

Angaben zum membranösen Verschluss des Aqueductus Sylvii

Von

E. PARAICZ

Institut für Neurochirurgie, Budapest

(Eingegangen am 19. Januar 1970)

Die sich auf die durch verschiedene ätiologische Faktoren herbeigeführten membranösen Verschlusstypen der distalen Einmündung des Aqueductus Sylvii beziehenden klinischen Angaben werden erläutert. Mit Hilfe der ausführlich beschriebenen Membranperforation war bei den Patienten eine direkte Passagerekonstruktion zu erreichen.

Bei Stenose bzw. Verschluss des Aqueductus vermögen verschiedene pathologische Prozesse eine Rolle zu spielen. Vor allem unterscheidet man die durch die Kompressionsprozesse der Umgebung herbeigeführten sekundären Verschlüsse und die sog. primären Aqueductusverschlüsse und -stenosen, welche ZÜLCH und NACHTWEY [15] anhand des pathologischen Bildes vom ätiologischen Standpunkt in 3 Gruppen, namentlich in konnatale, entzündliche und tumorös bedingte Prozesse eingeteilt haben.

Unter den konnatalen Abweichungen findet sich eine überraschend lange Reihe der morphologischen Variationen. In der Mitteilung von SPILLER [11] wurden 38, in der Arbeit von BECKETT und Mitarb. [1] 50 solche Hirnstämme beschrieben deren Aqueductus über eine normale Liquortransportfunktion verfügte. Der Querschnitt des Lumens war höchst unterschiedlich: rund, oval, rhombisch, dreieckig oder eine T-förmige, mit

unter eine waagerechte oder senkrechte schmale Spalte. Der Durchmesser — deren Normalmaß bei Erwachsenen 3 mm ausmacht — erwies sich ebenfalls als variabel, ohne, daß dies zu Hydrozephalus geführt hätte. Das Maß derjenigen Lumenverengung, die bereits eine Passagestörung verursacht, kann nicht genau festgestellt werden. Im Material von BECKETT und Mitarb. [1] betrug die bei nicht Hydrozephalikern mikroskopisch gemessene kleinste Spalte 0,09 cm². Das Ependym war häufig mehrschichtig und von unregelmäßiger Dicke, während in anderen Fällen an der einen Seite oder an beiden Seiten der Wand ein Ependymmangel vorlag. Angesichts dessen, daß nach den Untersuchungen von HOCHSTETTER [3] diese Erscheinung normalerweise in den 6.–16. Wochen des fötalen Lebens zu beobachten ist, erhebt sich im Falle einer postnatalen Nachweisbarkeit der Verdacht auf Dysgenese. Das sich anstelle dieser

Epitheldefekte, auch hinsichtlich der Zelldensität außerordentlich variable, subependymale, periaqueduktale Gliaseptum wölbte sich häufig bruchartig in das Lumen des Aqueductus ein oder überbrückte dasselbe. In zahlreichen Hirnstämmen wurden akzesorische Aqueductuli beobachtet.

Obwohl die pathologischen Stenosen bzw. Verschlüsse durch morphologischen Variationen ähnliche Faktoren herbeigeführt werden, betrachten ZÜLCH und NACHTWEY [15] diese Veränderungen nur dann als konnatal, wenn es sich nicht um eine gliotische Einengung handelt, wenn eine Aqueductus-Verzweigung besteht, oder das Lumen durch ein nicht gliotisches Septum verschlossen wird. In diese letzterwähnte Gruppe reihten die erwähnten Verfasser zwei ihrer Fälle ein, in denen sich die den Verschuß verursachende Membran — die ihrer Gewebestruktur zufolge als die Fortsetzung des normalen Hirngewebes zu sein schien — auf dem Initialabschnitt des Aqueductus, in der Nähe der Einmündung der III. Kammer befand. Im Gegensatz damit betrachtete RUSSEL [9] nicht nur die aus einem embryonalen Frühdefekt stammende Reduplikation, sondern auch die Einwucherung in das Lumen als Dysgenese; dieser letzterwähnte Prozeß progrediert aber im postnatalen Leben langsam. Der Umstand, daß in mehreren der von BECKETT und Mitarb. [1] analysierten 7 gliotischen Verschuß-Fällen auch andere dysgenetische Erscheinungen vorzufinden waren, scheint ebenfalls den kongenitalen Ursprung der ange-

fürten Veränderungen zu unterstützen. ZÜLCH und NACHTWEY [15] betrachten diese Gliose als das Endstadium eines entzündlichen Prozesses.

In einigen Fällen ließ sich in der distalen Einmündung des Aqueductus eine spezielle Erscheinungsform des Gliablattes, namentlich ein auf beiden Oberflächen mit Ependym bedecktes, membranöses Gebilde beobachten. Im Zusammenhang mit der Erläuterung ihrer 4 eigenen Fälle berichteten TURNBULL und DRAKE [13] noch über weitere 12, aus der Literatur gesammelten Fälle. In diese Gruppe kann auch Fall 6. von ZÜLCH und NACHTWEY [15] gereiht werden, in dem sich in der distalen Einmündung eine membranöse Glialamelle befand. Laut der zugänglichen Literaturangaben konnte eine direkte Passagerekonstruktion durch chirurgische Membranperforation bisher in 7 Fällen erreicht werden.

In Anbetracht dessen, daß sich der membranöse Verschuß der distalen Einmündung — sowohl was die neuro-radiologische Diagnostik, als auch was die neurochirurgische Lösung anbetrifft — von den primären Aqueductusverschlüssen unterscheidet, scheint die abgesonderte Besprechung dieser Frage indiziert zu sein, obwohl sich in bezug auf die Ätiologie der die Substanz derselben bildenden Glianarbe keine einheitliche Anschauung entwickelt hat. In unserem Institut hatten wir in den letzten 15 Jahren die Gelegenheit, den membranösen Verschuß der distalen Einmündung des Aqueductus Sylvii in 3 Fällen zu beobachten.

FALLDARSTELLUNGEN

Fall Nr. 1. S. Cs. 11jähriger Knabe. Wichtigere anamnestische Daten: Der Knabe kam 2 Wochen früher, mittels Schnittentbindung auf die Welt. Eines der Geschwister hat eine Lippenspalte. — Verspätete Verknöcherung der großen Fontanelle. Als Kind erlernte er das Sprechen erst im Alter von 2 Jahren. Seine Schulen absolvierte er mit gutem Ergeb-

kurve: normal. Fraktioniertes lumbales PEG: Die Luft konnte nur bis zum Lumen der IV. Gehirnkammer eingeführt werden (Abb. 2). Auf den Ventrikulogrammen war die hochgradige Erweiterung der Seitenkammer und der III. Kammer ersichtlich. Distaler Verschuß des erweiterten Aqueductus, der sich auffüllende Abschnitt wölbt sich unterwärts hervor (Abb. 3). Subokzipitale Kraniektomie: Sinusanomalie in der freigelegten Dura.

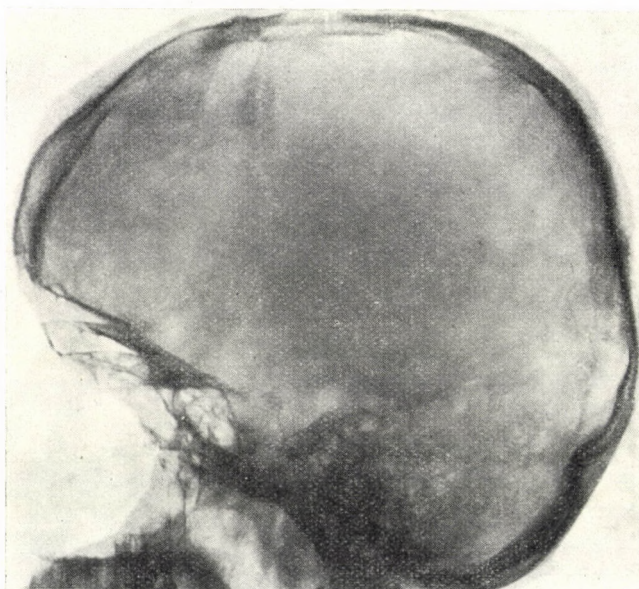


ABB. 1

nis, und auch die körperliche Entwicklung ließ nichts zu wünschen übrig; als Schwimmer gewann er in seiner Altersgruppe den ersten Preis der Landesmeisterschaft. Die gegenwärtigen Beschwerden meldeten sich vor 5 Tagen in Form von Erbrechen und bitemporalen Kopfschmerzen. Aufnahmebefund: Pulsfrequenz: 52/min. Schädelumfang: 57 cm. Leichte Genickstarre. Rechts zentrale Fazialparese, mittelmäßig lebhaft Reflexe, intakte Koordination, latente Parese der rechten oberen Extremität. Freies Sehfeld, intakter Fundus. Kranio-graphie: negativ (Abb. 1). Zellzahl im lumbalen Liquor: 9/3, Eiweiß: 19 mg%, PÄNDYSche Reaktion: negativ, Benzoe-

Hochstand der zerebellaren Tonsillen. Anlässlich der Vermisin-zision wurde das Netz der erweiterten Kleingefäße koaguliert. Durch Durchtrennung des die Einmündung des in der IV. Gehirnkammer befindlichen Aqueductus verschließenden membranösen Gebildes mit dem Linearmesser, konnte dem Liquor ein freier Weg geöffnet werden. Da sich wegen postoperativer Meningitis in der IV. Kammer eine Okklusion entwickelte, erwies sich eine Reoperation als erforderlich, wobei es festzustellen war, daß die Liquorpassage durch den Aqueductus in Richtung des Lumens der IV. Kammer unbehindert vonstatten ging. Die narbig verwachsenen

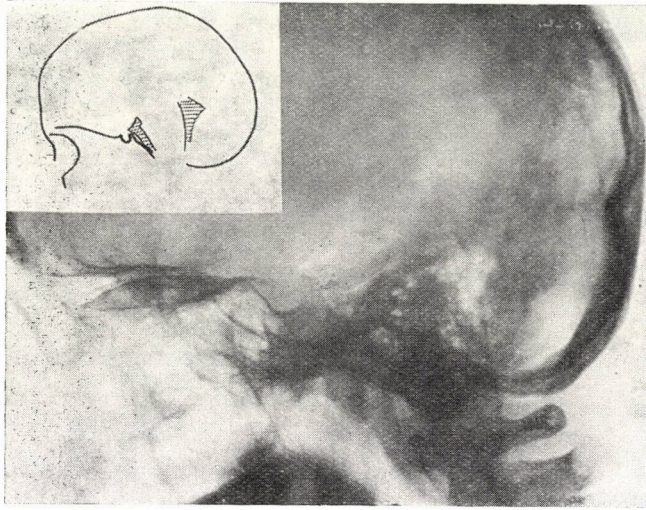


ABB. 2

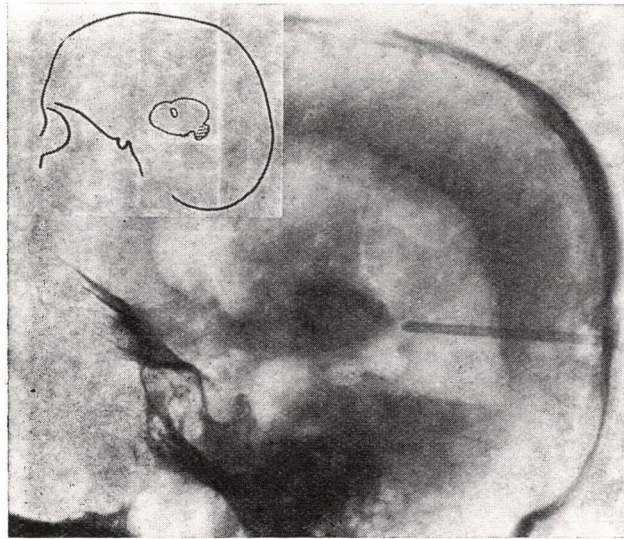


ABB. 3

Tonsillen wurden breit reseziert. Nachdem sich der entzündliche Prozeß beruhigt hat, vollzog sich auch die ausdrückliche Rumpfataxie inbegriffen, die Besserung rasch. Über die zwischen den Seitenkammern und dem spinalen Liquorraum be-

stehende freie Liquorpassage überzeugten wir uns mittels der Methylenblau-Probe. Gegenwärtig, d. h. anderthalb Jahre nach dem Eingriff, kann die Rumpfataxie gerade noch nachgewiesen werden, der Knabe kommt seinen Schulaufgaben gut

nach und beteiligt sich regelmäßig am Schwimmtraining.

Fall Nr. 2. L. K. 12jähriger Knabe. Normale Geburt und Entwicklung. Im Alter von 8 Jahren litt er 6 Wochen lang an mit hohem Fieber einhergehender, parotitisbedingter Meningitis serosa. Nach 4jähriger Beschwerdefreiheit meldeten sich in den vergangenen 2 Monaten Kopfschmerzen, morgens Erbrechen, und das Kind verhielt sich zurückhaltend und still. Aufnahmebefund: Pulsfrequenz: 68/min, mäßige Genickstarre, Kernig mäßig positiv, mittelmäßig lebhaftere Eigenreflexe, etwas hypotonischere Muskulatur, einwandfreie Koordination. Stauungspapille an beiden Augenhintergründen mit einer Vorwölbung von 1,5–2 D, und peripapillären Suffusionen; freie Gesichtsfelder. Kraniogramm: auf interkraniale Hypertension weisende Zeichen (Abb. 5). EEG: Regelmäßige Tätigkeit der rechten Hemisphäre, oberhalb der linken Hemisphäre den Verdacht einer organischen Schädigung erweckende Wellenverlangsamung mit diffusem präzentral-temporalem Maximum. Negativer Kammerliquor. Ventrikulogramm: Erweiterung der ersten drei Gehirnkammern und sich distal verbrei-

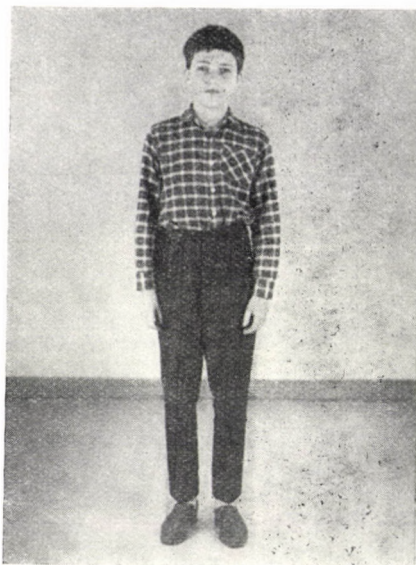


ABB. 4

tende Erweiterung des Aqueductus (Abb. 6). Subokzipitale Kraniektomie: Erweiterung der Cisterna magna, Verdickung der Arachnoidea. Histologisch ließ sich eine Vermehrung der fibrotischen Ele-



ABB. 5

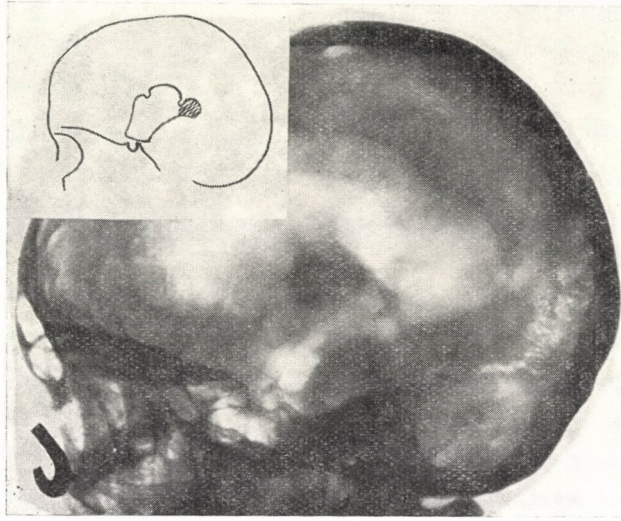


ABB. 6

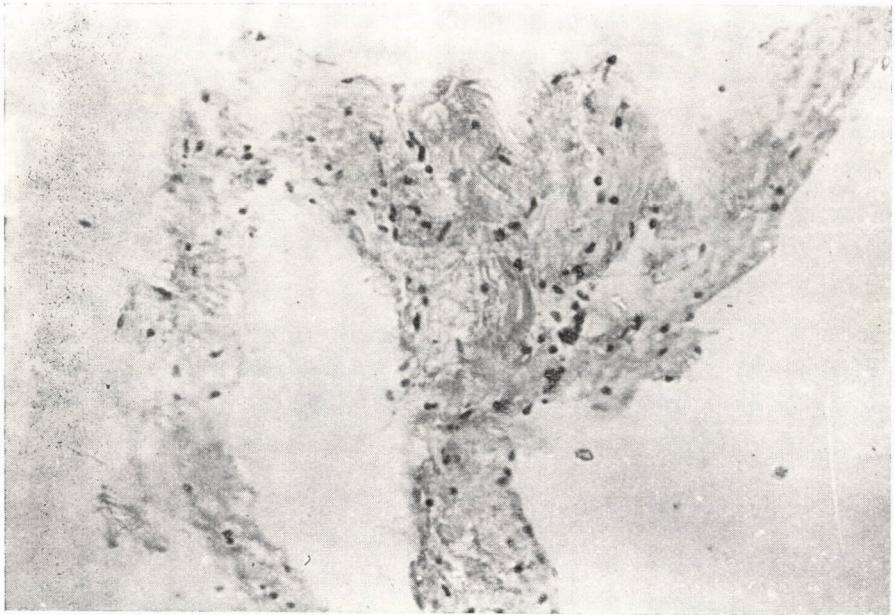


ABB. 7

mente nachweisen (Abb. 7). Hochstand der zerebellaren Tonsillen. Nach der Vermisinzision wölbte sich aus dem erweiterten Aqueductus in den Pol der IV. Kammer eine Membran vor, die mit dem Li-

quornmesser durchgetrennt wurde, was zur unmittelbaren Wiederherstellung der Liquorpassage führte. Postoperativ besserte sich die Rumpfataxie binnen kurzer Zeit. Bei der 4 Jahre später durchgeführten

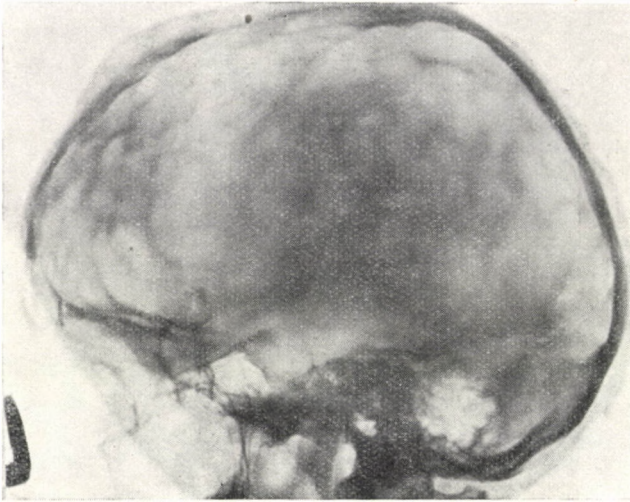


ABB. 8

Kontrolluntersuchung war der neurologische Befund negativ und auf der EEG-Kurve meldete sich in den hinteren Ableitungen nur eine milde symmetrische Verlangsamung. Normale Entwicklung.

Fall Nr. 3. M. W. 14jähriges Mädchen. Die Entwicklung des Mädchens, das wegen Steißblage mittels Zangengeburt geboren wurde, verlief normal; die Schulergebnisse waren mittelmäßig. Vor einem halben Jahr meldeten sich frontale und okzipitale Kopfschmerzen, wozu sich nach einem halben Jahr Erbrechen, Sehstörungen und beiderseitige Pyramissymptome gesellten. Aufnahmebefund: auf dem Krianiogramm auf intrakraniale Hypertension weisende Zeichen (Abb. 8). Kopfumfang: 57 cm. Mäßige Genickstarre, sämtliche Eigenreflexe sind lebhafter. Beiderseitig polyklonischer Achilles Reflex und Babinskisches Phänomen. Etwas unsicherer Gang. Die rechte Papille ist intakt, die linke, nasalwärts etwas unregelmäßig. Freies Gesichtsfeld. EEG: aus Theta-Gruppen mit hoher Amplitude sowie aus Beta-Gruppen mit hoher Amplitude und langsamer Frequenz bestehende, diffus aktivierte elektrische Aktivität. Lumbaler Liquorbefund: Zellzahl: 0/3,

Eiweiß: 22 mg%, PÁNDYSche Reaktion: negativ. Kammerliquorbefund (in beiden Kammern): Zellzahl: 0/3, Eiweiß: 10 mg%, PÁNDYSche Reaktion: negativ. Otoneurologischer Befund: beiderseitige vestibuläre Hyperfunktion.

Bei der fraktionierten lumbalen Pneumoencephalographie konnte die Luft nur bis zum oralen Abschnitt der IV. Kammer eingeführt werden. Ventrikulographie: Hydrozephalus, Aqueductus-Erweiterung und Verschuß der Aqueductuseinmündung in Richtung der IV. Kammer (Abb. 9). Subokzipitale Kraniektomie: Erweiterung der Cysterna magna, normales Zerebellum. Nach Vermisinzision und Freilegung des oralen Pols der IV. Kammer wölbte sich beim Aqueductuseingang ein membranöses Gebilde vor, welches mit dem Linearmesser inzidiert wurde; da aber die Liquorpassage auf diese Weise nicht wiederherzustellen war, wurde durch den erweiterten Aqueductus in die III. Kammer ein Katheter geführt, worauf sich der mit Methylenblau gefärbte Liquor reichlich entleerte. Nach Entfernung des Katheters erwies sich jedoch — wegen der abermals unbefriedigend scheinenden Passage — die rechtsseitige Ventrikulo-

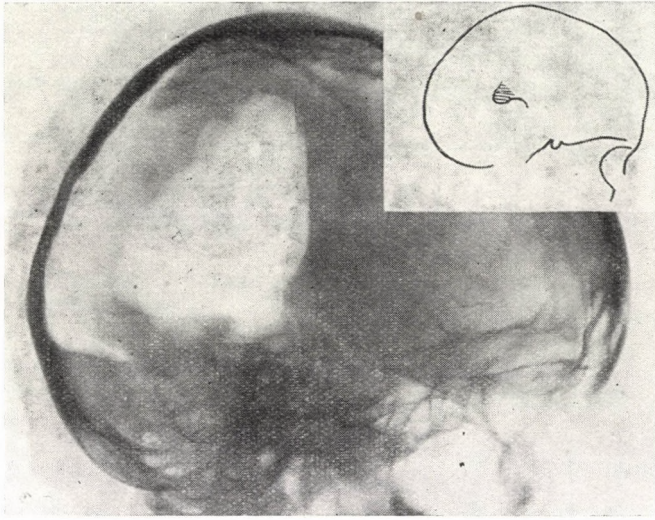


ABB. 9

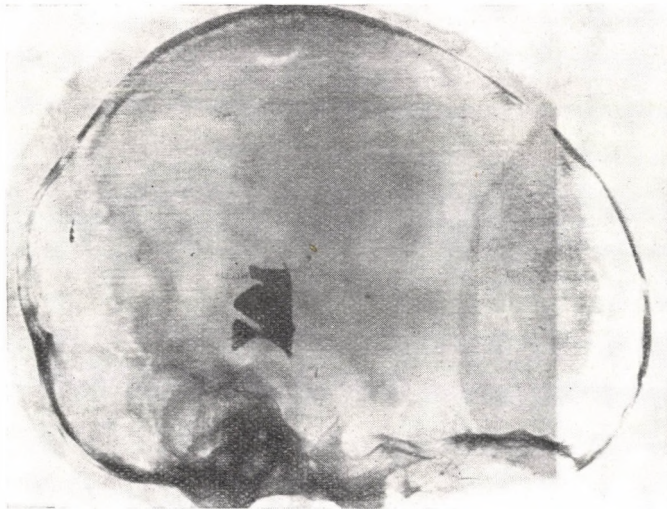


ABB. 10

zysternostomie als erforderlich. Nach der Operation besserte sich die Rumpfataxie, und auch die Pyramissymptome verschwanden. Gegenwärtig, also 3 Jahre nach dem Eingriff, ist die Entwicklung der Patientin in jeder Hinsicht normal, ihre Leistungen im Gymnasium sind mittelmäßig, sie steht vor dem Abitur.

BESPRECHUNG

Obwohl der auslösende morphologische Faktor der Krankheit in jeden unserer 3 Fälle gleichfalls ein membranöser Verschuß der distalen Aqueductuseinmündung war, war die klini-

sche Erscheinungsform keineswegs einheitlich. Die Ursache liegt offensichtlich darin, daß im Zustande kommen der identischen pathologischen Schädigung in den einzelnen Fällen verschiedene ätiologische Faktoren eine Rolle spielten.

In unserem Fall 1. sprechen für den konnatalen Ursprung zahlreiche Angaben: die angeborene Malformation eines der Geschwister sowie die bei dem Patienten vorgefundenen Zeichen: Spätverknöcherung der großen Fontanelle, größerer Kopf, anomaler Durasinus, pathologische Gefäßbildung im oralen Pol der Vermis. In unserem 2. Fall kommt, angesichts der vor vier Jahren abgeklungenen schweren Virusmeningitis und der Verdickung der Arachnoidea, eher ein entzündlicher Ursprung in Frage. Bei unserer dritten Patientin vermochten wir keine ätiologisch verwertbaren Angaben vorzufinden.

Will man das klinische Bild der Erscheinung trotzdem mit einigen Daten charakterisieren, so läßt sich feststellen, daß die Patienten in nahezu dieselbe Altersgruppe gehören. Der membranöse Verschuß der oralen Einmündung des Aqueductus manifestiert sich bereits im frühen Säuglingsalter. Angesichts dessen, daß sich 10 der 14 in der Literatur erwähnten Patienten, bei denen ein solcher Verschuß der distalen Aqueductuseinmündung vorlag, im Alter zwischen 5—23 Jahren befanden und auch unsere Kinder im Alter von 11, 12 bzw. 14 Jahren waren, darf behauptet werden, daß sich die durch die Veränderung herbeigeführten

schwersten Symptome am häufigsten im Kindes- und Jugendalter melden.

Die Zeitdauer der Anamnese ist veränderlich. Oft bestehen die auf intrakranielle Hypertension weisenden Symptome nur seit einigen Wochen oder Monaten; dies war der Fall bei 3 von den 4 Patienten von TURNBULL und DRAKE [13], sowie in jedem unserer 3 Fälle. In zahlreichen Fällen weisen dagegen mehrere Symptome — seit mehreren Jahren beobachtete Schädelvergrößerung oder auf dem Kraniogramm wahrnehmbare chronische hypertensive Erscheinungen — auf eine länger bestehende Passagestörung hin.

Im Vordergrund des neurologischen Bildes steht die intrakranielle Hypertension, und zwar auch in jenen Fällen in denen neurologische Herdsymptome nachzuweisen sind. Genickstarre und auch der Hochstand der zerebellaren Tonsillen waren in jedem unserer 3 Fälle zu beobachten. Die meistens fehlenden oder nur angedeuteten zerebellaren Symptome meldeten sich in dem Fall von SCHEURMANN und GROFF [10] in ausgeprägter Form, auffallend waren jedoch die zwischen diesen Zeichen bestehende »Dyssynergie«, sowie die gesteigerten Eigenreflexe, die beiderseitigen pathologischen Reflexe und das gleichzeitige Fehlen des sich bei Kleinhirntumoren im allgemeinen früh auftretenden Erbrechens. In diesem Fall waren somit zahlreiche Symptome zu beobachten, die mit dem üblichen Bild eines Kleinhirntumors nicht in Einklang gebracht werden können.

Die in einigen Fällen nachweisba-

ren Pyramissymptome stammen entweder aus der sich oral vom Verschuß entwickelten bedeutenden Aqueductuserweiterung oder aber sind sie die Folgen des hochgradigen Hydrozephalus. Dies scheinen auch unsere Erfahrungen zu unterstützen: die präoperative Anwesenheit und das postoperative Verschwinden der Pyramissymptome trat gerade bei jenen Kindern in Erscheinung, bei denen der Hydrozephalus vom größten Ausmaß war. Die Stauungspapille ist eine häufige Erscheinung. Das EEG ist nicht charakteristisch und widerspiegelt im allgemeinen diffuse Hypertension und das Fehlen fokaler Zeichen (die in unserem Fall 2. beobachtete bilaterale Wellenverlangsamung stand wahrscheinlich mit der früheren entzündlichen Erkrankung im Zusammenhang und konnte anlässlich der 4 Jahre später durchgeführten EEG-Kontrolle nicht mehr nachgewiesen werden). Während der lumbale Liquorbefund zumeist negativ ausfällt, weist der Kammerliquorbefund auf Hydrozephalus. Der Röntgenbefund oder der Perkussionsschall des Schädels vermögen wertvolle, sich auf Hypertension beziehende Angaben zu liefern. Es kann aber vorkommen, daß sich das Kranio-gramm trotz der Schädelvergrößerung normal gestaltet, was darauf hinweist, daß sowohl die intrakranielle Druckerhöhung, auch eine derart hochgradige, die am bereits verknöcherten Schädel Strukturveränderungen herbeizuführen imstande war — als auch die schwerste Form der Liquorpassagestörung nur seit kurzer

Zeit, höchstens seit einigen Wochen bestehen. Diese Fälle (z. B. unser Fall 1) scheinen die Hypothese von RUSSEL [9] zu unterstützen, laut der die gliotischen Obstruktionen (Schädelvergrößerung, Dysgenesien) zwar konnatalen Ursprungs sind, mit fortschreitendem Alter aber progredieren (sich rasch dekompensierende Hypertension).

Vom diagnostischen Standpunkt aus liegt die Bedeutung der klinischen Symptome darin, daß die Dominanz der hypertensiven Zeichen, der Mangel an Lateralisation und die Schädelvergrößerung den Verdacht eines axialen Verschlusses der Liquorwege erwecken. Zerebellare Symptome können in den meisten Fällen nicht nachgewiesen werden. Was die Differentialdiagnostik gegenüber tumorösen Prozessen anbelangt, bieten andere auf Dysgenese weisende Befunde oder Abgaben einen gewissen Stützpunkt.

All diese diagnostischen Erwägungen beziehen sich auch auf andere Aqueductus-Verschlüsse. Zur sicheren Diagnose ist die Röntgen-Kontrastmitteluntersuchung unerlässlich. Als zweckmäßigste Methode hat sich die Ventrikulographie erwiesen; die mit Jodöl-Präparaten gefertigten Bilder sind demonstrativ, aber auch mittels Lufteinblasung gewinnt man ein charakteristisches Bild: erweiterter Aqueductus, auf dem distalen Abschnitt, an der der Membranvorwölbung entsprechenden Stelle, beträchtlichere, kolbenförmige Erweiterung und totaler oder fast totaler Verschuß [6, 13, 14]. Die röntgenolo-

gische Differenzierung von den Hirnstammtumoren ist kaum problematisch, da bei einem Verschuß der distalen Einmündung, der Membran entsprechend in Richtung des Lumens der IV. Kammer eine konvexe Vorwölbung erscheint und der gesamte Aqueductus charakteristisch erweitert ist (Abb. 3, 6), während der Tumor das Lumen im allgemeinen verengt und gleichzeitig auch disloziert (Abb. 10). Zur Differenzierung der beiden Krankheitsbilder bieten auch die klinischen Symptome eine Hilfe, da in dem Stadium, in dem der Hirnstammtumor bereits Totalverschuß verursacht, das neurologische Bild durch die nuklearen Lähmungen der Gehirnnerven charakterisiert wird. Im Frühstadium hat sich zur Unterstützung oder Ausschließung eines Gehirnstammtumorverdachts die fraktionierte lumbale PEG bewährt [7]. Wenn für den Aqueductus-Lumenverschuß eine Dysgenese oder Entzündung verantwortlich ist, wird aber das Niveau des Verschlusses auf dem PEG nur selten deutlich dargestellt, so daß sich die Untersuchung bei einem membranösen Verschuß nur zur Klärung der Anwesenheit einer Okklusion eignet [12].

Die abgesonderte Besprechung des membranösen Aqueductusverschlusses ist in erster Linie vom Gesichtspunkt der chirurgischen Lösung aus indiziert, zumal die Durchführung der direkten Passage-Rekonstruktion ausschließlich beim membranösen Verschuß der distalen Einmündung, also bei keinem anderen Aqueductusverschuß möglich ist. Laut der zur Verfü-

gung stehenden Literaturdaten wurde die Membranperforation bisher in 9 Fällen vorgenommen, unter denen sich 7 Eingriffe als erfolgreich erwiesen [2, 4, 6, 8, 10, 11]. Im Gegensatz zum Verfahren von TURNBULL und DRAKE [13] — wobei die Membran mit einem Katheter durchbrochen wird — halten wir anhand unserer Erfahrungen die anlässlich der Falldarstellungen geschilderte (Vermisinzision, Besichtigung der Aqueductuseinmündung und des oralen Pols der IV. Kammer und Durchtrennung der Membran mit dem Linearmesser) Methode als zweckmäßiger.

Die Vorteile der Methode lassen sich in folgendem zusammenfassen:

1. Selbst im Falle eines noch so typischen ventrikulographischen Bildes, ist der intraoperative Befund entscheidend (Tumor?).

2. Die Anwesenheit irgendeiner anderen, eventuelle oral im Aqueductus liegenden, Passagestörung verursachenden Dysgenese kann nicht einmal anhand eines eindeutigen Ventrikulogramms ausgeschlossen werden. In diesen Fällen bedeutet die Membranperforation noch keinen Erfolg.

3. Die Inzision der Glianarbe mit einem scharfen Instrument darf als schonhaftere Manipulation bezeichnet werden, als die Durchbrechung der Membran mit einem stumpfen Katheter, da in diesen letzterwähnten Fällen unter Umständen subependymale oder periaqueductale Schädigungen entstehen können.

Die besonders früher angewandte Methode, namentlich die Durchführung des Katheters durch den Aque-

ductus, kommt unseres Erachtens nur in jenen seltenen Fällen in Frage, in denen durch Membraninzision keine vollkommene Passage-Rekonstruktion zu erzielen ist (wie z. B. in unserem Fall 3.) und auch dann nur bei intraoperativen Komplikationen z. B. zwecks Lösung eines eventuellen Koagulums.

Demnach erhebt sich aber berechtigt die Frage, inwiefern die dauerhafte Aufrechterhaltung der Passage gelingt. Im allgemeinen ist es zweckmäßig, wenn man sich bereits intraoperativ über den Erfolg der direkten Passagerekonstruktion überzeugt. Zu diesem Zweck eignet sich die Einführung von Methyleneblau von der Seitenkammer her, worauf sich durch den Aqueductus reichliche Liquorentleerung beobachten läßt. Der hochgradigen Lumenerweiterung (der Durchmesser vergrößert sich auf das mehrfache der Normalweite), welche sich — da sich der Verschuß im distalen Pol befindet — auf den ganzen Gang erstreckt, ist zur Sicherung des Dauerergebnisses von Bedeutung. Zu einer günstigen Spätprognose verhelfen somit gerade jene morphologischen Verhältnisse, die durch den pathologischen Prozeß selbst zustandegebracht worden waren.

Die Faktoren, welche der Inzision der Membran der oralen Einmündung im Wege stehen sind:

1. Unsicherheit der präoperativen Diagnose,
2. das mit dem direkten Eindringen verbundene gesteigerte Operationsrisiko, und

3. die Gewebestruktur des betreffenden Gebiets.

Unsere katamnestic Angaben erstrecken sich im Zeitpunkt der Veröffentlichung auf 1 1/2, 3 bzw. 4 Jahre. Alle drei Patienten sind beschwerdefrei, zwei von ihnen absolvieren die Mittelschule, der dritte Patient verrichtet manuelle Arbeit.

LITERATUR

1. BECKETT, R. S., NETSKY, M. G., ZIMMERMAN, H. M.: Developmental stenosis of the Aqueduct of Sylvius. *Amer. J. Path.* **26**, 755 (1950).
2. DANDY, W. E.: *Hirneirurgie*. J. A. Barth-Verlag, Leipzig 1938.
3. HOCHSTETTER, F.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. F. Deuticke, Wien 1919. Bd. I, S. 170.
4. LACKEY, R. G., MORLEY, T. P.: Septum of the Aqueduct of Sylvius. Developmental anomaly. *Canad. J. Surg.* **1**, 220 (1959).
5. OLIVECRONA, H., TÖNNIS, W.: *Handbuch der Neurochirurgie* Bd. IV/1. Klinik und Behandlung der raumbeengenden intracranialen Prozesse. Springer Verlag, Berlin 1960.
6. PAINE, K. W. E., MCKISSOCK, W.: Aqueduct stenosis. Clinical aspects and results of treatment by ventriculocisternostomy (Torkildsen's operation). *J. Neurosurg.* **12**, 127 (1955).
7. PARAICZ, E., SZÉNÁSY, J.: *Neurologisch-klinische Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter*. Schattauer Verlag, Stuttgart 1966.
8. PETIT-DUTAILLIS, D., THIÉBAUT, F., BERDET, F., BARBUZET, J.: Les hydrocéphalies par sténose intensive de l'aqueduc de Sylvius. D'après 19 cas observés à la clinique neurochirurgicale de la Pitié de 1928 à 1950. *Sem. Hôp. Paris*, **27**, 201 (1951).
9. RUSSEL, D. S.: Observations on the pathology of hydrocephalus. *Spec. Rep. Ser. med. Res. Counc. (London)*, **265**, 138 (1949).
10. SCHEURMAN, W. G., GROFF, R. A.: Membraneous obstruction of Aqueduct of Sylvius (internal hydrocephalus), producing syndrome of mid-

- line cerebellar tumor. A case report. *J. Neurosurg.* **5**, 399 (1948).
11. SPILLER, W. G.: Syringocephalia, syringocephalomyelia. The function of the pyramidal tract. *J. nerv. ment. Dis.* **44**, 395 (1916).
12. TAVERAS, J. M., WOOD, E. H.: *Diagnostic Neuroradiology.* Williams & Wilkins, Baltimore 1964.
13. TURNBULL, I. M., DRAKE, C. G.: Membranous occlusion of the Aqueduct of Sylvius. *J. Neurosurg.* **24**, 24 (1966).
14. ZOLTÁN, L., FÉNYES, I., SLOWIK, F.: Hirntumor nachahmende Aqueduct-Stenosen. In: *Klinische Erfahrungen bei Hirnstammprozessen.* Ungarischer Kongreß für Neuropsychologie und EEG. Alföldi Nyomda, Debrecen 1966.
15. ZÜLCH, K. J., NACHTWEY, W.: Pathologie und Klinik des Aqueductus-Verschlusses. *Zbl. Neurochir.* **18**, 80 (1958).

Dr. E. PARAICZ

Amerikai út 67.

Budapest XIV., Ungarn