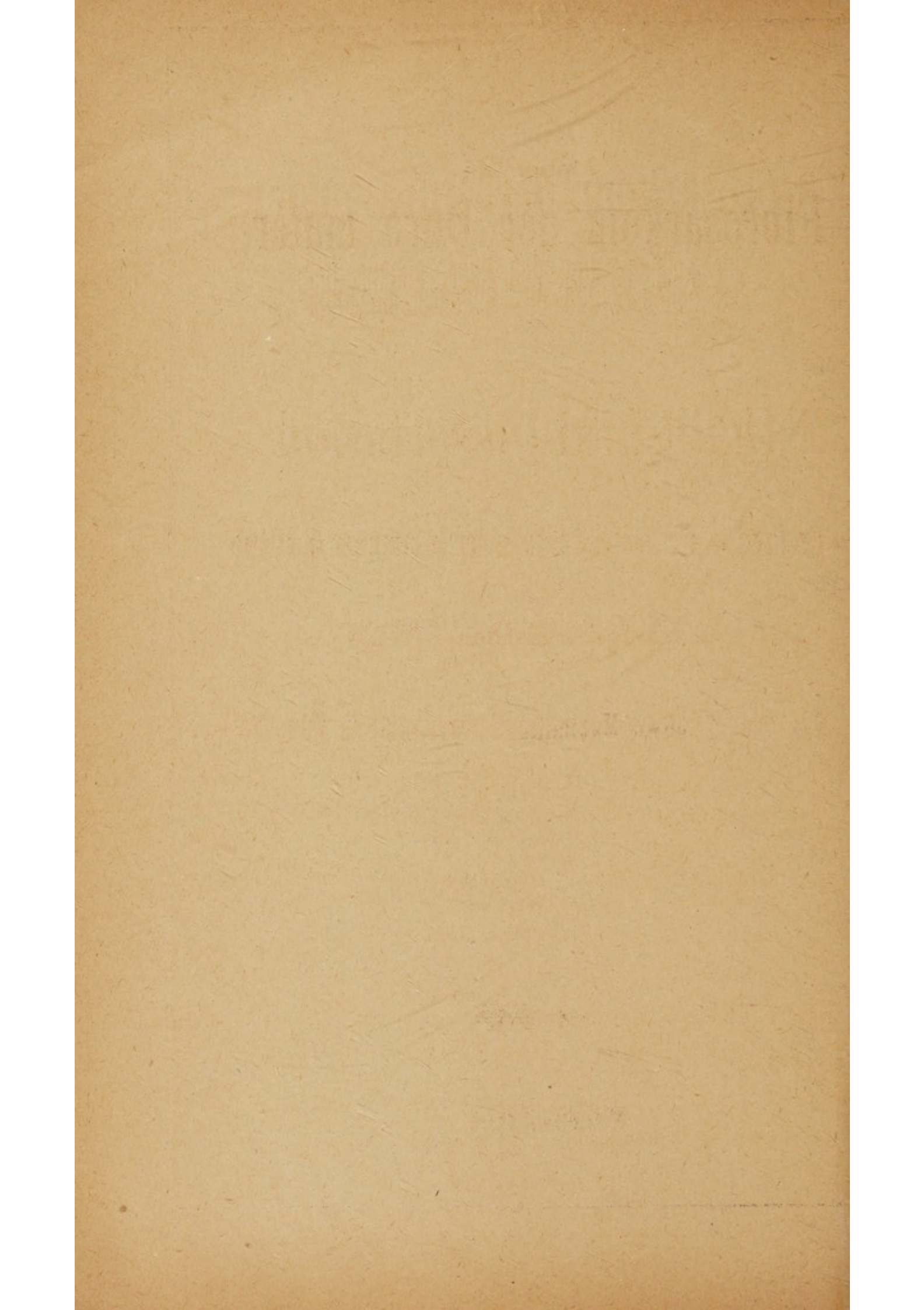
Karl Wunder

approb. Arzt aus Lauf.



München 1891.

Buchdruckerei von M. Ernst.



Ueber ein
Fibrosarkom der Dura mater,
des Keilbeins und des Nasenrachenraums.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

verfasst und einer

Hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Bauer

vorgelegt von

Karl Wunder

approb. Arzt aus Lauf.



München 1891.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Ueber ein

Fibrosarkom der Dura mater,

des Keibels und des Kieferknochens

Inaugural-Dissertation

von

Erkennung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

verordnet und abgelegt

Hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

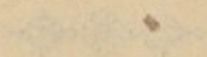
von dem Candidaten

Herrn Professor Dr. Bauer

abgelehnt

Karl Wunder

geboren den 1. Jan. 1851



München 1851

Verlag von M. J. Neumann

Seinen teuren Eltern

gewidmet

vom Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b3058677x>

Zu den therapeutisch aussichtslosesten Gebieten der Medicin gehören die Geschwülste in der Schädelhöhle. Zwar hat die Cellularpathologie das Verständnis für das Wesen der Geschwülste angebahnt, aber die Ursachen derselben und somit die Wege zu ihrer therapeutischen Bekämpfung an Stellen, wo kein chirurgischer Eingriff möglich ist, sind trotz der genialsten Theorien noch unaufgeklärt. So betrübend dies auch in Rücksicht auf den eigentlichen Beruf des Arztes, Hilfe zu bringen, sein mag, so wichtig sind doch andererseits die Aufklärungen, die uns durch Beobachtung solcher Fälle zu teil werden über die physiologischen Functionen der Gehirnteile. Und dieses erst seit wenigen Jahrzehnten angebaute Gebiet hat denn auch für die Diagnostik der Gehirnkrankheiten schon die schönsten Erfolge produziert; doch wird es bis zur völligen Klarheit noch manches Bausteins bedürfen. Als ein solcher möge die nachfolgende Beschreibung eines Falles angesehen werden, der wegen der Vielseitigkeit der aufgetretenen Symptome interessant ist.

Patient ist Schauspieler, 29 Jahre alt und trat am 23. Juni 1891 in die II. medicinische Abteilung des hiesigen Krankenhauses ein. Er gab damals an, dass etwa 10 Wochen vorher erschwerte Bewegung des linken Auges und Doppelsehen eingetreten sei; vorher sei er immer gesund gewesen. Einige Wochen später trat heftiger Ohrenschmerz und Schwerhörigkeit hinzu; die letztere besteht, besonders auf dem linken Ohr, noch jetzt. Ein Arzt stellte damals die Diagnose auf

Abscess hinter dem Trommelfell; die Behandlung, die in Breiumschlägen bestand, war jedoch nicht im Stande, eine Verschlimmerung der Beschwerden zu verhüten. Abermals einige Wochen später stellte sich heftiger Kopfschmerz ein, und seit dieser Zeit bestand auch Nackensteifigkeit.

Aus Württemberg, wo er sich bisher aufgehalten hatte, nach München zurückgekehrt, musste sich Pat. schon nach 2 Tagen wegen der starken Kopfschmerzen zu Bett begeben. In dieser Zeit trat Lähmung des linken Augenlids, der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines ein.

Die anfangs unvollständige Lähmung sei bald wieder fast völlig zurückgegangen, habe sich aber im Laufe der letzten 3—4 Wochen von Neuem eingestellt. Neuerdings sei auch Empfindungslosigkeit der linken Zungenhälfte hinzugetreten; auch verschluckte er sich häufig. —

Der Stuhl war früher regelmässig, ist seit 10 Tagen angehalten. Der Appetit war immer gut. Seit 14 Tagen kann Patient nur unter grossen Beschwerden den Harn entleeren. — Bewusstlosigkeit bestand zu keiner Zeit. — Der Vater des Patienten starb an unbekannter Ursache; die Mutter lebt und ist gesund. — Potatorium, Infection werden entschieden in Abrede gestellt.

Die objective Untersuchung ergab Folgendes:

Patient ist von gracilem Körperbau, ziemlich abgemagert, zeigt normale Hautfarbe; auch die Schleimhäute sind normal rot gefärbt. Die Zunge ist ziemlich stark belegt, nach beiden Seiten hin frei beweglich; die linke Seite derselben ist, entsprechend der anamnestischen Angabe, bis zum Kehlkopfeingang hinab gefühllos. Der Mund kann nicht weit geöffnet werden; beim Versuch hiezu ist die linke Nasolabialfurche stark

ausgeprägt, die rechte verstrichen, eine Differenz, die auch bei ruhender Gesichtsmuskulatur noch deutlich wahrzunehmen ist. Der Mundwinkel kann nur links in die Höhe gezogen werden; rechts lässt sich beim Versuche hiezu nur eine geringe Kontraktion wahrnehmen. Beim Lachen ist der rechte Mundwinkel unbeweglich; Pfeifen gelingt nicht. Die Stirne kann beiderseits gerunzelt werden; doch bleibt dabei rechterseits die Muskulatur etwas hinter jener der linken Seite zurück. Der Lidschluss erfolgt beiderseits prompt. — Das linke obere Augenlid kann nicht gehoben werden. Die Pupillen sind beiderseits gleichweit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall. Das rechte Auge kann nach allen Richtungen hin gut bewegt werden. Beim linken Auge ist nur eine geringe Bewegung nach oben und unten möglich; nach innen und aussen kann dasselbe nicht bewegt werden. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt keine Stauungspapille. Ebenso sind die Resultate der otoskopischen Untersuchung negativ, abgesehen von einem geringen Tubenkatarrh links. — Die Masseterenreflexe sind nur links vorhanden.

Patient ist nicht im Stande, feste oder selbst flüssige Nahrung zu geniessen, ohne sich zu verschlucken; beim Versuch werden die Speisen unter heftigen Husten- und Würgebewegungen wieder ausgestossen.

Die Sprache ist etwas erschwert, lallend, namentlich werden die Konsonanten s, z, n nur mit Mühe ausgesprochen.

Die rechte obere und untere Extremität sind paretisch; doch kann sie Patient noch etwas bewegen. Die Sensibilität ist auf der gelähmten Seite erhalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert.

Der Thorax ist etwas flach, die Intercostalräume sind mittelweit. Bei tiefer Inspiration bleibt die rechte

Seite etwas hinter der linken zurück. Dementsprechend ist auskultatorisch die Athmung auf der rechten Seite vorn und hinten nur sehr leise wahrzunehmen, während sie linkerseits verschärft vesiculär ist. Bei der Perkussion ergeben die Lungen beiderseits gleichen Schall und erweisen sich überall als lufthaltig; nirgends sind Verdichtungserscheinungen wahrzunehmen.

Die Herzfigur ist nicht vergrößert, der Spitzenstoss an normaler Stelle sehr schwach fühlbar; die Töne sind rein bis auf eine geringe Unklarheit der nicht accentuierten zweiten Töne über Aorta und Pulmonalis. Der Puls ist mässig gespannt, nicht beschleunigt, regelmässig.

Das Abdomen ist ziemlich flach, im rechten Hypochondrium etwas druckempfindlich, frei von Ascites. — Die Leber ist normal begrenzt, die Milz nicht vergrößert.

Der Harn kann nicht spontan entleert werden; da der Katheter kein Hinderniss findet, besteht Lähmung des Detrusor urinae. Der Harn ist ziemlich hochgestellt, frei von Eiweiss und Zucker.

Patient klagt über heftige Schmerzen in der Mitte des Hinterhauptes, die sich besonders bei Verbringung aus der sitzenden in die liegende Stellung steigern; Beklopfen des Kopfes ist nicht besonders empfindlich. In sitzender Stellung klagt Patient über beträchtliches Schwindelgefühl.

Die Temperatur ist normal. —

Diagnose.

Das Leiden setzte von Anfang an mit Herdsymptomen ein: als solches ist die Diplopie anzusehen, die trotz des Mangels einer näheren Angabe über die Art der Doppelbilder wohl die Folge einer Lähmung des linken Abducens ist, da der Oculomotorius sinister

erst später durch Eintreten der Ptosis sein Ergriffensein kundgab.

Dass auch die Lähmung des Facialis dexter centralen Ursprungs ist, wird durch die relative Intactheit seiner Stirnmuskeln- und Augenlidfasern wahrscheinlich.

Die linksseitige Anaesthesie des Mundrachenbodens muss für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge auf eine Affection des N. lingualis sin., für den hinteren Teil bis zum Kehlkopfeingang auf eine solche des N. glossopharyngeus sin. bezogen werden, und zwar ist dieser bei dem Mangel peripherer Ursachen mit ziemlicher Sicherheit ebenfalls ein centraler Sitz zuzusprechen.

Die Sprachstörung hat den Character der durch Hypoglossusparese bedingten Anarthrie, wie sie bei progressiver Bulbärparalyse vorkommt, weist also auf eine Störung im Kern oder der Anfangsbahn des Hypoglossus hin. Als bulbäres Symptom muss auch das Verschlucken gedeutet werden; es handelt sich hierbei offenbar um eine Lähmung der den Plexus pharyngeus versorgenden motorischen Centren (N. glossopharyngeus, vagus, accessorius).

Da seitens der Hirnrinde keinerlei Beteiligung sich kundgab, das Bewusstsein immer intact war und niemals Krämpfe auftraten, kann als Ursache der geschilderten Krankheitserscheinungen nur ein an der Basis cerebri chronisch verlaufender Process angenommen werden, der zu keinerlei allgemeiner Drucksteigerung in der Schädelhöhle Anlass giebt, wohl aber die aufgeführten Nervencentra oder ihre Anfangsbahnen durch Druck oder directe Zerstörung in ihrer Function schädigt. Dies kann nun, da primäre Degeneration wie bei Bulbärparalyse in dieser Ausdehnung nicht vorkommt, nur durch Exsudate oder Geschwülste bewirkt werden, und es kämen somit Meningitis chron.,

Gehirnabscess oder Tumoren der Schädelbasis, Hirnhäute oder Gehirnsubstanz in Betracht. An Meningitis ist nun wegen des langsamen, fieberlosen Verlaufs und des fortwährend erhaltenen Appetits und Bewusstseins nicht zu denken. Ein Gehirnabscess aber kann zwar, wenn er abgekapselt ist, fieberlos verlaufen (Bernhardt, in Eulenburg's Realencyclopädie), könnte aber so ausgebreitete Erscheinungen nur durch allgemein gesteigerten Hirndruck hervorrufen, der auch die Hirnrinde hätte betreffen müssen, was hier nicht der Fall war. Es bleibt somit nur die Annahme eines Hirntumors übrig.

Hiebei ist der Hirntuberkel auszuschliessen, da dieser hauptsächlich nur im Kindes- und Pubertätsalter vorkommt und in den bisher bekannten Fällen nach Pribram (1) immer mit Tuberkulose anderer Organe verbunden war, wovon hier nichts nachweisbar ist. Gumma, das von der Dura, Pia oder der Gehirnsubstanz selbst ausgehen könnte, lässt sich zunächst nicht streng von der Hand weisen, da das Fehlen eines anamnestischen oder objectiven Anhaltspunktes für Allgemeininfektion noch kein Grund gegen diese Annahme ist; unwahrscheinlich wird es erst durch den folgenden Verlauf, sowie durch die Erfolglosigkeit einer antiluetischen Behandlung.

Der Sitz des Tumors ist, den überwiegend linksseitigen Hirnnervenlähmungen entsprechend, vorwiegend an der linken Seite der Hirnbasis zu vermuten; da gekreuzte Extremitätenhemiplegie besteht, ist die corticomuskuläre Leitungsbahn oberhalb der Pyramidenkreuzung unterbrochen, und da die Facialislähmung auf gleicher Seite wie die Extremitätenlähmung sitzt, hat der Tumor entweder von der linken Seite aus auf die Gegend des rechten Facialisursprungs übergegriffen, oder er drückt resp. lähmt den Facialis

noch oberhalb der Kreuzung seiner zur Hirnrinde ziehenden Fasern auf der linken Seite. Von Punkten, wo diese sämtlichen Elemente betroffen sein können, wäre die Umgegend des IV. Ventrikels, Pons oder Hirnschenkel, namhaft zu machen.

Verlauf.

In den ersten Tagen (25.—27. Juli) klagte Patient besonders über heftigen Kopfschmerz. Die Bewegungsfähigkeit des Fusses besserte sich anfangs etwas.

Der Appetit war stets gut; Patient musste jedoch wegen der Parese der Schlundmuskulatur mit der Magensonde ernährt werden, und zwar wurde ihm zweimal täglich je $\frac{3}{4}$ l Milch mit 3 Eiern zugeführt, wozu jedesmal 1 Esslöffel voll einer Lösung von 5 Jodkalium auf 200 Wasser gegeben wurde. — Am 3. Tag (28. Juli) trat Erbrechen ein bei normaler Pulsfrequenz (66) und Temperatur (37,0); Patient erbrach auch an den beiden folgenden Tagen, wobei aber die Pulsfrequenz auf 54 resp. 60 Schläge in der Minute sank und über bedeutenden Kopfschmerz, der vom Nacken aus über das Hinterhaupt sich erstreckte, geklagt wurde. Gleichzeitig wurde die Respiration unregelmässig und zeigte zeitweise Cheyne-Stokes'schen Typus. — Wegen der Detrusor-Lähmung wurde der Harn durch den Katheter entleert. Es traten in den folgenden Tagen Schmerzen in der Blasengegend auf, zu denen sich Tenesmus gesellte, so dass Patient fortwährend katheterisiert zu werden verlangte. In der späteren Zeit stellte sich Harnträufeln ein durch Lähmung des Sphincter vesicae, und da sich beim Katheterisieren immer nur eine geringe Menge Harns in der Blase vorfand, wurde der Katheter trotz des Verlangens des Patienten fortan nicht mehr angewandt. Der Harn war frei von Zucker und Eiweiss, bot aber immer deutlicher die Zeichen einer Cystitis, reagierte

alkalisch und sedimentierte stark. Auf die beginnende Cystitis sind jedenfalls auch die Schmerzen und der Tenesmus zurückzuführen. Bald waren auch Spuren von Eiweiss im Harn nachweisbar, was zunächst auf die Beimengung von Eiterserum seitens der entzündeten Blasenwandung zu beziehen war. — Wie der Sphincter vesicae, so versagte auch schliesslich der Sphincter ani seinen Dienst. — Die Blasenschmerzen im Verein mit den äusserst heftigen Kopfschmerzen machten den Zustand des Patienten zu einem höchst qualvollen, so dass er oft lange Zeit hindurch mit jeder Expiration stöhnende Klagelaute ausstiess. Noch heftiger wurden diese Symptome, als am 3. Juli, wohl in Folge von Aspiration erbrochener Speisen, die am vorhergehenden Tage stattgefunden hatte, eine Temperatursteigerung auf 38°,3 (P. 104, R. 24) eingetreten war: es stellten sich scheinbar spontan erfolgende, blitzartige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte ein, wobei der Mundwinkel stark nach aussen und oben gegen das linke Ohr zu gezogen wurde; die linke obere Extremität vollführte theils krampfhaft Bewegungen, wechselndes Spreizen der Finger, Beugen und Strecken des Vorderarms, Heben und Senken des Oberarms (motorische Reizerscheinungen), theils fuhr sie, den Sitz plötzlicher Schmerzattacken bezeichnend, gegen den Kopf oder die Blasengegend unter gesteigerten Klagelauten. Das Bewusstsein war jedoch dabei kaum gestört; auf Fragen nach dem Ort seines Schmerzes gab Patient Auskunft, auch drückte er sein Hunger- und Durstgefühl in lallenden, fast unverständlichen Worten und mit monoton klingender Stimme aus; zuweilen führte er auch die linke Hand nach der Zunge, scheinbar um angesammelten Schleim herauszuräumen, der ihm das Athmen erschwerte. Von Zeit zu Zeit wurde der angesammelte Schleim auch unter starken

Husten- und Würgebewegungen expectoriert. Die Zunge konnte nur wenig über die Zahnreihe hervor- bewegt werden; ihre rechte Seite erschien schmaler als die linke; die Oberfläche war stark rissig und mit Borken bedeckt. — Die linke Pupille erschien jetzt beträchtlich weiter als die rechte und reagierte nicht auf Lichteinfall, während die rechte etwas verengt war gegen die Norm, aber deutlichen Pupillenreflex zeigte. — Die Athmung war unregelmässig nach Tiefe und Frequenz der Athemzüge, teilweise aussetzend in einer Dauer von ca. 5 Secunden. Der Puls war rhythmisch und meist auch regulär. — Gegen die Schmerzen erhielt Patient 3 $\times$ täglich je 0,03 Morphinum muriaticum per rectum.

Am nächsten Tag (4. Juli) war dagegen die Sprache gut verständlich, wenn auch noch etwas lallend; das Sensorium ganz klar; die Pupillen gleich- weit, die linke reagiert etwas träge. Seitens des Seh- vermögens lässt sich keine Störung nachweisen; Patient sieht, wenn man das eine Auge zuhält, mit dem anderen so gut wie früher. Es erfolgen noch zeitweise mit Schmerzanfällen Zuckungen der linken Gesichts- hälfte, wobei auch in der rechten Nasolabialfalte, die jetzt als seichte Furche sichtbar ist, Mitbewegung in geringem Grad bemerkbar ist. Die Haut ist feucht, gerötet. Patient hat sehr viel Durst; er erhält vor- sichtig mit dem Löffel Wasser eingeﬂösst, verschluckt sich aber oft und hustet dann kräftig, wobei oft der ganze Oberkörper gehoben und etwas Schleim heraus- befördert wird. Aus beiden Nasenlöchern, besonders dem linken, entleert sich ein dünnﬂüssiger, bisweilen etwas blutig gefärbter Ausﬂuss. — Schmerz wird noch in Kopf und Blasengegend geklagt. — Die Zunge kann gut herausbewegt werden, weicht nach der rechten Seite ab. — Die rechte obere Extremität ist

vollständig gelähmt; die untere mässig: die Zehen können nicht bewegt werden, dagegen ist spontane Bewegung im Hüft- und Kniegelenk in mässigem Grad vorhanden. — Der Kopf sinkt bei sitzender Stellung nach vorn und kann nicht gerade gehalten werden. — Die Athmung ist weniger aussetzend, doch der Tiefe nach an- und abschwellend und geht unter Beteiligung der Hilfsmuskeln vor sich. — Patient hat Nachts gut geschlafen und schläft auch am Tag sehr viel; auch früher soll er sehr viel geschlafen haben. — Abends sehr heftige Schmerz-anfälle. Temp. 37,5.

5. Juli. Hautfarbe bleich. Cheyne-Stokes'sche Athmung mit Pausen bis zu $\frac{1}{2}$ Minute; unter ächzendem Inspirium mit Einziehung beider Wangen, Zurückziehen des Unterkiefers und Action der Halsmuskulatur setzt die Athmung wieder ein. Das Bewusstsein ist völlig erhalten, die Sprache gut verständlich: es gehe ihm »schlecht; sterben, heute!« Pupillen gleichweit. Grosser Durst; Wasser thut ihm wohl, er schluckt es relativ gut. Puls 108. Temperatur 36,4 gestern Abend; 36,2 heute.

6. Juli. Starke Kopfschmerzen, Stöhnen bei jeder Expiration; dabei wird die linke Wange vorgewölbt, die rechts bleibt starr. Sprache lallend, schwer verständlich: »bin froh, wenn ich tot bin«. Bewusstsein klar. Athmung mit kürzeren und seltener eintretenden Pausen; Mitbewegung der Halsmuskulatur. Linke Pupille weiter als rechte. Zunge kann nur wenig vorgestreckt werden. Gesichtsfarbe rot.

Puls 68, regulär, nicht klein. Temp. 36,4⁰.

7. Juli. Nach sehr unruhiger Nacht Apathie; Sprechen unmöglich: auf Anrufen erfolgt keine Antwort, oder nur ein unverständlicher Klagelaut. Der Kopf sinkt auf die linke Seite. Linke Nasolabialfalte

ebenfalls fast verstrichen; eingeschobene Eisstückchen kann Patient nicht mehr im Munde halten, was bisher leicht möglich war. Linke Pupille noch erweitert. — Athmung alle Minuten etwa 5—10 Secunden lang aussetzend, dann mit rudimentären Athemzügen beginnend, an Tiefe und Frequenz zunehmend, plötzlich wieder aussetzend: exquisites Cheyne-Stokes'sches Phaenomen. Puls in den Pausen beschleunigt, während der Athmung verlangsamt. — Mittags nach der Sondenfütterung Erbrechen, Zurücksinken der Zunge, hochgradigste Cyanose, völliges Sistieren der Athmung; durch Lüften des Kiefers (wie bei Chloroformasphyxie) und künstliche Respiration gelingt es die Athmung wieder einzuleiten. — Nachmittags befindet sich Patient besser, antwortet aber noch unverständlich. Pupillendifferenz besteht noch wie bisher. Der linke Mundwinkel ist erheblich höhergezogen als der rechte.

Puls 100, Temperatur 36,6°.

Die im Lauf des Tages sich kundgebende Somnolenz nahm allmählich zu, die Schmerzensäusserungen wurden seltener, und Morgens 3 Uhr trat ohne erhebliche Agonie der Tod ein.

Am augenfälligsten in diesem Krankheitsbild ist der stetige, hochgradige Wechsel in der Intensität der Symptome, der sich besonders bezüglich der Sprach- und Schlundmuskulatur sehr ausgeprägt zu erkennen gab; die Athmungs- und die Pupillenstörungen hielten sich diesen durchaus nicht immer proportional, so dass man ein ungleichmässiges Einwirken des Tumors auf die verschiedenen beteiligten Centra resp. Bahnen annehmen muss. Im Allgemeinen war aber doch eine Steigerung sämtlicher Symptome im Verlauf der Krankheit deutlich: die Zungenmuskulatur wurde am letzten Tag ebenso gelähmt wie in tiefster Chloroformnarkose, die Athmung zeigte ausgesprochen den Cheyne-Stokes-

schen Typus, der Puls wurde arrhythmisch und irregulär etc. Die sichere Feststellung der Todesursache jedoch ist nur unter Berücksichtigung des Sectionsbefundes möglich.

Die Section fand 9 Stunden nach dem Tod statt und ergab Folgendes:

Das Schädeldach ist mässig geräumig, von mittlerer Dicke, fast an allen Stellen stark sklerosiert; die Innenfläche zeigt mässig tiefe Gefässfurchen. Die Aussenfläche der Dura ist trocken, ihre Gefässe sind mässig injiciert; die Venen der Pia scheinen deutlich durch. Die Spannung der Dura ist bedeutend. Im grossen Längsblutleiter findet sich eine geringe Menge nirgends adhaerenter, dunkler, schwarzroter Gerinnsel. Die Innenfläche der Dura ist ebenfalls sehr trocken, sehnig glänzend, ohne irgendwelche Auflagerungen, auf der rechten Seite anscheinend etwas mehr safthaltig. Die Dura ist von mittlerer Dicke. — Nach Wegnahme der Dura zeigen sich die venösen Gefässe der weichen Häute, namentlich in den hinteren Partien, sehr stark gefüllt, die Gefässe auf der Höhe der Windungen ziemlich wenig gefüllt. Zwischen den weichen Häuten findet sich nur in den hinteren Teilen seröse Flüssigkeit. Die Gyri sind im Ganzen ziemlich stark abgeplattet, die Sulci von mittlerer Weite. An der Oberfläche finden sich einige Pacchionische Granulationen.

Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich auf der Sella turcica ein derber, mit derselben stark verwachsener Knoten, einer aus mehreren Lappen bestehenden Geschwulst zugehörig; die einzelnen Lappen sind ca. haselnussgross. In den hinteren Schädelgruben finden sich ein paar Kaffeelöffel voll klarer, Flüssigkeit. — Nach Herausnahme des Gehirns zeigen sich die weichen Häute der Basis durchsichtig, die Gefässe dünnwandig. Der erwähnte Tumor ist von derber Consistenz und

graurötlicher Farbe, auf der Schnittfläche von markig grauer Farbe; er sitzt dem hinteren Teil des Pons und dem oberen Teil der Medulla oblongata auf der linken Seite auf und ist mit den weichen Häuten dieser Teile grossenteils untrennbar verwachsen. Zwischen dem Tumor und der Gehirnbasis zieht die Arteria basilaris durch. Sein grösster Durchmesser, von links vorn nach rechts hinten, beträgt 5 cm, sein sagittaler Durchmesser 4,5 cm. Die hinteren Partien des Tumors sind, an Derbheit abnehmend, in die Substanz des hinteren Drittels des Pons und eines kleinen Teils der Medulla oblongata auf der linken Seite eingebettet. Nach rechts hin überschreitet er nur in der Brücke um einige Millimeter die Mittellinie, überall scharf gegen die Hirnsubstanz sich abgrenzend. Nach vorne ragt er pilzförmig, abgeplattet, in mehrere Lappen geteilt, über die ganze linke Seite des Pons hinweg. Die letztere erscheint beträchtlich eingesunken im Vergleich mit der rechten Seite, ebenso die linke Seite der Medulla oblongata und der linke Pedunculus cerebelli ad pontem. An der am meisten eingesunkenen Stelle des Pons finden sich mehrere bräunlichrote Erweichungsherde. Der Tumor lässt sich hier kugelig aus der Ponssubstanz auslösen.

Die am Pons und der Medulla oblongata abgehenden Gehirnnerven der rechten Seite sind nicht verändert, linksseits zum Teil abgeplattet, namentlich ist linkerseits der Abducens ganz in der Geschwulstmasse untergegangen, das Ganglion Gasseri allerseits in derselben eingebettet, Facialis, Acusticus und in geringerem Grade auch Glossopharyngeus und Hypoglossus plattgedrückt. Die Hirnschenkel und die weiter vorne gelegenen Teile zeigen keine Veränderung, ebensowenig Kleinhirn und Medulla oblongata seitlich und hinter dem Tumor. Die Schnittflächen der beiden Hemi-

sphären sind verhältnismässig von ziemlich derber Consistenz, die überall gleichmässig ist; sie zeigen ziemlich zahlreiche, rasch zerfliessende Blutpunkte. Die Rinde zeigt nichts Abnormes. — Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten wenig seröse Flüssigkeit. Ependym ziemlich derb, glatt. Der Boden des IV. Ventrikels ist durch den Tumor stark nach oben gewölbt und verdünnt. — Das Kleinhirn verhält sich ähnlich wie das Grosshirn.

An der Schädelbasis blieb bei Herausnahme des Gehirns noch ein markstückgrosser, der Tiefe nach $\frac{1}{2}$ cm dicker Knoten von gleicher Consistenz wie der Haupttumor zurück, der mit der Dura ziemlich stark verwachsen ist. Derselbe erstreckt sich von der Mitte ungefähr 2 cm weit nach rechts an der hinteren Seite der Schläfenpyramide. — Im Nasenrachenraum findet sich, der Hauptmasse nach auf der rechten Seite sitzend, ein fast hühnereigrosser Tumor von gleicher Farbe und Consistenz, der die rechte Choane völlig verstopft und die Nasenscheidewand nach links verdrängt hat, so dass die linke Choane ebenfalls stark verengt ist. — Die rechte Schläfenbeinpyramide wird nach vorn bis zum Dorsum sellae aus ihrer Umgebung gelöst, um nachträglich den Zusammenhang beider Tumoren festzustellen. Es ergibt sich, dass auch die Keilbeinhöhle von derber Geschwulstmasse von schwammigem Gefüge erfüllt ist, die sich in den Keilbeinkörper fortsetzt, an dem ausgeschnittenen Stück aber nach unten wie nach oben durch Knochenlamellen abgeschlossen ist. — Die in der Schädelhöhle befindliche Geschwulst lässt sich samt der Dura, in welche sie untrennbar übergeht, vom Knochen ablösen; nirgends zeigt sich derselbe usuriert.

Die Geschwulst des Nasenrachenraums ist fest mit dem Periost verwachsen, lässt sich aber samt diesem

von der allseitig rauhen, aber ebenfalls nirgends usurierten Schädelbasis stumpf abtrennen. Die Communication mit der Keilbeinhöhle und dem intracraniellen Tumor muss also an anderer Stelle stattgefunden haben; leider konnte der Ort derselben nicht mehr festgestellt werden, da die Leiche nicht mehr zugänglich war.

Die Identität des intra- und extracraniellen Tumors wird jedoch sicher erwiesen durch den völlig gleichen mikroskopischen Befund: Bindegewebszüge mit zahlreichen Spindelzellen, sich netzartig durchflechtend, teils längs, teils quer getroffen: die Diagnose ist also auf Spindelzellensarcom, oder wegen des relativ reichlichen Bindegewebes auf Fibrosarcom zu stellen. Der Gefässgehalt ist gering. Einzelne hellere Stellen, um welche die Spindelzellenzüge concentrisch herumlaufen, geben bei stärkerer Vergrößerung das Bild gequollener, schwächer gefärbter Zellen mit bläschenförmigem Kern, was wohl als beginnende Erweichung resp. myxomatöse Degeneration zu deuten ist.

Als Nebenefunde sind zu verzeichnen: Oedema pulmonum, Emphysem; Gastritis granulosa; Cystitis; cyanotische Induration der Nieren. — Da keines dieser Leiden ausgesprochen genug war, um als Todesursache zu genügen, ist der Tod wohl durch Athmungs- oder unwahrscheinlicher Herzlähmung erfolgt.

Es erübrigt nun noch, nach Möglichkeit den Ausgangspunkt der Geschwulst festzustellen und das klinische Bild der Krankheit mit ihren anatomischen Ursachen in Einklang zu bringen.

Ein Ausgang des Sarcoms von der Gehirnsubstanz resp. deren bindegewebigen Elementen ist von vornherein von der Hand zu weisen, weniger deshalb, weil es aus dieser an den meisten Stellen leicht ausschälbar war — was ja auch bei Tumoren der Gehirnschubstanz vorkommt —, als wegen der Orientierung der

Hirnhäute und der Art. basilaris, welche zwischen dem Tumor und der Gehirnsubstanz sassen. Es kann also das Sarcom von der Dura, oder dem Keilbein, oder dem äusseren Schädelperiost ausgegangen sein. Das makroskopische Bild, die enge Verschmelzung mit der Dura, über welcher das Sarcom pilzartig weiter gewuchert ist, erweckt den Eindruck eines „Fungus durae matris.“

Nur ist es fraglich, ob ein solcher Tumor der Dura, der ja bei der nur geringen Drucksteigerung, die in der Schädelhöhle eingetreten sein konnte (s. u.), nach innen viel weniger Widerstand gefunden hätte, und der sich thatsächlich auch nach innen weit ausgebreitet hat, den Weg des grösseren Widerstandes durch den harten Knochen gewählt haben würde, um im Keilbeinkörper und nachher im Nasenrachenraum weiter zu wachsen. Im Gegenteil drängt die Grösse der letzteren Wucherung eher die Vermutung auf, dass zuerst die Neubildung im Nasenrachenraum aufgetreten sei. In der That wurde auch nachträglich eruirt, dass der Kranke einmal angegeben hatte, noch vor Beginn der erwähnten Symptome wegen Verstopfung des rechten Nasenganges eine Zeit lang ohne Erfolg in ärztlicher Behandlung gestanden zu haben. Allerdings ist es höchst unwahrscheinlich, dass schon damals das Sarcom die rechte Choane verlegte, da es dann bei seinem Ausgang vom Periost der Basis cranii damals schon fast die gleiche Ausdehnung gehabt haben müsste, wie in letzter Zeit. Wahrscheinlich ist also keine von beiden Geschwülsten, sondern vielmehr die Geschwulst im Keilbeinkörper als die primäre anzusehen, welche dann in der Sella turcica oder auf der linken Seite (s. o.) perforiert hätte (was innerhalb der Schädelhöhle übersehen wurde, aussen im Nasenrachenraum in situ nicht gut festgestellt werden konnte).

Für diesen Ausgangspunkt spricht auch die Erwägung, dass sowohl die Geschwulst im Nasenrachenraum als auch das mit der Dura zusammenhängende Stück der intracraniellen Geschwulst, wegen ihrer vorwiegend rechtsseitigen Localisation, wenn von einer derselben die Perforation ausgegangen wäre, wohl rechts perforiert hätten, wo sich aber kein Durchbruch fand; ein myelogenes Sarcom des Keilbeins konnte dagegen ebenso gut links perforieren und dann intra- wie extracraniell nach der Seite des geringsten Widerstandes resp. der besten Wucherungsbedingungen weiter wachsen. Weitere Erwägungen über diesen Punkt s. u.

Wie dem auch sein mag, klinisch hat sich jedenfalls vorwiegend nur der intracranielle Tumor bemerklich gemacht.

Der Befund, dass der linke Abducens ganz in Geschwulstmasse eingebettet war, stimmt gut mit dem klinischen Erstlingssymptom, Doppelsehen seitens des linken Auges, überein; offenbar hat die intracranielle Geschwulst an dieser Stelle, wo sie überhaupt am stärksten entwickelt war, auch begonnen. — Das einige Wochen später aufgetretene zweite Symptom, Schwerhörigkeit mit Ohrenschmerz, wurde damals vom Arzt auf ein äusseres Gehörleiden, Otitis media, zurückgeführt; da sich aber keine Perforation des Trommelfells und überhaupt keine entzündlichen Residuen nachweisen lassen, kann diese Otitis nur sehr mässigen Grades gewesen sein und würde die nachfolgende Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden nicht erklären. Vielmehr haben wir alle Veranlassung, dieselben auf die weitere Entwicklung des Tumors zu beziehen und durch Druck auf die Bahn des linken Acusticus die Schwerhörigkeit zu erklären, sei es nun, dass Druckatrophie des Acusticus, oder, wie Huguénin

meint (2), eine Neuritis descendens acustica sich entwickelt hat.

Da nun die Schwerhörigkeit, wenn auch in geringerem Grade, auch rechterseits auftrat, der Tumor aber links sass, muss auch auf die vom rechten Ohr kommenden Fasern linkerseits ein Druck ausgeübt worden sein, entweder indem die Striae acusticae nach ihrer Kreuzung am Boden des IV. Ventrikels (v. Monakow, 3), oder die von hier zum Grosshirn ziehenden Fasern im Pons eine Compression erlitten haben.

Die allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden, da sonst auch andere Nerven davon hätten betroffen werden müssen, ein Grund zur Annahme einer die anderen Bahnen überwiegenden Druckempfindlichkeit des Acusticus aber nicht vorliegt. Doch wäre es möglich, dass schon eine geringere Steigerung des intracraniellen Druckes, die noch keine Reaction seitens der Gehirnteile hervorruft, in den communicierenden Labyrinthräumen auf die äusserst feinen Nervenendigungen functionsstörend einzuwirken im Stande wäre (Moos, 2), und so die geringe Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr ihre Erklärung fände. Möglicherweise könnte diese letztere Erwägung auch auf den Ohrenschmerz angewandt werden, der auf beiden Ohren gleich stark, aber vorübergehend auftrat: der gesteigerte intralabyrinthäre Druck hätte gewisse sensible Nervenenden zuerst gereizt, dann bei weiterem Steigen gelähmt. Eine andere Erklärungsmöglichkeit des Ohrenschmerzes würde durch Annahme einer Compression der von der Dura aus den Acusticus umhüllenden, sensiblen Scheide gegeben sein. Auch in diesem Fall ist das nachherige Aufhören des Schmerzes durch Drucklähmung der betreffenden sensiblen Fasern zu erklären.

War schon die Beteiligung des rechten Acusticus auffallend, so ist dies in noch höherem Grade bezüglich des Facialis der Fall: auf der linken, der Geschwulst entsprechenden Seite traten nur zeitweise Reizungs- und geringe Lähmungserscheinungen des Facialis auf (Zuckungen; bisweilen Seichterwerden der Nasolabialfurche, Herabhängen des Mundwinkels), während die rechte Gesichtshälfte dauernd gelähmt war. Bei der Section zeigte der rechte, der gelähmten Seite entsprechende Facialisstamm keinerlei Compression, der linke dagegen war etwas plattgedrückt. Dies zeigt wiederum deutlich, dass die Leitungsunterbrechung hier nicht im rechten Facialisstamm, auch nicht im Kern, sondern höher oben, in den zum psychomotorischen Centrum der Grosshirnrinde ziehenden willens- und reflexvermittelnden Bahnen zu suchen ist, und zwar zwischen deren Kreuzung und dem Grosshirn. Da nun die Hirnschenkel keinerlei Compressions- einwirkung seitens des Tumors erkennen lassen, der allgemein gesteigerte Hirndruck aber nach den früheren Erörterungen nicht dafür verantwortlich gemacht werden kann, muss die Leitungsunterbrechung im Pons oberhalb der Kreuzung der corticomusculären Facialisbahn stattgefunden haben, an einer der durch den Tumor erweichten Partien. Die deutlich sichtbare Compression des linken Facialis hatte also bei weitem nicht den gleichen Erfolg wie die Compression der vom rechten Facialiskern zum Grosshirn ziehenden Fasern.

Dieselbe Druckstelle muss auch für die rechtsseitige Extremitätenlähmung verantwortlich gemacht werden: diese kann, da die Pyramidenbahnen nach ihrer Kreuzung sich als normal erweisen, ebenfalls nur durch Compression der corticomusculären Leitungsbahn im Pons, wo diese neben der des Facialis ver-

läuft, und im oberen Teil der Medulla oblongata über der Kreuzung ihre Erklärung finden.

Gleichzeitig war linkerseits Blepharoptosis aufgetreten, also Funktionsstörung der zum Levator palpebrae superioris ziehenden Fasern des Oculomotorius. Diese verlaufen nach Audry (4) in der äusseren Gruppe der Wurzelfasern des Oculomotorius, und ihr Kern ist der hinterste der Oculomotoriuskerne. So ist es möglich, dass durch den nach vorne wachsenden Tumor schon so frühzeitig der Kern dieses Nerven (oder der Anfang seiner Grosshirnleitung) von der Compressionswirkung, die sich durch die Substanz des Pons hindurch fortpflanzen musste, erreicht wurde. Beim weiteren Wachstum des Tumors mussten auch die übrigen Kerne dieses Nerven mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden, und so kam es zu Lähmung des Rect. internus etc., teilweise auch des Sphincter pupillae.

Schon vorher aber kam es zu zwei anderen Localsymptomen, die an dieser Stelle ihre Besprechung finden mögen: Kopfschmerz, auf Hinterhaupt und Nacken isoliert, und Nackensteifigkeit. Der Kopfschmerz muss wegen seiner Localisation auf eine Einwirkung auf sensible Nerven dieser Region zurückgeführt werden: sei es, dass Reizung der sensiblen Nerven der Dura an dieser Stelle durch Druck seitens des Tumors oder durch reactive Entzündung um die Verwachungsstelle stattfand, oder dass die von den obersten Rückenmarksnerven ausgehenden sensiblen Nerven der Kopfschwarte oder des Nackens central erregt wurden. An die letztere Möglichkeit muss man wegen der anfallsweisen, neuralgiformen Steigerung der Schmerzen, sowie wegen des gleichzeitigen Reizungszustandes der motorischen Nerven für die Nackenmuskulatur (Nackensteifheit) denken, und es fragt sich nur noch, wie beide

Reizzustände zustande kommen konnten. Es könnte sich um eine auf die obersten Rückenmarkswurzeln fortgesetzte Entzündung handeln: allein der Sectionsbefund lässt diese Möglichkeit a priori ausschliessen. Es könnte eine sog. reflectorische Wirkung durch Ueberleitung der Erregung von den direct comprimierten Partien auf die damit in Verbindung stehenden Rückenmarksnerven sein: doch würde damit die später eingetretene Lähmung der Nackenmuskulatur (der Kopf sank vornüber in sitzender Stellung) nicht erklärt. Es könnte die Erregung und folgende Lähmung der Nackenmuskulatur einfach von dem Druck auf die corticomuskuläre Leitungsbahn abhängig gemacht werden, welche ja auch diese Partien mit der Hirnrinde in Verbindung setzen muss. Für die Lähmung der Nackenmuskulatur gibt diese Annahme auch eine befriedigende Erklärung, zumal da diese vorzüglich rechterseits ihren Sitz hatte (der Kopf sank nach links, 7. Juli); mit der späteren Parese der Rumpfmuskulatur (Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Athmung) wurde dann die Lähmung der rechten Körperhälfte fast complet. Die Nackenstarre aber hätte dann, obgleich auch auf der linken Seite, wie die zeitweisen Reizerscheinungen an der linken Oberextremität zeigen, durch Uebergreifen des Tumors über die Mittellinie nach rechts Druckwirkung stattfand, doch auf der mehr betroffenen rechten Körperseite stärker ausgeprägt erscheinen müssen. Sicher müssen die Genick- und Kopfschmerzen anders erklärt werden, da bei Compression der zur Rinde führenden sensiblen Bahn auch anderweitig Schmerzen hätten auftreten müssen. So erscheint es denn am einfachsten, Kopfschmerzen wie Nackenstarre, die ja auch gleichzeitig aufgetreten sind, von einer Verschiebung der unterhalb des Tumors liegenden Medulla oblongata nach unten und dadurch bewirkten Zerrung

resp. Schrägstellung des I. Cervicalnerven auf beiden Seiten abhängig zu machen, während die spätere Lähmung der Nackenmuskulatur, wie erwähnt, wahrscheinlicher auf die Compression der corticomuskulären Leitungsbahn im Pons zu beziehen ist. Soweit die Kopfschmerzen nicht neuralgiformen Charakter trugen, genügt jedoch der eingangs erwähnte Druck des Tumors auf die Dura völlig zur Erklärung.

Mit der corticomuskulären Leitungsbahn verlaufen nach Bechterew und Mislowsky (5) von der Grosshirnrinde zum Rückenmark auch motorische Fasern für die Harnblase, und damit erklärt sich die in unserem Fall beobachtete, schon frühzeitig eingetretene Lähmung des Detrusor urinae, für welche keinerlei andere Ursache nachweisbar war: wie die übrigen Fasern der corticomuskulären Bahn wurden auch diese Teile der Leitungsbahn direct durch den Tumor comprimiert und zur Atrophie gebracht. Eine andere Möglichkeit wäre, dass die vom Gehirn kommenden reflexhemmenden Fasern, welche den von den sensiblen Nerven der Blase bei deren Füllung auf den Sphincter vesicae ausgeübten reflectorischen Contractionsreiz normaliter herabstimmen, durch den Tumor eine Drucklähmung erlitten haben können; so musste der Sphincter durch Wegfall dieser Hemmungsthätigkeit viel stärker erregt werden, und dies konnte auch zu der Harnverhaltung Veranlassung geben. Jedenfalls muss auch diese Hemmungsbahn mit der corticomuskulären Leitungsbahn durch den Pons verlaufen, und eine Compression des letzteren konnte also auf einem der beiden geschilderten Wege die Harnverhaltung bewirken. Die später eingetretene Lähmung des Sphincter vesicae lässt sich durch die allgemeine Schwäche erklären, die auch für die Lähmung des Sphincter ani herangezogen werden muss, da cerebrale Bahnen für die Defäcation

nicht nachgewiesen sind. Auf diese allgemeine Schwäche liesse sich auch das Schwindelgefühl in sitzender Stellung zurückführen; doch erklärt sich dasselbe bei der post mortem constatirten Compression des linken Kleinhirnschenkels hier einfacher durch dieses mechanische Moment.

Von den Localsymptomen des Tumors bedürfen noch die scheinbar bulbären Erscheinungen einer Erklärung. Die Sprachstörung betrifft besonders die Buchstaben, zu deren Aussprache die Zunge vorwiegend in Thätigkeit zu treten hat, sie beruht also auf einer Lähmung des Hypoglossus. Die Zunge konnte bald gar nicht, bald leicht herausbewegt werden, in welcher letzterem Falle sie zumeist nach rechts abwich; auch war die rechte Zungenhälfte atrophisch: die in ihrer Stärke sehr wechselnde Lähmung betrifft demnach vorzüglich den rechten Hypoglossus. Dieser liess aber bei der Section keinerlei Läsion erkennen. Da nun der intracranielle Tumor in der Gegend des rechten Hypoglossuskerns die Mittellinie von links her nicht überschritt, da ferner auch der mehr rechtsseitige Tumor im Nasenrachenraum peripher den rechten Nerv. hypoglossus wegen dessen geschützter Lage nicht wohl comprimieren konnte, ist dessen Lähmung wohl ebenfalls dadurch zu erklären, dass die vom rechten Hypoglossuskern zum Hypoglossuscentrum der linken Grosshirnrinde verlaufende Bahn im Pons vom Tumor comprimiert wurde, entweder linkerseits, oder an der Stelle, wo derselbe nach rechts die Mittellinie überschritt.

Die eben erwähnte Möglichkeit einer peripheren Druckwirkung muss aber bezüglich der anderen Lähmungen resp. Reizungen von Nerven dieser Gegend berücksichtigt werden. Vor allem findet die Unfähigkeit des Kranken, den Mund zu öffnen, wofern sie auf Masseterenkrampf beruhte, durch Reizung des

Nervus massetericus trigemini infolge von Druckwirkung eben dieses Tumors eine befriedigende Erklärung. Die Beobachtung jedoch, dass der Kranke einmal beim Gähnen den Mund weit öffnete, gleich darnach aber es trotz Aufforderung nicht wiederholen konnte, liesse an eine mehr reflectorische Vermeidung der Masseterenthätigkeit denken, etwa um einen durch diese Bewegung veranlassten Druckschmerz seitens des Tumors hintanzuhalten. Jedenfalls ist die Veranlassung keine centrale. Eine centrale Druckwirkung hätte zunächst die sensible Wurzel des Nerv. trigeminus resp. deren Ganglion Gasseri betreffen müssen: dieses fand sich auch stark comprimiert, allein wir sahen oben am plattgedrückten linken Facialis, wie gut die Nervenstämme (wohl vermöge der Bindegewebseinlagerung) einer solchen Compression zu widerstehen vermögen und hier haben wir eine noch markantere Bestätigung dieser Beobachtung. Eine Reizung des Ganglion Gasseri hätte die heftigsten Gesichtsschmerzen zur Folge haben müssen. Nun war allerdings von sensiblen Ästen des Trigeminus der N. lingualis an der Lähmung beteiligt (Zungenanästhesie), aber von Anfang an so isoliert, dass nur an eine periphere Lähmung desselben durch den Tumor im Nasenrachenraum gedacht werden konnte. Die Anästhesie der hinteren Teile bis zum Kehlkopfeingang dagegen erklärt sich, wie schon zur Diagnose angenommen wurde, aus einer Paralyse des linken Glossopharyngeus, der ja auch in seiner motorischen Portion, von der die Schluckmuskeln innerviert werden, gelähmt ist. Nach dem Sectionsbefund kann dies als Folge des Druckes auf den linken Glossopharyngeus bei seinem Austritt aus der Medulla oblongata, oder auch durch Fortpflanzung des Druckes auf die Kerne am Boden des IV. Ventrikels gedeutet werden.

Für den Vagus hat sich scheinbar erst sehr spät der Druck geltend gemacht, da der Puls erst ganz zuletzt arrhythmisch und irregulär wurde und Pulsverlangsamung als Reizungssymptom fast nie auftrat. — Frühzeitig war dagegen das Athmungscentrum in Mitleidenschaft gezogen worden: das zeitweise Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens gab schon 7 Tage vor dem Tod ein Nachlassen der Erregbarkeit des Athmungscentrums zu erkennen. Man muss zur Erklärung annehmen, dass der auf die Medulla oblongata übergreifende Teil der Geschwulst, der ja auch den Boden der Rautengrube sichtlich hervorgewölbt hatte, schon frühzeitig zu einer indirecten Compression der Athmungscentra an der hinteren Spitze derselben Veranlassung gab, und dass die Compression, der wechselnden Blutfüllung des Tumors entsprechend, eine verschieden starke Wirkung ausgeübt hat, die jedoch mit dem Wachstum des Tumors sich steigerte, bis schliesslich die Erregbarkeit erlosch und so der Exitus letalis eintrat.

Das mehrmals aufgetretene Erbrechen war nur einmal mit mässiger Pulsverlangsamung verbunden, die ein cerebrales Zustandekommen desselben durch Druckerregung des Brechcentrums vermuten liess. Ob das letztere im verlängerten Mark oder, wie neuerdings Hlasko (6) nach Tierexperimenten vermutet, in den Vierhügeln sitzt, kann durch unseren Fall nicht entschieden werden, da bei der Ausdehnung des Tumors an beiden Stellen Compression stattfinden konnte. Übrigens ist in allen anderen Fällen für das Erbrechen eine ausreichende periphere Ursache vorhanden gewesen: abgesehen von der post mortem vorgefundenen Gastritis konnte ja der Tumor im Nasenrachenraum sowohl direct, als auch indirect durch das entzündliche Sekret, dessen Zustandekommen er in

seiner Umgebung bewirkte und das sich mangels genügender Thätigkeit der Gaumenmuskeln in Masse ansammelte, durch Reizung der sensiblen Rachen- und Gaumennerven leicht Veranlassung zu wiederholtem Erbrechen geben.

Sicher ist, dass das Erbrechen niemals durch eine allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern bewirkt wurde. Ausser den früher schon erwähnten Folgen hätte eine solche, auch wenn sie nur den Grad einer »latenten«, d. h. nach Falkenheim und Naunyn (7) den Blutdruck der Gehirnarterien nicht erreichenden, gezeigt hätte, doch wenigstens zu Stauungspapille geführt. Auch anatomisch liess sich kaum eine Steigerung des Hirndruckes nachweisen: die Sulci waren von mittlerer Weite, der Liquor cerebrospinalis sowohl im Subarachnoidealraum wie in den Ventrikeln nicht vermehrt, während nach Wernicke (8) schon eine geringe allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern durch Compression der Venenstämmе zu Hydrops führt. Die nämliche Ursache veranlasst ja auch den Hydrops vaginae nervi optici, d. h. die Stauungspapille, und das Fehlen beider Symptome ist demnach ein sicheres Zeichen, dass niemals eine irgendwie erhebliche Steigerung des allgemeinen intracraniellen Drucks stattgefunden hat. Diese Anomalie — die Stauungspapille fehlt nach Fuchs (9) nur in 10% sämtlicher Fälle von Gehirntumoren — ist in unserem Falle vielleicht mit der Durchwucherung der Basis cranii und der zu vermutenden Erweichung des Knochens um die Durchbruchstelle zu erklären, wodurch jede irgendwie erhebliche Drucksteigerung im Schädelinnern sich nach aussen hin ausgleichen kann. Damit wird die locale, aus Raumbeengung erfolgende Druckwirkung, die der Tumor an allen vom Perforationsort entfernt liegenden Stellen auf die unnach-

giebige Gehirnmasse ausübt, natürlich nicht verhindert, und thatsächlich sind ihre Spuren deutlich genug ausgeprägt; nur an den Stellen, wo die Perforation zu vermuten, an der Sella turcica und der rechten Seite der mittleren Schädelgrube, sind keinerlei Compressionserscheinungen nachzuweisen. Wäre die obige Vermutung sicherzustellen, so wäre damit mit Wahrscheinlichkeit auch der Ausgangspunkt der Neubildung gefunden: dieselbe müsste dann, da niemals Stauungspapille vorhanden war, von Anfang an jenen Druckausgleich ermöglicht haben, was auf gleichzeitige Perforation einer vom Knochen ausgehenden, den Knochen erweichenden Geschwulst nach dem Schädelinnern und nach dem Nasenrachenraum schliessen liesse.

Endlich sei noch eines Symptomes gedacht, dem neuerdings grössere Bedeutung zugeschrieben wird: Patient zeigte zeitweilig grosse Schlafsucht. Wenn auch die Anschauung Mauthners (10), der den Schlaf durch die Unterbrechung der centripetalen und centrifugalen Nervenleitung im centralen Höhlengrau erklärt und auf die Mitbeteiligung der in der oberen Region des centralen Höhlengraues gelegenen Oculomotoriuskerne das Zufallen der Augenlider und die Bulbusstellung im Schlaf zurückführt, sehr verlockend ist, die hier zeitweise beobachtete Schlafsucht von einer Compression des centralen Höhlengraues abzuleiten, so darf doch nicht vergessen werden, dass auch ohne solche Compression bei einem Leiden, das durch die heftigsten Schmerzen den Patienten aufs Aeusserste erschöpft, in den Intervallen gelinderen Schmerzes der Körper im Schlaf Erholung suchen wird, der eben so lange anhält, bis eine neue Steigerung des Schmerzes ihn unterbricht.

Suchen wir nun den beschriebenen Fall unter die ähnlichen in der Litteratur verzeichneten Beobachtungen

einzureihen, so fallen verschiedene Besonderheiten desselben in's Auge.

Durch Millard und Gubler war schon 1856 hervorgehoben worden, dass die Lähmungserscheinungen bei Pons Tumoren sich derart auf beide Körperhälften zu verteilen pflegen, dass auf der dem Tumor entsprechenden Seite die Gesichtsmuskeln, auf der gegenüberliegenden Seite die Extremitätenmuskeln gelähmt würden (*hémiplegie alterne*).

Nun erwähnt aber schon Bernhardt (11) zwei Ausnahmen von dieser Regel, und diesen lässt sich der zweite der von Sokoloff im Archiv für klin. Medizin (12) pathologisch-anatomisch beschriebenen Fälle anreihen: hier war, durch ein Gliom der linken Hälfte des Pons und der oberen Medulla oblongata, auf der rechten Seite sowohl Facialis- wie Extremitätenlähmung zu Stande gekommen. Unser Fall giebt ein weiteres Beispiel, dass bei Tumoren, die bis zum vordersten Teil des Pons reichen, die Facialisbahn noch oberhalb ihrer Kreuzung geschädigt und so Lähmung der dem Tumor gegenüberliegenden Gesichtshälfte hervorgerufen werden kann. —

Bernhardt führt nun als charakteristisch für die Facialislähmungen bei Pons Tumoren an, dass sie den ganzen Facialis betreffen, genau wie die peripherischen; auch hierin weicht der oben citierte Fall Sokoloff's ab, der überhaupt mit dem unsrigen der Localisation nach grosse Aehnlichkeit zeigt. In unserem Fall war nun der Augenschliessmuskel der gelähmten rechten Gesichtshälfte völlig intakt, und auch der Frontalmuskel blieb nur sehr wenig hinter jenem der anderen Seite zurück. In einem von Schmidt-Rimpler (13) beschriebenen Fall von Pons-Gliom (diffuse gliomatöse Entartung des ganzen vorderen Abschnitts des Pons) trat schliesslich völlige Lähmung

sämmtlicher Extremitäten, der Rumpf- und Gesichtsmuskulatur mit alleiniger Ausnahme des Orbicularis oculi (und der vom Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln) ein. In allen Fällen von Pons-tumoren mit Facialislähmung, die auf die untere Gesichtshälfte beschränkt war, sass demnach der Tumor entweder ausschliesslich im vorderen Teil des Pons oder reichte wenigstens bis in denselben.

Andere der betreffenden Gehirnnerven, Abducens, Oculomotorius, Acusticus, Glossopharyngeus, waren, wie dies auch in den übrigen diesbezüglichen Fällen der Litteratur, wiewohl selten so ausgebreitet, der Fall war, auf der dem Tumor entsprechenden Seite gelähmt.

Am häufigsten wird eine Lähmung des Abducens bei Pons-tumoren angegeben, die ja auch bei unserem Fall von Anfang an vorhanden war; Bernhardt (l. c.) berichtet dieselbe unter 30 Fällen von Pons-tumoren 20 Mal.

Eine correspondierende Parese des Rectus internus der anderen Seite, die für Abducenskernlähmung nach Bernhardt charakteristisch ist, konnte hier nicht nachgewiesen werden; auch war ja weniger der Kern, als die Anfangsbahn des Abducens sinister durch den Tumor zerstört. Seitens des Oculomotorius war die auch sonst häufig erwähnte Ptosis, sowie Lähmung des Rectus internus, die Bernhardt bei Pons-tumoren als selten bezeichnet, beobachtet worden; auffallend war auch die zeitweise Beteiligung des Sphincter pupillae. — Auch die beobachteten Störungen des Acusticus kommen nach Bernhardt selten vor: er gedenkt ihrer 8 Mal unter 30 Fällen. In dem neueren Fall von Sokoloff (l. c.) ist Schwerhörigkeit notiert. —

Schlingbeschwerden erwähnt Bernhardt unter 29 Fällen nur 4 Mal, wobei in 2 Fällen, wie auch in

dem unsrigen, der Tumor auf die Medulla oblongata übergegriffen hatte.

Auffallend war der vorwiegend rechtsseitige Sitz der Hypoglossuslähmung. Sprachstörungen im Sinne der Anarthrie finden sich bei Bernhardt in $\frac{1}{3}$ der Fälle ausdrücklich erwähnt.

In einem dieser Fälle, von Soulier beobachtet, wich bei rechtsseitigem Pons tumor die Zunge nach rechts ab, in einem anderen, ebenda erwähnten Falle von Rosenthal, wo der Tumor vorwiegend links sass, nach links; ebenso citiert Wernicke (l. c. S. 351) einen von Annan beschriebenen Fall von rechtsseitigem Pons tumor, bei dem die Zunge nach der rechten Seite abwich. In dem anatomisch sehr genau untersuchten Fall von Sokoloff (l. c.), Gliom der linken Seite des Pons und der Medulla oblongata, wird nun aber Abweichen der Zunge nach rechts, der dem Tumor entgegengesetzten Seite, berichtet: mikroskopisch fand sich zwar auch rechts noch „eine geringe Zunahme der Menge der zwischen die nervösen Elemente eingestreuten Neuroglia“; da aber die austretenden Wurzeln des Hypoglossus als „nahezu normal“ befunden wurden, muss vielleicht auch in diesem Fall die Compression der corticomuskulären Hypoglossusbahn über ihrer Kreuzung zur Erklärung herangezogen werden.

Zweifellos ist auch die frühzeitig eingetretene Lähmung des Detrusor in der erwähnten Weise zu erklären. Bernhardt hält zwar die in 3 seiner 30 Fälle erwähnten Blasenstörungen für unwesentlich; allein die doch auch in neueren Fällen nicht selten beobachtete Lähmung des Detrusor (z. B. in Sokoloffs Fall) lässt kaum eine andere Erklärung zu, als die sich nach den oben erwähnten Untersuchungen von Bechterew und Mislawsky ergebende.

Bei dieser ausgiebigen Beteiligung der cortico-muskulären Leitungsbahn ist das völlige Fehlen von Störungen der unmittelbar daneben verlaufenden sensiblen Fasern auffällig: weder im Gesicht, noch an den gelähmten Extremitäten liess sich irgend eine Sensibilitätsstörung bemerken, während nach Wernicke „bei allen umfangreichen Tumoren der Brücke eine bedeutende Beteiligung der Sensibilität die Regel ist“. Ob die Blasenschmerzen, die von unserem Kranken geklagt wurden, hieher zu rechnen sind, ist bei der gleichzeitigen Entwicklung einer Cystitis fraglich.

Bei der Häufigkeit des Kopfschmerzes bei Hirntumoren ist es auffallend, dass Bernhard unter 17 Fällen von Ponstumoren nur 2 notiert, in denen derselbe, wie in unserem Fall, auf das Hinterhaupt localisiert war, worunter wiederum nur in einem Fall der Schmerz nur in der dem Tumor entsprechenden Hinterhauptseite gefühlt wurde.

Dies erklärt sich wohl aus dem relativ seltenen Fehlen grösserer allgemeiner Drucksteigerung im Schädelraum: durch die fehlende ausgebreitete Compression der Dura werden, wie auch in unserem Falle, die durch den localen Druck des Tumors auf die Dura bedingten Schmerzen fühlbarer. Damit im Einklang steht das seltene Fehlen der Stauungspapille: nach Bernhardt wurde von 485 Fällen von Hirntumoren das Sehvermögen nicht untersucht in ca. 50%; bei 6,8% fand sich normales Sehvermögen; wenn unter diesen öfters die ophthalmoskopische Untersuchung unterlassen und eine ev. doch vorhandene Stauungspapille übersehen worden sein kann, und wenn anderseits, um den Fehler auszugleichen, die sämtlichen pathologischen Fälle als Stauungspapille gerechnet werden, so ergibt sich, dass unter 100 untersuchten Fällen in 13,6% die Stauungspapille gefehlt hat —

eine Zahl, welche der von Fuchs (l. c.) angegebenen ziemlich nahe kommt. Da nun, wie oben erwähnt, unter 17 Fällen von Pons tumoren nur 2 Mal der Kopfschmerz localisiert war, also in 11,7 %, so geht aus diesen Zahlen, wenngleich sie auf allgemeine Gültigkeit keinen Anspruch machen können, doch der Zusammenhang beider Erscheinungen unverkennbar hervor.

Dass das Sensorium nicht gestört war, dass niemals epileptiforme Krämpfe vorhanden waren, ist nach dem Gesagten nicht auffällig und stimmt auch mit den sonstigen, bei Pons tumoren gemachten Beobachtungen überein. —

So viel über die klinische Seite des Falles. Noch eigenartiger aber als diese Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome ist die Ausbreitung des Tumors über Keilbein und Nasenrachenraum. Wäre auch vielleicht der letztere Teil des Tumors der Diagnose zugänglich gewesen — ein chirurgischer Eingriff hätte doch dem Kranken keine Hilfe gebracht, im Gegenteil bei der schlechten Prognose der operativen Behandlung der Nasenrachensarcome — 88 % Mortalität nach einer von M. Wassermann (14) über 86 Fälle der Heidelberger Klinik aufgestellten Statistik — den Tod des Kranken wohl beschleunigt, der allerdings in seiner traurigen Lage eher als Erlösung erscheinen musste. — Da es aber immerhin denkbar ist, dass ein im Nasenrachenraum entstandenes Sarcom sich durch die Keilbeinhöhle zur Dura fortpflanzen kann, ist daraus die Wichtigkeit, die eine genaue spezialistische Untersuchung unter Umständen für das Leben des Kranken haben kann, zu ermessen. Freilich bei dem hier zu vermutenden Ausgangspunkt der Neubildung lässt selbst die frühzeitigste Diagnose keinen Erfolg hoffen, so lange nicht, wie dies bezüglich der pathologischen

Anatomie und Diagnostik der Gehirngeschwülste im Verlauf einer verhältnismässig kurzen Spanne Zeit eintrat, auch die physiologisch-therapeutische Seite dieses Gebiets aufgehellte wird. Leider ist in keinem anderen Teil der Naturwissenschaften der Schritt von der theoretischen Erkenntnis zum praktischen Erfolg so weit und schwer, wie in der Medicin.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Bauer, für die gütige Ueberlassung dieses Falles sowie Hrn. Dr. Richard May für seine thatkräftige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.



Uebersicht der benützten Litteratur:

1. Pribram, Gehirntuberkulose, in Eulenburg's Realencycl. VIII. p. 123.
 2. Moos, nervöse Schwerhörigkeit in Folge von Hirntumoren, Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 45.
 3. Landois, Lehrb. der Physiologie, VI. Aufl., S. 732.
 4. Audry, Etude sur les blépharoptoses pédonculaires et protubérantielles, Lyon. med. XX., 41—44, 1888. (Ref. in Schmidt's Jahrb. 1889, I, 1, 25).
 5. Bechterew und Mislawsky, die Hirncentren für die Bewegung der Harnblase, neurol. Centralblatt VIII, 18, 1888 (Ref. in Schmidt's Jahrb. 1890, II, 187).
 6. B. Hlasko, Beiträge zur Beziehung des Gehirnes zum Magen. Diss. Dorpat, 1887 (Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887, II, 1, 2).
 7. Falkenheim und Naunyn, über Hirndruck. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. XXII, 4 u. 5 p. 261. 1887. (Schmidt's Jahrb. 1887, I, 2, 233)
 8. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. III, S. 265 ff.
 9. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, II. Auflage 1891, S. 481.
 10. L. Mauthner, Polioencephalitis und Schlaf. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 26 u. 27.
 11. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, 1881, S. 192 ff.
 12. Sokoloff, Zwei Fälle von Gliom des centr. Nervensystems, Deutsches Archiv f. klin. Medicin XLI, S. 443. 1887.
 13. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom, Archiv f. Augenheilkunde XVIII, 2, p. 152. 1887.
 14. Dr. Melville Wassermann, Die Sarkome des Kopfes. D. Zeitschr. f. Chir. XXV, 1887, p. 368. (Ref. in Schmidt's Jahrb. 1888).
-

Verzeichnis der Bücher

1. Die Geschichte der Menschheit von Herodotus bis zur Gegenwart

2. Die Geschichte der Naturwissenschaften von der Antike bis zur Gegenwart

3. Die Geschichte der Philosophie von der Antike bis zur Gegenwart

4. Die Geschichte der Literatur von der Antike bis zur Gegenwart

5. Die Geschichte der Kunst von der Antike bis zur Gegenwart

6. Die Geschichte der Religion von der Antike bis zur Gegenwart

7. Die Geschichte der Politik von der Antike bis zur Gegenwart

8. Die Geschichte der Wirtschaft von der Antike bis zur Gegenwart

9. Die Geschichte der Gesellschaft von der Antike bis zur Gegenwart

10. Die Geschichte der Kultur von der Antike bis zur Gegenwart

11. Die Geschichte der Wissenschaften von der Antike bis zur Gegenwart

12. Die Geschichte der Technik von der Antike bis zur Gegenwart

13. Die Geschichte der Medizin von der Antike bis zur Gegenwart

14. Die Geschichte der Landwirtschaft von der Antike bis zur Gegenwart

15. Die Geschichte der Industrie von der Antike bis zur Gegenwart

16. Die Geschichte der Handel von der Antike bis zur Gegenwart

17. Die Geschichte der Transport von der Antike bis zur Gegenwart

18. Die Geschichte der Kommunikation von der Antike bis zur Gegenwart

19. Die Geschichte der Energie von der Antike bis zur Gegenwart

20. Die Geschichte der Umwelt von der Antike bis zur Gegenwart

THE AMERICAN LITERATURE

OF THE NINETEENTH CENTURY

BY

JOHN G. BROWN

OF THE UNIVERSITY OF CHICAGO

CHICAGO: THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

CHICAGO, ILL.

1896



