

Aus der Psychiatrischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. J. E. MEYER)
und der Neuropathologischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. H. ORTHNER)
der Nervenkliniken der Universität Göttingen

Ponstumoren und Bewußtseinszustand* **

Von

FRIEDRICH SPECHT

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 4. Juni 1964)

Die Beobachtungen von BRESLAUER¹⁰, REICHARDT⁴⁹, FOERSTER u. GAGEL^{15,17}, KLEIST³² haben schon vor Jahrzehnten die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Hirnstamms für das Bewußtsein gelenkt. Die Tierversuche von BREMER⁹, HESS²² und vor allem diejenigen von MORUZZI u. MAGOUN⁴⁴ haben ihre Vermutungen bestätigt und zur Entdeckung des aufsteigenden, aktivierenden Systems und seines Substrats in der *Formatio reticularis* des Hirnstamms geführt. Seitdem hat eine lebhaft neurophysiologische Forschungstätigkeit zu einer Erweiterung und Differenzierung unserer Vorstellungen über die Funktionen des Hirnstamms beigetragen^{1,20,26,27,34,35,38,39,43}.

Formatio reticularis und aktivierendes System sind allerdings nicht miteinander identisch. Einerseits gibt es innerhalb der *Formatio reticularis* auch Substrate von dämpfender Wirkung, andererseits gehören die aktivierenden Systeme zum Teil anatomisch gar nicht mehr der *Formatio reticularis* an^{9,13,22,42,45}.

Auf halbem Wege zwischen caudalem und rostralem Pol der *Formatio reticularis* dehnt sich das große retikuläre Kerngebiet der Brückenhaube aus, dessen Bedeutung für den Menschen deswegen besonders interessant ist, weil Tierversuche mit Durchschneidungen des Hirnstamms zur Annahme eines rindenelektrisch desynchronisierenden Weckmechanismus im rostralen Abschnitt der *Formatio reticularis pontis* geführt haben⁵. Während die Unterbrechung im caudalen Pons einen Wachzustand mit Desynchronisation der elektrischen Rindenaktivität bedingt, führt die prätrigeminal-rostopontine Durchschneidung zu Schlafverhalten und entsprechenden bioelektrischen Erscheinungen.

Unter dem Gesichtspunkt der Bewußtseinsveränderungen und der an ihnen beteiligten Substrate sind Krankheitsprozesse der Brücke beim

* Meinem verehrten Lehrer Prof. Dr. G. EWALD† zum Gedenken.

** Neuropathologische Bearbeitung mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Menschen nur gelegentlich beschrieben worden. Soweit es sich dabei um traumatische Blutungen oder um ischämische Erweichungsherde handelte, waren meist auch die mesencephalen Strukturen beteiligt^{18,19,36}. FOG¹⁸ beobachtete allerdings außerdem ebenso wie LUNDERVOLD³⁷ bei einem auf die Brücke beschränkten Erweichungsherd (Thrombose der A. basilaris) einen als akinetischen Mutismus beschriebenen Zustand. KAUFMANN³¹ erwähnt bei 13 eingehend beschriebenen pontinen Tumoren des Kindes- und Erwachsenenalters (10 davon intrapontin gelegen) nur einmal Bewußtseinsveränderungen im Sinne der Somnolenz. CORBOZ¹² sah bei fünf Brückentumoren des Kindesalters nur in einem Grenzfall (Medulloblastom am Boden des 4. Ventrikels, das auch in den Pons infiltrierte), abgesehen von einer weinerlichen Verstimmung, eine vorübergehende Bewußtseinstäubung während interkurrent überstandener Masern. ARSENI u. GOLDENBERG³ fanden allerdings bei 67 Kranken mit einem Tumor in der Medulla oblongata oder im bulbo-pontinen Bereich in zwei Fünftel der Fälle psychische Störungen im weitesten Sinne, während nur bei knapp einem Zehntel der 28 mesencephal gelegenen Prozesse psychische Alterationen registriert wurden (Überwiegend werden von ihnen allerdings Veränderungen im Sinne des chronischen organischen Psychosyndroms beschrieben). Andere Beobachtungen sprechen dafür, daß gerade die Beteiligung mesencephaler Strukturen in der Regel zu Bewußtseinsstörungen führt^{25,29,46,47}.

Eigene Beobachtungen

Unter den Krankheitsprozessen der Brücke lassen die Geschwülste das Ausmaß der zu Ausfällen führenden Zerstörungen am deutlichsten erkennen. Fernsymptome durch intrakranielle Drucksteigerung und Massenverschiebung sind bei den raumfordernden Ponsprozessen außerdem selten^{2,11,17,24}.

Wir haben deswegen — teilweise in Zusammenarbeit mit R. KASCH⁵⁷ — die Krankheitsverläufe und die pathologisch-anatomischen Befunde (Prof. ORTHNER) von neun Kranken, die an einem Tumor der Brücke verstorben sind, zueinander in Beziehung gesetzt. Es handelte sich dabei nur einmal um einen Erwachsenen, sonst um Kinder bzw. Jugendliche.

Fall 1. Ruth U., 17 Jahre (115/53).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 4 Monate nach Einsetzen eines zunächst für psychogen gehaltenen Erbrechens. Möglichweise schon vorher rechtsseitige Schwerhörigkeit.

Neurologisch. Rasche Zunahme des Erbrechens mit allgemeiner Erschöpfung. Doppeltsehen, Rechtsdrehschwindel und Gangunsicherheit treten hinzu, bessern sich noch einmal vorübergehend. Nach 2 Wochen rechtsseitige Ertaubung, Nyctagmus, Trigeminhypästhesie re., Gaumensegelschwäche re., Gang- und Falltendenz nach re. Zunahme der Drehschwindelerscheinungen. Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

EEG. Dysrhythmische, verlangsamte Hirnaktion mit linksbetonten aktivierten Zwischenwellengruppen.

Liquor cerebrospinalis. Eiweißvermehrung (2,5 nach KAFKA).

Keine Stauungspapille.

Psychisch. Unauffälliges Verhalten. Nüchterne Einstellung zu dem schweren Leidenszustand. In den letzten Lebenstagen Äußerungen über Vernichtungsgefühl und den bevorstehenden Tod.

Exitus let. plötzlich nachts ohne Anwesenheit von Pflegepersonal, vermutlich durch Atemlähmung.

Neuropath. Befund. Zelldichtes Gewächs, das, vom re. Kleinhirnbrückenwinkel ausgehend, in Brücke und verlängertes Mark eingewuchert ist. Polymorphe Zellkerne mit reichlich Mitosen, dichtes Gefäßnetz, teilweise mit maligner Wucherungstendenz. Im Zentrum Nekrosen, Blutungen und Thrombosen. Nur teilweise infiltrierende, meist zerstörende Ausbreitung. Boden des 4. Ventrikels im Bereich der oberen Medulla oblong. und des unteren Pons vollständig zerstört, oberhalb und unterhalb davon nur rechtsseitige Zerstörungen. Tumorwachstum auch im re. Flocculus. Zerstörung der Nervenwurzeln am re. Kleinhirnbrückenwinkels. Fuß der Brücke und des verlängerten Marks im wesentlichen frei von Tumorgewebe. — Leichte symmetrische Erweiterung der Hirnseitenkammern. Subtentoriell deutlichere Druckerscheinungen, nicht dagegen im Großhirn.

Epikrise. Die vom rechten Kleinhirnbrückenwinkel ausgehende Geschwulst hat die untere Hälfte der Brückenhaube völlig zerstört. Dabei ist es bis zum plötzlichen, vermutlich durch Atemlähmung eingetretenen Tod zu keinerlei Bewußtseinsstörung gekommen.

Fall 2. Alwin L., 14 Jahre (116/53).

Diagnose. Intrapontines Gangliocytom (gliöser Anteil zum Teil maligne entartet).

Krankheitsdauer. Exitus let. 1³/₄ Jahr nach Einsetzen einer rechtsseitigen Gliedataxie (Schreibungsgechicklichkeit).

Neurologisch. Nach 2 Monaten bei Klinikaufnahme Blickparese nach re., linksseitige Abducens- und Facialisparese. Pyramidenbahnzeichen bds. Zunahme der rechtsseitigen Gliedataxie, Hinzutreten einer Rumpfataxie und später einer rechtsbetonten Tetraspastik, rechtsseitiger Sensibilitätsstörungen, linksseitiger Schwerhörigkeit, Hypoglossusparese und Aphonie sowie vollständiger horizontaler Blicklähmung. In der letzten Lebenszeit schwere Artikulationsstörungen, außerdem Tachykardie und Atemstörungen. Keine Stauungspapille.

Psychisch. Anfangs unauffällig, sehr geduldig, dankbar, schließlich aber doch auffallend indolent im Verhältnis zur Schwere des Leidenszustandes. Erst in der letzten Lebenswoche zunehmend apathisch. Bis dahin noch gelesen und an Filmvorführungen teilgenommen. Am vorletzten Lebenstag noch Verständigung durch Gesten. Erst am letzten Lebenstag bei anhaltenden Atemstörungen (Cheyne-Stoke-Typ) Eintrübung des Bewußtseins.

Exitus let. bei zentralem Lungenödem.

Neuropathologischer Befund. Weißlich-markige Geschwulst, die im oberen Pons überwiegend infiltrierend wächst, im unteren kein normales Gewebe mehr erkennen läßt, außerdem in den oberen Teil der Medulla oblong. hineinreicht. Der Schnitt durch die mittlere Brücke zeigt im Fuß ein Gewächs von der Struktur eines Astrocytoms, in das in fast regelmäßigen Abständen Nervenzellen eingestreut sind. Vereinzelt Zellverdichtung mit zahlreichen Mitosen, auch in gewucherten Gefäßendothelien; im Zentrum Nekrosen. Haubengebiet zerstört durch soliden spongioblastomatösen und lipomatösen Geschwulstknoten, innerhalb dessen sich zahl-

reiche Nervenzellen von atypischer Form (auch doppelkernig) und stellenweise Kalkkonkremente finden (Abb.1). Oberster Brückenabschnitt und Mittelhirn frei von Tumorgewebe. Leichte Abplattung aller Großhirnwindungen. Hirnkammern nicht erweitert.

Epikrise. Die Geschwulst hat die Brückenhaube in ihren unteren zwei Dritteln zerstört, die oberen Brückenabschnitte und das Mittelhirn

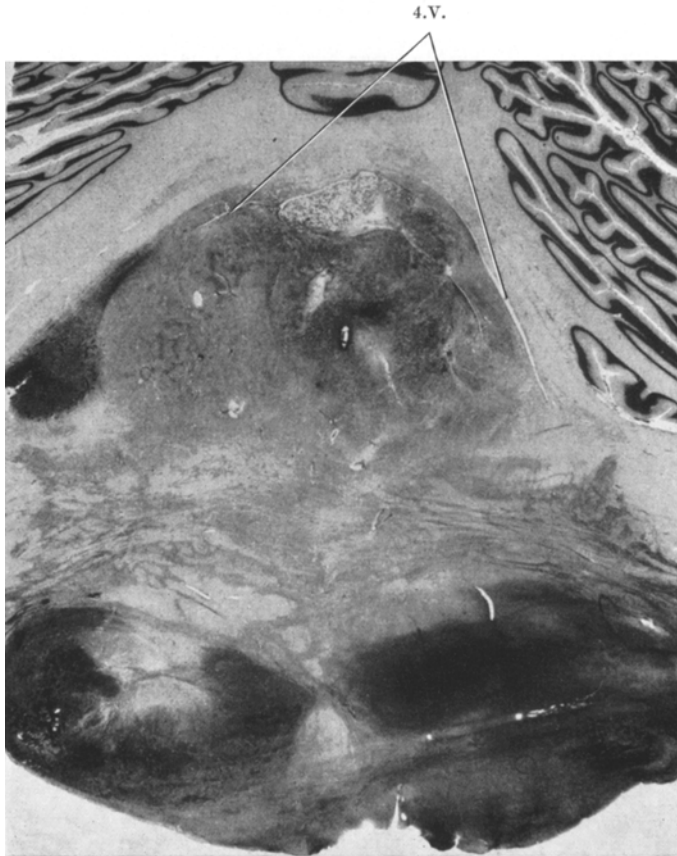


Abb.1. Fall 2. Kresylviolett-Färbung. 4. V. = der durch den Tumor spaltförmig eingeengte 4. Ventrikel. Abb.-Maßstab 2,5 : 1

aber freigelassen. Erst am letzten Lebenstag ist es bei cerebralem Sauerstoffmangel durch zentrale Atemstörung zu einer Eintrübung des Bewußtseins gekommen.

Fall 3. Anna H., 54 Jahre (73/50).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 1 Jahr nach Einsetzen vorübergehender Drehschwindelercheinungen und Doppeltsehen.

Neurologisch. Anfangs linksseitige Abducensschwäche, dann zunehmende Schwindelercheinungen, gürtelförmige Thoraxschmerzen, Kopfschmerzen. Nach 4 Monaten bei Klinikaufnahme: Abducensparese li., Gangabweichen nach li., mangelhaftes Gangmitpendeln des re. Armes. Zunehmende Gangunsicherheit, Schluckbeschwerden. Nach 10 Monaten: Abduzenslähmung li., Facialis- und Hypoglossusschwäche re., rechtsseitige Gliedataxie, steifkleinschrittiger Gang. Hinzutreten von vollständiger horizontaler Blicklähmung, Facialisparese li., Gliedataxie li., bulbärer Dysartikulation, groben Störungen der Lageempfindungen an

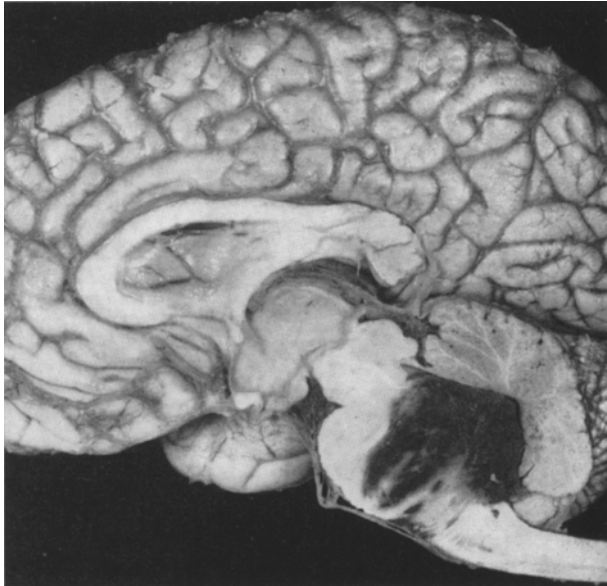


Abb. 2. Fall 3. Der von Blutungen durchsetzte Tumor ragt kegelförmig in den 4. Ventrikel gegen das Kleinhirn vor

oberen und unteren Gliedmaßen, stereognostischen Störungen. In den letzten beiden Lebenstagen Erbrechen, Miktionsstörungen, gelegentlich schnarchende Tiefatmung.

Keine Stauungspapille.

Psychisch. Von Anfang an klagsam und kaum zur Beschwerdepräzisierung imstande. $\frac{1}{2}$ Jahr nach Krankheitsbeginn Angstzustände, Todesbefürchtungen. Am letzten Lebenstag noch Mitarbeit bei einer Sensibilitätsprüfung, allerdings widersprüchliche Angaben. Bis in die letzten Lebensstunden zu sinnvollem Verhalten fähig.

Exitus let. durch rasch eintretendes zentrales Atemversagen.

Neuropath. Befund. Tumor, der in den unteren zwei Drittel des Pons die Haube bis auf Reste der Vestibulariskerne völlig zerstört hat; laterobasale Fußgebiete sind verschont. Dicht gedrängte, kleine, runde und ovale Kerne, palisadenartig um die reichlichen, Schlingen und Knäuel bildenden Gefäße angeordnet. Gefäßfernere Bereiche nekrotisch, Zerstörung weiter Gebiete durch Blutungen. — Der Tumor hat den 4. Ventrikel spaltförmig eingeengt, die rostralen Liquorräume sind nur geringgradig erweitert. Keine Hirndruckzeichen an den Großhirnhemisphären. (Abb. 2).

Epikrise. Die Geschwulst hat in den unteren zwei Dritteln des Pons das Haubengebiet völlig zerstört. Bis zum Tod durch zentrales Atemversagen ist es dabei zu keiner Bewußtseinsstörung gekommen.

Fall 4. Angelika F., 8½ Jahre (37/61).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom mit spongioblastomatöser Umgebung.

Krankheitsdauer. Exitus let. 3 Monate nach Einsetzen eines linksseitigen Stolperns.

Neurologisch. Rasche Entwicklung einer Hemispastik li. Nach 2 Wochen außerdem periphere Facialisparese re., Nystagmus. Bald darauf Blickparese nach re.



Abb. 3. Fall 4. Frontalschnitt durch vordere Vierhügel und Brücke (Vorderansicht)

und dann auch Blicklähmung nach oben. Eine rechtsseitige Gliedataxie wechselt mit der linksseitigen Spastik. In der 4. Krankheitswoche wiederholt, schließlich bis zu 60mal am Tage kurzdauernde narkoleptische Zustände, die sich durch Ephetonin verhindern lassen. Nach 7 Wochen rasche Zunahme der bulbären Symptomatik: Lähmung der Kaumuskulatur, Facialislähmung bds., Gaumensegel-, Zungen- und Accessoriuslähmung sowie schwerste Artikulations- und Schluckstörungen. Die Hemispastik li. macht zeitweilig einer schlaffen Halbseitenlähmung Platz, die Blicklähmung nach oben schwindet, eine Blicklähmung nach li. tritt hinzu. Wieder treten kurzdauernde Anfälle mit plötzlichem Tonusverlust, aber ohne Bewußtseinsstörung auf, die sich teilweise durch Aufforderung zu Blickwendungen pro-

vozieren lassen. Bei wechselnder Intensität der neurologischen Symptome in der letzten Lebenszeit plötzliche Kopfschmerzen und Erbrechen.

EEG. 4/sec-Thetarhythmus. Temporal betonte Steilwellen. Keine EEG-Korrelate zu den beschriebenen Anfallserscheinungen.

In den letzten 3 Lebenswochen Papillenunschärfe.

Psychisch. Abgesehen von den narkoleptischen und kataplektischen Zuständen bis zur 8. Krankheitswoche keine Bewußtseinsstörungen. Meist apathisch, unterbrochen von Perioden heiterer Erregtheit mit Redeschwall. Nur gelegentlich benommen. Bis in die letzten Lebensstunden hinein bleibt aber eine sinnvolle sprachliche Verständigung möglich: 3 Std vor dem Tod meldet das Mädchen noch, daß es eingenäht hat, 1 Std vorher verlangt es mit Worten zu trinken.

Exitus let. bei zentralem Atemversagen.

Neuropath. Befund. Überwiegend rundzelliger Tumor der ganzen Brücke, der im Zentrum eine große Zerfallcyste ausgebildet hat (Abb. 3). Das Haubengebiet ist

durch die Cyste total zerstört und ragt kegelförmig in den 4. Ventrikel vor. Am Rand der Cyste Knäuel und Girlanden saftiger Capillaren. Häufig mesodermale und glöse Mitosen. Innerhalb der zeldichten Wucherung erkennt man nur wenige meist regressiv veränderte Neurone. Verzweigte Nekrorestreifen. Zerstörung der re. Pyramidenbündel. Die sich peripherwärts allmählich verdünnende tumoröse Entfaltung reicht nur unbedeutend in das caudale Mittelhirn hinein. Abplattung der Großhirnwindungen.

Epikrise. Die im Zentrum cystisch zerfallene Geschwulst hat die Brückenhaube bis an die Mittelhirngrenze total zerstört. Von der 4. Krankheitswoche an sind gelegentlich narkoleptische Zustände aufgetreten. Von der 9. Krankheitswoche an ist es zeitweilig zu Benommenheit im Zusammenhang mit intrakranieller Drucksteigerung gekommen. Dann aber ist das Kind bis in die letzten Lebensstunden hinein über lange Zeiträume bewußtseinsklar gewesen.

Fall 5. Rosemarie W., 4; 11 Jahre (2/60).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 3 Monate nach Einsetzen von Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit im Zusammenhang mit einer Tonsillitis.

Neurologisch. 2 Wochen nach Krankheitsbeginn Tachykardie, Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung, außerdem auch Schluckstörung, Erlöschen der Bauchdeckenreflexe, Pyramidenbahnzeichen. Zunahme der Tachykardie, Weiterentwicklung der neurologischen Symptomatik: Blickparese nach den Seiten, rechtsseitig nucleäre Facialisparese, Gaumensegelparese, Hypoglossusparese. Rechtsbetonte Tetraspastik, rechtsbetonte Gliedataxie. Schließlich auch Facialisparese li., grobe Artikulations- und Schluckstörungen, am letzten Lebenstag unregelmäßige Atmung.

EEG. Unregelmäßige, verlangsamte Hirnaktion mit Rechtsüberwiegen steiler biphasischer Abläufe.

Erst 4 Tage vor dem Exitus let. Papillenunschärfe.

Psychisch. 3 Wochen nach Krankheitsbeginn nach kurzdauernder Erregung Somnolenz, am folgenden Tag Bewußtlosigkeit. Unter dehydrierenden Maßnahmen und Corticoidbehandlung Wiederaufhellen des Bewußtseins. Bleibt dann ansprechbar, äußert sich situationsentsprechend, solange die Artikulation nicht stärker gestört ist, wirkt allerdings — unterbrochen von gelegentlichem Zwangslachen — apathisch. Erst in den letzten Lebenstagen scheint das Kind nicht mehr alles zu verstehen, was zu ihm gesprochen wird.

Exitus let. durch zentrales Atemversagen.

Neuropath. Befund. Die Brücke ist hochgradig aufgetrieben und quillt bds. der A. basilaris in den Subarachnoidalraum vor (Abb. 4). Ausgeprägte Bösartigkeit sowohl des glösen als auch des mesodermalen Tumoranteiles. Reichlich Mitosen, Gefäßknäuel, Zerfallscysten, Nekrosen. Als Tumorzentrum ist der Fuß anzusehen, der total zerstört ist. Die Haube ist caudal zerstört, oral durch Tumorf infiltration und Druck schwer geschädigt. Erhebliche Erweiterung der Ventrikel 1—3 und des Aquaedukts. Hochgradige symmetrische Abplattung aller Großhirnwindungen.

Epikrise. Die vom Brückenfuß ausgehende Geschwulst hat die caudale Brückenhaube völlig zerstört, die oralen Anteile durch Tumorf infiltration und Druck geschädigt. Schon in der 4. Krankheitswoche ist es

offensichtlich durch Behinderung der Liquorzirkulation zu vorübergehenden, unter dehydrierenden Maßnahmen gebesserten Bewußtseinsstörungen gekommen. Das Kind blieb dann zwar apathisch, wurde aber erst bei erneuter intrakranieller Drucksteigerung in den letzten Lebenstagen wieder bewußtseinsgetrübt.

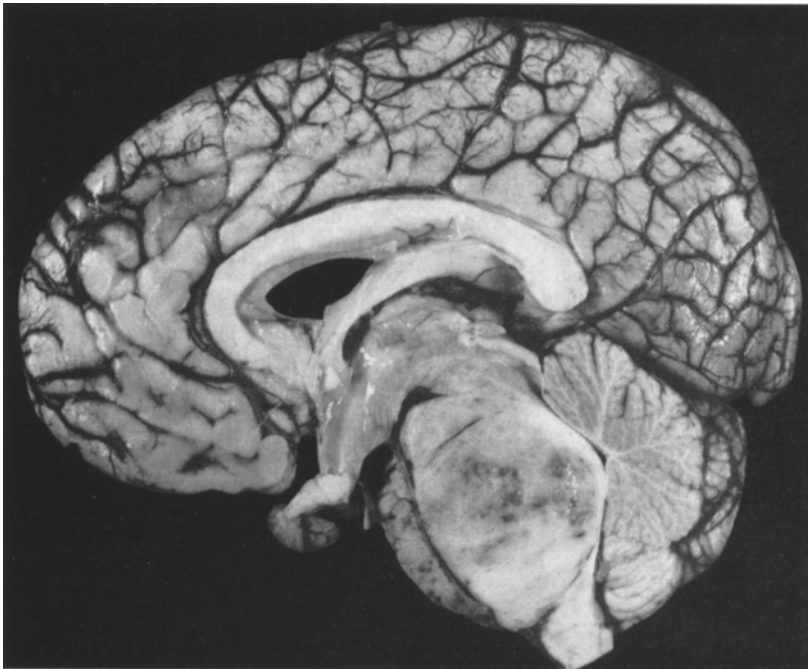


Abb. 4. Fall 5

Fall 6. Bärbel K., 3;8 Jahre (8/63).

Diagnose. Intrapontines glioblastomatös entartetes Astrocytom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 13 Monate nach Einsetzen von Appetitlosigkeit und auffallender Ängstlichkeit.

Neurologisch. 3 Monate nach den ersten Auffälligkeiten Abducensparese li., Pyramidenbahnzeichen re. Pantopaquepassage stellt Brückentumor dar. Nach Strahlentherapie Besserung der neurologischen Symptome. Nach weiteren 4 Monaten wieder Pyramidenbahnzeichen re., außerdem Rumpfataxie, dann zunehmende Spastik der unteren Gliedmaßen, später auch der oberen Gliedmaßen, schließlich bulbäre Dysarthrie und Schluckstörungen. In den letzten beiden Lebenstagen hochfebrile Temperaturen. Am letzten Lebenstag tonische Krampferscheinungen der Arme. Zeitweilig stöhnende Atmung.

EEG. Bilateral-symmetrisch 4—5/sec Rhythmus. — Keine Stauungspapille.

Psychisch. Anfänglich Ängstlichkeit, dann Interesselosigkeit und Verlangsamung. Nach den Bestrahlungen zunächst wieder lebhafter und interessierter, ähnliches Bild wie zu Beginn. Dann weinerlich. In der letzten Lebenszeit oft auch unbegründet erscheinendes Aufweinen. Noch am letzten Lebenstag werden laufend

Wünsche geäußert und Beschwerden vorgebracht. Nur in den letzten Lebensstunden zeitweilig benommen.

Exitus let. unter zentralem Atemversagen.

Neuropath. Befund. Die Brücke ist durch einen Tumor kugelig aufgetrieben (Abb. 5). Tumorzentrum mit ausgedehnten verzweigten Nekrosen und blastomatös entfalteten Gefäßgirlanden im dorsalen Fußbereich. Die Tumorperipherie hat den Charakter eines zellichten malignen Astrocytoms mit dichtem Faserfilz im Holzerbild, Untergang der Markscheiden; vereinzelt verformte, abgeplattete Nervenzellen. Das nervöse Parenchym der Brückenhaube ist in den unteren Dreivierteln

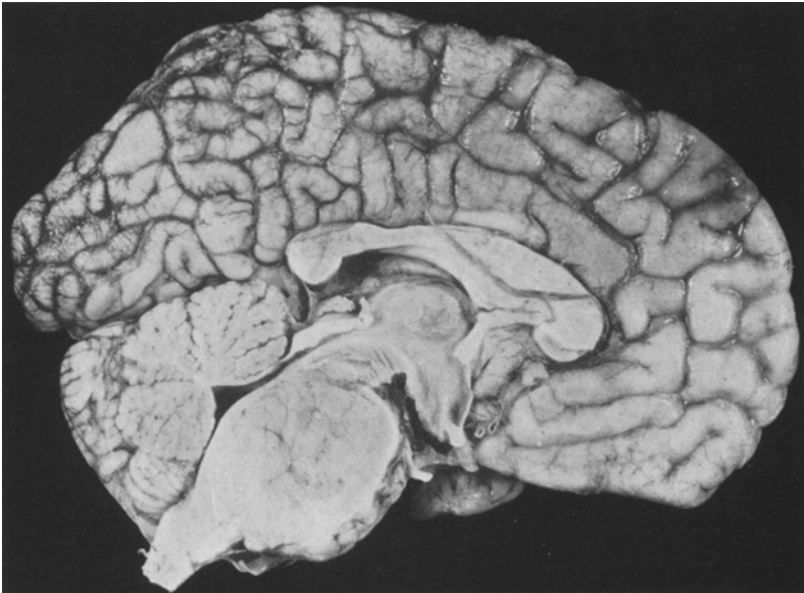


Abb. 5. Fall 6

total zerstört, im oberen Viertel teilgeschädigt. Die dort vereinzelt anzutreffenden Nervenzellen lassen keinen Strukturzusammenhang mehr erkennen. Die infiltrierende Wucherung verliert sich in den Brückenarmen und im verlängerten Mark rasch und läßt das Mittelhirn frei. Im obersten verlängerten Mark frische stauungsbedingte Ödemnekrosen. Keine Abplattung der Großhirnwindungen, keine Ventrikelerweiterung.

Epikrise. Die Geschwulst hat die Brücke kugelig aufgetrieben und setzt sich in die Brückenarme und in das verlängerte Mark fort. Als erste Symptome fielen Appetitlosigkeit und Ängstlichkeit auf. Bei wechselnder neurologischer Symptomatik und unterschiedlichem Antriebsverhalten ist das Kind in den letzten Lebenstagen weinerlich, aber nur in den letzten Stunden vor dem Tod durch zentrales Atemversagen bei hochfebrilen Temperaturen und Krampferscheinungen zeitweilig benommen.

Fall 7. Waltraud W., 16 Jahre (258/56).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 1 Monat nach dem Einsetzen von Schwindelerscheinungen.

Neurologisch. Nach 10 Tagen außer den Schwindelerscheinungen Verschwommensehen, Miktionsstörungen, Obstipation, Paraesthesien in den Händen, Schwäche der Beine, Artikulationserschwerung. Es treten Ataxie, vor allem der unteren Gliedmaßen, Rumpfataxie und Hemispastik re., schließlich eine vollständige horizontale Blicklähmung und schwere bulbäre Artikulationsstörungen hinzu. Zunehmendes Erbrechen, gelegentlich Stuhl- und Unrininkontinenz. An den letzten beiden Lebenstagen bronchopneumonisches Fieber.



Abb. 6. Fall 7

EEG. Unregelmäßige aus 6/sec-Rhythmen, außerdem aber auch aus Alphawellen zusammengesetzte Hirnaktion. Einzelne flache Deltawellen. — Keine Stauungspapille.

Psychisch. Zunächst leicht euphorisch, später zunehmend apathisch, aber noch am Todestage — trotz schwerer Artikulationsstörung — voll auskunftsfähig.

Exitus let. durch zentrales Atemversagen.

Neuropath. Befund. Symmetrische Verbreiterung der Brücke durch ein grauweißes homogenes Gewächs, das rostral am Unterrand des Mittelhirns, caudal am Oberrand der Medulla oblongata endet (Abb. 6). Der Tumor hat die Brückenhaube völlig zerstört, während er im Brückenfuß mehr infiltrierendes Wachstum zeigt. Mitosenreiche Gefäßschlingen reichen im ganzen Brückenbereich bis an den Boden des 4. Ventrikels heran. Dort finden sich einzelne abgeplattete Nervenzellen. Girlandenförmige Nekrosen. Eine kegelförmige, besonders gefäßreiche, von kleinen Blutungen und Cysten durchsetzte Tumorpartie ragt in den spaltenförmig verengten 4. Ventrikel hinein. — Keine nennenswerte Erweiterung der übrigen Hirnkammern. Großhirnwindungen nicht abgeflacht.

Epikrise. Der Tumor hat die Brückenhaube völlig zerstört. Nach anfänglicher Euphorie wird die Patientin zunehmend apathisch, ist aber noch am Todestag voll auskunftsfähig.

Fall 8. Ferdinand S., 8;5 Jahre (30/55).

Diagnose. Intrapontines malignes Glioblastom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 6 Monate nach Einsetzen von Bewegungsunsicherheit und Kopfschiefhaltung.

Neurologisch. Erste Symptome nach einem Sturz auf den Hinterkopf. Zunehmende Bewegungsunsicherheit. Nach 3 Wochen: Abducensschwäche li., Mundwinkelschwäche li., Hypoglossusschwäche re., Hemispastik re., spastisch-ataktischer Gang. Weitere Zunahme der Symptome, Hinzutreten einer Dysartikulation, gelegentliches Erbrechen. Nach 2 Monaten: horizontale Blicklähmung nach beiden Seiten, linksseitig motorische Trigeminiusschwäche, Facialisschwäche, Taubheit, Gaumensegelschwäche, Hemispastik re., Gliedataxie li., ausgeprägte, noch weiter zunehmende Rumpf- und Gliedataxie.

EEG. Dysrhythmische vorwiegend aus Thetawellen zusammengesetzte Hirnaktion. Über den hinteren Hirnabschnitten Alparhythmus. Einzelne flache Deltawellen.

Keine Stauungspapille festgestellt.

Psychisch. Minderbegabt. Zunächst noch lebhaft und zutraulich; dann bei Erbrechen, Appetitlosigkeit und körperlichem Verfall zunehmend apathisch. 1 Woche vor dem Tode noch ansprechbar. Dann Bewußtseinstörung.

Exitus let. in tiefem Koma.

Neuropath. Befund. Tumor, der sich asymmetrisch in der Brücke ausbreitet. Innerhalb des Haubengebietes und beider Bindearme lassen sich keine nervösen Strukturen mehr erkennen. Im oberen Anteil der Brücke bleibt deren Fuß frei. In seinem mittleren Teil ist der Tumor cystisch entartet. Starke Gefäßbeteiligung an der Tumorwebung. Li. lateral reicht der Tumor bis ins Mittelhirn hinein, läßt aber dessen Substantia reticularis frei. Das Mittelhirn ist stark nach oben zwischen die Großhirnhemisphären gedrängt. Ein Tumorzapfen verlegt den Ausgang des Aquaeduct. Hochgradige Erweiterung der inneren Liquorräume. Hochgradige Abplattung der Großhirnwindungen.

Epikrise. Die Geschwulst hat das Haubengebiet der Brücke und beide Bindearme völlig zerstört. Erst in der letzten Lebenswoche ist es zu einer Bewußtseinstörung gekommen. Dafür sind vermutlich Liquorabflußbehinderung (Tumorzapfen vor dem Aquaeduct) und Massenschiebung (Mittelhirn oralwärts verdrängt) verantwortlich zu machen.

Fall 9. Christa B., 5; 7 Jahre (135/57).

Diagnose. Intrapontines, maligne entartetes Astrozytom.

Krankheitsdauer. Exitus let. 2½ Monate nach plötzlichem Auftreten einer Abducensparese.

Neurologisch. Am Tage nach einer Kopfprellung rechtsseitiges Einwärtschieln. 2 Wochen später torkelnder Gang, dann Stirnkopfschmerzen und Erbrechen. Nach 4 Wochen Abducensparese bds., vertikaler Nystagmus, rechtsseitige Facialisschwäche, Hypoglossusschwäche, grobe Rumpftaxie, linksbetonte Gliedataxie, Pyramidenbahnzeichen bds. Zunahme der Hypoglossuslähmung, Übergreifen der Facialislähmung auf beide Seiten, schwere Artikulationsstörung, schließlich auch Schluckstörungen. Während der letzten Lebenswochen zunächst im Anschluß an Erbrechen, dann auch spontan Atemstörungen. Zeitweilig Nackenbeugeschmerz.

EEG. Thetarhythmus mit eingestreuten flachen Deltawellen.

Papillenunschärfe in der letzten Lebenszeit.

Psychisch. Anfänglich heitere Erregtheit, später Wechsel zwischen motorischer Unruhe und apathischer Untätigkeit. Zeitweilig kurzdauernde Schlafzustände von etwa 20 min Dauer, dabei jedoch weckbar. Die Umgebung wird bis zum letzten Lebenstage erkannt und ihr Verhalten mit Gesten und Lallen beantwortet. Den

Besuch der Mutter 2 Tage vor dem Ende begrüßt das Kind in üblicher Weise, nimmt mitgebrachtes Spielzeug entgegen usw.

Exitus let. durch zentrales Atemversagen.

Neuropath. Befund. Weißlicher Tumor, der die gesamte Brücke symmetrisch einnimmt und ihr Volumen etwa verdoppelt hat. Boden des 4. Ventrikels, von Blutungen durchsetzt, ragt kegelförmig in den Ventrikel hinein (Abb. 7). Der Fuß und der basale Teil der Haube sind fast homogen von rundlichen, chromatinreichen Zellkernen, die ein dichtes Syncytium bilden, durchsetzt. Gelegentlich finden sich kleine Nekrosen. In einer wenigstens 1 cm tiefen Zone unterhalb des Ventrikels ist

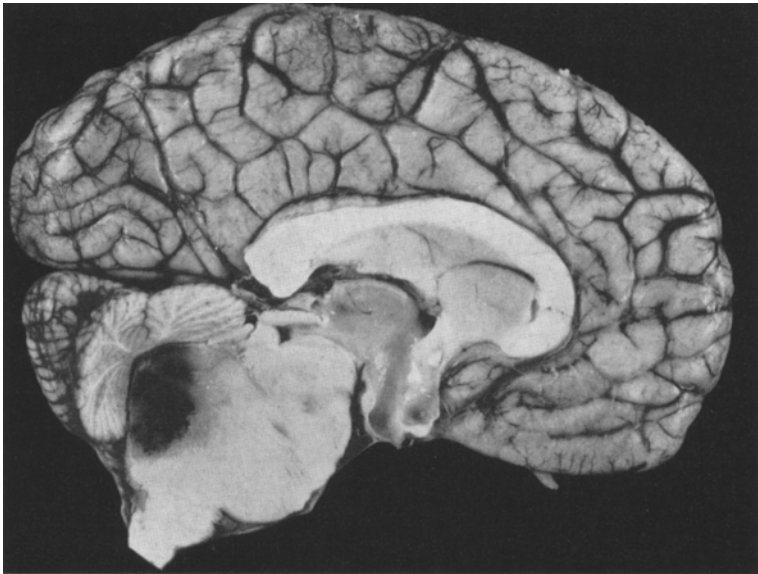


Abb. 7. Fall 9

durch ausgedehnte Blutungen kein bodenständiges Gewebe erhalten. Ein gegen den oberen Teil des 4. Ventrikels vorspringender Tumorzapfen zeigt um die Gefäße und am Ventrikel besonders dichte Zellsäume mit häufigen Mitosen. Der Tumor überschreitet die Mittelhirngrenze, läßt aber den Bereich um den Aquaedukt unversehrt. Caudal reicht er bis in die Medulla oblongata. Die inneren Liquorräume sind erheblich erweitert. Großhirnwindungen abgeplattet.

Epikrise. Der Tumor hat das Volumen der Brücke fast verdoppelt und die Brückenhaube völlig zerstört. Anfänglich ist das Kind heiter erregt, später teils motorisch unruhig, teils apathisch. Bis in die letzten Stunden vor dem zentralen Atemversagen wird das Verhalten der Umgebung mit Gesten und Lallen beantwortet.

Besprechung der Ergebnisse

Bemerkungen über das Bewußtsein bei Kindern. Der Besprechung seien einige Bemerkungen zu den besonderen Problemen des Bewußtseins im Kindesalter vorausgeschickt.

Unseren Möglichkeiten, etwas über das Bewußtsein jüngerer Kinder in Erfahrung zu bringen, sind dort Grenzen gesetzt, wo noch keine verbale Kommunikation stattfinden oder nur wenig über das introspektiv Empfundene mitgeteilt werden kann. (Die in der Kinderpsychiatrie und auch in der Erwachsenenpsychotherapie wichtigen Methoden des Nachspürens präverbaler Kommunikationswege und physiognomischer Erlebnisweisen brauchen bei dieser Erörterung nicht berücksichtigt zu werden.) Es bleibt der Weg der Verhaltensbeobachtung, wobei nach der Meinung METZGERS⁴⁰ die willkürliche Nachahmung der Sicherheit des sprachlichen Berichtes deswegen am nächsten kommt, weil das Vorbild dazu in klarer Durchgestaltung erlebt werden muß. Objektiver Prüfung sind bei älteren Kindern aber auch die Aufmerksamkeitsleistungen zugänglich, von denen her Rückschlüsse auf die Struktur der Wahrnehmungsvorgänge möglich sind. Wir wissen, daß die Zuwendung des Kindes bis in das Schulalter hinein weniger von den auf das Wahrnehmungsfeld übertragenen Ordnungsprinzipien als von den zufälligen Feldbeziehungen und von der eigenen inneren Bedürfnislage gesteuert wird und sich damit häufig genug auf eine andere Realität als die des Erwachsenen richtet. Es kommt hinzu, daß die Zahl derjenigen Objekte, denen bei Hinwendung auf einen Gegenstand gleichzeitig Beachtung geschenkt werden kann, bei jüngeren Kindern noch erheblich geringer als bei Erwachsenen ist^{40,50,51}. Damit gibt sich eine altersgebundene Disposition zu affektiver Einengung des Bewußtseins zu erkennen, die zu optischen Sinnestäuschungen auch bei gesunden Kindern führen kann^{25,53}, über die wahrscheinlich gar nicht immer berichtet wird, die allerdings zum Teil auch von den Kindern als nicht der „eigentlichen“ Realität zugehörig erkannt werden. Schon bei leichteren exogenen bzw. symptomatischen Alterationen des Nervensystems kann im Kindesalter die Kontrolle über den Realitätscharakter der auftauchenden Bilder verlorengehen, so daß Halluzinationen schon bei sonst nicht weiter komplizierten fieberhaften Erkrankungen vorkommen^{54,55}. Diese besonderen Reaktionsbereitschaften müssen bei der Beurteilung von Bewußtseinsstörungen ebenso Berücksichtigung finden wie die erwähnten Schwierigkeiten bei Fehlen sprachlicher Kommunikationsmöglichkeiten. Dabei ergeben sich Probleme, die noch einer Lösung harren. CORBOZ¹² hat hervorgehoben, daß Hirntumoren im Kindesalter oft zu schweren regressiven Erscheinungen Anlaß geben können (u. a. Sprachauffälligkeiten bis zum Verlust der Sprache, Enuresis nocturna, Encopresis). Schon bei den unkomplizierten Formen einer derartigen somatogenen Regression erhebt sich die Frage: Betrifft die Veränderung die affektive Seite der Reaktionsbasis, d. h. wird auf die „normalen“ Erlebnisse jetzt in undifferenzierter Weise reagiert, oder ist zunächst einmal das Erleben im Sinne diskreter, nicht mitteilbarer Bewußtseinsveränderungen gestört.

Bei allen damit gegebenen Einschränkungen lassen sich jedoch auch bei jüngeren Kindern Grundfunktionen des Bewußtseins vom Verhalten her beurteilen, das gilt vor allem von der *Wachheit*, *unterscheidenden Aufmerksamkeit*, *Fixierbarkeit* und einfachen *Orientierung*.

Ponstumoren, Bewußtsein und EEG. Es handelt sich bei den von uns beobachteten Fällen überwiegend um Kinder und Jugendliche. Bekanntlich spielen Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes in jüngerem Lebensalter anteilmäßig eine weit größere Rolle als bei Erwachsenen^{11,17}.

Daß die Geschwülste überwiegend als maligne Glioblastome klassifiziert wurden (Fall 1, 3, 4, 5, 7 und 8), steht im Gegensatz zur vorherrschenden Auffassung^{56,57}, nach der maligne Glioblastome bei Kindern außerordentlich selten vorkommen und ebenfalls nur selten im Hirnstamm lokalisiert sind. Für die Zuordnung war in

unseren Fällen das histopathologische Bild maßgeblich, während die Verlaufskriterien unberücksichtigt geblieben sind. Die Problematik einer derartigen Klassifikation ist bekannt. So haben etwa FOERSTER u. GAGEL¹⁶ unter 25 histologisch untersuchten Hirnstammgeschwülsten einen intrapontinen Tumor bei einem Kind beschrieben (Tod durch Atemlähmung, keine Bewußtseinsstörung), der durch Zellreichtum, girlandenförmige Nekrosen und Capillarsprossung an ein Glioblastom denken ließ. Die Form der Tumorzellen, vor allem aber auch Reste von Achsen-cylindern und Markscheiden schienen den Untersuchern dann aber doch für ein Astrocytom zu sprechen. Im übrigen ist eine nicht geringe Zahl intrapontin gelegener Glioblastome im Kindesalter auch von anderen Untersuchern beschrieben worden^{2,11,31}.

In den von uns beobachteten Fällen hat sich nach unterschiedlicher Initialsymptomatik (Erbrechen, Schwindel, Ataxie, Abducensparese und Hemispastik) jeweils ziemlich rasch eine charakteristische Brückensymptomatik mit Hirnnervenparesen, Blickparesen, Nystagmus, Ataxie und je nach Beteiligung des Brückenfußes ein- oder beidseitiger Spastik entwickelt.

Die Höhenlokalisation der Hirnnervenausfälle stimmte in allen Fällen mit der pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Prozeßausbreitung überein. Immer waren Abducens (im Fall 1 nur einseitig), pontines Blickzentrum und bei den höher hinaufreichenden Geschwülsten auch der motorische Trigeminusanteil betroffen. Die Zerstörung hat demnach zu eindeutigen Ausfällen geführt, die entsprechende Rückschlüsse auf den Funktionszustand der im jeweiligen Destruktionsbereich liegenden Anteile der *Formatio reticularis* zuläßt.

Bei allen neun Kranken wurde Erbrechen beobachtet, auch bei jenen, die keinerlei Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung erkennen ließen. Das läßt darauf schließen, daß es sich um ein unmittelbares Herdsymptom der intrapontinen Wucherungen handelt¹⁷.

Das *Elektrencephalogramm* zeigte in den meisten Fällen eine verhältnismäßig *langsame* dysrhythmische Hirnaktion mit generalisierten Thetawellen, gelegentlich Deltawellen geringer Amplitude und über den hinteren Hirnabschnitten teilweise erhaltener Alphaaktivität. In den Fällen 4 und 5 wurden gelegentliche Steilwellen mit temporaler Betonung beobachtet. Gruppen bilateraler, monomorpher Deltawellen mit frontaler Betonung, wie sie bei Prozessen im oberen Hirnstamm als fortgeleitete Rhythmen vorkommen^{14c,d,39b}, waren bei unseren Fällen nicht nachzuweisen. Unabhängig davon, ob es zu einer Ventrikelerweiterung gekommen war oder nicht, zeigten die EEG unserer Kranken insgesamt viel Übereinstimmung. Sie besagen allerdings lediglich, daß die den bioelektrischen Erscheinungen zugrundeliegenden Vorgänge in der Hirnrinde bei unseren Fällen leicht beeinträchtigt gewesen sind. Dagegen lassen sie keine Rückschlüsse auf die Bewußtseinslage zu. Wissen wir doch, daß gerade bei Hirntumoren EEG und Sensorium einander oft nicht entsprechen^{14a,b}. Unter anderem haben LOEB u. POGGIO³⁶ bei einer

ausgedehnten Blutung, die außer der Brücke das caudale Mesencephalon betraf, trotz tiefer Bewußtlosigkeit einen normalen Alfarhythmus

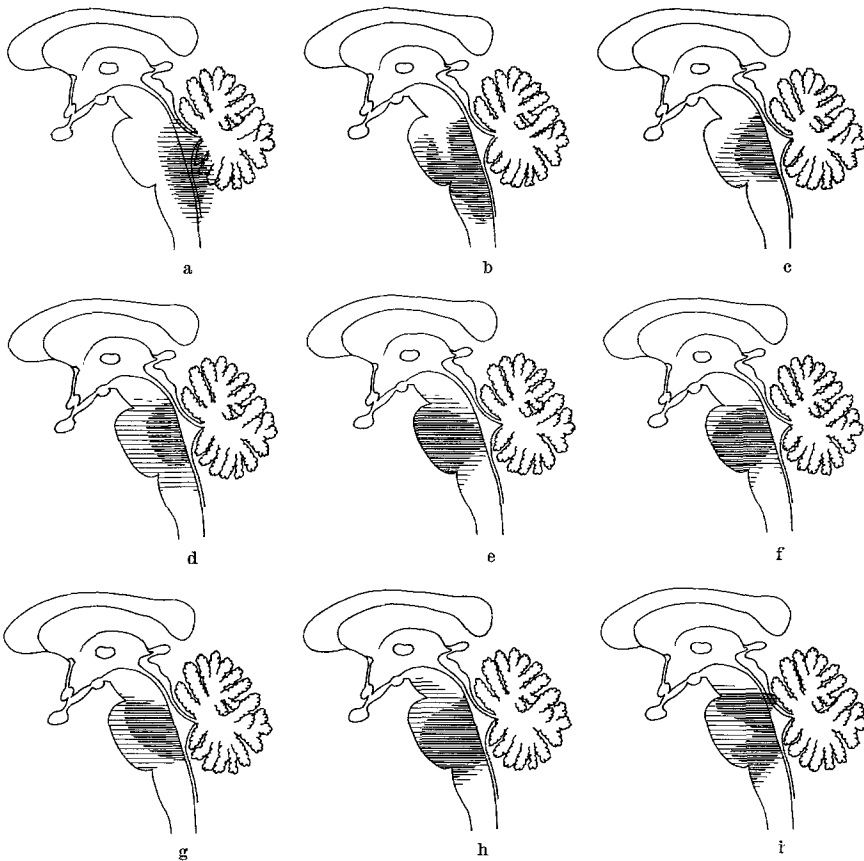


Abb. 8a—i. Schematische Darstellung der totalen und partiellen Schädigungsbereiche in den einzelnen Fällen. a Fall 1 Ruth U., 17 Jahre. Malignes Glioblastom vom rechten Kleinhirnbrückenwinkel ausgehend; b Fall 2 Alwin L., 14 Jahre. Gangliocytom mit maligner Entartung des gliösen Anteils; c Fall 3 Anna H., 54 Jahre. Malignes Glioblastom; d Fall 4 Angelika F., 8½ Jahre. Malignes Glioblastom mit spongioblastomatöser Umgebung; e Fall 5 Rosemarie W., 4; 11 Jahre. Malignes Glioblastom; f Fall 6 Bärbel K., 3; 10 Jahre. Astrocytom, im Zentrum glioblastomatös entartet; g Fall 7 Waltraud W., 16 Jahre. Malignes Glioblastom; h Fall 8 Ferdinand S., 8; 5 Jahre. Malignes Glioblastom; i Fall 9 Christa B., 5; 3 Jahre. Maligne entartetes Astrocytom

beobachtet, innerhalb dessen nur gelegentlich niedergespannte langsamere Abläufe und einzelne Gruppen von 3—4/sec-Potentialen auftraten.

In allen von uns beobachteten Fällen ist es zu einer Zerstörung der Brückenhaube gekommen (Fall 4, 7, 8 und 9 total, Fall 1, 2, 3, 5 und 6 partiell). Die Ausdehnung des Prozesses ist jeweils noch einmal auf der Schemazeichnung Abb. 8 dargestellt. Soweit sich in den Zerstörungs-

bereichen noch vereinzelt Nervenzellen fanden, erschienen sie deformiert und ohne Strukturzusammenhang.

Der Tod trat bei allen neun Kranken unter zentralem Atemversagen ein (nur bei Fall 8 nach längerdauerndem Koma; bei Fall 1 unbeobachtet). Die neurologische Symptomatik war im allgemeinen schon längere Zeit vorher voll ausgeprägt und blieb während der letzten Lebenszeit stationär. Eine Prozeßausbreitung caudalwärts kann natürlich trotzdem noch stattgefunden haben, wobei dann ursprünglich supranucleäre Ausfälle der unteren Hirnnerven in nucleäre Paresen übergegangen sind. Eine Ausbreitung in Richtung auf die Medulla oblongata und die dort lokalisierten Inspirations- und Expirationszentren^{7,8} würde erklären, warum — mit Ausnahme der Fälle 1 und 7 — bereits längere Zeit vor dem tödlichen Atemversagen vorübergehende Atemstörungen (schnarchende Tiefatmung, Periodenatmung, plötzlicher Atemstillstand mit Erholung) beobachtet werden konnten. Allerdings würde auch die Unterbrechung zwischen den höheren Rückmeldezentren für die Atmungsregulierung und den In- und Expirationszentren theoretisch bereits hinreichen, um bestimmte Atmungsstörungen verständlich zu machen.

Die für unsere Fragestellung entscheidende Beurteilung des Bewußtseins bereitete im terminalen Stadium teilweise Schwierigkeiten. Bulbäre Sprachstörungen schränkten die Mitteilungsfähigkeit oft so weit ein, daß auch von älteren Kindern über ihr Erleben vielfach nichts mehr zu erfahren war, was Rückschlüsse auf diskretere Veränderungen des Bewußtseins zugelassen hätte. Darüber hinaus war durch Ataxie und Spastik auch das motorische Verhalten meistens so erheblich beeinträchtigt, daß es nur begrenzt Beurteilungsmöglichkeiten bot. Indessen gaben die allgemeinen Umweltbeziehungen (Kontakt zum Pflegepersonal, Verhalten bei Besuchen, bei pflegerischen und ärztlichen Maßnahmen usw.) auch bei erheblichen neurologischen Funktionsausfällen noch genügend Aufschlüsse hinsichtlich Wachheit, Aufmerksamkeit, Fixierbarkeit, Unterscheidungsvermögen und Wiedererkennen.

In den Fällen 1, 2, 3 und 7 war bis zur terminalen Atemstörung ständig eine derart sinnvolle Umweltbeziehung zu registrieren, daß sich keine Hinweise auf eine Veränderung dieser Bewußtseinsfunktionen ergaben.

Zu einer längerdauernden Bewußtseinstrübung, schließlich einem tiefen Koma ist es nur bei Fall 8 gekommen. Es kann aber kaum ein Zweifel daran bestehen, daß dafür nicht der lokale Zerstörungsprozeß, sondern eine intrakranielle Druckzunahme als Folge der Aquaeduktverlegung durch einen Tumorzapfen verantwortlich zu machen war. Eine Störung der Liquorzirkulation dürfte auch in den Fällen 4, 5 und 9

Ursache der vorübergehenden Bewußtseinsstörungen (zeitweilig leichte Benommenheit, bei Fall 5 Bewußtseinsverlust) sein. Dafür spricht, daß sich in diesen drei Fällen in den letzten Lebenswochen eine Papillenunschärfe fand und daß autoptisch eine Erweiterung der rostral vom Tumor gelegenen inneren Liquorräume nachzuweisen war. Es muß sich dabei um passagere Störungen gehandelt haben, denn abgesehen von Fall 5, wo es in den allerletzten Lebenstagen noch einmal zu einer Eintrübung des Bewußtseins kam, waren die Kinder (Fall 4 und 9) gerade in ihrer letzten Lebenszeit noch zu einer absolut sinnvollen Kommunikation imstande (Reaktion auf Kontaktaufnahme, Hinweis auf Mißempfindungen, Verdeutlichung von Wünschen). Daraus läßt sich andererseits aber auch schließen, daß nicht der bis zur tödlichen Atemstörung fortschreitende Zerstörungsprozeß für die vorhergegangenen Bewußtseinsveränderungen verantwortlich gewesen sein kann. Interessant sind die nur bei einem Kind (Fall 4) vorübergehend beobachteten Serien kurzdauernder Zustände, die anfänglich narkoleptischen, später kataplektischen Charakter hatten. Sie lassen eine zeitweilige Störung des Erregungsgleichgewichtes zugunsten einer Reizung bzw. Enthemmung dämpfender vermutlich mesencephaler Substrate¹⁴ annehmen.

Bei den jüngeren Kindern (Fall 4, 5, 9), aber auch bei einer Jugendlichen (Fall 7) kam es schon bald nach Einsetzen der Initialsymptomatik zu einer auffallend heiter-gehobenen Stimmung und teilweise auch zu einer stärkeren affektiven oder psychomotorischen Enthemmung mit Zwangslachen, Witzelneigung, Redeschwall oder Bewegungsdrang. Wäre nicht auch ein 16jähriges Mädchen unter diesen Fällen, bei dem allerdings nur eine Euphorie hervortrat, dann läge die Vermutung nahe, daß es sich um eine altersspezifische Reaktionsform auf die Zerstörung solcher zentralnervöser Bereiche handelt, die in diesem Lebensabschnitt noch Träger ganz bestimmter Steuerungsaufgaben sind. Kennen wir doch das ausgesprochen erethische oder hyperkinetische Syndrom³³ als ein Psychosyndrom des Vorschulalters, das im Zusammenhang mit unterschiedlichen Noxen bzw. Residualzuständen vorkommt^{54,55}. ARSENT u. GOLDENBERG³ haben indessen auch bei älteren Patienten mit Geschwülsten des Hirnstammes eine leichte Enthemmung und Erregung beobachtet. Sie beschreiben in einem Fall außerdem jenen Wechsel zwischen mehr oder weniger ausgeprägter Erregtheit und Apathie, den wir im weiteren Verlauf ebenfalls bei den erwähnten Kranken beobachtet haben. Dieses wechselhafte Antriebsverhalten wirft allerdings die Frage auf, ob es sich dabei nicht um eine Symptomatik handelt, die auf eine leichte innerventrikuläre Liquordruckzunahme oder auf eine beginnende Massenverschiebung zurückgeht. Haben doch FOERSTER u. GAGEL^{15,17} sowie BERINGER⁸ einen Wechsel zwischen Gehemmtheit

Tabelle. Zerstörung des Haubengebietes der Brücke, Hirndruckzeichen, EEG und psychischer Befund

Fall	Zerstörung der Haube des Pons	Hirndruckzeichen		EEG*	Bewußtseinsstörungen		Euphorie	mot. Unruhe	Apathie
		Ventrikel- erweiterung	Papillen- unschärfe		vorüber- gehend	terminal hängend			
1 Ruth U.	$\frac{1}{2}$ (unt.)	(+)	Ø	(α), Θ (li. > re.)	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
2 Alwin L.	$\frac{1}{2}$ (unt.)	((+))	Ø	—	Ø	Ø	Ø	Ø	(+)
3 Anna H.	$\frac{2}{3}$ (unt.)	((+))	Ø	—	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
4 Angel F.	total	+	+	Θ (temp. Steilw.)	(+)	Ø	+	+	+
5 Rosem. W.	$\frac{2}{3}$ (unt.)	+	+	Θ , (δ) (Steilw. re. > li.)	+	(+)	++	Ø	+
6 Bärbel K.	$\frac{3}{4}$ (unt.)	Ø	Ø	Θ	Ø	Ø	Ø	Ø	+
7 Waltr. W.	total	Ø	Ø	(α), Θ , (δ)	Ø	Ø	+	Ø	+
8 Ferd. S.	total	+	?	(α), Θ , (δ)	Ø	+	Ø	Ø	+
9 Christa B.	total	+	+	Θ , (δ)	?	Ø	+	+	+

* Zusammensetzung des Grundrhythmus: $\alpha = 8-13/\text{sec}$, $\Theta = 4-7/\text{sec}$, $\delta = 0,5-3,5/\text{sec}$.

** Mit Zwangslachen.

und Enthemmtheit bei diencephalen bzw. mesencephalen Prozessen beschrieben. Antriebsstörungen ähnlicher Art wurden auch bei und nach Eingriffen bei sellanahe gelegenen Prozessen beobachtet⁴¹.

Die unterschiedlich beantwortete Frage, wie eigentlich bei intrakranieller Druckzunahme und Massenverschiebung die Bewußtseinsstörungen zustandekommen, ist für unser Problem letzten Endes von untergeordneter Bedeutung. WALTHER-BUEL⁵⁷ fand das „Lähmungssyndrom“ (von der leichten Benommenheit bis zum tiefen Koma) abhängig von der intrakraniellen Drucksteigerung und sah es als reversible Folge einer allgemeinen Hirnschädigung an. PIA⁴⁸ meint dagegen, Bewußtseinsstörungen seien immer Symptom einer Mittelhirnschädigung, die bei anderweitiger Lokalisation des Prozesses durch Kompression bzw. Einklemmung im Tentoriumschlitz zustande komme²⁹. Derartige Bedingungen lassen sich aber eigentlich nur für den Fall 8 (Bewußtseinsstörungen während der letzten Lebenswochen) wahrscheinlich machen, bei dem es zu beträchtlichen Massenverschiebungen im Hirnstamm-bereich gekommen ist. Für diejenigen Kranken hingegen, die nicht im Hirndruck verstorben sind, ergeben sich keine entsprechenden Anhaltspunkte. CORBOZ¹² räumt beide Entstehungsmöglichkeiten ein, mißt aber der Allgemeinschädigung durch intrakranielle Drucksteigerung größere Bedeutung zu.

Zusammenfassend gibt die Tabelle einen Überblick über die Beziehungen zwischen Ausdehnung der Zerstörung, intrakranieller Drucksteigerung und psychischen Befunden. Sie läßt noch einmal deutlich erkennen, daß eine Zerstörung der Brückenhaube bis zur caudalen Mittelhirngrenze, sofern keine Störung der Liquorzirkulation hinzutritt, die sinnvolle Beziehung zur Umwelt nicht aufhebt. Das Verhalten spricht vielmehr dafür, daß die Bewußtseinsgrundfunktionen bis zum Tod durch zentrales Atemversagen erhalten bleiben können.

Wir haben bei unseren Erörterungen — abgesehen von den Bemerkungen über das Bewußtsein bei Kindern — absichtlich darauf verzichtet, näher auf die Problematik des Begriffs „Bewußtsein“ einzugehen. Die von uns schon einmal aufgegriffenen Fragen⁵² sollen an anderer Stelle besprochen werden.

Zusammenfassung

Beobachtungen an acht Kindern bzw. Jugendlichen und einem Erwachsenen, die an einem Tumor des Pons verstorben sind, ergaben folgendes:

Trotz weitgehender Zerstörung der Brückenhaube, teilweise bis zur caudalen Mittelhirngrenze, blieben die Kranken — solange nicht eine vorübergehende oder terminale intrakranielle Drucksteigerung durch Verlegung der Liquorwege hinzutrat — zu einer sinnvollen Kommuni-

kation mit der Umwelt instande. Bis zum Eintritt des tödlichen zentralen Atemversagens ließ ihr Verhalten auf Wachheit, fixierbare Aufmerksamkeit und Wiedererkennen schließen.

Die mitgeteilten klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Befunde sprechen dafür, daß Unversehrtheit der *Formatio reticularis pontis* einschließlich des rostralen Brückenabschnittes nicht zu den unerläßlichen Voraussetzungen der Bewußtseinsgrundfunktionen gehören.

Literatur

- ¹ ADRIAN, E. D.: The physiological basis of perception. In: DELAFRESNAYE, J. F. (Edit.): *Brain mechanism and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ² ALPERS, G. B., and J. C. YASKIN: Gliomas of the pons. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic.) **41**, 435 (1939).
- ³ ARSENI, C., and M. GOLDENBERG: Psychic disturbances in infiltrative gliomata of the brain stem. *Acta neurochir.* (Wien) **3**, 292 (1959).
- ⁴ BAILEY, P.: Concerning diffuse pontine gliomas in childhood. *Fol. neuropath.* Est. **14**, 199 (1935).
- ⁵ BATINI, C., G. MORUZZI, M. PALESTINI, G. F. ROSSI, and A. ZANCHETTI: Effects of complete pontine transections on the sleep-wake-fulness rhythm: The midpontine pretrigeminal preparation. *Arch. ital. Biol.* **97**, 1 (1959).
- ⁶ BAUMGARTEN, R. V., A. V. BAUMGARTEN u. K. P. SCHAEFER: Beitrag zur Lokalisationsfrage bulboreticulärer respiratorischer Neurone der Katze. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **264**, 217 (1957).
- ⁷ — K. BALTHASAR u. H. P. KÖPCHEN: Über ein Substrat atmungsrhythmischer Erregungsbildung im Rautenhirn der Katze. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **270**, 504 (1960).
- ⁸ BERINGER, K.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. *Nervenarzt* **15**, 225 (1942).
- ⁹ BREMER, F.: Cerveau isolé et physiologie du sommeil. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **118**, 1235 (1935).
- ¹⁰ BRESLAUER-SCHÜCK, F.: Hirndruck und Schädeltrauma. *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.* **29**, 715 (1917).
- ¹¹ BUCKLEY, R. C.: Pontile Gliomas. *Arch. Path.* **9**, 779 (1930).
- ¹² CORBOZ, R.: Die Psychiatrie der Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen. *Acta neurochir.* (Wien) Suppl. **5** (1958).
- ¹³ CORDEAU, J. P., and M. MANCIA: Electroenceph. clin. Neurophysiol. **11**, 5511 (1959).
- ¹⁴ DALY, D. D., and R. E. YOSS: Electroencephalogramm in narcolepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **9**, 109 (1957).
- ^{14a} DUENSING, F.: Das Electroencephalogramm beim Hirntumor. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 51 (1949).
- ^{14b} — Das Elektroencephalogramm bei Störungen der Bewußtseinslage. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 64 (1949).
- ^{14c} — Über periodische pathologische Potentiale subcorticaler Herkunft bei Hirngeschwülsten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **185**, 539 (1950).
- ^{14d} FAURE, J., J. DROOGLEVER-FORTUYN, H. GASTAUT, L. LARRAMENDI, P. MARTIN, P. PASSOUANT, A. REMOND, J. TITECA et W. G. WALTER: De la genèse de la signification des rythmes recueillis à distance dans les cas de tumeurs cérébrales. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **3**, 429 (1951).

- ¹⁵ FOERSTER, O., u. O. GAGEL: Ein Fall von Ependymcyste des III. Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen psychischer Störungen zum Hirnstamm. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **149**, 312 (1933).
- ¹⁶ — — Die Astrocytome der Oblongata, Brücke und des Mittelhirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **166**, 497 (1939).
- ¹⁷ — — u. W. MAHONEY: Die encephalen Tumoren des verlängerten Markes, der Brücke und des Mittelhirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **110**, 1 (1939).
- ¹⁸ FOG, M.: Unconsciousness. *Lancet* **1958 I**, 443.
- ¹⁹ FRENCH, J. D.: Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **68**, 727 (1952).
- ²⁰ — — F. K. VON AMERONGEN and H. W. MAGOUN: An activating system in brain stem of monkey. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **68**, 577 (1952).
- ²¹ GASTAUT, H.: The brain stem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness. In: DELAFRESNAYE, J. F. (Edit.): *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ²² GLEES, P.: *Morphologie und Physiologie des Nervensystems*. Stuttgart: Thieme 1957.
- ²³ HESS, W. R.: Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **88**, 813 (1929).
- ²⁴ HORRAX, G., and R. C. BUCKLEY: A clinical study of the differentiation of certain pontile tumors from acoustic tumors. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **24**, 1217—1230 (1930).
- ²⁵ JAENSCH, E. R.: *Eidetische Anlage und kindliches Seelenleben*. Leipzig: J. A. Barth 1934.
- ²⁶ JASPER, H. H.: Diffuse projection systems: The integrative action of the thalamic reticular system. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 405 (1949).
- ²⁷ — — Functional properties of the thalamic reticular system. In: DELAFRESNAYE, J. F. (Edit.): *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ²⁸ JEFFERSON, G.: The reticular formation and clinical neurology. In: JASPER, H. H. (Hrsg.): *Reticular formation of the brain*. Boston-Toronto: Little, Brown & Co. 1958.
- ²⁹ — —, and R. T. JOHNSON: Sites of election causation of changes in consciousness. In: STAUB, H. (Hrsg.): *Bewußtseinsstörungen*. Stuttgart: Thieme 1961.
- ³⁰ KASCH, R.: Über das Verhalten des Bewußtseins bei Geschwülsten der Brücke. Inaug.-Dissertation. Göttingen 1960.
- ³¹ KAUFMANN, J.: Tumeurs pontines et bulbo-pontines. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **64**, 197 (1949).
- ³² KLEIST, K.: Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. *Handb. d. ärztl. Erf. i. Weltkrieg 1914/18* **4**, 345 (1934).
- ³³ KRAMER, F., u. H. POLLNOW: Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Msehr. Psychiat. Neurol.* **82**, 1 (1932).
- ³⁴ LINDSLEY, D. B.: The reticular system and perceptual discrimination. In: JASPER, H. H. (Edit.): *Reticular formation of the brain*. Boston-Toronto: Little-Brown & Co. 1958.
- ³⁵ — — J. W. BOWDEN, and H. W. MAGOUN: Effect upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 475 (1949).
- ³⁶ LOEB, C., and G. POGGIO: Electroencephalograms in a case with pontomesencephale haemorrhage. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **5**, 295 (1953).
- ³⁷ LUNDVOLD, A., T. HAUGE, and A. C. LÖKEN: Unusual EEG in unconscious patient with brain stem atrophy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **8**, 665 (1956).

- ³⁸ MAGOUN, H. W.: An ascending reticular activating system in the brain stem. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **67**, 145 (1952).
- ³⁹ — The ascending reticular system and wakefulness. In: DELAFRESNAYE, J. F. (Edit.): *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ^{39a} MARTIN, M. P., et M. MARTIN: Signes électrographiques des tumeurs de la fosse postérieure. *Rev. neurol.* **82**, 540 (1950).
- ⁴⁰ METZGER, W.: Die Entwicklung der Erkenntnisprozesse. In: LERSCH, PH. u. a. (Hrsg.): *Handbuch der Psychologie*, Bd. 3. Göttingen: Hogrefe 1959.
- ⁴¹ MEYER, J. E., u. L. WITTKOWSKI: Akute psychische Störungen als Hirnoperationsfolgen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **187**, 1 (1951).
- ⁴² MONNIER, M.: Die Regulierung des Bewußtseins und ihre Störungen. In: STAUB, H. (Hrsg.): *Bewußtseinsstörungen*. Stuttgart: Thieme 1961.
- ⁴³ MORUZZI, G.: The physiological properties of the brain stem reticular system. In: DELAFRESNAYE, J. F.: *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ⁴⁴ —, and H. W. MAGOUN: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **1**, 454 (1949).
- ⁴⁵ OLSZEWSKI, J.: The cytoarchitecture of the human reticular formation. In: DELAFRESNAYE, J. F.: *Brain mechanisms and consciousness*. Oxford: Blackwell 1954.
- ⁴⁶ ORTHNER, H.: Pathologische Anatomie der vom Hypothalamus ausgelösten Bewußtseinsstörungen. *Internat. Kongr. neurol. Wiss.* **1**, gemeinsame Sitz. 2, 77. *Acta med. belg.* (1957).
- ⁴⁷ — Das Bewußtsein bei zerstörenden Prozessen des Mittelhirns. *Verh. Med. Ges. Göttingen*, 17.5.1962; *ref. Klin. Wschr.* **41**, 106 (1963).
- ⁴⁸ PIA, H. W.: Die Schädigung des Hirnstamms bei raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien) Suppl.* **4** (1957).
- ⁴⁹ REICHARDT, M.: Hirnstamm und Psychiatrie. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **68**, 470 (1928).
- ⁵⁰ REMPLEIN, H.: *Psychologie der Persönlichkeit*, 2. Aufl. München: Reinhardt 1956.
- ⁵¹ — Die seelische Entwicklung des Menschen im Kindes- und Jugendalter, 7. Aufl. München: Reinhardt 1958.
- ⁵² SPECHT, F.: Das Bewußtsein bei zerstörenden Prozessen der Brücke. *Verh. Med. Ges. Göttingen*, 17.5.1962; *ref. Klin. Wschr.* **41**, 106 (1963).
- ⁵³ STERN, W.: *Psychologie der frühen Kindheit*. Leipzig: Quelle & Meyer 1927.
- ⁵⁴ STOCKERT, F. G. v.: Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. 3. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1957.
- ⁵⁵ STUTTE, H.: Psychotische und psychoseverdächtige Zustände im Kindesalter. In: ROSSI, E. (Hrsg.): *Kinderpsychiatrie in der Praxis*. Basel u. New York: Karger 1963.
- ⁵⁶ TÖNNIS, W.: Diagnostik der intrakraniellen Geschwülste. In: OLIVECRONA, H., u. W. TÖNNIS: *Handbuch der Neurochirurgie*. Bd. IV/3. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962.
- ⁵⁷ WALTHER-BÜEL, H.: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge. *Acta neurochir. (Wien) Suppl.* **2** (1951).
- ⁵⁸ ZÜLCH, K. J., and J. WOLF: Classification of brain tumours. *Acta neurochir. (Wien) Suppl.* **X** (1963).

Fall 2 befand sich zeitweilig in der Nervenklinik Hannover-Langenhagen und im Nieders. Landeskrhs. Wunstorf, Fall 4 anfänglich in der Neurolog. Klinik des Nordstadtkrhs. Hannover, Fall 5 in der Univ.-Kinderklinik Göttingen. Wir danken für die überlassenen Informationen bzw. Krankengeschichten.

Dr. FRIEDRICH SPECHT,

Psychiatrische Klinik der Universität, 34 Göttingen, v. Sieboldstr. 5